



**REUNION ANUAL
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
Y PATOLOGÍA CERVICO-FACIAL**

Madrid, 7-9 de noviembre de 1991

PONENCIA OFICIAL

**URGENCIAS EN
OTORRINOLARINGOLOGÍA**

DIRECTOR: DR. MANUEL FERNANDEZ-VEGA Y DIEGO

PONENTES:

Dres. J. J. Alvarez Vicent, G. Aranguéz Moreno, P. Avilés,
J. E. Avilés Velastegui, M. Bartolomé, C. Bachiller Sanz, J. Berenguer,
M. Brinquis, J. Cervera Escario, D. Castellanos Franco, J. Castillo Meroño,
A. Cebriá Torno, A. de Diego Lorenzo, B. Escudero, M. Fernández-Vega Diego,
P. González Serrano, J. A. Garrido Alises, F. García-Mon Marañes,
A. Martín-Calderín Jiménez, J. Gómez Campdera, L. M. Gil-Carcedo,
E. González, F. Gallego Aranda, G. García Pérez, C. Juan Ivars, J. López Moya,
N. Llobregat Poyán, P. Menchen, C. Mercadal Tallada, J. Medina López,
M. Muñoz Sánchez, M. Muñoz Colado, M. Navarro Cunchillos, P. Ortiz García,
A. Pozo López, L. Peñarrocha Montoya, V. Pérez de Ayala Sánchez,
M. Portell Soriano, F. Pérez Arroyo, J. M. Relanzón López, J. Ramos Fernández,
C. Senent, L. Santos, B. Scola Yurrita, S. Sánchez Alarcos, F. Santos Corona,
E. Tatay Martí, M. Trinchet Hernández y A. Viqueira



Junta Directiva de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y de Patología Cérvico-Facial

Presidentes de Honor	<i>Prof. Andrés Sánchez Rodríguez</i> <i>Prof. Antonio Martín-Calderín Menéndez</i>
Presidente	<i>Dr. Teodoro Sacristán Alonso</i>
Vicepresidente general	<i>Dr. José M. Sánchez Fernández</i>
Vicepresidente de Relaciones Culturales con el Exterior	<i>Dr. Miguel Ciges Juan</i>
Vicepresidente de la Comisión Científica	<i>Dr. Juan Bartual Pastor</i>
Vicepresidente de la Comisión Profesional	<i>Dr. César Gavilán Alonso</i>
Secretario general	<i>Dr. Juan José Álvarez Vicent</i>
Secretario de actas	<i>Dr. Pedro López Villarejo</i>
Secretario de Registro y Bibliografías y bibliotecario	<i>Dr. Primitivo Ortega del Alamo</i>
Secretario de Protocolo o secretario de Relaciones Públicas	<i>Dr. Carlos Sprekelsen Gassó</i>
Tesorero	<i>Dr. Luis M.ª Gil-Carcedo García</i>
Contador	<i>Dr. Torcuato Labella Caballero</i>

VOCALES NATOS

Presidente de la Sociedad Catalana de Otorrinolaringología	<i>Dr. Pedro Quesada Martín</i>
Presidente de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología	<i>Dr. Manuel Otero Gómez-Quintero</i>
Presidente de la Sociedad Canaria de Otorrinolaringología	<i>Dr. J. Antonio Saavedra de la Torre</i>
Presidente de la Sociedad Norte de España de Otorrinolaringología ..	<i>Dr. Infante Sánchez</i>
Presidente de la Sociedad Gallega de Otorrinolaringología	<i>Dr. Nicolás García Soto</i>
Presidente de la Sociedad Extremeña de Otorrinolaringología	<i>Dr. Antonio Blasco Huelva</i>
Presidente de la Sociedad Navarra de Otorrinolaringología	<i>Dr. J. Ramón Mozota Ortiz</i>
Presidente de la Sociedad Valenciana de Otorrinolaringología	<i>Dr. Ramón López</i>
Presidente de la Sociedad Vasca	<i>Dr. Jesús Algaba Guimerá</i>
Presidente de la Sociedad del Suroeste de España de Otorrinolarin- gología	<i>Dr. Rafael Pérez Aguilera</i>
Vocal 1.º	<i>Dr. Jorge Basterra Alegría</i>
Vocal 2.º	<i>Dr. Ramón López Martínez</i>
Vocal 3.º	<i>Dr. Manuel Dicenta Sousa</i>
Vocal 4.º	<i>Dr. Manuel Maños Pujol</i>
Vocal 5.º	<i>Dr. Juan Jesús Herranz González-Botas</i>
Vocal 6.º	<i>Dr. Julio Rama Quintela</i>

COMISION DE RELACIONES CULTURALES CON EL EXTERIOR

Secretario	<i>Dr. Manuel Sainz Quevedo</i>
Vocal 1.º	<i>Dr. José Juan Barajas Prat</i>
Vocal 2.º	<i>Dr. Fernando Navarro Ortiz</i>

COMISION CIENTIFICA

Secretario	<i>Dr. Jorge Roquette Gaona</i>
Vocal 1.º	<i>Dr. Manuel Vázquez Bobillo</i>
Vocal 2.º	<i>Dr. Casimiro García Rodríguez</i>

COMISION PROFESIONAL

Secretario	<i>Dr. Carlos Kaiser Ramos</i>
Vocal 1.º	<i>Dr. Javier Gavilán Bouzas</i>
Vocal 2.º	<i>Dr. José Martínez Vidal</i>

© Editorial Garsi, S. A.
Londres, 17 - 28028 Madrid

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin el permiso de los titulares del Copyright.

ISBN: 84-7391-193-8
Depósito legal: M-32.790-1991
Fotocomposición: Lasercom, S. A.
Imprime: Fareso, S. A.

**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Y PATOLOGIA CERVICO-FACIAL**

REUNION ANUAL

PONENCIA OFICIAL

URGENCIAS EN OTORRINOLARINGOLOGIA

DIRECTOR: DOCTOR MANUEL FERNANDEZ-VEGA Y DIEGO

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General Gregorio Marañón.
Comunidad Autónoma de Madrid.

PONENTES:

DOCTORES J. J. ALVAREZ VICENT, G. ARANGUEZ MORENO, P. AVILES, J. E. AVILES VELASTEGUI,
M. BARTOLOME, C. BACHILLER SANZ, J. BERENGUER, M. BRINQUIS, J. CERVERA ESCARIO,
D. CASTELLANOS FRANCO, J. CASTILLO MEROÑO, A. CEBRIA TORNÓ, A. DE DIEGO LORENZO,
B. ESCUDERO, M. FERNANDEZ-VEGA DIEGO, P. GONZALEZ SERRANO, J. A. GARRIDO ALISES,
F. GARCIA-MON MARAÑES, A. MARTIN-CALDERIN JIMENEZ, J. GOMEZ CAMPDERA, L. M. GIL-CARCEDO,
E. GONZALEZ, F. GALLEGU ARANDA, G. GARCIA PEREZ, C. JUAN IVARS, J. LOPEZ MOYA,
N. LLOBREGAT POYAN, P. MENCHEN, C. MERCADAL TALLADA, J. MEDINA LOPEZ, M. MUÑOZ SANCHEZ,
M. MUÑOZ COLADO, M. NAVARRO CUNCHILLOS, P. ORTIZ GARCIA, A. POZO LOPEZ,
L. PEÑARROCHA MONTOYA, V. PEREZ DE AYALA SANCHEZ, M. PORTELL SORIANO, F. PEREZ ARROYO,
J. M. RELANZON LOPEZ, J. RAMOS FERNANDEZ, C. SENENT, L. SANTOS, B. SCOLA YURRITA,
S. SANCHEZ ALARCOS, F. SANTOS CORONA, E. TATAY MARTI, M. TRINCHET HERNANDEZ Y A. VIQUEIRA.

CON LA COLABORACION DE LOS SIGUIENTES HOSPITALES:

HOSPITAL GENERAL GREGORIO MARAÑÓN, HOSPITAL DEL NIÑO JESUS,
RESIDENCIA SANITARIA 12 DE OCTUBRE, HOSPITAL MILITAR CENTRAL GOMEZ ULLA,
CATEDRA DE OTORRINOLARINGOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE VALLADOLID,
HOSPITAL SEVERO OCHOA, HOSPITAL MILITAR DEL AIRE
Y UNIDAD DE INVESTIGACION SUBACUATICA DEL CBA

INDICE

	Páginas
PROLOGO: <i>Urgencias en otorrinolaringología</i> , M. Fernández-Vega y Diego	7
CAPITULO I	
LA REANIMACION DE URGENCIA. PARADA CARDIORRESPIRATORIA, P. González Serrano .	11
CAPITULO II	
URGENCIAS RESPIRATORIAS EN EL NIÑO, J. Cervera Escario	23
CAPITULO III	
URGENCIAS RESPIRATORIAS EN EL ADULTO	35
<i>Urgencias laríngeas de origen tumoral (tumores malignos, benignos y quísticos)</i> , J. J. Alvarez-Vicent	36
<i>Parálisis de dilatadores</i> , B. Scola y M. F. Vega	52
<i>Disneas de origen traqueal</i> , B. Scola y M. F. Vega	55
CAPITULO IV	
CUERPOS EXTRAÑOS	59
<i>Los cuerpos extraños en la vía aérea</i> , E. Tatay Martí	60
<i>Cuerpos extraños en las vías aéreas inferiores en la infancia</i> , García Mon y Aranguez	65
<i>Cuerpos extraños esofágicos</i> , M. Trinchet Hernández, J. A. Garrido Alises y N. Llobregat Poyán ..	67
<i>Cuerpos extraños en esófago. Terapéutica endoscópica</i> , P. Menchen, D. Castellanos, C. Senent, L. Santos y A. de Diego	69
<i>Cuerpos extraños del oído</i> , García Mon y Aranguez	72
<i>Cuerpos extraños en fosas nasales</i> , García Mon y Aranguez	73
CAPITULO V	
HEMORRAGIAS	75
<i>Epistaxis</i> , A. Martín-Calderín Jiménez y F. Santos Corona	76
<i>Complicaciones hemorrágicas de la amigdalectomía y de la adenoidectomía</i> , G. Aranguez Moreno y F. García-Mon Marañes	85
<i>Tratamiento de urgencia de las hemorragias orales de origen neoplásico</i> , M. Bartolomé, C. Bachiller y C. Mercadal	87
<i>Hemorragias cervicales postoperatorias</i> , B. Scola y M. F. Vega	89
CAPITULO VI	
PATOLOGIA INFECCIOSA	93
<i>Patología infecciosa</i> , A. Pozo, P. Avilés y J. Berenguer	94
<i>Sinusitis agudas</i> , F. J. Medina Gómez	105
<i>Otitis media aguda</i> , F. J. Medina Gómez	110
<i>Etmoiditis aguda en la infancia</i> , J. Gómez Campdera, B. Escudero, F. García-Mon Marañes y G. Aranguez Moreno	115

CAPITULO VII

PATOLOGIA TRAUMATICA	119
<i>Lesiones adquiridas del pabellón auricular</i> , J. E. Avilés Velastegui	120
<i>Conducta ante una herida cervical</i> , B. Scola y M. F. Vega	126
<i>Heridas otológicas por armas de fuego</i> , L. Peñarrocha Montoya, J. Relazón López y J. Castillo Meroño	135
<i>Fracturas del macizo facial</i> , L. M. Gil-Carcedo	140
<i>Traumatismos craneoencefálicos. Fracturas del hueso temporal</i> , P. Ortiz, E. González, M. Navarro y S. Sánchez-Alarcos	161
<i>Traumatismos del tímpano</i> , B. Scola y M. F. Vega	165
<i>Traumatismos esofágicos</i> , C. Senent, P. Menchen, V. Pérez de Ayala y D. Castellanos	167
<i>Lesiones del tracto gastrointestinal superior producidas por cáusticos</i> , V. Pérez de Ayala Sánchez, A. de Diego Lorenzo, L. Cebria Torno y D. Castellanos Franco	170

CAPITULO VIII

URGENCIAS SENSORIALES	175
<i>Parálisis facial</i> , B. Scola y M. F. Vega	176
<i>Vértigo. El enfermo vertiginoso en la urgencia</i> , C. M.ª Mercadal Tallada	184
<i>Sordera brusca. Sordera súbita: Protocolo diagnóstico y terapéutico</i> , C. Juan Ivars, M. Portell Soriano, J. López Moya y J. Ramos Fernández	188
<i>El trauma acústico agudo</i> , J. M. Relazón López y M. Muñoz Sánchez	193
<i>Otobaropatías</i> , M. Muñoz Colado	199
<i>Otopatía disbárica en medicina subacuática</i> , M. Brinquis, J. Castillo y A. Viqueira	204
<i>Blast auricular</i> , F. Gallego Aranda, F. Pérez Arroyo y G. García Pérez	214
<i>Los peritajes en las lesiones otológicas</i> , F. Gallego Aranda	224

PROLOGO

Urgencias en otorrinolaringología

Hoy día, en nuestra especialidad, siendo objetivo en la concepción de la misma, no es posible imaginarse un buen otorrinolaringólogo sin haber pasado un tiempo significativo, durante su formación, en un servicio de urgencias de un hospital vanguardista. Consideramos dicha circunstancia como necesaria y esencial para poder ejercer una medicina que conlleve toda clase de garantías previsibles para el enfermo.

Lo que en un servicio de urgencias vea y aprenda en el ejercicio de la práctica no olvidará jamás. Con seguridad deberá realizar en el indicado lugar alguna actuación médico-quirúrgica, in extremis, para salvar la vida de un enfermo. Me refiero con esto, como se puede adivinar, a tener que practicar una traqueotomía de urgencia a un paciente que se asfixia, una extracción de un cuerpo extraño en las vías aéreas superiores o abrir un absceso retrofaríngeo, etc.

El haber pasado de una medicina liberal, humanista y personalizada, a otra tremendamente tecnificada, socializada y estatalizada, y que al hacerse en equipo se despersonaliza un tanto, no justifica el que cada uno no agote al límite su formación, pues tarde o temprano se surgirá el caso que le obligará a ejercer esa medicina humanista y personalizada que todos, en nuestro fuero interno, deseáramos vivir.

El gran compromiso actual que tenemos, sobre todo las generaciones que rebasamos los cincuenta, y los que aún no llegaron a los sesenta y cinco, o sea, a la obligada jubilación, es el «shock» del futuro. Es decir, la brusca ruptura con el pasado, la cual nos obliga a que asumamos el presente, sin dejar de valorar la gran necesidad de tener una acertada visión del futuro.

Al margen de estas consideraciones hemos de significar que desgraciadamente, en la mayor parte de la medicina que se hace hoy día, además de los pocos incentivos, se tiende a que todos seamos iguales y que se valore más la cantidad y nada la calidad.

Nuestro trabajo hospitalario, y mucho más el de «urgencias», está infravalorado por nuestras autoridades sanitarias, y la prueba de esto son los escasos suplementos que se asignan para un trabajo tan duro y agotador.

Dichas estas cosas, que en conciencia necesitaba comentarlas a modo de preámbulo, quiero advertir que no tenéis que caer en el desánimo, en el pasotismo, y que debéis luchar contra el estrés que se vive en una urgencia, y fundamentalmente tratar siempre al enfermo como os gustaría os trataran a vosotros.

Al margen de esto, pero relacionado en el fondo con ello, decía Marañón a sus discípulos más directos: «Que prefería se marchasen de su lado sin saber diagnosticar una fiebre tifoidea a que no supieran ponerse al lado del hombre enfermo...»

Afortunadamente se terminó ya con la arraigada idea de que quien practicaba, o se le designaba para un puesto en urgencias, era el último médico que llegaba al servicio, el más joven o el más inexperto. Está archidemostrado que hoy día «la urgencia» debe ser atendida por personal altamente cualificado, cuanto más mejor. La mayor competencia en la cualificación del especialista de guardia en un servicio de urgencia conlleva la acreditación y prestigio del centro.

En relación al tema de las urgencias, nuestro criterio es que el otorrinolaringólogo debe hacer su guardia de presencia física, a pie del posible enfermo que en cualquier momento, en cualquier instante, se pueda presentar. Los que pasamos los cincuenta conocimos aquella época de realizar las guardias localizadas. Se denominaban «de alerta». Con ello quiero decir que tenemos un criterio realista del problema, por conocer y haber vivido las dos circunstancias.

A pesar de ello, no podemos inhibirnos de los errores que podamos cometer, ya que todos sabemos que la medicina es una ciencia inexacta y lo es con independencia de los problemas

científicos, por no poder presumir con exactitud la reacción del paciente. ¿Quién de nosotros no ha visto a lo largo de su ejercicio profesional, en casos similares, respuestas completamente diferentes?

Marañón nos decía que la medicina como profesión era excelsa, pero como ciencia «humildísima».

En la práctica no se puede olvidar, por muchos años que pasen, una traqueotomía que hubo de hacerse en la cama de un enfermo, o en una habitación cualquiera, por no dar tiempo al traslado del paciente por la urgencia del caso.

¿Qué otorrinolaringólogo no ha visto cientos de epistaxis? En general, suelen ser fácilmente tratables, pero en alguna ocasión el cuadro se hace violento, serio, gravísimo. Os aseguramos que a veces es de vital urgencia el tener que elegir una buena vía para administrarle a chorro varias unidades de hematíes concentrados, pues el paciente nos llega sangrando explosivamente, de color cereoblanquecino, amenazando con una parada por anoxia cardial. A todo esto debemos pensar si aquello se debe a una HDA (hemorragia digestiva alta), a una discrasia sanguínea, a un tumor nasosinusal, a un Rendu-Osler, etc. Según la etiología, nos inclinaremos por su tratamiento, a base de conseguir una vasoconstricción, corregir su coagulopatía, practicarle un taponamiento nasal anterior o posterior, etc., si es que logramos contener la hemorragia.

¿Habéis visto llegar a «urgencias» una insuficiencia respiratoria aguda por un cuerpo extraño alojado en vías altas, o por una estenosis traqueal, o por una compresión extrínseca de un cáncer de tiroides? Es un cuadro dramático, impresionante, hay que estar muy avezado, ser muy eficiente, para que, unido a la consiguiente agitación del enfermo que se ahoga, tener serenidad y sin perder el control practicarle una laringoscopia o una laringotraqueobroncoscopia y liberar sus vías respiratorias obstruidas.

En otras ocasiones son traumatismos faciales masivos, o incluso traumatismos craneoencefálicos graves, en los que en la mayoría de los casos lo primero que hay que analizar es el asegurar sus vías respiratorias por medio de una intubación correcta o una traqueotomía reglada. Un traumatismo de cuello, o una herida por arma blanca con sección de los grandes vasos del cuello, o sospecha de los mismos; un enfermo vertiginoso..., los grandes abscesos parafaríngeos..., etc.

Insistiendo en la cuestión, una traqueostomía creemos no debe ser hecha por el intensivista o el cirujano general. Deberá ser practicada siempre por el otorrinolaringólogo. Haciéndolo éste, podríamos evitar muchas complicaciones de hemorragias, estenosis laringotraqueales, disfonías permanentes, etc.

La traqueotomía parece ser cosa sencilla y que la hace todo el mundo. Creo, y muchos podrían ratificarlo, que se ha visto competentes cirujanos «perderse» en el cuello, buscando los anillos traqueales, que muy frecuentemente están desviados, desplazados o infiltrados por un tumor de cuello, de la glándula tiroides o de la propia laringe. La apertura de la tráquea tiene que ser en el sitio preciso, y con una incisión determinada y no de cualquier manera. La misma cánula debe de ser puesta por el otorrinolaringólogo.

Insisto y termino. Creo que debe ser, siempre que ello sea posible, el especialista de ORL quien debe actuar en estos casos para evitar complicaciones yatrogénicas e incluso fracasos mortales.

Después de este preámbulo, en el cual justificamos la necesidad de la formación del especialista pasando por un servicio de urgencias, ofrecemos al lector este libro, donde podrá encontrar de forma clara y didáctica las principales situaciones de urgencias, junto con la descripción clara de las exploraciones y tratamientos para cada caso.

Pienso que podemos considerarlo como un «manual de urgencias», que puede ser útil tanto a los residentes de otorrinolaringología como a los propios especialistas ORL, e incluso a los médicos de familia, los que en muchas ocasiones suelen verse obligados a tomar decisiones vitales en las que este libro les puede orientar.

Y por último, deseo expresar mi agradecimiento a los colaboradores de esta ponencia por su notable trabajo y el gran nivel de los distintos capítulos que avala todo lo dicho. Así como manifestar nuestra gratitud a todos los miembros de nuestra sociedad que depositaron en nosotros un tema del máximo interés.

Como final, recordar que nuestra profesión, y fundamentalmente las «urgencias», son sinónimo de sacrificio. Y para asumirlo no podemos olvidar el concepto sacerdotal del médico, lo cual significa que la vocación prevalece sobre cualquier otra circunstancia que pueda presentarse.

Dr. MANUEL FERNANDEZ-VEGA Y DIEGO
*Jefe de Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital General Gregorio Marañón. Madrid*

CAPITULO I

**LA REANIMACION
DE URGENCIA
PARADA
CARDIORRESPIRATORIA**

La reanimación de urgencia Parada cardiorrespiratoria

P. GONZALEZ SERRANO

DEFINICION

Es la brusca interrupción de la capacidad del corazón para bombear sangre suficiente para mantener una adecuada circulación y perfusión cerebral.

DIAGNOSTICO

Es fundamentalmente clínico. Se manifiesta como:

- Pérdida brusca de conciencia.
- Ausencia de pulsos centrales (braquiales, femorales, carotídeos).
- Cianosis.
- Apnea y/o boqueadas.
- Midriasis.

CAUSAS

La mayor parte de las veces es el resultado de parada respiratoria primaria y la hipoxia subsiguiente. Por esta razón es preciso asegurarse siempre de la función respiratoria y cardíaca, valorando:

Función respiratoria

- Permeabilidad de la vía aérea.
- Respiración.
- Frecuencia.
- Entrada de aire:
 - Expansión torácica.
 - Ruidos respiratorios.
 - Estridor.
 - Sibilancias.
- Mecánica respiratoria:
 - Tiraje.
 - Quejido.
 - Color.

Función cardíaca

- Circulación:
 - Frecuencia cardíaca.
 - Tensión arterial.
 - Pulsos periféricos:
 - Presentes o ausentes.
 - Volumen.
 - Perfusión de piel:
 - Relleno capilar.
 - Temperatura.
 - Color.
- Perfusión del sistema nervioso central:
 - Reconoce a los padres (niño), contacta con el entorno.
 - Reacción al dolor.
 - Tono muscular.
 - Tamaño de las pupilas.

Causas de origen cardíaco

- Cardiopatías congénitas.
- Arritmias graves.
- Lesiones miocárdicas (infarto).
- Taponamiento cardíaco.
- Cardiopatías adquiridas.

Causas de origen extracardíaco

- Hipoxia:
 - Cuerpos extraños en vía aérea.
 - Semiahogados.
 - Traumatismos graves.
 - Intoxicaciones.
 - Inhalación de humos.
 - Infección de vías aéreas.
 - Encefalitis.

- Neumotórax, hemoneumotórax.
- Lesiones altas de médula espinal.
- Acidosis y alteraciones electrolíticas:
- Shock.
- Hipoglucemias.
- Reflejos vagales.
- Hemorragia.
- Anafilaxia (causas medicamentosas yatrogénicas: narcóticos, sedantes, potasio, digoxina).
- Embolia.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

1. Establecer la falta de respuesta a cualquier estímulo.
2. Pedir ayuda. Dar alarma de parada cardíaca.
3. Colocar al paciente en posición adecuada para la reanimación.
4. Vía aérea:
 - Permeabilizar la vía aérea.
 - Confirmar la apnea.
5. Respiración:
 - Comenzar la respiración artificial:
 - Boca-boca.
 - Boca-bocanariz (lactante pequeño).
 - Con máscara, ambú.
 - Tubo endotraqueal.
 - Reconocimiento y manejo de la obstrucción de vía aérea.
6. Circulación:
 - Comprobar la ausencia de pulso.
 - Iniciar masaje cardíaco externo.
7. Administración de drogas.
8. Desfibrilación.
9. Control y tratamiento del paciente tras la recuperación de la parada.

1. Establecer la falta de respuesta

Para asegurarse de que el paciente está inconsciente debe ser estimulado o agitado. En el caso de un niño, si está consciente responderá moviéndose o llorando, mientras que un niño inconsciente no se despertará y mostrará gran hipotonía y arreflexia.

2. Pedir ayuda. Alarma de parada cardíaca

La reanimación es una técnica compleja que requiere varias personas, y por ello aunque la perso-

na que la diagnóstica se encuentre sola, debe comenzar el tratamiento y además pedir inmediatamente ayuda. Debe activarse la alarma de parada cardíaca.

3. Posición del paciente

La posición más adecuada es en decúbito supino horizontal sobre una superficie dura. Cuando en el momento de la parada el paciente no se encuentre en esta posición, su movilización debe ser cuidadosa para evitar la posible fractura de la columna cervical. Los movimientos rotatorios del tronco y cabeza deben ser simultáneos y suaves.

4. Vía aérea

Permeabilidad de la vía aérea

Tanto en el sujeto que no respira como en el que realiza grandes esfuerzos respiratorios pero está cianótico, la permeabilidad de la vía aérea debe asegurarse.

La maniobra más eficaz para permeabilizar la vía aérea es la extensión de la cabeza y la elevación de la mandíbula.

La extensión de la cabeza evita la obstrucción de la vía aérea por la lengua. La elevación de la mandíbula ayuda a mover la lengua hacia adelante, separándola de la pared posterior de la faringe.

Al realizar esta maniobra se debe evitar el cierre total de la boca.

Confirmar la apnea

Después de asegurar la permeabilidad de la vía aérea debe confirmarse que el sujeto no respira, y para ello se observarán los movimientos del tórax y



FIG. 1.

abdomen y se aplicará la oreja a la vía aérea del sujeto. Al acercar la cabeza se sentirá salir el aire (mirar, escuchar, sentir).

Si existiendo movimientos respiratorios éstos se realizan con gran trabajo y/o existe cianosis, la asistencia respiratoria (vía aérea respiración) debe ser inmediata. Esto es a veces suficiente para evitar la parada cardíaca o restablecer el ritmo cardíaco.

5. Respiración

Comenzar la respiración artificial

De uno a doce meses: 20 respiraciones por minuto (una cada tres segundos).

Hasta los ocho años: 15 respiraciones por minuto (una cada cuatro segundos).

Adulto: 12 respiraciones por minuto (una cada cinco segundos).

Boca-boca, boca-bocanariz y boca-nariz: Una vez aplicada la boca del reanimador a la boca y/o nariz del paciente sin permitir escapes, se realizarán cuatro insuflaciones suaves y rápidas con el aire suficiente para producir elevación del tórax en el niño. La duración de la insuflación será de 1 a 1,5 segundos de insuflación, dejando vaciarse el pulmón entre ellas. La presión necesaria para producir elevación del tórax puede ser considerable, ya que la vía aérea del niño puede ofrecer gran resistencia. Los movimientos del tórax nos confirmarán que estamos aplicando la presión necesaria.

En el adulto se harán dos insuflaciones de 1,5 segundos. La salida de aire es pasiva en todos los casos.

Si a pesar de aplicar una presión considerable el tórax no se mueve, se reajustará la posición de la cabeza y mandíbula y si aun así persiste la inmovilidad torácica, se sospechará la obstrucción de la vía aérea.

Ventilación con máscara-ambú o máscara y pieza en T: Cuando se utilice este medio de ventilación se procurará aplicar la máscara adecuadamente a la vía aérea. Se colocará la cabeza en extensión y la mandíbula hacia arriba y se comprobarán los movimientos de la caja torácica como en el apartado anterior.

Con los medios de ventilación anteriormente descritos, puede producirse distensión gástrica, elevación del diafragma y disminución del volumen pulmonar. Esto puede evitarse limitando los volúmenes de insuflación de la caja torácica a los estrictamente necesarios. Nunca debe comprimirse el abdomen para vaciarlo, ya que esto puede provocar aspiración pulmonar del contenido gástrico. Sólo se

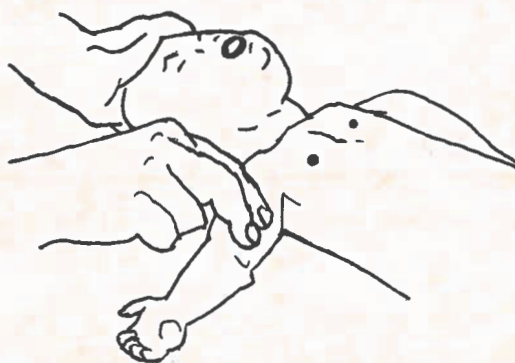


FIG. 2.

intentará la descompresión gástrica si el abdomen está muy tenso y la ventilación es inefectiva, y con el paciente colocado en posición lateral. Lo ideal es la colocación de una sonda nasogástrica.

Ventilación con tubo endotraqueal: En la parada cardiorrespiratoria la intubación endotraqueal debe ser realizada por personal experto y por vía oral.

Reconocimiento y manejo de la obstrucción de vía aérea

Puede ser debida a cuerpo extraño o a infección e inflamación de la vía aérea (croup, epiglotitis).

En el cuerpo extraño: Se trata de un sujeto previamente sano en el que la dificultad respiratoria comienza mientras jugaba con objetos o se alimentaba. En este caso es preciso extraer el cuerpo extraño antes de practicar la ventilación si ésta es imposible. Si se trata de un niño, no debe intentarse extraer con los dedos un cuerpo extraño que no se ha visualizado, ya que esto puede provocar su progresión a la vía aérea.

Si un niño presenta sospecha de cuerpo extraño y está tosiendo, se le debe animar a que siga tosiendo, y no movilizarle. Sólo debe actuarse cuando la tos sea ineficaz y/o exista aumento del trabajo respiratorio con estridor. La maniobra para intentar que expulse el cuerpo extraño a realizar en el niño mayor y en el adulto es la maniobra de Heimlich (la aplicación de seis a diez compresiones subdiafragmáticas). En el niño pequeño se aplicarán cuatro compresiones en la espalda a nivel interescapular, seguidas de cuatro compresiones esternales.

6. Circulación

Comprobación del pulso

La parada cardíaca se reconoce por ausencia de pulsos en grandes arterias en un paciente incons-

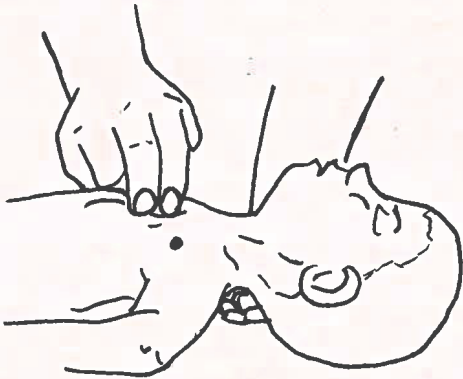


FIG. 3.

ciente que no respira. En el niño pequeño se recomienda palpar el pulso braquial, ya que por su cuello corto el carotídeo es más difícil de palpar. En el adulto se palpa siempre el carotídeo.

La actividad precordial es más un impulso que un pulso, y no es buen indicador de la actividad cardíaca. Algunos niños con buena actividad cardíaca tienen un precordio inmóvil y pueden dar, por tanto, la impresión de parada cardíaca (fig. 2).

Masaje cardíaco externo

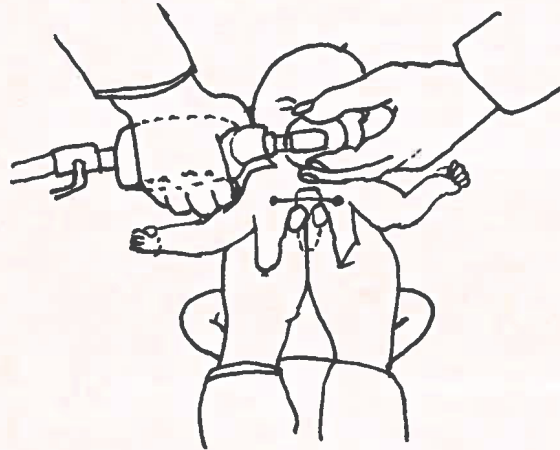
Debe realizarse siempre en combinación con la respiración artificial. La técnica es distinta según la edad:

Lactante pequeño. El lugar de la compresión debe ser el punto medio del esternón (a la altura de la línea que une las dos mamilas). La compresión debe hacerse con los dedos índice y medio o bien con los dos pulgares mientras se rodea el tórax con las manos. (fig. 3).

La depresión esternal debe ser de unos 2 cm. y la frecuencia de 100 veces por minuto.

La relación entre compresiones y respiraciones debe ser 5 a 1. La persona que efectúa el masaje contará las compresiones en voz alta; al final de las cinco compresiones se realizará una insuflación. Al finalizar un ciclo de 10 se parará no más de cinco segundos para comprobar el pulso, y posteriormente cada cinco minutos.

En el niño. El lugar de la compresión debe ser de 2 cm. por encima de la unión de las costillas con el esternón (1/3 inferior al esternón). Se hará apoyando el talón de la mano derecha y sobre éste el talón de la mano izquierda. Se hará con los brazos en extensión y aplicando desplazamientos del esternón de 2 a 3 cm., con una frecuencia de 80 veces por minuto.



La relación entre compresiones y respiraciones será de 4 a 1.

En el adulto. Con el talón de la mano derecha sobre el tercio inferior del esternón como se acaba de describir. Se realizarán 15 compresiones y dos insuflaciones.

Una vez recuperado el pulso se seguirá ventilando a 20 r.p.m. en el lactante pequeño, 15 r.p.m. en el niño y 12 r.p.m. en el adulto.

7. Administración de drogas

Vías de administración

- Periférica, preferiblemente en extremidades superiores o epicraneal en el lactante.
- Venosa central, de elección.
- Intraósea, que es fácil, rápida y tan eficaz como una venosa central.
- Endotraqueal, muy efectiva si no existe vía. No bicarbonato.

Líquidos

El shock hipovolémico es frecuente, especialmente en el politraumatizado y quemado, pero también en el deshidratado, en la cetoacidosis diabética y en el shock séptico. Los cristaloideos (Ringer lactato y suero fisiológico) son baratos, fáciles de conseguir y no provocan reacciones alérgicas. Expanden el espacio intersticial y corrigen los déficit de sodio, pero no expanden de forma eficaz el intravascular, ya que sólo una cuarta parte de lo que se infunde permanece en el intravascular, lo que obliga a administrar cuatro o cinco veces el déficit, con el consiguiente riesgo de edema pulmonar.

La sangre y los coloides (seroalbúmina al 5 por 100, plasma fresco congelado, dextranos) son mucho más eficaces como expansores plasmáticos.

Debe comenzarse con 20 c.c./kg. si existe shock hipovolémico, y pueden necesitarse 40-60 c.c./kg. en la primera hora.

Medicación

Oxígeno

Debe usarse siempre en la PCR, en cualquier situación de hipoxemia, de insuficiencia respiratoria que pueda llevar a parada cardíaca.

Adrenalina

Aumenta la frecuencia cardíaca. Aumenta la contractilidad miocárdica. Aumenta la resistencia vascular periférica. Aumenta la tensión arterial y los requerimientos miocárdicos de oxígeno. Aumenta el automatismo cardíaco. Clínicamente aumenta la presión de perfusión generada por el masaje cardíaco, mejora la contractilidad, estimula la contracción espontánea y facilita la respuesta a la desfibrilación en la fibrilación ventricular.

Dosis: 0,01 mg/kg. de una solución de 1/10.000 (0,1 c.c./kg.), i.v., endotraqueal o intraósea. Se puede repetir a intervalos de cinco minutos. Su acción disminuye en presencia de acidosis, por lo que es importante una ventilación adecuada, mantener la circulación y corregir la acidosis metabólica.

Bicarbonato sódico

En la parada cardíaca la acidosis suele ser mixta (respiratoria y metabólica). El componente respiratorio debe tratarse aumentando la ventilación y el metabólico con bicarbonato cuando es grave, según la fórmula:

$$\text{Déficit de bicarbonato} = \text{exceso base} \times \text{peso (kg.)} \times 0,3.$$

Debe corregirse la mitad de lo calculado por la fórmula. Puede iniciarse con 1 mEq/kg. en la acidosis moderada. El bicarbonato puede disminuir 1 pH intracelular provocando depresión miocárdica; por tanto, no está indicado en la acidosis leve o moderada que puede corregirse con ventilación. Con pH menor de 7,20, en parada cardíaca prolongada o en situación hemodinámica inestable, puede usarse junto con una ventilación adecuada y masaje cardíaco externo.

Dosis: 0,5 a 1 mEq/kg. Dosis sucesivas deben ser según el pH y pCO_2 .

El bicarbonato inactiva las catecolaminas y las sales de calcio precipitan, por lo que hay que lavar la vía tras su administración. No se puede administrar por vía endotraqueal.

Atropina

Tiene acción parasimpaticolítica, acelerando el marcapasos sinusal o auricular y la conducción auriculoventricular. Está indicada en la bradicardia vagal en la intubación y puede ser útil en asistolia. Puede usarse vía intravenosa, endotraqueal e intraósea.

Dosis: 0,02 mg/kg. Mínimo 0,1 mg. y máximo 1 mg. en el niño y 2 mg. en el adolescente y adulto.

Glucosa

Los niños pequeños y los pacientes crónicos tienen muy limitada la reserva de glucógeno, que además se consume rápidamente en el estrés.

Está indicada si existe hipoglucemia y cuando el paciente no responde a las medidas habituales de reanimación.

Dosis: 0,5-1 g/kg. En forma de glucosa al 10 por 100 o al 25 por 100 (2-4 c.c./kg.).

Cloruro cálcico

Se usa por efecto inotrópico positivo. Cuando se produce isquemia miocárdica el mecanismo de la bomba de calcio se ve comprometido por falta de energía, por lo que el calcio puede acumularse en el citoplasma con consecuencias tóxicas. Hoy no se usa en asistolia y se discute su uso en la disociación electromecánica, en la que un alfaadrenérgico (metoxamina) es mejor. Está indicando si existe o se sospecha hipocalcemia y en el tratamiento de la hiperpotasemia e hipermagnesemia.

Dosis: En la reanimación sólo debe considerarse el cloruro cálcico, ya que da directamente calcio ionizado. Se recomienda 0,2 a 0,25 c.c./kg. de cloruro cálcico al 10 por 100. Dosis repetidas pueden ser perjudiciales, por lo que sólo se debe repetir la dosis inicial a los diez minutos, y para dosis sucesivas medir los niveles de calcio. Su administración rápida puede producir bradicardia e incluso parada cardíaca. Precipita con bicarbonato. Puede producir quemadura química.

Lidocaína

Si existe fibrilación ventricular. Dosis: 1 mg/kg. i.v., endotraqueal o intraósea. Puede repetirse en

diez a quince minutos, pero es preferible seguir con una infusión continua de 20 a 50 $\mu\text{g/kg/min}$. (120 mg. en 100 c.c. de s. glucosado al 5 por 100, administrado a 1-2,5 c.c./kg/h.). Dosis excesivas pueden producir depresión miocárdica, circulatoria y convulsiones. Si se producen, hay que suspender la infusión y administrar diacepam o fenobarbital.

Bretilio

En adultos está indicado en el tratamiento de la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular resistente a desfibrilación y lidocaína.

Dosis: 5 mg/kg. en bolo, seguido de desfibrilación. Si persiste fibrilación ventricular puede aumentarse a 10 mg/kg. y repetir la desfibrilación.

Medicaciones en la estabilización postparada

Isoproterenol

Aumenta la frecuencia cardíaca, la velocidad de conducción y la contractilidad cardíaca. Produce vasodilatación periférica. Indicada en la bradicardia por bloqueo cardíaco resistente a atropina.

Dosis: Vida media, 1,5 minutos. Debe administrarse con bomba de infusión. Se prepara una infusión de 0,6 mg. (3 c.c.) en 100 c.c. de suero (6 mg/ml.). 1 c.c./kg/h. da una dosis de 0,1 $\mu\text{g/kg/min}$. Puede aumentarse en intervalos de cinco minutos hasta 1 $\mu\text{g/kg/min}$. Por ser un puro betaadrenérgico sin acción alfa no está indicado en la parada cardíaca, ya que compromete la perfusión coronaria al producir disminución de la tensión arterial diastólica.

Dopamina

Es una catecolamina endógena con efectos cardiovascular complejos según la dosis. Está indicada en el tratamiento de la hipotensión y/o mala perfusión periférica en paciente con ritmo cardíaco estable. En shock se administra en infusión continua con bomba de infusión, pudiendo empezarse a 10 $\mu\text{g/kg/min}$. Dosis mayores de 20 $\mu\text{g/kg/min}$. producen vasoconstricción sin aumentar el efecto inotrópico. Debe administrarse por una vía central porque produce isquemia local. No se puede mezclar con soluciones alcalinas.

Dobutamina

Es una catecolamina sintética con efecto β_1 . Aumenta la contractilidad cardíaca y la frecuencia

cardíaca sin alterar el tono vascular periférico. Indicada en hipotensión y/o mala perfusión postparada.

Dosis: 5 a 20 $\mu\text{g/kg/min}$. en infusión continua. Se inactiva con soluciones alcalinas.

Adrenalina

Es una catecolamina de acción directa. Efectos dosis dependiente (menos de 0,3 $\mu\text{g/kg/min}$. tienen efecto beta con aumento de la contractilidad miocárdica y presión de pulso y por encima de 0,3 $\mu\text{g/kg/min}$. tienen efecto alfa con aumento de la tensión arterial sistólica y diastólica). Está indicada en la hipotensión y situaciones de mala perfusión tras la recuperación de un ritmo cardíaco estable. Tiene una vida media de dos minutos. Se administra en infusión continua hasta 1 $\mu\text{g/kg/min}$. Dosis por encima de 0,5 a 0,6 $\mu\text{g/kg/min}$. pueden producir vasoconstricción severa que comprometa el riego sanguíneo a una extremidad y a la piel.

8. Desfibrilación

Es la despolarización de una masa crítica de células miocárdicas, a fin de conseguir que se inicie un latido cardíaco organizado. La cardioversión es lo mismo, pero realizado sincrónicamente, para evitar el período vulnerable del ciclo cardíaco. Se utilizan las palas más grandes que permitan contacto completo con el tórax del paciente, dejando espacio entre ellas. En general, de 4,5 cm. para lactantes pequeños y de 8 cm. para niños. Entre las palas y el tórax debe ponerse gel conductor o en su defecto compresas mojadas en suero salino. No debe usarse alcohol, ya que puede producir quemaduras.

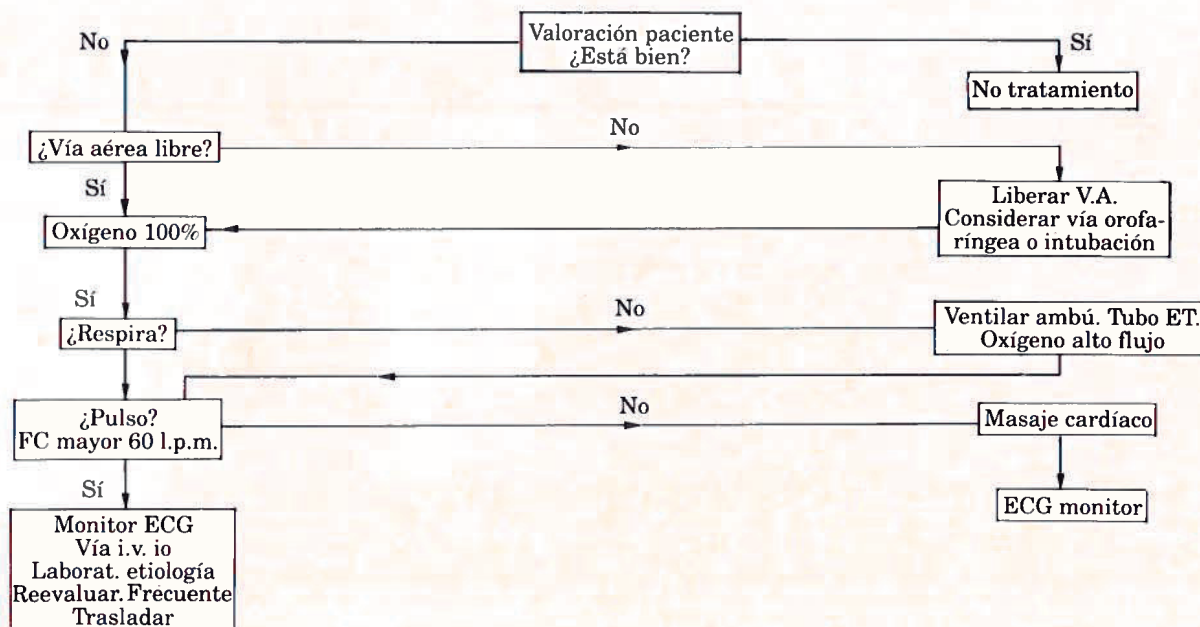
Una pala se coloca en el segundo espacio intercostal, a la derecha del esternón, y la otra en la línea medioclavicular, a la altura del apéndice xifoideo. La dosis es de 2 W/kg/seg. Puede duplicarse si no responde. En el adulto la dosis de desfibrilación es de 200 W inicialmente. El segundo choque si fuera necesario puede ser de 200-300 W. Si precisa un tercer choque éste será de 360 W. Si vuelve a fibrilar no hay razón para dar más voltaje.

En el adulto en fibrilación ventricular, mientras se prepara el desfibrilador puede darse un golpe en el pecho, desde una distancia no mayor de 20-30 cm., con el puño cerrado, en el centro del esternón, y golpeando con la región hipotenar.

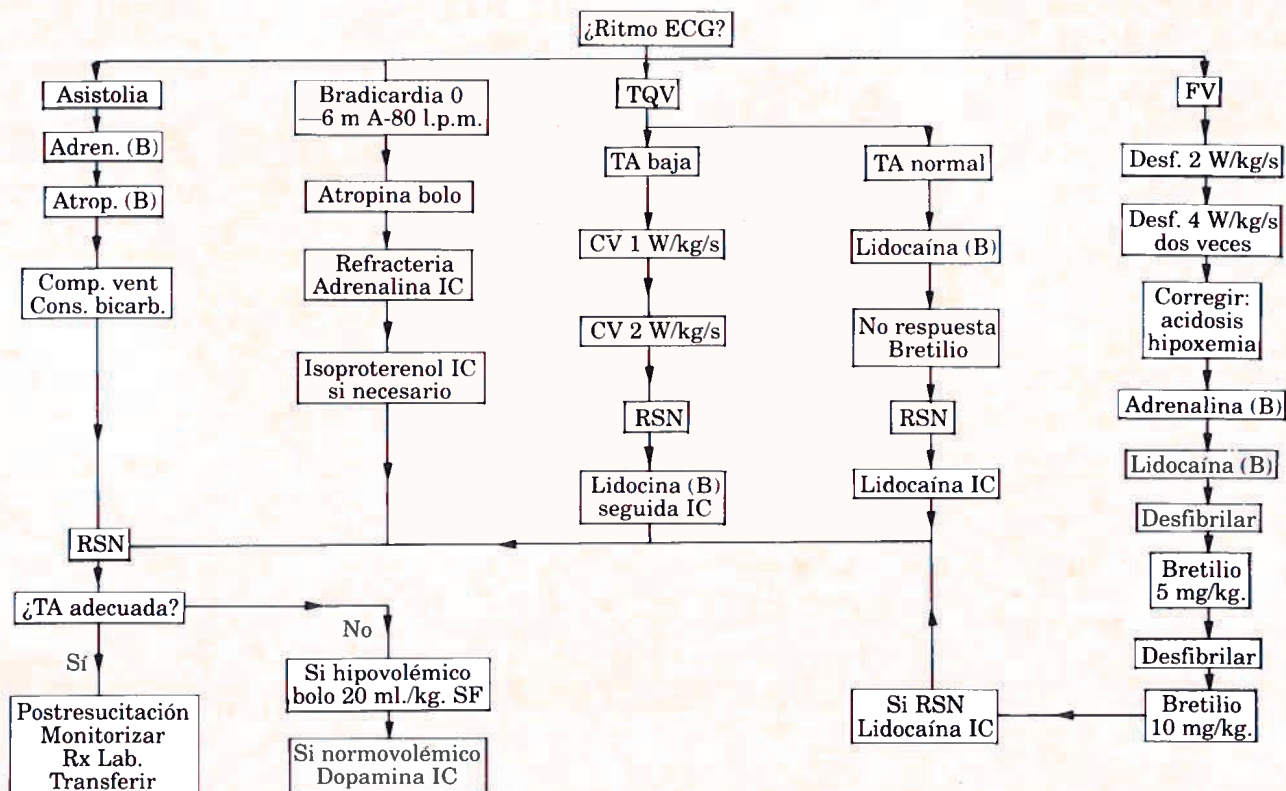
9. Control y tratamiento tras la parada cardiorrespiratoria

Todo paciente en el que se hayan conseguido los objetivos de la reanimación de la parada cardíaca

ALGORITMO I PARADA CARDIORRESPIRATORIA



ALGORITMO II PARADA CARDIORRESPIRATORIA



RSN: Ritmo sinusal normal. TQV: Taquicardia ventricular. TA: Tensión arterial. CV: Cardioversión. Desf.: Desfibrilar. B: Bolo. IC: Infusión continua. FV: Fibrilación ventricular.

debe ser trasladado a una Unidad de Cuidados Intensivos para su estabilización posterior. En la UVI se controlarán:

- El sistema cardiocirculatorio.
- El sistema respiratorio.
- El sistema renal.
- El estado neurológico.
- El estado de coagulación.
- El estado metabólico.

Se debe intentar diagnosticar siempre la causa de la parada cardíaca, lo que permitirá actuar para evitar que vuelva a repetirse.

SHOCK

Es un estado caracterizado por la presencia de un metabolismo tisular inadecuado, que si no se corrige lleva a la lesión irreversible celular.

1. SHOCK HIPOVOLEMICO

Para que se produzcan signos y síntomas en el adulto se requiere una pérdida de volumen intravascular del 15 al 25 por 100. En la fase precoz los mecanismos compensadores son: hiperventilación, vasoconstricción, aumento de la frecuencia cardíaca, paso de líquidos extravasculares al espacio intravascular, agregación plaquetaria.

Los niños pueden pasar esta fase sin síntomas, desencadenándose bruscamente los signos de shock establecido. Las manifestaciones clínicas dependen no sólo del volumen de pérdida, sino también de la velocidad. En el adulto son:

- Drenaje de tubos torácicos.
 - Pérdida de plasma por quemaduras.
- Por pérdidas internas:
- Hemoperitoneo.
 - Hemotórax.
 - Fracturas de huesos largos.
 - Obstrucción intestinal.
 - Ascitis.

Tratamiento

El objetivo primario es restablecer la perfusión a los distintos órganos y células con sangre adecuadamente oxigenada.

1. Administrar oxígeno al 100 por 100 con mascarilla.
2. Administración intravenosa de líquidos:
 - Se deben insertar dos cánulas venosas del mayor calibre que se pueda. Si no se consigue pronto, debe cogerse una vía venosa central o una intraósea en niños. Si existe hemorragia externa debe controlarse con presión directa.

Objetivos: Conseguir una reposición de volumen para normalizar el volumen intravascular y mantener la tensión arterial. Conseguir una diuresis de 0,5-1 c.c./kg/h., una presión venosa central (PVC) 7-10 mmHg, una presión capilar pulmonar (PCP) 8-12 mmHg, la normalización del estado mental y la disminución de la necesidad de vasopresores.

Al tiempo que se comienza la infusión de líquidos debe realizarse analítica: hemograma, iones, gluco-

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre/c.c.	Hasta 750	1.000/1.250	1.500/1.800	2.000/2.500
Pérdida de sangre/%	Hasta 15%	20/25%	30/35%	40/50%
Frecuencia cardíaca	72-84	+ 100	+ 120	+ 140
Tensión arterial	118/82	110/80	70-90/50-60	-50-60 sistólica
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	3-40	+ 35
Diuresis (c.c./h.)	30-35	25-30	5-15	Nada
Estado conciencia	Ligera ansiedad	Moderada	+ Confusión	+ Confusión + Letárgico

Causas

Por pérdidas externas:

- Hemorragia.
- Vómitos, diarrea, deshidratación.
- Diuresis excesiva no controlada (enfermedad o diuréticos).
- Hipovolemia postdiálisis.

sa, grupo y Rh, sangre cruzada, estudio de coagulación, gases arteriales.

Tipo de líquidos: Deben ser isotónicos para evitar hiponatremia e hiperglucemia. Existen soluciones estándar para la expansión aguda:

- a) *Cristaloides:* Ringer lactato y suero fisiológico. Se debe colocar una sonda vesical, salvo que exista traumatismo uretral. Tras este

bolo inicial debe volverse a valorar el estado neurológico, la diuresis, el relleno capilar y la tensión arterial. Si no mejora en los siguientes minutos, debe medirse la PVC. Si persisten signos de shock tras la resucitación con líquidos, deben comenzarse las drogas vasoactivas.

- b) *Coloides*: Seroalbúmina al 5 por 100. Las fracciones proteicas purificadas y los dextranos pueden producir reacciones anafilácticas, por lo que debe evitarse su uso en el shock. Los coloides expanden de dos a tres veces más el volumen intravascular que los cristaloides. Deben usarse coloides en situaciones muy urgentes, por su mayor capacidad expansora del volumen intravascular, cuando exista coagulopatía dilucional con hipoproteinemia (de elección el plasma fresco congelado), y en presencia de ascitis.
- c) *Administración de sangre*: Debe usarse siempre en las clases III y IV del shock, para mantener un hematocrito del 25-30 por 100. Puede usarse concentrado de hematíes a 10 c.c./kg. más plasma fresco congelado a 10 c.c./kg. o bien sangre completa a 20 c.c./kg. (se aportan más factores de coagulación cuando se administra plasma fresco congelado).
3. *Prenda neumática antishock (PNAS) o pantalón militar antishock (PMAS)*: Como medida temporizadas en las hemorragias masivas intraabdominales o de las extremidades inferiores, hasta que pueda llevarse a cabo una expansión adecuada del volumen sanguíneo, la hemostasia intraabdominal o la exploración quirúrgica. La presión de inflado no debe sobrepasar 100 mmHg. No se debe deshinchar hasta que el equipo quirúrgico no esté preparado y la reanimación con líquidos iniciada. Se recomienda un tiempo de hinchado no mayor de una hora.

2. SHOCK SEPTICO

Se produce como consecuencia de una bacteriemia asociada generalmente a organismos gram negativos, pero puede producirse por grampositivos, virus y hongos. La bacteriemia y la endotoxemia afectan directamente a la permeabilidad celular y vascular y liberación de sustancias vasoactivas. Los signos y síntomas varían con la duración del estado de shock:

- a) Fase inicial (hiperdinámica): Alteración de conciencia, piel caliente, pulsos saltones, hipotensión o tensión arterial normal, taquicardia, escalofríos, fiebre, precarga disminuida o normal, disminución de la resis-

cia vascular sistémica, hiperventilación y dificultad respiratoria.

- b) Fase tardía (hipodinámica): Aumento de la resistencia vascular periférica, hipertensión pulmonar y aumento de la resistencia vascular pulmonar, bajo gasto cardíaco, acidosis metabólica, coagulación intravascular diseminada, síndrome de distrés respiratorio del adulto, oliguria, estupor o coma.

TRATAMIENTO DEL SHOCK SEPTICO

1. Restaurar la presión de perfusión sistémica

- Administrando oxígeno al 100 por 100.
- Administrando un bolo de 10 c.c./kg. de cristaloides (s. salino o Ringer lactato). Se pretende alcanzar una precarga adecuada (PVC 7-10 mmHg) o PCP 12-18 mmHg. Puede admitirse una precarga menor si se mantiene la tensión arterial con catecolaminas.
- Administrando catecolaminas en perfusión continua. Preferentemente dopamina a dosis de 5-10 µg/kg/min.

2. Tratamiento etiológico

Debe monitorizarse el ECG, la temperatura, la tensión arterial, la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca. Una vez comenzado el tratamiento según el punto anterior, debe pedirse analítica (hemograma, glucosa, iones, actividad de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, gases arteriales y análisis de orina) y extraer hemocultivos, urocultivo, coprocultivo y otros cultivos que se consideren oportunos.

El tratamiento es con antibióticos de amplio espectro. Se valorará la posibilidad de inmunodepresión en el paciente. Fuentes de infección a considerar son: aparato urinario, digestivo, pulmón, piel, útero o senos paranasales. Puede ser necesario tratamiento quirúrgico en caso de abscesos, colecistitis supurada, colangitis, isquemia mesentérica o perforación intestinal.

3. Tratamiento de soporte

Si existe coagulopatía, se administrará plasma fresco congelado. El síndrome de distrés respiratorio del adulto se manifiesta como insuficiencia respiratoria con hipoxemia. Deben controlarse los gases arteriales, la radiografía de tórax y la resistencia vascular pulmonar y sistémica. El tratamiento

inicial es con oxígeno y puede ser necesario la ventilación mecánica. Si existe hipertermia, debe mantenerse la normotermia para evitar un aumento del consumo de oxígeno. Se aplicarán medidas físicas con o sin paracetamol a 10 mg/kg/dosis/cuatro horas o 500 mg/dosis/cuatro horas en el adulto.

Los corticoides están muy discutidos y si se usan debe ser en la fase precoz del shock séptico. La dosis en el shock refractario es de 30 mg/kg. i.v. de metilprednisolona.

En fase de ensayo clínico se encuentran los fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

3. SHOCK CARDIOGENICO

Causas

- Infarto de miocardio o isquemia miocárdica.
- Cardiomiopatía.
- Insuficiencia valvular o defecto estructural agudo.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Taponamiento cardíaco.
- Arritmias malignas.
- Embolia pulmonar masiva.

Signos y síntomas

Alteración de las funciones mentales, piel fría, moteada, relleno capilar lento, hipotensión, arritmias, disnea y ortopnea, taquipnea, estertores, broncospasmo, hipoxemia, oliguria, en los lactantes pequeños crisis de sudoración, taquipnea, fiebre.

Tratamiento

El objetivo es aumentar el gasto cardíaco lo suficiente para mejorar el shock. La monitorización hemodinámica (PVC, TA, PCP, diuresis) es esencial para dirigir el tratamiento.

1. Apoyo inotrópico con dopamina o dobutamina en perfusión continua.
2. Puede usarse un bolo inicial de coloides a 20 c.c./kg. Mantener PCP 12-15 mmHg.
3. Reducción de las postcarga con vasodilatadores (nitroprusiato) si existe una tensión arterial mayor de 80-90, vasoconstricción y oliguria, edema agudo de pulmón con bajo gasto o insuficiencia valvular aguda.
4. Si falla lo anterior, balón de contrapulsación. No es válido en niños.

4. SHOCK ANAFILACTICO

Se produce por la liberación por mecanismos inmunológicos, de una serie de mediadores fisiológicamente activos, que producen cambios específicos en el sistema respiratorio (broncoconstricción y edema de vías aéreas altas), cardiovascular (vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar) y cutáneo.

En el paciente sensibilizado la crisis suele ser inmediata, pero puede presentarse hasta veinte minutos después de la administración parenteral de un antígeno.

Causas: Fundamentalmente antibióticos, hemoderivados y expansores del plasma.

Signos y síntomas

- a) Manifestaciones cardiovasculares: Hipotensión brusca, taquicardia, disminución de la resistencia vascular sistémica.
- b) Manifestaciones respiratorias: Broncospasmo, disminución de la complianza pulmonar, edema agudo de pulmón, edema laríngeo.
- c) Manifestaciones cutáneas: Urticaria, enrojecimiento, edema perioral-periorbitario.

Tratamiento

1. Suspender la administración del alérgeno.
2. Mantener permeable la vía aérea.
3. Administrar oxígeno al 100 por 100.
4. Expansión del volumen intravascular con Ringer lactato 20-50 c.c./kg.
5. Administración de adrenalina sólo cuando exista hipotensión: 5-10 mg. (0,05 a 0,1 c.c. de una solución al 1:10.000). Si existe colapso: 0,1-0,5 mg. en el adulto. En el niño 0,01 c.c./kg. (0,01 mg/kg.). Si existe descenso mínimo de la tensión arterial puede usarse en perfusión continua a una dosis de 1-2 mg/kg/min.
6. Antihistamínicos: Difenhidramina, 50 mg. i.v.
7. Catecolaminas: Pueden ser necesarias en perfusión continua si existe hipotensión persistente.
8. Corticoides: Pueden usarse si existe broncospasmo o hipotensión.
9. Bicarbonato sódico: Puede ser necesario en caso de que se haya producido acidosis y la hipotensión fuera rebelde a la adrenalina.
10. Valorar la necesidad de intubación endotraqueal cuando exista estridor y edema laríngeo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Textbook of advanced cardiac life support*. American Heart Association, 2.^a ed., 1987.
2. *Textbook of pediatric advanced life support*. American Academy of Pediatrics. American Heart Association, 1988.
3. *Advanced pediatric life support*. American Academy of Pediatrics, American College of Emergency Physicians, 1989.
4. KOFKE, A. W.: *Procedimientos de cuidados intensivos postoperatorios del Massachusetts General Hospital*. Salvat, 1990.
5. JOHN HOPKINS HOSPITAL: *Harriet Lane Handbook: A manual for Pediatric House Officers*, 10.^a ed. Year book Medical Publishers, Inc., 1984.
6. DAVID, N. G.: *Johns Hopkins Hospital. Golden hour. The handbook of advanced pediatric life support*. Mosby Year Book, 1991.

CAPITULO II

**URGENCIAS
RESPIRATORIAS
EN EL NIÑO**

Urgencias respiratorias en el niño

J. CERVERA ESCARIO

La urgencia respiratoria en el niño es una situación que en muchas ocasiones puede ser muy crítica y requiere una atención especializada para resolver un cuadro que bien tratado se soluciona con eficacia en la mayoría de los casos.

La realización de una traqueotomía debe evitarse al máximo posible, dado que en un niño las traqueotomías son más difíciles de cerrar y no tan inocuas como en los adultos. En la mayoría de los casos podemos tratar una situación de urgencia respiratoria mediante una intubación endotraqueal o a través de una laringoscopia directa y simultáneamente tratamiento microquirúrgico. A veces simplemente con un tratamiento médico correcto se puede sacar adelante la urgencia respiratoria.

Desde el punto de vista etiológico, podemos clasificar las urgencias respiratorias en los niños, como:

- Patología congénita.
- Patología inflamatoria.
- Patología tumoral.
- Patología traumática.

PATOLOGIA CONGENITA

En primer lugar estudiaremos la patología que afecta a las vías respiratorias altas; esto es, la nariz, rinofaringe y orofaringe.

La lista de las malformaciones congénitas es muy grande, por lo que únicamente vamos a mencionarlas y sólo nos detendremos en las más frecuentes (1).

Malformaciones nasales

- Agenesia total nariz.
- Agenesia parcial.
- Proboscis lateralis.
- Oclusión anterior.
- Atresia coanas: bilateral o unilateral.

— Quistes nasales:

- Dermoides.
- Nasoalveolares.
- Dentígenos.

De todas éstas la más frecuente es la atresia de las coanas; sólo cuando es bilateral se puede considerar una verdadera urgencia respiratoria. Se presenta en el recién nacido. La actitud a seguir sería en primer lugar hacer un diagnóstico; normalmente se descubre al realizar la exploración neonatal rutinaria y comprobar que no pasan las sondas por las fosas nasales. El diagnóstico se confirma mediante una radiografía lateral con contraste en las fosas nasales en la que se aprecia la ausencia de permeabilidad a nivel de las coanas. También se puede explorar el recién nacido con un nasofibroscopecio. Con el scanner se puede ver el tipo de agenesia, si es ósea o membranosa.

El tratamiento definitivo se debe realizar lo más precozmente posible, en las primeras horas de vida, mediante la resección de la atresia bien con láser CO₂ (2) o con microcirugía endonasal. Tras la extirpación de la estenosis se deben colocar unos tubos de portex en ambas fosas nasales para evitar la reestenosis de las coanas.

Del resto de las malformaciones es raro que comprometan la vía aérea, por lo que se puede demostrar su tratamiento quirúrgico definitivo.

Disostosis craneofaciales

- Síndrome de Treacher Collins.
- Enfermedad de Crouzon.
- Síndrome de Apert.
- Síndrome de Pierre-Robin: Asociación de una o varias de las siguientes malformaciones: hendidura palatina, micrognatia y glosotomosis.
- Cranioestenosis coronal:
 - Hendidura palatina.
 - Meningoceles.
 - Encefalocelos.



FIG. 1.—Laringomalacia. Se observa la típica imagen de una epiglottis en omega característica de la laringomalacia, provocando el estridor laríngeo.

En este grupo de malformaciones el diagnóstico es fácil de realizar mediante una simple exploración clínica. Como en todas las situaciones habrá que asegurar la permeabilidad de las vías aéreas, que requerirá la necesidad de realizar una traqueotomía en los casos más agudos y más comprometidos. Posteriormente con el desarrollo y crecimiento del niño se tratará quirúrgicamente para dar la solución definitiva.

Faringolaríngeas

- Quistes.
- Mucocelos.
- Estenosis.
- Membranas.
- Laringomalacias.
- Parálisis.

Supraglotis

Laringomalacia: Constituyen el 60 por 100 de los problemas laríngeos (3) del recién nacido. El diagnóstico se hace mediante la historia clínica de estridor laríngeo inspiratorio de mayor o menor grado desde el nacimiento y se confirma con una exploración de la laringe a través de una laringoscopia directa. No precisa tratamiento, dado que el estridor desaparece al primer año de vida y no suele cursar con insuficiencia respiratoria. En el caso que el distrés respiratorio sea muy intenso, habrá que valorar la realización de una traqueotomía, pero esto es excepcional.

Atresia supraglótica: Realización de traqueotomía inmediata.

Hemangioma supraglótico: Son muy raros y se combinan con los de la subglotis. Suelen regresar espontáneamente. Importante tener un control de la vía aérea, con una endoscopia. Si hay una insuficiencia respiratoria importante debemos valorar la necesidad de traqueotomizar al niño.

Laringocele: Tanto internos o externos.

Epiglottis bífida.

Ausencia de epiglottis.

Membranas supraglóticas: Variables en tamaños y grosor. Suelen tener una implantación anterior. Tratamiento mediante la sección con láser CO₂ o con microcirugía laríngea.

Linfangiomias y quistes supraglóticos por anomalías en el desarrollo de los linfáticos. Pueden estar localizados en la valécula y comprimir la epiglottis. Se tratan con láser CO₂.

Glottis

Parálisis de las cuerdas vocales: Puede ser unilateral o bilaterales. La bilateral provoca una posición en línea paramediana de las cuerdas y ocasiona estridor y cianosis. Se producen aspiraciones al no poder toser adecuadamente. Se producen en el síndrome de Arnold-Chiari y en la hidrocefalia como consecuencia de una herniación del tronco cerebral que comprime los nervios vagos en el foramen yugular. Se deberá realizar una traqueotomía.

Membranas laríngeas: Se localizan en la zona anterior fundamentalmente. El 75 por 100 de las membranas glóticas se dan en las cuerdas. Depende del grosor y de la extensión de la membrana para actuar en consecuencia.

Atresia de la laringe: Es incompatible con la vida, salvo que se realice una traqueotomía.

Síndrome del chillido del gato: Es el resultado de la delección parcial del brazo corto del cromosoma número 5. No es necesario realizar una traqueotomía.

Hendidura laríngea anterior: Por no fusión del cartílago anterior.

Duplicación de la cuerda vocal: Sólo produce disfonía.

Neurofibromatosis de la laringe: Es una alteración autosómica dominante. Estos fibromas peri-

neurales producen estridor y disnea y pueden ser glóticos o supraglóticos.

Disfunción laríngea neuromuscular congénita: El síndrome de Plott es una alteración hereditaria que consiste en una parálisis laríngea del adductor. Se asocia a retraso mental. Está ligado al cromosoma X. Son pacientes con muy poca esperanza de vida. Tienen estridor y distrés respiratorio.

Artrogriposis congénita múltiple: Son deformidades por uniones congénitas debidas a una debilidad muscular intrauterinas. Muchos niños tienen una disfunción de la faringe, paladar, lengua y laringe. La mortalidad es de un 20 por 100, debido a problemas respiratorios.

Laringoptosis: Es la situación en la que la laringe se coloca anormalmente baja en el cuello, teniendo toda la tráquea intratorácica.

Subglotis

Síndrome G: Incluye facies anormal, hipertelorismo, fontanela anterior ancha, hipospadias, implantación baja de pabellones, llanto afónico. Es secundario a una hendidura laríngea, que también puede extenderse al esófago.

Membrana subglótica: Alrededor del 7 por 100 de las membranas laríngeas se encuentran en la zona subglótica. Dependiendo del tamaño que tengan, así producirán sintomatología y, por tanto, la actuación será de acuerdo con la clínica, desde una traqueotomía hasta una actitud expectante.

Estenosis subglótica congénita: Hay una estenosis congénita cuando la luz de la subglotis es menor de 3,5 mm. de diámetro en el recién nacido. Se producen por un desarrollo anormal del cricoides. A menudo se asocian a otros tipos de lesiones congénitas. Dependiendo del tamaño de la estenosis así habrá que actuar. Una vez que se asegura la vía aérea con una traqueotomía, hay que esperar al desarrollo. La mayoría de los niños mejoran con el crecimiento y no precisan intervenciones posteriores.

Hemangioma subglótico: A veces se asocian a hemangiomas de la piel. Cursan con estridor, que se incrementa con el llanto y con infecciones de las vías respiratorias altas. El curso natural de los hemangiomas es un crecimiento entre los seis y dieciocho meses de vida, seguido de una regresión progresiva posterior. El tratamiento se debe hacer mediante la extirpación con láser CO₂ y corticoterapia. Si es posible controlar el hemangioma de esta forma, no debemos hacer una traqueotomía.

Hendidura laríngea posterior: Por fallo del cierre



FIG. 2.—Estenosis subglótica: se observa en el espacio subglótico la presencia de una membrana que dificulta el paso de aire.

traqueoesofágico se produce un distrés respiratorio, así como neumonías recidivantes por aspiración. La actitud a seguir será de intubación, colocación de un tubo de alimentación hasta la reparación definitiva de la hendidura.

Todas estas situaciones se presentan desde el nacimiento, cursan con estridor laríngeo y mayor o menor grado de insuficiencia respiratoria. La actuación en primer lugar, como en todos los distrés respiratorios, es valorar el grado de oxigenación del paciente. Posteriormente asegurar la permeabilidad de la vía aérea, bien con intubación o con traqueotomía si fuera preciso. La exploración correcta de la vía respiratoria mediante una endoscopia, con laringoscopia directa y simultáneamente, si es posible tratamiento quirúrgico para extirpar o solucionar las lesiones.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

Para el estudio de la patología inflamatoria (4) que produzca una insuficiencia respiratoria en los niños y que requiera una actuación urgente, la vamos a dividir en insuficiencia por inflamación de la nariz, nasofaringe, orofaringe, hipofaringe y laringe.

Nariz

Rinitis: En los recién nacidos un episodio de rinitis puede ocasionar una dificultad respiratoria importante, ya que los niños no saben comer y respirar al mismo tiempo, por lo que puede ser un cuadro urgente en una situación de inflamación de la mucosa de la nariz. El diagnóstico es fácil, se basa en la exploración en la que existe una rinorrea anterior y obstrucción de las fosas nasales. El tratamiento es a base de descongestionantes nasales tópicos y aspiración de las secreciones.



FIG. 3.—Apnea de sueño: paciente que presenta una importante hipertrofia del tejido adenoideo y amigdalor que obstruye prácticamente el espacio aéreo orofaríngeo y postnasal.

Adenoiditis: En algunos casos de hipertrofia adenoidea obstructiva, junto con una hipertrofia amigdalor importante (5), se puede llegar a producir una obstrucción de las vías altas que ocasione una insuficiencia respiratoria. El diagnóstico debe realizarse mediante la exploración tanto de la orofaringe como del cávum. Para confirmar el diagnóstico se tiene que hacer una radiografía lateral de la faringe para visualizar el espacio aéreo nasofaríngeo y su grado de ocupación por el tejido adenoideo. El tratamiento será quirúrgico de adenoidectomía y amigdalectomía.

Apnea de sueño: Se produce cuando existe un importante grado de obstrucción de la vía aérea (6). Puede ser central, sobre todo en neonatos, o por una obstrucción mecánica secundaria, bien a una hipertrofia del tejido adenoideo y amigdalor o bien por otras causas obstructivas del cávum y orofaringe. Estos pacientes roncan muy ruidosamente y tienen una interrupción del flujo de aire de por lo menos diez segundos y se produce una disminución en el índice de saturación de oxígeno.

Hay varios tipos de pacientes que tienen una predisposición a tener apneas de sueño, la mayoría son por obstrucción mecánica por una hiperplasia del tejido adenoideo y amigdalor como única causa. También en los niños con anomalías craneofaciales que reducen el espacio naso y orofaríngeo, como en los síndromes de Treacher-Collins, Crouzon, Apert, Down, etc. Asimismo, en niños hipotónicos o con al-

teraciones neuromusculares progresivas, tipo Werdnig-Hofmann, que producen un tono muscular debilitado en la musculatura faríngea que colapsa las paredes de la faringe. Otro grupo de pacientes serían aquellos niños con quistes, masas faríngeas, tumores o encefaloceles. En estos últimos grupos se puede sobreañadir la hiperplasia del tejido adenoamigdalor que aumentaría la obstrucción mecánica. De todas formas en la mayoría de los pacientes con apneas de sueño obstructivas solamente encontramos unas amígdalas y adenoides hiperplásicas.

La apnea de sueño obstructiva en los niños puede llevar a efectos dramáticos en el sistema cardiopulmonar, con hipoxia, hipercapnia, hipertensión pulmonar, cor pulmonale y finalmente parada cardiorrespiratoria.

El diagnóstico exacto se debe hacer mediante una polisomnografía con registro multicanal del flujo aéreo nasal y oral, así como los datos fisiológicos de pulso, electrocardiograma, esfuerzos respiratorios, O_2 arterial, CO_2 arterial, electroolfatograma y electromiograma. Así se cuantifica y se evalúa la apnea de forma precisa, aunque es un método caro, es el único eficaz. La exploración física normalmente muestra unas amígdalas y adenoides hipertróficas, que por sí solas no pueden determinar el grado de obstrucción durante el sueño. La radiografía lateral del cuello también aporta datos acerca del grado de obstrucción, pero no es un método definitivo de diagnóstico, dado que es una radiografía estática con el niño despierto que no nos da la imagen de los fenómenos que ocurren en la faringe del niño dormido.

El tratamiento para aliviar una obstrucción aguda en niños muy afectados por una apnea de origen inflamatorio será repermeabilizar la nasofaringe mediante una intubación endotraqueal; por ejemplo, en niños que presentan un episodio agudo de mononucleosis infecciosa, posteriormente el tratamiento con corticoides disminuye la inflamación y alivia la respiración.

En la mayoría de los niños con una hipertrofia adenoidea y amigdalor, anomalías craneofaciales, alteraciones neuromusculares, etc., la adenoamigdalectomía mejora de forma notable la situación respiratoria. La uvulopalatofaringoplastia (UPFP), indicada en las apneas de los adultos, en los niños está muy limitada y solamente deberá valorarse después de realizar una adenoamigdalectomía y que ésta hubiera fracasado. En casos extremos se puede llegar a una situación en la que sea necesario realizar una traqueotomía.

LARINGITIS

Dentro de la patología inflamatoria que puede producir una obstrucción respiratoria aguda en los

niños pasamos a ver los procesos de la glotis y supraglotis que pueden dar lugar a estas situaciones.

Las laringitis son las inflamaciones de la laringe. Pueden ser inespecíficas o específicas.

INFLAMACIONES INESPECIFICAS AGUDAS

Las más comunes son la laringotraqueítis aguda y la supraglotitis aguda. Antes eran una sola enfermedad y ahora se las considera como enfermedades diferentes, tanto por su etiología como por la sintomatología, así como por su evolución. El resultado final de las dos, si no se tratan, es el mismo: la muerte por obstrucción de las vías respiratorias.

Laringotraqueítis aguda

Sinónimos

- Laringitis subglótica obstructiva.
- Crup, crup no diftérico, pseudocrup.
- Laringitis estenosante aguda.
- Traqueítis.

Epidemiología

Aparece en las zonas templadas y en las áreas urbanas con mucha contaminación, en los cambios rápidos de humedad atmosférica, con un predominio en primavera y otoño.

Etiología

Su origen casi siempre es vírico por *Parainfluenza* 1, 2 y 3 e *Influenza* A y B. También se han obtenido cultivos bacterianos de *H. influenzae* B, *pneumococos* y *streptococos* beta hemolíticos.

Patología

Se produce una inflamación en la zona subglótica de la laringe, a nivel del cono elástico, que es la zona más conflictiva, pudiéndose extender posteriormente al resto de la tráquea y de los bronquios. Hay una inflamación que provoca un edema firme e indurado, que reduce el calibre de la luz.

Al mismo tiempo, hay unas secreciones espesas, viscosas y purulentas que añaden un factor obstructivo a un tubo ya de por sí estrecho, con lo que la expulsión de las secreciones se hace muy difícil y la obstrucción respiratoria aumenta.

Clínica

Se da en niños pequeños, de seis meses a tres años. Suele estar precedida de una leve infección respiratoria alta, cursa con fiebre moderada, tos perruna, dificultad respiratoria variable, estridor inspiratorio y ronquera. Los síntomas culminan por la noche, cuando el paciente está echado y con el aire de la habitación muy seco, hay un incremento del estridor y de la disnea. Se eleva el ritmo cardíaco y el respiratorio; hay un aumento de la temperatura. Retracción torácica e inquietud por la hipoxia e hipercapnia.

Tratamiento

Corregir la deshidratación, humidificar el ambiente y aerosolterapia para conseguir que se puedan fluidificar y expulsar las secreciones viscosas de la tráquea.

Sedación moderada para calmar la intensa tos y evitar la ansiedad.

Corticoides para reducir el edema de la mucosa respiratoria.

La antibioterapia es discutible, dado el origen viral de la situación, únicamente sirve para evitar una infección sobreañadida.

Con estas medidas en la mayoría de los casos se resuelven las laringitis en veinticuatro horas; si no mejorase a pesar del tratamiento médico y empeorase la situación respiratoria, habría que recurrir a la intubación endotraqueal, y en los casos extremos a realizar una traqueotomía.

Supraglotitis aguda

Sinónimos

También se denomina epiglotitis aguda o laringitis supraglótica obstructiva aguda.

Epidemiología

Se da en zonas templadas, más en invierno y primavera, aunque puede presentarse en cualquier época del año. Es mucho menos frecuente que la laringotraqueítis aguda, 5 por 100 de supraglotitis frente al 95 por 100 de las otras.

Etiología

El germen que más frecuentemente la produce es el *H. influenzae* B.

Patología

Hay una inflamación aguda que afecta a las estructuras supraglóticas de la laringe, es decir, a la epiglotis, repliegues arriepiglóticos y bandas ventriculares, sin afectar a las cuerdas vocales ni a la subglotis. En algunos casos la epiglotis puede estar libre.

Clínica

La incidencia de edad es fundamentalmente entre los tres y los seis años.

Suele tener un comienzo brusco y un curso progresivo rápido. Lo típico es un niño que desarrolla un cuadro de fiebre alta, con intensa dificultad respiratoria, salivación continua y deglución dolorosa. La voz es clara, aunque apagada; no hay tos apenas.

La actitud de estos niños es muy característica, sentados en la cama, con el mentón hacia delante y la lengua protruyendo a través de la boca, ansiosos y asustados, con mucha postración, con intensa disfagia, y la respiración lenta, suave, entrando poco aire.

La dificultad respiratoria se hace cada vez más intensa, pudiéndose llegar a la obstrucción total.

En esta situación el examen físico de la orofaringe es peligroso, ya que si se deprime la lengua puede edematizarse aún más la epiglotis y obstruir completamente la vía aérea. La epiglotis se ve muy edematosa, de color rojizo en la base de la lengua.

Tratamiento

En principio el tratamiento es igual que para la laringotraqueítis, es decir, humidificación, corticoides y antibióticos.

La supraglotitis aguda debe ser considerada como un cuadro grave y, por tanto, el enfermo debe ser vigilado muy cuidadosamente, ya que la obstrucción respiratoria puede evolucionar rápidamente, y hay que tener dispuesto todo para realizar una intubación endotraqueal para asegurar la permeabilidad de la vía aérea.

La realización de una traqueotomía es rara, ya que en la mayoría de los casos podrá intubarse al niño.

INFLAMACIONES ESPECÍFICAS DE LA LARINGE

Difteria

Es una infección aguda causada por el *C. diphteriae*, caracterizada por la aparición de membranas

blanquecinas, que son el resultado del crecimiento local de las bacterias, con una producción de toxinas que lleva a una necrosis con hemorragias; según se degenera el epitelio se desarrolla un exudado serosanguinolento, que es el que produce la pseudomembrana. Estas membranas se pueden localizar en cualquier parte de la mucosa respiratoria; cuando se localiza en la laringe, tráquea o bronquios ocasiona una obstrucción respiratoria, que es lenta y progresiva.

Para el diagnóstico deben tomarse muestras de las membranas para su cultivo en el medio de Löffler y aislar la bacteria específica. El tratamiento debe ser dirigido en varios aspectos, por una parte para salvaguardar la vía respiratoria y por otra parte terapéutica sistémica, con la antitoxina diftérica a dosis de 20.000 a 60.000 unidades por vía i.m. o i.v., y antibióticos, penicilina procaína o eritromicina, durante por los menos diez días.

PATOLOGÍA TUMORAL

Dentro de la patología que puede originar una urgencia respiratoria obstructiva se encuentran los tumores tanto benignos como malignos.

Es difícil que un tumor pueda llegar a provocar una urgencia respiratoria, dado que antes que llegue a esta situación se ha podido diagnosticar y evitar su avance, pero en algunos casos no es así y debutan en forma de una obstrucción respiratoria aguda; por tanto, hay que tenerlos en cuenta y pensar en ellos ante un cuadro obstructivo.

Tumores benignos de las fosas nasales y rinofaringe

- Pólipos antrocoanales: unilaterales o bilaterales.
- Hemangiomas.
- Papilomas.
- T. neurales: gliomas, neurofibromas, neurilemomas.
- Dermoides, teratomas.
- Fibromas.
- Condromas.
- Angiofibromas.
- Quistes mucosos.
- Cordomas.
- Rabdomiomas.

Entre los benignos, los más frecuentes son los pólipos nasales o antrocoanales. Otro tumor benigno por histología, pero que si crece puede destruir estructuras vitales, es el angiofibroma juvenil, que

aparece en la pubertad. Su clínica es muy típica: epistaxis frecuentes, a veces importantes, y dificultad respiratoria nasal. Si crece localmente puede afectar incluso a la base del cráneo, con compresión de pares craneales.

Tumores malignos de las fosas nasales y rinofaringe

- Rhabdomyosarcomas.
- Carcinomas: escamosos, transicionales, indiferenciados, adenoides.
- Sarcomas: fibromas, angiomas, condromas, osteomas.
- Estesioneuroblastoma.
- Linfomas.
- Mixomas.
- Melanomas.

Entre los tumores malignos, el más frecuente es el rhabdomyosarcoma; la tríada sintomática más común de los procesos tumorales es de rinorrea, obstrucción nasal y epistaxis.

El diagnóstico se realizará por la historia clínica, exploración física, rinoscopia anterior y posterior, nasofibroscoopia, radiología y posteriormente biopsia de las lesiones. El tratamiento dependerá de cada tipo de tumor, pero lo primero será asegurar la vía aérea mediante intubación si fuese necesario.

Tumores de la cavidad oral y faringe

Este tipo de tumores es muy difícil que lleguen a producir un compromiso respiratorio, dado que al ser una zona fácilmente explorable por el médico general o pediatra raramente llegan a crecer como para producir una obstrucción respiratoria sin haber sido diagnosticados previamente.

Tumores benignos

- Hemangiomas.
- Linfangiomas.
- Tumores fibrosos.
- Tumores epiteliales: nevus, papilomas, quistes dermoides.
- Hamartomas.
- Quistes del conducto tirogloso en la base de la lengua.
- Ránulas.
- Quistes branquiales.

- Tumores odontogénicos: cementomas, ameloblastomas, quistes, mixomas, fibromas centrales.
- Tumores no odontogénicos: quistes hemorrágicos, displasias fibrosas.

Tumores malignos

- Rhabdomyosarcomas.
- Otros sarcomas.
- Carcinomas epidermoides.
- Linfomas malignos.

Los tumores más frecuentes en la edad infantil son los rhabdomyosarcomas en la zona de cabeza y cuello, aunque en la zona de la faringe también tienen una incidencia notable los linfomas.

El tratamiento será en primer lugar permeabilizar la vía aérea, que en los casos de tumores, dado que el tratamiento definitivo es largo y complicado, precisará la realización de una traqueotomía si existe un compromiso de espacio importante de la vía aérea.

Tumores de la laringe

En esta zona de la vía aérea en los niños, debido a su pequeño calibre, cualquier crecimiento provocará una dificultad respiratoria de presentación a veces muy aguda, dado que muchas veces no producen otra sintomatología que una simple disnea, hasta que en un momento determinado ocupan prácticamente toda la luz respiratoria, ocasionando una verdadera y a veces dramática urgencia respiratoria.

La sintomatología que producen puede ser disnea de mayor o menor grado, así como estridor laríngeo inspiratorio. Si el tumor se localiza en las cuerdas vocales ocasionará además disfonía.

Los tumores pueden ser benignos o malignos, siendo estos últimos muy raros, pero no hay que olvidarlos porque pueden aparecer.

Tumores benignos

- Papilomas: Es el tumor más frecuente. Puede tener varias localizaciones, aunque la más normal es en las cuerdas vocales.
- Hemangioma: Se presenta en la zona subglótica y suele aparecer en la lactancia.
- Adenomas.
- Fibromas.
- Condromas.

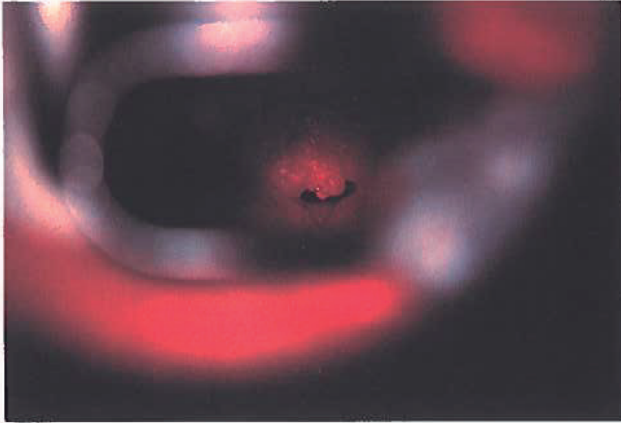


FIG. 4.—*Papilomatosis laríngea juvenil infantil. Existen múltiples papilomas localizados en ambas cuerdas que impiden el flujo de aire.*

- Leiomiomas.
- Lipomas.
- Rabdomiomas.
- Linfangiomas.
- Hamartomas.
- Tumores benignos mixtos.

En este tipo de tumores, así como en los malignos, el diagnóstico se debe hacer mediante la laringoscopia directa, pero en éstos deberá evitarse la traqueotomía, dado que es posible realizar una extirpación de las lesiones en el momento de la laringoscopia directa de diagnóstico. Tanto en los casos de la papilomatosis laríngea como en el hemangioma subglótico (7), el tratamiento con láser CO₂ consigue unos buenos resultados y puede evitar una traqueotomía. En la papilomatosis laríngea, posteriormente se debe realizar un tratamiento médico (8), obteniéndose buenos resultados a largo plazo.

Tumores malignos

- Carcinoma epidermoide.
- Carcinoma verrucoso.
- Carcinoma de células basales.
- Carcinoma adenoide quístico.
- Adenocarcinoma.
- Fibrosarcoma.
- Condrosarcoma.
- Liposarcoma.
- Angiosarcoma.
- Rabdomiosarcoma.
- Reticulosarcoma.
- Linfomasarcoma.
- Leiomiosarcoma.

Los tumores malignos en los niños son muy raros, pero pueden aparecer, por eso hay que tenerlos también en cuenta y pensar en ellos ante un cuadro de disnea de aparición progresiva con o sin disfonía, según afecte o no a las cuerdas vocales. La actitud a seguir ante un tumor maligno será realizar una traqueotomía si existe un compromiso importante de la vía aérea y mantenerla mientras dure el tratamiento oncológico, dado que la recidiva será lo frecuente y volverá a existir una nueva situación de urgencia respiratoria en un período de tiempo breve.

Traumatismos

Los traumatismos de las vías respiratorias los podemos clasificar en:

- Externos.
- Internos.
- Cuerpos extraños.
- Por agentes químicos o cáusticos.

Nasales

Los traumatismos externos de la nariz no suelen producir situaciones de urgencia respiratoria, únicamente en los casos en los que se produce un hematoma o un absceso del tabique nasal, con una obstrucción total de la permeabilidad nasal puede ocasionar un compromiso respiratorio de vías altas. La actuación sería el drenaje urgente bajo anestesia general.

Otro tipo de traumatismos muy frecuentes serían los cuerpos extraños, que rara vez producen una urgencia respiratoria.

Orofaringe

Los traumatismos externos pueden ocasionar un hematoma de la pared posterior de la faringe o incluso del paladar blando y la úvula, en los que sí puede ocurrir una situación de urgencia respiratoria, dado que podrían obstruir la vía aérea. En estos casos la actitud a seguir sería la de drenaje del hematoma.

Otro tipo de traumatismos serían por cuerpos extraños alojados en la orofaringe, cuyo diagnóstico es fácil mediante una simple exploración y su tratamiento la extirpación.

Los cáusticos, tanto los inhalados como los ingeridos, también pueden provocar una insuficiencia respiratoria por el edema ocasionado en la mucosa. Aquí hay que valorar el grado de insuficiencia respiratoria para actuar bien intubando al paciente o

simplemente con un tratamiento con corticoides y antiinflamatorios puede ser suficiente. En casos muy dramáticos en los que no fuese posible intubar habría que recurrir a una traqueotomía.

Laringe

Los traumatismos de la laringe en los niños no son muy frecuentes, pero cuando ocurren pueden ser de una gravedad extrema y la actuación ha de ser muy cuidadosa y estudiada en cada caso, ya que las circunstancias pueden variar mucho.

Pueden ser internos o externos.

Internos

- Yatogénicos: postintubación, por el uso de catéteres y endoscopios.
- Inhalación de sustancias tóxicas, que producen edema de la mucosa.
- Lesiones por inhalación de calor o gases muy calientes o fuego.
- Ingestión de cáusticos, que provocan lesiones en la supraglotis o glotis.
- Aspiración de cuerpos extraños.
- Por intubaciones prolongadas que ocasionan estenosis glóticas y principalmente subglóticas.

Externos

- Secundarios a traumatismos por impactos directos en la región anterior del cuello; que pueden provocar fracturas o luxaciones en los cartílagos de la laringe, tanto a nivel de la supraglotis, glotis y subglotis.
- Por traqueotomías mal realizadas.

El diagnóstico del traumatismo laríngeo se hace mediante una historia clínica minuciosa en la que posiblemente existe un antecedente de la causa del traumatismo bien interno o bien externo, otras veces no es así, y habrá que hacer el diagnóstico mediante una correcta exploración física y fisiológica, así hay que valorar la presencia de disfonía, enfisema subcutáneo, disfagia u odinofagia, y fundamentalmente el grado de progresión de la dificultad respiratoria.

El tratamiento de los traumatismos laríngeos tiene dos partes: la inicial, destinada a resolver la obstrucción respiratoria aguda, y posteriormente el tratamiento definitivo que resuelva las secuelas de la vía respiratoria. En cuanto al tratamiento inicial, hay que valorar, como siempre, el grado de

obstrucción respiratoria y el estado general del paciente.

En los traumatismos internos debemos realizar una laringoscopia directa para valorar el estado de la glotis, grado de estenosis, edema, etc. Debemos evitar la intubación (9), dado que es un factor sobreañadido de traumatismo interno, y si el grado de obstrucción de la vía respiratoria es lo suficientemente importante para provocar un distrés, realizaremos una traqueotomía hasta la solución definitiva del problema.

En los traumatismos externos la actuación es totalmente distinta, ya que en una fase aguda puede estar contraindicada la realización de una laringoscopia directa. En los casos en los que existe un enfisema subcutáneo está totalmente contraindicado el realizar una intubación, ya que podemos crear una falsa vía y provocar la muerte del paciente; en estos casos es obligado realizar una traqueotomía y después la exploración mediante una laringoscopia directa. Posteriormente se tratará la fractura o luxación de los cartílagos o lesiones originadas.

En general, ante una urgencia respiratoria en el niño hay que actuar con prudencia. Lo primero, si el estado general del paciente lo permite, realizar una historia clínica precisa, inicio de la dificultad respiratoria, edad del paciente, antecedentes personales y familiares, etc.

Posteriormente hacer una exploración física externa, valorar el grado de disnea, estridor, retracción esternal, disfonía, obstrucción nasal y orofaríngea, etc.

Los estudios radiológicos nos dan mucha información de la vía aérea, como radiografías laterales del cávum, faringe y cuello, radiografías de tórax anteroposterior y lateral, scanner e incluso resonancia nuclear magnética.

El diagnóstico definitivo nos lo dará la exploración directa de la vía respiratoria mediante una endoscopia, tanto del cávum, faringe y laringe.

El tratamiento se divide en dos partes: el inicial, destinado a solucionar el compromiso respiratorio agudo bien mediante tratamiento médico, intubación endotraqueal o incluso una traqueotomía. El tratamiento definitivo muchas veces no es posible hacerlo en la situación de urgencia respiratoria, y se debe posponer según la etiología de cada caso.

Técnica anestésica.

En los niños se realiza una técnica anestésica especial que nos permita, por una parte, mantener la vía respiratoria libre de obstáculos, como son los tubos endotraqueales, y por otra parte, permitir una respiración espontánea que no requiera la presencia de un tubo endotraqueal.

Las técnicas anestésicas descritas en los libros clásicos de endoscopia pediátrica (10) se agrupan en cuatro posibilidades:

- Sin tubo endotraqueal. Oxígeno, óxido nitroso y halotano. Se anestesia tópicamente la mucosa laríngea. Los gases se insuflan hacia la laringe a través de un tubo que se coloca lateral al laringoscopia, para mantener estable la anestesia.
- Un pequeño tubo endotraqueal, que se coloca tras administrar un relajante, y así se controla la respiración. El cirujano trabaja alrededor del tubo.
- Un tubo endotraqueal muy pequeño, llamado Venturi Jet, que tiene el extremo distal en la tráquea, su diámetro exterior son 2,8 mm. y la longitud son 30 cm., aunque últimamente se han descrito otras variaciones. A través de dicho tubo se insufla oxígeno a presión para ventilar al paciente.
- Mediante una traqueotomía, manteniéndose la anestesia a través del tubo traqueal, permite tener la laringe libre.

Con cualquiera de estas técnicas tenemos grandes inconvenientes, dado el pequeño calibre de la laringe y la tráquea de los niños; la adaptación de los tubos para el mantenimiento de los gases anestésicos interfieren la actividad del cirujano y entorpecen la visión del campo quirúrgico; excepto, lógicamente, en los casos de las traqueotomías, que también tienen, obviamente, muchas desventajas.

Por tanto, lo ideal sería encontrar un anestésico que nos permitiese, por una parte, tener el campo libre de tubos u otros obstáculos; por otra parte, mantener una respiración espontánea, una movilidad de la laringe normal, para poder valorar las alteraciones en la funcionalidad laríngea y, al mismo tiempo, garantizar la seguridad y estabilidad del niño.

Mediante el empleo del ácido gammahidroxibutírico (gamma-OH) se consiguen estos objetivos, ya que es un hipnótico, no tóxico, que permite mantener al niño con respiración espontánea y una vía aérea completamente libre sin necesidad de intubación.

El gamma-OH es un agente anestésico intravenoso de larga duración que fue introducido por LABORIT en Francia en el año 1960 (11). Ha sido empleado con mayor difusión en Francia y en Japón. El gamma-OH es un derivado del ácido gamma-aminobutírico (GABA), sustancia aislada del tejido nervioso humano, que ejerce una inhibición al paso de los impulsos a través de las sinapsis.

El comienzo de su acción en los niños oscila entre los diez y los veinte minutos. Su efecto hipnótico

se prolonga entre los noventa y los ciento veinte minutos, con la dosis empleada de 100 mg/kg., por lo que requerirá una vigilancia posterior del niño en la sala de despertar o reanimación.

El gamma-OH se ha utilizado para otras aplicaciones en anestesia pediátrica (12), como la pneumoencefalografía, angiografía cerebral, biopsias de nervio, músculo o hepáticas, y sobre todo en las endoscopias, tanto laríngeas como bronquiales.

Se utiliza esta técnica anestésica, dadas sus ventajas para la endoscopia laringotraqueobronquial, por su ausencia de toxicidad, demostrada por otros autores (13, 14) y su facilidad de aplicación.

La sistemática del método de utilización del gamma-OH es la siguiente: se comienza con una premedicación anestésica, a base de Largactil® y Fenérgán®, con las siguientes pautas:

Recién nacido ...	Largactil: 1 mg/kg.	
Hasta 3 años	Largactil: 1 mg/kg.	Fenérgán: 1 mg/kg.
3-6 años	Largactil: 15 mg.	Fenérgán: 12,5 mg.
7-10 años	Largactil: 20 mg.	Fenérgán: 12,5 mg.
> 10 años	Dolantina: 1 mg/kg.	Fenérgán: 25 mg.

El gamma-OH se administra a dosis de 100 mg/kg., para todas las edades, por vía intravenosa. Simultáneamente se aplica anestesia tópica, tetracaína al 1 por 100 sin adrenalina, en la mucosa faringolaríngea, para evitar los reflejos desencadenados por el laringoscopia y los diversos instrumentos quirúrgicos al manipular la laringe.

BIBLIOGRAFIA

1. FERGUSON, Ch. F.: «Congenital anomalies of the infant larynx». *Otolaryngologic Clinics of North America*, 3: 185-200, 1970.
2. CROCKETT, D. M., y STRASNICK, B.: «Lasers in pediatric otolaryngology». *Otolaryngologic Clinics of North America*, 22: 607-620, 1989.
3. FERGUSON, Ch., y KENDING, E.: *Otorrinolaringología pediátrica*, vol. II. Ed. Salvat. Barcelona, 1977.
4. BLUESTONE, Ch. D., y STOOL, S. E.: *Pediatric otolaryngology*, vols. I y II. Saunders Company. Philadelphia, 1983.
5. GRAY, L. P.: «The T's and A's problem - assesment and reassessment». *Jour. of Laryng. and Otol.*, 91: 11-32, 1977.
6. POTSIC, W. P.: «Sleep apnea in children». *Otolaryngologic Clinics of North America*, 22: 537-544, 1989.
7. SHIKHANI, A. H.; JONES, M. M.; MARSH, B. R., y HOLLIDAY, M. J.: «Infantile subglottic hemangiomas». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 95: 336-347, 1986.
8. CERVERA ESCARIO, J.: «Pautas actuales en el tratamiento de la papilomatosis laríngea juvenil». *Acta Otorrinolaringológica Española*, 35: 166-170, 1984.

9. FITZ-HUGH, S. L., y POWELL, J. B.: «Acute traumatic injuries of the oropharynx. Laryngopharynx, and Cervical trachea in children». *Otolaryngologic Clinics of North America*, 3: 375-393, 1970.
10. BENJAMIN, B.: *Atlas of paediatric endoscopy: upper respiratory tract and oesophagus*. Oxford University Press, 1981.
11. LABORIT, H.; JOUANY, J.; GERARD, J., y FABIANI, F.: «Summary of experimental and clinical studies on a metabolic substrate with central inhibitory actions». *Presse Med.*, 68: 1876, 1960.
12. BROWN, T. C.: «Gammahydroxybutyrate in pediatric anesthesia». *Austr. N. Z. J. Surg.*, 40: 94-99, 1970.
13. APPLETON, P. J., y BURN, J. M.: «A neuroinhibitory substance: gamma hydroxybutyric Acid». *Anesthesia and Analgesia Current Researches*, 47: 164-170, 1968.
14. HELRICH, M.; McASLAN, T. C.; SKOLNIK, S., y BESSMAN, S. P.: «Correlation of blood levels of 4-Hydroxybutyrate with state of consciousness». *Anesthesiology*, 25: 771-775, 1964.

CAPITULO III

**URGENCIAS
RESPIRATORIAS
EN EL ADULTO**

Urgencias laríngeas de origen tumoral (tumores malignos, benignos y quísticos)

J. J. ALVAREZ-VICENT

Las urgencias laríngeas de origen tumoral podemos clasificarlas etiológicamente en el siguiente cuadro:

TUMORES BENIGNOS

Tumoraciones precancerosas de origen epitelial:

- Laringitis crónicas hipertróficas rojas tipo IV.
- Laringitis crónicas blancas hipertróficas tipo IV.
- Papilomatosis del adulto.
- Papiloma único.
- Papilomatosis infantil.

Tumoraciones benignas de origen mesenquimal:

- Hemangiomas.
- Condromas.
- Leiomiomas.
- Rabdomiomas.
- T. células granulares.
- Fibromas.
- Lipomas.

Tumoraciones benignas de origen ectodérmico:

- Adenomas.
- T. neurógenas.
- Paragangliomas.

Pseudotumores:

- Quistes.
- Granulomas.
- Amiloidosis.
- Rinoescleroma.
- Etc.

TUMORACIONES MALIGNAS

En el gran cuadro general de las urgencias por causa tumoral maligna, haremos el siguiente índice:

Urgencias según localización tumoral:

- *Disneica.*
- *Hemorrágica.*
- *Deglutoria.*

Laringectomía de urgencia.

Traqueotomía de urgencia.

Secuelas en el tratamiento del cáncer de laringe.

- Postratamiento quirúrgico:
 - Urgencias precoces o inmediatas:
 - Hemorragias.
 - Disneas.
 - Linforragias.
 - Enfisemas.
 - Urgencias medias:
 - Infecciones.
 - Disneas.
 - Hemorragias.
 - Linforragias.
 - Urgencias tardías:
 - Disneas, estenosis.
 - Fístulas.
 - Aspiraciones.
 - Hemorragias.

Secuelas en postratamiento físico:

- Edemas.
- Hemorragias.
- Necrosis.
- Urgencias en las recidivas.

INTRODUCCION

Las urgencias laríngeas vienen provocadas por las siguientes causas etiológicas:

- a) Urgencias por causa general con repercusión laríngea, o sea, procesos laríngeos secunda-

rios a una enfermedad general, difteria, tífus, procesos renales, etc.

- b) Urgencias por causa inflamatoria local. Laringitis.
- c) Urgencias de origen traumático, heridas, quemaduras, etc.
- d) *Urgencias de origen tumoral*. Resumidas en el índice precedente y que después trataremos.

Las urgencias laríngeas de origen tumoral vienen representadas por todas aquellas tumoraciones, tanto benignas como malignas, además de las pseudotumorales que obligan a una rápida actuación del laringólogo para de alguna manera y conducta luchar contra los dos grandes síndromes de la patología laríngea urgente:

- *Disnea.*
- *Hemorragia.*

Como es natural, aunque no llegasen a producirse estos dos grandes síntomas, en problemas laríngeos oncológicos, la actuación del laringólogo debe ser siempre de relativa urgencia, en prevención de la propia agresividad del tumor, bien como causa localizada oncológica laríngea o como de la propia enfermedad como causa generalizada, y proceder a la rápida extirpación radical del mismo y cuanto antes resolver el problema oncológico, para evitar su progresión que puede llegar a obligarnos a realizar una cirugía más radical de la laringe, más mutilante de lo que en principio pudo ser. Este sería el caso de la paralización de una cuerda vocal en los tumores glóticos, invasión de base de lengua en los supraglóticos, aparición de nódulos metastásicos e incluso metástasis a distancia, etc.

¿Qué se considera *urgencia* en este capítulo de los tumores laríngeos? Urgencia viene definida por la Real Academia de la Lengua como «necesidad o falta apremiante de lo que es menester para algún negocio». En este caso la palabra negocio viene a ser sustituida por la de *morbilidad laríngea*.

Ahora bien, ateniéndonos a la sintomatología y morbilidad real y grave de la laringe y a la necesidad de actuar lo antes posible contra la misma, la urgencia laríngea podría clasificarse o dividirse según la imperiosidad de la actuación en:

- *Mínima urgencia.*
- *Media urgencia.*
- *Extrema urgencia.*

Entendemos por *mínima urgencia* aquella en la que es necesario una actuación rápida, lo antes posible, pero que no nos apremia en el tiempo inmediato, permitiéndonos razonar sobre el enfermo e incluso nos admite la adquisición de algunas pruebas complementarias, el estudio de las mismas y

meditar una conducta. Como ejemplo podríamos tener en la cirugía funcional moderna de laringe, con reconstrucciones funcionales de la misma, algunos problemas de aspiración, deglución, etc., que nos puede obligar a una actuación rápida, pero no inmediata, permitiendo demorar en el tiempo nuestra actuación.

Como *media urgencia* entendemos a aquella que nos obliga a actuar con rapidez, pero que nos permite un mínimo estudio del enfermo, es el caso de las pequeñas hemorragias y leves disneas.

La *extrema urgencia* es aquella que no nos permite la menor dilación y que la vida del enfermo depende de minutos o incluso segundos, que serán únicamente con los que disponemos para nuestra inmediata actuación. Esta urgencia se vería reflejada en las grandes hemorragias o en los síndromes disneicos obstructivos por cuerpo extraño, edemas angioneuróticos, paradas respiratorias en enfermos imposibles de intubar, etc.

Así nos referiremos de una manera sucinta a las distintas urgencias que por las causas descritas o enumeradas en el preámbulo anterior. Estas urgencias estarán en relación directa de actuación según la causa laríngea desencadenante de la misma. Siempre nos encontraremos que los síntomas que nos obligan a actuación urgente serán los disneicos, hemorrágicos y deglutorios, por lo que aun con distinta etiología tumoral la sintomatología será la misma y la actuación quirúrgica también, obviando, por tanto, descripciones de patología singular, morfomicroscópica, etc., de cada caso o entidad, siempre y cuando esta etiología no defina una actuación específica.

Por otro lado, inherente a nuestra especialidad eminentemente quirúrgica, nos lleva siempre a pensar en una urgencia quirúrgica, y no debemos olvidar que algunos casos pueden, si no resolverse, sí ayudar enormemente a su resolución o demora en la urgencia, la terapéutica médica.

URGENCIAS LARÍNGEAS DE CAUSA TUMORAL BENIGNA

Lesiones precancerosas

En primer lugar vamos a estudiar las urgencias ocasionadas por procesos que si bien no son tumoraciones, en su estricto sentido, sí por la relación que pueden tener en su posible degeneración pueden llegar a ser verdaderos tumores. Además, intrínsecamente, ellas, por su morfología macroscópica, ocasionan algunas veces verdaderas urgencias. Nos referimos a las laringitis crónicas hipertróficas, que a nuestro entender estarían a caballo entre las tumoraciones benignas y malignas, si bien,

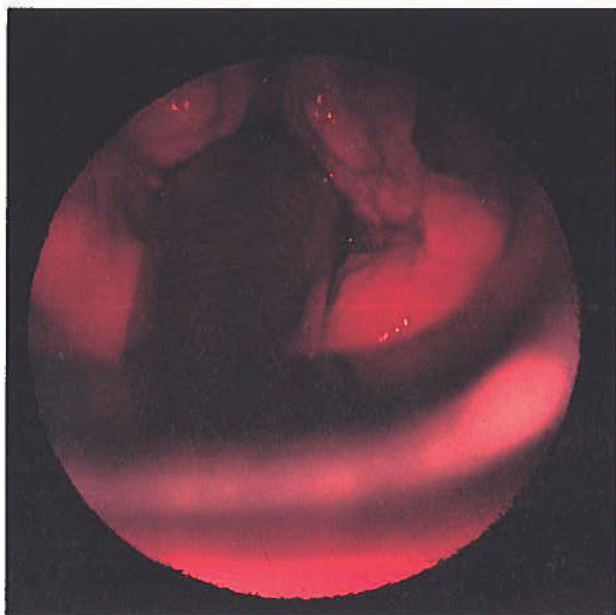


FIG. 1.—Laringitis crónica hipertrófica roja, tipo IV. La hiperplasia abraza al tubo de anestesia. Dificultad de extubación.

bajo el punto de vista oncológico, pueden ser reversibles con terapéutica médica e higiénica, como corresponde a un proceso inflamatorio, sin llegar, por tanto, a su degeneración; sí, en determinados casos, en su grado más elevado, pueden necesitar de actuación quirúrgica urgente.

Laringitis crónicas hipertróficas tipo IV

Las laringitis crónicas hipertróficas podemos clasificarlas según su grado de hiperplasia macroscópica, no histológicas, ya que ésta vendrá dada por su potencialidad de malignización, en distintos tipos (A. VICENT): laringitis crónicas hipertróficas tipos I, II, III y IV. Así, la laringitis crónica hipertrófica tipo I sería la más leve y con menor grado de tejido hiperplásico, e iría subiendo estas formaciones de tejido exuberante hasta llegar al grado máximo o tipo IV (fig. 1), que sería aquella en que el grado de hiperplasia sería tan elevado que teóricamente deformaría de tal manera la imagen laríngea, que difícilmente consigue el laringólogo por laringoscopia indirecta reconocer la glotis, ocasionando en muchos casos en estos enfermos una disnea crónica, a la que el enfermo se acostumbra, pero que en fases de reagudización inflamatoria ocasiona una verdadera urgencia, que en algunos casos obliga a la práctica de la traqueotomía.

Si bien un tratamiento médico con administración de corticoides en numerosos casos nos puede resolver la urgencia inmediata, sí cuando hemos realizado maniobras directas sobre esa laringe, con fines biópsicos, nos puede obligar a una práctica quirúrgica no deseada.

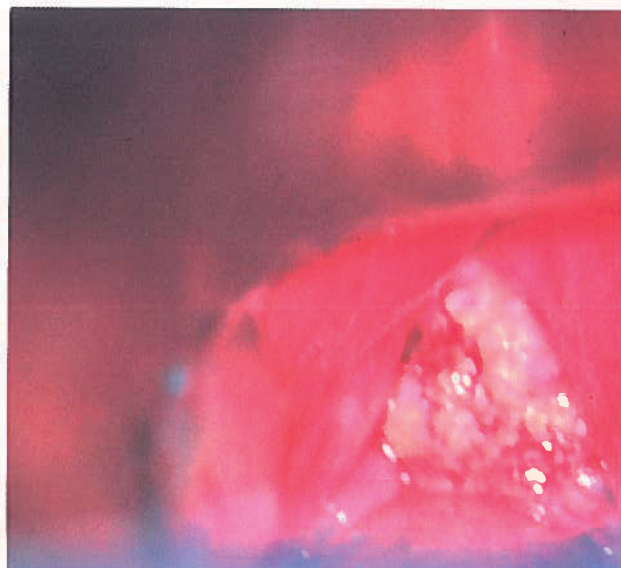


FIG. 2.—Laringitis crónica hipertrófica blanca, tipo IV.

Según el grado de queratosis existente, las laringitis crónicas hipertróficas se pueden clasificar en blancas y rojas (A. V., 2-3). Las laringitis CH blancas son aquellas en que su grado de queratosis les impregna una característica de coloración blanca. Estas formaciones queratósicas acompañadas del proceso inflamatorio circundante, cuando con su tamaño ocluyen prácticamente la luz laríngea, serían definidas como ese grado IV (fig. 2), que pueden obligarnos a realizar una traqueotomía, muchas veces preoperatoriamente, antes de realizar una decorticación o extirpación de la masa tumoral por laringoscopia directa con un Kleinsasser, pues el anestesiólogo puede tener graves problemas de intubación. Sin embargo, una vez extirpada la tumoración, si fue posible su intubación, no ocasiona problemas, y más si ésta fue realizada con láser.

Este tipo de laringitis o lesiones precancerosas pueden ocasionar también una urgencia, y grave, cuando la maniobra de intubación, al ser fácilmente desprendible de su base de fijación a la cuerda vocal, se sueltan de la misma, ocasionando graves problemas de obstrucción bronquial que nos obliga a broncoscopia para resolver el problema; por esto, y en estos casos de gran masa queratósica, se aconseja siempre la práctica de la traqueotomía profiláctica preoperatoria, que puede cerrarse inmediatamente posterior a la cirugía endolaríngea, o mantenerla unos días en prevención de inflamación y edema que puede aparecer después de las manipulaciones laríngeas quirúrgicas o como consecuencia de la actuación con medios físicos. Por otro lado, si bien la traqueotomía es bastante inocua, hoy día con la moderna terapéutica antiinfecciosa la sutura estética de la incisión prácticamente no deja señal cicatricial alguna en el enfermo.

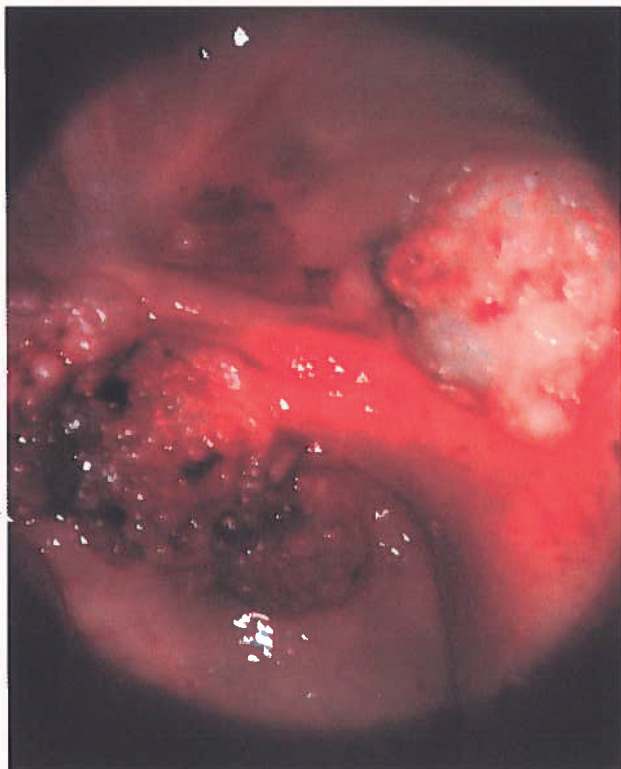


FIG. 3.—Paracancerosis. Observación de masa queratósica cercana al carcinoma.

No ocurre así en las laringitis crónicas hipertróficas Rojas tipo IV. Estas laringitis tipo IV obligan al laringólogo a la realización de microlaringoscopias para tomas de biopsias y estudio histológico de los tejidos de esa laringe sospechosa, pues con frecuencia existe ya un carcinoma o van acompañando al mismo como paracancerosis (A. V., 4) (fig. 3).

De una manera o de otra, por motivos diagnósticos, llegamos a la práctica de una laringoscopia directa. Si el laringólogo es previsor realizará una traqueotomía previa para evitar una verdadera urgencia. En un porcentaje elevado, casi un 30 por 100 en nuestra casuística, en este tipo de laringitis fue obligado una traqueotomía o se estuvo a punto de realizarla después de la intubación. En estos casos sí fue de gran ayuda el uso endovenoso de corticoides en dosis elevadas (80 a 100 mg.). Con frecuencia, al realizar la intubación, más la laringoscopia directa, para el estudio completo de esas formaciones sospechosas, la manipulación ocasionada por el mismo laringólogo en la exploración y la realizada por el anestésista en la intubación que ya es un traumatismo se produce una inflamación y edema que en muchos casos no permite la extubación, y nos lleva a realizar una traqueotomía de urgencia en el mismo quirófano, que en muchos casos puede llegar a ser de extrema urgencia, con grandes dificultades, pues coincide esta patología en personas de grueso cuello y constitución obesa.



FIG. 4.—Papiloma único voluminoso.

Estas laringitis, que abraza el tubo de anestesia (fig. 1), sin permitir ver la glotis, con esa serie de tejidos fofos y sobrantes que a modo de faldones desdibujan la normal imagen de la laringe, son los que mayor número de veces nos proporcionan este tipo de urgencias.

En nuestra experiencia valoramos siempre previamente el grado de hipertrofia existente, valoramos la posibilidad de intubación, y con mucha frecuencia realizamos antes de la extubación una traqueotomía profiláctica postlaringoscopia Kleinsasser. Con más frecuencia, y microlaringoscopia, antes de que el anestésista realice su intubación con anestesia local, realizamos traqueotomía, que una vez intubado y anestesiado por el traqueostoma nos permite una mejor exploración diagnóstica al no existir el tubo anestésico ocupando un espacio real en la laringe. Esta traqueotomía la mantenemos hasta que desaparece la inflamación y vuelve a ser permeable la luz laríngea, evitando de esta manera una verdadera urgencia.

Papilomatosis

Dentro de una entidad histológica similar debemos distinguir claramente dos procesos: papilomatosis infantil y papilomatosis del adulto, y dentro de esta última la papilomatosis diseminada o generalizada y el papiloma único (5).

Papilomatosis infantil

Ya en el último tercio del siglo pasado es descrito por POYET y FLAUVEL como una «veritable diathese

papillomateuse» con la presentación simultánea de verrugas en piel y papilomas laríngeos. Sir MORELL MACKENZIE (6) en 1880 lo describe como múltiples y pequeños crecimientos papilares en la laringe.

Admitido por todos los autores su etiología vírica, es estudiada y aislado el papiloma-virus humano (HPV) en las últimas décadas (7, 8, 9, 10).

Si bien su benignidad histológica es un hecho, y su persistencia y recidiva no suele pasar de la edad juvenil, hay autores como HOLINGER (11), y nosotros estamos en la misma idea, que consideran que el proceso puede continuar hasta la edad adulta.

La sintomatología normal es la disfonía, que llega a una afonía total por su asiento en cuerdas vocales, pero que en su expansión llega a recubrir toda la superficie laríngea e incluso tráquea. En su evolución la enfermedad puede llegar a trastornos disneicos importantes e incluso a muerte súbita por desprendimiento de papilomas flotantes que ocluyen la tráquea.

La misión del laringólogo debe ser la de evitar con los distintos tratamientos la práctica de la traqueotomía.

Si bien existen actualmente numerosas terapéuticas médicas, lo cierto es que sólo con la cirugía podemos impedir que llegue a producirse esta urgencia de asfixia. Es una urgencia sumamente incómoda, pues la etiología de la enfermedad y la posibilidad de expansión de la misma desaconseja la práctica de la traqueotomía que puede producir la diseminación traqueal como consecuencia de la herida quirúrgica. Este criterio de espera y resistencia a la traqueotomía hace pasar al cirujano momentos angustiosos con estos enfermitos.

Con estos antecedentes se comprenderá la dificultad de elección del tratamiento y la necesidad de traqueotomía, aunque nos repugne la misma.

Si el tratamiento de elección en la enfermedad no urgente hoy día es la aplicación y extirpación con láser, en los momentos de extrema urgencia sólo es posible la práctica de la traqueotomía, e inmediatamente, en el mismo acto quirúrgico, extirpación con láser de la papilomatosis. Sirve como disculpa ante la urgencia de la práctica de la traqueotomía los trabajos de DESANSON (12) y el caso publicado por MOULONGUET (13) en el que achaca la buena evolución de la enfermedad al reposo laríngeo que condiciona la traqueotomía.

Es de utilidad, para ver lo escasa que es la práctica de estas técnicas de traqueotomía en la papilomatosis infantil, recordar las estadísticas que publica TUCKER (14) en una revisión de cinco hospitales de Filadelfia, en la que de 350 traqueotomías infantiles, sólo en cuatro casos la causa etiológica era la papilomatosis.

Papilomatosis del adulto

Papilomatosis múltiple o difusa

Si bien los casos observados por nosotros no fue posible la relación con la papilomatosis infantil, su imagen similar y algunas observaciones de distintos autores (11, 15) abogan en muchos casos por la persistencia de la misma en el adulto. En contra de esta hipótesis está la no presencia de HPV en el adulto, comprobado por nosotros en el Centro Nacional de Virología de Madrid (5). Son casos frecuentes, en nuestra casuística, sobre 3.000 tumorações malignas observadas, sólo en 12 casos fueron papilomatosis difusa o múltiple degeneradas, comprobado por nosotros en estudio retrospectivo del enfermo.

Se nos ofrece con imágenes similares a la papilomatosis infantil, formaciones papilares diseminadas por toda la laringe que, con frecuencia, producen, además de la disfonía, disnea prolongada, con signos de extasis venoso y tensión de la musculatura auxiliar, que nos obliga a tratamientos cruentos. Pero la verdadera urgencia de esta entidad no va a venir definida por la disnea grave reagudizada en alguna fase inflamatoria, que de alguna manera sería una extrema urgencia, sino como mínima o media urgencia, pues en un porcentaje muy elevado se transforma o encubre un carcinoma (1, 5, 16, 17, 18, 19, 20). Nunca debemos conformarnos con biopsias superficiales, incluso está justificada la exploración y biopsia a cielo abierto por laringofisura (21).

El tratamiento ideal y real sería entonces no sólo la permeabilización de la vía respiratoria, sino el diagnóstico del posible carcinoma. Una vez descartado el mismo, el tratamiento que mejores, no óptimos, resultados está dando es su extirpación con láser, acompañado de terapéutica médica coadyuvante. En nuestra casuística nunca hemos visto ni conseguido la curación total, y en algún enfermo ha tenido que ser portador de cánula permanente, pues la recidiva ha sido la pauta que nos obliga a la no decanulación del enfermo. Salvo en los casos que se confirmó su malignización y fue realizada cirugía abierta, que por otro lado son tumoraciones de muy buen pronóstico. Cuando la papilomatosis ha permitido cirugía funcional hemos realizado la misma, con resolución definitiva del enfermo.

Papiloma único.

La formación papilomatosa con una base de implantación única, pediculada o sésil de la misma, que puede llegar a voluminosas proporciones (fig. 4) y que a manera de válvula en los movimientos respiratorios podría ocasionar disneas importantes,

venimos a denominarle papiloma único. Se diferencian dos tipos de papilomas únicos: el papiloma córneo o queratósico y el papiloma rojo (1, 5).

Su característica más peculiar es su gran poder recidivante (22, 23), a más de su menor poder de malignización que lo diferencia también del cuadro anteriormente descrito. En nuestra casuística este poder de malignización fue mínimo, semejante o incluso menor que el de las LHC (1).

Sólo en los casos de gran tamaño puede ocasionar disnea grave que nos obligue a realizar una traqueotomía y su extirpación por laringofisura, aunque una vez realizada la traqueotomía su extirpación por microlaringoscopia no ofrece dificultades.

Tumores benignos de origen mesenquimal

Los hemangiomas, condromas, leiomiomas, rabiomiomas, fibromas, tumores de células granulares, lipomas, etc., sólo por su desmedido tamaño de crecimiento pueden ocasionar urgencias, que se van a traducir en disneas o hemorragias, como en el hemangioma cavernoso del niño y el adulto, que pueden obligarnos a actuar quirúrgicamente con la práctica de la traqueotomía, siempre muy rara vez.

Sólo en los casos de angiomas nos hemos visto obligados a taponamiento, traqueotomía, y una vez dormido el enfermo actuar con láser, incluso apertura laríngea para contener la hemorragia, y ligadura de los vasos nutricios del angioma. Afortunadamente son casos muy raros y de presentación poco frecuente.

Tumores benignos de origen ectodérmico

Podemos repetir lo expuesto en el capítulo anterior, pues rara vez estos tumores suelen producir urgencias.

Pseudotumores

En este capítulo debemos incluir todas aquellas formaciones que sin ser tumorales dan una apariencia semejante y pueden dar origen a verdaderas urgencias. En él debemos incluir los quistes congénitos, los de retención, los laringoceles, los granulomas, las amiloidosis, la proteinosis lipóide (24), el rinoscleroma, etc. En todas ellas la pauta final es la traqueotomía, para posteriormente, y una vez resuelta la urgencia, resolver su problema endolaríngeo con microcirugía y/o tratamiento específico.

Quizá sea de interés reseñar, por lo raro del caso,

el rinoscleroma en nuestro país. El rinoscleroma es una forma pseudotumoral de una enfermedad tropical ocasionada por el bacilo de Fritz, donde se aíslan las células de Mikulich. Se trata de una enfermedad, con formaciones exuberantes de la mucosa rinofaringolaringotraqueal, que llega a cerrar y ocluir por completo el árbol respiratorio. Puede ceder o mantenerse con tratamiento específico, pero dejado a su evolución acaba con la vida del enfermo, sin ser factible, incluso la traqueotomía para salvar al paciente. La diseminación traqueobronquial es tan intensa, que proporciona un estado angustioso al servicio médico que atiende al enfermo. Nosotros hemos vivido un caso que fue diagnosticado en la época de su servicio militar y tratado correctamente, pero al terminar éste el enfermo se perdió y volvió a los pocos años a nuestro servicio hospitalario, donde de nuevo se diagnosticó y puso tratamiento, que el enfermo ignoró, y falleció de obstrucción respiratoria aguda en su lugar de trabajo, siendo inútiles los esfuerzos realizados a su llegada, prácticamente cadáver al hospital.

Los laringoceles, en un porcentaje muy elevado, consecuentes a carcinomas ventriculares (25, 26), pueden ocasionar, igual que los quistes, una verdadera urgencia obstructiva (27, 28), tanto por su volumen como por infección sobreañadida, que produce edemas laríngeos peripseudotumorales.

Igual problema ocasionan los quistes, dependiendo de su localización, pues los de vallécula rara vez producen urgencia alguna. Sin embargo, los quistes en el recién nacido nos obligan a actuar inmediatamente.

URGENCIAS LARÍNGEAS DE ORIGEN TUMORAL MALIGNO

Debemos reseñar que en esencia todo carcinoma laríngeo es de tratamiento urgente y que no pueden demorarse sus tratamientos por las secuelas que su tardanza pueden ocasionar en el enfermo.

Tanto los tumores de origen epitelial como los conjuntivos pueden producir urgencias inmediatas, ajenas al tratamiento general o específico oncológico y a su planteamiento terapéutico. El cáncer en sí siempre es de tratamiento urgente, pero en lo que se refiere a este trabajo, sólo trataremos la media y extrema urgencia producida por el tumor en sí mismo, y para el estudio de las mismas vamos a dividir el capítulo en dos secciones primordiales:

- Urgencias intrínsecas del tumor canceroso:
 - Por su localización.
 - Por sus características propias.
- Urgencias en las secuelas del tratamiento del cáncer laríngeo.

1. Urgencias como consecuencia del tumor

El volumen del tumor puede ocasionar problemas según su localización supraglótica, glótica, subglótica o hipofaríngea.

En las tres primeras localizaciones el síntoma principal que nos define la urgencia será el disneico y en la cuarta deberá ser el disneico y deglutorio. En cualquiera de las localizaciones, pero con más frecuencia en las supraglóticas con inclusión de base de lengua, y por las características propias del tumor, que en su invasión lesiona e invade redes vasculares, a la urgencia viene a añadirse la hemorragia. Así la urgencia viene caracterizada por los tres síntomas fundamentales:

- *Disneico.*
- *Deglutorio.*
- *Hemorrágico.*

En general son enfermos que llegan al hospital después de una desidia y dejadez, con olvido o ignorancia de su propia enfermedad, haciendo caso omiso a su sintomatología, quizá por incultura e incluso por miedo a asistir a una consulta médica, donde podría ser diagnosticado de una enfermedad grave, pero nunca al realizar su historia clínica, es éste el primer síntoma de su enfermedad.

El *cuadro disneico* es, con diferencia, el más frecuente, si bien la localización por excelencia debe ser la glótica y subglótica, puede aparecer, o por extensión tumoral a glotis o por edemas paratumorales, en las demás localizaciones.

En cualquiera de ellas la pauta siempre debe ser la práctica de la traqueotomía *baja*. Decimos *baja*, como es lógico, en lo posible, pues muchas veces la urgencia y otras la textura cervical del enfermo no permiten una práctica reglada de la intervención (extrema urgencia) y el cirujano debe conformarse con salvar la vida del enfermo y expedir una vía respiratoria. Pero si la urgencia es media y permite seleccionar el anillo traqueal siempre es preferible la realización, algo *baja*, para salvar las localizaciones subglóticas y no entrar a través del tumor, que tan fatales consecuencias tiene, propiciando las recidivas en el traqueostoma, empañando el pronóstico del enfermo.

Posteriormente tenemos dos posturas a seguir: o el estudio completo de la tumoración, para un diagnóstico quirúrgico reglado y meditado, o si éste pudo realizarse anteriormente y no era susceptible de alguna técnica funcional, por muchos autores (27, 28) la laringectomía de urgencia, como profilaxis de las recidivas en el traqueostoma.

El *cuadro hemorrágico* aparece en tumoraciones ulceradas que destruyen algún vaso en su infiltración y puede obligarnos a una conducta urgente.

Una pauta a seguir es la de la práctica de la traqueotomía para neumotaponamiento traqueal y taponamiento con gasa, venda o preparados hemostáticos (surgicel) de la cavidad faringolaríngea, con sedación acentuada del enfermo. La administración de sueros y terapéutica coadyuvante por vía endovenosa es la regla hasta la retirada del taponamiento a los dos o tres días. La retirada del taponamiento con el enfermo dormido nos permitirá el estudio del tumor y proceder a la técnica quirúrgica que el mismo requiera.

En algunos casos la hemorragia nos obliga a la práctica inmediata de la laringectomía o glosectomía para buscar el vaso responsable y resolver la urgencia. Como el tratamiento definitivo también será urgente, el enfermo puede ser alimentado parenteralmente, sin necesidad de sonda de alimentación, siempre que la demora no sea prolongada.

El *cuadro deglutorio* se presenta en algunos casos, aunque la frecuencia es menor que la disneica; en nuestra estadística es mayor que la hemorrágica. El enfermo nos llega con una imposibilidad deglutoria, sobre todo en los tumores de seno piriforme y boca esofágica, aunque también en algún caso hemos observado este trastorno en tumores supraglóticos con invasión de base de lengua. La colocación de una sonda esofágica sería lo ideal. En muchos casos es necesario dormir al enfermo, previa traqueotomía, para la colocación de la misma. Desgraciadamente, no siempre es posible esta colocación sencilla, con la complicación posible de crear una falsa vía, pues la estenosis esofágica es total, y entonces es necesario (no tan infrecuente como puede pensarse) la práctica de gastrostomía y colocación de tubo gástrico para su posterior alimentación. Estos casos, como es natural, son casos estadíos IV, en los que la cirugía definitiva posterior va a necesitar la realización de gran cirugía (faringo-laringectomía circular, etc.).

LARINGUECTOMIA DE URGENCIA

Cada vez se impone más, con el fin de evitar recidivas en el traqueostoma, la extirpación total de la laringe, al mismo tiempo que realizamos la traqueotomía de urgencias (27, 28, 29).

Como es natural, no todos los tumores laríngeos que requieren tratamiento de urgencia por su disnea, proceso de dificultad deglutoria o hemorrágica, son susceptibles de extirpación total de la laringe. Nosotros nos basamos en que los tumores que producen parálisis glóticas, y así lo intentamos demostrar (28), establecen un constante paso de células cancerosas a tráquea, y al realizar la herida de la traqueotomía se produce un hipotético implante de células en el traqueostoma, con la consiguiente recidiva traqueostomial. Este razonamiento des-

carta, por tanto, a los tumores supraglóticos con movilidad de cuerdas, y sólo sería aplicable el concepto de laringectomía de urgencia en los tumores con invasión glótica, infraglótica, pero siempre con parálisis cordal que permita el paso de secreciones. La realidad es que nuestra casuística disminuyó considerablemente este tipo de recidivas en el traqueostoma desde que aplicamos esta conducta.

Por otra parte, no sería necesario la práctica de la laringectomía de urgencia si en el tratamiento posterior a la traqueotomía y definitivo del tumor se incluyera ampliamente el traqueostoma y los tejidos circundantes. Esto no es realmente así, pues la extirpación de las zonas cicatriciales y la necesidad de eliminación de varios anillos traqueales puede complicar la intervención y no resultar tan limpia como de primera intención, pues siempre es necesario la extirpación de la piel circundante, que es donde con más frecuencia recidiva el tumor.

Esta conducta también es útil en los procesos hemorrágicos, siempre que se haya podido establecer un diagnóstico quirúrgico que permita una técnica radical cuando podía realizarse una funcional.

Frecuentemente las técnicas de urgencia no han permitido un estudio completo del enfermo, y las condiciones quirúrgicas no son las mismas que en el normal funcionamiento de los servicios hospitalarios, de tal manera que estos enfermos no han podido ser introducidos en los protocolos normales, por lo que será necesario adaptarlos a ellos posteriormente, con la práctica de vaciamientos funcionales, etc., si así estuvieran establecidos o, por el contrario, con tratamientos físicos si el servicio así lo tuviera protocolizado. Esto quizá es la única problemática de esta conducta de la laringectomía de urgencia.

DISNEA AGUDA. TRAQUEOSTOMIA DE URGENCIA

A lo largo del capítulo hemos podido observar que quizá la urgencia más frecuente en esta patología es la disnea aguda. Cualquiera de las entidades revisadas puede ocasionar un proceso disneico grave cuyo tratamiento debemos simplificar.

No nos vamos a referir en este capítulo a la técnica de la traqueotomía en sí, pues no consideramos deba formar parte de este trabajo tal descripción. Pero sí creemos que algunas observaciones y experiencias vividas pueden ser de utilidad.

Para hacer frente a la disnea aguda disponemos de varias formas de actuación.

Intubación laríngea

En los casos que nos ocupan normalmente es imposible de realizar, siempre descrita para urgen-

cias disneicas no laríngeas obstructivas (30, 31), aunque, sin duda, sería el método más rápido de oxigenar al paciente. Sin embargo, en los procesos a los que nos referimos la consideramos, incluso, contraindicada, pues a la obstrucción tumoral la vamos a añadir, con el traumatismo del intento de intubación, desgarros y hemorragias que la mínima luz aérea que pudiera tener el enfermo acaba de obstruirla por completo.

Cricotirotomía

Es de gran utilidad para expedir rápidamente una vía aérea y nos puede resolver el problema de la urgencia. La palpación digital del espacio cricotiroides y la ausencia generalmente de glándula tiroidea a esa altura facilita sensiblemente el acto quirúrgico que se realiza con muy poca hemorragia. Debemos recordar en este apartado la inserción más baja de la comisura anterior en las mujeres y en los niños, y que esta entrada en tráquea, o mejor expresado en laringe, puede ocasionar posteriores estenosis subglótica o glótica de difícil solución o trastornos fonatorios posteriores. No obstante, es una técnica perfectamente descrita y reglada, de gran utilidad en momentos difíciles, sobre todo para el cirujano no habituado a la región.

Se puede realizar con un simple catéter intravenoso, con un cricotirotomo, o realizando una cirugía reglada. Este instrumental viene descrito en numerosos tratados, y si recordamos no es más que una cánula fina de traqueotomía, de unos 7 mm. de luz, que incluye a manera de fiador de la misma un bisturí que se desliza por una guía o ranura incluida en la misma cánula. La palpación de la tráquea o del espacio cricotiroides nos permite localizar el sitio donde vamos a introducir el bisturí o punzón del traqueostomo, y donde sin incisión dérmica debemos empujarlo hasta la luz traqueal, para después extraer el bisturí y que la cánula quede colocada en su sitio. Sin duda, este instrumento simplifica enormemente la práctica de la traqueotomía, pero siempre será necesario, una vez resuelto el problema de la disnea aguda, revisar en quirófano y realizar una verdadera traqueotomía reglada, con ligadura de vasos, tiroides, etc. Este instrumental fue diseñado pensando en el personal sanitario no especializado, e incluso en sanidad militar, para la práctica de la traqueotomía en el campo de operaciones. Es dudosa su utilidad por este personal, pues las lesiones que éste puede ocasionar pueden agravar, más que ayudar, al problema del herido, pues los diagnósticos de disnea pueden no ser reales, y por otro lado, el valor para la ejecución de esta técnica muchas veces falta en este personal no acostumbrado. Por tanto, el instrumento es de utilidad en manos especializadas.

La cricotirotomía reglada debe ser la pauta después de los casos anteriores para una correcta ventilación y aspiración de secreciones. Debemos tener en cuenta que todo calibre menor de 7 mm. no es suficiente ni viable, y que en estos supuestos sería imprescindible el uso del insuflador a presión. Sirvan estas exposiciones para el médico no especializado y permita con su conducta la posible evacuación del enfermo a un centro hospitalario.

Las complicaciones de esta mala práctica están perfectamente descritas en los tratados ORL, siendo las hemorragias y los enfisemas la principal complicación (34).

Traqueotomía de urgencia

Sin duda ninguna, en las tres indicaciones fundamentales:

- Insuficiente ventilación por acúmulo de secreciones.
- Insuficiente ventilación por trastorno respiratorio.
- Obstrucción vías aéreas altas.

La que prima es la traqueotomía y en términos generales está indicada cuando la capacidad ventilatoria cae por debajo del 25 por 100 del valor normal de ventilación del enfermo. Sin duda, en casos no obstructivos altos la intubación sustituye a la traqueotomía, pero aquella no debe ser prolongada, y la inocuidad de ésta la sustituye o debe sustituir en el menor tiempo posible, antes de las tres semanas (31).

Si bien no describiremos las técnicas de traqueotomía más ortodoxas, sí deberemos hacer algunas observaciones sobre la misma:

1. La colocación del enfermo es fundamental. La hiperextensión de la cabeza es ideal, pero en muchos casos no es posible, y la palpación digital del espacio cricotiroides, de la tráquea, y la elevación de la laringe son factores que ayudan en estos momentos.
2. La anestesia, salvo en las circunstancias en las que una vez dormido el enfermo el anestesista no pudo intubarlo, la traqueotomía se realiza directamente sin anestesia local alguna por la urgencia extrema o se utiliza un anestésico por infiltración (lidocaína al 1 ó 2 por 100, novocaína, etc.), infiltrando planos dérmicos, subcutáneos y musculares, a nivel de donde vayamos a hacer la incisión, cuidando no penetrar en la luz traqueal, pues la tos ocasionada puede proporcionarnos momentos de angustia. Lo mismo que la infiltración de los recurrentes, si bien lo describen algunos autores (31), nosotros no he-

mos observado esta complicación, pero justo es señalarlo.

3. La incisión es indiferente, pues si bien se preconiza la incisión horizontal, sólo es por factores estéticos o por la posibilidad de que el enfermo sea intervenido posteriormente, factores que siempre pueden subsanarse después, pues aunque la incisión sea vertical, si el cirujano está más familiarizado con ella, y que sin duda posibilita un campo medio más amplio, hay que tener en cuenta que el fin primordial de la intervención es la de expedir una vía respiratoria, y ese fin se cumple perfectamente con las dos incisiones.

La visualización de la línea alba, su sección y separación de las masas musculares, despegando la glándula tiroides de la tráquea, a nivel del istmo, tanto craneal como caudalmente, dependiendo de la posición del mismo, y pinzamiento del istmo con dos pinzas hemostáticas para sección del mismo en línea media. La disección digital y palpación de la tráquea, en los cuellos gruesos, es de suma utilidad, así como la elevación cricotiroides para elevar la tráquea en estos cuellos cortos, nos facilita la operación.

Una vez visualizada la tráquea, la instilación de un anestésico en la misma es conveniente, para inmediatamente realizar la apertura de la misma. Hay autores que preconizan incisión horizontal interanillos, otros vertical seccionando uno o dos anillos, otros extirpación de la parte anterior de un anillo, etc.

La extirpación de la parte anterior de un anillo es inocua y favorece, en caso de ser necesaria, una rápida decanulación inmediata por obstrucción de la cánula, hemorragias, etc. La introducción de nuevo de la cánula sin problema alguno, e incluso sin ayuda luminosa, en la misma cama del enfermo. Realmente esta maniobra es inocua y no existe alteración traqueal importante ulterior, pues en la decanulación definitiva la cicatrización y reconstrucción cicatricial natural cubre perfectamente esta dehiscencia. En nuestra casuística no hemos observado estenosis postraqueotomía por esta causa.

En las numerosas formas de apertura traqueal descritas, circular, rectangular, con extirpación o no de anillos, incisiones verticales, horizontales, mixtas, sin extirpación de cartilago, en charnela, etc., no hemos encontrado diferencia sustancial importante.

La sutura de tráquea a piel nosotros la realizamos siempre, pues nos corrige el posible error de que cuando la incisión de piel es horizontal no coincide con la traqueal, y en los movimientos deglutorios al elevarse la tráquea y, como es natural, la piel no acompañarla en este movimiento, la cánula puede lesionar a modo de palanca las paredes tra-

queales. Tanto si la incisión de piel es baja con relación a la traqueal, en donde la lesión por la cánula será posterior, como, por el contrario, si la incisión de piel es alta, la lesión traqueal se podrá producir en la cara anterior.

En el primer caso se puede llegar a la formación de una fístula traqueoesofágica y en el segundo a una lesión de la arteria innominada. Si, por el contrario, al estar suturada la tráquea a piel los movimientos deglutorios se deben realizar al unísono, acompañando la piel en su deslizamiento a la laringe o tráquea, evitando en lo posible este tipo de lesiones.

Sin duda la estética cicatricial posterior, en caso de decanulación, se encuentra alterada y retrasa el cierre natural del traqueostoma, pero el tiempo corrige este defecto.

La posición y actuación del ayudante, si se dispone del mismo, es importante, pues puede con sus maniobras de separación desviarnos la tráquea. La palpación digital nos corrige el posible error.

La elección de cánula metálica, siliconada, etc., con o sin neumobalón, vendrá dada por la conducta a seguir con el paciente inmediatamente. Existen en el mercado numerosos modelos de cánula, en consonancia con las distintas anatomías cervicales, con distintos ángulos y longitudes.

Una vez colocada la cánula debemos reseñar las complicaciones consecuentes a la traqueotomía, y con BRADLEY (31) las clasificaremos en inmediatas, intermedias y tardías.

Complicaciones inmediatas

1. *Hemorragias.* Una vez expedita la vía respiratoria, la cohibición de la hemorragia arterial, venosa y de los tejidos circundantes debe ser meticulosa.
2. *Embolismo aéreo por roturas venosas,* que si bien es complicación muy grave, afortunadamente es muy rara. Nosotros no la hemos sufrido nunca.
3. *Apnea.* Cuando los pulmones llevan un tiempo prolongado hipoventilándose se produce una concentración de CO_2 que al abrir rápidamente la tráquea recibe un chorro de oxígeno que paraliza los centros respiratorios. Este accidente, afortunadamente infrecuente, se debe obviar al hacer una traqueotomía en enfermo con grave y prolongada hipoventilación, abriendo paulatinamente la tráquea, permitiendo al enfermo inspirar con dificultad, para ir abriéndola poco a poco, en el transcurso de uno o dos minutos. En algunos casos será de utilidad proporcionar al

enfermo una mezcla del 95 por 100 de oxígeno con un 5 por 100 de CO_2 .

4. *Parada cardíaca por una producción excesiva de adrenalina.*

Complicaciones intermedias

Entre el segundo y decimoquinto día aproximadamente pueden aparecer las siguientes complicaciones que resumiremos a continuación:

1. *Enfisema subcutáneo.* Bien por una incisión traqueal amplia y cierre hermético de la piel, con una obstrucción glótica, en enfermos muy tosedores puede aparecer este tipo de complicaciones que viene a resolverse con desbridamiento de la herida y colocación de agujas subcutáneas para permitir la salida del aire. Sin embargo, si no se actúa rápidamente para proporcionar esta salida, o bien se ha producido en los cambios de cánula otras vías falsas peritraqueales, puede aparecer una más grave complicación, el neumomediastino, que puede ser fatal si no realizamos inmediatamente drenaje y aspiración del mismo. El empeoramiento del enfermo y el estudio radiográfico nos darán el diagnóstico seguro.
2. *La infección.* Si bien es complicación frecuente, se debe muchas veces más que a la traqueotomía en sí, a los cuidados postoperatorios no estériles, y nos puede desembocar en:
3. *La necrosis traqueal,* con enorme pérdida de tejidos, que nos obliga sin duda a la limpieza quirúrgica de la herida.
4. *Una complicación rara,* pero que en enfermos depauperados, con una colocación no ideal de la cánula, como hemos indicado anteriormente, con sonda esofágica para alimentación. Son las fístulas traqueoesofágicas. La radiografía con contraste diagnostica esta complicación, que de entrada debe tratarse con reposo esofágico severo, antes de llegar a una amplia cirugía esofágica externa.
5. *Cita BRADLEY,* y nosotros lo hemos sufrido, las fístulas traqueoarteriales con una frecuencia del 0,4 por 100 del total de traqueostomías. Aparece entre el tres y veinte días postquirúrgico en enfermos con anomalía de la arteria innominada, que hace procidencia en la tráquea, y que en enfermos tosedores produce un decúbito sobre la arteria de consecuencias fatales. Es aconsejable, una vez realizada la traqueostomía, la palpación digital interna de la luz traqueal, para de alguna manera notar la pulsación de la arteria y colocar una cánula de material blando (sili-

cona) corta que no coincida con el punto pulsátil.

Complicaciones tardías

Son complicaciones que se pueden resumir en las estenosis traqueales, en las heridas y queloides que el extremo distal de la cánula ocasiona sobre las paredes de la tráquea. Nos proporcionan una difícil maniobra en los cambios de la cánula. Estas estenosis si se producen en enfermos ya decanulados, el único tratamiento es el de las estenosis traqueales con extirpación del anillo estenosado y sutura cabo a cabo de la tráquea. Si, por el contrario, es en enfermos laringectomizados con cánula permanente, podemos intentar salvar esta estenosis con la colocación de un tubo de silicona de Dumon, forzando la estenosis y anclando la prótesis. Son soluciones extremas, de sin duda para casos terminales y de dudoso pronóstico.

URGENCIAS POR SECUELAS POSTRATAMIENTO DEL CANCER LARINGEO

Podríamos clasificar este tipo de urgencias postcirugía del cáncer laríngeo y urgencias postratamiento físico del cáncer laríngeo. Cronológicamente se pueden clasificar en precoces, medias y tardías. Así obtendríamos el siguiente cuadro:

Postquirúrgicas

- U. precoz o inmediata:
 - Hemorragias.
 - Disnea.
 - Linforragias.
 - Enfisemas.
- U. medias:
 - Disneas.
 - Infecciones.
 - Hemorragias.
 - Linforragias.
- U. tardías:
 - Estenosis.
 - Fístulas.
 - Aspiraciones bronquiales.
 - Hemorragias.

Postratamiento físico

- Hemorragias.
- Disneas.

- Infección y necrosis.
- Edemas.

Secuelas postratamiento quirúrgico

Como signo común podemos observar que tanto las hemorragias como las disneas aparecen precoz o tardíamente. Sin duda, estas dos complicaciones son las más frecuentes entre las urgencias que postratamiento quirúrgico del cáncer laríngeo aparecen, siendo el denominador común de las mismas.

Urgencias precoces o inmediatas

Son las que su aparición es inmediata al tratamiento quirúrgico, incluso en el mismo quirófano, pero que para distinguirlas del resto de las urgencias podríamos encasillarlas en las que aparecen en las veinticuatro horas a la intervención.

Hemorragias

Después de una disección de cuello, tanto funcional como radical, y posterior laringectomía, en el postoperatorio puede aparecer hemorragias que hacen peligrar la vida del enfermo y que obligan a una rápida actuación del cirujano, volviendo a dormir al enfermo, abriendo la herida quirúrgica para buscar el vaso o campo (si es en sábana) culpable de la hemorragia.

La coloración de la sangre ya nos orientará hacia un proceso de origen venoso o arterial. Según nuestra experiencia, podríamos clasificarlas en:

Hemorragias de planos cervicales. Al terminar la intervención y realizar el apósito y vendaje compresivo de la herida los drenajes colocados permiten observar un flujo abundante de sangre, más de lo normal, sin que la misma rebose por boca e incluso dejando libre el traqueostoma. Estas hemorragias suelen corresponder a los planos cervicales del vaciamiento y la apertura del campo quirúrgico permitirá ver y localizar, después de la limpieza de la herida con suero abundante y la eliminación de coágulos, el vaso sangrante y proceder a la ligadura del mismo. Desde la yugular hasta ramas de la carótida o la arteria tiroidea pueden ocasionar estos problemas, que sólo son solucionables con la ligadura del vaso sangrante, que intuitivamente el cirujano sospecha por su actuación anterior cuál puede ser el vaso culpable. El uso del bisturí eléctrico para coagulación con frecuencia nos puede llevar a estos accidentes, pues con la tos que al despertarse el enfermo realiza, estas microcoagulaciones se expulsan y desprenden y dejando la boca sangrante liberada. Si la intervención fue realiza-

da con hipotensión controlada, es aconsejable elevar la tensión del enfermo antes de cerrar la brecha quirúrgica para hacer hemostasia cuidadosa del campo, pues una apertura posterior del campo quirúrgico, sobre todo en la cirugía funcional laríngea, complica sin duda los resultados de la misma.

Otras veces, por trastornos de coagulación o hemorragia, que han pasado inadvertidos en el preoperatorio, o si ha sido necesario operar en estas circunstancias, la hemorragia puede aparecer en sábana, sin ser posible la localización del vaso sangrante. En estos casos suele dar buenos resultados la limpieza del campo con suero y el tapizamiento del mismo con surgicel, que posteriormente irá eliminando el enfermo licuando estos materiales. El vendaje compresivo cervical es lo normal en estos casos.

Hemorragias de la herida laríngea. En estos casos la hemorragia se hace patente por el traqueostoma en la cirugía funcional laríngea, y/o por la boca con más frecuencia en la cirugía radical. Cuando se extirpó base de lengua y no fue posible tapizarla con mucosa o con platisma, las linguales pueden ocasionar algún problema y será necesario la apertura de la herida para cohibir la hemorragia.

Si bien con una hemostasia cuidadosa todas estas hemorragias pueden ser evitadas, muchas veces, en los enfermos radiados, no son posible evitar.

Hemorragias por úlceras de estrés. En algunos casos hemos sufrido hemorragias inmediatas en enfermos ulcerosos, ignorada tal patología por ellos, e incluso con tratamiento preventivo, si el enfermo en su historia ya lo avisó. Estos enfermos, en la reanimación, ya despiertos, han comenzado a sangrar y hemos descubierto la causa al abrir la herida y la sutura faríngea y comprobar que la sangre fluía de la boca esofágica. Con una exploración endoscópica precoz descubrimos la úlcera sangrante gástrica, que en cinco casos entre 3.000 necesitaron resección inmediata por el cirujano digestivo.

Es obvio recordar el neumotaponamiento inmediato de estos enfermos en tanto son dormidos de nuevo.

Linforragias. Cuando el vaciamiento cervical ganglionar izquierdo ha sido exhaustivo o ha necesitado la disección amplia del hueco supraclavicular puede ocurrir, por rotura del ductus linfático, copiosas linforragias que hacen su aparición como formas gelatinosas por los drenajes de ese lado. La hipoproteinemia que ocasiona nos puede llevar a un fracaso quirúrgico importante. Si bien en algunos casos con compresión podría ser solucionado, en estas urgencias inmediatas nosotros preferimos su resolución quirúrgica con puntos transfisantes, y una

vez comprobado que se ha cohibido, colocación de un lecho con surgicel y compresión del mismo.

Disneas

En la cirugía funcional (cordectomía) en la que no se realizó traqueotomía profiláctica el edema postquirúrgico ocasionado como consecuencia del uso del coagulador eléctrico en las laringofisuras, e incluso, raramente, el uso del láser en la cirugía cerrada, puede ocasionar una disnea que nos obligue a una expectación armada o a una traqueotomía.

En el resto de las laringectomías, portadores de cánula, sólo la obstrucción de la misma nos podría ocasionar estas disneas, que se resuelven con el cambio de la misma.

Enfisemas

En la cirugía funcional, y con más frecuencia en las cordectomías en enfermos *tosedores*, se produce con frecuencia enfisemas, que con desbridamiento de la herida y/o colocación de agujas hipodérmicas se resuelve. Nunca hemos tenido una complicación mayor.

Urgencias medias

Pasadas las primeras veinticuatro horas y hasta los diez días posteriores a la intervención, descartando las fistulas y faringostomas, que son complicaciones no urgentes, nos podemos encontrar las siguientes complicaciones que requieren tratamiento urgente.

Infecciones

Que si bien no necesitan una actuación quirúrgica, sí nos obligan a unas medidas médicas inmediatas, localizando el germen y seleccionando el antibiótico ideal, para evitar las funestas consecuencias de la misma. Las infecciones nos llevan a una necrosis de los tejidos que pueden ocasionar desde faringostomas hasta la urgencia inmediata, que es la hemorragia. Hemorragias de muy difícil solución por la dificultad de cohibirla entre los esfacelos de la herida.

Estas complicaciones obligan en algunos casos a la limpieza de la herida y a la utilización de antisépticos en forma de lavados. El yodoformo no nos ha dado excelentes resultados.

Hoy día, con la profilaxis antibiótica realizada pre, intra y postquirúrgica, se han reducido mucho este tipo de urgencias y complicaciones.

Linforragias

En los casos en los que la linforragia aparece de una manera más tardía, entre los seis a ocho días, en el momento de la eliminación de esfacelos, es de utilidad la compresión del hueco supraclavicular izquierdo y reposición de proteínas, y sólo en casos extremos ha sido necesario la apertura de la herida y sutura del ductus.

Hemorragias

De nuevo la hemorragia es la causa de estas urgencias, como complicación más frecuente y peligrosa.

Las hemorragias durante la primera semana pueden ser ocasionadas por:

1. Ocasionada por grandes vasos, que han estado colapsados y cohibidos por la compresión del vendaje, y que en una cura de la herida comienza poco a poco a sangrar para ir en aumento y obligarnos a llevar al quirófano al enfermo para revisar el campo quirúrgico.
2. Otras veces, y durante el período de eliminación de esfacelos, a partir del sexto a séptimo día pueden producirse hemorragias que fluyen por la boca y/o por el traqueostoma, sobre todo en enfermos radiados o infectados. Son hemorragias de muy difícil solución, pues los tejidos ya necrosados no permiten muchas veces la ligadura de los vasos. Con frecuencia se trata de varias bocas sangrantes en el mismo vaso (hemos visto hasta cinco perforaciones en una yugular, que obligan a la ligadura de la misma). La moderna cirugía ganglionar funcional cervical si bien oncológicamente obtiene excelentes resultados, pasa estas facturas posquirúrgicas. El taponamiento por vía oral y el neumotaponamiento, si la hemorragia es de la cavidad o infundíbulo faríngeo o hipofaríngeo, nos puede ayudar. La revisión de la herida es el único medio a más de compresión, si es de planos cervicales postvaciamientos. En el plano laríngeo en supraglóticas y en laringectomías totales la lingual y base de lengua.

En cordectomías, en enfermos congestivos, hipertensos, etc.

En esta eliminación de esfacelos, y en vaciamientos radicales, se llega incluso a la rotura de la arteria carótida, que si bien puede permitirnos con compresión digital llevar al quirófano al enfermo y suturar la pared vascular sin llegar a la ligadura carotídea. No hay duda que ante la urgente hemorragia el cirujano ligará cualquier vaso sangrante,

arriesgándose a las consecuencias consiguientes a una oclusión carotídea interna o primitiva, pues la sutura o sustitución de estos vasos no siempre es posible, y aún menos en estas circunstancias de urgencia. Es lógico comprender que en estas urgencias las hemorragias puedan llegar a ser cataclísmicas.

3. Otro tipo de hemorragias, y como consecuencia de varices bronquiales o decúbito de la cánula, pueden ser las hemoptisis o, mejor dicho, las hemorragias traqueales. El neumotaponamiento prolongado, la colocación de cánula siliconada y corta y la revisión posterior con medios endoscópicos puede ayudarnos en la solución de estos problemas.

Urgencias tardías

Pasado un tiempo prudencial de la intervención, dos o tres semanas, pueden aparecer complicaciones que nos lleven a una actuación urgente, y pueden aparecer pasados estos veinte días hasta los siguientes meses, y que podríamos definir las de la siguiente manera:

Estenosis

Por lesión canular, por recidiva o incluso por cierre del traqueostoma como consecuencia de no colocarle al enfermo el tiempo suficiente la cánula, aparece una estenosis traqueal que es necesario recalibrar inmediatamente. En el primero y segundo caso hay que forzar la estenosis con tubos de pequeño calibre para ir dilatando la tráquea hasta que su luz permita el paso de una cánula de silastic más larga y expedita el paso aéreo. En el tercer supuesto la dilatación con rinoscopio de Killiam o simple pinza de hemostasia nos resuelve el problema, colocando sucesivamente cánulas más amplias de calibre hasta llegar a la deseada y suficiente.

Fístulas traqueoesofágicas

Por lesión de una cánula metálica mal colocada, en donde la incisión traqueal esté más alta que la piel, puede ocasionarse este tipo de lesiones, que se resuelven muchas veces solas o hay que llegar a una plastia esofágica raramente; suelen resolverse con la simple desaparición del agente causante.

El decúbito que una sonda nasoesofágica ocasiona en las paredes esofágicas es complicación rara, pero puede suceder en enfermos que ha sido necesario mantener esta sonda durante mucho tiempo (grandes faringostomas). Estas complicaciones obligan a una urgente conducta que nos puede lle-

var a la apertura del tórax para intentar resolver estos problemas, similar a la conducta necesaria en una perforación esofágica, con extirpación incluso esofágica.

Aspiraciones

En enfermos portadores de fistulas fonatorias complicadas que han dilatado su calibre, o en enfermos en los que se realizó cirugía funcional supraglótica o suprahemilaringectomía, amén de todo tipo de la moderna cirugía funcional, pueden complicarse con procesos neumónicos por aspiración, que llevan a la muerte del enfermo. Por tanto, la actuación rápida en estos casos, si bien no es una extrema urgencia, sí es una urgencia media que nos obliga a cerrar la fístula o a realizar una cirugía radical sobre el muñón laríngeo que en la cirugía funcional se realizó.

Hemorragias

En enfermo con constante lesión canular en la pared anterior de la tráquea ocasiona erosiones que se traducen en hemorragias, algunas veces copiosas, y cuyo tratamiento sólo pueden realizarse con neumotaponamiento en los casos en los que la innominada no ha sido lesionada, pues en este supuesto pocas veces es resolutoria la conducta quirúrgica. No obstante, el neumotaponamiento y apertura torácica para buscar el vaso sangrante sería la pauta. Son casos desesperados en los que difícilmente el cirujano llega a tiempo.

URGENCIAS EN LAS SECUELAS DEL TRATAMIENTO FÍSICO

Durante un tratamiento radioterápico sin demasiada relación cronológica pueden aparecer problemas, como consecuencia del mismo, que requieren una actitud por parte del ORL de urgencia.

Podríamos clasificarlas también en extrema, media y mínima urgencia, pero ya que cronológicamente pueden aparecer cualquiera de ellas en cualquier momento, y la gravedad de las complicaciones también puede suceder en cualquiera de sus modalidades, quizá la mejor manera de definir las sería por su entidad nosológica, y dentro de ellas podremos estudiarlas según su gravedad y modo y tiempo de aparición.

Así, el tratamiento cobaltoterápico, si bien es terapéutico, difícil de prescindir del mismo como coadyuvante en la cirugía oncológica, si nos produce una serie de complicaciones que en muchos casos transmitan una verdadera urgencia. Urgencia ésta

que por el estado de los tejidos irradiados son muchas veces de muy difícil solución.

Es indudable que la sensibilidad del enfermo a la radiación es un hecho, y así existen enfermos donde con la misma dosis y técnica de radiación no desarrollan anomalía alguna, mientras que otras producen grandes lesiones y reacciones que complican sensiblemente al enfermo e incluso ensombrecen su pronóstico. Es justo decir que si bien la radiación es curativa, y así lo vemos numerosas veces, no es inocua.

1. Edemas postcobalto

El caballo de batalla del cirujano que realiza una cirugía funcional laríngea, y que por sus protocolos necesita utilizar profiláctica o complementariamente la radioterapia, es precisamente estos edemas que, como consecuencia de la radiación, aparecen en estos enfermos.

No es este capítulo para discutir el uso terapéutico o no del cobalto en postcirugía o precirugía, o en lugar de la cirugía, que numerosos tratados y experiencias nos hablan a favor o en contra del mismo, con distintas opiniones en países latinos o sajones.

En el tema que nos ocupa veremos sólo los casos que como consecuencia del cobalto aparecen en enfermos oncológicos.

El edema sólo nos ocasiona momentos de actuación urgente en tratamientos físicos o postcirugía funcional:

a) Urgencias como secuela de tratamiento físico primario (edemas)

Como consecuencia de un tratamiento físico, en enfermos diagnosticados de cáncer de laringe, glótico, supraglótico, como alternativa al tratamiento quirúrgico o en enfermos no quirúrgicos por edad, extensión tumoral, terminales, etc., pueden aparecer a partir del séptimo u octavo día edemas y radiomucositis que producen disnea y nos obliga a tratamiento inmediato. Esta disnea viene acentuándose con la asociación de parálisis cordales que junto con la sintomatología del propio tumor, oclusivo en muchos casos, dificultan el paso del aire en la recuperación.

El tratamiento médico con corticoides es útil, pero no definitivo. Es aconsejable la práctica de la traqueostomía cuanto antes, y sería discutible si se debe realizar esta traqueostomía incluso antes de tratamiento cobaltoterápico.

Otras veces el problema en tumores de hipofaringe viene a provocarnos una falta deglutoria im-

portante que nos induce a colocación de sonda nasoesofágica. En enfermos portadores de grandes tumores muchas veces esta práctica no es viable y hay que recurrir a gastrostomía para su alimentación, manteniéndoles entretanto con alimentación parenteral.

b) Urgencias como secuelas tratamiento físico secundario (edemas)

En numerosos casos de cirugía funcional, cordecotomías, L. supraglóticas, vaciados endolaringeos, suprahemilaringectomías, etc., es necesario por protocolos (N+) la utilización complementaria del cobalto. El edema que en estos casos nos producen no obliga a realizar traqueostomía. Nosotros no decanulamos nunca a un enfermo operado de laringectomía funcional hasta pasado cierto tiempo después de la aplicación del cobalto, si fue éste indicado, y observar la reorganización tisular definitiva, con amplio camino respiratorio y sin edemas. En estos casos siempre queda una radionecrosis y un mínimo edema que permite la decanulación, con observación periódica del enfermo. No es infrecuente que estos edemas postcobalto se reorganicen dando una imagen de edema blanco, el cual es necesario extirpar con cirugía (láser).

2. Hemorragias postcobalto

Tanto en enfermos que han sido intervenidos funcional o radicalmente como en enfermos en estadios que desgraciadamente eran inoperables, a los que se les sometió a tratamiento físico, pueden por las lesiones necróticas que se producen evolucionar a unas hemorragias, tanto faríngeas como de planos cervicales.

Son hemorragias temibles, pues muchas veces no es posible aislar el vaso sangrante, siendo hemorragias en sábana, de tan difícil solución; otras veces el proceso de radionecrosis invade vasos importantes que provocan hemorragia, algunas veces cataclísmicas.

No obstante, si la hemorragia es faringolaríngea o del embudo hipofaríngeo, el taponamiento nos ha dado buenos resultados. Si, por el contrario, la hemorragia es de planos cervicales, el ir a buscar el origen de la hemorragia es la única solución (1).

Hemos observado un caso de faringolaringectomía circular, que a los cuatro años ingresó con grandes hemorragias esofágicas, que no pudimos cohibir y que en la necropsia no se encontró recidiva alguna. La necrosis tardía ocasionó grandes hemorragias esofágicas en zonas cicatriciales quirúrgicas y que nos obligan a una cirugía radical.

En numerosos casos la hemorragia viene añadida a un proceso de:

3.ª Necrosis + infección:

Son los casos en que después de curar la infección con lavados constantes antibióticos, yodoformos, etc., necesitan reposición de tejidos, con colgajos y cirugía reconstructiva en general.

La urgencia, en estos casos hemorrágica, viene tratada por limpieza y compresión del campo, pues poco más puede hacer el ORL en estos enfermos.

Si bien durante el primer año es frecuente que en estos casos pueda existir además una recidiva tumoral, también puede existir otro tipo de urgencias, no hemorrágicas ni necróticas, como consecuencia de la aplicación física, y las vamos a llamar:

4.ª Urgencias funcionales:

Hemos visto, en algunos casos, a los cuatro o cinco años de intervenidos de cirugía funcional, con cuellos postcobalto de «madera» con consistencia leñosa del mismo, que han hecho parálisis cordales e insensibilidad deglutoria, que se han traducido en problemas graves de aspiración.

Urgencias en las recidivas

Aparte de las urgencias que la propia recidiva tenga como proceso oncológico. El nuevo tumor puede ocasionar:

- Hemorragias.
- Fístulas traqueoesofágicas.

No hacemos más que nombrarlas, ya que de su tratamiento hemos tratado anteriormente, añadiendo en estos casos la terapéutica oncológica.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ VICENT, J. J.: «Precancerosis ORL». *Acta ORL Española*, 35: 222-223, 1984.
2. ALVAREZ VICENT, J. J.: «Precancerosis ORL». *Acta ORL Española*, 35: 194-195, 1984.
3. FRECHE, Ch.: «Laringitis crónica». *Enciclo. Ped. Chirurgie. Francasser*, 20645 C10: 9-15, 1975.
4. ALVAREZ VICENT, J. J.: «Precancerosis ORL». *Acta ORL Española*, 206-207, 1984.
5. MINGRANCE LOPEZ, A.; ALMODOVAR ALVAREZ, C., y ALVAREZ VICENT, J. J.: «Precancerosis ORL». *Acta ORL Española*, 247-261, 1984.
6. MACKENXIE: «A manual of disease of the throat and nose», vol. 1. *Diseases of the pharynx, larynx and trachea*. New York, William Wood and Company, 305, 1880.
7. BATSAKIS, J. G.; RAYMOND, A. K., y RICE, D. H.: «The pathology of head and neck tumors: papillomas of the upper aerodigestive tracts», part 18. *Head Neck Surg.*, 5: 332, 1983.
8. MOUNTS, P.; SHAH, K. U., y KASHIMA, H.: «Viral etio-

- logy of juvenile and adult oncost squamous papilloma of the larynx». *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 79: 5425, 1982.
9. QUICK, C. A.; WATTS, S. K., y KRZYZEK, R. A.: «Relationship between condylomata and laryngeal papillomata, clinical and molecular virological evidence». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 89: 467, 1980.
 10. BRUCE BENJAMIN: «Laser surgery in multiple respiratory papillomatosis». En: *Laser ORL head and neck surgery Kim Davis*. Saunders Cía. (ed.), 33-43, 1990.
 11. HOLINGER, P. H.: «Bening tumors of the trachea and bronchi, otolaryng». *Clin. North Amer. (Broncoesophagology)*, 219: 1968.
 12. DE SANSON, P. D.: «Le papillome du larynx et son probleme therapeutique». *Rev. Laryng. (Bordeaux)*, 78: 651, 1957.
 13. MOULONGUET, A., y cols.: «A propos d'un cas de papillome du larynx traité par tracheotomie simple». *Ann. Oto-Laryng. (Paris)*, 67: 547, 1950.
 14. TUCKER, J. A., y cols.: «Traqueotomía», cap. 107, vol. II. En: *ORL Pediátrica*. Ferguson y Kending, J. R. (ed.). Salvat, 1268, 1977.
 15. JESBERG, N.: «Papilloma of the larynx». *Arch. Otolaryngs.*, 67: 222, 1958.
 16. KLEINSASSER: Citado por Lepage, G., en: «Hiperplasia y etats prelancreus du larynx». *Act. Oto-Rhino-Laryngol. Bélgica*, 19: 1, 1965.
 17. SANCHEZ RODRIGUEZ: «Enfermedades de la laringe potencialmente malignas», cap. 21. *Progresos en ORL*, de Poch Viñals.
 18. LEPAGE, G.: «Les papillomas larynges de l'adulte». *Acta ORL Belga*, 19/1: 149-188, 1965.
 19. BARTUAL PASTOR, J.: «Anatomía patológica del cáncer de laringe». *Acta ORL Iberoamericana*, 5: 450-472, 1969.
 20. SZLEZAK, L., y PRZYBORA, L. A.: «Evolution clinique et anatomopathologique du cancer debutant des cordes vocales». *Ann. Oto-Laryng. Paris*, 100: 115-124, 1983.
 21. MARZKER, J.: «Tumores benignos de laringe», cap. de *Tratado de ORL*, de J. Berendes. Ed. Cient. Med. Barcelona, 1028, 1970.
 22. BARTUAL VICENC, R.: Citado por Alvarez Pérez en su trabajo *Pólipos y papilomas de laringe*. Accésit Premio Medical, 1962.
 23. BARTUAL VICENC, R.: Citado por Alvarez Pérez en su trabajo *Pólipos y papilomas de laringe*. Accésit Premio Medical, 1962.
 24. VALDES PONS, R.; CONTRERAS SANCHEZ, J. D., y ALMODOVAR ALVAREZ, C.: *Proteinosis lipóide*.
 25. GAVILAN ALONSO, C.: «Laringoceles». *Acta Iberoamericana*, 9: 112, 1985.
 26. GUERRIER, Y.: «Les complications des laryngoceles». *J. Franc. ORL*, 8: 827, 1959.
 27. ARMENGOT, B., y GARVIN, B.: «El laringocele». *Ann. ORL Iberoamericanos*, XVIII, 1: 79-85, 1991.
 28. MOLLEN, J.; INFANTE SANCHEZ, J. C.; GOMEZ DIAZ, C., y LACOSTA, J. L.: *El laringocele a propósito de un caso con insuficiencia respiratoria aguda*, XVII, 6: 657-662, 1990.
 29. ROBIN, P. E., y OLOFSSON, J.: «Tumours of the larynx», cap. 11, 186-234. *Otolaryngology*. Kerr y Stelli (ed.), Butterworths. London, 1987.
 30. ALVAREZ VICENT, J. J., y cols.: «Laringectomía de urgencia. Recidivas en traqueostomía». *Actas Congreso Mundial ORL*. Miami, 972-973, 1985.
 31. BALUYOT, S. T.; SHUMRICK, D. A., y EVERTS, E. C.: «Emergency laryngectomy». *Archives of Otolaryngology*, 94: 414-417, 1971.
 32. MONTGOMERY, W.: *Surgery of the upper respiratory system*. Lea y Febiger. Philadelphia, 2: 321, 1973.
 33. BRADLEY, P. J.: *The obstructed airway*. Ed. Kerr and Stell. Butterworths, London, 9: 155-168, 1987.
 34. BRANTIGAN, C. D., y GROW, J. B.: «Subglottic stenosis after cricothyroidotomy». *Surgery*, 91: 217-221, 1982.
 35. GLESSON, M. J., y cols.: «Voice changes following cricothyroidotomy». *Journal of Laryngology and Otology*, 98: 1015-1019, 1984.
 36. MACGILL, J.; CLINTON, J. E., y RUIZ, E.: «Cricothyroidotomy in the emergency department». *Annales of Emergency Médica*, 11: 361-364, 1982.

Parálisis de dilatadores

B. SCOLA y M. F. VEGA

INTRODUCCION

El problema de la parálisis recurrencial bilateral es, ante todo, un problema de tratamiento definitivo, ya que el tratamiento de urgencia se limita a la práctica de una traqueotomía.

Desde el punto de vista etiológico la inmensa mayoría de las parálisis de dilatadores son de origen periférico y suelen ser secundarias, sobre todo al traumatismo quirúrgico (cirugía del tiroides, tráquea o esófago) y a la evolución de un tumor maligno (tiroideo, traqueal o esofágico). No obstante, conviene recordar la posible existencia de parálisis miógenas en el curso de la miastenia (2, 5, 14). Con menor frecuencia la causa puede ser central, por afectación de los núcleos bulbares (6, 17), y sobrevenir de forma aguda (encefalitis, comas tóxicos) o más frecuentemente de forma progresiva como en la sífilis (si bien actualmente excepcional, no conviene olvidar que la forma histórica del síndrome de Gehhardt era de etiología sifilítica), la esclerosis lateral amiotrófica (22), la siringobulbia y mucho más raramente un proceso expansivo de fosa posterior o una malformación de Arnold Chiari.

DIAGNOSTICO

Se trata de un paciente con disnea de carácter laríngeo, pero que habla correctamente.

La laringoscopia indirecta nos muestra una laringe de morfología normal, pero inmóvil a la respiración.

Si el interrogatorio y la historia del paciente no aportan datos que sugieran la etiología del proceso (alteraciones neurológicas, disfagia, etc.) la radiología de mediastino y el tránsito esofágico pueden sernos de utilidad a la hora de sospechar su origen en un tumor de esófago o de pulmón con adenopatías mediastínicas.

TRATAMIENTO

Fuera de la indicación del tratamiento de urgencia que se limita, como antes hemos comentado, a la práctica de una traqueotomía, y de las formas

neurológicas que pueden tener un tratamiento específico, el problema terapéutico de la parálisis recurrencial bilateral viene ligado a la necesidad de resolver el problema respiratorio sin crear problemas a la deglución y sin que el paciente pierda gran capacidad fonatoria.

A la espera de conocer el resultado en clínica de los trabajos experimentales de anastomosis nerviosa o injertos neuromusculares (1, 15, 19), las múltiples técnicas quirúrgicas actualmente disponibles en nuestro arsenal terapéutico podemos resumirlas en técnicas externas y endoscópicas, y en técnicas sobre el aritenoides, sobre el cricoides o sobre la cuerda vocal.

Si bien la técnica de Tucker (20, 21) que implanta una pequeña porción del omohiideo, con su inervación por el asa del hipogloso conservada, en el músculo cricoaritenoides posterior, es desde un punto de vista teórico correcta, ya que la descarga de impulsos nerviosos a los músculos implantados es sincrónica con la respiración, sigue siendo una técnica controvertida. Muchos expertos laringocirujanos han cosechado continuos fracasos con esta técnica y no han podido reproducir el índice de éxitos publicados por el autor de la técnica. Por ello, la mayor parte de los laringólogos continúan practicando las aritenoidectomías con lateralización de la cuerda vocal.

Técnicas por vía externa

Desde que CHEVALIER JACKSON (7) publicara un procedimiento quirúrgico consistente en la eliminación de la cuerda y ventrículo, han sido descritas numerosas técnicas para resolver el problema de la parálisis de dilatadores, estando entre las más utilizadas las aritenoidectomías, las lateralizaciones cordales y los métodos de reinervación.

Las intervenciones por vía laterocervical (8, 9, 26) continúan siendo populares aun hoy día, y para algunos autores continúan ofreciendo las mejores garantías tanto desde el punto de vista del resultado respiratorio como fonatorio (24). No obstante, la permanente aparición de nuevas técnicas (4, 10, 11) se justifica por el hecho de que los resultados que en general se obtienen con las técnicas clásicas

no han sido todo lo deseables en cuanto a conseguir una buena respiración por las vías naturales, manteniendo, al mismo tiempo, una fonación útil.

Técnicas endoscópicas

Desde que THORNELL en 1948 describió la técnica de la aritenoidectomía por vía endoscópica, que posteriormente LANGNICKELL, en 1976, complementó mediante la transposición verticolar de la cuerda vocal, la aritenoidectomía endoscópica ha sido la técnica más utilizada por los laringólogos, con resultados positivos en más del 80 por 100 de los casos (23, 25). No obstante, el sangrado, el edema y las dificultades de la manipulación de los instrumentos microquirúrgicos a través del laringoscopio hacen que este tipo de técnicas sean de realización dificultosa, lo que ha supuesto que muchos cirujanos las hayan desechado.

En el momento actual la utilización del láser CO₂ ha supuesto un refinamiento y, sobre todo, una gran simplificación de la técnica de la aritenoidectomía endoscópica. La ventaja de la precisión, hemostasia, menor edema postoperatorio y menor escara, facilita la visualización y control definitivo al término de la intervención, lo que unido a la simplificación de la ejecución de la técnica y a los buenos resultados, sea en el momento actual la técnica de elección para la mayor parte de los autores (12, 13, 16, 18).

CONCLUSIONES

En caso de urgencia por disnea laríngea secundaria a parálisis de los dilatadores de la glotis, el tratamiento se limitará a valorar la indicación de una traqueotomía.

Fuera de los casos de parálisis centrales o parálisis miógenas, que pudieran tener un tratamiento específico, el tratamiento definitivo irá encaminado a conseguir una buena respiración por vías naturales con retirada de la cánula de traqueotomía, sin que ello conlleve problemas deglutorios ni pérdida importante de voz.

En nuestra experiencia la aritenoidectomía por vía endoscópica con lateralización de la cuerda vocal nos ha dado resultados positivos en más del 80 por 100 de los casos. Las dificultades de ejecución de esta técnica se han visto en gran parte solucionadas con la utilización del láser CO₂.

BIBLIOGRAFÍA

1. CAPELLA, G.; ADEMA, J. M.; VIÑAS, J., y cols.: *Parálisis experimental del recurrente: tratamiento por injerto neuromuscular*. Libro de Comunicaciones al XXVII Conventus de la Societas ORL Latina: Pares craneales, excepto VIII par, 482-487, 1988.
2. DEBAIN, J. J.; LEBRIGAND, H., y FREYSS, G.: «Les manifestations laryngées de la myasthenie, a propos d'un cas avec atteinte des dilatateurs de la glotte». *Ann. Otolaryng. (Paris)*, 85, 4: 273-278, 1968.
3. DECLAY, E.; REMACLE, M.; FREDERICK, X., y cols.: *Traitment de l'immobilité bilaterale des cordes vocales en adduction par arytenoidectomie au CO₂ Laser*. Libro de Comunicaciones al XXVII Conventus de la Societas ORL Latina: Pares craneales, excepto VIII par. Palma de Mallorca, 1988.
4. EJNELL, H., y cols.: «A simple operation for bilateral vocal cord paralysis». *Laryngoscope*, 94: 954, 1984.
5. FRIEDMANN, S., y GOFFIN, F.: «Abductor vocal weakness in myasthenia gravis: report of a case». *Laryngoscope*, 76: 1520, 1966.
6. ISRAEL, R. H., y MARINO, J. M.: «Upper airway obstruction in Shy-Drager syndrome». *Ann. Neurol.*, 2: 83, 1977.
7. JACKSON, Ch.: «Ventriculocordectomy. A new operation for the cure of goitrous glottic stenosis». *Arch. Surg.*, 4: 257-274, 1922.
8. KELLY, J. D.: «Surgical treatment of bilateral paralysis of the abductor muscles». *Arch. Otolaryngol.*, 33: 293, 1941.
9. KING, B. T.: «A new and function restoring operation for bilateral abductor cord paralysis». *JAMA*, 112: 814, 1939.
10. MARCO, J., y cols.: «Aportación técnica al tratamiento quirúrgico de las parálisis laríngeas en adducción». *An. ORL Iber. Amer.*, V, 2: 335, 1978.
11. MARCO ALGARRA, J.; MARCO, J., y cols.: *Nueva técnica quirúrgica para el tratamiento de las parálisis laríngeas bilaterales de dilatadores*. Libro de Comunicaciones del XXVII Conventus de la Societas ORL Latina: Pares craneales, excepto VIII par. Palma de Mallorca, 1988.
12. OSSOF, R. H.; KARLAN, M. S., y SISSON, G. A.: «Endoscopic laser arytenoidectomy». *Lasers Surg. Med.*, 2: 293, 1983.
13. OSSOF, R. H.; DUNCAVAGE, J. B., y KNOX, G. W.: «Endoscopic laser arytenoidectomy». En: *Lasers in otolaryngology head and neck surgery*. R. Kim Davis (ed.), W. B. Saunders Company, 1990.
14. PASSOUANT, P.; GUERRIER, Y.; VALLAT, G., y cols.: «Crises asphyxiques par atteinte des muscles dilatateurs de la glotte au cours de la myasthenie. Actualités de pathologie neuromusculaire». *L'Expansion*, 393-400, 1971.
15. POCH BROTO, J.; LORENZO, R., y NAVARRO, R.: *Reinnervación funcional de la laringe*. Libro de Comunicaciones al XXVII Conventus de la Societas ORL Latina: Pares craneales, excepto VIII par, 480-481. Palma de Mallorca, 1988.
16. REMACLE, R.: *Traitment de l'immobilité bilaterale des cordes vocales en adduction par arytenoidectomie au CO₂ Laser*. Libro de Comunicaciones al XXVII Conventus de la Societas ORL Latina: Pares craneales, excepto VIII par. Palma de Mallorca, 1988.
17. SCHWARTZ, G. A.: «The orthostatic hypotension syndrome of Shy-Drager, a clinicopathological report». *Arch. Neurol.*, 16: 123-139, 1967.
18. SIMPSON, G. T.: «The laser in laryngeal disease». En: *Lasers in otolaryngology*. J. A. S. Carrth and G. T. Simpson (eds.), Chapman and Hall Medical, 1988.
19. TRAISSAC, L.; ATTALI, J. P.; GIOUX, M., y cols.: *Notre*

- experience de la restauration de l'abduction cordale par greffe nerveuse selective branche descendente du XII branche du posticus*. Libro de Comunicaciones al XXVII Conventus de la Societas ORL Latina: Pares craneales, excepto VIII par, 477-481. Palma de Mallorca, 1988.
20. TUCKER, H. M.: «Human laryngeal reinnervation». *Laryngoscope*, 86: 769-779, 1976.
 21. TUCKER, H. M.: «Human laryngeal reinnervation: long term experience with the nerve-muscle pedicle technique». *Laryngoscope*, 88: 598-604, 1978.
 22. TYLER, R. H.: «Neurology of the larynx». *Otolaryngologic Clinics of North America*, vol. 17, núm. 1, febrero de 1984.
 23. VEGA, F. M.; SCOLA, B., y cols.: *Cirugía de las parálisis recurrenciales bilaterales*. Libro de Comunicaciones al XXVII Conventus de la Societas ORL Latina: Pares craneales, excepto VIII par. Palma de Mallorca, 1988.
 24. VICENTIS, M. DE; GALLO, A., y RUOPPOLO, G.: *Trattamento chirurgico delle paralisi laringee. Nostre esperienze*. Libro de Comunicaciones al XXVII Conventus de la Societas ORL Latina: Pares craneales, excepto VIII par. Palma de Mallorca, 1988.
 25. WHICKER, J. H., y DE VINE, K. D.: «Long term results of Thornell arytenoidectomy in the surgical treatment of bilateral vocal cord paralysis». *Laryngoscope*, 82: 1331, 1972.
 26. WOODMAN, D.: «A new modification of the extralaryngeal approach to arytenoidectomy for bilateral abductor paralysis». *Arch. Otolaryngol.*, 43: 63, 1946.

Disneas de origen traqueal

B. SCOLA y M. F. VEGA

INTRODUCCION

La obstrucción de la tráquea, por compresión u obstáculo intratraqueal, entraña una dificultad respiratoria que se puede instaurar de forma aguda o progresiva, que impone un diagnóstico urgente y una solución a veces también urgente y, por lo general, difícil.

La estenosis parcial o completa de la región subglótica, a nivel de la membrana cricotiroides, cricoides o tráquea cervical, se debe, por lo general, a un traumatismo externo, por acción del balón de neumotaponamiento (en caso de intubación prolongada o respiración asistida a través de cánula de traqueostomía con balón) que ocasiona la necrosis de la mucosa traqueal, o a la pérdida excesiva de una porción de la parte anterior del cricoides o anillos traqueales tras traqueotomía defectuosa, pero no podemos olvidar la posibilidad de un origen tumoral.

Con respecto a la cricotirotomía, en contra de la opinión de BRANTINGAN y GROW (1), ésta debe realizarse sólo en caso de extrema urgencia, mediante la técnica del «minitrach», para seguidamente rehacer la traqueostomía reglamente a nivel del segundo o tercero anillo traqueal.

METODOLOGIA DIAGNOSTICA

1. Interrogatorio

El interrogatorio del paciente y de sus familiares nos dará los datos clásicos del síndrome traqueal: tos, expectoración y disnea.

La disnea es el síntoma fundamental del síndrome traqueal. Al principio puede ser únicamente de esfuerzo, y poco a poco se va agravando, con presencia de crisis desencadenadas con los cambios de posición. Una característica de la disnea traqueal es su agravación con el decúbito, por la relajación del tono muscular, y se acompaña de sibilancias y ronus, lo que puede hacer confundir con una crisis asmática.

Si la localización de la lesión es alta, la disnea asemeja a la laríngea con cornaje y tiraje inspiratorio, pero en caso de lesiones bajas el cuadro clínico

puede enriquecerse con signos de irritación bronquial, con alteración predominante de la ventilación de un lado, y en este caso la tos y la expectoración son más netas, y la disnea puede aumentar por una sobreinfección pulmonar que puede pasar por primitiva.

2. Examen clínico

El examen clínico conlleva el practicar una laringoscopia indirecta con el fin de:

- Eliminar una lesión laríngea.
- Poner en evidencia una parálisis recurrente.
- Puede verse en ocasiones una lesión traqueal alta por debajo de las cuerdas vocales.

3. Examen radiológico

El examen radiológico tiene por objeto:

- Confirmar la estenosis traqueal.
- Determinar su etiología.

Para ello se debe efectuar sistemáticamente:

- Radiografía de cuello PA y L.
- Radiografía de tórax PA y L.
- Tomografías PA o TAC.

4. Endoscopia

La fibroscopia nos confirmará la naturaleza intrínseca o extrínseca de la estenosis traqueal y el grado de la misma, y en caso de origen tumoral nos permitirá realizar una biopsia. Asimismo, la endoscopia puede ser la primera parte del tratamiento, mediante la vaporización parcial con láser de la estenosis en caso de lesión tumoral o granulomatosa, consiguiendo de esta forma, como más adelante comentaremos, solventar el problema de urgencia de la disnea.

5. Gasometría arterial

Es absolutamente imprescindible para determi-

nar la repercusión funcional de la estenosis y evaluar su evolución bajo efecto del tratamiento.

TRATAMIENTO

A) Tumores traqueales

1. Tumores malignos primitivos

En cuanto a la incidencia de las distintas formas histológicas, el 80 por 100 corresponden a carcinomas y el resto a tumores varios, como sarcomas y más raramente linfomas (6).

Desde el punto de vista de la actuación terapéutica de urgencia, la endoscopia nos determinará la naturaleza por biopsia de la lesión, así como el grado y extensión de la estenosis. Si el grado de estenosis no es grave, se esperará al diagnóstico histológico para adoptar la decisión terapéutica, en función de la naturaleza de la lesión y del estudio de extensión. Si la afectación de la luz traqueal compromete de forma importante la respiración del paciente, se intentará la recalibración de la luz mediante vaporización parcial del tumor con láser (4). En caso de que la recalibración de la luz traqueal no fuera posible mediante vaporización con láser, será preciso practicar una traqueostomía, bien por debajo del tumor si ello es posible o en pleno tumor, procediendo a continuación a la colocación de una cánula de traqueostomía o sonda de intubación endotraqueal, a veces mediante dilataciones progresivas, y lo suficientemente larga para salvar la parte distal de la estenosis tumoral.

En cuanto al tratamiento definitivo, en caso de tumor epitelial, el ideal terapéutico sería la exéresis con anastomosis terminoterminal (3, 5, 9, 10), lo que no siempre es posible, bien porque el tumor en su extensión sobrepase los cinco anillos traqueales, tenga una extensión baja o se extienda fuera de la tráquea. En estos casos el tratamiento será radioterápico. Teniendo en cuenta que la posibilidad de respuesta a la irradiación es muy baja, antes de iniciar el tratamiento será preciso efectuar una traqueostomía profiláctica si ésta no se hubiera tenido que realizar de urgencia.

En caso de que se trate de un linfoma, deberá someterse a un tratamiento radioterápico de urgencia para solventar el eventual problema respiratorio, en tanto se completa el estudio de extensión del linfoma para su ulterior tratamiento definitivo.

2. Tumores malignos secundarios

a) Cáncer de tiroides propagado a tráquea

Si el diagnóstico de tumor tiroideo es evidente a la palpación cervical, el diagnóstico de invasión

traqueal se efectuará exclusivamente por radiología simple, y si el paciente presenta clínica respiratoria, será preciso efectuar una traqueostomía. Como la traqueostomía a través de un tumor tiroideo, generalmente un carcinoma anaplásico, puede ser extraordinariamente dificultosa, será preciso realizarla bajo intubación endotraqueal. Tras conseguir la intubación endotraqueal, en ocasiones recurriendo a un tubo infantil sin neumotaponamiento, se procederá a localizar la tráquea. Para ello resulta útil la punción con una aguja de punción lumbar conectada a una jeringa vacía, hasta que vemos que succionando el émbolo aspiramos aire por haber entrado en la luz endotraqueal. A continuación, sirviéndonos como guía de la propia aguja, iremos resecando la masa tumoral tiroidea de la región anterior de la tráquea hasta llegar a la pared traqueal.

Si el paciente no presenta clínica respiratoria importante, se completará el estudio, tanto histológico como de extensión tumoral, para evaluar la posibilidad de una tiroidectomía ampliada, según la técnica y principios de la cirugía del cáncer de tiroides.

b) Cáncer de esófago propagado a tráquea

En caso de sospecha de que la tumoración traqueal sea secundaria a un cáncer de esófago, por la clínica previa de disfagia o por la constatación durante la broncoscopia del abombamiento de la pared posterior de la tráquea, será preciso confirmarlo mediante esofagoscopia.

Ahora bien, la invasión de la tráquea por un cáncer de esófago supone una contraindicación tanto al tratamiento quirúrgico como al radioterápico por el evidente riesgo de fistula esofagotraqueal, por lo que la traqueostomía y la colocación de una sonda de nutrición enteral o gastrostomía son los únicos tratamientos posibles con fines paliativos.

3. Tumores benignos

Los tumores benignos son muy raros a nivel de la tráquea y corresponden a cuadros histológicos muy variados (lipoma, schwannoma, fibroma histiocítico, tumor amiloide aislado, papilomas, etc.). Generalmente son pediculados, por lo que es posible la biopsia-escisional en un tiempo por fibroscopia. Las formas tumorales benignas no pediculadas serán subsidiarias de su exéresis por vía externa, o dependiendo del contexto general del paciente, se puede valorar incluso la fotorresección con láser en sucesivas sesiones (4).

B) Estenosis cicatriciales

En cuanto a la actuación terapéutica, debemos distinguir los pacientes que no han presentado tra-

queostomía previa, de aquellos traqueostomizados, y dentro de éstos, aquellos que aún son portadores de cánula de los que han sido ya decanulados.

1. *Estenosis a tráquea abierta*

En este caso se trata de una estenosis distal al estoma traqueal ocasionada por el pico de la cánula. La traqueoscopia será la que nos confirme el diagnóstico y el tratamiento consistirá en la colocación de una cánula más larga, de material más blando, siendo por lo general necesario ir aumentando progresivamente el calibre de la cánula, con el fin de lograr una dilatación progresiva. Es conveniente asociar un tratamiento antibiótico y corticoideo que disminuirá la reacción inflamatoria de la tráquea.

2. *Estenosis a tráquea cerrada en paciente previamente traqueostomizado*

Si el paciente había sido previamente traqueostomizado y le fue retirada la cánula, desarrollando posteriormente un cuadro de disnea, al principio de esfuerzo y posteriormente permanente con crisis de sofocación nocturnas, hay que pensar de inmediato en una estenosis traqueal.

El estudio radiológico, simple o mediante tomografía y/o TAC, pero fundamentalmente mediante endoscopia, nos va a determinar:

- Una estenosis supraostial, generalmente subglótica y secundaria a una intubación prolongada con el balón de la sonda endotraqueal colocado demasiado alto.
- Una estenosis ostial, bien a nivel subglótico porque la traqueostomía se realizó a nivel de la membrana cricotiroides o incluso con sección del cricoides, o a nivel traqueal por invaginación de los bordes en la luz traqueal.
- Una estenosis subostial por irritación del balón de neumotaponamiento o por la punta de la cánula.

Si el paciente presenta una disnea importante, desde el punto de vista de urgencia será preciso efectuar una traqueostomía por debajo de la estenosis en caso de estenosis ostial o supraostial. En caso de estenosis baja infraostial, el láser YAG encuentra su principal indicación. Cualquiera que sea el tipo de estenosis los resultados inmediatos son satisfactorios con obtención de un calibre traqueal subnormal. Así pues, el láser puede proponerse sistemáticamente como primera medida terapéutica en esta patología, bien a la espera de un ulterior tratamiento definitivo o bien como medida terapéutica curativa en las estenosis en diafragma que no sobrepasen un centímetro de longitud, ede-

matosas o cicatriciales sin afectación importante de los cartílagos. Si no disponemos del láser efectuaremos la traqueostomía al nivel de la traqueostomía previa y luego intentaremos la dilatación de la estenosis a través del estoma traqueal mediante la ayuda de bujías hasta que obtengamos un calibre suficiente para colocar una cánula larga que salve la estenosis (4).

Si el paciente no presenta un cuadro de disnea importante, se procederá al tratamiento quirúrgico definitivo de forma diferida, siendo conveniente en estos casos un tratamiento corticoideo, mucolítico e hidratación ambiental para evitar la aparición de un cuadro de disnea por presencia de secreciones broncopulmonares espesas.

Salvo en caso de que no haya afectación importante del cartílago traqueal, en cuyo caso el láser encuentra su indicación, en los demás casos el tratamiento definitivo de la estenosis vendrá determinado por la resección de los anillos estenóticos y sutura terminoterminal de la tráquea (2).

El problema se plantea en caso de estenosis supraostial con afectación de la laringe subglótica. En estos casos practicamos una laringotraqueotomía media, vaporización con láser CO₂ o resección de la estenosis, ampliación del calibre posterior mediante interposición de cartílago a nivel del sello cricoideo y colocación de un molde laringotraqueal con tubo de Montgomery (6, 7).

3. *Pacientes no previamente traqueostomizados*

En ocasiones la estenosis aparece en pacientes que estuvieron intubados generalmente un largo tiempo, pero que finalmente fueron extubados sin precisar traqueostomía. En estos casos la estenosis se desarrolla en el punto de apoyo del balón de neumotaponamiento y plantea, desde el punto de vista terapéutico, los mismos problemas que las estenosis traqueales a tráquea cerrada en pacientes previamente traqueostomizados.

CONCLUSIONES

Fuera de los casos debidos a las compresiones extrínsecas y a las infiltraciones tumorales, las estenosis traqueales se deben, por lo general, a la intubación prolongada y a la traqueostomía.

Si bien la endoscopia no es la única posibilidad de realizar el diagnóstico, resulta no obstante indispensable para precisar la localización, tipo y extensión de la estenosis, y además nos va a permitir realizar la primera actitud terapéutica de urgencia en caso de disnea importante.

En caso de afectación del cartílago traqueal, el

tratamiento definitivo precisará la resección traqueal y anastomosis terminoterminal. Si hay afectación de la laringe subglótica, el problema es de más difícil solución y precisará además de una laringotraqueoplastia, la colocación de un calibrador.

BIBLIOGRAFIA

1. BRANTIGAN, C. O., y GROW, J. A.: «Cricothyroidotomy: Elective use in respiratory problem requiring tracheotomy». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 71 (1): 72, 1976.
2. DEDO, H.: «Segmental resection of the trachea». En: *Surgery of the larynx and trachea*. Ed. Dedo, B. C. Ecker Inc., Philadelphia, Toronto, 1990.
3. ESCHAPASSE, H.: «Les tumeurs tracheals primitives. Traitement chirurgical». *Rev. Fr. Malad. Resp.*, 2: 425, 1974.
4. FREECHE, Ch., y cols.: «Endoscopie del l'oesophage et de la trachée». En: *L'endoscopie diagnostique et thérapeutique en ORL*. Arnette, 1989.
5. GRILLO, H. C.: «Tracheal tumors. Surgical management». *Ann. Thorac. Surg.*, 26: 112, 1978.
6. GRILLO, H.: «Management of tumors of the trachea». En: *Comprehensive management of head and neck tumors*. Ed. Tawley, Pange, Batsais, Linberg. W. B. Saunders Company, 1987.
7. MONTGOMERY, W.: «Chronic subglottic stenosis». *Otolaryngologic Clinics of North America*, 17: 1, 1984.
8. NORRIS, C.; STROME, M., y cols.: «An assessment of autogenous grafts in the posterior cricoid lamina». *Laryngoscope*, 10: 1120, 1982.
9. PERSON, P. G., y cols.: «Adenoid cystic carcinoma of the trachea. Experience with 16 patients managed by tracheal resection». *Ann. Thorac. Surg.*, 18: 16, 1974.
10. PERELMAN, M. I.: «Surgery of the trachea». *World J. Surg.*, 4: 583, 1980.

CAPITULO IV

**CUERPOS
EXTRAÑOS**

Los cuerpos extraños en la vía aérea

E. TATAY MARTI

Ocasionalmente son descritos casos de aspiración de cuerpos extraños en los adultos, pero fundamentalmente es una patología infantil, sobre todo en los primeros años de la vida, dado que con facilidad se introducen en la boca toda clase de objetos, semillas, dulces o fragmentos de hueso que bien por la inmadurez de los reflejos, bien inadvertidamente o por maniobras inadecuadas (risa, tos, inspiración brusca), son en resumen introducidos en la vía aérea.

En general la sintomatología es evidente, cursando en la mayoría de los casos con un cuadro de asfixia, tos incoercible según el tamaño, situación o forma del cuerpo extraño. En el mejor de los casos, tras una crisis de tos con disnea más o menos intensa, suele pasar este episodio agudo y en algunos de los casos totalmente inadvertido y sólo cuando la irritación hace su aparición como una patología bronquial hace sospechar el cuadro de una aspiración por cuerpo extraño.

El espacio que dejan las cuerdas vocales es de forma triangular con su base en la región posterior, limitando el tamaño y la forma del cuerpo aspirado; por otro lado, la tráquea presenta un estrechamiento a nivel del cartilago cricoides y a esta altura su eje mayor es anteroposterior, mientras que en su extremo inferior es transversal y, por tanto, actúan como puntos limitantes y junto al espasmo de la musculatura traqueal consiguiente son capaces de detener el cuerpo extraño y provocar asfixia.

Es habitual citar el estudio estadístico de HOLINGER (1) publicado en 1978, donde demuestra que solamente un 6 por 100 de los casos tienen más de catorce años. La mayoría, el 32,39 por 100, tiene entre dos y cuatro años, y el 30,71 por 100 se da en niños de uno a dos años. Entre los adultos, son los ancianos y los disminuidos psíquicos un grupo importante, así como los pacientes que tienen alterado el reflejo de la deglución (hemipléjicos, Parkinson y otras neuropatías). En otros casos es puramente accidental, aun en los casos de penados que con intención de deglutir un cuerpo extraño accidentalmente lo aspiran a la vía aérea.

Entre nuestros casos recordamos la extracción de una prótesis dental; una barra metálica de unos 12 centímetros de largo, localizada en el bronquio derecho de un adulto internado en un establecimiento penitenciario; un crucifijo en un adulto de

la misma procedencia; una concreción dentaria de tamaño importante en una paciente senecta, y se pueden citar casos de valvas de molusco, piezas dentarias, esquirlas óseas, cacahuets, pipas de girasol, y en un paciente senil que había aspirado un gajo de naranja que se le quedó en la tráquea, con el consiguiente cuadro asfíctico, que empujamos hasta la carina para permitir la ventilación; pequeños objetos plásticos, etc.

En una serie de 59 casos publicada en España (2) se encuentran porcentajes semejantes en los hallados en otras series (uno a tres años el 71,19 por 100), así como un claro predominio de los niños sobre las niñas. En Estados Unidos se contabilizan 2.000 muertes anuales por esta causa, siendo la incidencia de un 4 por 10.000.

Como hemos dicho anteriormente, en unos casos será evidente el diagnóstico, pero en otros se sospechará por la clínica y en todos los casos está indicada la broncoscopia rígida o combinada con fibrobroncoscopia para su localización sobre todo en los cuerpos no radio-opacos y poner en evidencia su presencia en las vías aéreas.

NATURALEZA DE LOS CUERPOS EXTRAÑOS

La naturaleza de los cuerpos extraños aspirados es muy diversa. En la mayoría de las ocasiones se trata de sustancias orgánicas, pero también cuerpos metálicos, plásticos, maderas o vidrios. En los estudios estadísticos el 60 por 100 de los casos corresponden a sustancias vegetales (semillas de maíz, cacahuets, almendras, pipas de girasol, etc.) y el 23 por 100 corresponde a cuerpos no orgánicos (clavos, agujas, pequeñas piezas de plástico). En estos últimos tiempos ha aumentado la cantidad de piezas de plástico, que con tanta frecuencia se emplean en juguetería. También es frecuente la aspiración de dientes o prótesis dentales, entre otros.

Los cuerpos de naturaleza vegetal presentan unas peculiaridades que los diferencian de los de otra naturaleza. La hidrofilia y la liberación de ácidos grasos aumentan su poder irritante y con rapidez sufren cambios de descomposición y fermentación, determinando intensos procesos de carácter

inflamatorio que contribuyen a edema local y a la obstrucción total. Rápidamente estos fenómenos inflamatorios engloban el tejido extraño, dificultando en ocasiones su diagnóstico y extracción. Algunos, como huesos de tejido animal, son totalmente recubiertos por un tejido de granulación que dificultan su diagnóstico. Generalmente las semillas, dependiendo de la rigidez de su cubierta, acaban expulsándose en forma de material necrótico, dejando supuraciones bronquiales distales.

Los cuerpos metálicos, plásticos o de otro material, determinan procesos inflamatorios menos intensos y más tardíos, pero si pasan inadvertidos son recubiertos por el tejido de granulación. Cuando se trata de agujas u otros objetos puntiagudos se suelen enclavar en la mucosa dificultando su extracción, que en algunos casos obliga a recurrir a la toracotomía con broncotomía.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La aspiración de un cuerpo extraño puede determinar un cuadro agudo de asfixia o bien manifestarse como una forma aguda, pero sin riesgo inmediato, y también, en ocasiones, pasar totalmente inadvertido y ser el diagnóstico puramente casual.

La sintomatología dependerá de su tamaño, de su forma y también de su localización y en los casos diferidos o que pasan inadvertidos por los procesos inflamatorios locales que determinarán.

En cuanto a su localización, la sintomatología estará matizada por ciertas peculiaridades de importancia para su ubicación. Cuando se sitúa en la laringe cursan fundamentalmente con un tiraje, intensa disnea, además de la tos, afonía y estridor que se puede acompañar de cianosis si la obstrucción es total. Cuando la situación del cuerpo extraño está localizada a nivel de tráquea, la presencia de tos espasmódica es la regla y el estridor seguido de disnea y cianosis. En los casos de situación bronquial, además de la tos irritativa intensa, el estridor o las sibilancias localizadas y no cambiantes, junto con los datos radiológicos, en el caso de ser radio-opaco, o la atelectasia consecuente indicará su situación.

Cuadro asfíctico

Es una situación de extrema urgencia donde la práctica de la endoscopia bronquial rígida no puede ser cuestionada. Cursa con intensa disnea y cianosis, intensa inquietud, conduciendo rápidamente al coma por parada respiratoria. En estos casos una pronta intervención puede salvar la vida, que de otro modo irremisiblemente será mortal.

Cuadro diferido

En esta situación el cuerpo extraño ha sido aspirado hasta un bronquio o se trata de un objeto que por su tamaño queda enclavado en laringe y/o en la tráquea, que por su pequeña superficie no implica síntomas de asfixia.

Clinica: Suele cursar con estridor localizado, tos irritativa y disnea de mayor o menor grado, dependiendo de su tamaño y según esté situado en el bronquio-fuente, en un lobar o en un segmentario.

Radiología: En la mayoría de los casos se tratará de un cuerpo de naturaleza orgánica y en los primeros momentos la planigrafía será rigurosamente normal. Por el contrario, si se trata de un cuerpo metálico, aparecerá bien delimitado en la radiografía, no olvidando que se puede tratar de un cuerpo sólido no radio-opaco, como es el caso de una pequeña pieza de plástico, o bien las estructuras hiliares normales desdibujan la imagen.

Posteriormente el cuadro radiográfico suele sufrir modificaciones, unas veces dependiendo del propio cuerpo extraño y otras consecuentes a los procesos inflamatorios. Puede aparecer una hiperinsuflación localizada o bien de todo un hemitórax (síndrome de Jano) por mecanismos valvulares que faciliten el atrapamiento de aire y también debido a mecanismos de vasconstricción pulmonar reactivos con el fin de paliar el efecto shunt que se produce al fallar la ventilación.

Puede aparecer una atelectasia que varía según afecte a un segmento, lóbulo o bien todo un hemitórax. Generalmente comienza con una distelectasia que progresivamente avanza hacia una atelectasia simple o con fenómenos exudativos, dependiendo del mayor o menor tiempo de que se ha diferido la exploración. En ambos casos el mediastino está desplazado al lado controlateral en la hiperinsuflación, homolateralmente en el caso de la atelectasia; en ocasiones se aprecia un penduleo mediastínico homolateral en la inspiración en el caso de atelectasia o controlateral en el caso de una hiperinsuflación.

En todos los casos la endoscopia bronquial confirma el diagnóstico.

CUADRO TARDIO

Se trata de aquellos casos que parecen un simple atragantamiento que cursa con una crisis de tos y más o menos disnea y que tras un lapsus de tiempo puede diferir y se olvida, o en aquellos casos de niños que no son observados por los mayores que se suele manifestar con una crisis de tos quintosa transitoria o bien cuando el cuadro es más diferido es interpretado como un catarro persistente, siendo

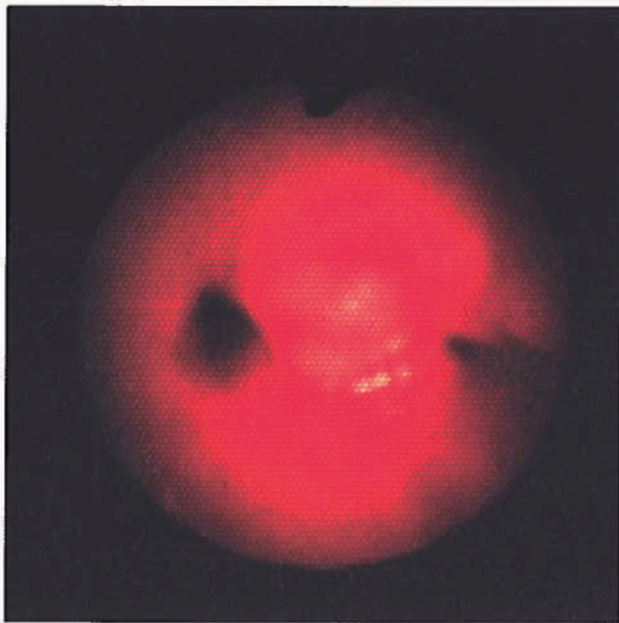


FIG. 1.—Cuerpo extraño en el intermediario con reacción granulomatosa.

consultado el médico o con ocasión de reconocimientos se llega a la sospecha de la naturaleza del proceso.

Clínica: Además de los síntomas derivados de la obstrucción aguda que en muchas ocasiones pone en sobreaviso e inducen a los familiares o al propio enfermo a consultar, en aquellos otros casos que pasó inadvertido serán los procesos supurativos, la expectoración hemoptoica, la tos persistente y otros síntomas los que pondrán sobreaviso y serán los síntomas más llamativos. En otros casos se puede diferir con mayor o menor tiempo, a veces durante años, la consulta y las complicaciones ya son irreversibles.

Las complicaciones más frecuentes son:

- Bronquitis con expectoración de contenido purulento.
- Bronquiectasias.
- Neumonías y neumonías necrotizantes.
- Abscesos pulmonares.

Cuando la sintomatología es más solapada pueden simular otras enfermedades como cavidades tuberculosas, secuelas específicas y en ocasiones el cuerpo extraño es poco reactivo, es envuelto por el tejido de granulación acompañándose de expectoración hemoptoica ocasionalmente que en los adultos puede inducir al diagnóstico erróneo de carcinoma bronquial e incluso a la visión endoscópica (dos casos propios, uno determinado por una esquirla ósea y otro por un pedazo de concha) (figs. 1 y 2).

Localización: Los cuerpos extraños se suelen localizar en un 9 al 12 por 100 en la tráquea y sobre

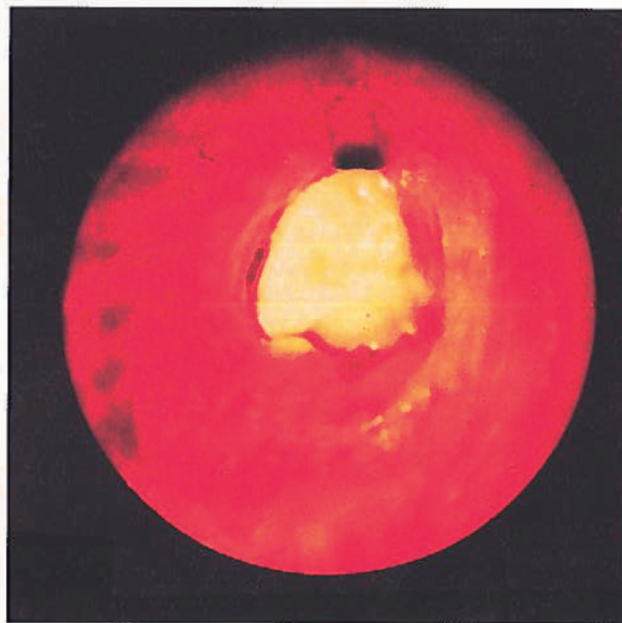
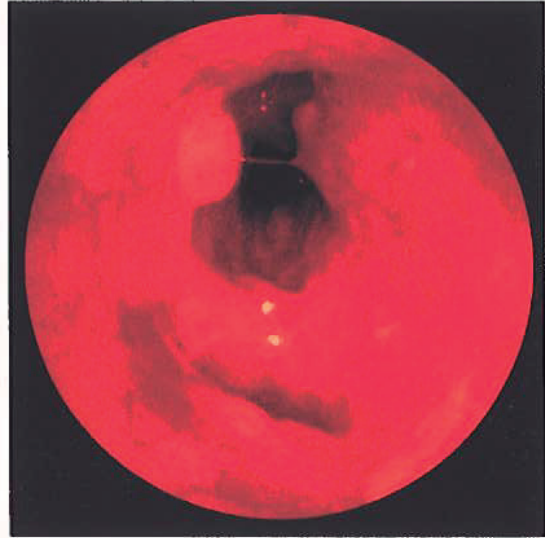


FIG. 2.—Cuerpo extraño en el bronquio derecho. Pieza molar.

todo en la zona subglótica, donde el cricoides presenta un ligero estrechamiento; de un 60-65 por 100 lo hacen en el bronquio derecho en toda su extensión, y de un 25-30 por 100 en el bronquio izquierdo. La mayor frecuencia apreciada en el bronquio derecho se debe a las especiales condiciones anatómicas, ya que el ángulo que forma con la bifurcación de la tráquea es muy variable, oscilando según las mediciones de WEINGARTNER y ZAPATERO, entre 50° a 120°, siendo menor el ángulo que forma el bronquio derecho en el plano sagital, circunstancia que favorece la introducción de los cuerpos extraños en el mismo.

Tratamiento: En todos los casos es la endoscopia bronquial y la extracción del cuerpo extraño. En las formas agudas la broncoscopia es incuestionable y la pronta realización de la misma puede evitar un desenlace fatal. Las pautas a seguir en esta situación son:

1. Intentar ventilar con oxígeno mediante Ambu o respiración boca a boca, colocando la cabeza en hiperextensión.
2. Exploración digital de la orofaringe y laringe, evitando las maniobras bruscas que podrían empujar el posible cuerpo extraño.
3. Maniobras de Heimlich (compresión brusca del diafragma y obligar a salir bruscamente el aire).
4. Drenaje postural acompañándose de cuatro-cinco golpes en la espalda con la palma de la mano abierta.



FIGS. 3 y 4.—Cuerpo extraño en el lobar inferior derecho con reacción inflamatoria antes y después de la extracción.

5. Ventilación por sonda transtraqueal haciendo una punción en la membrana cricotiroides.
6. Traqueotomía. En aquellos casos en los que no se puede realizar la endoscopia de urgencia, la práctica de la traqueotomía puede ayudar a una eficaz ventilación o a intentar, con tubo traqueal, empujar el cuerpo extraño hasta la carina y permitir un mínimo de ventilación.
7. Endoscopia bronquial y extracción del cuerpo extraño. Esta es la técnica de elección, si se puede realizar, con la necesaria prontitud.

Anestesia: En las formas agudas con asfixia se procederá a la intubación con el broncoscopio convencional, con una anestesia tópica ligera, e incluso si el paciente está en coma, la introducción del broncoscopio sin más preámbulos.

Anestesia general: La anestesia general está indicada en los niños en todos los casos, se trate de una intubación con el broncoscopio o con el broncoscopio rígido; en los adultos en este último caso se procederá también con anestesia general o cuando se sospecha una larga exploración.

Se puede dejar al paciente en apnea, ventilándolo por el tubo lateral que dispone el broncoscopio o bien mediante una neuroleptoanalgesia con oxígeno adicional. Es conveniente en todos los casos el control de la situación con un oxímetro digital o de oreja.

Anestesia tópica: Se procede a realizar una premedicación con unos treinta minutos antes de la endoscopia con 0,5 a 1 mg. de atropina por vía subcutánea o intramuscular, la administración conjunta de 5-10 mg. de diazepam o meperidina para evitar la inquietud del enfermo.

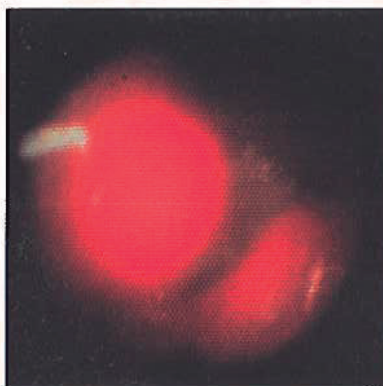
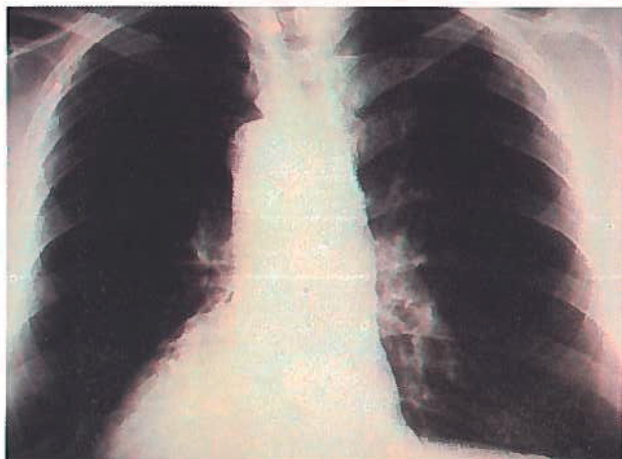
A continuación se hacen algunas pulverizaciones con lidocaína al 2 por 100 en la orofaringe y acto seguido se instala en las cuerdas vocales unos 2 ml. de lidocaína al 2 por 100, pudiendo repetir esta dosis, pero sin pasar los 400-500 mg. la cantidad total empleada como dosis límite. Si se sobrepasa esta cantidad de lidocaína, la toxicidad puede hacer su aparición con colapso difícilmente remontable, incluso la muerte súbita. Generalmente el enfermo expulsa buena cantidad con la expectoración y al escupir los fenómenos tóxicos desaparecen.

Técnica: Es la habitual para intubación con el broncoscopio fibrobroncoscopio.

Una vez está localizado el cuerpo extraño, con las pinzas se procede a colocarlo en la posición más adecuada para cogerlo firmemente y, como suele suceder, es demasiado grande para extraerlo por el canal, se retira conjuntamente con el broncoscopio o fibrobroncoscopio hasta la extracción total. Existe el riesgo de que el cuerpo extraño se desprenda en la tráquea o en la región subglótica, pero generalmente no planteará problemas de ventilación, ya que el objeto es de tal tamaño que le ha permitido introducirse más periféricamente y en todo caso se empuja con el broncoscopio hasta la carina, permitiendo así el paso de la ventilación.

Si se trata de un objeto punzante, existe el peligro de que se enclave dificultando su extracción, y en esas circunstancias es conveniente hacer presa con la pinza en el extremo próximo al enclavamiento y suavemente se retira del tejido y se procura su extracción.

Cuando por las especiales características del cuerpo extraño, ya sea su forma o bien su tamaño, no se puede extraer, recurriremos a la práctica de una traqueotomía previa (3). Para ello el paciente



FIGS. 5 y 6.—Cuerpo extraño a nivel del bronquio lobar inferior. Radiografía: se aprecia imagen paracardiaca derecha, compatible con ectasias. Endoscopia: se aprecia una formación proliferativa que es interpretada como neoplasia. Se extrae una esquirla de hueso de pollo.

es previamente intubado orotraquealmente y se practica la traqueotomía introduciendo el broncoscopio rígido y procedemos a su extracción.

Cuando la extracción se hace imposible —sólo se han descrito contadas ocasiones— se tiene que recurrir a la toratomía con broncotomía para la extracción del cuerpo extraño.

Como hemos indicado más arriba, el problema puede ser resuelto en muchas ocasiones con fibrobroncoscopio, gracias a una serie de accesorios que recientemente han sido desarrollados (4).

- Fórceps (en dientes de ratón).
- Fórceps (en dientes de cocodrilo).
- Lazos metálicos (Wire basket). Se trata de varios alambres unidos por el extremo distal y que al accionar el extremo manual se retraen y aprietan encerrando entre sus alambres el objeto.
- Fórceps en garra (Wire claw).
- Imán para cuerpos férricos.

Todos estos accesorios facilitan extraordinariamente la extracción, no siendo necesario en ocasiones recurrir a la broncoscopia rígida para la extracción del cuerpo extraño.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

El tratamiento de las complicaciones es quirúrgico. El cuerpo extraño que es aspirado en las vías aéreas de modo inadvertido cursa con fenómenos de supuración y obstrucción que pueden abocar a una atelectasia cronicada, a unas bronquiectasias distales, a una neumonía necrosante de tórpid

evolución; todos ellos cuadros complejos que si no se sospecha la presencia de cuerpo extraño, desconciertan al clínico y recurre como única solución a la traqueotomía con la resección del tejido patológico. Examinada la pieza operatoria se encuentra el cuerpo extraño o bien un intenso proceso inflamatorio estenosante, con material más o menos transformado en los casos que ha sido determinado por un cuerpo de naturaleza orgánica o bien incluido en el seno de la pieza operatoria el cuerpo de naturaleza sólida.

Las trascendencias de las complicaciones obliga a la menor sospecha de la presencia de un cuerpo extraño a la práctica de una endoscopia bronquial. En muchos casos diferidos el diagnóstico será difícil y depende, si el endoscopista lo sospecha, la búsqueda sistematizada del mismo.

BIBLIOGRAFIA

1. HOLINGER, P. H.: *Use of the open tube bronchoscope in the extraction of foreign bodies.*
2. ENTRENAS, L. M., y cols.: «Cuerpos extraños en la vía aérea. Patología infantil». *Arch. Bronconeumonol.*, 24: 197, 1988.
3. HERNANDEZ HASAÑAS, M., y DOMINGUEZ PALACIOS, J. M.: «Evolución atípica de cuerpo extraño intrabronquial». *Arch. Bronconeumonol.*
4. SANCHEZ, M.; VICENTE CATALAN, C.; TURABIAN FERNANDEZ, J. L., y cols.: «Evolución prolongada de cuerpo extraño intrabronquial en el adulto». *Arch. Bronconeumonol.*, 20: 139, 1984.
5. CUETO LADRON DE GUEVARA, A.; GONZALEZ DE LA VEGA SAN ROMAN, J. M.; EXPOSITO SEQUERA, F., y cols.: «Traqueotomía como complemento de la broncoscopia en la extracción de cuerpos extraños traqueales». *Arch. Bronconeumonol.*, 23, 4: 203, 1987.
6. ZABALA, D. C.: «Flexible fiberoptic bronchoscopy». *Publicación Chest*, 1923. University Iowa.

Cuerpos extraños en las vías aéreas inferiores en la infancia

GARCIA MON y ARANGUEZ

En 1854 GROSS publica su tratado práctico sobre cuerpos extraños en las vías aéreas, subrayando la importancia de una cuidadosa historia clínica y la posibilidad de un prolongado intervalo silencioso.

En 1897 KILLIAN fue el primero en extraer un cuerpo extraño utilizando una sonda endoscópica.

El período de máxima incidencia está entre uno y tres años, los niños se afectan con una frecuencia dos veces superior a las niñas. Los cuerpos extraños se alojan en el bronquio principal derecho con una frecuencia cuatro veces mayor que en el izquierdo y en un pequeño porcentaje de casos se alojan en la laringe, tráquea o ambos bronquios.

El material no radiopaco se aspira con mucha mayor frecuencia que el radiopaco; los artículos de alimentación, especialmente cacahuetes, kikos y pipas son los más frecuentes. Objetos radiopacos comunes son imperdibles, alfileres y monedas.

Los signos y síntomas iniciales de una aspiración de cuerpo extraño depende de su tamaño, forma y composición, edad del niño y localización.

El cuadro puede ser lo bastante grave como para motivar el ingreso del paciente en el hospital o bien puede desaparecer y olvidarse.

Un objeto enclavado en la laringe puede ocasionar la muerte por asfixia.

Los objetos situados en la tráquea provocan mucho mayor distrés respiratorio que los ubicados en los bronquios.

Los signos clásicos de la exploración son un roce palpable, un golpeteo audible y una vibración traqueal mientras el objeto se moviliza con la respiración, junto con una respiración sibilante.

Si la aspiración de un cuerpo extraño pasa desapercibida, pueden transcurrir días, meses o años antes de establecerse el diagnóstico.

La extracción completa de un cuerpo extraño antes de las veinticuatro horas de su aspiración se acompaña de muy pocas secuelas. Transcurrido este tiempo, los cambios de la mucosa, agravados si hay impactación, conduce a atelectasias y neumonías. La presentación clásica de un cuerpo extraño pasadas unas horas es la tríada de tos, respi-

ración sibilante y disminución de la ventilación en el lado afectado.

Clínicamente el diagnóstico se confunde a menudo con el de asma, y radiológicamente con el de neumonía no complicada, mientras pasa inadvertida la aspiración del cuerpo extraño.

Las sustancias vegetales aspiradas son las más peligrosas, ya que no sólo obstruyen gradualmente la luz por tumefacción, sino que producen también una bronquitis química.

Espigas de cereales, trozos de ramitas, pequeños trozos de hierba pueden emigrar en sentido descendente hasta el tejido broncopulmonar, planteando graves dificultades para su extracción.

Todos los cuerpos extraños son capaces de cambiar de posición, con la consiguiente alteración de los signos exploratorios.

Tres son los mecanismos por los que un cuerpo extraño puede obstruir un bronquio:

- Válvula de retención: entra aire, pero no puede salir, dando lugar a una hiperventilación unilateral.
- Válvula de cierre: la luz bronquial está totalmente cerrada, ocasionando atelectasia distal.
- Válvula de derivación: la luz bronquial se encuentra parcialmente obstruida, ocasionando una ventilación reducida y una opacidad en el lado afecto.

La exploración radiológica simple suele ser negativa durante las primeras veinticuatro horas en los cuerpos extraños radiotransparentes a no ser que presente válvula de retención donde puede verse hiperinsuflación a la media hora de la aspiración. Pasadas veinticuatro horas en las radiografías puede verse un mediastino desplazado, desde o hacia el lado afecto, y de forma similar, el diafragma ipsilateral descenderá o se elevará, dependiendo de la válvula que ocasione el cuerpo extraño.

La radiografía es útil para la confirmación y localización del cuerpo extraño, pero es una medida previa a la endoscopia y ante la sospecha de un cuerpo extraño con estudio radiográfico negativo siempre es obligatorio hacer una endoscopia.

El tratamiento consiste siempre en una endoscopia meticulosa del árbol traqueobronquial y extracción del cuerpo extraño, que siempre es posible en un 90 por 100 de los casos.

Los cuerpos extraños vegetales se pueden fraccionar en la extracción, o pueden ser múltiples y en estos casos el lavado bronquial contribuye a eliminar pequeños fragmentos.

Las secreciones y edema pueden oscurecer el cuerpo extraño cuando pasan horas antes de la endoscopia.

Las complicaciones postendoscopia consisten en edema subglótico y posible neumotórax a causa de laceraciones bronquiales, guardando su incidencia relación con la habilidad del broncoscopista y las dificultades de la extracción.

Utilizamos esteroides sistémicos postendoscopia para combatir el edema.

TECNICAS BRONCOSCOPICAS

Utilizamos broncoscopia rígida, con tubos Storz y sistema óptico de luz fría.

El broncoscopio más pequeño tiene un diámetro

interno de 2,5 mm. y externo de 4,5 mm. y lo utilizamos para lactantes. Tenemos tubos de 3 y 4,7 mm. de diámetro interno y 5 y 5,7 mm. de diámetro externo. La longitud del broncoscopio es de 270 a 370 mm. Realizamos siempre la broncoscopia en niños bajo anestesia general y monitorización. Cuando el niño está dormido y relajado procedemos a visualizar la laringe con el laringoscopio de anestesta y realizamos la intubación directamente con el broncoscopio, que está conectado al aparato de anestesia y a la luz fría. La luz externa del broncoscopio está cerrada con la óptica. Se visualiza el árbol traqueobronquial y con la autorización del anestesta se retira la óptica y podemos actuar dentro del árbol bronquial con aspiradores o pinzas, y siempre siguiendo las indicaciones del anestesta para retirar el instrumental endoscópico y tapar con la óptica. Cuando visualizamos el cuerpo extraño y lo fijamos con la pinza, lo llevamos hasta el extremo distal del broncoscopio, y siempre extraemos el broncoscopio con la pinza por dentro y el cuerpo extraño al final, sin intentar pasarlo por dentro de broncoscopio. Cuando extraemos el cuerpo extraño repetimos la broncoscopia para revisión del árbol bronquial. Cuando terminamos, el anestesta intuba al niño con un tubo de portes hasta que despierta, pasando a planta o a la unidad de cuidados intensivos, dependiendo del estado en que salga el niño.

Cuerpos extraños esofágicos

M. TRINCHET HERNANDEZ, J. A. GARRIDO ALISES y N. LLOBREGAT POYAN

La labor del cirujano ante la presencia de cuerpos extraños en el esófago está muy limitada a una serie de circunstancias que se pueden sintetizar en dos apartados; el primero de ellos es cuando el endoscopista no puede realizar la extracción del mismo, bien sea por las características del cuerpo extraño o bien porque la impactación de éste en el esófago es tal que no puede llevarse a cabo por estos medios. El segundo grupo viene dado por la perforación esofágica, a la que dedicaremos la mayor parte del trabajo, ya que, aunque sólo el 1-2 por 100 de los cuerpos extraños esofágicos producen perforación esofágica, es con mucho la situación en la cual el cirujano se ve obligado a actuar y con la mayor brevedad posible, pues se asocia a una alta mortalidad si no se hace un diagnóstico y un tratamiento precoces.

El primer grupo, es decir, la actuación del cirujano cuando el endoscopista no puede realizar la extracción con el esofagoscopio, es cada vez menos necesaria debido al aparataje sofisticado que facilita la extracción y, como factor más importante, la experiencia del endoscopista, que sólo en contadas ocasiones no puede realizar la extracción endoscópica. Las razones por las cuales ha de actuar el cirujano para extraer el cuerpo extraño son que una vez impactado en esófago es difícil que progrese, que el edema por el trauma local tiende a adherir más firmemente el objeto y que la perforación se producirá irremediamente, puesto que la presión que se ejerce sobre la mucosa esofágica llevará a una necrosis de la misma. En estos casos se hace una esofagotomía y extracción del cuerpo extraño.

En cuanto al segundo grupo, es decir la perforación, ésta puede producirse por varios mecanismos: por acción directa del cuerpo extraño debido a sus características morfológicas (objetos cortantes, punzantes...), produciendo la perforación instantánea, por erosión progresiva o necrosis de la pared esofágica, sobre todo si persisten durante mucho tiempo en él (monedas y en general objetos metálicos), y finalmente se puede producir una perforación yatrogénica al intentar extraer el cuerpo extraño por vía endoscópica.

Las perforaciones esofágicas debidas a cuerpos extraños constituyen la tercera causa de perforación esofágica (14 por 100), después de la yatrogénica (55 por 100) y de la rotura espontánea o sín-

drome de Boerhaave (15 por 100). Suelen localizarse a nivel de esófago cervical (76 por 100), siendo mucho menor su incidencia en el torácico y prácticamente nula a nivel de esófago abdominal.

Clínicamente las perforaciones varían dependiendo de la localización de la misma. A nivel cervical suelen manifestarse por dolor cervical que aumenta al tragar y al mover el cuello, sensación de plenitud, crepitación por enfisema subcutáneo, tumefacción de la zona, disfagia y disfonía.

A nivel de esófago torácico son potencialmente letales por la posible infección del mediastino y del espacio pleural, debiendo sospecharse ante la aparición de dolor torácico o abdominal después de la ingestión de un cuerpo extraño o tras la manipulación endoscópica para intentar extraerlo, asociado con enfisema subcutáneo cervical y, en ocasiones, con disnea, taquipnea, shock, dolor de espalda y hematemesis.

A nivel abdominal suelen cursar con un cuadro de dolor epigástrico con signos de irritación peritoneal.

En todos los casos hay un cuadro general de fiebre, taquicardia, malestar general y leucocitosis. En ocasiones los síntomas no son tan evidentes, como lo demuestra la existencia de casos como la migración del cuerpo extraño a tejidos blandos del cuello, a la glándula tiroides, al ligamento pulmonar y a grandes vasos o bien la manifestación de forma crónica como una masa mediastínica, que aparecen descritas en la literatura médica.

El *estudio radiológico simple* de partes blandas cervicales evidencia la existencia de aire en tejidos blandos, así como un ensanchamiento de la sombra prevertebral. En el estudio simple de tórax puede aparecer neumotórax, derrame pleural y neumomediastino.

El *esofagograma* se debe realizar para hacer el diagnóstico de perforación esofágica en pacientes conscientes y capaces de tragar, ya que determina el nivel de la perforación, así como su extensión, debiendo emplearse inicialmente contraste hidrosoluble, y si la prueba es negativa debe realizarse ésta con contraste baritado para evitar la posibilidad de un falso resultado negativo de la primera exploración.

El empleo de la TAC en el estudio de las perforaciones esofágicas tiene una indicación relativa y es

la de ayudar a localizar y a hacer el drenaje, bajo control, de colecciones residuales loculadas, ya que no es un buen medio para determinar la localización del lugar exacto de la perforación.

El *examen endoscópico* será el que dictamine el diagnóstico en los casos en que no se haya podido precisar con los medios previos o, inicialmente, cuando el paciente sea incapaz de tragar. Con todas estas exploraciones se llega al diagnóstico de más del 90 por 100 de las perforaciones esofágicas, quedando un pequeño porcentaje de las mismas que se diagnostican en el acto quirúrgico.

Las *opciones terapéuticas* en el manejo de las perforaciones esofágicas debidas a cuerpos extraños son el drenaje periesofágico, la reparación primaria y el drenaje, las operaciones de derivación y exclusión, la resección esofágica y el tratamiento no operatorio.

El *drenaje periesofágico* consiste en el drenaje sin la reparación de la perforación y está indicado en casos de perforaciones muy pequeñas y que no se pueden identificar bien en la intervención a pesar de tener un diagnóstico previo de certeza. En la región cervical el uso de estos drenajes con irrigación de antibióticos en el lugar de la lesión es muy efectivo y, en el tórax, cuando la perforación es muy pequeña, la contaminación pleural está ausente o es mínima, se pueden obtener buenos resultados mediante esta terapia sola.

La *reparación primaria y el drenaje* es el tratamiento de elección cuando la perforación se diagnostica antes de las veinticuatro horas, es decir, se identifica tempranamente y la contaminación no es grande. Se realiza con sutura en dos planos previo lavado intenso de la zona y desbridamiento de los tejidos no viables, acompañándose siempre de adecuado drenaje. Puede realizarse refuerzo de la sutura primaria con un parche de pleura, músculo intercostal, esternocleidomastoideo o romboides o con pericardio, epiplón o diafragma.

Las *operaciones de derivación y exclusión* tienen su papel en las grandes laceraciones esofágicas, sobre todo a nivel torácico, en las que existe gran contaminación de pleura o mediastino y en las que cualquier tipo de sutura estaría abocada al fracaso.

Las *intervenciones de resección esofágica* no tienen un papel importante en las perforaciones producidas por cuerpos extraños y sí en cambio en los casos de cáncer de esófago perforado, siempre que el diagnóstico de la perforación sea precoz.

El *tratamiento no operatorio* se puede emplear en perforaciones de minutos de evolución y cumplan los criterios de CAMERON, es decir, que sean internas, que sean secundarias a intubación esofágica, cuerpos extraños o esofagoscopia, que sean comprobadas por esofagograma o esofagoscopia, que drenen dentro del esófago y que no exista nin-

guna infección o que si existe, que sea mínima. Tomar la decisión de hacer un tratamiento no operatorio es difícil y si hay dudas deben realizarse esofagogramas y esofagoscopias repetidas, teniendo en cuenta que el retraso en el tratamiento se asocia a una alta mortalidad. Esta actuación consiste en aspiración de secreciones orofaríngeas, antibióticos de amplio espectro, dieta absoluta, fluidos intravenosos con control de PVC y nutrición parenteral total.

Las perforaciones esofágicas presentan una alta mortalidad (10-50 por 100), incrementándose la misma cuando el tratamiento es tardío, es decir, mayor de veinticuatro horas, independientemente de la opción terapéutica empleada, por lo que lo más importante es sospecharlas e instaurar lo antes posible el tratamiento más adecuado.

BIBLIOGRAFIA

1. BARBER, G. B.; PEPPERCORN, M. A.; EHRLICH, C., y THURER, R.: «Esophageal foreign body perforation: report of an unusual case and review of the literature». *Am. J. Gastroenterol.*, 79: 509-511, 1984.
2. BLADERGROEN, M. R.; LOWE, J. E., y POSTHLETH-WAIT, R. W.: «Diagnosis and recommended management of esophageal perforation and rupture». *Ann. Thorac. Surg.*, 42: 235-239, 1986.
3. BREWER, L. A.; CARTER, R.; MULDER, G. A., y STILES, Q. R.: «Options in the management of perforations of the esophagus». *Am. J. Surg.*, 152: 62-69, 1986.
4. COHN, H. E.; HUBBARD, A., y PATTON, G.: «Management of esophageal injuries». *Ann. Thorac. Surg.*, 48: 309-314, 1989.
5. GLENNY, R. W.; FULKERSON, W. J., y RAVIN, L. E.: «Occult spontaneous esophageal perforation. Unusual clinic and radiographic presentation». *Chest*, 92: 562-565, 1987.
6. JEMERIN, A. F., y ARONOFF, J. A.: «Foreign body in the thyroid following perforation of the esophagus». *Surgery*, 25: 52-59, 1949.
7. McELVEIN, R. B.: En Cohn, L. H.; Doty, D. B., y McElvein, R. B.: *Decision Making in Cardiothoracic Surgery*. Philadelphia. Decker Inc., 198-201, 1987.
8. NANDI, P., y ONG, G. B.: «Foreign body in the esophagus. Review of 2394 cases». *Br. J. Surg.*, 65: 5-9, 1978.
9. RADFORD, P. J., y WELLS, F. C.: «Perforation of the esophagus by a swallowed foreign body, presenting as a mediastinal and pulmonary mass». *Thorax*, 43: 416-417, 1988.
10. RICHARDSON, J. D.; MARTIN, L. F.; BORZOTTA, A. P., y POLK, H. C.: «Unifying concepts in treatment of esophageal leaks». *Am. J. Surg.*, 149: 157-162, 1985.
11. SAABYE, J.; NIELSEN, H. O., y ANDERSEN, K.: «Long-term observation following perforation and rupture of the esophagus». *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 22: 79-80, 1988.
12. SHIELDS, T. W., y VANECKO, R. M.: «Trauma to the esophagus». En: Shields, T. W.: *General Thoracic Surgery*. Lea and Febiger. Philadelphia, 494-504, 1989.
13. STIEDER, J. W.: «Surgery of the esophagus». *N. Engl. J. Med.*, 243: 445-454, 1950.

Cuerpos extraños en esófago. Terapéutica endoscópica

P. MENCHEN, D. CASTELLANOS, C. SENENT, L. SANTOS y A. DE DIEGO

La presencia de cuerpos extraños en el tracto digestivo superior y de forma exclusiva en esófago es una entidad relativamente frecuente en la urgencia diaria de un hospital general.

Nosotros hemos atendido en los últimos seis años a 424 pacientes que tenían cuerpo extraño en el tubo digestivo superior, la mayoría de ellos localizados en esófago.

Dependiendo del tipo de ingesta de cuerpo extraño podemos clasificarlos (tabla I) en pacientes con ingesta voluntaria y pacientes con ingesta accidental.

Los casos de ingesta voluntaria se dan habitualmente en reclusos, con la finalidad de autolesionarse para salir del centro penitenciario o evitar interrogatorios, y en pacientes psiquiátricos con fines suicidas, modalidad que casi nunca consigue el fin.

El tipo de cuerpo extraño ingerido por los pacientes penitenciarios suele ser de material metálico (varillas de antenas, muelles, cucharas, etc.), mientras que los psiquiátricos suelen ingerir habitualmente útiles domésticos como alfileres y agujas.

La ingesta accidental aparece frecuentemente en niños que habitualmente ponen en la boca pequeños juguetes, pilas de aparatos electrónicos a su alcance o monedas.

En los adultos el accidente se produce con frecuencia durante la realización de trabajos caseros de bricolaje (clavos o tornillos); impactaciones de bolos alimenticios de gran tamaño, bien por existir una patología motora esofágica que condiciona un espasmo o bien por existir una patología esofágica previa que condiciona una estenosis como es el caso de los anillos de Schatzki o la neoplasia esofágica.

Común para los dos grupos y para todas las edades es la ingesta accidental de espinas de pescado o huesos de carne, representando éstos los que con más frecuencia aparecen.

MODO DE ACTUACION

Consideramos el cuerpo extraño esofágico como una urgencia inmediata, que nos obliga a actuar de forma rápida si queremos evitar complicaciones tanto por el propio cuerpo extraño que puede en-

clavarse como por la técnica de extracción que se ve dificultada después de varias horas por el posible edema, secundario a la acción del cuerpo extraño sobre la pared del esófago.

En el estudio previo al acto endoscópico es imprescindible la realización de estudio radiológico PA y lateral de cuello y de tórax, que además de informarnos de las características del cuerpo ingerido en caso de que éste sea radioopaco, nos dará información de las posibles complicaciones que la ingestión puede haber producido, como son la perforación esofágica, abscesos retrofaríngeos, etc.

Es imprescindible que el paciente acuda para la extracción a la sección de Endoscopia, con una vía periférica canulada, que nos va a permitir una correcta sedación del paciente, que en nuestro medio la hacemos con meperidina y diazepam, facilitando la extracción. Por otra parte, en casos de complicaciones creemos que es una medida de seguridad.

Realizamos en primer lugar el estudio endoscópico con fibroscopio de visión axial, y una vez definidas las características del objeto ingerido, elegiremos el tipo de fórceps adecuado al caso, dentro de los diferentes modelos existentes en el mercado, que podemos resumir en fórceps de dos patas, de tres patas, pinzas de dientes de ratón o cesta de Dormia.

Una vez apresado por la pinza el cuerpo extraño y con la premisa de que nunca se debe empujar hacia la cavidad gástrica, ya que puede existir una lesión distal a él, se aproximará al extremo distal del endoscopio, y si es posible por la zona que pudiese ser más traumático para protegerlo con él. Realizando cuidadosamente la extracción, teniendo pre-

TABLA I: MODALIDADES DE INGESTA EN CUERPO EXTRAÑO

Ingesta voluntaria	Reclusos.	
	Pacientes psiquiátricos.	
Ingesta accidental	Niños	Juguetes.
	Adultos	Bricolaje.
	Todos	Impactaciones,
		huesos, espinas.

TABLA II: TIPOS DE CUERPO EXTRAÑO

Impactación alimenticia	151
Huesos de carne y espinas de pescado	126
Alambres	29
Otros metálicos	28
Huesos de fruta	23
Monedas	17
Agujas	11
Plásticos	9
Otros	30

sente que a nivel del esfínter esofágico superior puede producirse un espasmo que dificulta la salida por ese punto, que puede facilitarse con la inyección de espasmolíticos en ese momento.

En casos de cuerpos extraños cortantes en todas sus caras es conveniente ayudarse de un overtubo, como el diseñado por WILLIAMS, que consiste en una funda de material plástico flexible por dentro del cual introduciremos el fibroscopio y donde alojaremos la pinza con el objeto a extraer; si bien es engorroso, en su uso nos puede evitar complicaciones.

Una vez realizada la extracción debe realizarse de inmediato una revisión endoscópica del esófago para valorar posibles complicaciones y posteriormente nuevo control radiológico con la finalidad de constatar que no existen perforaciones que podrían plantear problemas judiciales a posteriori.

COMPLICACIONES

Se derivan de la presencia del cuerpo extraño impactado en el esófago y de la actitud terapéutica.

Por el cuerpo extraño pueden producirse perforaciones a distintos niveles del esófago, con abscesos retroesofágicos y meidastinitis, que obligan a drenajes quirúrgicos e incluso esofagectomía. En raras ocasiones, pero no infrecuentes, el absceso retroesofágico, si es alto, puede extenderse hasta la aorta, produciendo una fístula aortoesofágica, con hemorragia masiva habitualmente mortal.

Menos dramática es la frecuente aparición de ulceraciones esofágicas superficiales que obligan a ingresar al paciente, instaurar tratamiento con dieta absoluta o muy blanda, protectores de la mucosa esofágica, fundamentalmente sucralfato y controles endoscópicos periódicos hasta la cicatrización.

La técnica endoscópica también puede ser causante de complicaciones, tanto por la introducción del fibroscopio (muy raras perforaciones) como por la extracción.

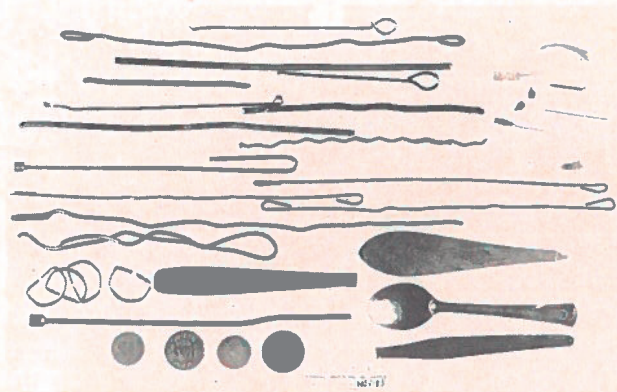


FIG. 1.

Al coger el cuerpo extraño puede tomarse con el fórceps parte de la mucosa esofágica y al retirarlo producirse desgarros mucosos, que también aparecerán si la extracción no es cuidadosa a lo largo del trayecto esofágico. Generalmente de forma superficial, aunque más rara vez son profundas.

Estas complicaciones nos obligan a seguir las mismas normas de tratamiento comentadas para la ulceración por impactación.

CASUISTICA DE LA SECCION DE ENDOSCOPIA DEL HOSPITAL GENERAL GREGORIO MARAÑON

Recogemos la experiencia sobre 424 cuerpos extraños tratados mediante endoscopia entre 1983 y 1989, localizados en esófago y estómago (tabla II).

La extracción endoscópica tuvo éxito en el 89 por 100 de los casos, no consiguiéndose la extracción en los casos de enclavamiento en la pared esofágica, donde recomendamos tratamiento quirúrgico ante la sospecha de fistulización (fig. 1).

Las complicaciones fueron del 20,3 por 100, la mayoría de ellas en relación con la impactación del cuerpo extraño, la mayoría de ellas leves, aunque un 4,5 por 100 del total fueron graves, requiriendo siete pacientes tratamiento quirúrgico por fístulas y/o abscesos. Un caso fue mortal por hemorragia masiva secundaria a fístula aortoesofágica.

BIBLIOGRAFIA

- BAKARA, A., y cols.: «Oesophageal foreign bodies». *Br. Med. J.*, 1: 561-563, 1975.
- BAÑARES CAÑIZARES, R., y cols.: «Hemorragia digestiva alta por fístula aortoesofágica secundaria a la ingestión de cuerpo extraño». *Gastroenterología y Hepatología*, 56: 194-195, 1987.
- BENDING, D. W., y cols.: «Removal of blunt esophageal fo-

- reign bodies by flexible endoscopy without general anesthesia». *Am. J. Dis. Child*, 140: 789-790, 1986.
- CLEMENTE RICOTE, G., y cols.: «Fiberendoscopic removal of foreing bodies of the upper part of the gastrointestinal tract». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 160: 499-504, 1985.
- GIORDANO, A., y cols.: «Current management of esophageal foreing bodies». *Arch. Otolaryngol.*, 107-249, 1981.
- HARGROVE, M. D., Jr., y cols.: «Meat impaction of the esophagus». *Arch. Intern. Med.*, 125: 277-278, 1970.
- JACKSON, C., y cols.: *Disease of the air and food passages of foreing body origin*. Philadelphia. W. B. Saunders, 1937.
- LERCHE, W.: «The esophagoscope in removing sharp foreign bodies from the esophagus». *JAMA*, 56: 634-637, 1911.
- NANDI, P., y cols.: «Foreign bodies in the esophagus: review of 2.394 cases». *Br. J. Surg.*, 65: 5-9, 1978.
- ROGERS, B., y cols.: «Over tube for flexible fiberopticesophagogastrroduodenoscope». *Gastrointest. Endosc.*, 28: 256, 1982.
- VIZCARRONDO, F. J., y cols.: «Foreign bodies of the upper gastrointestinal tract». *Gastrointest. Endosc.*, 29: 208-210, 1983.
- VOLLE, E., y cols.: «Ingested foreing bodies: Removal by magnet». *Radiology*, 160 (2): 407-409, 1986.
- SEBASTIAN DOMINGO, J., y cols.: «Manejo endoscópico de los cuerpos extraños del tubo digestivo». *Rev. Esp. Enf. Digest.*, 77, 4: 259-262, 1990.

Cuerpos extraños del oído

GARCIA MON y ARANGUEZ

Los cuerpos extraños en el conducto auditivo externo son muy frecuentes en los niños, principalmente entre uno y tres años.

La introducción del cuerpo extraño en el oído la realiza el propio niño, y suele avisar él que se ha introducido algo en el oído. Se pueden introducir múltiples objetos: minas de lápices, trozos de goma de borrar, papel en bolitas, cuentas de collar, piedrecitas, arena y objetos vegetales, que crean un problema, porque la humedad del conducto auditivo externo puede expandarlos.

La mayoría de los cuerpos extraños inanimados introducidos en el oído no presentan una urgencia inmediata para su extracción, pero los padres suelen llegar a urgencias angustiados. La única urgencia son los cuerpos extraños animados (insectos), por las molestias que ocasionan al moverse dentro del conducto auditivo externo y los ruidos que producen, llegando los pacientes muy nerviosos y los padres más angustiados pensando que el insecto puede dañar el oído.

Lo primero que se tiene que hacer es explorar al niño, que como suele ser pequeño, es importante sujetarlo bien nosotros exploramos al niño tumbado en camilla, porque se puede inmovilizar mejor por la auxiliar de urgencias y los padres, y realizamos una otoscopia para localizar el cuerpo extraño y valorar las maniobras para extraerlo.

Si el cuerpo extraño es pequeño y está suelto en el fondo del conducto auditivo externo, se puede extraer con un simple lavado de oído, con la jeringa de extraer tapones con agua templada. También se puede intentar la extracción con una cureta o lazo-romo, pasando el cuerpo extraño y deslizándolo por la pared del conducto auditivo externo hasta el exterior.

Estas dos maniobras se realizan cuando el cuerpo extraño es pequeño y podemos sujetar bien al niño, porque bien realizadas son indoloras y no causan traumatismo en el conducto ni en el tímpano.

Cuando el cuerpo extraño es animado (insecto) es necesario antes matarlo. Solemos utilizar éter o solución oleosa para ahogarlo.

Cuando en la exploración vemos un cuerpo extraño más grande, que parece estar fijo en el conducto auditivo externo y pensamos que las maniobras de extracción pueden ser dolorosas, o cuando el niño es muy nervioso o viene tocado por otro médico no especialista, el cual al intentar sacar el cuerpo extraño ha hecho daño al niño y éste al explorarle se defiende, recurrimos a la extracción bajo anestesia general bajo control microscópico, para lo que ingresamos al niño en la planta de Cirugía Infantil y tras la valoración por el anestesista se realiza la extracción inmediata o, si es necesario, diferirla por cualquier problema que pueda plantear la anestesia de urgencia.

En cualquiera de los dos casos, cuando se realiza la extracción, se duerme al niño y bajo control microscópico se extrae el cuerpo extraño con el instrumental que se considera más adecuado según la naturaleza del cuerpo extraño. En alguna ocasión cuando es imposible la extracción a través del conducto auditivo externo por estar muy impactado, se puede recurrir a la extracción por vía retroauricular, con una incisión y liberación del conducto auditivo externo para lograr la extracción, teniendo que quedar el niño ingresado en observación durante veinticuatro horas.

Un cuerpo extraño en conducto auditivo externo no causa daños por estar durante algún tiempo. El daño que se puede causar es por realizar maniobras de extracción por personal no especializado, produciendo desgarros del conducto auditivo externo, con la consiguiente hemorragia que enmascara el cuerpo extraño, o por intentar cogerlo con pinzas y enclavarlo, pudiendo dañar el tímpano, con el dolor que produce y disponiendo al niño en defensa contra el médico que le explora por segunda vez.

Cuerpos extraños en fosas nasales

GARCIA MON y ARANGUEZ

La obstrucción de una fosa nasal por un cuerpo extraño es un hecho frecuente en la infancia. El niño introduce el cuerpo extraño y al intentar extraerlo lo hace penetrar más profundamente en la fosa, donde puede alojarse en el vestíbulo o el meato inferior, o en el suelo de la fosa nasal.

La mayoría de las veces el niño no suele decir que se ha introducido un cuerpo extraño. Los objetos más frecuentes son: botones, piedras, gomas de borrar, fichas de juegos, bolas de papel, trozos de esponja, cuentas de collares y objetos vegetales que son hidrocópicos y aumentan de tamaño a medida que absorben agua.

El síntoma inicial de un cuerpo extraño en fosa nasal es la obstrucción local, con escaso malestar; es raro un dolor intenso, a no ser que el objeto sea grande o irregular y afilado. La irritación por el cuerpo extraño provoca la hinchazón de la mucosa y una mayor obstrucción. Con frecuencia, cuando pasan los días sin descubrir el cuerpo extraño, empieza la infección local acompañada de una secreción purulenta de olor pútrido que puede estar teñida de sangre o ser sanguinolenta.

La combinación de obstrucción nasal unilateral y secreción fétida, mientras no se demuestre lo contrario, siempre hay que pensar en un cuerpo extraño de fosa nasal.

La realización de Rx en casos de cuerpos extraños nasales no la consideramos muy útil. Sólo se visualizará el cuerpo extraño si es radioopaco. En los radiotransparentes no nos aportará ningún dato significativo.

En la Rx en un paciente con cuerpo extraño nasal desde hace tiempo, con secreción mucosa abundante, suele dar una veladura del seno maxilar del lado del cuerpo extraño, y si no se valora bien, y es vista la Rx por alguien que no sospeche el cuerpo extraño, se puede confundir con una sinusitis maxilar, iniciar el tratamiento sin mejoría y retrasar más el pensar y actuar ante el cuerpo extraño.

La sospecha de un cuerpo extraño en fosa nasal se tiene que confirmar con una exploración cuidadosa de la fosa, con el niño inmovilizado y con el espéculo nasal, ayudado de un aspirador nasal

hasta confirmar la presencia del cuerpo extraño. Una vez localizado, la extracción tiene que hacerse lo antes posible.

La extracción de un cuerpo extraño en fosa nasal no siempre es fácil y se deben considerar los obstáculos posibles antes de intentar la extracción:

1. ¿Qué naturaleza tiene el cuerpo extraño?
2. ¿Qué tamaño tiene?
3. ¿Es de superficie lisa o irregular?
4. ¿Está incrustado?
5. ¿Cuánto tiempo ha permanecido?
6. ¿Saldrá fácilmente sin desgarrar la mucosa?
7. ¿La extracción será dolorosa?
8. ¿Será preferible la anestesia general o local?

Valorando estos interrogantes es cuando se decide la extracción. Si es con anestesia local, hay que sujetar firmemente al niño y procurar que salga al primer intento. Si es con anestesia general, el niño se ingresa y puestos de acuerdo con el anestesista, se decide el momento de la intervención.

Para la extracción se pueden utilizar pinzas si el objeto es rugoso e irregular, y pensamos que se puede hacer presa efectiva. Para los cuerpos extraños lisos y en los que no se puede hacer presa se utilizan sondas curvas o ganchitos, que pasando detrás del cuerpo extraño lo deslizan hacia el exterior.

A menudo se produce una hemorragia nasal después de la extracción, y la mayoría de ellas cesarán espontáneamente sin precisar taponamiento. Si pensamos que es necesario realizar un taponamiento nasal anterior por no ceder la hemorragia, se realiza, pero poniendo protección antibiótica para evitar complicaciones.

Si no es necesario taponar, no es necesario dar antibióticos, pues la infección que acompaña al cuerpo extraño desaparece al extraerlo y dejar la fosa permeable.

Cuando se extrae bajo anestesia general, el niño queda ingresado veinticuatro horas en observación; si se extrae bajo anestesia local, cuando cede la hemorragia el niño se puede ir a casa.

CAPITULO V

HEMORRAGIAS

Epistaxis

A. MARTIN-CALDERIN JIMENEZ y F. SANTOS CORONA

Posiblemente sea la epistaxis la causa más frecuente de la urgencia ORL. En nuestro hospital constituyen el 20 por 100 de las urgencias. Esto es fundamentalmente debido a:

- La riqueza vascular de las fosas nasales.
- La superficialidad de la misma, que la hace muy accesible a los traumatismos externos.
- A la escasa protección que le proporciona la débil mucosa que la recubre.

DEFINICION

Conocemos con el nombre de epistaxis la salida de sangre a través de los orificios nasales.

VASCULARIZACION NASAL

La vascularización nasal deriva principalmente de tres fuentes: las ramas etmoidales anterior y posterior de la arteria oftálmica y la arteria esfenopalatina, rama terminal de la arteria maxilar interna, que a su vez deriva de la carótida externa.

La porción anterosuperior del tabique y de las paredes laterales de la nariz están vascularizadas por la arteria etmoidal anterior. La pequeña arteria etmoidal posterior irriga únicamente una pequeña área de la región posterosuperior.

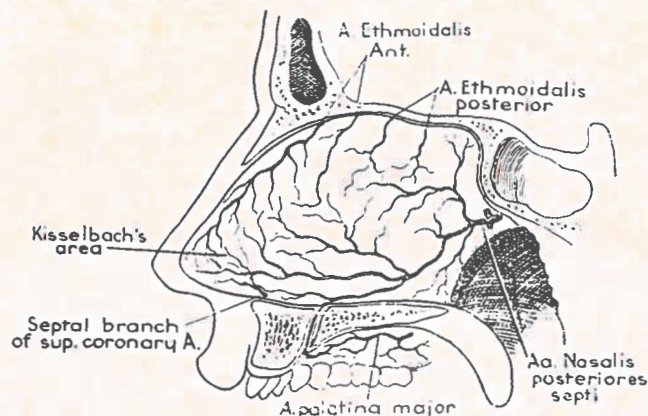
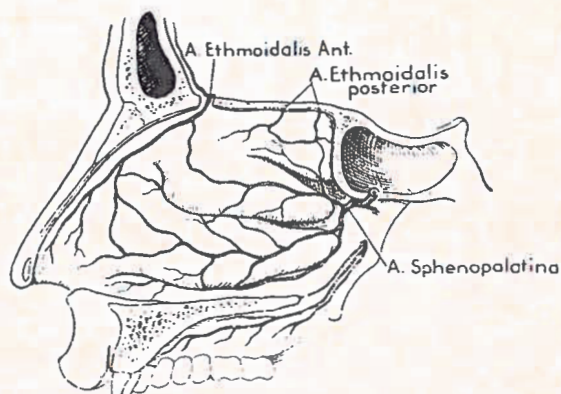
La arteria esfenopalatina se introduce por el agujero del mismo nombre en la fosa nasal, por detrás de la cola del cornete medio, dividiéndose en ramas que irrigan el resto de las paredes laterales y el tabique.

A nivel de la porción anteroinferior del tabique se forma un plexo relativamente superficial y denso, de pequeños vasos, cuyo aflujo depende tanto del sistema carotídeo interno como del externo. Es el llamado plexo de Kiesselbach. Las venas de la nariz tienen una nomenclatura similar y siguen el curso de las arterias, no tienen válvulas, lo que predispone a una más fácil diseminación de las infecciones y constituyen un sistema dinámico que refleja la postura del individuo (esquema 2).

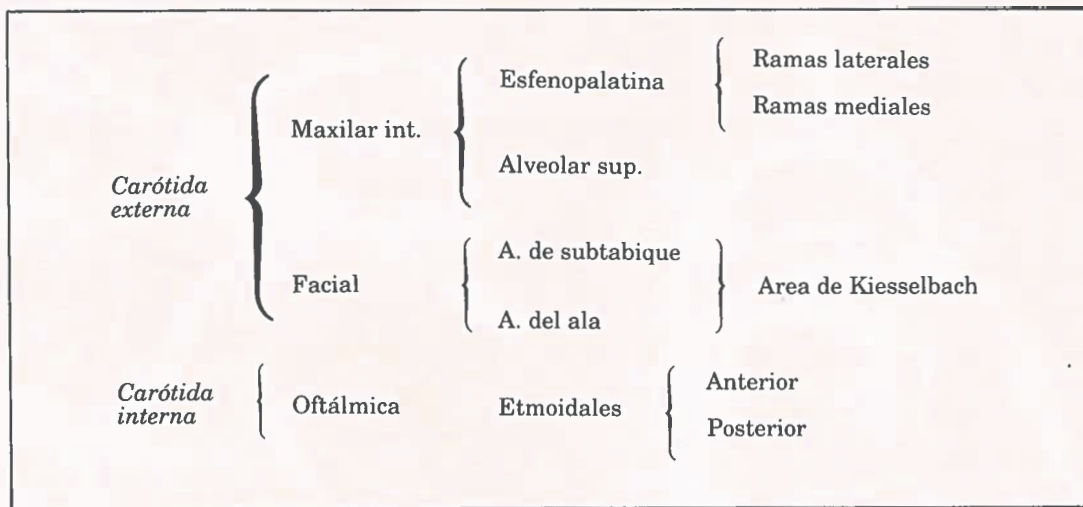
HISTOPATOLOGIA

La exposición y falta de protección de los vasos sanguíneos de la mucosa nasal los hace particularmente susceptibles a la rotura y, por tanto, a la hemorragia. Los vasos septales, en particular, no están bien protegidos de las lesiones externas, sino que se disponen de manera estrechamente al hueso y al cartílago, estando protegidos por una fina mucosa. Una vez lesionados los vasos, se retraen muy poco en la escasa submucosa, de modo que lesiones o erosiones aparentemente pequeñas pueden provocar hemorragias nasales importantes.

En los niños y adultos jóvenes la gran mayoría



ESQUEMA 1.



ESQUEMA 2.

de las epistaxis tienen su origen en la parte anterior del tabique nasal. Esta zona está expuesta al efecto desecante de la inspiración, así como a múltiples pequeños traumatismos.

En adultos de edad la hemorragia puede localizarse anteriormente, pero más a menudo su origen se encuentra en la parte posterior de la nariz. Aquí la causa no es usualmente un traumatismo, sino la rotura espontánea de un vaso esclerótico.

En los últimos años se han publicado varios trabajos basados en el estudio de la mucosa nasal, de

pacientes que sangran habitualmente por la nariz: hallándose una mayor frecuencia de vasos anormales, tales como varicosidades, telangiomas y redes de pequeños vasos. JOHANSON y cols. encontraron características no específicas consistentes en unas paredes vasculares extremadamente finas, constituidas fundamentalmente por un delgado endotelio, con puntos de discontinuidad celular, diferenciándose células endoteliales en diferentes estadios de proliferación y maduración. Rodeando a estos vasos se hallaba un tejido conectivo cicatricial y más externamente un fino epitelio.

ETIOLOGIA

Las epistaxis debidas a factores generales o constitucionales son mucho menos frecuentes que las debidas a factores locales.

Causas locales

- Idiopática o constitucional:* Hemorragias preferentemente poco intensas y recidivantes en niños y jóvenes. Se encuentran en muchas ocasiones antecedentes familiares.
- Lesión vascular por microtrauma:* Generalmente hemorragia débil, de breve duración y única. Frecuente en niños.
- Rinitis seca anterior, lesiones químicas o térmicas y perforación del tabique:* En todas pueden presentarse hemorragias poco intensas y frecuentes o exudado nasal manchado de sangre, unido a sensación de sequedad y a formación de costras en la nariz.
- Factores ambientales:* Aire acondicionado, humos, polución, condiciones atmosféricas desfavorables o extremas.

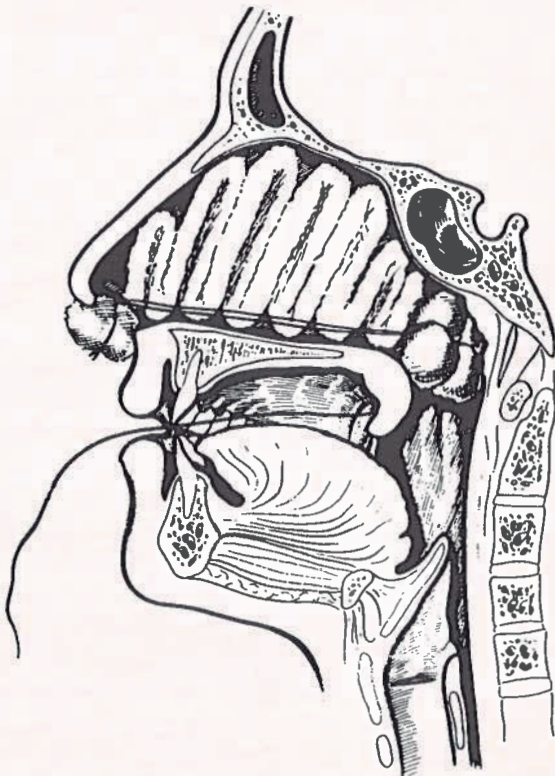


FIG. 1.



FIG. 2.

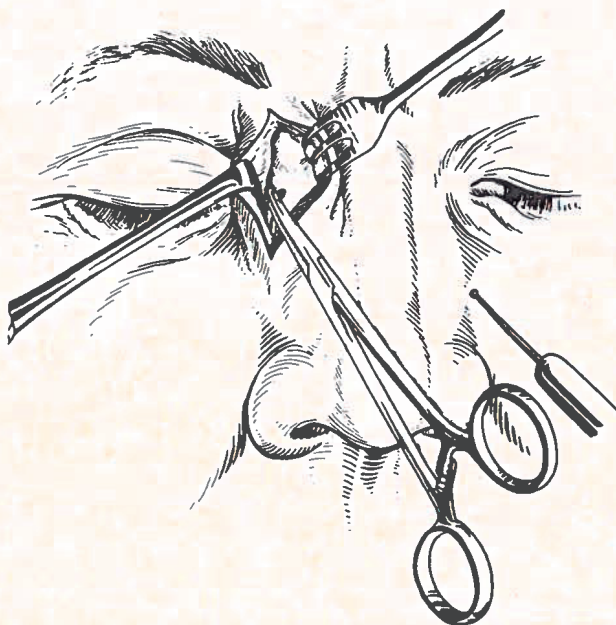


FIG. 3.

- e) *Traumatismos con fracturas nasales, del maxilo facial y de la base del cráneo:* Casi siempre hemorragias intensas como consecuencia inmediata del traumatismo. En las lesiones traumáticas de la arteria carótida interna: los pacientes tienen fracturas de la base del cráneo, del seno esfenoidal, de las clinoides anteriores o del clivus. Y se asocian a ceguera, oftalmoplejía, estrabismo, quemosis, sensación anormal facial y epistaxis, que puede cursar con un compromiso vital brusco, por pérdida masiva de sangre a través de la nasofaringe. Aunque también puede no evidenciarse en un primer momento e incluso meses después del accidente, tras la formación de un aneurisma o de un seudoaneurisma presentarse espontáneamente con una gran hemorragia.
- f) *Cuerpos extraños nasales:* Hemorragia unilateral poco intensa asociada a fetidez y a secreción purulenta.
- g) *Tumores de fosas nasales y senos:* A menudo sólo se presenta un exudado manchado de sangre.
- h) *Tumores de la epifaringe:* Especialmente el fibroma nasofaríngeo juvenil con episodios de hemorragias masivas.

Causas generales

- a) *Infecciones:* Sobre todo, infecciones agudas de tipo general, como gripe, coriza, sarampión, fiebre tifoidea, etc. Generalmente se trata de hemorragias discretas de predominio en niños y jóvenes.
 - b) *Enfermedades vasculares como arteriosclerosis e hipertensión:* Preferentemente en individuos de mediana edad y en ancianos con tendencia a la recidiva.
- Nosotros en nuestro medio hemos encontrado la frecuente asociación de epistaxis posterior e hipertensión arterial, que en muchos casos no ceden, a pesar del taponamiento, hasta que no se normalizan las cifras tensionales. En los pacientes sin historia de hipertensión, en los que encontramos cifras elevadas en el momento del sangrado, en muchas ocasiones al cesar éste con el taponamiento se normalizan, indicando con esto que estas cifras son debidas al estrés que supone la hemorragia.
- c) *Alteraciones hemáticas y de la coagulación:* Generalmente se trata de hemorragias en sábana. Las enfermedades responsables son múltiples, correspondiendo a alguno de los siguientes grupos:
 - *Trombopatías:* Púrpura trombopénica, anemias, leucemias, alteraciones plaquetarias, etc.
 - *Coagulopatías:* Hemofilia, enfermedad de Waldestrom, alteraciones del fibrinógeno, hipovitaminosis K y C, etc.
 - *Vasculopatías:* Púrpura de Schonlein-Henoch, etc.



FIG. 4.

- d) *Uremia e insuficiencia hepática:* Por las alteraciones de la coagulación y de la agregación plaquetaria que producen.
- e) *Causas medicamentosas:* Anticoagulantes y antiagregantes.
- f) *Alcoholismo:* Alteraciones sanguíneas rela-

cionadas con la disminución del pool de reserva plaquetario y a alteraciones plaquetarias debidas al déficit de ácido fólico y vitamina B₁₂.

- g) *Vejez:* En los ancianos se produce un déficit en el agua corporal, así como una disminución de las células secretoras mucosas. La efectividad del sistema mucociliar se reduce y aparecen síntomas frecuentes de obstrucción nasal. También se producen cambios metabólicos y hormonales con efectos en la fisiología nasal.

Las epistaxis son relativamente comunes en los ancianos y los cambios en el sistema vascular que ocurren con la edad, como la arteriosclerosis, contribuyen a la severidad de las mismas.

- h) *Embarazo:* El aumento de la congestión vascular y las alteraciones de la mucosa nasal propias del embarazo predisponen a la hemorragia espontánea. Es importante prevenir la hipoxemia que conllevaría para la madre y el feto un taponamiento posterior o anterior bilateral.
- i) La descompresión brusca desde una presión atmosférica alta, así como el ejercicio violento, pueden provocar hemorragia nasal.
- j) *Telangiectasia hemorrágica hereditaria:* Enfermedad autosomicodominante caracteri-

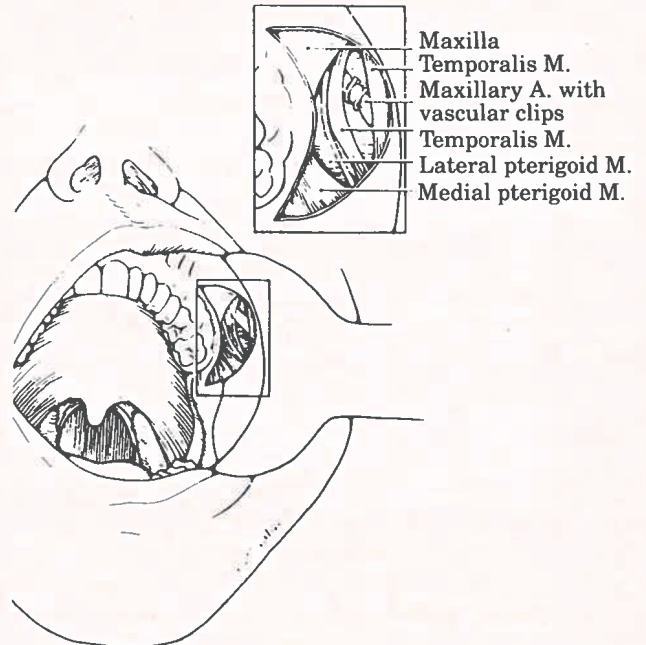
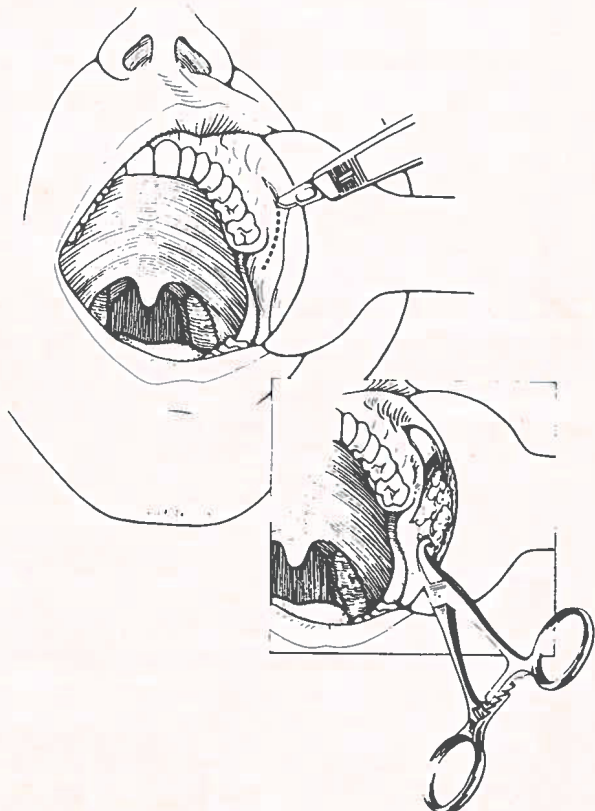


FIG. 5.

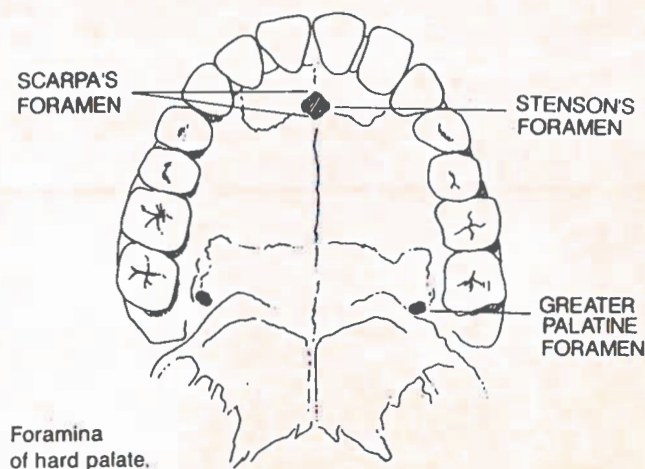


FIG. 6.

zada por la presencia de múltiples telangiectasias, que pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero con predilección en la mucosa oral y nasal. La lesión esencial es una pequeña fístula arteriovenosa de capilares cuyas paredes están desprovistas de tejido contráctil elástico o muscular, lo cual contribuye a la alta frecuencia de epistaxis pertinaces y a menudo multiloculares que tienen estos pacientes.

DIAGNOSTICO

Se basa en los siguientes puntos:

- Anamnesis*: Posibles causas etiológicas, características y evolución de la hemorragia, episodios previos o hemorragias en otras localizaciones, tratamientos previos, etc.
- Exploración y localización del punto de origen.
- Determinación de la tensión arterial y control circulatorio.
- Análisis de sangre básico*: Hemoglobina, hematócrito, recuento leucocitario, recuento plaquetario, urea, glucemia, iones, etc. Pruebas de coagulación: tiempo de hemorragia, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina.

KATSANIS y cols. han estudiado las alteraciones de la coagulación en niños con epistaxis recurrentes, muy frecuentes, de más de diez minutos de duración, bilaterales y de comienzo temprano en la edad. En este tipo de pacientes se aconseja realizar no sólo los habituales test de coagulación, sino algunos más que tratan de descubrir alteraciones leves, como las existentes en la enfermedad de Von Willebrand. Entre estos test especia-



FIG. 7.

les estarían: agregación plaquetaria inducida por la ristocetina, factor de Von Willebrand antigénico, factor VW, cofactor de la ristocetina y factor VIII coagulante.

- Estudios radiológicos*: Radiografías de cráneo, fosas y senos paranasales, tomografías, TAC, arteriografía carotídea (como paso previo a la embolización de vasos sangrantes o ante la sospecha de lesión de la carótida interna).
- Medios ópticos para diagnóstico y tratamiento*: Microscopio operatorio para microcirugía y endoscopia nasal mediante el nasofibroscopio.

CLASIFICACION

Las epistaxis pueden clasificarse en:

- Primarias o secundarias*: Dependiendo de si su causa es local o sistémica.
- Esponáneas o inducidas*: Dependiendo de si ha existido un factor directamente responsable o su inicio ha sido casual.
- Anteriores o posteriores*: Lo cual no implica sólo una diferenciación anatómica, sino también etiológica y pronóstica.
- Leves o graves*: Atendiendo a la abundancia y frecuencia de las mismas.

TRATAMIENTO

Un paso previo y a realizar siempre que sea posible es la localización del punto sangrante, ayudándonos de aparato de succión y luz potente. Posteriormente, y si las circunstancias lo permiten, es conveniente proceder a la anestesia tópica de la mucosa nasal, que en nuestro hospital la realizamos con spray de xilocaína o mechas de algodón impregnadas en tetracaína.

En niños y adolescentes muchas veces es suficiente el realizar una compresión externa durante unos cinco a diez minutos, asociada o no a la colocación de un algodón o material similar en la parte anterior de la fosa.

Taponamiento anterior

- *Indicaciones:* Epistaxis generalmente anteriores o medias, que no pueden ser controladas mediante compresión externa y que no requieren taponamiento posterior.

— *Técnica:* Anestesia tópica.

Taponamiento continuo con gasa de borde de 1 a 2 cm. impregnada en pomada antibiótica.

Se deja en general durante cuarenta y ocho horas, pero si es necesario, puede dejarse durante dos o tres días más, con cobertura antibiótica.

- *Modificaciones:* Pueden utilizarse diversas sustancias: de tipo esponjoso o fibrinoides e incluso sonda de neumotaponamiento, aunque esta última generalmente no es necesaria.

Cauterización química

Puede realizarse con distintos productos, entre los que están: ácido tricloroacético al 50 por 100 y perlas hechas con nitrato de plata y ácido crómico. La anestesia tópica previa es aconsejable.

- *Precauciones:* Jamás deberá realizarse la cauterización de ambos lados en una sola sesión y en puntos homónimos.

Se deberán realizar cauterizaciones de una superficie reducida.

Requiere un campo relativamente seco.

El exceso puede ser neutralizado con bicarbonato sódico o solución de AgNO_3 al 5 por 100.

Criocauterio

Es sencillo de realizar y efectivo, pero requiere de un costoso aparataje y, por tanto, es escasamente utilizado.

Electrocauterio

Electrocauterio (galvanocauterio) y electrocoagulación (electrodesecación). Se prefiere la segunda porque permite un mejor control. Es necesario disponer de un campo relativamente seco, por lo que es conveniente combinar la aspiración con la diatermia. Asimismo, es conveniente la anestesia tópica previa.

Taponamiento posterior

- *Indicaciones:* Hemorragia del segmento nasal posterior, que no puede ser controlada mediante el taponamiento anterior. Hemorragia de la nasofaringe.

— *Preparación:* En niños se emplea anestesia general. En los adultos, anestesia tópica asociada o no a analgésicos y ansiolíticos.

— *Técnica:* La técnica clásica, de todos conocida y utilizada, consiste en llevar a la nasofaringe un paquete de gasas envuelto por tres suturas. El paquete está en posición correcta cuando no puede ser visto desde la orofaringe y yace estrechamente contra la coana. Posteriormente se realiza un taponamiento anterior uni o bilateral.

— *Cuidados posteriores:* Si se deja más de cuarenta y ocho horas, es necesaria la cobertura antibiótica. Puede producirse una otitis media por oclusión de la trompa de Eustaquio, por lo que es necesario un control otoscópico. También han sido descritos hemotímpanos.

Debe evitarse la presión sobre la columela que afecte el aporte sanguíneo.

— *Complicaciones:* En los pacientes con taponamiento anterior bilateral y/o posterior, especialmente en aquellos con enfermedades pulmonares o cardiovasculares asociadas, existe el peligro de una disminución sensible de la saturación arterial de oxígeno, así como el aumento del índice promedio de apneas e hipopneas nocturnas.

Otra de las complicaciones frecuentes, si no se asocia profilaxis antibiótica en taponamientos de más de cuarenta y ocho horas, son las infecciones: sinusitis, rinitis y otitis media principalmente.

— *Modificaciones:* Destaca fundamentalmente la aparición de la sonda de neumotaponamiento intranasal, que tiene como ventajas una fácil aplicación, efectividad hemostática sin afectar totalmente la ventilación nasal y fácil retirada, reduciendo progresivamente la presión. Como desventaja fundamental está

la de poder producir necrosis de la mucosa y del cartílago septal, por lo que hay que evitar poner una sonda en cada fosa y mantener la sonda muy inflada durante más de veinticuatro horas, disminuyendo la presión en cuanto sea posible.

Inyección de xilocaína en el agujero palatino mayor

Este método ha sido descrito para el tratamiento de epistaxis posteriores y consiste en inyectar 3 ml. de xilocaína al 1 por 100 en el fondo de la fosa pterigomaxilar, tras localizar el agujero palatino mayor a 1 cm. del tercer molar (la aguja no debe penetrar más de 3 cm.).

Algunos autores han señalado complicaciones como diplopía transitoria y aconsejan utilizar suero como medida de compresión, sin adrenalina ni xilocaína.

Medidas generales

- a) Reposo y ambiente tranquilo. En caso necesario pueden administrarse analgésicos y ansiolíticos.
- b) En caso de pérdida importante de sangre se considerará la transfusión de sangre y preferiblemente de concentrados de hematíes, así como la restitución de fluidos.
- c) Medicación antihipertensiva o de otro tipo para el tratamiento de causas sistémicas de epistaxis.
- d) Fármacos procoagulantes:
 - Vitamina K.
 - Se reconoce por algunos autores como efectiva, en niños con epistaxis recurrentes afectos de hemofilia, enfermedad de Von Willebrand y uremia, el uso de desmopresina como agente hemostático.
 - Inhibidores de la fibrinólisis como el ácido transhexámico.

Ligaduras vasculares

A) Ligadura de las arterias etmoidales

- *Indicaciones:* Hemorragia arterial de la parte superior de la cavidad nasal, que no puede ser controlada después de múltiples taponamientos.
- *Técnicas:* Se comienza haciendo una incisión curva medial al canto interno del ojo. El periostio orbitario que recubre el hueso unguis

se despeg a lo largo de la pared interna de la órbita, justo por debajo del techo, a una profundidad de 3 ó 4 cm., hasta que se encuentren los vasos etmoidales en la sutura frontoetmoidal. Suele ser más fácil ligarlos con clips de metal.

Puede realizarse también mediante una etmoidectomía con buena visualización de la parte superior de la cavidad nasal.

La ligadura de la arteria etmoidal posterior raras veces es necesaria y requiere para un mejor control un abordaje simultáneo con etmoidectomía.

B) Ligadura de la arteria maxilar interna

- *Indicaciones:* Hemorragia arterial de la parte posterior de la fosa nasal, que no puede ser controlada mediante taponamiento.
- *Técnica:* El abordaje se realiza a través del seno maxilar, accediendo a su pared posterior, extirpando un segmento de hueso de la misma de 1 a 2 cm., en su porción superointerna, procurando respetar el periostio. Después, por medio de disección roma, se busca la arteria maxilar que cruza más o menos horizontalmente la pared posterior del seno. La arteria se reconoce entre el tejido conectivo y la grasa, por su superficie plateada y su pulsación. Se clampa la arteria y en ocasiones también sus ramas con clips metálicos. No es necesario hacer una ventana de drenaje a la fosa nasal.

Se han descrito otras técnicas de abordaje, como la ligadura de la arteria esfenopalatina cuando ésta sale por el agujero del mismo nombre, en la fosa nasal o la ligadura de la arteria maxilar interna a través de un abordaje intraoral (MACERI y MAKIELSKI, 1984).

METSON y LANE recomiendan para evitar fallos quirúrgicos extirpar la totalidad de la pared posterior del seno maxilar y la grasa de la fosa pterigomaxilar, con posterior colocación de clips en la arteria maxilar proximal y distal, así como en la arteria palatina ascendente. También recomiendan la ligadura de las arterias etmoidales en la misma intervención.

- *Complicaciones:* Se han descrito fistulas oroantrales, perforación septal, disfunción del nervio infraorbitario, oftalmoplejía, ceguera, inflamación orbitaria, etc.

C) Ligadura de la arteria carótida externa

- *Indicaciones:* Las mismas indicaciones que en la ligadura de la arteria maxilar interna,

prefiriéndose a esta última en pacientes ancianos y debilitados, debido a su más fácil acceso y, por tanto, menor duración operatoria.

- *Técnica:* El abordaje se consigue a través de una incisión realizada a lo largo del borde anterior del músculo ECM, desde el ángulo mandibular hasta el borde superior del cartílago tiroides. El borde anterior del músculo se libera y desplaza hacia atrás. Mediante una retracción suave hacia arriba de la glándula parótida se expone el tendón del digástrico y el asa del hipogloso (que cruza la arteria a ese nivel). Una disección más profunda descubre la arteria pulsátil, que se liberará cuidadosamente, hasta que es muy difícil encontrar una rama, lo cual la distingue de la carótida interna que no tiene ramas cervicales. La ligadura deberá hacerse lo más alta posible, procurando no lesionar el nervio laríngeo que discurre por detrás de la arteria.

Embolización percutánea

Constituye un método alternativo y menos cruento que la ligadura arterial, con similares indicaciones que ésta.

- *Técnica:* En esencia consiste en la introducción de sustancias embolizantes a través de un catéter intraarterial, con seguimiento radiológico, llegando hasta los principales vasos distales al origen del sangrado y obliterándolos.

El procedimiento puede incluir la maxilar interna y facial ipsilateral y contralateral, si el sangrado no está claramente lateralizado o la patología subyacente lo indica. El control angiográfico previo a la embolización debe incluir las arterias carótidas internas, puesto que pueden ser el origen del sangrado y su no reconocimiento traería consecuencias catastróficas. Es conveniente usar la angiografía superselectiva del sistema de la carótida externa, con placas de sustracción. Han de ser buscadas anastomosis peligrosas, incluyendo el aporte sanguíneo hacia la arteria oftálmica.

El angiograma y tratamiento endovascular son mejor realizados con el paciente bajo anestesia general, y al final del procedimiento ha de ser retirado el taponamiento para ver la efectividad del mismo.

- *Sustancias utilizadas:* Pueden dividirse en sustancias reabsorbibles e irreabsorbibles. Entre las primeras tenemos, por ejemplo, las sustancias fibrinoides y los émbolos autólogos, y entre las segundas, el polivinil alcohol foam y el polímero adhesivo líquido. En el caso de las epistaxis, en general, utilizaremos sustancias reabsorbibles, que nos produzcan un efecto transitorio.

— *Ventajas:*

- a) El angiograma previo a la embolización puede demostrar el origen del sangrado.
- b) El procedimiento es repetible si recurre la hemorragia.
- c) Puede realizarse con anestesia local o general.
- d) Es posible acceder a vasos cuyo acceso quirúrgico es muy difícil.
- e) Si es exitosa, rebaja la estancia en el hospital.
- f) Evita al paciente las molestias y posibles complicaciones originadas por la cirugía.

— *Desventajas:*

- a) Las arterias etmoidales no son accesibles a la embolización.
- b) Se requiere un equipo de radiólogos habituados al procedimiento y el material necesario.

- *Complicaciones:* Se han descrito parálisis faciales, cefaleas, inflamación de parótida, trismus y hemiparesia.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria

Es una enfermedad de muy difícil tratamiento aun utilizando todas las técnicas anteriormente descritas. En la actualidad los métodos con los que se consiguen mejores resultados son los siguientes:

- a) *Dermoplastia septal:* Mediante injertos cutáneos, previo curetaje de la mucosa dañada.
- b) Tratamiento quirúrgico con resección de la mucosa dañada y reconstrucción inmediata mediante colgajos cutáneos y miocutáneos faciales.
- c) *Fotocoagulación con láser:* Procedimiento repetible que reduce la frecuencia de las epistaxis.
- d) ESCALANTE y cols. presentaron en 1988 dos casos de Rendu Osler en grado V de la clasificación del Instituto Gustave Roussy, en los que habían fracasado otras terapéuticas y a los que se trató con cobaltoterapia fraccionada hasta 45 Gy, obteniéndose remisiones en grado I de catorce y ocho meses en el momento del estudio.

BIBLIOGRAFIA

NEUMANN: *Head and neck surgery.*

BECKER, NEUMANN y PFALTZ: *Manual de ORL.*

- BALLENGUER: *Tratado de ORL*.
- PORTMAN: *Tratado de ORL*.
- JOHANSON y cols.: «Light and electron microscopy of varicose vessels and telangiomas in the nasal mucosa of habitual nosebleeders». *Acta ORL*, 99: 620-629, 1985.
- COOKE: «An evaluation and clinical study of severe epistaxis treated by arterial ligation». *J. Laryngol. Otol.*, 99: 745-749, 1985.
- KEEN y MORAN: «Control of epistaxis in the multiple trauma patient». *Laryngoscope*, 95: 874-875, 1985.
- STRAUSS y cols.: «The management of severe recurrent epistaxis due hereditary hemorrhagic telangiectasia using facial cutaneous flaps». *J. Laryngol. Otol.*, 99: 373-377, 1985.
- LEEK: «Combine merocel and gelfilm as a nasal pack». *Laryngoscope*, 95: 99, 1985.
- FUJISAKI y cols.: «Choanal bleeding due to nasopharyngitis». *Auris Nasus Larynx*, 13: 169-176, 1986.
- BERAN y PETRUSON: «Occurrence epistaxis in habitual nosebleeders and analysis of some etiological factors». *ORL J. Relat. Spec.*, 48: 297-303, 1986.
- BERAN-PETRUSON: «Changes in the nasal mucosa of habitual nose bleeders». *Acta ORL*, 102: 308-314, 1986.
- BROWN: «The use of desmopresin in children with coagulation disorders». *Int. J. Pediatric ORL*, 11: 301-305, 1986.
- JANZEN: «Rhinological disorders in the elderly». *J. Otolaryngol.*, 15: 228-230, 1986.
- HANSEN y cols.: «ORL. Manifestation in pregnancy». *J. Am. Pract.*, 23: 151-155, 1986.
- ELWANY y cols.: «Pneumatic nasal catheters. Advantages and drawbacks». *J. Laryngol. Otol.*, 100: 641-647, 1986.
- BHARADWAJ y NOVOTNI: «Greater palatine canal injection. An alternative to the posterior nasal packing and arterial ligation in epistaxis». *J. ORL*, 15: 94-100, 1986.
- FAIRBANKS: «Complication of nasal packing». *ORL head and neck surg.*, 94: 412-415, 1986.
- DOYLE: «Anterior epistaxis: a new nasal packing for fast and effective control». *Laryngoscope*, 96: 279-281, 1986.
- DE VRIES y cols.: «Facial nerve paralysis following embolization for severe epistaxis». *J. Laryngol. Otol.*, 100: 207-210, 1986.
- GHORAYEB y cols.: «Massive posterior epistaxis: a manifestation of internal carotid injury at the skull base». *Arch. ORL head and neck surgery*, 114: 1033-1037, 1988.
- JACKSON: «Factors associated with active, refractory epistaxis». *Arch. ORL head and neck surg.*, 114: 862-865, 1988.
- METSON: «Internal maxillary artery ligation for epistaxis: an analysis of failure». *Laryngoscope*, 98: 760-764, 1988.
- YUE: «Otolaryngological problems associated with thrombocytopenia purpura in children». En: *J. pediatric ORL*, 15: 87-92, 1988.
- KATSANIS y cols.: «Prevalence and significance of mild bleeding disorders in children with recurrent epistaxis». *J. Pediatric*, 113: 73-76, 1988.
- WURMAN y cols.: «Selective endoscopic electrocautery for posterior epistaxis». *Laryngoscope*, 98: 1348-1349, 1988.
- WETMORE y cols.: «Sleep apnea in epistaxis patients treated with nasal packs». *ORL head and neck surg.*, 98: 1988.
- KLUGER y cols.: «Neodymium yag laser intranasal photocoagulation in hereditary hemorrhagic telangiectasia». *Laryngoscope*, 97: 1397-1401, 1987.
- SHAITKIN y cols.: «Epistaxis: medical versus surgical therapy: a comparison of efficacy complications and economic considerations». *Laryngoscope*, 97: 1392-1396, 1987.
- BERAN y cols.: «Haemostatic disorders in habitual nose bleeders». *J. Laryng. Otol.*, 101: 1020-1028, 1987.
- PARNES y cols.: «Percutaneous embolization for control of nasal blood circulation». *Laryngoscope*, 97: 1312-1315, 1987.
- GOLDSMITH y FRY: «Tips on septal demoplasty». *Laryngoscope*, 97: 994-995, 1987.
- ZOHAR y cols.: «Surgical management of epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia». *Arch. ORL head and neck surg.*, 113: 754-757, 1987.
- DAVIS: «Embolization of epistaxis and juvenile nasopharyngeal angiofibroma». *AJR*, 148: 209-218.
- «Incisive canal and pterigopalatine fossa injection for hemostasis in septorhinoplasty». *Laryngoscope*, 1990.

Complicaciones hemorrágicas de la amigdalectomía y de la adenoidectomía

G. ARANGUEZ MORENO y F. GARCIA-MON MARAÑES

Establecer la frecuencia de esta complicación quirúrgica es difícil, ya que no todos los cirujanos emplean la misma técnica y en un centro de urgencias se reciben enfermos de distintas procedencias; no obstante, todos los autores consultados coinciden en cifras inferiores al 1 por 100 y en la mayoría de los casos son hemorragias leves, si bien se deben tener presentes ya que pueden llegar a ser importantes, incluso mortales; de ahí la trascendencia de establecer un diagnóstico y tratamiento lo más precoz posible.

Para cuantificar la importancia de una complicación hemorrágica se deben valorar dos parámetros fundamentalmente: el pulso y la presión sanguínea. Una pérdida del 10 por 100 de la volemia produce una alteración en la presión y el pulso, pudiendo llegar a establecerse, en los casos de una pérdida del 20 por 100, un posible shock.

ETIOLOGIA

Podemos establecer diferencia entre causas locales o generales, siendo las primeras debidas, en su mayor parte, a fallos técnicos: ablación incompleta, lo que produciría una persistencia de la hemorragia al final de la intervención o bien errores de disección por intromisión en el espacio parafaríngeo (donde se sitúan los grandes vasos) de los instrumentos de corte. Un segundo grupo de causas locales estaría asociado a un desprendimiento prematuro de la membrana de granulación que se forma sobre las superficies de la faringe, como consecuencia de infecciones intercurrentes o por componentes dietéticos que traumatizan la faringe en vías de curación.

Entre las causas generales se encuentran esencialmente las enfermedades o trastornos de la hemostasia, que en muchas ocasiones se ponen de manifiesto en el curso de la cirugía. Entre ellas destaca por su mayor frecuencia la hemofilia. Este grupo de complicaciones puede ser evitado con un buen preoperatorio que incluye un estudio completo de coagulación.

CONDUCTA TERAPEUTICA

Los accidentes hemorrágicos pueden sobrevenir durante la intervención, o bien en el curso del postoperatorio inmediato o tardío.

Hemorragias peroperatorias

Pueden surgir en el curso de la intervención o al final de la misma y exigen comportamientos distintos. Las hemorragias en el curso de una amigdalectomía pueden ser debidas a lesiones de la arteria del polo superior o con mayor frecuencia del polo inferior, por lo que deben ser tratadas mediante hemostasia con pinza y posterior ligadura o electrocoagulación. Para prevenir dicha complicación hemorrágica se debe de forma sistemática clampar el polo inferior de la amígdala para tras su desecación realizar ligadura con punto de transfusión con material reabsorbible.

Si el accidente surge al final de la intervención tras la exploración del lecho debe decidirse entre la ligadura o electrocoagulación del punto sangrante o bien en los casos de mayor importancia se debe realizar ligadura de pilares para cerrar el lecho. Algunos cirujanos prefieren realizar dicha ligadura sobre tampón reabsorbible (gelfoam, surgicel).

Afortunadamente, en rarísimas ocasiones, pueden ocurrir hemorragias cataclísmicas por lesión de un gran vaso del cuello (carótida interna, carótida externa o faríngea ascendente), lo que obligaría de forma inmediata a realizar hemostasia mediante ligadura por vía cervical.

Hemorragias postoperatorias

Clásicamente se distinguen dos tipos dependiendo del tiempo transcurrido desde la intervención:

- Precoces: antes de veinticuatro horas tras la intervención.
- Tardías: del quinto al décimo día del postoperatorio.

Hemorragias precoces

Suelen suceder tres o cuatro horas después de la intervención, y es la emisión de sangre roja por la boca el signo que pone de manifiesto dicha complicación, obligando al cirujano a realizar una exploración minuciosa, si es necesario en quirófano, donde debe estar dispuesto un sistema de aspiración que junto con una torunda sobre pinza ayudarán a valorar el estado de los lechos quirúrgicos; haciendo distinción entre una hemorragia en sábana, sobre la que se debe poner una gasa embebida en productos hemostáticos y si ello no es suficiente se realizará ligadura sobre pilares, o bien identificar un vaso sangrante en cuyo caso se debe aislar, pinzar y realizar ligadura o electrocoagulación sobre pinza y si así no cede se procederá a cerrar el lecho como en el caso anterior.

Solamente en los casos de hemorragia importante y ante el fracaso de los métodos anteriores, se debe realizar ligadura de la carótida externa.

En el curso de esta exploración nos podemos encontrar ante la existencia de un resto, lo que exige completar la exéresis de entrada, lo que suele resolver el problema y en caso contrario proceder de la forma antes indicada.

Paralelamente a la actuación quirúrgica para detener la hemorragia se debe establecer la volemia mediante transfusión sanguínea o expansores del plasma, dependiendo la cantidad a perfundir del restablecimiento del pulso y la tensión arterial.

Hemorragias tardías

Son las producidas por el desprendimiento prematuro de escaras, y en general son secundarias a una infección, por lo que su prevención incluye una buena higiene bucal y una cobertura antibiótica. Asimismo es necesario que el enfermo comprenda

antes de ser dado de alta en la clínica la importancia del tipo de alimentación que debe seguir para evitar lesionar los lechos.

Este accidente suele sobrevenir con el enfermo ya de alta hospitalaria, y exige un examen inmediato de los lechos amigdalinos en medio hospitalario, siendo en general debido a una hemorragia benigna en sábana que cede con la limpieza y taponamiento del lecho con gasa embebida en solución hemostática. Solamente en casos extremos es necesario realizar transfusión sanguínea o una reintervención en cuyo caso las ligaduras suelen ser ineficaces ante el estado de los lechos, con tejido esfacelado, siendo necesaria la ligadura de carótida externa por la vía cervical.

Hemorragias postadenoidectomías

Son más raras que las hemorragias postamigdalectomía y en general se asocian a trastornos de coagulación de ahí la importancia de un buen estudio analítico preoperatorio.

En general las hemorragias postadenoidectomía inmediatas son debidas a la existencia de un resto, debiendo en estos casos completar la exéresis quirúrgica una vez comprobada la existencia del mismo mediante un tacto cuidadoso para no traumatizar el lecho. En otras ocasiones es suficiente para que ceda la hemorragia la aspiración por nariz y boca para desprender los coágulos y sólo en contadas ocasiones se precisa dejar un taponamiento en rinofaringe con gasa, que se debe mantener no más de cuarenta y ocho horas y siempre con cobertura antibiótica.

Independientemente de la actuación quirúrgica se debe, como en los casos anteriores, reponer la volemia evaluando el pulso y la tensión arterial del enfermo en un primer momento y posteriormente mediante controles analíticos.

Tratamiento de urgencia de las hemorragias orales de origen neoplásico

M. BARTOLOME, C. BACHILLER y C. MERCADAL

Los tumores que puede ocasionar una hemorragia oral son principalmente locales: lengua, encía, paladar, suelo de boca, amígdala, área de los tres repliegues y seno piriforme. Otros procesos neoplásicos a distancia pueden originar hemorragias orales en mayor o menor cuantía, tal es el caso de leucemias que cursan con trombocitopenia (1), terapias con citotóxicos (2), cáncer de próstata (3) o las aplasias medulares (4).

SINTOMATOLOGIA

Desde el punto de vista clínico debemos diferenciar hemorragias locales evidentes, de poca cuantía, en especial encía, lengua, suelo de boca y paladar, de aquellas hemorragias sinuosas, poco claras, de más difícil exploración, que pueden comenzar con pequeños episodios de sangrado para bruscamente producir un cuadro hemorrágico agudo con shock hipovolémico y/o distrés respiratorio por aspiración sanguínea. Dentro de éstas cabe considerar las de base de lengua y área de los tres repliegues, sin olvidar las de amígdala y suelo de boca que también pueden ser profusas.

CONDUCTA A SEGUIR

Ante un enfermo que sangra por la boca debemos:

- Averiguar por la anamnesis el diagnóstico previo de tumor primitivo, hepatopatía, nefropatía, coagulopatía, enfermedades de la sangre (leucemia, hemofilia...), radioterapia.
- Descartar: epistaxis anterior y/o posterior, hematemesis y hemoptisis.
- Exploración ORL (rinoscopia anterior, posterior, orofaringoscopia, laringoscopia indirecta) que nos permita localizar el punto o zona sangrante.

En caso de hemorragia profusa, en la cual la exploración puede ser casi imposible, el enfermo tiende a chocarse, debiendo pasar inmediatamente al tratamiento aun cuando no sepamos el origen exacto.

- Estudio de coagulación: tiempos de hemorra-

gia, protrombina, coagulación, trombólisis, tromboplastina parcial y recuento plaquetario.

TRATAMIENTO

- En los casos de lesiones fáciles de explorar (encía, suelo de boca, paladar) que producen hemorragia pequeña o ligera, se deben tomar medidas locales:
 - Compresión (gasas, Spongostán®, Surgicel®).
 - Coagulación bipolar o con bisturí eléctrico.
 - Contraindicado los cáusticos químicos.

Si va a más o produce hematócrito < 30 por 100 pasar al siguiente epígrafe.

- En caso de lesión de difícil visualización (hipofaringolaringe), cualquier hemorragia, por pequeña que sea, debe poner en guardia al ORL ante la posibilidad relativamente frecuente de que suceda una hemorragia de mucha mayor importancia que pueda poner en peligro la vida del paciente.

Con frecuencia las hemorragias orales cataclísmicas van precedidas de pequeños episodios de sangrado recidivante y, espontáneamente o tras un esfuerzo (tos, Valsalva), producirse una hemorragia aguda que comprometa la vía respiratoria y la volemia del paciente, pudiendo ser fatal.

¿Cómo actuar?

- Ante la hemorragia leve de difícil visualización:
 - Coger vía periférica.
 - Pedir estudio sanguíneo: hematócrito, hemoglobina, hematíes y sistemático de coagulación.
 - Actitud expectante.
 - Si persiste, se plantea la embolización.
- Ante hemorragia profusa con cualquier localización:
 - Coger una o dos buenas vías venosas.
 - Restitución de volemia (sueros, moléculas expansoras plasmáticas).

- Explorar orofaringe en la medida de lo posible.
- Compresión del eje carotídeo del lado responsable.
- Mantener expedita la vía aérea (aspiración).

Nos debemos cuestionar aquí si el enfermo es o no recuperable desde el punto de vista oncológico; en su caso, consulta a la familia o incluso al mismo enfermo sobre si debemos continuar realizando un tratamiento quirúrgico más agresivo:

- Traqueotomía y taponamiento orofaríngeo.
- Transfusión sanguínea si hematócrito < 30 por 100.

Una vez remontado el paciente, y con la hemostasia temporal asegurada por el taponamiento, es preciso realizar la hemostasia definitiva:

- Embolización (previa arteriografía de troncos carotídeos y objetivación del vaso sangrante) de la rama arterial causante de la hemorragia.
- Ligadura del tronco arterial implicado.
- Con frecuencia, ligadura de la arteria carótida externa.

BIBLIOGRAFIA

1. CALE, A. E., y FREEDMAN, P. D.: «Acute promyelocytic leukemia appearing as spontaneous oral hemorrhage». *J. Am. Dent. Assoc.*, 1988.
2. WAHLIN, Y. B.: «Oral mucosal lesions in patients with acute leukemia and related disorders during cytotoxic therapy». *Scand. J. Dent. Res.*, 1988.
- ROSS, M.: «Treatment of intraoral hemorrhage in a leukemic patient». *N. Y. State Dent J.*
3. SHEPHERD, S. M.: «Gingival bleeding: initial presentation of prostatic cancer». *J. Fam. Pract.*, 1990.
4. ZENG, W. H.: «Oral care of 269 patients with aplastic anemia». *Chung Hua Hu Li Tsa Chin.*
- PIALOUX, P., y cols.: *L'ORL devant l'urgence*. Arnette ed. París, 1976.
- TRASERRA, J.: *Hemorragias tumorales y su tratamiento de urgencia*, 1978.
- MASUDA, G. N.: «Utilization of therapeutic embolization in haemorrhage caused by carcinoma of the tongue». *J. Craniomaxillofac. Surg.*, 1989.
- BILLER, H. F., y KRESPI, Y. P.: «Combined therapy for vascular lesion of the head and neck with intra-arterial embolization and surgical excision». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1990.
- PIERRE, F., y FONTAINE, M.: «Significance of a hemostatic treatment with a base of collagen in oral medicine». *Rev. Odontostomatol.*, 1987.

Hemorragias cervicales postoperatorias

B. SCOLA y M. F. VEGA

INTRODUCCION

Tres son las circunstancias más frecuentes en que el ORL debe actuar de urgencia en el caso de una hemorragia cervical en el postoperatorio de una cirugía cervical:

- Hemorragia inmediata postoperatoria por defectuosa hemostasia.
- Hemorragia postoperatoria tardía generalmente por rotura de la vena yugular interna por necrosis de la pared en el curso de una infección postoperatoria.
- Hemorragia por rotura carotídea secundaria por lo general a la exposición arterial.

Cada una de estas circunstancias van a precisar tres actos terapéuticos sistemáticos:

1. Asegurar la hemostasia temporal por compresión.
2. Compensar el shock hipovolémico.
3. Hemostasia definitiva en quirófano.

HEMORRAGIA POSTOPERATORIA INMEDIATA

Las hemorragias que sobrevienen en el curso de las primeras horas tras realizar una traqueotomía suelen ser secundarias a los esfuerzos de tos del paciente y se suelen manifestar en forma de sangrado por la cánula y por los bordes de la herida, y suelen ser debidas a un defecto de la hemostasia de los vasos subcutáneos o tiroideos. Generalmente ceden a un taponamiento con sustancia reabsorbible (surgicel) del espacio pericanular. En caso de persistencia de la hemorragia será preciso efectuar una revisión quirúrgica de la herida con el fin de buscar la causa de la hemorragia y asegurar la hemostasia perfecta de las venas yugulares anteriores y de sus anastomosis y principalmente del istmo tiroideo.

Tras vaciamiento ganglionar cervical o cirugía tiroidea, sobre todo en las tiroidectomías subtotales, es clásico el riesgo hemorrágico. En estos casos, más que riesgo de shock hipovolémico, el principal peligro vendrá dictado por la presencia de un hematoma sofocante. Antes de que sobrevenga la difi-

cultad respiratoria, la hemorragia cervical puede sospecharse por el rápido llenado de los drenajes de redón y un cierto grado de cianosis central por defecto de retorno venoso por compresión de ambas yugulares internas. El vendaje apretado nos hará sospechar la existencia de un hematoma cervical a tensión, debiendo ser trasladado de forma inmediata el paciente al quirófano: el paciente será reintubado y se retirarán los puntos de la sutura cutánea, de forma que la reintervención permita hacer la hemostasia bajo rigurosa asepsia. Si la dificultad respiratoria es muy importante puede ser necesario retirar el vendaje en la cama del paciente y hacer saltar rápidamente los puntos de sutura para evitar la compresión. Si ha habido problemas en la reintubación y se sospecha la posibilidad de un edema laríngeo, será preferible practicar una traqueostomía temporal.

HEMORRAGIAS POSTOPERATORIAS TARDÍAS

Hemorragias tardías postraqueostomía

Suelen ser hemorragias muy graves que ocurren por lo general a las tres semanas de la traqueotomía en pacientes hospitalizados en UVI y con mal estado general, precisando de ventilación asistida.

El factor determinante suele ser el traumático por utilización de una cánula muy larga o de curvatura muy pronunciada que produzca una erosión de la pared anterior de la tráquea, o bien la ulceración de la pared por tener el balón de neumotaponamiento muy hinchado, lo que además hará que se proyecte hacia delante el pico de la cánula que puede asimismo erosionar la pared. Sobre la necrosis ligada a la isquemia o a la erosión de la pared vendrá a añadirse la infección de la pared traqueal que se presenta de forma casi sistemática en los pacientes traqueotomizados. La isquemia y la infección, unido al fenómeno del frotamiento entre la pared traqueal y el balón, en un paciente bajo ventilación asistida, constituyen el factor mecánico responsable de la destrucción de la pared traqueal.

La hemorragia suele sobrevenir en el momento del cambio de la cánula o bien exclusivamente al

desinflar el neumotaponamiento, en forma de una hemorragia cataclísmica por el traqueostoma. Al cuadro de shock hemorrágico se une una dificultad respiratoria por inundación del árbol respiratorio.

De forma inmediata será preciso:

- Asegurar la hemostasia por insuflación del balón de neumotaponamiento.
- Liberar las vías aéreas por aspiración.
- Compensar el shock hipovolémico.

Ulteriormente será preciso asegurar la hemostasia definitiva mediante una cervicoesternotomía, difícil en un paciente en mal estado general.

Teniendo en cuenta la gravedad de este tipo de complicaciones, es evidente que resulta preferible la prevención de las mismas. Para ello:

- Resección y hemostasia cuidadosa del istmo tiroideo.
- Abertura de la tráquea no demasiado baja (en el segundo o tercer anillo).
- Utilizar una cánula traqueal bien adaptada a la ventilación asistida, con balones de baja presión y materiales flexibles que no transmitan los movimientos del aparato de ventilación a la tráquea durante la ventilación asistida.
- No hinchar de forma excesiva el balón de neumotaponamiento.
- Luchar contra la infección mediante una antibioterapia bien adaptada, así como unos cuidados locales bien realizados (aspiraciones atraumáticas y asépticas, y utilización de sistemas de humidificación del aire inspirado).

Hemorragias tardías tras vaciamiento funcional cervical

Si bien extremadamente raras, en ocasiones sobrevienen hemorragias cervicales hacia la primera semana de la intervención tras haberse realizado un vaciamiento funcional cervical, por rotura de la vena yugular interna por necrosis de su pared secundaria a una infección de la herida operatoria.

En estas circunstancias sobreviene una hemorragia súbita con salida de sangre por boca o traqueostoma si el vaciamiento cervical se combinó con una cirugía faringolaríngea, inicialmente muy espectacular, pero que generalmente cede espontáneamente por taponamiento de la brecha de la pared de la vena por un coágulo.

Si el paciente es portador de cánula de traqueostomía será preciso cambiarle a una cánula con neumotaponamiento para evitar la inundación del árbol respiratorio, y seguidamente asegurar la hemostasia temporal por vendaje compresivo cervical y com-

pensar el shock hipovolémico si lo hubiera. Seguidamente el paciente será remitido a la sala operatoria, donde se efectuará la revisión quirúrgica de la herida operatoria y la hemostasia definitiva mediante la resección de la yugular interna previa ligadura subdigástrica y supraclavicular, así como sus ramas. Si en el curso de la revisión quirúrgica se comprobara la existencia de una brecha faríngea por dehiscencia de la sutura de la hipofaringe tras laringectomía total, se deberá evaluar en función del tamaño de la brecha y de la calidad de los tejidos infectados el dejar canalizada la saliva al exterior mediante un faringostoma de protección.

Hemorragia carotídea postoperatoria

La hemorragia carotídea constituye la complicación más terrible y dramática de la cirugía de cabeza y cuello. Este riesgo postoperatorio viene representado esencialmente por la exposición arterial a la faringe, a la piel o en el trayecto de una fístula faríngea.

No hay indicios seguros que nos indique cuándo una carótida expuesta se va a romper, y menos cuando está cubierta por piel cervical y hay una fístula o infección cervical aparentemente poco importante. Sin embargo, cuando hay una gran necrosis cutánea y la arteria presenta en un punto cualquiera de su trayecto una zona amarillenta de necrosis característica, el riesgo de ruptura es inminente. En ocasiones ocurre una hemorragia premonitoria en roturas parciales de la íntima que se hernia a través de la capa media. En cualquiera de estos dos casos es preciso ligar la arteria antes de que se rompa. La seguridad precisa una triple ligadura a la que se puede asociar una resección del bulbo suprimiendo el foco necrótico arterial. Sus extremos se deben enterrar en el músculo, cubriendo la zona cruenta con injertos libres de piel. Si bien la experiencia en el campo de la prevención de una rotura carotídea es muy limitada, creemos que en determinadas condiciones pudiera intentarse la oclusión carotídea con balones de neumotaponamiento por vía arteriográfica, tal y como se viene haciendo en el tratamiento de algunos grandes paragangliomas yugulotimpánicos o metástasis cervicales con invasión carotídea previa al tratamiento quirúrgico.

Cuando se prevea la posibilidad de una rotura carotídea, el paciente debe estar en una habitación próxima al control de enfermería, y tener dispuesto en la habitación:

- Cánulas de traqueotomía con neumotaponamiento.
- Sueros y material para una rápida restitución de la volemia.
- Material quirúrgico.

La educación del personal puede hacer que un cierto número de hemorragias carótidas puedan ser controladas por el cirujano.

El primer gesto será la compresión digital directa de la carótida primitiva en la base del cuello con el paciente con la cabeza más baja que el resto del cuerpo. En ningún caso debe recurrirse a la colocación «a ciegas» de pinzas hemostáticas. Una cánula con neumotaponamiento evitará la broncoaspiración de sangre, y al mismo tiempo deberá reponerse la volemia lo más rápidamente posible.

Bajo la cobertura de una reanimación inmediata, respiración asistida y transfusión, el vaso deberá descubrirse por encima y por debajo de la zona de ruptura, y unos clamps vasculares asegurarán la hemostasia definitiva. Una vez conseguido esto, y una vez que la presión sanguínea ha alcanzado un cierto valor, puede practicarse la triple ligadura definitiva de la arteria, resecando el bulbo y enterrando los extremos en el músculo, cubriendo la pérdida de sustancia con injertos libres de piel.

Para evitar las complicaciones neurológicas diferidas por tromboembolismo secundario a la ligadura es recomendable heparinizar con dosis bajas al enfermo.

En cualquier caso la mortalidad y morbilidad inmediatas son muy elevadas, superiores al 50 por

100 en el mejor de los casos, por lo que resultan esencial las medidas de protección de la carótida en la cirugía oncológica de cabeza y cuello. Como este tema, a pesar de su importancia, escapa a los fines de esta ponencia, remitimos a los lectores a los tratados que se refieren más directamente a este tema.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDRE, P.; GUERRIER, Y., y PINEL, J.: «Le risque carotidien post-operatoire». En: *Oto-rhinolaryngologie et gros vaisseaux du cou*. Arnette, París, 1964.
2. CONLEY, J.: «Carotid artery ligation». En: *Complications of head and neck*. Saunders, 1979.
3. PESSEY, J. J.: «Les hemorragies». En: *Les urgences ORL chez l'adulte et l'enfant*. Publications RCG, 1987.
4. PIALOUX, P.; GUERRIER, B., y cols.: «Accidents vasculaires de la tracheotomie». En: *L'ORL devant l'urgence*, tomo I, cap. II. Arnette, París, 1976.
5. SCOLA, B.; SACRISTAN, T., y cols.: «Cirugía carotídea en las metástasis y recidivas de los carcinomas faringolaríngeos». *Acta ORL Española*, vol. 33, fascs. 1 y 2, 1982.
6. SUAREZ, C.; ESTEBAN, J. M., y PEREZ, A.: «Protección y sustitución carotídea». En: *Cirugía reconstructiva de cabeza y cuello*. Ed. C. Suárez, Madrid, 1981.
7. TRASERRA, J.: «Hemorragias tumorales y su tratamiento de urgencia». En: *Urgencias en otorrinolaringología*. Ed. M. Fairen, Zaragoza, 1980.

CAPITULO VI

**PATOLOGIA
INFECCIOSA**

Patología infecciosa

A. POZO, P. AVILES y J. BERENGUER

DE ORIGEN FARINGEO

La patología infecciosa de origen faríngeo está representada fundamentalmente por las amigdalitis no específicas (víricas, bacterianas), específicas (difteria, angina de Vincent, de las enfermedades infecciosas) y las anginas inhabituales, por su clínica o evolución particular (angina flemonosa, amígdala pseudomembranosa y ulcerada por gérmenes banales y angina gangrenosa, hoy excepcional).

En este capítulo nos vamos a centrar en aquellas patologías que bien por su sintomatología o posibles complicaciones requieren una actitud urgente por parte del ORL, como son el flemón periamigdalino y los abscesos parafaríngeos.

Flemón periamigdalino

Es una supuración del tejido celular de la celda amigdalina desarrollado en el espacio extracapsular (entre la cápsula amigdalina por dentro y los constrictores de la faringe por fuera), cuya causa mayor es la infección crónica de la amígdala, siendo los microorganismos más frecuentes el *Streptococo beta-hemolítico*, *Stafilococo aureus* y *Streptococo pneumoniae*, si bien habitualmente la infección corresponde a una flora mixta de aerobios y anaerobios, coadyuvado por factores anatómicos, dentarios e inmunitarios.

La incidencia es más frecuente en el adolescente y en el adulto (entre veinte y treinta años), mientras que la celulitis periamigdalina es más frecuente en niños.

La colección purulenta se localiza en el espacio extracapsular, el cual va a estar delimitado internamente por la cara externa de la cápsula amigdalina, externamente por la pared faríngea (músculos constrictores), anteriormente por el pilar anterior, posteriormente por el pilar posterior y los fascículos del faringoestafilino, superiormente por la zona de unión de ambos pilares e inferiormente por el hilio amigdalino con sus elementos vasculonerviosos y adherencias de la cápsula a la pared (fig. 1).

Se distinguen varios tipos de flemones:

— Anterosuperior: con una frecuencia del 80

por 100, situado entre la amígdala y el pilar anterior.

- Posterior: entre la amígdala y el pilar posterior.
- Otras localizaciones: inferior y externo, intraamigdalino, aunque a éstos no se les considera verdaderos flemones periamigdalinos.

Clínica. Es muy llamativa. Comienza por una angina eritematopultácea, dolorosa y febril. La sintomatología se hace unilateral, aumentando el dolor con otalgia refleja y acentuándose de forma paroxística con la deglución (incluso con la saliva). Posteriormente aparece trismus y empastamiento cervical a nivel de ganglios subangulomandibulares, además de fetidez de aliento y voz nasal. Aparecen afectación del estado general con temperaturas de 38-39° C y anorexia intensa.

Diagnóstico. Vendrá determinado fundamentalmente por la clínica. La exploración se verá dificultada por el trismus existente y pondrá de manifiesto la importancia de los signos inflamatorios. En el niño pequeño la exploración se deberá realizar bajo anestesia general si no se visualiza fácilmente.

Dependiendo de la localización del flemón tendremos:

- Flemón anterosuperior: abombamiento del pilar anterior, el cual aparece edematoso e hiperémico y tumefacción del velo del paladar y la úvula, predominando el abombamiento en la mitad superior, desplazando a la amígdala hacia dentro, hacia abajo y hacia atrás (fig. 2).
- Flemón posterior: tumefacción del pilar posterior, con desplazamiento hacia delante de la amígdala y del pilar anterior. El edema puede descender hasta el margen laríngeo. No suele existir trismus, pero sí mayor dolor y otalgia (fig. 3).
- Flemón intraamigdalino: no existe alteración de los pilares. Existe contenido purulento en una cripta, que se manifiesta por tumefacción amigdalina a menudo localizada.
- Flemón frío: corresponde a un absceso enquistado tras antibioterapia. Poco doloroso, sin fiebre, edema ni trismus.

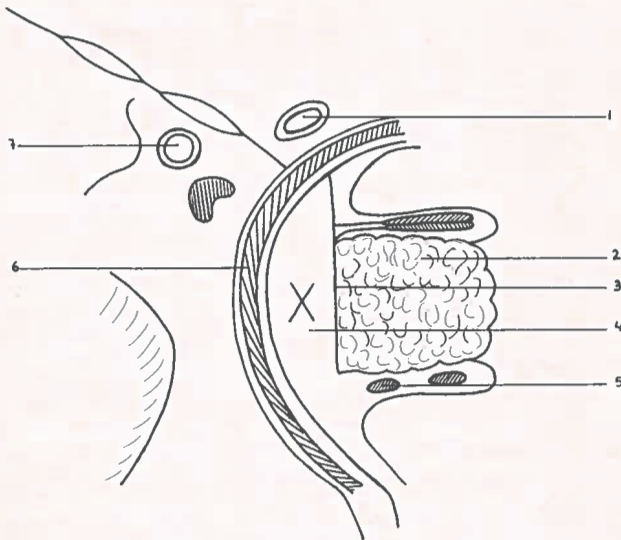


FIG. 1.—Sección transversal de la faringe, a nivel de la amígdala palatina:

1. Carótida interna.
2. Amígdala palatina.
3. Cápsula amigdalina.
4. Asiento del absceso.
5. Pilar anterior.
6. Constrictor medio.
7. Carótida externa.

Los exámenes complementarios traducirán un síndrome infeccioso mostrando una leucocitosis (10.000-15.000) con desviación izquierda. La punción con aguja fina confirmará el diagnóstico y reducirá el contenido purulento, constituyendo el primer tiempo del tratamiento; en algunos casos la punción puede ser blanca, sobre todo en pequeños abscesos encapsulados.

Diagnóstico diferencial. Se debe hacer con:

- Amigdalitis aguda:
 - No existe trismus.
 - Moderada reacción inflamatoria del velo del paladar.
 - Úvula normal.
- Absceso laterofaríngeo:
 - Signos cervicales.
 - Abombamiento de la pared faríngea.
 - Velo del paladar normal.
- Manifestaciones faríngeas de las hemopatías:
 - Contexto del cuadro general hemático.
 - Signos faríngeos difusos.
 - Mononucleosis.
 - Leucosis aguda, agranulocitosis.
- Tumor parafaríngeo:
 - Flemón frío.

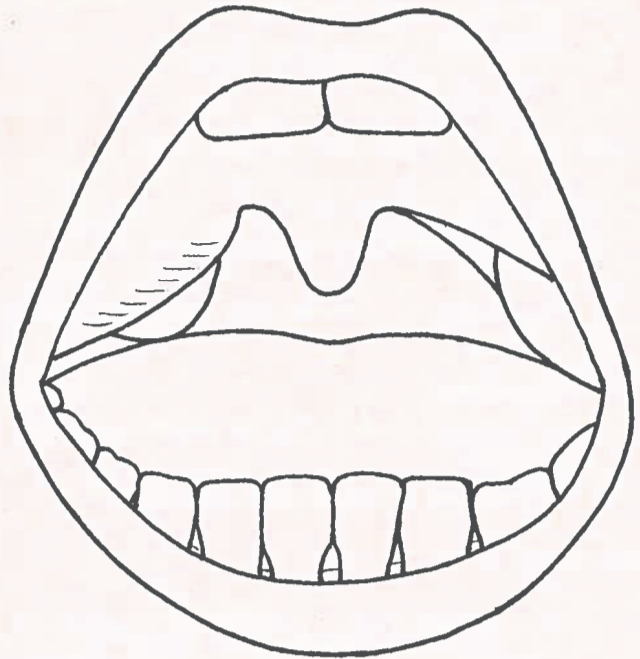


FIG. 2.—Flemón anterosuperior: abombamiento del pilar anterior, desplazamiento de la amígdala hacia dentro, abajo y atrás.

Diagnóstico de la colección

- Signos funcionales y signos generales intensos.
- Trismus.
- Edema de la úvula.

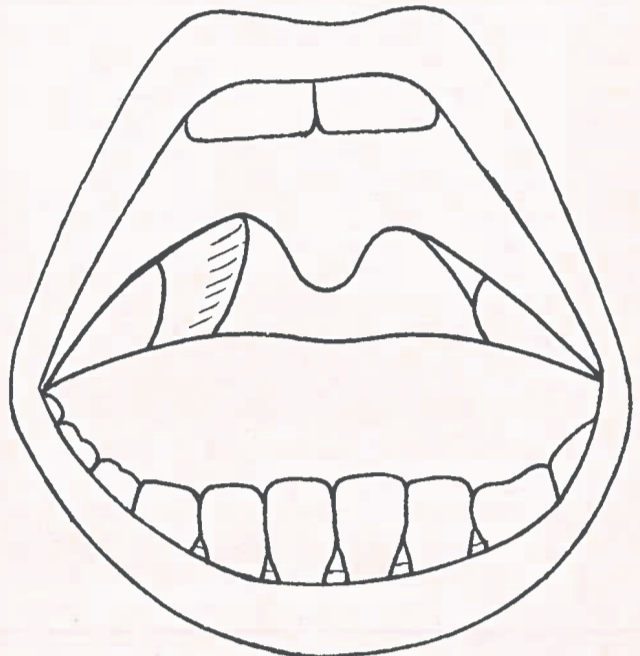


FIG. 3.—Flemón posterior: tumefacción del pilar posterior, desplazamiento hacia delante de la amígdala y el pilar anterior.

— Abombamiento del pilar.

Confirmación: punción exploradora.

Diagnóstico de la localización del flemón

— Anterior:

- Abombamiento del pilar anterior, velo y úvula.
- Amígdala rechazada hacia dentro, abajo y detrás.

— Posterior:

- Abombamiento del pilar posterior, velo y úvula.
- Amígdala rechazada hacia delante.

Evolución

— Convenientemente tratado por punción y evacuación de la colección, el flemón regresa rápidamente, sobre todo si los antibióticos se instauran posteriormente.

— En ausencia de tratamiento, la colección se abre espontáneamente alrededor del séptimo y octavo día, si bien no suele ser un drenaje completo, por lo que puede durar algunos días más. Hoy día esta evolución es rara.

Es necesario recordar que el flemón posterior, por la proximidad de la carótida interna y por la posibilidad de edema del margen laríngeo, tiene un grado de urgencia grande.

— Posibilidad de recidiva de los flemones ante la persistencia de un foco amigdalino crónico. Sólo la amigdalectomía pasados dos meses del proceso agudo evitará esto, si bien hay que señalar que no existe unanimidad entre los distintos autores en cuanto a la indicación de la amigdalectomía, reservándose ésta para aquellos pacientes con historia de amigdalitis de repetición o en abscesos periamigdalinos de repetición.

Tratamiento

A) *Médico.* Precozmente los flemones de la amígdala responden bien a tratamiento médico antibiótico. En la práctica, lo mejor es individualizar el tratamiento en cada paciente.

- a) En pacientes que tienen disfagia importante o con signos de deshidratación se hospitalizará al enfermo para rehidratación y antibioterapia i.v., siendo el antibiótico de elección penicilina G sódica

12 millones U/d. en el adulto (2 millones U/4 h.).

- b) En pacientes con escasa disfagia y sin signos de deshidratación se puede recurrir al tratamiento ambulatorio con penicilina benzatina 1.200.000 U en dosis única y con estrecha vigilancia a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas.
- c) En niños se recurrirá sistemáticamente al ingreso porque frecuentemente requiere tratamiento de rehidratación. Se utilizará penicilina G sódica a dosis de 150-200.000 U/kg/día i.v.

Como alternativa ante alergia a la penicilina tenemos la eritromicina y la clindamicina.

El tratamiento antibiótico deberá realizarse durante diez o catorce días.

Además se administrarán analgésicos y gargarismos con agua oxigenada rebajada.

- B) *Quirúrgico.* Consistirá en el drenaje de la colección purulenta, evidenciada previamente por la punción exploradora. Actualmente existe una controversia respecto a la realización del drenaje mediante punción, aspiración o incisión quirúrgica. Se realizarán, previa pulverización del área amigdalina con xylocaína o tetracaína o infiltración local con lidocaína 1 por 100 + epinefrina al 1/100.000 y con el enfermo en posición de sentado, disponiendo de una aspiración. En el niño siempre se realizará bajo anestesia general. En adultos pusilánimes o con importante trismus, también puede recurrirse a la anestesia general.

La punción aspiración del absceso es habitualmente satisfactoria. Utilizaremos una aguja del número 18 por la proximidad de la carótida. Se realizará en la parte superior y lateral por fuera de la amígdala; si la punción es negativa, se realizará también en la parte inferior e incluso medialmente. Dependiendo del resultado de la punción:

- a) Si se obtiene una buena aspiración con regresión inmediata de la amígdala a su localización habitual, se considerará suficiente esta maniobra. El paciente deberá ser examinado a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas.
- b) Si se obtiene un contenido purulento mínimo o continúa un desplazamiento significativo de la amígdala, se procederá a realizar una incisión drenaje. Esta se realizará con bisturí del número 11 y una vez comprobada la salida de pus, se ampliará con una pinza de

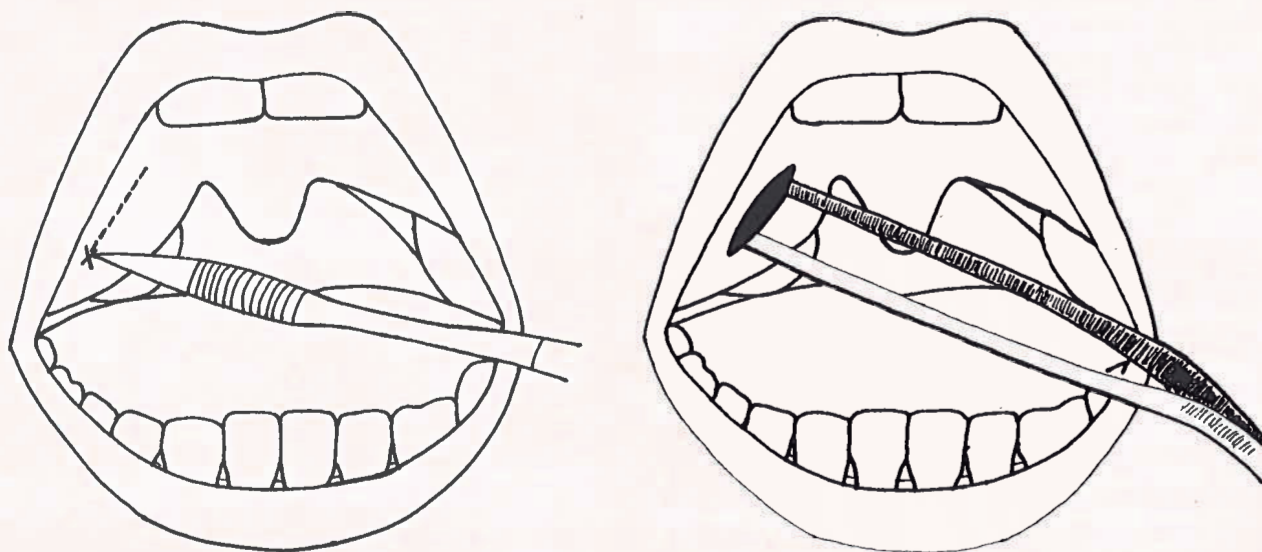


FIG. 4.—Incisión de drenaje del flemón periamigdalino.

Köcker para realizar un buen desbridamiento.

El punto de incisión será el de máxima fluctuación del velo del paladar abombado, en el área superolateral al polo superior de la amígdala (fig. 4).

Tanto si se realiza punción aspiración como drenaje, deberá continuarse con tratamiento antibiótico igual que en el caso del flemón, analgésicos y gargarismos, así como control del paciente a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas.

La indicación para la amigdalectomía en «caliente» ha cambiado con la utilización de los antibióticos, reservándose como tratamiento de elección hoy día de las complicaciones, incluyendo el absceso cervical, compromiso aéreo, compromiso del espacio parafaríngeo o retrofaríngeo y trombosis venosa. Si bien nosotros no tenemos experiencia y pensamos que el riesgo de sangrado y de sepsis bacteriana es importante.

La amigdalectomía «inmediata» podrá ser considerada en pacientes con celulitis periamigdalina que no responden al tratamiento médico y en absceso periamigdalina que no responde al drenaje local y antibioterapia sistémica.

Absceso parafaríngeo

Dentro de los abscesos parafaríngeos hay que diferenciar dos variedades que no tienen en común más que su origen, generalmente amigdalino y que van a estar representados por:

- Adenoflemones o supuraciones ganglionares circunscritas.
- Supuraciones del tejido celular perifaríngeo.

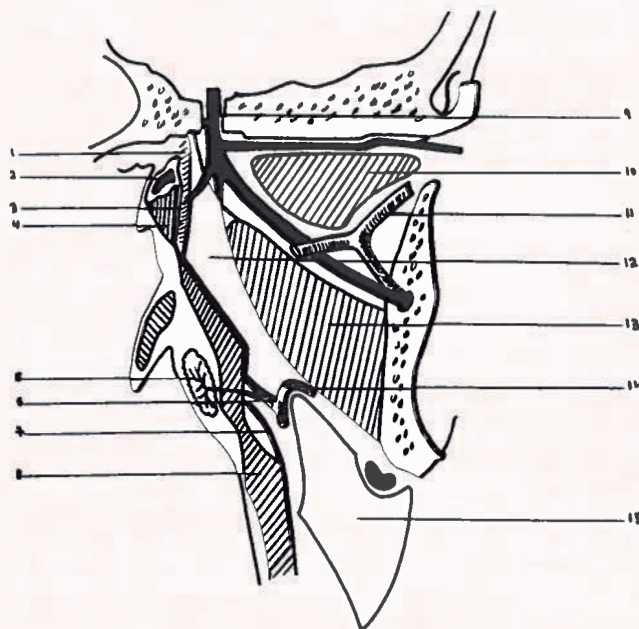


FIG. 5.—Corte frontal del espacio parafaríngeo (ROUVIERE y MADURO).

1. Músculo periestafilino externo.
2. Trompa de Eustaquio.
3. Fascículo salpingo-faríngeo.
4. Músculo periestafilino interno.
5. Amígdala.
6. Arteria palatina ascendente.
7. Aponeurosis perifaríngea.
8. Constrictor superior de la faringe.
9. Nervio dentario inferior.
10. Músculo pterigoideo externo.
11. Arteria maxilar interna.
12. Espacio paraamigdalino.
13. Músculo pterigoideo interno.
14. Arteria facial.
15. Glándula submaxilar.

La sistematización anatómica de estos espacios va a diferenciar por una parte los abscesos retrofaríngeos y por otra los laterofaríngeos.

Las colecciones supuradas son hoy día menos frecuentes de lo que eran en la época preantibiótica, y debido a su relativa rareza y al poco conocimiento práctico van a existir problemas diagnósticos y de indicación terapéutica.

Recuerdo anatómico

El espacio perifaríngeo está situado por detrás y a cada lado de la faringe, como una herradura abierta hacia delante. Está limitado (fig. 5):

- Detrás, por la aponeurosis prevertebral.
- Lateralmente, por la mandíbula y músculos masticadores.
- Abajo se continúa en el cuello por un plano horizontal que pasa por el ángulo de la mandíbula.

H. ROUVIERE divide este espacio perifaríngeo en tres espacios secundarios separados por dos tabiques aponeuróticos sagitales que se extienden desde los bordes laterales de la faringe a la aponeurosis prevertebral:

1. Espacio retrofaríngeo medio

Este espacio está situado entre la faringe y la columna vertebral, limitado por:

- La faringe y la aponeurosis perifaríngea por delante.
- La aponeurosis prevertebral, los músculos prevertebrales y la columna cervical por detrás.
- Los tabiques sagitales a los lados.
- Por debajo se continúa con la parte subyacente del espacio retrovisceral.

Contiene un tejido celular laxo, algunos vasos y los ganglios linfáticos retrofaríngeos laterales y medios (fig. 6).

2. Espacios laterofaríngeos superiores o espacios maxilofaríngeos

Están situados por fuera de las paredes laterales de la faringe. Están cruzados desde el borde anterior del ECM hasta el ángulo lateral de la faringe por una cortina osteomusculoaponeurótica o diafragma ertiliano que va a dividir este espacio en dos, cuya importancia viene dada por las estructuras que dentro de ellos se localizan, así tenemos:

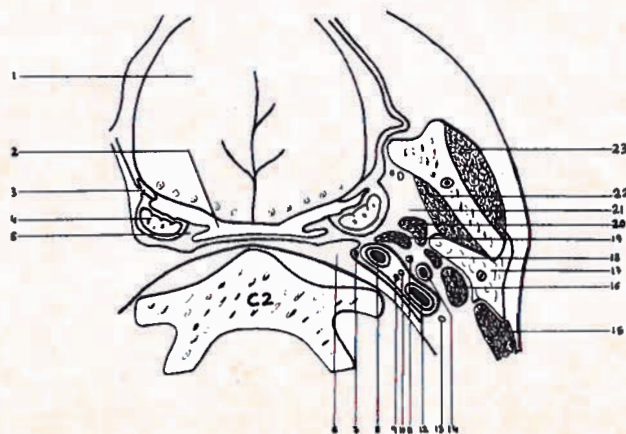


FIG. 6.—Sección transversal a nivel de C2 y amígdala, mostrando las relaciones de la orofaringe, incluyendo el espacio parafaríngeo y retrofaríngeo:

1. Lengua.
2. Cavidad oral.
3. Músculo palatogloso.
4. Amígdala palatina.
5. Músculo palatofaríngeo.
6. Espacio retrofaríngeo.
7. Ganglio simpático.
8. Arteria carótida interna.
9. Nervio vago.
10. Nervio hipogloso.
11. Nervio glossofaríngeo.
12. Vena yugular interna.
13. Nervio accesorio.
14. Arteria carótida externa.
15. Músculo ECM.
16. Vientre post. digástrico.
17. Glándula parótida.
18. Músculo estilohioideo.
19. Músculo estilofaríngeo.
20. Músculo estilogloso.
21. Espacio parafaríngeo.
22. Músculo pterigoideo medial.
23. Músculo masetero.

- El espacio preestíleo o espacio laterofaríngeo anterior, que a su vez está dividido por la apófisis interpterigoidea en dos regiones:

- Posteroexterna o celda parotídea.
- Anterointerna o paraamigdalina, que va a estar en contacto con la pared faríngea. Contiene un tejido celular graso en el que camina la arteria palatina ascendente, sus venas satélites y el pedículo amigdalino.

- En el espacio retroestíleo o laterofaríngeo posterior se encuentran los grandes vasos del cuello: carótida interna, carótida externa, yugular interna y su cadena ganglionar, los cuatro últimos pares craneales y el ganglio cervical superior del simpático cervical.

Por tanto, las supuraciones perifaríngeas pueden ser:

- a) Abscesos retrofaríngeos:
 - Adenoflemones del recién nacido.
 - Celulitis supurada postraumática.

b) Abscesos laterofaríngeos:

- Adenoflemones desarrollados a expensas de la cadena ganglionar de la yugular interna.
- Celulitis supuradas de localización paraamigdalina.

Epidemiología

El origen principal de las supuraciones perifaríngeas son amigdalina y dentales, que representan el 60 por 100 de las etiologías; otras causas salivares, traumáticas, dermatológicas, otológicas son excepcionales.

Los gérmenes que dominan esta patología son los estreptococos aerobios, especialmente del grupo A. En menor grado, el estafilococo dorado. Aproximadamente la mitad de ellos son anaerobios y los demás los forman una flora mixta de aerobios-anaerobios.

Clínica

1. *Absceso retrofaríngeo.* Hay que diferenciar clínicamente dos grupos, los que aparecen en el niño y los que aparecen en el adulto. Esta diferenciación es debida a que en este espacio existen varios grupos ganglionares que tienden a la atrofia a partir de los dos años, lo que explica la existencia de adenoflemones por debajo de dicha edad y la más frecuente aparición de celulitis en el niño mayor y en el adulto.

- a) *Absceso retrofaríngeo en el lactante y primera infancia:* Predomina en el niño de menos de seis años, pero la mitad de los casos se dan en niños de seis a doce meses y suelen deberse a adenoidectomía, cuerpo extraño o heridas del velo del paladar.

La gravedad de este cuadro es debida a la situación del mismo a nivel de la encrucijada de las vías aereodigestivas superiores. El origen es siempre una infección rinofaríngea, cuya clínica precede a la del absceso: fiebre, obstrucción nasal, rinorrea purulenta y a veces adenitis subángulo maxilar. En esta fase la exploración es difícil debido a la pequeñez de la cavidad oral y a la secreción mucopurulenta; existe un abombamiento paramedio de la pared faríngea posterior, que a la palpación será dolorosa y dura.

En la fase de estado el cuadro es bastante típico, caracterizándose por: tortícolis, es un síntoma muy precoz y constante e impide todo movimiento de lateralización; odinofagia, que impide en los casos intensos la alimentación; situación respiratoria inestable, con

disnea relacionada con determinadas posturas y con la ingesta de alimento, pudiendo aparecer en ocasiones una franca disnea en las formas tardías; estado general muy afectado con síndrome febril importante, caída espectacular de la curva ponderal y tendencia a la deshidratación.

A la exploración por faringoscopia, que debe realizarse con la máxima delicadeza para no desencadenar una crisis asfíctica, una vez constituido el absceso observamos una tumefacción redondeada, algo lateralizada y de altura variable, siendo lo más frecuente de localización orofaríngea y en el caso de localización rinofaríngea, sólo se verá el polo inferior del mismo, estando el velo muy desplazado hacia delante; más raros son los casos de predominio hipofaríngeo, en los que sólo dejan ver su polo superior y son los más disneizantes. Si la situación respiratoria es aceptable, el tacto nos dará información. A la palpación del cuello tendremos adenopatías empastadas subdigástricas. En la radiografía lateral de cuello en inspiración tendremos un engrosamiento de la pared posterior faringolaríngea.

b) *Absceso retrofaríngeo en el adulto:*

- La causa suele ser de origen traumático, por cuerpos extraños, quemaduras o úlceras neoplásicas.
- Bacteriológicamente son frecuentes los anaerobios.
- El síndrome disneico suele ser muy intenso.
- Tiene mayor tendencia a la difusión dentro del espacio retrofaríngeo.

2. *Abscesos laterofaríngeos*

- a) *Absceso retroestíleo.* Aparece en el curso o tras una amigdalitis bacteriana estreptocócica severa, que cursa con importante reacción ganglionar. Mientras que la amigdalitis regresa, se acentúa la reacción ganglionar y aumenta el dolor con los movimientos del cuello.

El adenoflemón establecido se traduce por una tumefacción cervical alta, ocupando la zona retromaxilar y el hueco subangulomaxilar con empastamiento difuso, duro y extremadamente doloroso. Se asocian tortícolis, disfagia y signos generales severos con síndrome infeccioso claro (Ta 39° C, leucocitosis con neutrofilia).

A la exploración de la faringe aparecerá un

abombamiento de la pared lateral faríngea, rechazando la amígdala hacia delante.

- b) *Absceso preestíleo o paraamigdalino*, también denominado subamigdalotubárico. Suele ser la complicación de una amigdalitis o de un flemón periamigdalino, pero también puede aparecer como consecuencia de una inoculación séptica directa yatrógena (anestesia local, insuflación tubárica, punción) o accidental (herida por cuerpo extraño).

La clínica es muy parecida a la del flemón periamigdalino, con aumento de los signos generales (fiebre, cefalea, sensación de angustia). Se sospechará esta colección por el aumento de la disfagia y la aparición de un trismus.

A la exploración encontraremos un abombamiento de la pared lateral faríngea desplazada en masa por el absceso laterofaríngeo, así como un empastamiento progresivo de la región hioidea lateral.

- c) *Flemones laterofaríngeos cervicales*: Su origen más frecuente corresponde a una amigdalitis severa, por afectación de los ganglios subdigástricos. También puede ser secundario a la extensión de una colección alta retroestílea.

El cuadro clínico está representado fundamentalmente por la sintomatología cervical, con la aparición de una adenopatía subangulomandibular ocupando la mitad superior de la gotiera carotídea y tortícolis con dolor intenso a la movilización del cuello. Se acompaña de signos generales importantes (fiebre, astenia, anorexia).

A la exploración la orofaringe nos puede resultar negativa, pudiendo existir un edema de los repliegues faringo y ariteneopiglóticos, lo que explica la disfagia.

A la palpación del cuello encontraremos una tumefacción cervical dolorosa, pudiendo extenderse desde el ángulo de la mandíbula hasta la fosa supraclavicular.

- d) *Flemón perifaríngeo difuso*. Son excepcionales y se deben a gérmenes aerobios o anaerobios particularmente virulentos favorecidos por déficit inmunitarios.

Presentan una sintomatología marcada por una disfagia intolerable y dificultad respiratoria.

A la exploración la orofaringe aparece tumefacta de forma difusa y en unas horas aparece un empastamiento difuso del cuello con crepitación gaseosa y sin fluctuación.

La evolución de este cuadro antes de la era antibiótica era mortal.

Diagnóstico

Diagnóstico diferencial con:

— Osteoflemón dentario:

- Colección subperióstica.
- Tumefacción submaxilar haciendo cuerpo con la mandíbula.
- Radiológicamente aparece una osteítis mandibular.

— Mastoiditis de Bezold:

- Antecedentes de otitis.
- Tumefacción cervical alta alterando el contorno mastoideo.
- Otoscopia.
- Rx Schüller.

— Afecciones tumorales:

- Epitelioma de amígdala.
- Sarcoma.
- Tumor parafaríngeo.

Diagnóstico topográfico:

— Flemón retroestíleo:

- Sintomatología cervical alta.
- Signos faríngeos (abombamiento de la pared lateral de la faringe).
- Complicaciones (afección de pares craneales posteriores, accidente hemorrágico grave por erosión de la carótida interna).

— Flemón laterocervical:

- Tumefacción cervical.
- Tortícolis.
- Orofaringe normal.

— Absceso paraamigdalino:

- Absceso periamigdalino con signos faríngeos de mayor intensidad.

Evolución

La evolución espontánea de las colecciones de los espacios profundos del cuello son gravísimas. Pueden exteriorizarse hacia planos superficiales o hacia faringe con riesgo de aspiraciones, pero este drenaje espontáneo suele ser insuficiente. En ausencia de este drenaje, el cuadro clínico se agrava, pudiendo dar las siguientes complicaciones:

— Compromiso aéreo por expansión del proceso.

- Septicemia.
- Shock.
- Diseminación mediastínica, apareciendo: disnea, dolor subesternal y signo de «Hamman» (crujido mediastínico a la auscultación).
- Vasculares:
 - Erosión de la carótida interna, que se puede traducir por hemorragia por boca a nivel de una fisura del pilar posterior. Frecuentemente es un sangrado escaso que puede repetirse dos o tres veces antes de la ruptura con hemorragia cataclísmica.
 - Tromboflebitis de la yugular interna. Es rara y se manifiesta como un empastamiento rojo, a tensión, y doloroso de toda la gotera yugulocarotídea, con un estado infeccioso severo.
- *Neurológicas*: Afectación de pares craneales posteriores, que origina una parálisis velo-faringe-laríngea, parálisis del XI y del XII a menudo asociadas a un síndrome de Claude Bernard Horner.

Tratamiento

La terapéutica de estas infecciones de los espacios profundos del cuello debe individualizarse en cada caso, basándose en tres puntos:

a) Medidas generales:

- Ingreso del paciente.
- Preservar la vía aérea, pudiendo requerir traqueostomía si existe compromiso respiratorio alto.
- Hidratación mediante fluidoterapia endovenosa.
- Analgesia.

b) Tratamiento antibiótico. Administrado precozmente puede resolver la fase de flemón y en caso de estar formado el absceso, permitirá delimitar el proceso infeccioso y evitar la diseminación.

Deberá ser una antibioterapia a dosis altas y cubrir un amplio espectro, pues el aislamiento del germen no siempre es posible y retrasaría el inicio del tratamiento.

Existen numerosas pautas de tratamiento antibiótico publicadas, si bien nosotros por indicación del Servicio de Microbiología, consideraremos más apropiadas las siguientes:

- Penicilina i.v. (2 millones/4 h.) asociada a

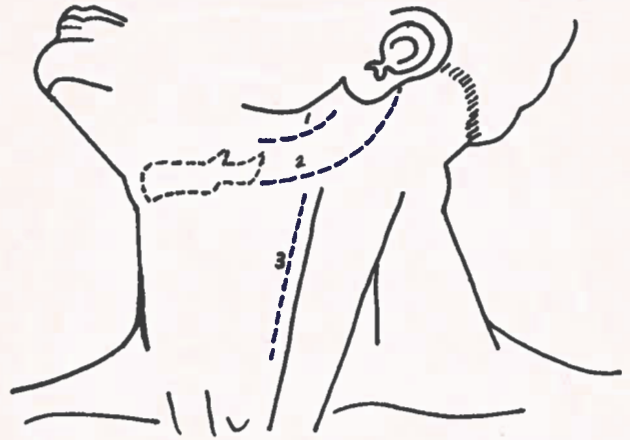


FIG. 7.—Tipos de abordaje cervical. Vía externa.

clindamicina (600 mg/6 h.) o a metronidazol (500 mg/8 h.).

- Cefoxitina 2 g. i.v./6-8 h.
- Clindamicina 600 mg. i.v./6 h. sola, en caso de alergia a penicilina.

El tratamiento antibiótico deberá seguirse al menos durante dos semanas.

c) Tratamiento quirúrgico. Consistirá en el drenaje de la colección purulenta una vez que ha sido evidenciada por punción. Puede efectuarse por vía externa cervical o por vía bucal, dependiendo de la localización. Se realizará bajo anestesia general.

- La vía externa es la que más seguridad ofrece, porque los grandes vasos son rechazados hacia dentro por la colección.

Pueden utilizarse distintas técnicas:

- Apertura directa subangulomandibular (fig. 7.1).
- Abordaje submaxilar en dirección al borde inferior de la glándula (fig. 7.2).
- Cervicotomía alta clásica de aproximadamente 4-5 cm. de longitud, siguiendo la línea del borde anterior del ECM (fig. 7.3).
- Incisión de cervicotomía por delante del ECM centrada sobre el máximo de la tumefacción, en caso de flemón laterofaríngeo cervical.

Se abrirá ampliamente la cápsula del absceso, obteniéndose un material purulento para cultivo y posteriormente se irrigará abundantemente la herida con suero salino. Se dejará un drenaje de tejadillo durante dos o tres días.

- La vía bucal: para el absceso paraamigdalino hemos desechado esta vía por su peligrosidad.

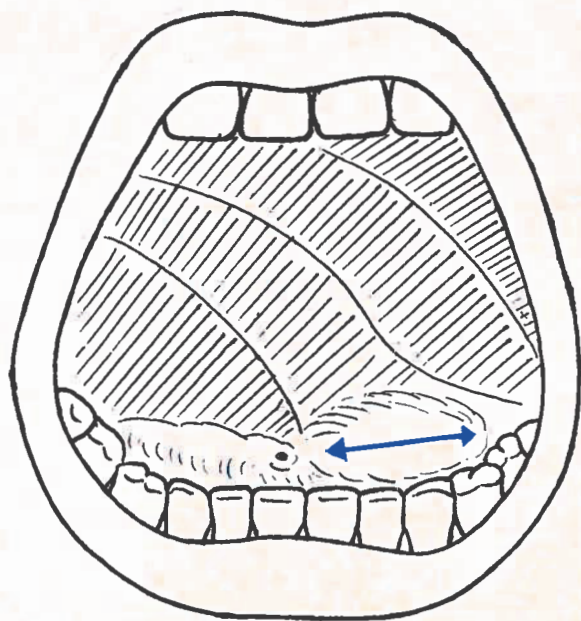


FIG. 8.—Incisión de drenaje del espacio sublingual.

Tras el drenaje deberá continuarse con tratamiento antibiótico, en igual pauta a la indicada en el tratamiento médico.

Otra indicación de tratamiento quirúrgico serán las complicaciones de los grandes vasos, remitiéndose al tratamiento de la hemorragia cervical.

DE ORIGEN BUCAL

Flemones del suelo de boca

En el suelo de la boca se pueden diferenciar tres espacios: sublingual, submandibular y submentoniano, si bien los dos primeros pueden considerarse como un espacio único por su proximidad y porque ambos suelen estar involucrados en infecciones odontógenas.

Estos dos espacios van a estar separados por el músculo milohioideo, el cual forma parte del suelo de la cavidad oral y será la clave del diagnóstico y del tratamiento quirúrgico de las infecciones de este espacio.

El *espacio sublingual* está limitado por la parte anterior y lateral por la mandíbula, superiormente por la mucosa sublingual, inferiormente por el músculo milohioideo, posteriormente por el hueso hioides y medialmente por los músculos geniogloso, genihioideo y estillogloso. La diseminación bilateral de los abscesos es fácil debido a que no existe una fascia verdadera que separe ambos lados, sino que existe un tejido conectivo laxo.



FIG. 9.—Drenaje quirúrgico del espacio submandibular.

Por su parte anterior este espacio comunica con el submentoniano y posteriormente con el espacio faringolateral en la vecindad o en el borde posterior del músculo milohioideo y el asta menor del hioides.

La infección del espacio sublingual puede deberse a infecciones dentales (incisivos, premolar, primer molar).

Clínicamente, va a aparecer una inflamación dolorosa del suelo de la boca, empezando cerca de la mandíbula y extendiéndose hacia el centro o más allá, pudiendo aparecer elevación de la lengua.

Debe diferenciarse de la celulitis, la cual puede acompañarse de sialoadenitis impactada en el ductus de Wharton. El tratamiento deberá realizarse mediante drenaje quirúrgico por vía oral, realizando una incisión en la mucosa paralela al conducto de Wharton (fig. 8).

El *espacio submandibular* está separado del anterior por el músculo milohioideo. Este espacio está limitado:

- Lateralmente por la piel submandibular, fascia superficial, platismo del cuello, cara superficial de la fascia profunda del cuello y el borde inferior de la mandíbula.
- Medialmente por los músculos milohioideos, hipogloso y estillogloso.
- Inferiormente por el vientre anterior y posterior del músculo digástrico.
- Posteriormente se extiende hasta el hioides.

El contenido de este espacio incluye la glándula submaxilar y sus ganglios linfáticos, la arteria facial, la porción proximal del conducto de Wharton, el nervio lingual y el hipogloso.

La infección odontógena está causada comúnmente por el segundo y tercer molar y raramente por el primer molar.

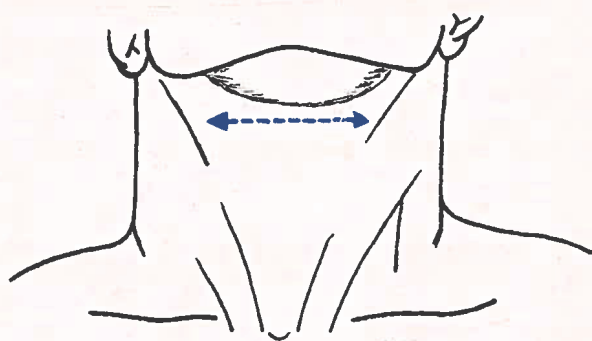


FIG. 10.—Drenaje quirúrgico del espacio submentoniano.

El diagnóstico de infección de este espacio es descubierta por la típica tumefacción del mismo, bien dura o blanda, asociada a enfermedad dental. A veces puede ser secundaria a infección en el espacio contiguo, como el sublingual o el submentoniano. A la inversa, la infección puede propagarse desde el espacio submandibular a algún espacio contiguo, incluido el faríngeo. La extensión puede hacerse bilateral afectando al espacio sublingual, submandibular y submentoniano, originando lo que se conoce como angina de Ludwig.

El diagnóstico diferencial incluye la sialoadenitis aguda, la linfadenitis submaxilar, pudiendo dar cualquiera de ellas una celulitis secundaria que confunde el diagnóstico.

El tratamiento es:

- Drenaje quirúrgico, realizándose una incisión a través de la piel debajo de la mandíbula, paralela a ella, disecando en profundidad (fig. 9).
- Antibioterapia.
- Tratamiento definitivo de la infección dental.

El espacio submentoniano se localiza debajo de la barbilla y está limitado:

- Arriba, por la piel y el músculo mentoniano.
- Lateralmente, por el vientre anterior del digástrico.
- Superficialmente, por la fascia profunda cervical, el platisma, la fascia superficial y la piel.

La infección se extiende desde el incisivo, saliendo a través de la mandíbula.

El drenaje quirúrgico se hace por vía externa, con una incisión horizontal en la zona más inferior de la barbilla (fig. 10).

Angina de Ludwig

Es una celulitis aguda del espacio submandibu-

lar y sublingual de forma bilateral y del espacio submentoniano.

Su origen se considera principalmente dental (90 por 100), en otras ocasiones puede ser secundario a sialoadenitis submaxilar, fractura mandibular o laceración de tejidos blandos de la cavidad oral. Esta infección ha sido descrita también en recién nacidos.

Se aplica el término de «angina pseudo-Ludwig» a los casos en los que no se encuentra foco.

Afortunadamente la incidencia de la angina de Ludwig es hoy día muy baja, debido a los cuidados dentales y a la terapéutica antibiótica. En la era preantibiótica la mortalidad oscilaba alrededor del 50 por 100, habiéndose reducido al 5 por 100 con el uso de la penicilina.

Los gérmenes más comúnmente aislados han sido estreptococos, estafilococo y flora mixta oral, si bien también ha sido demostrada la presencia de *Estafilococo aureus*, *E. coli*, *pseudomonas* y *anaerobios*, incluidos bacteroides y *peptostreptococos*.

La afectación bilateral de los espacios sublingual y submandibular va a organizar un empastamiento importante de consistencia dura y elevación de la lengua, con el riesgo de obstrucción de la vía aérea y escasez de contenido purulento.

El espacio submentoniano está también inflamado y no es rara la extensión rápida hacia los espacios masticador y faríngeo por contigüidad, así como al mediastino. También pueden aparecer casos de osteomielitis de la mandíbula, secundaria a la infección.

El tratamiento incluye:

- a) Un diagnóstico precoz.
- b) Mantenimiento de la vía aérea.
- c) Antibioterapia prolongada (al menos dos semanas) e intensa.
- d) Extracción del diente responsable.
- e) Hidratación parenteral.
- f) Drenaje quirúrgico precoz.

La antibioterapia utilizada suele ser penicilina 12-20 millones/día) vía i.v. de forma empírica (porque la flora oral incluidos los anaerobios son sensibles a ésta). A menudo se puede asociar el metronidazol (500 mg/8 h.) o clindamicina (600 mg/8 h.) en casos graves.

El mantenimiento de la vía aérea puede requerir traqueotomía, si no es posible la intubación, con las dificultades que puede tener por el edema asociado del cuello. Aunque algunos autores abogan por altas dosis de antibioterapia sin cirugía hasta que aparezca fluctuación, otros prefieren el drenaje quirúrgico precoz (el 70 por 100 requieren drenaje). El

espacio submandibular y sublingual deben ser explorados bilateralmente, así como el masticador en caso de trismus. Se realiza una incisión bilateral en el espacio submandibular, con disección suficiente para colocar un drenaje de parte a parte (de tal forma que se abren el platismo, la fascia suprahioidea y también puede ser abierto el músculo milohioideo), asociándose drenaje del espacio sublingual. Generalmente el volumen de drenaje es escaso.

BIBLIOGRAFIA

1. AUBRY, M.; JOST, G., y ANDRIEU, J.: «Phlegmon late-ro-pharyngé avec paralysie des 4 dernières paires crâniennes. Traitement chirurgical». *Ann. Oto-laryng.*, 86, 10-11: 659-661, 1969.
2. DODDS, B., y MANIGLIA, A. J.: «Peritonsillar and Neck abscesses in the pediatric age group». *Laryngoscope*, 98: 956-959, 1988.
3. BROOK, I.: «Microbiology of Abscesses of the Head and Neck in children». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 96: 429-433, 1987.
4. BROOK, I.; YOCUM, P., y FRIEDMAN, E. M.: «Aerobic and anaerobic bacteria in tonsils of children with recurrent tonsillitis». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 90: 261-263, 1981.
5. CIGES, M., y cols.: «La infección en ORL». XI Congreso Nacional de la Soc. Esp. ORL y Patolog. Cervicofacial. La Manga (Murcia), 382-291, 1981.
6. OPHIR, D.; BAWNIK, J.; PORIA, Y.; PORAT, M., y MARSHAK, G.: «Peritonsillar abscess. A prospective evaluation of outpatient management by Needle aspiration». *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg.*, 114: 661-663, 1988.
7. BARRAT, E.; KOOPMANN, C. F., Jr., y COULTHARD, S. W.: «Retropharyngeal abscess. A ten years experience». *Laryngoscope*, 94: 455-463, 1984.
8. GUERRIER, Y.: «Chirurgie d'urgence du cou: Les abcès et phlegmons du cou». *Traité de Technique Chirurgicale ORL et cervico-faciale*, tomo 4. Ed. Masson, París.
9. PILLSBURY, H. C., III, y GOLDSMITH, M. M., III: *Operative challenges in otolaryngology Head and Neck surgery*. Pillsbury Goldsmith, 1990.
10. HERZON, F.: «Peritonsillar needle drainage of peritonsillar abscess». *Arch. Otolaryngol.*, 110: 104-105, 1984.
11. HOLD, G., y TINSLEY, P.: «Peritonsillar abscesses in children». *Laryngoscope*, 91: 1226-1230, 1987.
12. STANKIEWICZ, J. A., y TALLAND, C.: «Peritonsillarlike lateral oropharyngeal abscess after tonsillectomy». *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg.*, 114: 1181-1183, 1988.
13. SPIRES, J. R.; OWENS, J. S.; WOODSON, G. E., y MILLER, R. H.: «Treatment of Peritonsillar abscess. A Prospective Study of Aspiration us Incision and Drainage». *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surgery*, 113: 984-986, 1987.
14. CURLEY, J. W. A., y BATES, G. J. (Oxford): «Rationalization of peritonsillar abscess as an indication for tonsillectomy». *The Journal of Laryngology and Otology*, 102: 37-38, 1988.
15. LAHOZ ZAMERO, M. T.; VALERO RUIZ, J.; ARROYO LOPEZ, J., y CAMARA JIMENEZ, F.: «Abscesos perifaringeos. A propósito de dos casos». *Acta Otorrinolaringológica Española*, 40: 5 (395-398), 1989.
16. GEHANNO, P., y ASTIER, Ph.: «Les absces peripharynges». *EMQ (Paris)*, 20520 A10 4-7-12.
17. PIALOUX, P.; PONCET, E.; FREYSS, G.; GUERRIER, B.; PEYNEGRE, R.; PEYTRAL, C., y SOUDANT, J.: *L'ORL devant l'urgence*. Société Française d'Otorhinolaryngologie et de Pathologie Cervico-faciale. Librairie Arnette, 1976.
18. BROTO, P.: «Abscesos periamigdalinos y perifaringeos». *Monografía Pathos*, 44: 2.ª quincena, 1983.
19. JOKINEN, R.; SIPILÄ, P.; JOKIPII, A. M. M.; JOKIPII, L., y SORRI, M.: «Peritonsillar abscess: bacteriological evaluation». *Clin. Otolaryngol.*, 10: 27-30, 1985.
20. RICHARDSON, K., y BRIRCK, H.: «Peritonsillar abscess in the Pediatric Population». *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg.*, 89: 907-909, 1981.
21. STRINGER, S. P.; SCHAEFER, S. D., y CLOSE, L. G.: «A randomized trial for outpatient management of peritonsillar abscess». *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg.*, 114: 296-298, 1988.
22. SOBIE, S. R.; BRODSKY, L.; STANIEUCH, J. F., y KORWIN, D.: «A clinical prospective study of peritonsillar abscesses in children». *Laryngoscope*, 98: 780-783, 1988.
23. TOPAZIAN y GOLDBERG: *Oral and Maxillofacial Infections* (2.ª ed.). Ed. Saunders, 1987.
24. TUCKER, A.: «Peritonsillar abscess. A retrospective study of medical treatment». *Journal of Laryngology and Otology*, 96: 639-643, 1982.
25. YEOH, L., y cols.: «Retropharyngeal abscesses in a children's hospital». *J. Otol. Laryngol.*, 99: 555-556, 1985.

Sinusitis agudas

F. J. MEDINA GOMEZ

La sinusitis aguda puede definirse como un proceso inflamatorio agudo de la mucosa que reviste las cavidades sinusales.

Los senos paranasales se desarrollan durante la gestación, pero se neumatizan en diferentes momentos de la vida. Embriológicamente, todos los senos se originan del laberinto etmoidal. El seno esfenoidal se desarrolla a partir de las celdas etmoidales posteriores y el seno frontal de las celdas anteriores. El seno maxilar probablemente es una extensión de las celdas etmoidales medias.

Los senos etmoidales son evidentes al nacimiento, mientras que los senos maxilares se neumatizan entre el nacimiento y los dos años de edad.

El seno esfenoidal se evidencia radiológicamente a los tres años, mientras que los senos frontales se diferencian de los etmoidales alrededor de los seis años, aunque pueden estar ausentes toda la vida.

El epitelio que recubre las cavidades sinusales es de tipo pseudoestratificado cilíndrico, y drena el contenido sinusal a la cavidad nasal a través de los ostium de drenaje. Los factores que alteran este epitelio, la acción mucociliar, los orificios de drenaje o la cantidad o calidad del moco aumentarán la posibilidad de una sinusitis (fig. 1).

El orificio de drenaje puede verse disminuido por procesos virales de las vías respiratorias altas, rinitis alérgicas, pólipos nasales, malformaciones septales, tumores, cuerpos extraños, etc.

La anormal producción de moco cuantitativa o cualitativamente puede ocasionar un anormal drenaje sinusal. El transporte mucociliar puede verse alterado transitoria o permanentemente en diversas circunstancias (infecciones virales, aire frío o seco, productos químicos, determinados fármacos, síndrome de Kartagener, etc.).

Otros factores como infecciones contiguas, cardiopatías cianógenas, diabetes, inmunosupresión, pueden predisponer a infecciones de los senos paranasales.

ETIOLOGIA

Los senos contienen una flora local en bajas concentraciones, que en determinadas situaciones pueden proliferar y originar una sinusitis.

Los microorganismos más frecuentemente encontrados en las sinusitis agudas son el *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Branhamella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, rinovirus influenza y parainfluenza...

En los procesos sinusales crónicos los microorganismos anaerobios desempeñan un papel importante.

En las sinusitis nosocomiales predominan bacterias gramnegativas (*pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Proteus mirabilis* y *Scherichia coli*), siendo en estos casos frecuente encontrar más de un organismo causal.

Los hongos pueden infectar las cavidades sinusales, siendo los *Aspergillus*, *Mucor*, *Candida*, *Penicillium* los más frecuentes.

En enfermos con SIDA pueden encontrarse agentes poco usuales como causa de sinusitis (*Pseudallescheria Boydii*, *Legionella pneumophila*, *Acanthamoeba castellanii*, etc.).

El papel de los virus como causa de sinusitis está poco claro, pero se han aislado en cultivos puros o junto con agentes bacterianos, siendo el rinovirus el más frecuentemente encontrado.

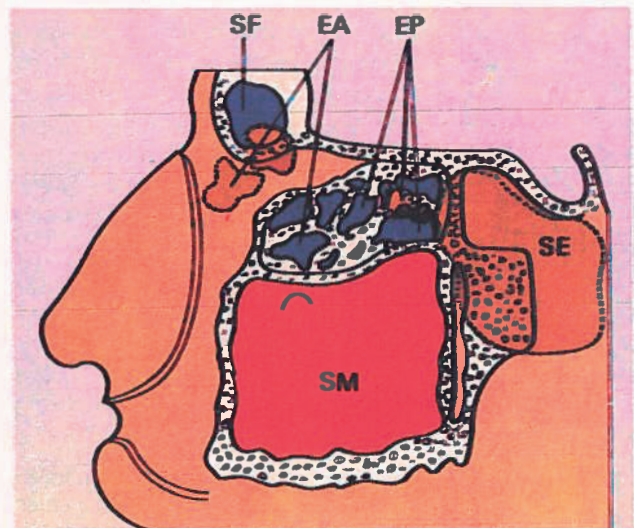


FIG. 1.—Relaciones de los senos paranasales.



FIG. 2.—Sinusitis aguda.

CLINICA

Los signos y síntomas de la sinusitis aguda son a veces poco específicos. El dolor facial, la cefalea y la rinorrea purulenta suelen ser frecuentes. Asimismo, pueden encontrarse alteraciones del olfato, congestión nasal, halitosis, edema palpebral y fiebre (fig. 2).

MÉTODOS DIAGNOSTICOS

Cuando los hallazgos clínicos sugieren la existencia de una sinusitis aguda, varios procedimientos pueden ayudar a confirmar el diagnóstico.

1. *Transiluminación.* Puede ayudar en el diagnóstico de la enfermedad del seno maxilar o frontal. No es una técnica agresiva y puede ser efectiva en adolescentes y adultos, pero de poca utilidad en los pacientes pediátricos.

2. *Radiografías.* Los estudios radiográficos han sido usados tradicionalmente para evaluar la presencia de enfermedad sinusial; no obstante, los hallazgos pueden resultar a veces de difícil interpretación, fundamentalmente en los niños. Cuando los síntomas y signos sugieren la existencia de una sinusitis aguda y se acompañan de hallazgos anormales en el estudio radiológico (niveles hidroaéreos, opacificación completa, edema de la mucosa mayor de 4 mm.), es prácticamente segura la existencia de una sinusitis.

3. *Ultrasonografía.* Puede ser una gran ayuda en el diagnóstico de la sinusitis maxilar. La gran ventaja de la ultrasonografía *versus* al estudio radiográfico es la ausencia de radiación y la mejor valoración para distinguir entre edema mucoso y secreciones retenidas.

Es un método diagnóstico que, aunque precisa mayor experiencia, puede ser muy útil en el estudio de las sinusitis en niños menores de tres años.

4. *Aspiración sinusal.* La mejor manera de con-

firmando la existencia de una sinusitis aguda sería por biopsia de la mucosa sinusal, demostrando la inflamación aguda. No obstante, en la práctica corriente no es necesario para el diagnóstico y el tratamiento de una sinusitis aguda.

La aspiración sinusal se recomienda en:

- Dolor intenso que no responde al tratamiento médico.
- Paciente con signos de toxicidad.
- Mala respuesta al tratamiento médico apropiado.
- Pacientes con complicaciones supurativas.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Sinusitis nosocomiales.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección en la sinusitis aguda es la antibioticoterapia. Es adecuado realizar un tratamiento empírico, ya que no está indicada la realización sistemática de una punción sinusal.

Los antibióticos que se han mostrado eficaces desde el punto de vista clínico han sido: ampicilina, amoxicilina, cefaclor, acetil-cefuroxima y trimetoprim-sulfametoxazol fundamentalmente. En caso de que el agente causal sea un germen productor de beta-lactamasa podría usarse la combinación amoxicilina-ácido clavulánico.

La duración del tratamiento debería ser de diez a catorce días para evitar fracasos terapéuticos.

Además de los antibióticos, con frecuencia se emplean descongestionantes, antihistamínicos o combinación de ambos, ya sea de manera tópica u oral, pero su uso en el tratamiento de las sinusitis agudas o crónicas no ha sido adecuadamente estudiado, ya que aunque en teoría los descongestionantes pueden permitir un mejor drenaje por apertura del ostium, también pueden ocasionar una disminución de la motilidad ciliar y una disminución del aporte sanguíneo local, que originaría una menor tensión de oxígeno y una peor difusión del agente antimicrobiano en las cavidades sinusales.

Determinadas sinusitis (micóticas, de origen odontógeno...) o aquellas que no cedan al tratamiento médico adecuado requerirán un tratamiento quirúrgico, que dependerá de varios factores tales como la edad del paciente, la localización del proceso, la patología presente, la existencia o no de complicaciones sobreañadidas, etc.

La irrigación antral es a menudo el procedimiento quirúrgico inicial realizado cuando una sinusitis maxilar no responde al tratamiento médico. Este procedimiento implica la punción de la pared interna del seno a través de la fosa nasal, o anterior a



FIG. 3.—Sinusitis frontal; absceso subperióstico.

través de la fosa canina. Una contraventana nasosantral está indicada en aquellos pacientes que presentan una sinusitis recidivante secundaria a la oclusión del óstium.

La operación de Caldwell-Luc es más radical e implica la creación de una abertura en la pared anterior del seno y la limpieza más extensa de la mucosa enferma, así como la realización de una contraventana nasosantral.

Cuando el proceso infeccioso afecta al etmoides, podemos realizar un abordaje intranasal, transnasal (a través del seno maxilar) o externo, dependiendo su elección de la extensión y localización del proceso infeccioso y de la experiencia personal del cirujano.

La sinusitis esfenoidal, que acompaña frecuentemente a la afectación etmoidal, puede ser drenada abriendo la cara anterior del seno después de localizar el óstium natural de drenaje. En la cirugía del seno esfenoidal debemos tener cuidado en no lesionar la pared lateral del mismo para no producir traumatismos a nivel de la arteria carótida, senos cavernosos y nervio óptico.

En caso de afectación del seno frontal, el procedimiento más sencillo es la realización de una apertura en la pared anterior del seno para permitir el drenaje del mismo. En caso de afectación etmoidal sobreañadida puede realizarse una frontoetmoidectomía externa (fig. 3).

Los avances realizados en el campo de la óptica e iluminación han permitido desarrollar la cirugía endoscópica nasosinusal a partir de la década de los sesenta, haciendo de esta técnica un procedimiento más popular actualmente. Aunque la cirugía endoscópica sinusal se emplea fundamentalmente en procesos sinusales localizados de tipo crónico, hay autores que recomiendan su uso en el tratamiento de la patología aguda de los senos paranasales; no obstante, la experiencia en este campo es pequeña en el momento actual y quizá haga falta un mayor estudio para precisar sus indicaciones en el tratamiento de este tipo de patología.

COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LAS SINUSITIS AGUDAS

Complicaciones intracraneales:

- Meningitis.
- Osteomielitis.
- Absceso epidural.
- Empiema subdural.
- Trombosis del seno cavernoso.
- Absceso cerebral.

Complicaciones orbitarias:

- Celulitis preseptal.
- Celulitis orbitaria.
- Absceso subperióstico.
- Absceso orbitario.
- Neuritis óptica.

Complicaciones pulmonares:

- Bronquitis y asma.
- Fibrosis quística.

Desde el uso sistemático de los antibióticos, se ha reducido la incidencia de complicaciones asociadas a la sinusitis aguda.

Dichas complicaciones afectan fundamentalmente a tres regiones anatómicas: el cráneo y la cavidad endocraneana, la órbita y el tracto respiratorio inferior.

Dado que las complicaciones orbitarias son objeto de otro capítulo, nos centraremos fundamentalmente en las complicaciones craneales y endocraneales.

Dos son los mecanismos fundamentales de propagación, por continuidad, dando lugar a las complicaciones más fulminantes, y por contigüidad o yuxtaposición, mediante el cual el espacio epidural se afecta por la infección a través de la pared posterior del seno frontal.

El seno etmoidal puede ocasionar una meningitis por la vía olfatoria, la extensión vascular o a través de una tromboflebitis orbitaria.

El seno esfenoidal, rodeado de los senos cavernosos, puede dar lugar a una meningitis a través de una trombosis venosa.

La sinusitis frontal aguda, ya sea aislada o en combinación con una etmoiditis, suele ser la causa principal de complicación endocraneal, mientras que la etmoiditis, la sinusitis maxilar aguda o la esfenoiditis aguda raramente son la causa desencadenante.



FIG. 4.—Osteomielitis aguda.

Existen una serie de factores favorecedores como pueden ser una dehiscencia de las placas óseas congénita o adquirida, un gesto intempestivo en la fase aguda (en particular a nivel del seno frontal) o un estado general deficiente.

En cuanto al estudio bacteriológico nos podemos encontrar los mismos gérmenes que en el proceso sinusal agudo.

Meningitis

Es la complicación intracraneal más frecuente, y su origen son fundamentalmente las etmoiditis y esfenoiditis, mientras que las sinusitis frontales la producen con menor frecuencia. Es una enfermedad fulminante que cursa con fiebre, rigidez de nuca, signos meníngeos y positividad en los hallazgos del LCR (aumento de polimorfonucleares, disminución de la glucosa y aumento de proteínas). Los antibióticos por vía intravenosa son necesarios, pero una vez que se ha identificado el foco causal y en caso que el paciente no mejore con el tratamiento médico, se hace imprescindible el tratamiento quirúrgico.

Osteomielitis craneal

Se trata de una infección ósea determinada por un traumatismo directo sobre el hueso (accidental o quirúrgico), por una propagación de vecindad o por una diseminación hematógena. El germen causal suele ser el estafilococo dorado o bien gérmenes anaeróbicos. La existencia de un edema supraorbitario doloroso, junto con los síntomas de una sinusitis frontal y en ocasiones signos meníngeos, son

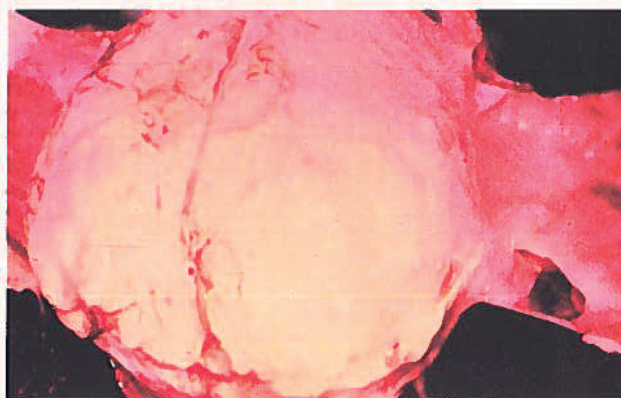


FIG. 5.—Empiema subdural; pieza necrótica.

los datos clínicos más relevantes. El tratamiento es fundamentalmente médico, debiendo realizarse por un período prolongado (mes y medio a dos meses). Ocasionalmente y si la clínica no mejora, será necesario un tratamiento quirúrgico, encaminado en la mayoría de las veces a tratar las secuelas estéticas del cuadro (fig. 4).

Absceso epidural

Es una complicación exclusiva de las sinusitis frontales y la segunda complicación endocraneal más frecuente. Es de crecimiento lento e indolente, por lo que en la clínica se traduce por cefaleas y fie-



FIG. 6.—Absceso cerebral frontal izquierdo.

bre en picos ocasionalmente. El tratamiento quirúrgico incluye la limpieza del hueso osteomielítico, de la cavidad abscesificada y del seno afectado.

Empiema subdural

Es la colección de pus entre la dura y la piamadre. Aunque clínicamente puede presentarse de forma insidiosa, mediante cefaleas y disminución del estado de conciencia, normalmente es de presentación brusca, con fiebre, reblandecimiento frontal, crisis focales y cefaleas intensas. Estupor y coma ocurren en pocos días, con rigidez de nuca, papiledema, hemiplejía y disfasia. La infección alcanza el cerebro a través de los canales venosos, produciendo infartos trombóticos. La presencia de un empiema subdural es una de las urgencias quirúrgicas más imperiosas (fig. 5).

Absceso cerebral

Aunque el cerebro es el último eslabón en la extensión de una infección intracraneal, el absceso cerebral puede aparecer en ausencia de cualquier otra complicación. Su clínica viene determinada por los síntomas debidos a la hipertensión endocraneal, la localización del absceso y la alteración sistémica. La tomografía computarizada muestra la localización del absceso y la diferencia del absceso y de su cápsula. Los abscesos cerebrales pueden responder al uso prolongado de antibióticos, pero si el foco causal persiste, el riesgo de recurrencia será alto (fig. 6).

Trombosis del seno cavernoso

La infección asciende a través de las venas orbitarias al seno cavernoso, pero también puede hacerlo desde el seno esfenoidal adyacente. Clínicamente cursa con oftalmoplejía y disminución de la agudeza visual, aunque pueden existir proptosis, quemosis y edema de los párpados.

BIBLIOGRAFIA

1. AMEDEE, R. G., y cols.: «Microscopic endonasal surgery of the paranasal sinuses and the parasellar region». *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 115: 1103-1106, 1989.
2. BECKER, S. P.: «Anatomy for endoscopic sinus surgery». *Otolaryn. Clin. North Am.*, 22(4): 677-683, 1989.
3. BOS, A. P., y cols.: «Sinusitis: hidden source of sepsis in post-operative pediatric intensive care patients». *Crit. Care Med.*, 17(9): 886-888, 1989.
4. CAPLAN, E. S., y HOYT, N. J.: «Nosocomial sinusitis». *JAMA*, 247: 839, 1982.
5. EVANS, F. O., y cols.: «Sinusitis of the maxillary antrum». *New Engl. J. Med.*, 293: 735, 1975.
6. DWALTNEY, J. M., y cols.: «Etiology and antimicrobial treatment of acute sinusitis». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 90: 68, 1981.
7. LEW, D., y cols.: «Sphenoid sinusitis». *New Engl. J. Med.*, 309: 1149, 1983.
8. SIEGLE, J. D.: «Diagnosis and management of acute sinusitis in children». *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 6: 95, 1987.
9. SCHAEFER, S. D., y cols.: «Endoscopic paranasal sinus surgery. Indications and considerations». *Laryngoscope*, 99: 1, 1989.
10. WALD, E. R., y cols.: «Subacute sinusitis in children». *J. Pediatr.*, 115: 28-32, 1989.
11. ERIC LOCH, W., y cols.: *Sinusitis primary care*, vol. 17, 2: 323-334, junio de 1990.

Otitis media aguda

F. J. MEDINA GOMEZ

La otitis media aguda (OMA) es una enfermedad frecuente en la infancia y representa un 30 por 100 de los motivos de consulta pediátrica. Esta frecuencia es mayor en los meses de invierno y comienzo de la primavera, dada la relación existente entre la otitis media aguda y los virus epidémicos respiratorios.

La OMA es más frecuente en la primera época de la vida, con un pico máximo entre los seis meses y los dos años. Las anomalías anatómicas craneofaciales, las alteraciones palatinas, así como los factores socioeconómicos influyen en la frecuencia de los procesos infecciosos del oído medio.

ETIOLOGIA

Con el empleo de los antibióticos se ha alterado la flora bacteriana encontrada en la OMA. Aunque existen diferencias en los trabajos de la literatura acerca de la bacteriología de la OMA, los gérmenes frecuentemente encontrados hoy día son:

- *Haemophilus influenzae*: 43 por 100.
- *Streptococcus pneumoniae*: 23 por 100.
- *Staphylococcus aureus*: 9 por 100.
- *Pseudomona aeruginosa*: 7 por 100.
- *Streptococcus pyogenes*: 3,8 por 100.
- *Corynebacterium*: 4,6 por 100.
- *Enterobacterias*: 5,2 por 100.
- *Branhamella catarrhalis*: 3 por 100.

No obstante, conviene tener en cuenta el aumento de gérmenes productores de betalactamasa en la etiología de la OMA.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la OMA se hace por la clínica (fiebre, irritación, apatía, anorexia, vómitos, diarrea, otalgia, otorrea, pérdida auditiva, vértigo, nistagmus, acúfenos, etc.), pero fundamentalmente por el examen otoscópico, lo que implica una buena visualización de la membrana timpánica, la cual puede encontrarse opaca, congestiva, abombada, con disminución de la movilidad, perforada, etc.

MANEJO TERAPEUTICO

Aunque la mayoría de los expertos son partidarios de la terapéutica antimicrobiana en la OMA, varios investigadores han cuestionado la necesidad de dicha terapéutica en todos los casos. En un estudio realizado por HOWIE y PLOUSSARD los agentes antimicrobianos se mostraron superiores al tratamiento con placebo en la esterilización de la OMA.

No existe diferencia significativa entre el uso de antibióticos sólo, frente a la combinación antibióticos-miringotomía en el tratamiento de la OMA.

La droga corrientemente usada es la amoxicilina dada su actividad *in vitro* frente a *Streptococcus pneumoniae* y a la mayoría de *Haemophilus influenzae*. Se recomienda una dosis de 50 a 100 mg/kg/día dividida en tres tomas durante un período de unos diez días. En caso de alergia a las penicilinas la combinación de eritromicina y sulfisoxazole puede ser utilizada.

Si se sospecha la existencia de un germen productor de betalactamasa, el tratamiento podría ser con cefaclor o la combinación amoxicilina-clavulánico.

Dos nuevas cafosporinas, cefuroxima-acetil y cefixina, han llegado a ser válidas recientemente en el tratamiento de la OMA, pudiendo ser de elección si existen organismos resistentes o se sospechan en la etiología.

Con un tratamiento adecuado la mayoría de los pacientes mejoran en cuarenta y ocho a setenta y dos horas. No obstante, se debe volver a examinar al paciente a las veinticuatro horas, ya que puede haber surgido una complicación. El dolor, la fiebre persistente o ambos pueden indicar la necesidad de realizar una timpanocentesis para cultivo, antibiograma y cambio de terapéutica, teniendo en cuenta que el nuevo agente antimicrobiano debe ser eficaz frente a gérmenes productores de betalactamasa.

Después de un tratamiento de diez o catorce días, los pacientes deben ser nuevamente examinados.

Una terapéutica adicional al comienzo de la enfermedad como son los analgésicos y antipiréticos pueden ayudar. Los descongestionantes nasales (pseudofedrina) pueden mejorar la congestión nasal, y los antihistamínicos beneficiar a aquellos pacientes con alergia nasal o sospecha de la misma.



FIG. 1.—Otitis media aguda.

Un punto sometido a controversia es la realización o no de timpanocentesis en el protocolo terapéutico de la OMA. Pensamos que la timpanocentesis debe realizarse en las siguientes circunstancias:

- OMA en pacientes con otalgia severa o toxicidad aparente.
- Insatisfactoria respuesta a la terapéutica empleada.
- Aparición de OMA en un niño que está recibiendo terapéutica antimicrobiana adecuada.
- OMA asociada a complicaciones supurativas.
- OMA en recién nacido, neonato enfermo o paciente inmunológicamente deprimido (fig. 1).

COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LAS OMA

Complicaciones y secuelas intratemporales

1. Perforación de la membrana timpánica.
2. OMC.
3. Mastoiditis.
4. Colesteatoma y bolsa de retracción.
5. Otitis media adhesiva.
6. Timpanoesclerosis.
7. Discontinuidad y/o fijación de la cadena osicular.
8. Petrositis.
9. Laberintitis.
10. Parálisis facial.



FIG. 2.—Mastoiditis aguda.

Complicaciones intracraneales

1. Meningitis.
2. Absceso cerebral.
3. Empiema subdural.
4. Encefalitis.
5. Trombosis del seno lateral.
6. Hidrocefalia de origen ótico.

Dada la finalidad de este capítulo, nos centraremos en aquellas complicaciones que por su gravedad o por la urgencia de su tratamiento requieren una actitud terapéutica agresiva.

MASTOIDITIS AGUDA

La frecuencia de la mastoiditis aguda ha disminuido con el uso sistemático de los antibióticos en el tratamiento de la otitis media aguda.

El diagnóstico se hace en base a los hallazgos clínicos generales (paciente febril con signos y síntomas de toxicidad importante), signos locorregionales (inflamación retroauricular con desplazamiento del pabellón hacia delante y hacia abajo, absceso de Bezold, dolor a presión en la región mastoidea, fístula retroauricular con descarga purulenta...) y por el examen otoscópico (otorrea purulenta a través de una perforación posterosuperior, caída de la pared posterior del CAE). El estudio radiológico (CT) puede mostrar una destrucción de la cortical y extensión del absceso desde la mastoidea a los tejidos blandos retroauriculares (fig. 2).

El estudio bacteriológico es similar al de la OMA.

El tratamiento de entrada consiste en la hospitalización del paciente, timpanocentesis para cultivo y drenaje y antibióticoterapia por vía i.v. En caso de que el proceso continúe y se produzca una osteítis con rotura de la cortical mastoidea, la mastoidectomía simple es necesaria.

PETROSITIS

Rara complicación supurativa, secundaria a mastoiditis, se caracteriza por dolor retroocular, otalgia, otorrea y parálisis del VI par. La tomografía computarizada del hueso temporal puede aclarar el diagnóstico. La actuación terapéutica implicará una actitud quirúrgica unida a un tratamiento antibiótico intenso.

LABERINTITIS AGUDA SUPURATIVA

La laberintitis purulenta como complicación de una OMA ocurre cuando la migración bacteriana del oído medio alcanza el espacio perilinfático a través de las ventanas, de una fractura temporal preexistente o a través de un hueso osteítico ocasionado por un proceso crónico.

El tratamiento comportará una timpanocentesis y miringotomía con drenaje transtimpánico, junto con un tratamiento antibiótico. Si coexiste una mastoiditis con osteítis, será necesaria una mastoidectomía simple. No obstante, teniendo en cuenta que la laberintitis purulenta suele ser secundaria a un proceso crónico (otitis media coquesteatomatosa), el tratamiento quirúrgico implicará una mastoidectomía radical o bien una mastoidectomía radical modificada. En caso de que coexista con una meningitis, la cirugía otológica se pospondrá hasta que la meningitis se encuentre controlada.

PARALISIS FACIAL

La aparición de una parálisis facial en el curso de una otitis media aguda sólo requiere en un principio de timpanocentesis y tratamiento antibiótico. No obstante, si la parálisis facial es completa y los test electrofisiológicos denotan la presencia de una degeneración del nervio, la descompresión puede ser necesaria. Cuando la parálisis se desarrolla en un paciente con una OMC, la intervención quirúrgica está indicada.

COMPLICACIONES INTRACRANEALES

Las complicaciones intracraneales de la OMA han disminuido considerablemente con el uso sistemático de los antibióticos en el tratamiento de los procesos agudos del oído medio de origen infeccioso. En cualquier paciente diagnosticado de una OMA y que presente algunos de los síntomas siguientes, especialmente si se encuentra en tratamiento con antibióticos, hay que sospechar una complicación intracraneal: cefalea persistente, letargia, irritabilidad u otalgia. Otros síntomas que

demandan la búsqueda urgente de una complicación intracraneal son: rigidez de nuca, ataxia, visión borrosa, papiledema, diplopia, hemiplejía, afasia, disdiadococinesia, dismetría y hemianoxia.

MENINGITIS

Los síntomas que nos hacen sospechar esta patología son: fiebre, cefalea, rigidez de nuca y alteración de la consciencia. El estudio del LCR mostrará una pleocitosis con predominio de polimorfonucleares, aumento de concentración de proteínas y frecuentemente disminución de la concentración de la glucosa.

Los organismos más frecuentemente encontrados en las meningitis de origen ótico son: *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo B.

El tratamiento inicial requiere altas dosis de antibióticos. Si el germen causal es desconocido, la ampicilina y el cloranfenicol pueden ser los antibióticos de entrada. Dicho tratamiento puede modificarse una vez que se conozcan los resultados de los cultivos realizados.

Si los cultivos son negativos y existe una OMA, se requiere timpanocentesis para identificación del germen causal y miringotomía para drenaje. En caso de que exista una mastoiditis aguda con osteítis, la mastoidectomía simple está indicada tan pronto como el paciente tolere una anestesia general.

ABSCESO EXTRADURAL

Normalmente es debido a la destrucción del hueso adyacente a la dura por un coquesteatoma, infección o ambos. Los síntomas pueden incluir: otalgia severa, fiebre no muy elevada, dolor en la región temporal, etc., aunque es frecuente que el absceso sea asintomático.

Cuando una otorrea acompaña a un absceso extradural, ésta suele ser profusa, cremosa y pulsátil. La compresión de la yugular interna ipsilateral puede incrementar el grado de dicha descarga. Los signos neurológicos y la tomografía computarizada pueden ayudar a demostrar la existencia del absceso extradural.

Aunque la identificación del germen causal y el tratamiento antimicrobiano ayudan a prevenir otras complicaciones intracraneales, el tratamiento del absceso extradural precisa de drenaje quirúrgico.

EMPIEMA SUBDURAL

Es una rara complicación de una otitis media aguda y se debe a la colección de material purulento entre la dura y la aracnoides.

Los niños con empiema subdural muestran un aspecto séptico, con fiebre elevada y signos y síntomas de masa intracraneal expansiva. Cefalea temporoparietal severa y hallazgos neurológicos centrales suelen estar presentes tales como hemiplejía, somnolencia, estupor, disfagia, déficit sensoriales, rigidez de nuca, kerning positivo, etc.

El resultado de la tomografía computarizada a menudo aclara el diagnóstico. La punción lumbar muestra un aumento de la presión del LCR, con pleocitosis a expensas de polimorfonucleares, mientras que los cultivos suelen ser negativos y la concentración de glucosa normal.

El tratamiento incluye terapia intravenosa intensa y drenaje neuroquirúrgico. La cirugía mastoidea se pospone hasta que el estado neurológico del paciente lo permita.

ENCEFALITIS FOCAL OTITICA

Consiste en un proceso inflamatorio de ciertas zonas localizadas del cerebro. Esta inflamación localizada o encefalitis focal otítica cursa con signos y síntomas similares a los del absceso cerebral, excepto la ausencia de colección supurada en el cerebro.

La CT ayuda a realizar el diagnóstico diferencial.

Si no existe absceso cerebral, el tratamiento antimicrobiano apropiado y la cirugía otológica son las medidas terapéuticas a seguir.

ABSCESO CEREBRAL

La OMC colestomatosa o no, es una de las causas más frecuentes de absceso cerebral en niños, aunque también puede ser secundario a una OMA.

La localización del absceso depende en parte de la localización del primitivo foco infeccioso.

Signos de invasión del sistema nervioso central ocurren normalmente un mes después de un episodio agudo de OMA o de la exacerbación de una OMC. Fiebre, escalofríos, cefaleas, vómitos, irritabilidad, cambios de la personalidad, alteración del nivel de conciencia, anorexia, etc., pueden estar presentes. Junto con los signos de un proceso expansivo intracraneal, pueden coexistir otros, propios de la localización del absceso tales como vértigo, defectos visuales, nistagmus, etc.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, estudio electroencefalográfico y tomografía computarizada. El LCR puede aparecer normal si el absceso es profundo y no ha producido inflamación de las meninges.

El tratamiento incluye el uso de agentes antimicrobianos, drenaje o resección del absceso cerebral, así como desbridamiento quirúrgico del foco primario. La selección del tratamiento antimicrobiano es difícil debido a la gran variedad de gérmenes característicos del absceso cerebral de origen otógeno.

TROMBOSIS DEL SENO LATERAL

La infección mastoidea, en contacto con la pared del seno, produce una inflamación de la adventicia del vaso, seguida de penetración de la pared venosa. Posteriormente puede aparecer la formación del trombo, blanco en un principio, que posteriormente puede infectarse, propagarse y ocluir la luz del vaso. La embolización del trombo séptico puede extender la infección en el territorio vascular.

La trombosis del seno lateral cursa con sintomatología sistémica (fiebre, cefalea, malestar, etc.), signos de hipertensión endocraneal (alteración del estado de consciencia, papiledema...), signos de complicaciones intracraneales y signos debidos al proceso séptico metastásico (neumonía, tiroiditis, endocarditis...).

La bacteriemia es frecuente y los gérmenes comúnmente encontrados son los mismos que los encontrados en las OMA.

Normalmente no suele haber cambios en el LCR.

La CT puede ayudar en el diagnóstico, siendo la resonancia nuclear magnética la que proporciona mejores datos diagnósticos.

El tratamiento comporta por una parte un tratamiento médico con antibióticos por vía parenteral, intentando cubrir los principales gérmenes causantes. También pueden emplearse corticoides para disminuir la hipertensión endocraneal. En cuanto al uso de anticoagulantes, su empleo es discutido ya que pueden ocasionar una hemorragia cerebral masiva.

Por otra parte se debe realizar un tratamiento quirúrgico con la doble finalidad de erradicar las lesiones y de abordar el seno lateral para evacuar un eventual absceso perisinusal.

En caso de que no haya una infección severa con signos de septicemia es suficiente la actuación sobre el foco infeccioso mediante una mastoidectomía amplia si se trata de una mastoiditis, o bien mediante un vaciamiento petromastoideo si la causa es una otitis media crónica, y la evacuación del eventual absceso perisinusal.

Si existen signos de infección severa, se deberá realizar una exclusión del seno si la punción del mismo denota sangre. Si la punción revela la existencia de pus, se realizará la apertura del seno hacia arriba y hacia abajo, hasta que le encontremos permeable, taponándole posteriormente.

En caso de que el estado general no mejore tendremos que pensar en realizar una ligadura de la yugular interna, apertura del golfo o en la resección de la vena, medidas todas ellas prácticamente excepcionales hoy día.

BIBLIOGRAFIA

1. BLUESTONE, C. D.: *The pediatric clinics of North America*, 1989.
2. BLUESTONE, C. D., y cols.: «Middle ear disease in children, pathogenesis, diagnosis and management». *Pediatr. Clin. North*, 1979.
3. BLUESTONE, C. D.: *Nelson's textbook of pediatrics*, 11.ª ed. Philadelphia. W. B. Saunders Co., 1979.
4. BLUESTONE, C. D.: «Otitis media in children: To treat or not to treat?». *N. Engl. J. Med.*, 1982.
5. BLUESTONE, C. D.: «Recent advances in the pathogenesis, diagnosis and management of otitis media». *Pediatric Clinics of NA*, 1981.
6. BLUESTONE, C. D., y KLEIN: *Otitis media in infants and children*. Philadelphia. W. B. Saunders, 1988.
7. GEHANNO, P., y cols.: «Bacteriology of acute otitis in recurrent practice in 1987. Therapeutic implications». *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.*, 1988.
8. KALEIDA, Ph.; BLUESTONE, C. D.; ROCKETTE, H. E., y cols.: «Amoxicillin-clavulanate potassium comparison with cefaclor for acute otitis media in infants and children». *Pediatr. Infect. Dis.*, 1987.
9. MEDINA, J.: «Otitis media aguda: Terapéutica extrahospitalaria». *Manual de Diagnóstico y Tratamiento*, 1989.
10. OLSON, A. L.; KLEIN, S. W.; CHARNEY, E., y cols.: «Prevention and therapy of serous otitis media by oral decongestant: A double-blind study in pediatric practice». *Pediatric*, 1978.
11. RUBEN, R. J., y cols.: «Recent advances in otitis media, complications and sequelae». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, suppl., 1989.
12. SCHEIBEL, W. R., y URTES, M. A.: «Mastoiditis». *Am. Fam. Physician*, 1987.
13. WRIGHT, P. F.; McCONNELL, K. B.; THOMPSON, J. M., y cols.: «A longitudinal study of the detection of otitis media in the first two years of life». *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, 1985.

Etmoiditis aguda en la infancia

J. GOMEZ CAMPDERA, B. ESCUDERO,
F. GARCIA-MON MARAÑES y G. ARANGUEZ MORENO

SINUSITIS

Puede ser definida como una infección de los senos, en donde los signos y síntomas han estado presentes menos de un mes, normalmente varios senos pueden ser infectados simultáneamente.

La afectación inflamatoria del seno etmoidal es en la actualidad raramente aislada, estando con frecuencia asociada a otros senos; su cuadro típico constituye la forma aguda del niño, así como los diferentes aspectos de la participación etmoidal en el contexto de otras sinusitis agudas.

Las etmoiditis son conocidas desde Hipócrates, pero no es hasta nuestro siglo cuando comienzan a aparecer en la literatura (1895, LAURENS; 1904, MOREAU; 1918, LAMAITRE; 1933, ENURARD). Durante este primer período, las etmoiditis se relacionan claramente con sus complicaciones óculo-orbitarias.

Desde la llegada de la antibioterapia su eficacia hace que disminuya su interés, aunque siguen apareciendo series como la de HAYNES y CRAMBLETT en 1967 con 26 casos, la de MILLOT en 1971 con 100 casos o la de AZOULAY en 1972 con 19 casos. Caracterizándose este período fundamentalmente por la aparición de formas subagudas y crónicas, tanto en el niño como en el adulto, con una clínica tanto de rinitis como de sinusitis.

Pasándose así a un tercer período caracterizado por la precisión de la investigación radiológica y endoscópica (MESSER-KLINGER-TERRIER) y por la microcirugía endonasal (PRADES, MASING, WIGAND, EL-CHEZ, TAKAHASHI, ROUVIER). Esclareciendo la presencia de la afectación etmoidal en el cuadro de las afecciones sinusales.

CLINICA

La sintomatología de la sinusitis en adultos y adolescentes consiste en dolor facial, cefalea y fiebre; sin embargo, la sinusitis en niños es menos específica.

Con frecuencia durante el curso de una aparente infección viral de vías respiratorias superiores existen dos hallazgos clínicos que nos harían sos-

pechar una infección bacteriana de los senos paranasales.

La primera sería un catarro más severo de lo usual con fiebre de 39° C con exudado nasal copioso y purulento, asociándose dolor facial e inflamación periorbitaria; dicha inflamación afecta el ángulo superior, siendo gradual en su inicio, mayor al levantarse y va cediendo a lo largo del día, pudiendo reaparecer durante varios días; la cefalea es menos frecuente, aparece sobre todo en niños mayores de cinco años.

El segundo hallazgo clínico en que la sinusitis debería ser sospechada, es cuando los síntomas de catarro con rinorrea y tos persistente duran más de diez días sin mejoría, sugiriendo una complicación del tracto respiratorio superior, la rinorrea puede ser clara, mucosa o purulenta, la tos puede ser seca o productiva durante todo el día o más frecuente por la noche, siendo este último síntoma el que hace llevar al niño al médico. El niño puede aparecer no muy enfermo, la fiebre si aparece es de baja intensidad, la halitosis es referida frecuentemente por los niños en edad preescolar, el dolor facial es ausente, aunque inflamaciones intermitentes matutinas periorbitarias con tensión son referidas con frecuencia, siendo la persistencia de los síntomas y no su gravedad lo que llama su atención.

En el examen físico la secreción mucopurulenta puede aparecer en fosa nasal o retrofaringe, la mucosa nasal es eritematosa, la garganta puede mostrar una moderada hiperemia, las adenopatías cervicales no están significativamente inflamadas, no diferenciando dichos signos una rinitis de una rinitis más sinusitis.

Ocasionalmente al palpar o percudir los senos puede aparecer dolor o inflamación y edema parpebral no doloroso, con una mínima decoloración de los mismos, aunque en la mayor parte de las ocasiones el examen físico no da una ayuda importante para el diagnóstico de la sinusitis.

Las complicaciones más frecuentes de la sinusitis maxilares lo constituye la sinusitis peri y orbitarias, siendo la causa más frecuente de visita a urgencias de los niños con sinusitis, pudiendo dar



Caso 1.

lugar dicha afectación a la aparición de abscesos subperiorbitarios u orbitarios, neuritis ópticas, osteomielitis frontales y maxilares y a extensión del proceso infeccioso al espacio intracraneal.

Nosotros en nuestro servicio hemos recogido 66 casos de celulitis peri u orbitaria en 63 pacientes de enero de 1985 a diciembre de 1990. De ellos, 42 eran varones (63,6 por 100), frente a 24 hembras (36,3 por 100).

Las edades comprendidas de cero a catorce años, divididas en tres categorías. Preescolar (menores de cinco años) con 15 casos (35,7 por 100), escolar (de cinco a once años) con 13 casos (30,9 por 100) y adolescentes (mayores de once años) con 14 casos (33,3 por 100).

La puerta de entrada de dichas celulitis fue una sinusitis en 42 casos (63,6 por 100). De ellos, 26 correspondían a una sinusitis maxilar (62 por 100), seis casos a una etmoiditis (14,3 por 100), todos ellos menores de cinco años, y 10 casos correspondían a una pansinusitis (23,9 por 100).

Aquellos casos cuya puerta de entrada era ajena a una sinusitis ésta era debida a una afección cutánea (golpe o herida) en ocho casos (12,1 por 100) o a una afección dentaria en 12 casos (18,2 por 100). Presentando en un caso más de una puerta de entrada (pansinusitis y herida cutánea) (1,5 por 100).

El diagnóstico de celulitis preseptal o periorbitaria (con inflamación, eritema y dolor) se hizo en 58 casos (87,87 por 100) y el de celulitis postseptal u orbitaria se realizó cuando presentaron los siguientes signos o síntomas proptosis, parexia o parálisis ocular y alteración de la vista, siendo vista en ocho casos (12,12 por 100).

El diagnóstico etiológico fue obtenido en 14 casos (21,2 por 100). Dicho diagnóstico etiológico se obtuvo por hemocultivo en tres casos, dos *Streptococcus B* y un *Staphylococcus aureus*. Por exudado conjuntival en ocho casos, un *Streptococcus pneumoniae*, dos *Streptococcus B*, tres *Staphylococcus aureus* y dos *anaerobios*. Por cultivo de líquido tras punción de la celulitis en siete casos, un *Streptococcus pneumo-*



Caso 2.

niae, un *Haemophilus influenzae*, dos *Streptococcus B*, un *Staphilococcus aureus* y dos anaerobios.

De los dos pacientes que presentaron más de un caso de celulitis, uno de ellos lo presentó con un intervalo entre ambas de dos años, dichos procesos correspondían a celulitis periorbitarias izquierdas, cediendo ambas con tratamiento médico sin secuelas.

El segundo paciente presentó tres casos de celulitis orbitaria en ojo izquierdo, con disminución de la vista y afectación neuromeníngea que precisaron tratamiento quirúrgico, persistiendo una importante disminución de la visión al año de su último proceso.

Las complicaciones encontradas en nuestros 63 pacientes consistieron en afectaciones de la visión con signos de afectación neuromeníngea en un caso, meningoencefalitis en un caso y absceso orbitario en un caso, cediendo bien con tratamiento médico y/o quirúrgico, permaneciendo con secuelas tras dicho tratamientos sólo un caso de disminución de la visión.

El tratamiento fue médico únicamente en 53 casos (80,3 por 100) con drenaje espontáneo de la celulitis en dos casos y curación completa del proceso tras diez-catorce días de tratamiento en los 53 casos.

Dicho tratamiento médico consistió en cefotaxima como primer caso, debido a su paso de barrera hematoencefálica y su amplio espectro de acción que cubre las posibles etiologías de dichas sinusitis. Las dosis utilizadas varían de 150-200 mg/kg/d. repartido en cuatro tomas cada seis horas y durante un tiempo mínimo de diez días.

En aquellos casos en los que se pudo establecer su diagnóstico etiológico, se acopló el antibiótico al germen encontrado. *Streptococcus B* y *Streptococcus pneumoniae*, penicilina 50 a 100.000 U/kg/d. cada seis horas o ampicilina a 50-100 mg/kg/d. cada ocho horas. *Staphilococcus aureus* cloxacilina

75-100 mg/kg/d. cada ocho horas durante un tiempo mínimo de dos semanas. Anaerobios penicilina 50-100.000 U/kg/d. cada seis horas durante diez días. *Haemophilus influenzae* cefotaxima 150-200 mg/kg/d. cada seis horas durante diez días.

El tratamiento quirúrgico se hizo en 13 casos, comprendiendo las ocho celulitis orbitarias; dicho tratamiento fue realizado por el servicio ORL de nuestro centro y consistió en lo siguiente:

En el Servicio de Urgencias Infantiles de nuestro Hospital raramente llaman al ORL de guardia por una sinusitis, pues es tratada por los pediatras. Nos llaman cuando llega a urgencias una sinusitis con una complicación, que suele ser una celulitis orbitaria secundaria a una etmoiditis.

Cuando el niño está sin tratamiento, o ha sido tratado durante pocos días, nuestra actuación es ingresar al niño en la planta de pediatría y empezar el tratamiento antibiótico antes descrito bajo el control de la sección de infecciosos y pidiendo informes al Servicio de Oftalmología para valoración del ojo afecto, llevando un seguimiento durante cuarenta y ocho horas para valorar la evolución, que si es buena continuaremos con el tratamiento antibiótico y si la respuesta no es satisfactoria planteamos el drenaje quirúrgico.

Este drenaje se hace bajo anestesia general por vía endonasal en la mayoría de los casos, haciendo una apertura del etmoides o una apertura del seno maxilar con limpieza del seno etmoidal desde el maxilar, dejando un tubo de drenaje para lavado con suero y antibiótico. Cuando la celulitis tiene zonas externas que fluctúan, habiendo hecho un absceso orbitario, el drenaje se hace por vía externa, abriendo el etmoides por esta vía y dejando un drenaje.

En los dos casos continuamos con un tratamiento antibiótico, con una duración de unos quince días, en los que no es preciso realizar drenaje, y de unos ocho días en los que se realiza dicho drenaje.

CAPITULO VII

PATOLOGIA

TRAUMATICA

Lesiones adquiridas del pabellón auricular

J. E. AVILES VELASTEGUI

INTRODUCCION

La reconstrucción del pabellón auricular (PA) constituye un reto para el cirujano plástico por la dificultad, debido a su compleja anatomía, porque constituye una parte fundamental en la simetría de la cabeza y porque juega un papel muy importante al ser órgano de asiento del sentido de la audición.

El relieve del PA y su ausencia de protección le expone a frecuentes traumatismos de gravedad variable, desde la simple contusión a la avulsión completa. Por tanto, la reconstrucción parcial o total constituye un constante desafío a la ingeniosidad del cirujano plástico.

En todos los casos, un tratamiento inicial precoz, bien dirigido, evitará las secuelas traumáticas que en el PA son muy difíciles de reconstruir posteriormente.

HISTORIA

Como caso más notable de pérdida del PA se puede citar el de la amputación de Vincent Van Gogh (fig. 1).

La noche del 23 de diciembre de 1888 tras haber amenazado a Paul Gauguin con una navaja de afeitar, Van Gogh vuelve a la «Casa Amarilla» y preso de alucinaciones e impulsado por fuertes dolores, se cortó la oreja derecha (precisamente con la misma navaja que Gauguin decía haber visto). Tras duras penas, para la hemorragia, Van Gogh envuelve la oreja en un pañuelo y la lleva al burdel de la ciudad, donde se la entregó a una prostituta amiga.

Como todas las técnicas de reconstrucción, también las del PA han nacido a raíz de las grandes guerras; sin olvidar que ya en el Sushruta se hable de estas lesiones y que G. DI TAGLICOZZI también las menciona en sus trabajos.

En 1845 DIFFENBACH, eminente cirujano alemán, ya proponía el uso de colgajos cutáneos para su reconstrucción.

En 1920 GILLIES utilizó el cartílago costal para la reconstrucción del esqueleto del PA. CRONIN, a

quien le debemos gran parte de la utilización de los materiales aloplásticos, preconizó su uso para la reconstrucción del PA.

TANZER profundizó en los estudios realizados por GILLIES sobre cartílago costal y en publicaciones posteriores destacan CONVERSE, OHMORI, PSILLAKIS... por sus trabajos sobre reconstrucción del PA.

En la actualidad quien destaca en este campo es BURT BRENT.

ANATOMIA

Los pabellones auriculares están situados a ambos lados del cráneo, inmediatamente detrás de la



FIG. 1.—Vincent Van Gogh.

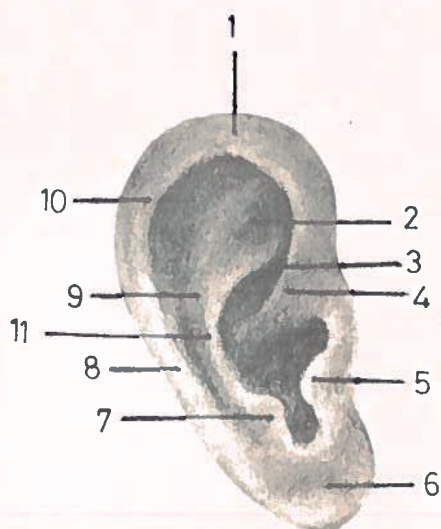


FIG. 2.—Anatomía del pabellón auricular. 1: Hélix. 2: Foseta triangular. 3: Concha. 4: Cruz de hélix. 5: Trago. 6: Lóbulo. 7: Antetrago. 8: Hélix. 9: Scapha. 10: Tubérculo de Darwin. 11: Antehélix.

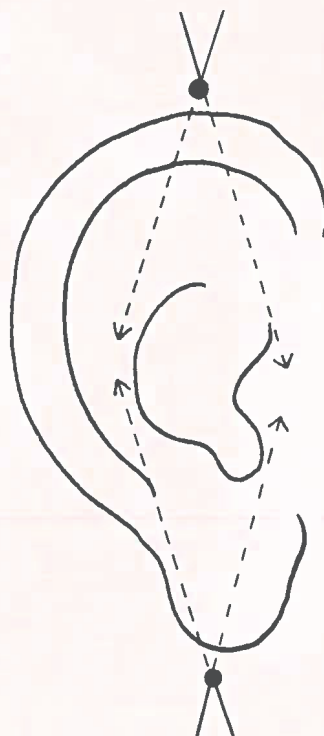


FIG. 3.

articulación temporomaxilar y por delante de la mastoides. Se encuentran comprendidos entre dos líneas horizontales, la superior a nivel de las cejas y la inferior a nivel de la base de la nariz.

El PA está unido a la cabeza por su porción anterior, siendo completamente libre por su porción posterior, formando un ángulo de implantación de 20° a 30° .

Su forma es oval, presentando prominencias y depresiones. En la parte central se observa una de-

presión circular denominada concha en continuidad con el conducto auditivo externo (fig. 2).

El contorno del polo superior se denomina *hélix*, y la prominencia paralela y medial a ésta se llama *antehélix*; entre estas dos crestas se encuentra una depresión, la *scafa*.

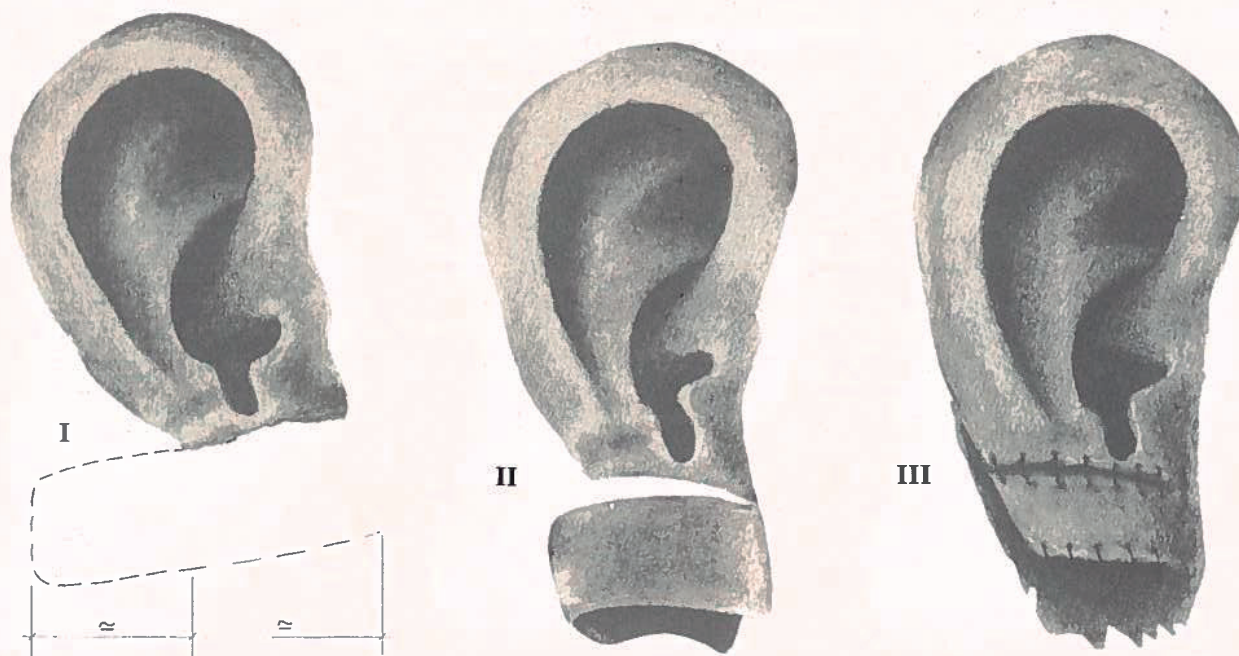


FIG. 4.—Reconstrucción del lóbulo mediante colgajo de proximidad en tres tiempos.

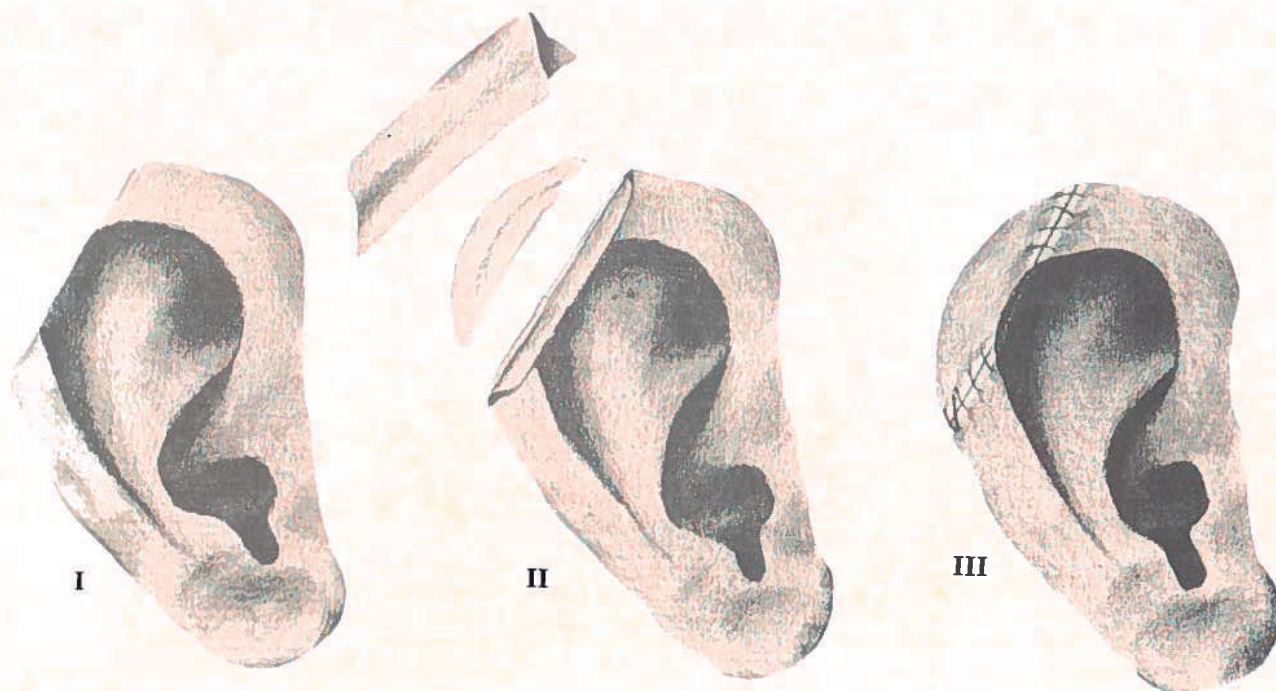


FIG. 5.—Reconstrucción del hélix colgajo retroauricular e injerto de cartilago costal.

En su parte superior el antihélix se divide, y forma la fosita triangular.

En la mitad inferior encontramos dos prominencias opuestas entre sí, una anterior, el *trago*, y otra posterior, el *antitrago*, que limitan el meato auditivo.

El polo inferior lo constituye el *lóbulo*, que es la única porción del PA sin esqueleto cartilaginoso.

El PA está constituido por tres elementos funda-

mentales, que son una piel fina y ricamente vascularizada por ramas de la arteria temporal superficial y de la auricular posterior; un tejido celular subcutáneo y un cartilago con su pericondrio.

En la parte posterior del PA y sobre el cartilago de la concha se encuentra un músculo, el auricular posterior, que es el encargado de mover esta estructura en los animales.

La intervención motora proviene del facial y la sensitiva del trigémino.

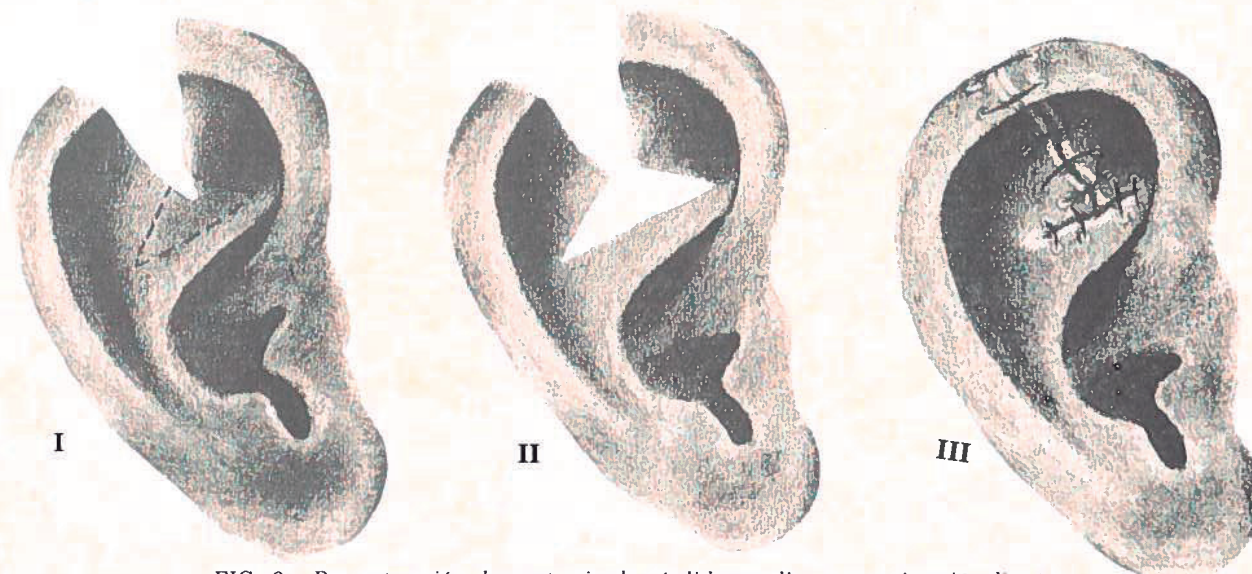


FIG. 6.—Reconstrucción de un tercio de pérdida, mediante aproximación directa.

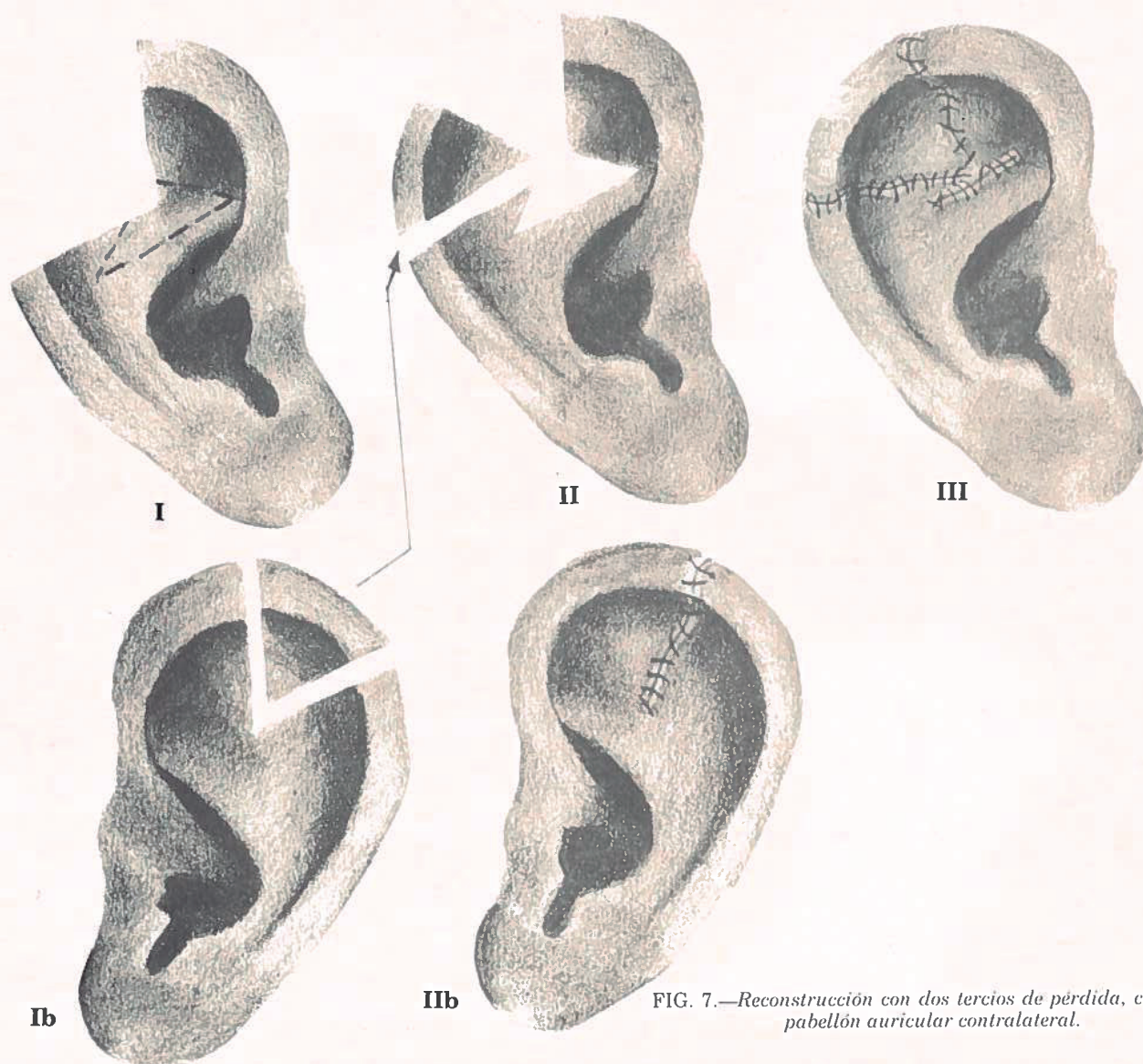


FIG. 7.—Reconstrucción con dos tercios de pérdida, con pabellón auricular contralateral.

ETIOPATOGENIA

Los traumatismos del PA pueden ser debidos a circunstancias muy variables:

1. Accidentes de tráfico: son los más frecuentes, 50 por 100 de los casos.
2. Deportes violentos: boxeo, lucha, rugby, esquí...
3. Accidentes de trabajo.
4. Mordeduras humanas y de animales.
5. Quemaduras.

Para la mejor comprensión de este tema hemos creído conveniente dividir las lesiones según afecten a:

1. Lóbulo.

2. Hélix.
3. Un tercio del total.
4. Dos tercios del total.
5. La totalidad del PA.

TRATAMIENTO

Tratamiento inmediato

Obedece a las reglas comunes de la cirugía:

1. Desinfección, antibioterapia y protección antitetánica.
2. Valoración de las lesiones en cuanto a pérdida, localización y agente causal.

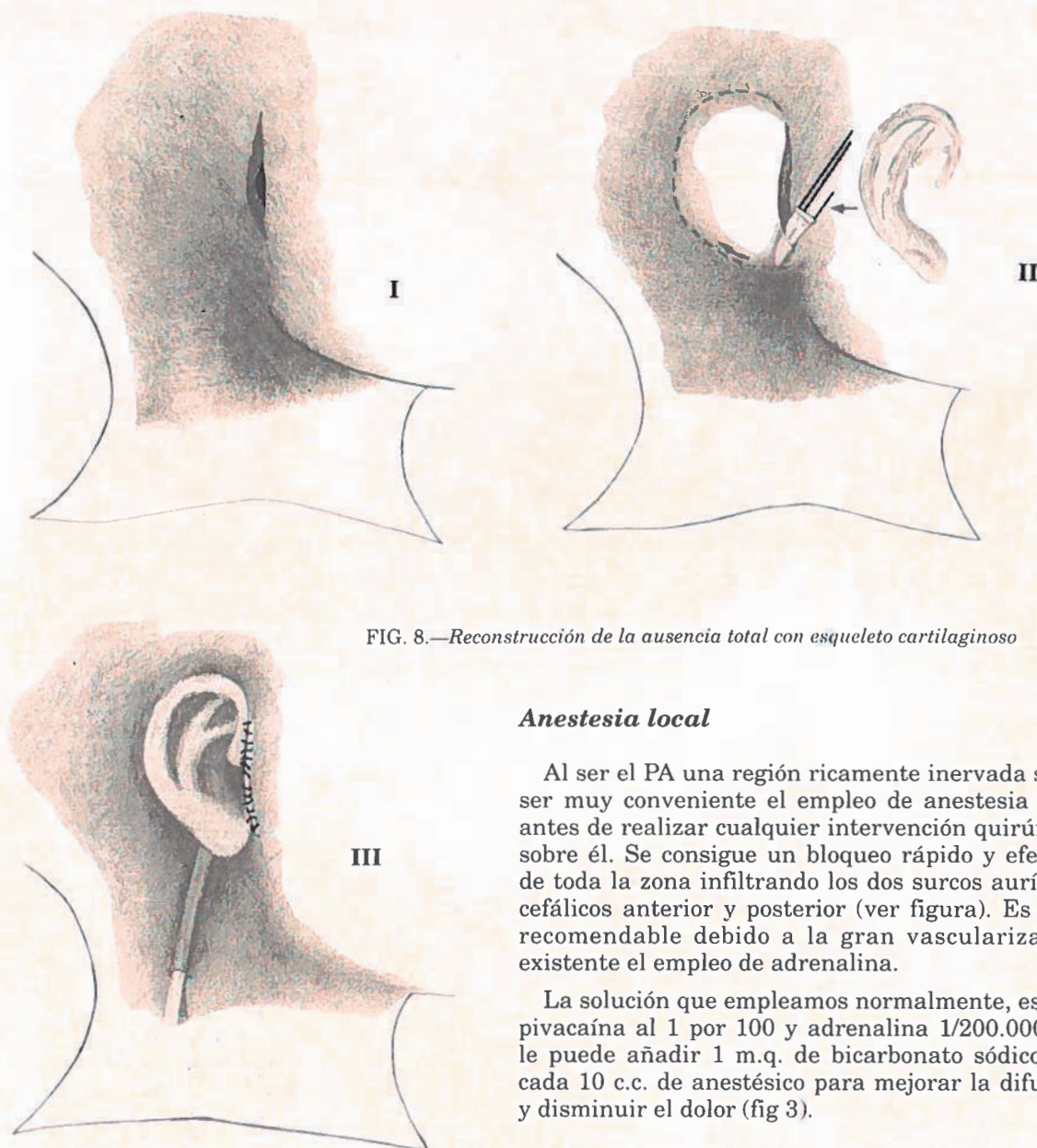


FIG. 8.—Reconstrucción de la ausencia total con esqueleto cartilaginoso

Anestesia local

Al ser el PA una región ricamente inervada suele ser muy conveniente el empleo de anestesia local antes de realizar cualquier intervención quirúrgica sobre él. Se consigue un bloqueo rápido y efectivo de toda la zona infiltrando los dos surcos aurículo-cefálicos anterior y posterior (ver figura). Es muy recomendable debido a la gran vascularización existente el empleo de adrenalina.

La solución que empleamos normalmente, es mepivacaína al 1 por 100 y adrenalina 1/200.000. Se le puede añadir 1 m.q. de bicarbonato sódico por cada 10 c.c. de anestésico para mejorar la difusión y disminuir el dolor (fig 3).

Antes de entrar en el tratamiento quirúrgico de reconstrucción tenemos que valorar la importante vascularización del PA (arteria temporal superficial y arteria auricular posterior y las ramas de ambas arterias), tanto que un arrancamiento puede ser solucionado con un punto cutáneo siempre que se conserve uno de estos dos pedículos, de lo cual deducimos que debemos ser siempre conservadores ante el tratamiento a seguir en un traumatismo del PA.

Tanto en el caso de quemaduras como en el de mordeduras humanas se debe diferir el tratamiento rector, anteponiendo en el primer lugar al tratamiento específico de las quemaduras y en el segundo el de una herida altamente contaminada.

Tratamiento quirúrgico rector

1. *Reconstrucción del lóbulo:* Tanto en lesiones parciales como totales, el tratamiento puede realizarse en estos casos mediante plastias de avance de tejidos de la vecindad (fig. 4).
2. *Reconstrucción del hélix:* La corrección de pérdidas parciales del hélix de menos de 1 cm. se puede realizar mediante escisión de una cuña y avance con sutura directa (fig. 5).
3. *Reconstrucción de un tercio del total:* Si la pérdida corresponde a un área de aproximadamente un tercio del total (más de 1 cm.), la reconstrucción requiere la escisión de una cuña, completada con dos triángulos de des-

carga a nivel del ángulo de la cuña, o también mediante injerto compuesto del hélix contralateral. En estos casos es también factible realizar un colgajo de región mastoidea con injerto cartilaginoso (fig. 6).

4. Reconstrucción de dos tercios del total: la reconstrucción en estos casos está basada en colgajos de proximidad. En estas circunstancias hay que valorar el tamaño de los PA, ya que si se trata de orejas de un tamaño superior al normal puede utilizarse tejido del PA contralateral para la reconstrucción, logrando a su vez una reducción en el tamaño de las orejas (fig. 7).

En los casos en los que es posible recuperar la porción de PA amputada es importante ver la posibilidad de utilizar el cartílago de la zona amputada para la reconstrucción del PA traumatizado con un colgajo de proximidad.

5. Reconstrucción de la totalidad del PA. En estos casos la avulsión es completa y con cierta frecuencia el paciente puede recuperar su oreja amputada. En esta circunstancia lo primero es realizar una disección cuidadosa del cartílago, conservándolo bajo el tejido celular subcutáneo del paciente (bolsillo en región abdominal, región inguinal o en cualquier lugar que no resulte antiestético). En la zona amputada se practica limpieza y sutura por aproximación directa de la herida, sin intentar la reconstrucción primaria (fig. 8).

Pasado aproximadamente un año, y a la vista de las secuelas cicatriciales en la región auricular, se valorará la posibilidad de realizar un despegamiento directo e introducción del cartílago conservado, o bien la utilización de expansores cutáneos que proporcionaran el tejido necesario para la reconstrucción en los casos de escasez del mismo.

Cuando no disponemos de esqueleto cartilaginoso, éste se puede conformar empleando cartílago costal del mismo paciente, siempre y cuando su edad no supere los cuarenta años, o bien utilizar

prótesis talladas en silicona, que reproducen el esqueleto cartilaginoso.

Otras lesiones que pueden presentarse en una urgencia y que merecen mención especial son los hematomas, que en un porcentaje elevado de los casos se sitúan entre el pericondrio y el cartílago. En estos casos es necesario vaciarlos mediante una pequeña incisión, manteniendo un drenaje un mínimo de ocho días. Es necesario también el uso de antibioterapia, ya que el cartílago al ser una estructura avascular corre el riesgo de necrosis séptica.

BIBLIOGRAFIA

- ALEXANDROW, N. M.: «Traumatic defects of the auricle and methods of their repair». *Acta Chir. Plast. (Praga)*, 6: 303, 1964.
- BRENT, B.: «Ear reconstruction with an expansible framework of autogenous rib cartilage». *Plast. Reconstr. Surg.*, 53: 619, 1974.
- BRENT, B.: «The acquired auricular deformity: A systematic approach to its analysis and reconstruction». *Plast. Reconstr. Surg.*, 59: 475, 1977.
- BROADBENT, T. R., y MATHEWS, V. L.: «Artistic relationships in surface anatomy of the face. Application to reconstructive surgery». *Plast. Reconstr. Surg.*, 20: 1, 1957.
- CRICKLAIR, G. F.: «A method of partial ear reconstruction for avulsion of the upper portion of the ear». *Plast. Reconstr. Surg.*, 17: 438, 1956.
- CHONGCHET, V.: «A method of anthelix reconstruction». *Br. J. Plastic*, 16: 268, 1963.
- DUFOURMENTEL, C.: «La greffe libre tubulée. Nouvel artifice pour la reflection de l'hélix au cours de la reconstruction du pavillon de l'oreille». *Ann. Chir. Plast.*, 3: 311, 1958.
- GORNEY, M.: «Discussion of auricular burns». En: Tanzer, R. C., y Edgerton, M. T.: *Symposium on Reconstruction of the Auricle*. C. V. Mosby. San Luis, 1974.
- GORNEY, M.; MURPHY, S., y FALCES, E.: «Spliced autogenous conchal cartilage in secondary ear reconstruction». *Plast. Reconstr. Surg.*, 47: 432, 1971.
- NAGEL, F.: «Reconstruction of a partial auricular loss». *Plast. Reconstr. Surg.*, 49: 340, 1972.
- TANZER, R. C.: «The reconstruction of acquired defects of the ear». *Plast. Reconstr.*
- TANZER, R. C.: «An analysis of ear reconstruction». *Plast. Reconstr. Surg.*, 31: 16, 1963.

Conducta ante una herida cervical

B. SCOLA y M. F. VEGA

INTRODUCCION

Dentro de las urgencias ORL, la patología traumática cervical, si bien en aumento progresivo, continúa siendo relativamente infrecuente; no obstante, cuando se presenta puede plantear problemas inmediatos o diferidos realmente importantes.

Las heridas de cuello son más frecuentes en patología de guerra que en la práctica civil. En caso de herida de guerra, todo agente balístico puede ser responsable de heridas cervicales. En la práctica civil las heridas cervicales suelen ser consecutivas a intentos de suicidio, agresiones homicidas por arma blanca o arma de fuego, heridas por asta de toro, accidentes laborales o de circulación con salida de la cabeza y del cuello a través del parabrisas. En cuanto a los traumatismos cerrados, los más frecuentes y que revisten una mayor importancia son los laríngeos, y éstos se presentan por lo general en los accidentes de circulación (traumatismo directo sobre el volante en el caso del conductor o por el cinturón de seguridad en los acompañantes), y en los accidentes deportivos de las artes marciales (judo, karate, etc.).

CLASIFICACION

Los órganos que pueden afectarse por el traumatismo están en función de la localización de la herida, y así tendremos que distinguir entre heridas mediales y laterales:

Heridas mediales

En este tipo de heridas se afecta en primer lugar el eje aéreo y seguidamente el digestivo. Según la altura de la herida, se tratará de un traumatismo de la laringe o de la tráquea. En las heridas medias y bajas, además de la tráquea, pueden estar afectados el esófago, los recurrentes y los vasos tiroideos, mientras que en las heridas medias y altas suele asociarse a la lesión laríngea la lesión faríngea.

Por otra parte, los traumatismos laringotraqueales pueden ser abiertos o cerrados, según haya o no solución de continuidad de la piel y tejidos prela-

ríngeos. También pueden ser directos o indirectos según que la fuerza traumatizante actúe o no directamente sobre la región laríngea.

Heridas laterales

A este nivel se trata, por lo general, de heridas de las partes blandas, ya que el músculo esternocleidomastoideo ofrece una importante protección sobre el eje vasculonervioso del cuello. No obstante, en caso de herida puntiforme o traumatismo muy violento, la pantalla protectora del músculo esternocleidomastoideo puede ser atravesada o rota, y en este caso la afectación de los grandes vasos supone una particular gravedad por el cuadro hemorrágico en caso de lesión arterial. Las heridas venosas son, por lo general, menos graves, a pesar del riesgo teórico de embolia gaseosa. Si bien en estas heridas laterales y profundas la gravedad inmediata viene determinada por la afectación de los elementos vasculares, no debemos olvidar la posibilidad de lesión de los nervios subyacentes: X, XI y XII, así como las raíces del plexo cervical, el frénico y el simpático.

Además, hay que tener en cuenta que frecuentemente se trata de pacientes politraumatizados en los que es posible existan lesiones asociadas del raquis cervical o de la caja torácica, o incluso la propagación mediastínica de una infección cervical secundaria al traumatismo.

CONDUCTA ANTE UNA HERIDA CERVICAL

La conducta a seguir dependerá del aspecto y localización de la lesión, ya que si bien el diagnóstico de una herida cervical es evidente, la gravedad no lo es tanto. Siguiendo el criterio de MAY (1976) (tabla I) podemos ver cuáles son las indicaciones para una exploración quirúrgica de una herida cervical.

Antes de entrar a discutir los aspectos propios de cada herida debemos recordar que toda herida cervical precisará una antibioterapia parenteral y una prevención antitetánica.

TABLA I: INDICACIONES PARA LA EXPLORACION QUIRURGICA DE UNA HERIDA CERVICAL**I. Heridas vasculares****A) Indicación absoluta**

1. Hemorragia activa por la herida del cuello.
2. Historia de hemorragia por la herida cervical con hipotensión.
3. Hemorragia activa por la cavidad oral no justificable por una herida oral visible.
4. Salida de exudado claro a través de la herida cervical indicando una linforragia.
5. Hematoma cervical expansivo.
6. Ensanchamiento mediastínico.
7. Compresión de la vía aérea debido a un desplazamiento de la tráquea.
8. Ausencia de pulso en las extremidades: temporal superficial, facial o arteria de la retina.
9. Déficit progresivo del SNC (debido a una disminución de la circulación cerebral o trombosis de una de las arterias cervicales mayores).

B) Indicaciones relativas

Objeto penetrante con recorrido próximo a los grandes vasos (la herida debe ser explorada quirúrgicamente si se cumplen uno o más de estos criterios):

1. La radiografía lateral muestra un ensanchamiento del espacio parafaríngeo.
2. La radiografía muestra una herida en las apófisis transversas de una vértebra cervical (sospecha de una lesión de la arteria vertebral).
3. Arteriovenograma anormal.

C) Complicaciones tardías (exploración indicada):

1. Trombosis de los vasos cervicales mayores:
 - a) Cambio de conciencia.
 - b) Hemiplejía.
 - c) Afasia.
 - d) Ceguera.
 - e) Disminución del campo visual.
2. Hemorragia oculta:
 - a) Masa cervical expandida.
 - b) Ensanchamiento mediastino superior.
 - c) Llenado supraclavicular.
 - d) Compresión aérea.
3. Fístula arteriovenosa (confirmada por angiografía que demuestra el llenado y vaciado, flujo eferente y aferente).

4. Aneurisma verdadero (confirmado por arteriografía que demuestra el llenado y vaciado).
5. Pseudoaneurisma (confirmado por arteriografía que demuestra el llenado y vaciado tardío).
6. Lesión de la arteria vertebral (confirmado por arteriografía):
 - a) Hemorragia por una herida cervical posterior no controlada por la compresión de la carótida primitiva.
 - b) Masa expandida en el triángulo posterior.
 - c) Fractura de las apófisis transversas de una vértebra cervical.
7. Herida de la subclavia y otros vasos torácicos (confirmado por arteriografía):
 - a) Disminución del pulso en brazo o pierna.
 - b) Hemotórax.
 - c) Relleno supraclavicular.
 - d) Ensanchamiento mediastino superior.
 - e) Exudado claro o lechoso, graso, acumulado o saliendo de la herida, indicando una lesión del canal linfático en la base del cuello.

II. Lesiones del sistema nervioso (signos neurológicos que nos pueden conducir a localizar una posible herida vascular):

- A) Déficit del simpático cervical (síndrome de Horner con sudoración conservada) nervios IX, X, XI y XII con lesión vecina al foramen yugular (indicación de arterioflebografía).
- B) Déficit del XII y nervio lingual con herida en el espacio submandibular (evaluación arteria y vena facial).
- C) Síndrome de Horner con lesión a cualquier nivel a lo largo del tronco del simpático cervical:
 1. Lesión de la carótida externa que exclusivamente puede ocasionar una anhidrosis en el lado de la herida.
 2. La lesión de la carótida en la bifurcación o próxima a ella ocasiona un síndrome de Horner total (ptosis, miosis, quemazón corneal, anhidrosis).
 3. La lesión por encima de la bifurcación sólo de la carótida interna ocasiona un síndrome de Horner con sudoración intacta en el lado lesionado (indicación de arteriografía carotídea).

TABLA I: INDICACIONES PARA LA EXPLORACION QUIRURGICA DE UNA HERIDA CERVICAL (Continuación)

D) Déficit del plexo branquial (indicación de evaluación del sistema subclavio, cervical transversa y vasos supraescapulares).	8. Aplastamiento o desviación de la prominencia de la quilla tiroidea (signo de fractura).
E) Hemiplejía:	9. Dolor a la apertura de la boca o protrusión de la lengua (sospecha de fractura del hioides).
1. Daño cerebral contralateral por la herida directa (puede asociarse con disminución de la conciencia, afasia y cambios en la visión).	10. Hemoneumotórax.
2. Daño contralateral por interrupción del sistema carotídeo (puede asociarse con disminución de la conciencia, afasia y cambios en la visión).	11. Endoscopia anormal.
3. Lesión de la médula espinal.	12. Estudio con contraste con ténido positivo.
F) Dismución de la agudeza visual o constricción del campo visual; lesión de la arteria carótida o vertebral.	B) <i>Signos tardíos</i> (indicación absoluta):
III. Lesión del tracto respiratorio	1. Infección cervical.
A) <i>Signos precoces</i> (indicaciones relativas):	2. Mediastinitis (radiografía de tórax).
1. Crepitación.	IV. Lesiones del tracto digestivo
2. Disnea o estridor.	A) <i>Signos precoces</i> (indicaciones relativas):
3. Disfagia.	1. Crepitación.
4. Disfonía.	2. Disfagia.
5. Aspiración.	3. Salida de saliva.
6. Hemoptisis.	4. Ténido positivo en el tránsito de contraste.
7. Dolor a la palpación del hioides, cartílago tiroides o cricoides (signo de fractura).	5. Resultados anormales en la endoscopia.
	6. Neumomediastino.
	B) <i>Signos tardíos</i> (indicación absoluta):
	1. Infección cervical.
	2. Mediastinitis (radiografía de tórax).

Herida medial

Las estructuras del tracto aerodigestivo son bastante flexibles y están bastante protegidas por la mandíbula por arriba, el esternón por abajo y la columna por detrás. Sin embargo, la columna, debido a su rigidez, puede en ocasiones contribuir a la lesión de la laringe, tráquea o esófago.

El eje aéreo, superficial en el cuello, es el que primero se expone a un traumatismo externo, mientras que el eje digestivo está más profundamente localizado, interpuesto entre el plano resistente del raquis por detrás y la laringe y tráquea por delante, por lo que suele estar más expuesto a las lesiones por estallido que a las heridas directas propiamente dichas.

La gravedad de las lesiones vendrá determinada por la profundidad de la herida.

a) Heridas superficiales

— *Herida alta (prelaríngea)*: Este tipo de heridas no suelen ser graves, ya que las partes

blandas prelaríngeas son poco importantes y los cartílagos juegan un papel protector. En estos casos se explorará la herida bajo anestesia local y será preciso ver si hay escape de aire por la herida, ya que la membrana cricotiroidea es subcutánea. Una herida de este tipo, tras su limpieza y extracción de todo eventual cuerpo extraño, se cerrará directamente.

— *Herida baja (pretraqueal)*: En esta localización, aun en caso de herida superficial, la hemorragia puede ser importante por lesión de las venas superficiales del tiroides o de sus vasos. La herida se explorará, asimismo, bajo anestesia local y la hemostasia se hará a la demanda.

b) Heridas profundas

En este tipo de heridas su gravedad viene determinada por el riesgo de dificultad respiratoria, a la que viene a sumarse el riesgo hemorrágico en las heridas bajas.

Si el paciente llega con un cuadro de disnea aguda, es preciso realizar una traqueostomía de urgencia, y una vez que el problema respiratorio se ha solucionado, apreciar la gravedad del shock hemorrágico y compensarlo después de haber realizado eventualmente una hemostasia temporal de la herida por un taponamiento compresivo.

Si el paciente no está en situación de disnea aguda y predomina el cuadro de shock hemorrágico, será preciso compensarlo de entrada.

Una vez que el paciente se encuentra controlado desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico pasaremos al examen clínico del paciente:

1. Examen de la herida, precisando la localización exacta de la lesión de la vía aérea (suprahioidea, prelaríngea o traqueal). Se buscará, asimismo, una afectación faríngea o esofágica ante una salida de saliva o una disfagia importante.
2. Examen del cuello, que puede ser dificultoso por la importancia del hematoma y del enfisema subcutáneo. Se buscará la presencia de los relieves cartilagosos en la línea media del cuello, un punto doloroso raquídeo.
3. Búsqueda de lesiones asociadas, como una fractura de mandíbula, que frecuentemente se asocia, ya que el paciente suele tener tendencia a bajar el mentón para protegerse, o una lesión del raquis cervical.

A continuación, bajo anestesia general por intubación endotraqueal, efectuaremos una laringoscopia directa que nos permitirá precisar el estado de la endolaringe.

Seguidamente realizaremos la cervicotomía. Por lo que respecta a la vía de abordaje, en caso de herida por arma blanca aprovecharemos la propia herida, ampliándola lateralmente si es preciso; en caso de herida por bala u objeto puntiagudo, realizaremos una incisión horizontal, paralela a la de traqueostomía, a nivel de ángulo del cartílago tiroideos.

A continuación, tras separar la musculatura prelaríngea, entramos a la endolaringe a través de una incisión vertical en línea media. Si existe una fractura lateral o supraglótica, entraremos a la endolaringe a través de la línea de fractura. Las heridas mucosas se suturan con material reabsorbible, y en caso de importante pérdida de mucosa utilizaremos un injerto libre de piel. La fractura cartilaginosa se reducirá y se mantendrá en posición mediante sutura alámbrica. Finalmente la musculatura prelaríngea se sutura en la línea media, para de esta forma aproximar los fragmentos cartilaginosos subyacentes.

En las fracturas severas del cricoides, cuando hay pérdida de sustancia, utilizaremos el hueso hioides para proporcionar el soporte anterior.

Si el aritenoides está luxado, será preciso fijarlo, pero si está muy destrozado, es mejor extirparlo.

Una vez que las lesiones endolaríngeas se han reparado será preciso colocar un molde intralaríngeo para conseguir una recalibración de la endolaringe y una contención de la fractura. Esta contención algunos autores la realizan con un molde intralaríngeo que se realiza con un dedil de guante relleno de gasa yodofórmica, lo cual puede ser de utilidad si las lesiones no son importantes, pero, en caso contrario, es mejor utilizar un tubo rígido, ya que el dedil hay que retirarlo a la semana, lo que en nuestra opinión es muy poco tiempo si la lesión cartilaginosa es importante. El tubo rígido que dejamos por espacio de seis semanas puede ser un tubo de teflón de Aboulker, pero personalmente utilizamos un tubo de Montgomery.

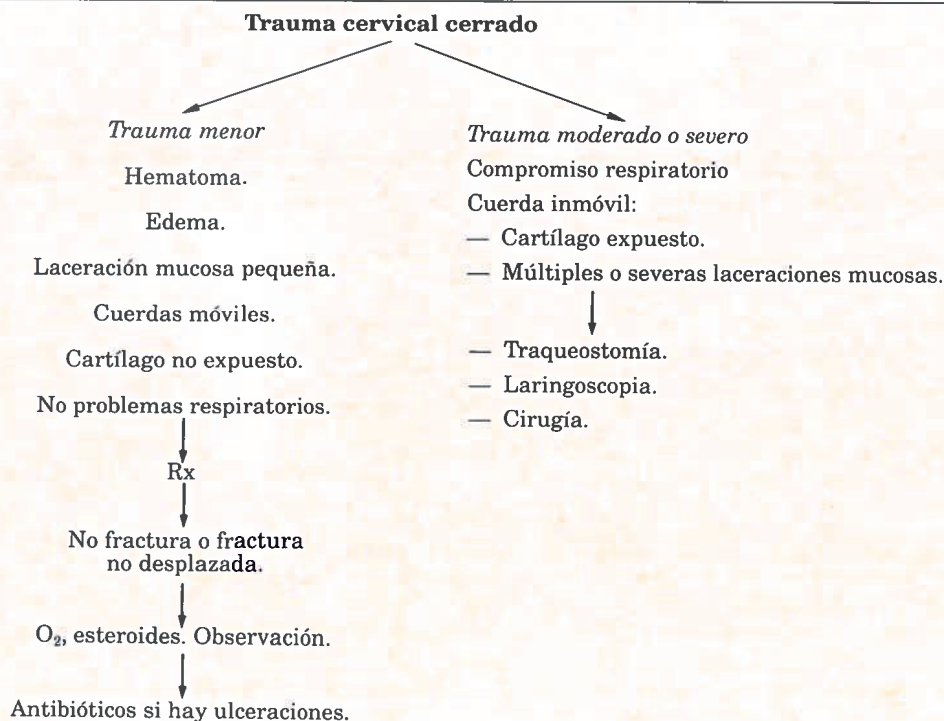
En caso de herida por arma de fuego, en ocasiones hay una pérdida importante tanto de la estructura cartilaginosa como de partes blandas endolaríngeas. En estos casos cabe reparar la pérdida de sustancia, bien con cartílago septal o, si la epiglotis está intacta, hacer una epiglotoplastia mediante un colgajo de deslizamiento del cartílago epiglótico tal y como ha sido descrito por INCAMBIC, TUCKER, VEGA, etc.

Las heridas supraglóticas es mejor tratarlas mediante una laringectomía supraglótica, ya que cuando se intenta la reparación directa suele ocasionar estenosis cicatriciales que precisan en ocasiones el tener que recurrir a una ulterior laringectomía supraglótica para conseguir decanular al paciente (CASSISI, 1990, y GUERRIER, 1977).

En caso de lesión de la tráquea cervical, la traqueotomía se realizará por debajo de la altura de la lesión traqueal. Si es posible, se suturarán los bordes de la tráquea en dos planos, uno mucoso y otro externo. Si hay pérdida de sustancia traqueal en la pared anterior, se puede recurrir a realizar una plastia con un colgajo muscular de vecindad. Si es imposible tanto una sutura directa como la reparación mediante un colgajo, es mejor hacer una resección y anastomosis terminoterminal. Seguidamente si la lesión está suficientemente separada del plano glótico, el tubo en T de Montgomery es un buen método de contención interna.

En caso de desinserción laringotraqueal, la traqueostomía resulta particularmente problemática porque el cabo distal traqueal tiende a retraerse en el mediastino. Seguidamente se pasan dos hilos de tracción en el cabo distal de la traqueal en la unión de la cara lateral con la posterior y se tracciona de la tráquea hasta dejarla unida al cricoides; realizándose seguidamente una anastomosis cricotraqueal de la misma forma en que se realizan las anastomosis terminoterminal en caso de resección traqueal. Para descargar la tensión de la sutu-

TABLA II: CONDUCTA ANTE UN TRAUMATISMO CERVICAL CERRADO



ra cricotraqueal es preciso fijar la tráquea a la musculatura vecina y seccionar la musculatura suprahiodea para liberar la laringe y que ésta caiga.

Si hay una sección del nervio recurrente, será preciso suturarlo según los principios de las suturas nerviosas. En caso de afectación recurrente bilateral irreparable, es mejor realizar una cordopexia con aritenoidopexia para paliar la parálisis recurrente bilateral.

c) Traumatismos cerrados

La conducta ante un traumatismo cerrado de la laringe estará en función de gravedad del traumatismo y del estado del enfermo. Teniendo en cuenta que el grado de lesión es, por lo general, proporcional a la fuerza del impacto, los síntomas generalmente reflejan la magnitud de la lesión (tabla II).

Si el paciente tiene una dificultad respiratoria importante, será preciso practicar de entrada una traqueostomía de urgencia, que puede ser particularmente difícil en caso de desinserción cricotraqueal como antes hemos comentado. Una vez que el paciente está traqueostomizado y controlado el shock traumático pasaremos a realizar un balance exacto de las lesiones:

A nivel del cuello buscaremos a la palpación una crepitación que nos indicará la existencia de un en-

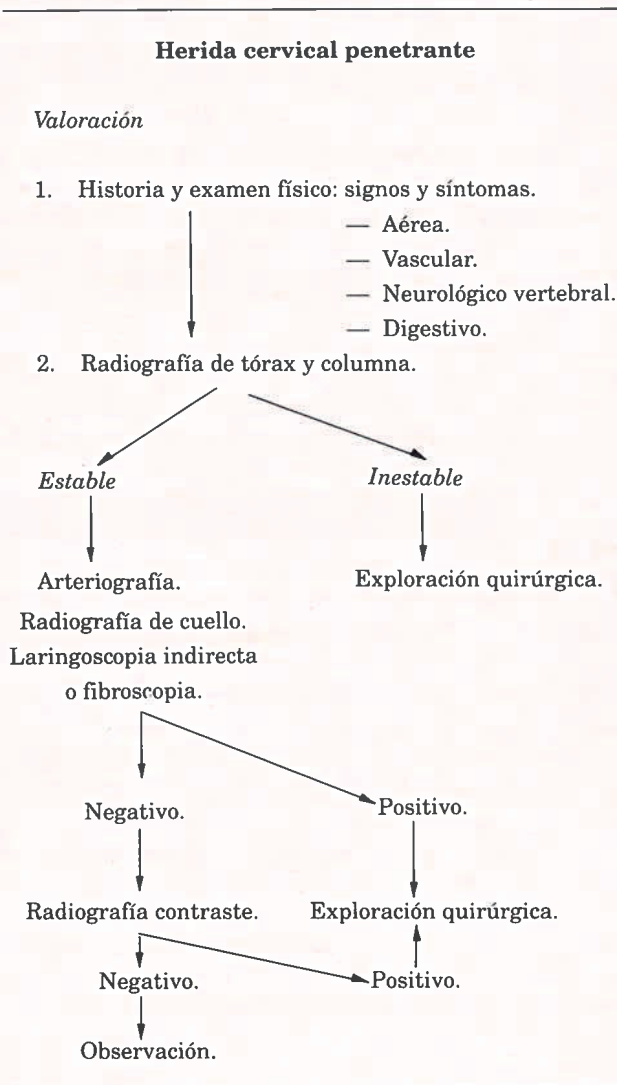
fisema subcutáneo, presencia de un hematoma o borramiento de los relieves cartilaginosos. La palpación nos podrá precisar la existencia de puntos dolorosos selectivos, sobre todo a nivel de la columna cervical, de manera que no se nos pase inadvertida una fractura.

Completaremos el examen clínico mediante un examen completo facial (descartar una fractura asociada, sobre todo, del maxilar inferior), torácico, así como la búsqueda de cualquier déficit neurológico.

La radiografía de cuello de frente y de perfil (sin hiperextensión) permite eliminar una lesión de la columna cervical, confirmar un enfisema subcutáneo, poner en evidencia un basculamiento de la epiglotis o estrechamiento de la luz laríngea o una desviación. Otro tipo de exámenes radiológicos (cráneo, miembros, tórax óseo, etc.) se realizarán en función de las lesiones asociadas.

Una vez evaluadas las lesiones y el paciente controlado hemodinámicamente, hay que hacer una laringoscopia directa para valorar las lesiones endolaringeas y faríngeas. En nuestra opinión, si el paciente ha ingresado con un cuadro respiratorio agudo, las lesiones laríngeas son siempre importantes, por lo que lo mejor es operarlo en el menos tiempo posible desde que se ha realizado la traqueostomía.

La intervención la realizaremos por cervicotomía preferentemente horizontal, lo que nos va a permi-

TABLA III: CONDUCTA ANTE UNA HERIDA CERVICAL PENETRANTE

tir hacer una evaluación exacta de las lesiones, repararlas tal y como antes hemos comentado al hablar de los traumatismos abiertos, y prevenir la estenosis mediante una recalibración de la endolaringe.

Si el paciente tiene disnea, pero la dificultad respiratoria no es importante, y además el cuadro de disnea va cediendo, nos encontramos por lo general ante un cuadro de contusión laríngea o de fractura sin desplazamiento. En estos casos la laringoscopia indirecta pone en evidencia una laringe edematosa, pero cuya morfología y dinámica son normales. El paciente debe ser ingresado y tratado con antibióticos y corticoides. En caso de agravación de la disnea o aparición de un enfisema subcutáneo, nos encontramos ante la misma situación anteriormente comentada y será preciso efectuar una traqueostomía y cervicotomía exploradora.

Si el paciente no tiene disnea, sino más bien disfonía, lo cual ocurre por lo general en las contusiones laríngeas la larigoscopia indirecta pone, por lo general, en evidencia un pequeño hematoma a nivel de la cuerda vocal. Bajo tratamiento antiinflamatorio y reposo vocal el cuadro cede sin problemas.

Heridas laterales

En este caso hay que distinguir claramente entre heridas incisas amplias, superficiales o profundas, y entre las heridas por un objeto puntiagudo o un proyectil de pequeño calibre. En general, la localización lateral de una herida implica un riesgo vascular tanto más importante cuanto que la herida sea profunda.

a) Heridas incisas superficiales

Si la herida es superficial, la hemorragia poco importante, y el estado general del paciente bueno, basta con revisar quirúrgicamente la herida, siendo muchas veces necesaria la ligadura de la vena yugular externa. En las heridas de la región submentoniana hay que pensar en una posible lesión de la rama marginal del nervio facial: asimismo, en las heridas de la región supraclavicular puede estar afecto el nervio, por lo que su trayecto debe ser sistemáticamente explorado, y en caso de sección repararlo según los principios de la sutura nerviosa.

b) Heridas incisas profundas

Son extraordinariamente graves y es raro que un paciente con una herida franca del eje arterial principal tenga tiempo de llegar al hospital, a menos que haya sido posible contener la hemorragia en el mismo lugar del accidente mediante la compresión de la herida. Si el paciente llega al centro hospitalario, en la medida en que la hemorragia haya podido ser contenida o excepcionalmente si para espontáneamente por espasmo arterial, el paciente debe ser operado tras compensar la volemia. La actuación quirúrgica la comentaremos posteriormente.

c) Heridas por objeto puntiagudo o proyectil de pequeño calibre

En este tipo de heridas el orificio de entrada es puntiforme y el problema que se plantea es saber cuáles son los elementos eventualmente lesionados y si es preciso intervenir o no (tabla III).

En algunos casos la gravedad de la herida es evi-

dente y la indicación operatoria es clara. En las heridas laterales del cuello la gravedad es evidente en tres circunstancias:

- Hemorragia importante que se exterioriza por la herida de forma abundante.
- Hematoma cervical extenso responsable de un shock hipovolémico y crisis respiratoria por compresión.
- Una hemorragia abundante por cavidad oral.

En otros casos, si bien el diagnóstico es evidente, la gravedad y la indicación operatoria no lo son tanto. En estos casos se impone una evaluación completa, clínica y paraclínica, para precisar los órganos afectados. Hay que tener en cuenta que el shock puede estar latente y descompensarse posteriormente, de forma que una vía periférica se cogerá antes de cualquier desplazamiento del paciente para los exámenes radiológicos indispensables.

El interrogatorio del paciente o de los acompañantes deberá precisar:

- Las circunstancias del accidente (posición del paciente sobre todo).
- Lo que pasó inmediatamente: si perdió el conocimiento, si sangró por la herida, y el tipo de sangrado (arterial o venoso), su abundancia y si paró espontáneamente o por compresión.
- Los signos funcionales que aqueja a su ingreso:
 - Disfonía, disfagia, dificultad respiratoria, hipersialorrea, esputos hemoptoicos que nos sugieren una afectación del eje visceral y que precisaran una cervicotomía exploradora.
 - Sensación de sed, lipotimia, disminución de la agudeza visual, parestesias, dificultad en la movilidad del hemicuerpo contralateral, todas ellas evocadoras de una afectación del eje carotídeo.

El examen cuidadoso del cuello:

- Estado y localización exacta de la herida; en caso de herida por proyectil se precisará el orificio de entrada y salida para reconstruir el trayecto de la bala.
- Búsqueda de los pulsos temporales, facial y radial de los dos lados.
- Auscultación del eje carotídeo.
- Medida de la circunferencia del cuello en caso de hematoma.
- Búsqueda de un enfisema subcutáneo y puntos dolorosos laríngeos.
- Si el paciente está consciente, la laringoscopia indirecta nos precisará el estado morfológico y dinámico de la laringe y de la faringe.

El examen general buscará:

- Signos de shock latente o no.
- Un déficit neurológico ipsi o contralateral a la herida.
- Balance lesional general en caso de politraumatismo (columna cervical, tórax, abdomen).

En esta situación estamos en condiciones de sospechar una herida digestiva, vascular o de la vía aérea que precisará de exámenes radiológicos y endoscópicos complementarios.

En caso de sospecha de una herida del tracto digestivo, bien porque la sintomatología sea evocadora (aunque la disfagia es un signo poco específico), por la presencia de un enfisema subcutáneo en ausencia de herida del eje aéreo o por la reconstrucción del trayecto del proyectil, practicaremos una radiografía simple de perfil y un tránsito faringo-esofágico.

- En la radiografía de perfil será preciso buscar el signo de Minni-Gerode, es decir, un espesamiento retrofaríngeo y una bulla de aire en el mismo espacio.
- El tránsito hipofaríngeo-esofágico es el único examen que nos permite afirmar el diagnóstico y precisar la localización exacta de la herida, así como el trayecto de la fístula.

En caso de sospecha de herida vascular, porque exista un estado de shock no explicable por el traumatismo, por la localización y trayecto de la herida o porque en el examen muestre un empastamiento de las partes blandas asociado a una anisofigmia a nivel de las arterias temporales o faciales, el examen radiológico nos puede ayudar en el diagnóstico.

- Una radiografía de las partes blandas del cuello puede en ocasiones poner en evidencia un cuerpo extraño perivascular.
- La arteriografía carotídea no debe realizarse si los signos clínicos son evidentes, ya que de todas formas hay que hacer una cervicotomía exploradora, y el examen puede ser peligroso, ya que puede ocasionar un espasmo que agrave el pronóstico nos hace perder un tiempo que puede ser precioso, nos obliga a movilizar al paciente e ignora las lesiones venosas. Sin embargo, puede ser de utilidad cuando hay una lesión de los nervios craneales periféricos o cuando no hay correlación entre la puerta de entrada de la herida y la sintomatología clínica. También tiene interés la arteriografía en el diagnóstico de las complicaciones diferidas y las secuelas de las lesiones vasculares del cuello, como los pseudoaneurismas o los aneurismas arteriovenosos.

En caso de sospecha de lesión nerviosa por la presencia de un síndrome deficitario en el territo-

rio del nervio paralizado (XII, XI, X y plexo braquial) el diagnóstico deberá confirmarse mediante electromiografía que nos indicará la necesidad de una reparación quirúrgica. En cualquier caso, en ausencia de otras lesiones que obliguen a una cervicotomía de urgencia, la evaluación de la lesión nerviosa y su reparación pueden diferirse unos días.

Al final de esta cuidadosa evaluación del paciente nos encontraremos con que:

Todas las exploraciones son normales: en este caso el paciente ingresará para control durante unos días, debiendo vigilarse la aparición de una complicación secundaria en forma de un enfisema subcutáneo extenso, de un hematoma que aumenta de forma progresiva o de un síndrome infeccioso cervical que traduzca la existencia de una herida digestiva que haya pasado inadvertida.

Tengamos constancia o sospecha de una lesión digestiva o vascular: en este caso se impone una cervicotomía exploradora.

Tipos de cervicotomía

1. Vía de abordaje

Esta será distinta en función de la localización de la herida, y así:

a) *Lesiones localizadas en la parte alta del cuello:*

Deben sospecharse en caso de lesión asociada de la mandíbula, cuando hay una afectación del facial o de los cuatro últimos nervios craneales, en caso de hemorragia oral secundaria a la afectación de la carótida interna de origen infeccioso (flemón periamigdalino traumático) o rotura de un falso aneurisma, o cuando la arteriografía nos descubre la existencia de un verdadero aneurisma.

En este caso realizaremos una incisión de parotidectomía ampliada, y tras la sección del ECM de su inserción mastoidea realizamos una disección del área subdigástrica que nos permitirá identificar los elementos vasculonerviosos subparotídeos posteriores. Para alcanzar el espacio subparotídeo anterior puede ser necesario seccionar el ángulo de la mandíbula.

b) *Lesiones localizadas en la parte media del cuello:*

La necesidad de la cervicotomía vendrá dictada por la lesión vascular, que se sospechará por la hemorragia a través de la herida o hematoma cervical de rápida progresión.

En este caso la incisión será la de la clásica cervicotomía pre-esterno-mastoidea, extendiéndose siempre desde la punta de la mastoides y extendiéndose por abajo en función de la localización de la lesión vascular.

c) *Lesiones localizadas en la parte baja del cuello:*

Las lesiones pleuropulmonares o mediastínicas suelen ser frecuentes, por lo que se precisará la colaboración del cirujano torácico, ya que será necesaria la resección del tercio interno de la clavícula en el lado derecho o una toracotomía en el lado izquierdo para abordar la carótida en su origen aórtico y la subclavia izquierda.

2. Comportamiento ante las lesiones

a) *Lesiones vasculares:*

— *Lesiones venosas.* Las venas superficiales, así como las accesorias profundas, se ligarán sistemáticamente. Las lesiones de la yugular interna serán suturadas si son francas y de pequeño calibre; en caso contrario, realizaremos una ligadura de los dos extremos de la vena. En caso de lesión bilateral de la yugular interna trataremos de evitar la ligadura bilateral pero si no hay más remedio la traqueotomía será obligatoria.

— *Lesiones arteriales.* A nivel de la carótida externa y sus colaterales, así como a nivel de la arterial vertebral, realizaremos sistemáticamente la ligadura del vaso. A nivel de la carótida primitiva o interna trataremos de ser lo más conservadores posibles, mediante sutura cabo a cabo si es posible, y en caso contrario con la colocación de una prótesis de dragón. En estos casos, si el cirujano no tiene una amplia experiencia en suturas vasculares, es aconsejable recurrir a la colaboración de un cirujano vascular.

— *Lesiones nerviosas.* Los nervios importantes se suturarán a ser posible con sutura perineural tras resección perineural mínima. Este tipo de sutura precisa de un cirujano entrenado en la microcirugía, al que hay que recurrir siempre que podamos.

— *Lesiones digestivas.* Una herida de la mucosa faríngea y esofágica precisa la sutura de la misma, la exclusión de los espacios celulares del mediastino y la colocación de una sonda nasogástrica.

La sutura puede ser difícil de realizar por la dificultad de exposición de las lesiones y la mala calidad de los bordes de la herida. Si es posible, realizaremos dos planes de sutura, uno mucoso y otro muscular, con Vicril 3-0. En el abordaje del esófago en el lado izquierdo habrá que tener cuidado con el nervio recurrente.

La exclusión de los espacios celulares cervicales y mediastínicos se realizará con una mecha de gasa yodofórmica que colocaremos en el espacio retro-

esofágico y retrofaríngeo en la base del cuello. Esta mecha se irá retirando progresivamente a partir del cuarto día hasta retirarla definitivamente hacia el décimo día.

La sonda nasogástrica que se colocará en la orofaringe antes de la intervención será empujada por el anestesista justo antes del cierre de la herida digestiva, de forma que el cirujano puede controlar su paso.

BIBLIOGRAFIA

1. BOUCHE, J.; RIU, R.; FLOTTES, L.; DEJEAN, Y.; LEDEN, R., y FRECHE, Ch.: *Les traumatismes du larynx et leur séquelles*. Librairie Arnette, 1980.
2. CASSISI, N. J.: «Cervical trauma». En: *Operative challenges in otolaryngology. Head and neck surgery*. Ed. Harold C. Pillsbury and Manning M. Goldsmith. Year book Medical Publishers Inc., 1990.
3. GUERRIER, Y.: «Conduite a tenir devant un traumatisme du larynx et du pharyngo-larynx». En: *Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale*. Tomo 3: *Pharynx et larynx*. Masson, 1977.
4. GUERRIER, Y.: «Les traumatismes du cou». En: *Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale*. Tomo 4: *Cou et cavité buccale*. Masson, 1980.
5. ICAMBIC, V.: «Epiglottoplasty - new technique for laryngeal reconstruction». *Radiol. Yugoslavic*, 2 (suppl.): 33-43. 1977.
6. MAY, M.; TUCKER, K. M., y DILLARD, B. M.: «Presenting wounds of the neck in civilians». *Otolaryngol. Clin. North Am.*, 9: 361-391, 1976.
7. PIALOUX, P.; PONCET, E.; FREYSS, G.; GUERRIER, B.; PEYNEGRE, R.; PEYTRAL, C., y SOUDANT, J.: «Traumatologie cervicale». En: *L'ORL devant l'urgence*, tomo I. Librairie Arnette, 1976.
8. PIALOUX, P.; PONCET, E.; FREYSS, G.; GUERRIER, B.; PEYNEGRE, R.; PEYTRAL, C., y SOUDANT, J.: «Conduite a tenir devant une plaie du cou». En: *L'ORL devant l'urgence*, tomo II. Librairie Arnette, 1976.
9. POCH BROTO, J.: «Traumatismos laríngeos». En: *Urgencias en otorrinolaringología*. Ed. Prof. M. Fairén. Facultad de Medicina. Zaragoza, 1980.
10. TUCKER, H.; WOOD, B.; LEVINE, H., y cols.: «Glottic reconstruction after total laryngectomy». *Laryngoscope*, 89: 609-617, 1979.
11. F. VEGA, M.; SCOLA, B., y cols.: *Hemilaringectomía con epiglottoplastia*.

Heridas otológicas por armas de fuego

L. PEÑARROCHA MONTOYA, J. RELANZON LOPEZ y J. CASTILLO MEROÑO

INTRODUCCION

En este capítulo de afecciones otológicas de urgencia acaecidas en accidentes por explosivos y otras situaciones con cambios bruscos de presiones, como son los casos de blast auditivo, trauma sonoro agudo, barotraumas, etc., eventualidades que se producen esporádicamente en la vida civil, y con mucha más frecuencia en el medio militar, no queremos dejar de ocuparnos, aunque sea brevemente, de los traumatismos otológicos por armas de fuego.

Es esta una situación que también es poco frecuente en la vida civil, donde constituyen episodios aislados, cuya rareza no permite acumular experiencia sobre ellos a los especialistas que tienen ocasión de atenderlos. Las publicaciones y estudios sobre el tema se han realizado habitualmente a continuación de las grandes conflagraciones mundiales, donde el gran número de heridos por proyectiles hizo que aparecieran grupos algo más numerosos de traumatizados otológicos por esta causa.

Son de destacar los trabajos de ALEXANDER, ALONSO, BOURGEOIS y SOURDILLE, FLEISCHMANN, MOURE, PORTMANN, RHESE, VOSS, etc. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8), tras la primera guerra mundial, y las revisiones realizadas por COLLINS, GREIFENSTEIN, MARX, MYERS, MÜNDNICH, SITBON, WHITTAKER, etc. (9, 10, 11, 12, 13, 14 y 15), durante o al acabar la segunda guerra mundial.

En el tomo de Oftalmología y Otorrinolaringología del *Surgery in World War II*, editado por el Medical Department del United States Army (16), a pesar de la elevada casuística que maneja, se señala que las heridas otológicas por arma de fuego fueron de muy rara observación.

En los momentos actuales sólo en algunos países que han participado en conflictos bélicos últimamente hay cierta experiencia en el tema, pero en la mayoría de los casos se trata de publicaciones con poca casuística y es difícil encontrar trabajos como el de MÜNDNICH (13), en que el mismo había tratado 267 heridos otológicos por armas de fuego. Nuestra experiencia, dado que, afortunadamente, nuestro país no ha intervenido en los últimos años en acciones de guerra de importancia, deriva fundamentalmente del estudio de las publicaciones especializadas y de los peritajes médico-legales, éstos

sí, muy numerosos, realizados sobre antiguos mutilados de nuestra campaña de 1936-1939.

ETIOPATOGENIA

Heridas por bala

Se pueden distinguir, siguiendo a BUFFE y cols. (17), las balas de pistola, revólver y otras armas de cañón corto, habitualmente blindadas y de poca velocidad; las balas de los diversos tipos de fusiles de guerra, blindadas y de alta velocidad, y las de los fusiles y escopetas de caza, no blindadas y de velocidad intermedia.

Las lesiones que producen este tipo de proyectiles son muy variadas, dependiendo de las características de los mismos y de los tejidos que atraviesan (figs. 1 y 2). Los autores antes citados (17) han realizado un estudio de los efectos del proyectil en un medio homogéneo para diversos calibres y tipos de proyectiles, de gran interés, pero en el caso de las heridas otológicas la inhomogeneidad del medio es la regla, y lo habitual es que el proyectil se deforme o fragmente, dando lugar a heridas con grandes destrucciones de tejidos, donde las esquirlas óseas producidas se transforman en proyectiles secundarios que contribuyen a la agravación de las lesiones.

Heridas por metralla

La metralla está constituida por los fragmentos procedentes del blindaje o el contenido de artefactos de mediano o gran tamaño, que son de morfología irregular y habitualmente dotados de gran velocidad en su origen, y que por las características descritas producen heridas muy anfractuosas y con grandes destrozos tisulares.

Heridas por perdigones de caza

Estas heridas cuando el disparo se efectúa a corta distancia provocan lesiones extraordinariamente destructivas, e incluso en ocasiones es posible encontrar en su interior el taco de plástico del cartucho.

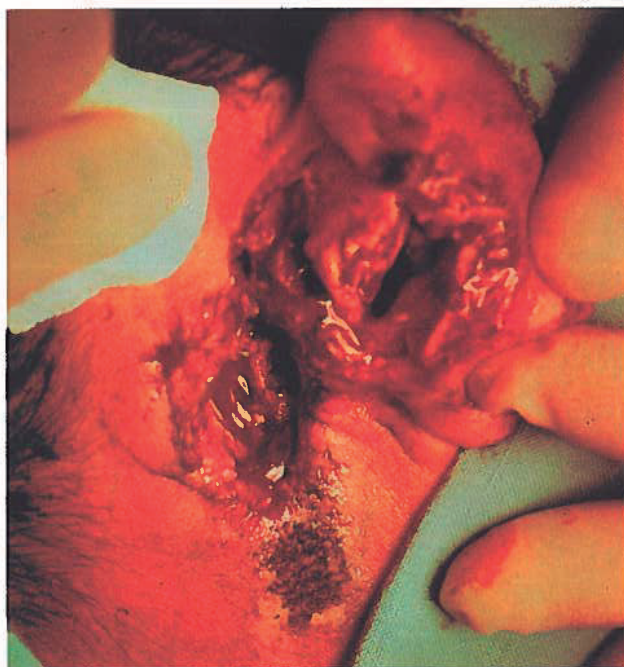
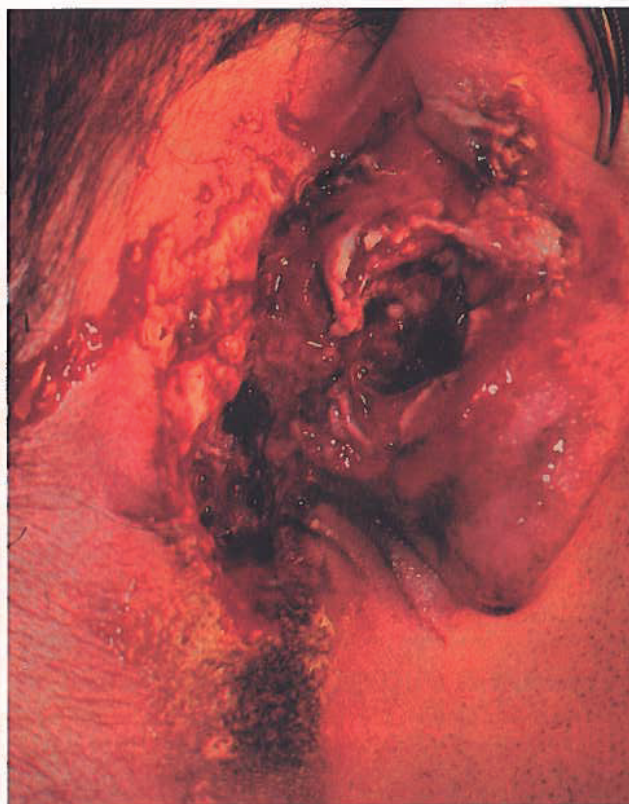


FIG. 1.—Herida tangencial por bala en región mastoidea.



FIGS. 2.—Detalle del caso anterior. Obsérvese la quemadura del disparo en la piel. (Cortesía del doctor Muñoz Colado.)

Cuando el disparo se realiza a mayor distancia la imagen típica es la de una zona acribillada por la entrada de los diversos plomos aisladamente, que se comportan como proyectiles estables y de pequeña velocidad, aunque, dependiendo de su calibre, pueden perfectamente producir heridas penetrantes en el endocráneo.

ANATOMIA PATOLOGICA

Dada la diversidad etiopatogénica, las alteraciones anatomopatológicas producidas son, como podemos comprender, de lo más variadas, por lo que en un estudio de esta extensión vamos a hacer únicamente una referencia a los trabajos más clásicos.

Son muy conocidos los estudios de PAZAT (18), que siguiendo experiencias en cadáveres y huesos secos, clasifica las heridas otológicas por armas de fuego, según la dirección seguida por el proyectil; los de BOENNINGHAUS, que (19) clasifica estas lesiones según el tipo de tejidos afectados, o los de BUF-FE y cols. (17), que clasifican estas heridas más simplíficamente en lesiones del oído externo, del oído medio, del oído interno y lesiones cráneo-cerebrales.

Hay que señalar, sin embargo, que estos datos anatomopatológicos tienen un interés relativo para el médico que va a tratar de entrada a estos heri-

dos, pues incluso aun cuando haya un orificio de salida del proyectil, la dirección seguida por el mismo es difícil de determinar y las lesiones producidas también. El médico se ha de limitar, como luego expondremos, a ir solucionando los problemas vitales del paciente, y serán las lesiones que se vayan descubriendo a medida que exploremos al herido las que nos indiquen el trayecto del proyectil y otras circunstancias del proceso, que pueden tener, sobre todo, un interés de tipo medicolegal.

CLINICA, DIAGNOSTICO Y PAUTA DE TRATAMIENTO

Dadas las grandes diferencias etiopatogénicas, no es posible establecer un cuadro clínico común; en la mayoría de los casos el herido al sufrir el impacto del proyectil cae al suelo sin conocimiento, aun en los casos más leves, por la conmoción cerebral que el choque de la bala con el cráneo condiciona.

La pérdida de conocimiento va a depender naturalmente de las lesiones neurológicas asociadas si la herida es penetrante. Si no hay penetración ni fracturas importantes la pérdida de conciencia será más o menos pasajera.

La atención en estos enfermos ha de desarrollarse en varias fases:

1. *Atención inmediata* (sobre el lugar de los hechos y al llegar al hospital)

En los primeros momentos lo fundamental son dos cosas: el mantenimiento de una ventilación adecuada, si el disparo ha interesado también las vías aerodigestivas superiores, y el control de la hemorragia, que puede ser muy copiosa cuando están afectados los grandes vasos intrapetrosos. Naturalmente la reposición de la volemia se iniciará en el mismo momento en que sea posible.

Quizás el método más rápido e inocuo de cohibir, en ambiente hospitalario, una hemorragia procedente del sifón carotídeo intrapetroso sea el cateterismo y colocación de una sonda con globo en el interior de la arteria por parte del equipo radiológico vascular de urgencia, y según nos comentaba hace poco tiempo el profesor BUFFE, en el Hospital Militar de Val de Grace, en París, éste suele ser el proceder habitual.

Una vez solventado el problema de la hemorragia aguda por este u otros métodos (compresiones, ligaduras quirúrgicas...) y asegurada la ventilación, si es que estaba comprometida, podemos pasar a la siguiente fase.

2. *Actuación inmediata de «segunda urgencia»* (durante la primera hora en el hospital)

Corresponde ahora el control y rápida reposición de la volemia, si la hemorragia había sido copiosa, así como todas las medidas antishock.

Igualmente será en esta fase cuando se hará la evaluación del estado neurológico del herido, estudiando la profundidad del estado de coma, si es que lo presenta, y la existencia de signos de localización. Se realizarán en este momento las medidas de neurorreanimación neuroquirúrgica, y se intentará controlar las lesiones carotídeas que hayan producido hemorragias graves intrapetrosas o posibles hemiplejías.

Debe también durante este período realizarse el estudio radiológico, en el que naturalmente la tomografía computarizada nos podrá proporcionar datos del máximo interés, pues es capaz de informarnos no sólo del estado de las partes óseas, sino del de las estructuras encefálicas subyacentes.

El estudio otológico puede también en este período iniciarse, en el sentido de realizar una otoscopia, que suele ser infructuosa por los coágulos y destrozos en la zona, pero que en ocasiones no permitirá apreciar el estado timpánico, o al menos la inspección de la región puede orientarnos hacia el descubrimiento de la salida de líquido cefalorraquídeo o la presencia de masa encefálica en el fondo de la herida.

El estudio de la motilidad facial nos orientará también en esta fase, sobre todo si el enfermo está consciente, sobre la posible lesión del nervio.

3. *Atención de urgencia no inmediata* (durante las cinco o seis primeras horas en el hospital)

Instauración de la terapéutica antiinfecciosa.

Intervención sobre los problemas neuroquirúrgicos, si no han precisado atención especial en la fase anterior o han aparecido signos de localización que se graven progresivamente.

4. *Atención mediata* (a partir de las veinticuatro horas)

Será entonces el momento de actuar sobre la herida otológica propiamente dicha si el enfermo está fuera de peligro vital y sobre las heridas craneoencefalales que fueron previamente estabilizadas por las medidas de la neurorreanimación.

Igualmente, si hubo afectación del macizo facial será a partir de este momento cuando se proceda a su tratamiento quirúrgico si el estado del enfermo lo permite.

Efectivamente, va a ser el cuadro evolutivo general y local del herido el que nos permita pasar a la etapa de exploraciones y tratamiento secundarios, como la exploración detallada neurológica, la exploración otorrinolaringológica, etc., y a la cirugía funcional y reparadora de los defectos estéticos, que no debe ser realizada más que una vez desaparecidos todos los fenómenos infectivos y con extrema paciencia y prudencia dadas las importantes secuelas, incluso muy tardías, que este tipo de traumatismos suelen producir, como han señalado EMMET y cols., STROHM y PETERSEN, etc. (20, 21).

TRATAMIENTO ESPECIFICO

Respecto al tratamiento propiamente dicho de este tipo de lesiones hay que distinguir:

Tratamiento general: profilaxis de la infección

Creemos debe ser realizada con una cefalosporina de las modernas generaciones que no dé lugar a resistencias bacterianas, y con acción sobre anaerobios, dadas las características habituales de estas heridas, que hacen que también sea aconsejable el uso sistemático de prevención antitetánica.

Tratamiento local

El tratamiento local ha sido bien estudiado por múltiples autores, siendo de destacar los trabajos de BOENNINGHAUS, BUFFE, CLAUS, PIQUET y TUPIN, etcétera (22, 23, 24 y 25).

1. Heridas del oído externo

Aquí lo fundamental es la conservación del material cartilaginoso del pabellón, para su posterior reconstrucción. Es muy importante que quede cubierto de piel, para lo cual se recomienda incluso el enterramiento del cartílago desnudo bajo la piel mastoidea.

El otro punto primordial en estas heridas es el evitar la estenosis del conducto; BUFFE y cols. (17) recomiendan el uso de una lámina de silastic enrollada o un material expansible tipo Pope dentro del cual se mantiene una luz por medio de un tubo de silastic coaxial.

2. Heridas del peñasco

Lo habitual es tener que realizar vaciamientos más o menos radicales para la extracción de esquirlas, restos de proyectiles, etc.

Algunos autores, como KVETON (26), preconizan la obliteración de la mastoidea y oído medio en estos traumatismos importantes del oído medio.

Las lesiones laberínticas requieren habitualmente laberintectomías con posterior relleno de la cavidad con polvo de hueso, cola de fibrina y algún antibiótico tipo rifocina, como aconsejan BUFFE y colaboradores (17).

La cirugía del facial requiere habitualmente descompresiones, anastomosis, neo-rutas e injertos en el nervio y ha sido muy bien estudiada por algunos autores como ALVARES CRUZ, DUNCAN, GUILLERMIN, HAGAN, LATHROP y respectivos colaboradores (27, 28, 29, 30 y 31).

Las lesiones de los grandes vasos habitualmente obligan a su obliteración definitiva.

La cirugía funcional si bien debe ser tenida en cuenta en todas las ocasiones posibles, no es, sin embargo, posible de realizar en la mayoría de los casos.

3. Heridas meningoencefálicas

Son de dominio claro de equipo neuroquirúrgico; sin embargo, el otorrino debe saber que se deben sacrificar todos los fragmentos óseos, y tejidos dis-

lacerados, hasta llegar a tejido sano, donde se debe hacer hemostasia y cerrar cuidadosamente la brecha de la duramadre bien directamente o usando injertos preparados.

SECUELAS

La fase de secuelas, tras la estabilización definitiva de las lesiones causadas por este tipo de traumatismos, requerirá en numerosas ocasiones nuestra atención, bien desde un punto de vista médico-legal o bien por agravación o complicaciones en la evolución de las mismas, lo que no es tampoco infrecuente.

No podemos, dada la extensión de este trabajo, dedicarnos a la exposición de los problemas médico-legales que suscitan las secuelas de estos traumatismos, ni a exponer sus frecuentes accidentes evolutivos, pero sí, al menos, enumeraremos las vistas con más frecuencia:

Pericondritis, estenosis del conducto y deformaciones del pabellón.

Otorreas y secuelas postinflamatorias. Colesteatomas secundarios.

Hipoacusias más o menos acentuadas, desde las de transmisión por lesiones del oído externo y medio a las mixtas, perceptivas e incluso cofosis totales en muchas ocasiones. A veces las hipoacusias adoptan curiosas características evolutivas como la descrita por PINHEIRO y cols. (32).

Vértigos periféricos o de tipo central, o incluso vértigos psicógenos dentro del denominado síndrome postconmocional.

Igualmente frecuentes en este tipo de heridas son las anquilosis de la articulación temporomandibular, cuando se ve envuelta en el traumatismo, y que suelen ser tratadas por los equipos odontológicos.

CONCLUSIONES

Las heridas otológicas por armas de fuego, sobre todo las de dirección transversal y penetrantes en cráneo, suelen dar lugar a un cuadro de extrema gravedad, que puede acabar con la vida del lesionado en pocos segundos. De no ser así, es preciso ya en los primeros momentos atender los problemas vitales del paciente, que son de tipo hemorrágico y asfíctico, si el trayecto del proyectil lesionó también el macizo facial.

El tratamiento de las secuelas dejadas por los destrozos causados por el agente vulnerante no debe contemplarse más que una vez resueltos los problemas vitales, y cuando han cedido totalmente

los fenómenos infecciosos que pueden complicar este tipo de lesiones, siendo difícil en la mayoría de los casos obtener resultados realmente satisfactorios, sobre todo desde el punto de vista funcional, por la irreversibilidad de las lesiones causadas.

BIBLIOGRAFIA

- ALEXANDER, G.: «Die Schussverletzungen des Ohres». *Handbuch der Neurologie des Ohres*. Urban & Schwarzenberg, Berlín, 449-514, 1928.
- ALONSO, J.: «Sur les blessures de l'oreille par coup de feu». *Ann. Mal. Oreille*, 13: 1, 1924.
- BOURGOIS y SOURDILLE: *Otites et surdités de guerre*. Masson Edit., París, 46-49, 1917.
- FLEISCHMANN, O.: «Die Verletzungen des äusseren und mittleren Ohres». *Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914-1918*. Schjerning, tomo 6, 1921.
- MOURE: «L'ORL en temps de guerre». *Mém. Acad. Méd.*, 16: 2, 1915.
- PORTMANN, G.: «Voie de choix pour la recherche des projectiles dans les coups de feu de l'oreille». *Presse Méd.*, 6: 4, 1921.
- RHESE, H.: *Die Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen in Ohr, Nase und Hals*. Bergman, Wiesbaden, 1918.
- VOSS, O.: «Die Verletzungen des Gehörorgans». *Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/1918*. O. V. Schjerning, tomo VI, 1921.
- COLLINS, E. G.: «Heridas del oído durante la batalla del desierto del oeste». *J. of Laryng. Otol.*, 59: 1-15, 1, 1944.
- GREIFENSTEIN, A.: «Kriegsverletzungen der Nasennebenhöhlen usw.». *Kriegschirurgie im Res. Laz. Steinkopff*. Zillmer, Dresde, Berlín, 1944.
- MARX, H.: *Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde*. Fischer, Jena, 1947.
- MYERS: «Heridas de guerra de la mastoidea y del nervio facial». *Arch. of Oto-Laryng.*, 44, 4: 392-405, 10, 1946.
- MÜNDNICH, K.: *Die Schussverletzungen des Ohres und der seitlichen Schadelbasis*. Leipzig, 1944.
- SITBON, J.: «Les plaies de guerre en ORL et dans le domaine maxilo-facial». *J. Franç. Oto-rhino-laryng.*, 1: 401, 1952.
- WHITTAKER, H. A.: «Heridas del oído y de la región mastoidea». *J. Laryng. Otol.*, 59: 205-217, 6, 1944.
- COATES, Jr.; COLONEL, J. B., y cols.: *Surgery in World War II*. Ophthalmology and Otolaryngology Medical Department, United States Army, Office of the Surgeon General. Department of the Army, Washington, 1957.
- BUFFE, P.; CUDENNEC, Y. F.; PONCET, J. L., y SOUBEYRAND, L.: «Les plaies cervico-faciales par projectiles». *Encycl. Med. Chir.*, ORL, 20860 B10, París, 4, 1989.
- PAZAT, P.: «Traumatismes de l'oreille par projectiles». *Encycl. Med. Chir.*, ORL, 20215 A10, París, 2, 1966.
- BOENNINGHAUS, H. G.: «Heridas del oído por arma de fuego». En: Berendes, A.; Link, R., y Zöllner, F.: *Tratado de otorrinolaringología*. Edit. Científico Médica, Barcelona, tomo III/I, 952-958, 1969.
- EMMET, J. R.; STAAB, E. V., y FISCHER, N. D.: «Perilymph fistulas secondary to gunshot wound. Localization with a radioactive pharmaceutical». *Arch. Otolaryngol.*, 103 (2): 98-102, 1977.
- STROHM, M., y PETERSEN, D.: «Otogene extradurale Pneumatocele, 36 Jahre nach Schussverletzung». *Laryngol. Rinol. Otol. (Stuttg.)*, 66 (1): 25-29, 1987.
- BOENNINGHAUS, H. G.: *Die Behandlung der Schädelbasisbrüche. Frontobasale und laterobasale Frakturen der Nase, der Nebenhöhlen und des Ohres*. Thieme. Stuttgart, 1960.
- BUFFE, P.: «Les plaies cervico-faciales par balles». *La lettre d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale*, 36: 18-25, 1986.
- CLAUS, H.: *Ohr Kriegschirurgie*. En Borchard y Schmieden, 13.^a ed., Berlín, Leipzig, 1937.
- PIQUET y TUPIN: *Pathologie et chirurgie ORL de guerre*. Maloine Edit., París, 1953.
- KVETON, J. F.: «Obliteration of mastoid and middle ear for severe trauma to the temporal bone». *Laryngoscope*, 97 (12): 1385-1387, 1987.
- ALVAREZ CRUZ, N.; AQUINO, J. E., y ALVARES CRUZ, N., Jr.: «Traumatismes par coups de revolver dans l'oreille. Traitement chirurgical». *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.*, 102 (2): 119-122, 1985.
- DUNCAN, N. O., III; COKER, N. J.; JENKINS, H. A., y CANALIS, R. F.: «Gunshot injuries of the temporal bone». *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 94 (1): 47-55, 1986.
- GUILLERMIN, DELATOUR, PELLEGRINI y GUYON: «Paralysies faciales pour blessures de guerre». *J. Franç. ORL*, 8, 8: 909-914, 11, 1959.
- HAGAN, W. E.; TABB, H. G.; COX, R. H., y TRAVIS, M. D.: «Gunshot injury to the temporal bone: an analysis of thirty-five cases». *Laryngoscope*, 89 (8): 1258-1272, 1979.
- LATHROP, F. D.: «Facial nerve surgery in the European theater of operations». *Laryngoscope*, 56: 665-676, 1946.
- PINHEIRO, M. L.; JACOBSON, G. P., y BOLLER, F.: «Auditory dysfunction following a gunshot wound of the pons». *J. Speech Hear Disord.*, 47 (3): 296-300, 1982.

Fracturas del macizo facial

L. M. GIL-CARCEDO

GENERALIDADES

El traumatizado facial es un paciente que, con frecuencia, ocupa la actividad ORL en las urgencias hospitalarias. Tanto si el otorrinolaringólogo es el responsable único del herido como si debe compartir las decisiones con colegas de otras especialidades, es necesario —desde la primera toma de contacto— plantearse una panorámica general de actuaciones.

Los cuadros traumáticos de la cara son de difícil sistematización, pudiendo clasificarse por (tabla I):

a) *Importancia*

- Traumatismos faciales leves o banales: equimosis, hematomas, lesiones moderadas de partes blandas, pequeñas fisuras óseas...
- Traumatismos faciales intermedios: fracturas sin desviaciones importantes de fragmentos y sin posibilidad de crear complicaciones ni secuelas de consideración.
- Traumatismos faciales graves: grandes lesiones en las que es posible la aparición de complicaciones o el futuro establecimiento de secuelas, grandes fracturas, traumas craneofaciales, politraumatizados (en el 10 por 100 de los politraumatismos ocurre afectación facial; DURAN y cols., 1987).

b) *Localización*

Para sistematizar la localización del traumatismo es útil considerar las regiones del rostro, diferenciando el rostro de la cara (PORTMANN, 1983). El rostro está limitado por arriba por la línea —en ocasiones teórica— de inserción del cabello, y por abajo por el borde inferior de la sínfisis mandibular. Está dividido en tres regiones o tercios aproximadamente iguales en altura: superior, medio o macizo facial superior, e inferior o bucomandibular. La frente forma parte del rostro, pero no de la cara (fig. 1)

Según esto los traumatismos faciales pueden ser del tercio superior, medio, inferior o combinados. Dentro de estas regiones debe precisarse la locali-

zación concreta de la lesión, por ejemplo: traumatismo del tercio superior con fractura de la pared anterior del seno frontal.

c) *Anatomía patológica*

Se conceptúan según los tejidos afectados:

- Lesiones de partes blandas: afectación de piel o mucosas, músculo, vasos, nervios...
- Lesiones esqueléticas: luxación, fractura (con o sin desviación de fragmentos; cerradas o abiertas; simples o complejas; mono, bi, tri-fragmentarias, comminutas) o fractura-luxación.

d) *Pronóstico*

Considerando los pronósticos: vital, funcional y cosmético.

e) *Interpretación técnica*

Que será diferente si son:

- Traumatizados con lesiones específicamente ORL: fracturas de la pirámide nasal, fracturas del seno frontal, fracturas nasoetmoideo-maxilares...
- Traumatizados multidisciplinarios: fracturas de la órbita, traumas craneofaciales, politraumatizados...

El traumatizado multidisciplinario plantea ante todo una «determinación de prioridades». El traumatizado específicamente ORL suele presentar una primera disyuntiva al tener que decidir el responsable de la urgencia qué parte del tratamiento debe realizarse de inmediato y qué parte debe diferirse.

DETERMINACION DE PRIORIDADES. LA VIDA. LA FUNCION. LA APARIENCIA ESTETICA

Prioridad absoluta tienen todas las actuaciones destinadas a preservar la vida del traumatizado, debiéndose antes de nada: asegurar una buena vía

TABLA I: SISTEMATIZACION DE LOS TRAUMAS FACIALES (Gil-Carcedo, 1990)*Por su importancia:*

- Traumas faciales leves o banales.
- Traumas faciales intermedios.
- Traumas faciales graves.

Por su localización en las regiones del rostro:

- Traumatismos del tercio superior.
- Traumatismos del tercio medio.
- Traumatismos del tercio inferior.
- Traumatismos combinados.

Por su anatomía patológica:

- Lesiones de partes blandas.
- Lesiones esqueléticas.
- Lesiones complejas.

Por su pronóstico:

- Vital.
- Funcional.
- Cosmético.

Por su interpretación técnica:

- Traumatizados con lesiones específicamente ORL.
- Traumatizados multidisciplinarios.

respiratoria, controlar las hemorragias, tratar el shock, mantener la función cardiocirculatoria y tratar la hipertensión endocraneal y las alteraciones urgentes del SNC.

La ORL tendrá prioridad de actuación si el problema fundamental es un disturbio respiratorio por lesión de cabeza y cuello, debiendo decidir sobre lograr una vía natural idónea, realizar una traqueotomía o mantener una intubación endotraqueal prolongada (GIL-CARCEDO, 1982).

También tendrá prioridad cuando la afectación principal es una hemorragia cervicofacial. Si el traumatizado mantiene la hemorragia tras el tiempo transcurrido en la recogida y evacuación, debe pensarse en una lesión vascular importante (art. facial, orbicular, angular, maxilar interna, esfenopalatina, etmoidales anterior o posterior), que hay que localizar y resolver.

Cuando por las características del traumatizado no existe riesgo vital o cuando la actuación de equipo de urgencia ha asegurado un buen pronóstico en cuanto a la vida, se puede plantear el dilema de si atender primero a los aspectos funcionales o a las lesiones con potencialidad para ocasionar deterioros cosméticos. Tras una meticulosa exploración y una reflexión basada en los datos obtenidos, se tomará una decisión individualizada en cada caso. Habrá cuadros claros, por ejemplo, una grave le-

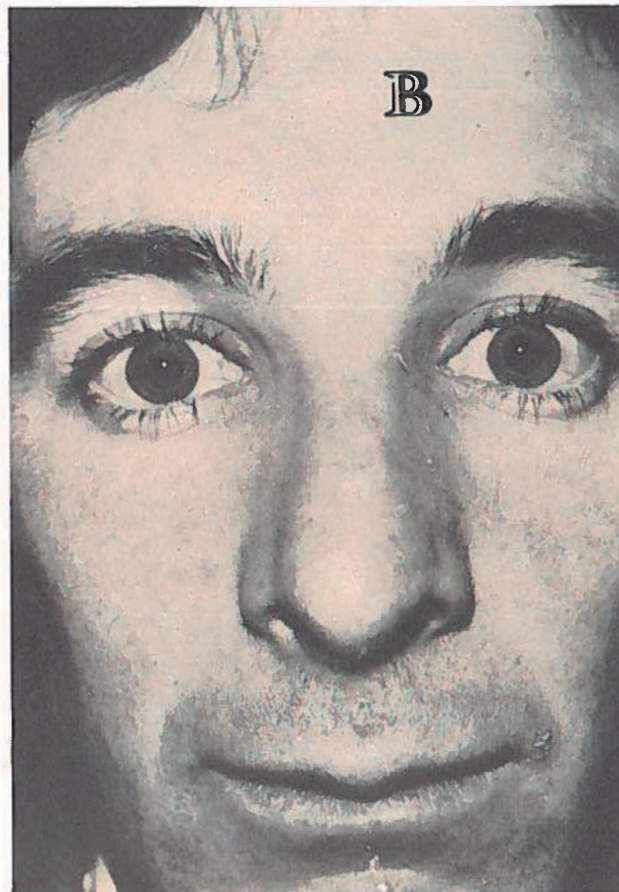
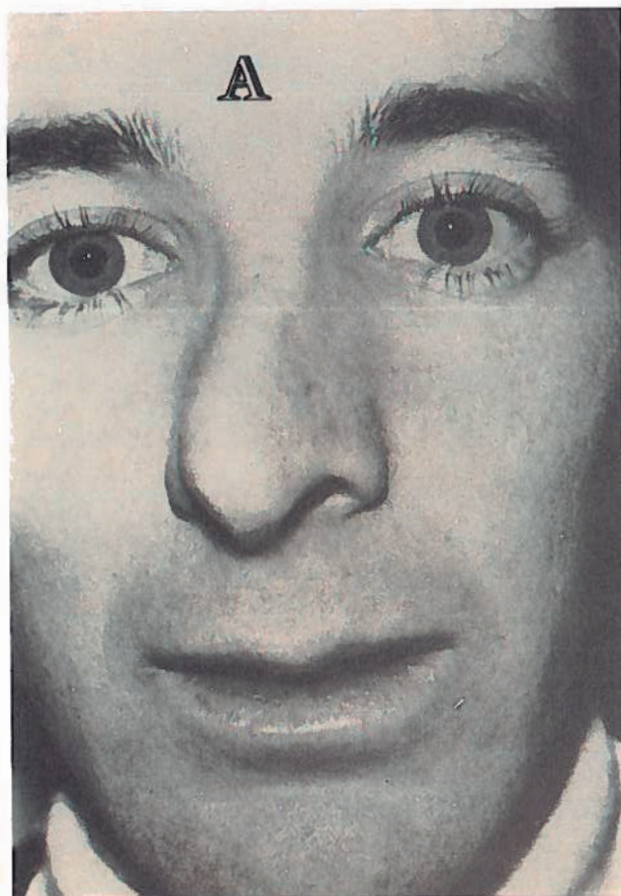


FIG. 1.—Regiones del rostro: A) Superior. B) Media. C) Inferior. La cara está formada por las regiones media (A) e inferior (C) del rostro. La frente o región superior (A) forma parte del rostro, pero no de la cara.

sión oftalmológica prevalecerá siempre sobre las lesiones esqueléticas y de partes blandas. En casos de decisión difícil debe estudiarse: la importancia de la función en riesgo (así, no puede considerarse de igual modo la visión que la olfacción), la edad y el sexo (una mujer joven va a valorar extraordinariamente las secuelas cosméticas), la profesión (un actor o un presentador de televisión enjuiciarán los resultados de distinto modo que un agricultor, por ejemplo) (fig. 2).

Es muy importante una coordinación interdepartamental y una actuación multidisciplinaria si el caso lo requiere. Con frecuencia el problema de las prioridades puede solventarse con una intervención conjunta de dos o más equipos (ORL, neurocirujanos, traumatólogos, dentistas...), que en el mismo acto quirúrgico, de manera simultánea o sucesiva, pueden resolver varias lesiones de similar importancia.

Esto obviamente alivia el trabajo hospitalario y reduce la carga psíquica del paciente con la aceptación de una sola intervención; pero la mayor ventaja en nuestra experiencia es que la actuación uni-



FIGS. 2.—Desplazamiento lateral de la pirámide nasal. A: A los dos meses del traumatismo. B: Después de la intervención correctora.

taria de equipos interdisciplinarios enriquece en ideas y mejora los resultados.

¿TRATAMIENTO INMEDIATO O TRATAMIENTO DIFERIDO? (Tabla II)

En un paciente con un trauma facial que es atendido en un equipo ORL pueden considerarse tres posibilidades cronológicas de actuación:

- *Tratamiento inmediato:* En el que la totalidad de las lesiones, tanto de parte blandas como esqueléticas, van a ser resueltas en una única actuación que tiene lugar en las primeras horas tras el trauma facial.
- *Tratamiento progresivo:* En el que se aplica una solución inmediata para alguna de las alteraciones y se diferieren otras actuaciones para, sucesivamente en los siguientes días, semanas o meses, completar la restauración morfológica, funcional y estética del lesionado.
- *Tratamiento diferido:* En el que la totalidad de las laceraciones, heridas, luxaciones y fracturas van a mantenerse bajo observación,

posponiéndose la actuación quirúrgica hasta el momento que se considere idóneo para un empleo eficaz de la terapéutica.

Esta cuestión tiene un interés sobresaliente para el otorrinolaringólogo de guardia, pues es él, generalmente, el que va a cargar con la responsabilidad de introducir al enfermo en una de las tres posibilidades terapéuticas antedichas; conociendo además que el escoger una u otra puede favorecer o perjudicar la evolución de las lesiones e incidir en la posible aparición de secuelas funcionales y cosméticas. Para facilitar su decisión creemos útil sustanciar las ventajas inherentes a cada posibilidad cronológica de tratamiento.

Ventajas del tratamiento inmediato

1. Se puede emplear el trayecto de las heridas como abordaje quirúrgico.
2. Se elude el riesgo de consolidación incorrecta de fracturas y luxaciones.
3. Facilita la eliminación de partes blandas mortificadas o contaminadas y de fragmen-

TABLA II: TRATAMIENTO DEL TRAUMA FACIAL: POSIBILIDADES CRONOLÓGICAS

-
- Tratamiento inmediato.
 - Tratamiento progresivo.
 - Tratamiento diferido.
-

tos óseos inviables. De hecho, resulta un Friedrich concomitante.

4. Permite la evacuación de hematomas evitando que puedan devenir en abscesos o empiemas.
5. Constituye una maniobra diagnóstica complementaria valiosa para el reconocimiento de fracturas inadvertidas, y para la localización de cuerpos extraños (cristales de parabrisas, proyectiles...).

Ventajas del tratamiento diferido

1. El trabajo se realiza sobre tejidos en mejor situación, han cedido edemas y hematomas.
2. Permite una estrategia quirúrgica más reglada y mejor orientada hacia la obtención de un resultado lo más perfecto posible.
3. En traumatizados complejos y graves, al diferir la actuación ORL no se interfiere en el trabajo de intensivistas, neurocirujanos, traumatólogos...

Las opiniones sobre la decisión de ejecutar una actuación inmediata o diferida son tan diversas que —en la práctica— debe considerarse cada caso individualmente.

Es indudable que es muy útil una actuación en las dos o tres primeras horas, cuando aún no se han instalado edema y hematoma (HINDERER, 1972), pero las peculiaridades de recogida y evacuación del herido y los trámites de recepción hospitalaria hacen infrecuente esta posibilidad.

Se comprende también una cierta inseguridad cuando, en las guardias hospitalarias, se enfrenta un solo responsable ante un trauma facial complejo; tendrá una tendencia a «esperar al día siguiente» para tratar al paciente en equipo y con contraste de opiniones. El problema se acentúa por la mayor frecuencia de estos traumatismos en la tarde-noche del viernes o al comienzo de un «puente» vacacional, con lo que el diferido puede prolongarse tres a seis días, y potencialmente disminuir las posibilidades de éxito del tratamiento.

La decisión de atender inmediatamente las lesiones de partes blandas y diferir el tratamiento de las fracturas, defendida por MONTGOMERY (1971), es opinable y desde luego no se puede considerar co-

TABLA III: EXPLORACION DE URGENCIA EN EL TRAUMATIZADO FACIAL

-
- Anamnesis. Inspección. Fotografía.
 - Palpación externa. Palpación intraoral bimanual.
 - Provocación de movibilidades patológicas.
 - Estudio endoscópico ORL.
 - Exámenes complementarios. Exploración radiológica.
-

mo de aplicación constante. El mismo autor dice, en contraposición, que una inmovilización inmediata de las fracturas reduce el dolor y previene la aparición de shock.

La atención precoz a las partes blandas está más orientada a la preservación de sustancia, pensando en los resultados estéticos, que a la prevención de la infección, pues es conocimiento clásico que, a pesar de la potencialidad séptica de estas lesiones por contaminación oral, nasal o del exterior, de hecho la infección de la herida facial es poco frecuente, la erisipela es excepcional, la gangrena gaseosa no se observa jamás y el tétano es rarísimo (pudiendo revestir, cuando se presenta, la forma cefálica de Rose) (LEGER, 1960). De todos modos, la protección antibiótica y antitetánica se realiza siempre.

EXPLORACION DEL TRAUMATIZADO FACIAL

La exploración de urgencia en estos pacientes debe adaptarse, en extensión y profundidad, a cada caso concreto. En general no debe dilapidarse tiempo con actuaciones academicistas, pero tampoco obviar las maniobras necesarias indispensables para obtener un criterio lo más exacto posible de la naturaleza del trauma y para decidir con seguridad y exacta prelación cronológica los pasos terapéuticos a seguir (tabla III).

La anamnesis es siempre útil, debiendo centrarse el interrogatorio en las respuestas del paciente y si no es posible en las de los testigos o acompañantes. Debe preguntarse sobre la modalidad y características del traumatismo, si siente dolor y dónde se localiza éste, si ve bien o si por el contrario ha perdido agudeza visual o percibe doble imagen, si tiene sensación de somnolencia, si nota insuficiencia respiratoria nasal o disnea... Durante el diálogo, además de conocer las útiles respuestas, nos damos idea de si es bueno el sensorio del herido, de si está bien orientado en tiempo y espacio, si se interesa por lo que le rodea, si articula bien las palabras, etc.

La inspección será rápida, pero meticulosa. Se buscarán hematomas, edemas, equimosis palpe-

brales y conjuntivales, deformidades faciales, exoftalmos o enoftalmos, maloclusión dentaria, parecias faciales, y con especial atención se denotará el aspecto y trazado de las laceraciones, heridas y pérdidas de sustancia. La fotografía del aspecto facial previo al tratamiento es un documento utilísimo en ocasiones.

La palpación se ve obstaculizada por el edema y dificultada por el dolor. Palparemos la pirámide nasal, apreciando la aparición de dolor provocado, crepitación o movilización ósea. Se tactarán cuidadosamente ambos rebordes orbitarios, notando si los bordes son regulares o por el contrario aparece algún «escalón» óseo, si existe simetría entre ambas órbitas, si aparece dolor. Se buscarán por palpación externa alteraciones del malar o del arco cigomático, pudiéndose encontrar desplazamientos, crepitaciones, hundimientos, etc.

En general la palpación tratará de reconocer: alteraciones en los contornos óseos de la cara, despertar dolor provocado y denotar crepitaciones de fragmentos óseos o de enfisemas subcutáneos post-traumáticos.

Las maniobras serán con los tres primeros dedos de la mano derecha y en ocasiones bimanuales, la palpación intraoral puede detectar irregularidades óseas en las regiones alveolar, de la fosa canina o malar. La palpación intranasal puede proporcionar datos sobre la situación del séptum anterior.

La provocación de movibilidades patológicas y la movilización pasiva de una articulación temporomandibular alterada deben realizarse con precaución.

Un estudio ORL completo es imprescindible. Se prestará particular atención a la rinoscopia anterior, que mostrará las lesiones traumáticas recientes, tanto en el séptum como en el resto de la estructura de las fosas. Debe pensarse siempre, incluso en traumatismos aparentemente banales, en la posibilidad de una rinoliquorrea, que será detenidamente buscada en las endoscopias.

La orofaringoscopia revelará hemorragias desde fosas nasales o cávum y nos mostrará el estado de las piezas dentarias y de la cavidad oral en su conjunto.

Una otoscopia rápida hará patente un trauma timpánico, una otorragia o una otoliquorrea.

Estas exploraciones aportan datos suficientes para una puesta en escena general, pero frecuentemente es necesario continuar el estudio para completar unos datos imprescindibles para establecer todos los parámetros de seguridad.

Los exámenes complementarios necesitan habitualmente un esfuerzo interdisciplinario con exploración oftalmológica (oftalmoestatometría, agudeza

visual, oftalmoscopia, tonometría, diámetros pupilares, polo anterior, motilidad extrínseca, reflejo fotomotor), examen neurológico (búsqueda de hipertensión endocraneal, sensibilidad y motilidad de la cara, nivel de conciencia, olfatometría y pares craneales en general), estudio analítico, identificación de LCR...

La exploración radiológica debe efectuarse siempre, aun en aquellas pequeñas fracturas de huesos propios en las que sabemos que con radiografía no vamos a obtener mejores datos que los logrados por palpación. Es convencional realizar proyecciones simples: anteroposterior y lateral de cráneo, WATERS, HIRTZ y GOSSEREZ. En diagnósticos difíciles o cuando aparecen dudas sobre un punto concreto deben realizarse planos tomográficos específicos, que pueden proporcionar imágenes de interés. Una TAC de urgencia está justificada en ciertos casos, por ejemplo: para dilucidar si una fractura frontal afecta o no a la tabla posterior, para detectar inclusiones en la fosa craneal anterior, para objetivar complicaciones endocraneanas...

FRACTURAS NASALES

Las fracturas nasales constituyen un cuadro de aparición muy frecuente en los servicios de urgencia de nuestros hospitales. Sus peculiaridades etiológicas comunes agrupan la aparición de casos, con una incidencia mucho mayor en los fines de semana. La proporción varón/hembra es de 3/1, concurren fundamentalmente entre los diez y los cuarenta años.

En los 465 casos tratados en el Hospital Universitario de Erlangen en un período de seis años la causa fue: 34 por 100 por accidentes de tráfico, 22 por 100 por accidentes de fuego, recreo o deportes; 12 por 100 en reyertas, 8 por 100 en trabajos caseiros, 9 por 100 en accidentes industriales y 15 por 100 de origen desconocido (MASING, 1983). En la experiencia de AUST (1983) también prevalecen como causas más frecuentes: el tráfico, el deporte, reyertas y accidentes en torno al etilismo o la drogadicción. En la casuística del Hospital Universitario de Valladolid las fracturas nasales son originadas por motivos similares a los citados.

Al margen de las connotaciones legales y de la necesidad de confeccionar un parte de lesiones, el conocer la causa de la fractura nasal es un dato fundamental en la anamnesis que va a orientar en el diagnóstico y en la interpretación de la lesión. Así, ante un accidente de tráfico debemos pensar en una fractura compleja, comminuta o telescópica y con posible inclusión de cuerpos extraños; ante una fractura en reyerta lo más común es una lateralización de la pirámide, etc.

TABLA IV

-
- La radiología de los huesos propios.
 - La mayoría de las veces ayuda poco o nada.
-

La exploración del traumatizado siguiendo las pautas indicadas anteriormente debe proporcionar una idea clara de la situación de la pirámide y las fosas nasales. La radiología de los huesos propios la mayoría de las veces ayuda poco o nada, pues son muy numerosos los falsos negativos. Las pequeñas fracturas a menudo pasan inadvertidas en la radiografía, y en las grandes fracturas el resto de datos de exploración aclara suficientemente el cuadro. Sigue siendo válida la experiencia clásica de BEKER (1984), que constata hasta un 47 por 100 de errores diagnósticos radiológicos (tabla IV).

Aunque en general apoyamos la afirmación de CLAYTON y cols. (1986), que consideran inútil el estudio radiológico cuando el trauma es exclusivamente de la pirámide nasal, pues no aporta datos nuevos ni ayuda a tomar una decisión terapéutica, creemos que debe realizarse siempre un reportaje radiológico meticuloso en las proyecciones antes citadas: por motivos legales (AUST, 1983), por la posibilidad de detectar otra fractura facial asociada y porque no existe motivo importante para obviar este estudio. La xerorradiografía puede ser útil para correlacionar pirámide ósea, pirámide cartilaginosa y partes blandas (SALAVERT y cols., 1982), y para conocer algunos aspectos en el estudio de los traumas infantiles (fig. 3).

ACTUACION DE URGENCIA EN LA FRACTURA NASAL

Si nos encontramos ante un traumatismo en el que se ha excluido toda otra posibilidad patológica y en el que ya no existe hemorragia, debemos tomar decisiones sobre el problema concreto, la fractura nasal.

Seguiremos el orden clásico de tratamiento de las fracturas:

1. Primeros cuidados.
2. Reducción de la fractura.
3. Inmovilización de los fragmentos (FORGUE, 1928).

En los primeros cuidados consideraremos las lesiones de las partes blandas, generalmente heridas, que cuando coexisten con una fractura la convierten en fractura abierta, con exposición al exterior de los fragmentos óseos (fig. 4).

En este caso deben tratarse primero las partes blandas, resecando todos los tejidos mortificados



FIG. 3.—Aunque la radiografía ayuda poco en el diagnóstico, debe realizarse siempre por los motivos expuestos en el texto. Fractura de los huesos propios y de la apófisis ascendente del maxilar superior.

que no tengan posibilidad de supervivencia (FRIEDRICH, 1898), pero deben conservarse todas las porciones cutáneas posibles, aun las de vitalidad dudosa, pues una resección excesiva compromete el resultado funcional y estético. Debe lavarse bien la herida con suero fisiológico para arrastrar pequeños cuerpos extraños que alterarían la calidad de la cicatrización.

Antes de efectuar ninguna acción de cierre debe aprovecharse el trayecto de la herida para realizar a su través las maniobras necesarias para la reposición de los fragmentos a cielo abierto y, si es preciso, la inmovilización por sutura con hilo de acero. La extracción de cuerpos extraños (proyectiles, fragmentos de cristal de parabrisas, trozos de piedra o madera) debe asegurarse antes de cerrar la herida.

Cuando se ha sacado todo el partido posible a la solución de continuidad de las partes blandas se procede a suturar por planos, convirtiendo la fractura abierta en cerrada.

Las fracturas nasales, salvo pequeñas fisuras



FIG. 4.—Fractura abierta de los huesos propios.

que pasan inadvertidas, suelen mostrar desplazamiento de uno o más fragmentos de los huesos propios, y en ocasiones del esqueleto del séptum nasal. La reducción de la fractura debe lograr el restablecimiento de los fragmentos a su posición normal.

Con la inmovilización de los fragmentos debemos conseguir que la correcta aproximación lograda se mantenga hasta que la cicatrización ósea sea perfecta.

Discutidas ya las posibilidades de elección de tratamiento inmediato o tratamiento diferido y decidiéndonos siempre que sea posible por el tratamiento inmediato, la disyuntiva del otorrinolaringólogo de urgencia es: reducción manual o reducción quirúrgica a cielo abierto.

Las opiniones y los hábitos difieren de uno a otro extremo. En la metodología de MASING (1983) tratan un 96 por 100 de los traumas nasales mediante cirugía abierta (inmediata o diferida), realizando reducción manual en sólo un 4 por 100 de los casos, siempre actuando lo más precozmente posible.

MURRAY y cols. (1984) analizan pros y contras en la consideración de reducción cerrada o abierta en las fracturas nasales. MONTGOMERY (1971) e ILLUM (1986) realizan habitualmente reducción cerrada

por manipulación apoyada en fórceps de Walsham para huesos propios o de Ashe para el séptum, mientras que la reducción abierta la efectúan en pocos y bien seleccionados casos. También prefieren la reducción por manipulación DICKSON y cols. (1986), que la realizan tras anestesia general por intubación, y EL-KHOLY (1989), que la efectúa con un procedimiento de anestesia tópica personal.

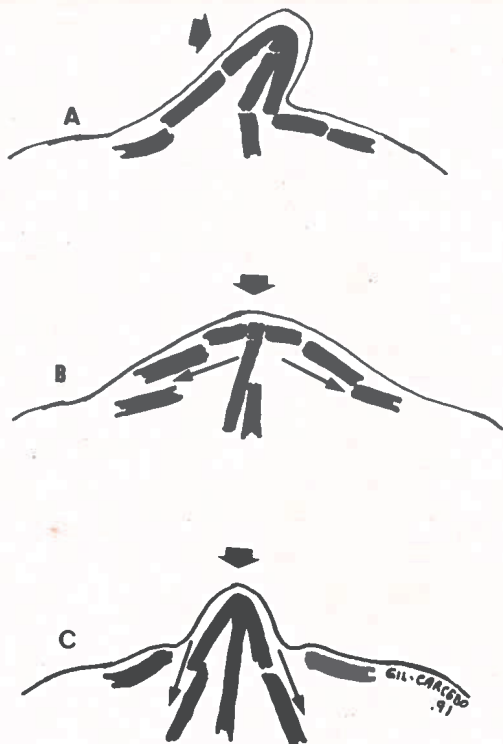
En nuestro criterio la reducción debe intentarse primero por manipulación combinada —externa y desde las fosas nasales—, utilizando la presión moldeadora de nuestros dedos, los fórceps citados y una espátula potente y roma que permita apalancar fragmentos hacia afuera desde el interior de las fosas.

Sólo cuando esta acción no logra el resultado apetecido o cuando no se consiguen mantener inmóviles los fragmentos reducidos, realizaremos la maniobra a cielo abierto.

En la reducción de fragmentos por manipulación, la presión manual o instrumental que se ejerce para colocar las desviaciones debe aplicarse en sentido opuesto al de la fuerza que originó la fractura. Los más fáciles de reducir son los hundimientos laterales y las lateralizaciones completas, producidos por una fuerza lateral y oblicua; la reducción se logra por presión manual desde el lado convexo, hasta conseguir colocar la pirámide en la línea media, y con apalancamiento de dentro a fuera (con fórceps o espátula) en caso de hundimiento de un fragmento.

Las fracturas producidas por una fuerza antero-posterior mostrarán, si existió la energía suficiente, un hundimiento de la pirámide ósea. Dependiendo del punto en que se ejerza la fuerza y de la morfología de la pirámide ocurrirá: una fractura en libro abierto (los fragmentos hundidos se apoyan en la cara externa del maxilar) o una fractura telescópica (los fragmentos penetran en la fosa nasal). La reducción, en estos casos, se logra ejerciendo una fuerza posteroanterior desde el interior de las fosas, aplicando la energía por presión instrumental sobre la cara endonasal de los huesos propios. Recuperada la pirámide de su hundimiento, en la fractura en libro abierto se reducirá el eje transversal a nivel del borde posterior de los huesos propios por presión bimanual; en la fractura telescópica ensanchará este eje hasta lograr que los fragmentos óseos vuelvan a apoyar sobre las apófisis ascendentes del maxilar superior (fig. 5).

En nuestra experiencia es una axioma que la fractura nasal con fragmentos grandes y en escaso número se reduce bien y fácilmente por manipulación, mientras que una fractura con numerosos pequeños fragmentos implicará una reducción difícil (fig. 6).



FIGS. 5.—A: Una fuerza lateral produce una lateralización de la pirámide nasal. B: Una fuerza anteroposterior, si tiene la energía suficiente, produce un hundimiento de la pirámide, frecuentemente en «libro abierto». C: La fuerza anteroposterior puede introducir telescópicamente los fragmentos en el interior de las fosas nasales. Situaciones combinadas son frecuentes.

La inmovilización la realizamos habitualmente por contención combinada externa e interna. La contención externa puede realizarse con férula de yeso o con placa de metal maleable, es frecuente que se deba reponer a los tres días, pues al ceder el edema no realiza la acción deseada; se mantiene de ocho a doce días. La contención interna debe efectuarse siempre en primer lugar, nosotros utilizamos habitualmente tira de gasa de 1 ó 2 cm., muy impregnada en vaselina; cuando hemos utilizado moldes de silastic según técnica de WADLEY (1979) no encontramos ventajas notables y sí una farragosa colocación y retirada. Es importante no considerar la contención interna como un taponamiento nasal, su utilidad estriba en soportar unos fragmentos recolocados, pero inestables, consiguiendo su permanencia en el lugar deseado. Se mantendrá de dos a cinco días, según las características de la fractura y la tolerancia del paciente; es útil una protección antibiótica durante su permanencia en las fosas nasales.

Sólo realizamos corrección e inmovilización por cirugía a campo abierto cuando fracasan claramente las maniobras que acabamos de describir.

En caso de heridas amplias en la piel nasal y ad-



FIG. 6.—La fractura de múltiples fragmentos resulta difícil de reducir por la inestabilidad que presupone.

yacente, con fractura abierta, la actuación quirúrgica está casi siempre indicada, por la facilidad que reporta el abordaje por la lesión. En los casos más frecuentes, sin solución de continuidad en la piel, cuando se actúa con abordajes quirúrgicos, seguimos en general las pautas de COTTLE (1948) para septorrinoplastia, ejecutando únicamente los tiempos necesarios a la demanda de las lesiones existentes.

Si decidimos tratamiento quirúrgico, estamos de acuerdo con MASING (1983) en que debe efectuarse lo más pronto posible, aunque es también muy cierto que si se esperan uno o dos días los tejidos muestran mejor situación operatoria (AUST, 1983). En casos concretos puede considerarse la utilización de suturas metálicas o placas de CHAMPY (1984) para asegurar la unión ósea.

EL TABIQUE NASAL EN LOS TRAUMATISMOS FACIALES

El papel del séptum nasi en estos traumatismos es esencial: por su notable incidencia en la concepción de la reducción de la fractura, y por ser causa



FIG. 7.—Fractura conminuta de la pirámide, que coexistía con una gran fractura del séptum nasi.

frecuente de secuelas funcionales respiratorias postraumáticas.

Efectivamente, las fracturas amplias con desviación de fragmentos, que movilizan la pirámide (lateralizaciones, aperturas en libro, telescopages...) ocurren por participación septal, resultando imprescindible para que la reducción sea estable la reposición del tabique en su función de arbotante o soporte central de la pirámide nasal (fig. 7).

Una fractura con lateralización de la pirámide supone siempre una angulación, una curvatura, una luxación o una fractura en C de MURRAY (1984) en el tabique nasal. Una fractura producida por una fuerza de dirección anteroposterior, en libro abierto o con introducción telescópica de fragmentos, presupone siempre una fractura y/o luxación en el esqueleto del séptum, con sumación o paralelismo de sus fragmentos.

Se puede afirmar que, sobre todo en fracturas amplias, será imposible una buena reducción de la pirámide sin una reparación, por manipulación simple o por cirugía a través de túneles, de la estructura del séptum nasi, al ser este pilar imprescindible para mantener la estática del conjunto.

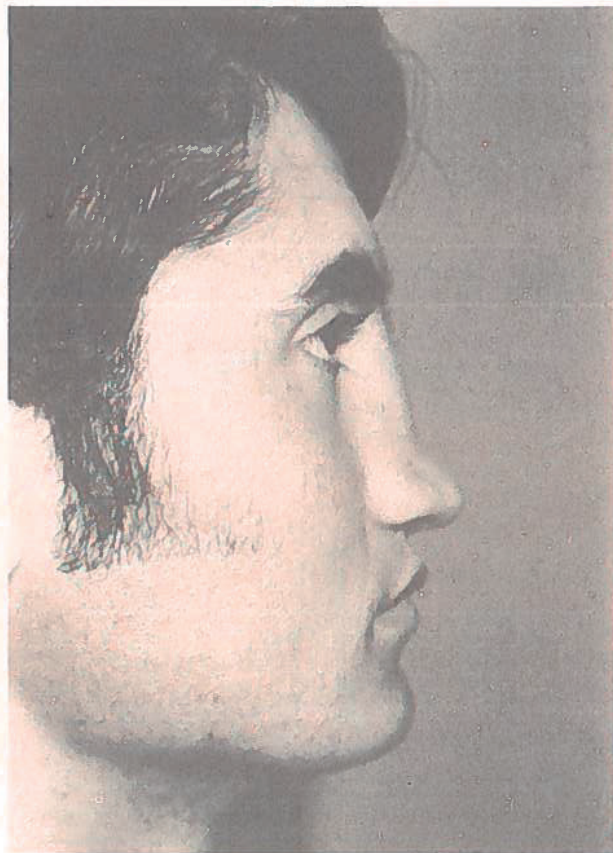


FIG. 8.—Grave aplanamiento postraumático de la pirámide ósea.

Si la reparación del esqueleto septal se efectúa por abordajes quirúrgicos (de dos, tres o cuatro túneles), debe tenerse en cuenta que la actuación en tejidos mortificados por el traumatismo predispone a los desgarros mucopericondrales y a las pérdidas de sustancia en partes blandas; debiéndose respetar todo el componente osteocartilaginoso posible para evitar secuelas y comunicaciones entre ambas fosas. Si existen desgarros traumáticos mucopericondrales, deben utilizarse como abordaje quirúrgico, evitándose otros trazos de incisión que realizáramos en la cirugía convencional.

LA FRACTURA NASAL EN EL NIÑO. TRATAMIENTO DE URGENCIA Y CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

Desde el momento del parto hasta la muerte, los traumas nasales son lesiones frecuentemente sufridas por el hombre (BARADA, 1983). Estos traumatismos cuando se presentan antes de los quince años de edad, y fundamentalmente si ocurren en las edades más tempranas, adquieren gran notoriedad, pues al incidir antes de completarse el crecimiento motivan cambios importantes en el desarrollo de la nariz y de la cara en general.

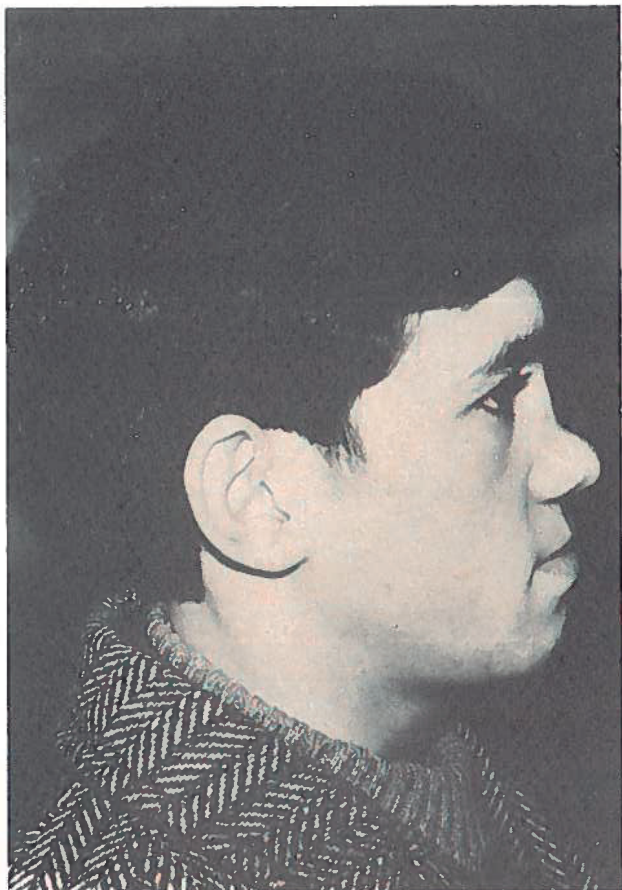


FIG. 9.—Hundimiento del dorso nasal como secuela de una fractura en «libro abierto».

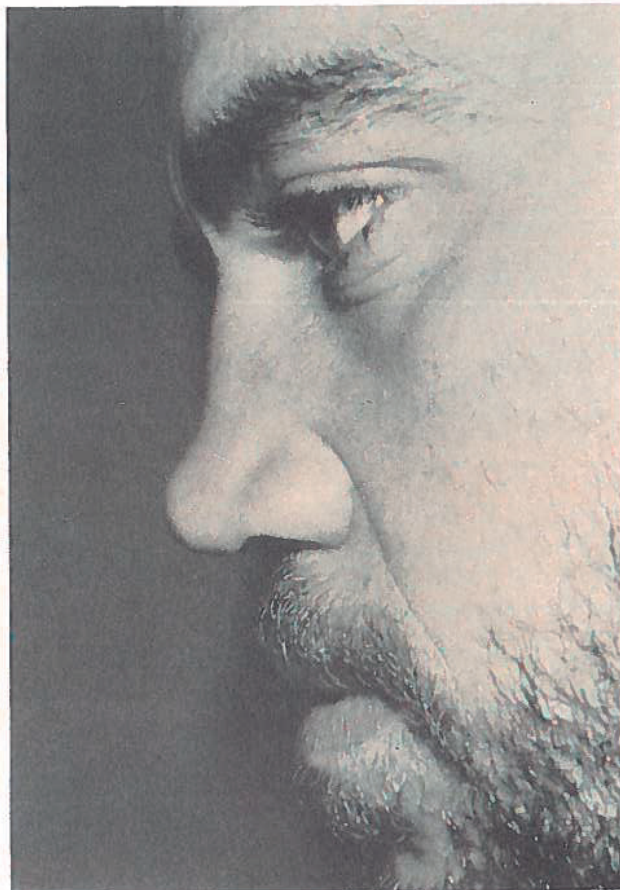


FIG. 10.—Alteración postraumática del ángulo naso-labial con retracción de la columela.

El trastorno del crecimiento de la cara puede ocurrir porque la insuficiencia respiratoria nasal mantenida como secuela postraumática disturbe el desarrollo facial (GRAY, 1972); pero también por alteración traumática directa de los centros de crecimiento facial, y muy esencialmente de los del séptum nasi (TUCKER, 1984).

MASING (1983) piensa —y parece un hecho lógico— que las malformaciones nasales, en general, son debidas más frecuentemente a traumatismos que a factores hereditarios. ¿Cómo interpretar entonces el que muchos sujetos con importantes alteraciones estructurales nasales no refieran en la anamnesis un antecedente traumático? Los autores que han estudiado las lesiones nasales en el recién nacido las relatan como de notable frecuencia, tanto en partos «difíciles» como en otros clasificados de «normales» (GRAY, 1974; STOCKSTED, 1979).

Nosotros hemos encontrado más deformidades craneofaciales y específicamente nasales en el neonato, en los partos por vía natural que en las cesáreas.

El trauma nasal pasa frecuentemente inadvertido en el recién nacido y en el niño pequeño por ne-

gligencia o por desconocimiento del cuadro, no diagnosticándose hasta la aparición de complicaciones (OLSEN y cols., 1980), o incluso no relacionándose unas alteraciones cosméticas o funcionales con un trauma ocurrido años antes.

En la infancia la exploración del traumatismo facial es claramente más difícil:

1. Por falta de colaboración del niño, asustado y dolorido.
2. Por las peculiaridades anatómicas de la nariz infantil.
3. Porque las lesiones pueden ser aparentemente insignificantes, con difícil evaluación de su importancia.
4. La hinchazón masiva dificulta el diagnóstico.
5. Porque pueden predominar otros daños con desatención relativa de los nasales.
6. Puede desarrollarse tardíamente un hematoma submucoso.
7. En el niño la radiología orienta aún menos que en el adulto.



FIG. 11.—*Deformidad postraumática de las narinas.*

Estas peculiaridades, que nosotros consideramos que caracterizan el trauma facial del niño —y otras que expone— llevan a PIRSIG (1983) a individualizar los aspectos clínicos de las fracturas de la nariz ocurridas en los períodos de crecimiento, separando el cuadro similar del adulto.

Reseñada ya la importancia de la cronología en la fractura nasal, por considerarla fundamental en



FIG. 12.—*Fractura de la pared anterior y posterior del seno frontal (accidente de automóvil).*

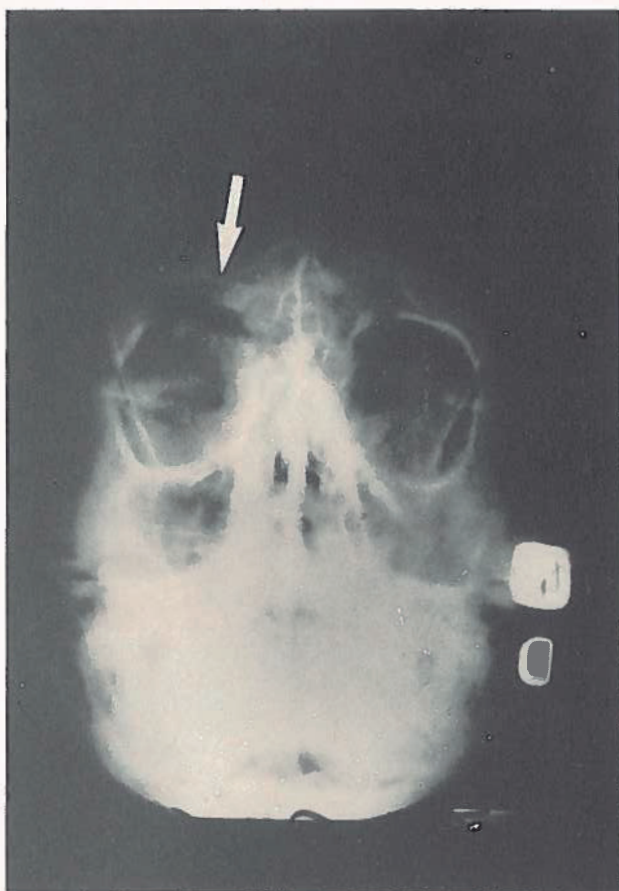


FIG. 13.—*Fractura del seno frontal con participación orbitaria.*

la aparición de unas malformaciones y secuelas que después referiremos brevemente, y relatadas las peculiaridades de la exploración en las edades infantiles, vamos a comentar el tratamiento de urgencia en estos casos, inclinándonos habitualmente por una resolución inmediata de las lesiones, dejando para una atención diferida exclusivamente los fracasos del primer hecho terapéutico.

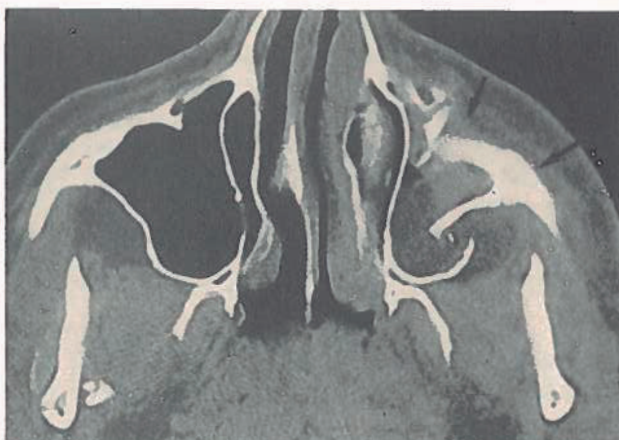


FIG. 14.—*Fractura del malar, que se inserta dentro del seno maxilar y de la órbita.*

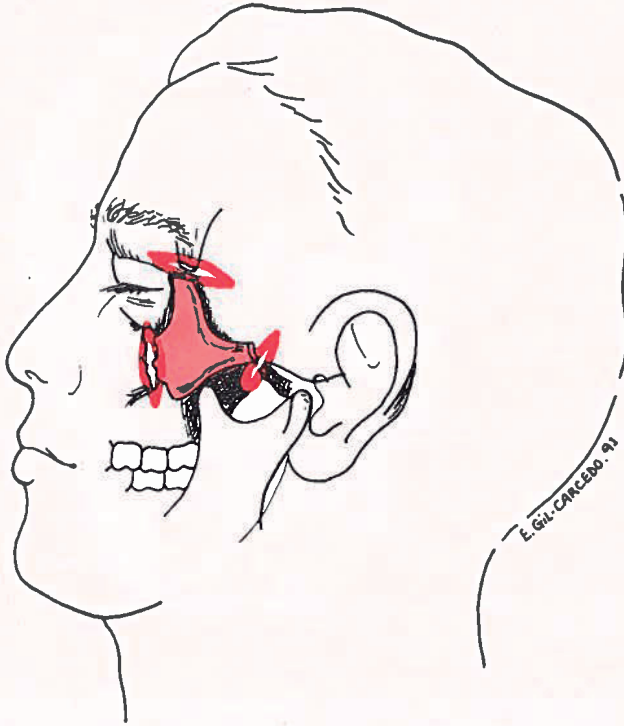


FIG. 15.—Pequeñas incisiones para la reducción de una fractura de malar. En ocasiones deben combinarse dos abordajes.

La reducción cerrada por manipulación, previa anestesia general, es la sistemática que nosotros utilizamos y la que se recomienda en la mayoría de las publicaciones (STUCKER y cols., 1984; PECK y cols., 1981; McGRAW y cols., 1990). No olvidando nunca la exploración endonasal y la evacuación de hematomas si los hubiera (GIL y POCH, 1976).

Aunque algunos autores defienden la no aparición de efectos adversos sobre los centros de crecimiento naso-facial tras una septorrinoplastia en niños (PECK y cols., 1981), creemos que éstos no se pueden descartar, por lo que la indicación de inter-



FIG. 16.—Fractura «blow-out», con penetración de contenido orbital en el seno maxilar.

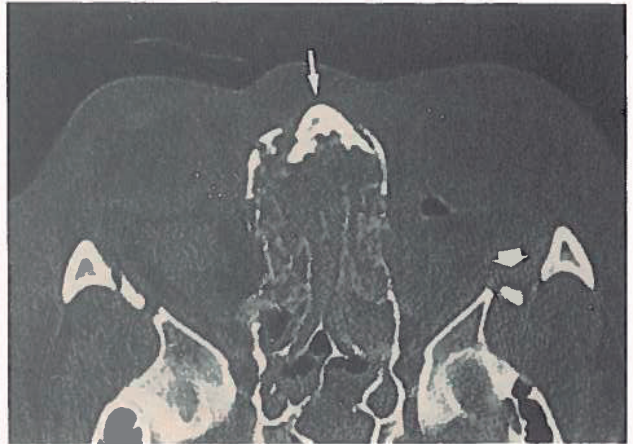


FIG. 17.—Nariz aplastada («the smashed nose»). Hundimiento telescópico de la pirámide nasal en el interior de las fosas, fractura etmoidal conminuta bilateral, fractura de las apófisis ascendentes del maxilar superior, fractura de la pared posterior del seno maxilar derecho.

vención en el niño debe ir amparada por la seguridad de que el abstencionismo proporcionaría mayores secuelas funcionales y cosméticas que las potenciales de la operación.



FIG. 18.—En las fracturas mediofaciales los compromisos vitales y de las funciones principales deben tener tratamiento inmediato.

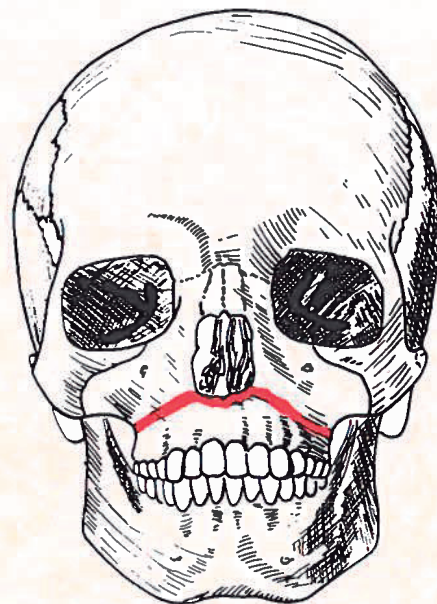
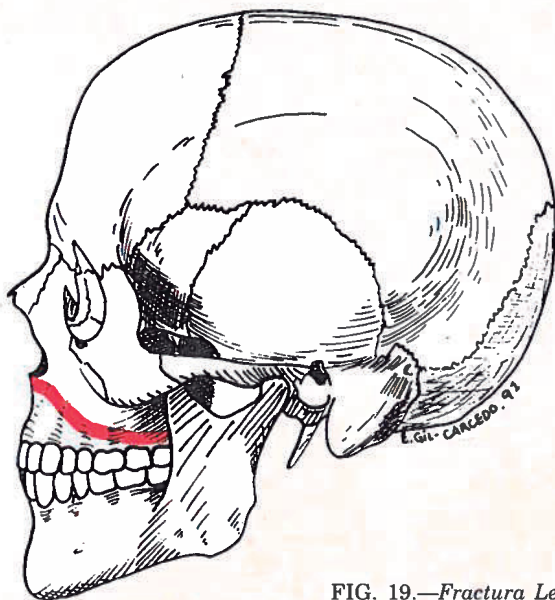


FIG. 19.—Fractura Le Fort I, separa el plano palatodentario del resto de la cara.

En suma, teniendo en cuenta que cuanto más pequeño es el niño es más fácil que el tratamiento conservador tenga éxito, por la capacidad de remodelación del esqueleto facial infantil (McGRAW, 1990) y por la facilidad de cicatrización ósea y de partes blandas en las primeras edades, hay que ser prudente y parco en la indicación de cirugía de urgencia en estos casos (PECK y cols., 1981). Pero aunque la reducción cerrada es lo usual en la mayoría de estos traumatismos, una reducción abierta muy conservadora, con osteotomías con escoplo de 2 mm., puede emplearse en los niños en que se prevea el fracaso con la reducción por manipulación (STUCKER y cols., 1984).

En nuestra experiencia cuentan dos casos de reducción quirúrgica abierta de urgencia en niños. En una fractura abierta de huesos propios con aplanamiento del dorso, por un golpe de columpio en un niño de nueve años, utilizamos para la reducción el trazado de la herida y unos abordajes gingivolabiales bilaterales. En una fractura nasal por accidente de automóvil en una niña de siete años, en la que se requirió el tratamiento «de urgencia» a los cuatro días del trauma, existía fractura de huesos propios con fractura y empiema del séptum; se realizó abordaje hemitransfixiante con resección del esqueleto septal mortificado y traslación hacia adelante de una porción ósea de la lámina vertical del etmoides, en una técnica similar a la realizada por OLSEN y cols. (1980). En ambos casos, tras una observación de cuatro y dos años, respectivamente, el resultado ha sido claramente satisfactorio.

Consideramos que la fractura nasal en el niño es más a tener en cuenta tanto más precoz es la edad del que la padece, principalmente porque cuanto

más pequeño sea el niño tiene más posibilidades de que su lesión sea mal diagnosticada y peor tratada. Sin embargo, con una actuación correcta, las secuelas postraumáticas son similares, cuantitativa y cualitativamente, en los grupos de edad de uno a cinco años, de seis a once años y de doce a dieciséis años (según los seguimientos de GRAYMER y cols., 1985).

Es de hecho clásicamente establecido que los traumatismos nasales en la infancia crean alteraciones morfológicas que se denotan en la edad adulta. Recientemente GRAYMER y cols. (1985) examinan 57 pacientes con trauma nasal conocido, ocurrido entre los cero y dieciséis años, y los comparan con 50 sujetos control sin antecedentes de trauma; en los fracturados en la infancia aparecen, con sobresaliente mayor frecuencia: desviaciones de la pirámide ósea o cartilaginosa, nariz en silla de montar, protrusiones del dorso, deformaciones en la zona de la espina nasal anterior y desviaciones del tabique (fig. 8).

En nuestra experiencia las secuelas morfológicas —frecuentemente acompañadas de trastornos funcionales— que aparecen en los sujetos con fracturas nasales de la infancia, en casos en que se ha podido establecer en cierta seguridad una relación causa-efecto, son:

1. Lateralización, hundimiento o protrusión del dorso nasal (fig. 9).
2. Cambios en el interior de las fosas: malformaciones del tabique nasal, deformaciones del borde caudal del cartílago superior.
3. Alteraciones del ángulo naso-labial (fig. 10).
4. Ensanchamientos de la base nasal.

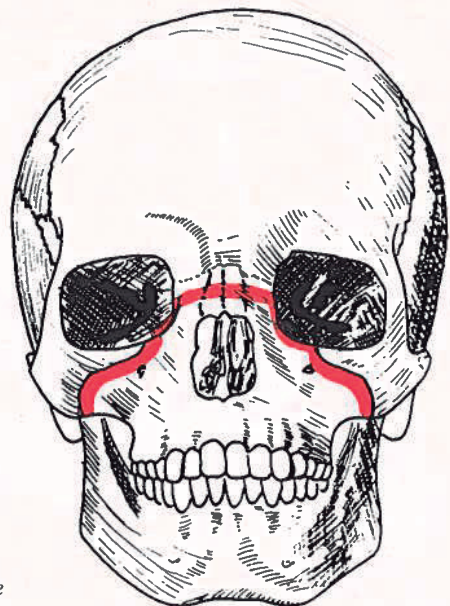
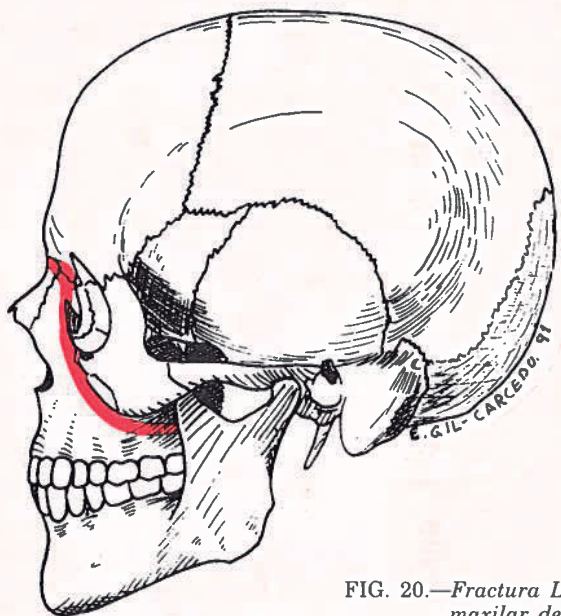


FIG. 20.—Fractura Le Fort II, separa el bloque maxilar del resto de la cara.

5. Asimetrías y cambios en la forma de las narinas (fig. 11).
6. Aplastamiento o deformación de la punta nasal.
7. Retracción, lateralización o protrusión de la columela.

TRAUMATISMOS DEL FRONTAL

Los traumatismos de la región frontal tienen interés en la ORL de urgencia cuando cursan con fracturas del seno frontal, alteraciones del ducto frontonasal, fracturas de la zona de la glabella y la espina nasal (generalmente en relación con fracturas de la pirámide), fracturas que afectan al reborde orbitario y la articulación frontomalar (fracturas de la arcada orbitaria o de la apófisis orbitaria externa) o fracturas de localización frontoetmoidal en la fosa cránea anterior (escotadura etmoidal y su periferia).

Las más frecuentes e interesantes son las fracturas del seno frontal; se calcula que entre un 5 y un 10 por 100 (MAY y cols., 1977) de la totalidad de las fracturas faciales involucran a estas cavidades. Son motivadas casi siempre por agresión o asalto con objeto contundente (48 por 100), o por accidente de tráfico (40 por 100), completan las posibilidades etiológicas el deporte y otros accidentes (12 por 100) (SHOCKLEY y cols., 1988) (fig. 12).

Las fracturas de los senos frontales pueden afectar exclusivamente a la pared anterior (67 por 100), sólo a la pared posterior (5 por 100) o a ambas (28 por 100) (SHOCKLEY y cols., 1988). Si la frac-

tura es abierta, las posibilidades de complicaciones sépticas, sinusales o endocraneanas, son notorias. La afectación del ducto frontonasal es frecuente, MAY y OGURA (1970) observan participación ductal en 20 de las 21 fracturas frontales de su casuística; el aislamiento del seno originado por la obstrucción del ducto puede conducir a la formación de muco o pioceles.

En las fracturas frontales o frontoetmoidales debe pensarse siempre en la posible existencia de una fístula de LCR, de difícil localización en el trauma reciente.

En la interpretación inicial de una fractura del seno frontal debemos despistar también eventuales alteraciones de la visión o de la función oculomotora, y la posible inclusión de fragmentos óseos o cuerpos extraños en las zonas de lesión o en el tejido cerebral (ADKINS, 1979; LANCER, 1982) (fig. 13).

Las dificultades que la variable anatomía del seno frontal, las alteraciones de las partes blandas y el hemოსinus añaden al estudio radiológico, apoyan la decisión, frecuente, de exploración quirúrgica inmediata de la herida; OPPENHEIMER y cols. (1970) intervienen sin dilación la totalidad de las fracturas del seno frontal.

El TAC proporciona buenas imágenes (ADKINS y cols., 1979), connotando las líneas de fractura y mostrando los cuerpos extraños (LANCER y cols., 1982), pero no siempre informa de la situación del ducto frontonasal (STANLEY y cols., 1987), que en nuestra opinión sólo puede explorarse con perfección y completa seguridad por abordaje quirúrgico del seno.

En general, tenemos el criterio de que, salvo las

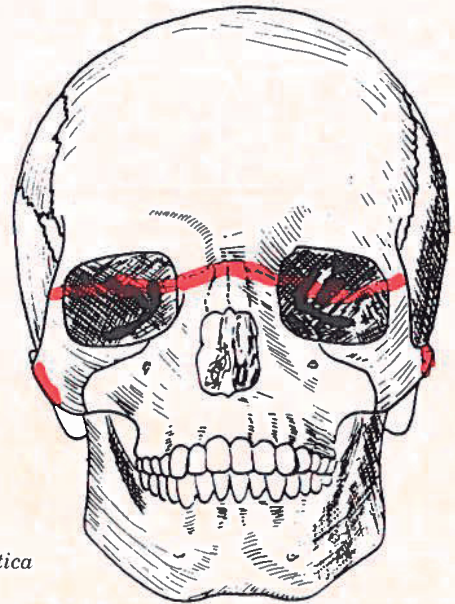
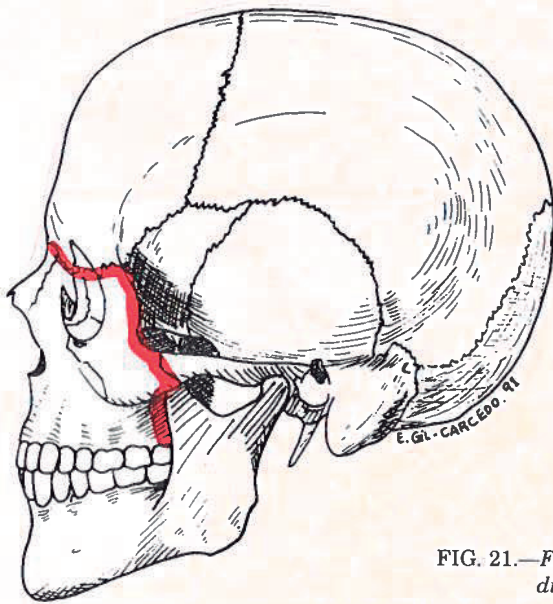


FIG. 21.—Fractura Le Fort III, auténtica disyunción craneofacial.

fracturas moderadas y sin desviación de fragmentos, todas las fracturas de los senos frontales tienen indicación de tratamiento quirúrgico, concordando en ello con lo expuesto por MONTGOMERY (1971) y SUAREZ (1980). Se le plantea al ORL de guardia la indicación de una actuación inmediata de urgencia o la decisión de diferir la cirugía.

La cirugía urgente debe indicarse siempre en caso de fractura abierta, aprovechando la herida de las partes blandas como abordaje quirúrgico (WHITED y cols., 1979). Las fracturas cerradas de la pared anterior pueden diferirse de dos a cuatro días. Las fracturas de la pared posterior deben tratarse de inmediato, llegando al seno por abordaje osteoplástico.

La necesidad de cirugía no diferida en estas fracturas de la pared posterior viene indicada por la frecuencia y gravedad de las complicaciones inmediatas, con aparición de neumoencéfalo en el 43 por 100 de los casos y de fistula de LCR con rinoliquorrea o salida a través de la herida en el 36 por 100 (SHOCKLEY y cols., 1988).

En la revisión de 72 fracturas frontales realizada por WALLIS (1988) el cerebro era visible por la fractura abierta en un 13 por 100 de los casos, un 66 por 100 de los pacientes mostraba otra u otras (hasta siete) fracturas faciales.

En las fracturas de la pared posterior del seno frontal, una vez abordado éste ampliamente y conocida bien la extensión y características de la lesión, debe tomarse la decisión de restauración de la pared posterior, cranialización del seno frontal con obstrucción del ducto fronto-nasal (GIL-CARCEDO, 1987) u obliteración del seno. En general, la obliteración será la técnica de elección.

En la obliteración del seno fracturado, maniobra frecuentemente necesaria en el tratamiento inmediato para la reconstrucción de fracturas importantes del seno frontal, sea cual sea su localización y características, nosotros hemos utilizado grasa, animados por los buenos resultados publicados (LARRABEE y cols., 1980) y por la fácil obtención del material. Otras posibilidades de producir la exclusión del seno es obliterar utilizando fascia lata y grasa, o con fascia lata y músculo, con hueso esponjoso (DEBAIN y cols., 1974).

FRACTURAS DEL MALAR

Las fracturas del malar deben ser bien conocidas por el otorrinolaringólogo de guardia, pues es muy útil actuar sobre ellas en las doce primeras horas, aprovechando —si existe— la herida como abordaje para la reducción. El tratamiento puede también diferirse y se movilizan bien los fragmentos hasta el decimoquinto día, con la ventaja de que ya no existe el escollo del edema y hematoma. Después de la segunda semana la reducción resulta muy difícil (BOURGET y cols., 1973).

El diagnóstico se logra por los datos de la inspección, que muestra un hematoma laterofacial con asimetría de la cara. La palpación —externa e intraoral— de la región malar denota las deformidades óseas y las movilizaciones anormales. La comprobación de la motilidad y de la estática ocular a veces es difícil, obstaculizada por el edema y hematoma palpebral. La función de la articulación temporomandibular aparece siempre afectada en estas fracturas, en mayor o menor grado.

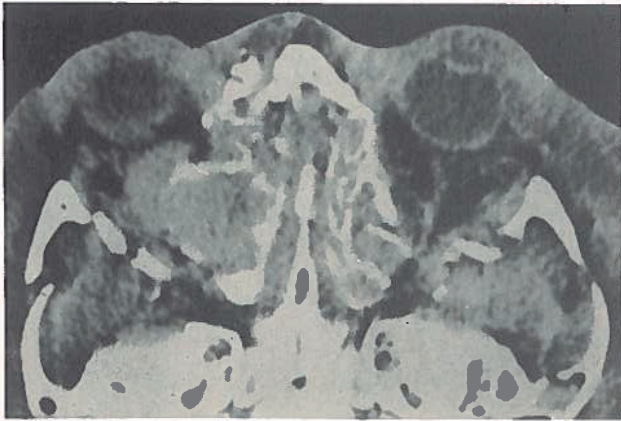


FIG. 22.—En fracturas faciales brutales las líneas fracturarias son imprevisibles, hasta llegar a lesiones conminutas con destrucción de todo el esqueleto facial.

Las radiografías en proyección anteroposterior y lateral de cráneo, HIRTZ y BLONDEAU, muestran el cuerpo del malar y el arco cigomático, permitiendo clasificar las fracturas según la imagen radiológica con la metodología de KNIGHT y NORTH (1961).

En estas fracturas las modalidades anatomopatológicas pueden ser muy variadas, debiendo conocerse sus diversos tipos, clásicamente expuestos por ROWE y KILLEY (1968) y modificadas por YASINAWA (1973).

Además de las complicaciones estéticas de las fracturas cigomáticas (hundimiento del pómulo, descenso del canto externo del ojo), las alteraciones funcionales masticatorias (infrecuentes) o las neurológicas (afectación del infraorbitario por desplazamientos internos), son las complicaciones oftalmológicas —con una frecuencia de aparición de 24 por 100— las que hacen imprescindible un tratamiento quirúrgico de urgencia. Las alteraciones de la estática o dinámica ocular, y sobre todo las lesiones del nervio óptico o las perforaciones del globo, obligan a tomar decisiones quirúrgicas inmediatas (fig. 14).

En la reducción de las fracturas del cuerpo del malar puede ser útil la actuación desde el interior de la boca o incluso desde la cavidad del seno maxilar. Estas maniobras pueden combinarse con presiones o tracciones con gancho de Ginestet a través de pequeñas incisiones palpebrales inferiores o laterofaciales (fig. 15).

Maniobras específicas de reducción desde el surco gingivolabial (método de Keen), a través de la fascia del músculo temporal (método de Gillies), desde una ventana nasooantral (método de Shea) o por un abordaje a lo Caldwell Luc (método de Lothrop), son meticulosamente relatadas por MONTGOMERY (1972) en Symposium on trauma in Otolaryngology.

Si tras la reducción la fractura queda en situación inestable, la inmovilización se logra por osteosíntesis con hilo de acero, que alineará los fragmentos logrando un contorno regular del reborde orbitario en su zona inferoexterna, y un perfil similar al contralateral en la periferia del pómulo.

Un moldeado por relleno del seno maxilar con gasa yodofórmica puede colaborar en la inmovilización de la fractura; la gasa se retira a las dos semanas a través de un abordaje gingivolabial mínimo realizado con anestesia local.

Fracturas complejas frontomales pueden inmovilizarse mediante placas de tantalio fijadas a la glabella y con extensión hacia ambos malaras (WULSTEIN y BAUMANN, 1979).

FRACTURAS DEL MAXILAR SUPERIOR

Las fracturas de la apófisis ascendente del maxilar superior acompañan en ocasiones a las grandes fracturas de la pirámide nasal; sus fragmentos pueden sufrir las mismas vicisitudes que los huesos propios: lateralizaciones, telescopajes, fracturas en libro abierto y, frecuentemente, hundimientos en fracturas conminutas de la zona.

Una fuerza anteroposterior intensa y que golpea concretamente el marco orbitario puede fracturar por presión intraorbitaria el suelo de esta cavidad, con penetración de los fragmentos óseos y del contenido de la órbita dentro del seno maxilar. Si se hernia dentro del antro una cantidad considerable de grasa orbitaria aparece un enoftalmos, típico de estas fracturas blow-out (fig. 16).

Ante un tratamiento con un enoftalmos verdadero sospecharemos una fractura del suelo de la órbita, que debe confirmarse por radiología ordenando las proyecciones específicas de MAHONEY (1982) o de FUEGER y MILAUSKAS (1970). El TAC puede resultar muy útil, pues informa no sólo de los desplazamientos esqueléticos, sino también de la situación de las partes blandas.

El enoftalmos o retropulsión del globo ocular hacia el inferior de la órbita es en muchos casos más ilusorio que real, el edema en párpados, mejilla y región frontal puede dar la sensación de que el globo está hundido en la órbita, cuando la realidad es que es el tejido periorbitario es el que se ha desplazado hacia delante (MUNOA, 1984).

Las fracturas blow-out son de concepción clásica, fueron denominadas «enoftalmos traumático» por LANG en 1889. Su mecanismo patogénico se conoce bien desde los estudios de CONVERSE (1957), confirmando con los experimentos en cadáver de SMITH y REGAN (1957), modificados por FUJINO y MAKINO (1980) y AUSTERMANN (1983).



FIGS. 23.—Fracturas abiertas de la cara con destrucción mandibular (A). Reconstrucción de las partes blandas (B). Herida por arma de fuego

La reparación quirúrgica de estas fracturas es imprescindible para preservar el aspecto estético y para resolver la diplopia. En la reducción, si se trata de fracturas importantes con gran descenso del contenido orbitario, deben reintroducirse los tejidos dentro de la órbita impulsándolos desde el seno maxilar. La contención se logra colocando una lámina de soporte en el suelo de la órbita por debajo del periostio, abordando por una incisión palpebral inferior. Esta lámina se ha realizado con distintos materiales; el metilmetacrilato (BALLEN, 1964) no es muy aconsejable, pues reacciona con facilidad con los tejidos de vecindad; el silastic (MAURIELLO y cols., 1987) puede producir dacriocistitis por movilización del implante, con teflón POLLEY y cols. (1987), obtienen buenos resultados en estudios de series amplias; la utilización de gelfilm (MATHOG, 1983) se muestra muy útil en pequeños defectos; SCAPINI y MATHOG (1989) utilizan Marles®.

Otras líneas de fractura originadas por mecanismo blow-out pueden afectar la lámina papirácea o a otras zonas orbitarias, pasando inadvertidas al no alterar tan notablemente la estática del globo ocular.

Menos conocida y muy poco frecuente es la frac-

tura blow-in, con introducción de fragmentos del techo del seno maxilar en la órbita tras un trauma que produce hiperpresión en el antro (DINGMAN y NATVIG, 1964).

Diversas fracturas del maxilar superior aparecen con frecuencia en los traumatismos complejos de la cara —que veremos someramente más adelante—, pero son raras de manera aislada. Se cita, como zona especialmente frágil, la línea de la cara orbitaria del maxilar superior, cuyo trayecto coincide con el recorrido del conducto infraorbitario, las fracturas del reborde orbitario pueden extenderse linealmente por este camino.

FRACTURAS NASOETMOIDOMAXILARES

Los impactos muy poderosos sobre la pirámide nasal hacen que la energía traumatizante sobrepase ampliamente los límites de resistencia de su esqueleto osteocartilaginoso, continuando su acción sobre las estructuras adyacentes; esto da lugar a que, además de fracturas multifragmentarias de los huesos propios, aparezcan líneas de fractura en las apófisis ascendentes del maxilar superior, en

diversas zonas etmoidales (lámina vertical, celdas etmoidales, lámina cribosa) y en la espina nasal del frontal, produciendo lo que los americanos denominan «the smashed nose» (nariz aplastada), porque aparece ésta con un aparatoso aplanamiento sobre el plano anterior de la cara (fig. 17).

Además del característico trastorno estructural, en estos casos es muy probable la aparición de una fístula de LCR por afectación de la cribosa, o la presentación de alteraciones traumáticas del aparato lacrimonasal.

La entidad cuantitativa y cualitativa de estas fracturas está en relación con la intensidad del impacto causal, McINDOE (1941) sintetiza estas lesiones concretándolas en tres grados.

Un primer grado, producido por impacto moderado, afecta a la pirámide ósea (incluidas las apófisis ascendentes), con aplastamiento en libro abierto o con inclusión telescópica de fragmentos en las fosas nasales. Es frecuente la lesión del aparato lacrimonasal y las alteraciones de la estática de los cantos internos en ambos ojos.

Cuando la energía traumatizante es de mayor intensidad ocurre un segundo grado, en el que la línea de fractura supera los huesos propios y las apófisis ascendentes alcanzan la pared interna de ambas órbitas, pudiendo llegar a la hendidura esfenoidal o adquirir otros trazados secundarios.

En tercer grado, el choque traumático es tan violento que supera la capacidad de resistencia de la zona pirámide-glabella-arcada orbitaria frontal, originando fracturas en el suelo de la fosa cranea anterior. En estos casos la aparición de licuorrea por fosas nasales o por el trayecto de la herida es altamente probable.

La reducción inmovilización no es fácil en estos casos. MONTGOMERY (1971) propone como mejor método la reducción de la fractura por elevación instrumental endonasal y moldeado manual externo, y la inmovilización por taponamiento con gasa combinado con contención externa efectuada por placas lateronasales bilaterales sujetas con un punto de hilo de acero que atraviesa la pirámide (las placas están compuestas de dos capas, una de silicona, en contacto con la piel, y otra de plomo). El taponamiento lo mantiene cinco días; la inmovilización externa, diez.

FRACTURAS MEDIOFACIALES

Vamos a tratar las grandes fracturas de la cara de manera sucinta, pues la actuación de urgencia del otorrinolaringólogo se limitará, habitualmente, a practicar los postulados referidos en la primera parte de este capítulo: asegurar una vía respirato-

ria, cohibir las hemorragias, evitar el shock, etc. Quedando generalmente dos a cuatro días de diferido hasta el tratamiento definitivo de las fracturas (fijaciones intermaxilares, suturas óseas con hilo de acero, inmovilización con miniplacas, fijación por aparatos), lo que permite un más perfecto estudio y planteamiento de la estrategia terapéutica, lográndose también en este lapso de tiempo una mejor situación de los tejidos perilesionales. Sólo exigirían tratamiento inmediato los compromisos de funciones principales por: afectaciones graves del globo ocular, fracturas abiertas, inclusión endocraneana de fragmentos... (fig. 18).

Después de casi un siglo desde su exposición, los esquemas presentados por LE FORT (1900) en el XIII Congreso Internacional de Medicina de París, publicados en 1901, siguen en perfecta vigencia. Su clasificación de las fracturas de la cara se basa en un estudio experimental realizado en cabezas de cadáver, que comprueba la frecuente coincidencia de los trazados de las fracturas con unas líneas débiles preestablecidas. Recientemente STURLA y cols. (1980) vuelven a reproducir experimentalmente los mecanismos patogénéticos de las fracturas de la cara.

Aunque creemos útil la clasificación de LE FORT como punto teórico de partida, en la práctica la muy diversa y frecuentemente brutal energía causal, la dispar morfología del objeto traumatizante, la estructura anatómica del lugar del impacto y la dirección en que ejerce la fuerza, hace que en ocasiones las fracturas no sigan —o no lo hagan en su totalidad— las líneas débiles de estos esquemas biomecánicos experimentales.

La línea de Le Fort I muestra un trayecto que discurre horizontalmente a través del maxilar superior, separando la arcada dentaria superior, el suelo de los senos maxilares y el paladar duro, del resto de la cara. Puede ocurrir uni o bilateralmente, e incluir en uno o ambos lados el tercio inferior de la apófisis pterigoides (fig. 19).

El trazado Le Fort II separa un bloque que incluye, además de lo correspondiente a la anterior fractura, las apófisis ascendentes y los huesos propios, la parte interna del reborde orbitario y el suelo de la órbita, y el unguis; las apófisis pterigoides se fracturan concomitantemente con la tuberosidad del maxilar superior. En estas fracturas son frecuentes: la afectación de la estática y la dinámica del ojo, las lesiones del globo, la alteración del aparato lacrimonasal y las fístulas de LCR (fig. 20).

La modalidad Le Fort III sigue unas líneas débiles que hacen que la fractura separe la totalidad del macizo facial del conjunto craneano. Esta disyunción craneofacial ocurre porque el trazado de la línea de fractura separa los huesos propios del frontal; el maxilar superior, el unguis y el malar se

desarticulan de sus contactos frontal, etmoidal y esfenoidal, con separación de la hemiórbita superior de la inferior; en las fosas nasales el vómer pierde su contacto con la cresta esfenoidal inferior y con la lámina perpendicular del etmoides, y en la zona posterior de su pared lateral el conjunto maxilar-lámina vertical del palatino se separa del cuerpo del esfenoides arrastrando generalmente con ellos la apófisis pterigoides; la fractura del arco cigomático completa la pérdida de contacto entre cráneo y cara. Bajo estas premisas generales, las líneas de fractura pueden variar de trazado, normalmente coinciden con líneas débiles más que con contactos articulares (figs. 21 y 22).

FRACTURAS DE LA MANDÍBULA

Las fracturas de la mandíbula deben ser conocidas por el otorrinolaringólogo porque, posiblemente, se encuentre ante ellas en su trabajo como especialista de guardia. Pero al no precisar —habitualmente— reducción inmediata, la actuación definitiva la realizará un equipo multidisciplinario de manera diferida. En estas fracturas es útil esperar dos a seis días, tiempo en el que se pueden evaluar y tratar las frecuentes lesiones concomitantes, se completan los estudios radiológicos y se reducen los edemas, hematomas e inflamaciones.

Deben tenerse en cuenta unas medidas generales de actuación de urgencia, de aplicación imprescindible:

1. En las fracturas importantes de la mandíbula, el desplazamiento de fragmentos, el edema, hematomas, la dislaceración de las partes blandas, la malposición de la lengua, junto con la hemorragia y las secreciones, pueden originar obstrucción severa de las vías respiratorias. En estos casos existe una indicación absoluta de traqueotomía de urgencia.
2. Debe interrumpirse la evolución del edema y la inflamación y la progresión de las secreciones, que pueden conducir a la situación descrita en el punto anterior. Antiinflamatorios, esteroideos o no esteroideos, analgésicos, antibióticos, higiene oral, aplicación de compresas frías y otras medidas, pueden mitigar la situación y no hacer necesaria la traqueotomía.
3. De inmediato debe aplicarse un vendaje de inmovilización que mantenga temporalmente los fragmentos, evitándose así las hemorragias por desplazamiento y el dolor, hasta el tratamiento diferido definitivo de las fracturas.
4. El paciente debe mantenerse en posición semisentada, con la cabeza elevada, lo que fa-

cilita la desaparición del edema y consigue una situación favorable de la lengua.

5. Además de la vía parenteral debe valorarse desde el principio la posibilidad de instalar una sonda nasoesofágica que permita una cómoda hidratación y alimentación.

Para metodizar las fracturas de la mandíbula y conocer la frecuencia de su aparición, la clasificación de DINGMAN y NATVIG (1964) sigue siendo actual, concreta y clara. Aunque es fácil la aparición de varias fracturas combinadas, esta sistematización las refiere como posibilidades independientes, por regiones de la mandíbula:

- a) Fracturas de la región del cóndilo (36 por 100), generalmente por trauma indirecto, pueden ser uni o bilaterales y afectan más frecuentemente al cuello que a la cabeza articular.
- b) Fracturas del cuerpo de la mandíbula (21 por 100).
- c) Fracturas del ángulo de la mandíbula (20 por 100).
- d) Fracturas de la región de la sínfisis (14 por 100).
- e) Fracturas de la rama mandibular (3 por 100).
- f) Fracturas del proceso alveolar (2 por 100).
- g) Fracturas de la coronoides (2 por 100).
- h) Fracturas de la línea media (1 por 100).

La mandíbula es el más fuerte y voluminoso de los huesos de la cara, y es el único de la extremidad cefálica que posee movimiento. Con ello posibilita funciones fundamentales: masticación, formación de la palabra hablada, deglución, respiración.

En las fracturas de la mandíbula se producen unos signos y síntomas que, por su notoriedad, hacen fácil el diagnóstico. Los más frecuentes y llamativos son: dolor, deformidad, hematoma, sialorrea, maloclusión, feto ex ore, movilidad anormal, crepitación e incapacidad funcional.

Es fundamental tener en cuenta que la motilidad mandibular se consigue con la actuación, sinérgica o antagónica, de diversos grupos musculares (maseteros, temporales, pterigoideos internos y externos, genihioideos y digástricos). Es imprescindible el conocimiento exacto de la mecánica del conjunto para comprender los desplazamientos de fragmentos en las fracturas de este hueso, y para abordar con éxito las maniobras de reducción e inmovilización necesarias para una perfecta recuperación de la capacidad funcional y del aspecto estético del paciente (fig. 23).

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento al doctor Peñarrocha y al doctor Rubio, del Hospital Militar Central Gómez Ulla, por su colaboración iconográfica en las heridas por arma de fuego.

Nuestro agradecimiento a E. Gil-Carcedo, que ha realizado la recensión bibliográfica, la selección de la iconografía y el trabajo gráfico.

BIBLIOGRAFIA

- ADKINS, W. Y.; CASSONE, R. D., y PUTNEY, E. J.: «Solitary frontal sinus fracture». *Laryngoscope*, 89: 1099-1104, 1979.
- AUS, R.: «Diagnosis and urgent management in nasal trauma». *Rhinology*, 21: 103-104, 1983.
- AUSTERMAN, K. H.: «Study of internal fractures by strain gauge technique». *Orbit*, vol. 1. Proc. Fourth ISOD, 166, Aulus Press, Amsterdam, 1983.
- BALLEN, P. H.: «Further experiences with Rapidly Polymerizing Methyl-methacrylate in Orbital Floor Fractures». *Plast. Reconstr. Surg.*, 34: 624-629, 1964.
- BARADA, I.: «Recent nasal injuries». *Rhinology*, 21: 105-106, 1983.
- BECKER, O. J.: «Nasal fractures». *Arch. Otolaryngol.*, 48: 344-361, 1948.
- BOURGET, J.; BOURDINIERE, J.; JEZEQUEL, J., y DUMEYNIU, P.: «Les fractures du malaire. A propos de 149 cas». *Ann. Oto-Laryng. (Paris)*, 90: 55-66, 1973.
- (CHAMPY) KLEY, W., y RICHTER, W.: «Osteosíntesis con miniplacas de Champy en la traumatología rinoquirúrgica». *Acta ORL Esp.*, 2: 97-101, 1984.
- CLAYTON, M. I., y LESSE, T. H. J.: «The role of radiography in the management of nasal fracture». *J. Laryngol. Otol.*, 100: 797-801, 1986.
- CONVERSE, J. M., y SMITH, B.: «Enophthalmos and diplopia in fracture of the orbital floor». *Br. J. Plast. Surg.*, 9: 265-274, 1957.
- COTTLE, M. N., y LORING, R.: «Surgery of the nasal septum: new operative procedures and indications». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. (St. Louis)*, 57: 705-719, 1948.
- DEBAIN, J. J.; FREYSS, G.; PEYTRAL, C.; DAIEFF, C., y MEYER, B.: «Fractures frontoorbitonasales». *Ann. Oto-Laryng. (Paris)*, 91, 10: 545-554, 1974.
- DICKSON, M. C., y SHARPE, D. T.: «A prospective study of nasal fracture». *J. Laryngol. Otol.*, 100: 543-551, 1986.
- DINGMAN, R. O., y NATVIG, D.: *Surgery of facial fractures*. Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1964.
- DURAN, H., y FERNANDEZ, L.: «Politraumatizado». En: Salvá, J. A., y Guardia, J. (eds.): *Urgencias medicoquirúrgicas*. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona, t. 6. ISBN: 84-398-6728-X, 1987.
- EL-KHOLY, A.: «Manipulation of the fractured nose using topical local anaesthesia». *J. Laryngol. Otol.*, 103: 580-581, 1989.
- FORGUE, E.: «Manual de patología externa». Tomo I: *De las fracturas en general*, 8.ª ed. Espasa-Calpe, S. A., Madrid, 1928.
- FRIEDRICH, P. L.: «Die Aseptische Versorgung Grischer Wunden, unter Mitteilung von Tierversuchen über die Auskeimungszeit von Infektionsrregern in frischen Wunden». *Arch. Klin. Chir. Berlin*, 57: 188, 1898.
- FUEGER, G. F., y MILAUSKAS, A. T.: «Two new radiographic projections and a modification of orbitography in the diagnosis of orbital blow-out injuries». En: Bleeker, G. M., y Lytle, T. K. (eds.): *Fractures of the orbit*, 27-64. Excerpta Medica, Amsterdam, 1970.
- FUJINO, T., y MAKINO, K.: «Entrapment mechanism and ocular injury in orbital blow-out fracture». *Plast. Reconstr. Surg.*, 65: 571-574, 1980.
- GIL, M., y POCH, J.: «Fracturas nasofaciales». *Acta ORL Esp.*, 27: 101-112, 1976.
- GIL-CARCEDO, L. M.; IZQUIERDO, J. M.; ALARCOS, A., y ALARCOS, E.: «Osteomas. Presentación de 26 casos. III. Indicaciones y tratamiento». *Anales ORL Iber.-Amer.*, 14: 369-388, 1987.
- GIL-CARCEDO, L. M.: «La trachéotomie et l'intubation prolongée dans les soins intensifs en temps de guerre». *Publ. Internat. C. Mil. Med.*, Atenas, 1982.
- GRAY, L. P.: «Early treatment of septal deformity and associated abnormalities». *Modern Trends in Dis. Ent. Ed. Butterworth*, London, 1972.
- GRAY, L. P.: «Septal and associated cranial birth deformities». *Med. J. Aust.*, 1: 557-562, 1974.
- GRYMER, L. F.; GUTIERREZ, C., y STOCKSTED, P.: «Nasal fractures in children: influence on the development of the nose». *J. Laryngol. Otol.*, 99: 735-739, 1985.
- HINDERER, K. H.: «Fractures of the nose. Symposium on trauma in Otolaryngology». *Laryngoscope*, 82: 1913-1923, 1972.
- ILLUM, P.: «Long-term results after treatment of nasal fractures». *J. Laryngol. Otol.*, 100: 273-277, 1986.
- KNIGHT, J. S., y NORTH, J. F.: «The classification of malar fractures: an analysis of displacement as a guide to treatment». *Brit. J. Plast. Surg.*, 13: 325-339, 1961.
- LANCER, J. M.: «Glass in the frontal sinus». *J. Laryngol. Otol.*, 96: 357-360, 1982.
- MANG, W.: «Traumatic enophthalmos with retention of perfect acuity of vision». *Trans. Ophthal. Soc. UK*, 9: 41-45, 1889.
- LARRABEE, W. F.; TRAVIS, L. W., y TABB, H. G.: «Frontal sinus fracture: Their suppurative complications and surgical management». *Laryngoscope*, 90: 1810-1813, 1980.
- LE FORT, R.: «Etude expérimentale sur les fractures de la mâchoire supérieure». *Rev. Chir. (Paris)*, 43: 208-219, 1901.
- LEGER, L.: «Patología traumática de la cara». En: Patel, J.: *Manual de patología quirúrgica*. Tomo III: «Patología de cabeza y cuello». Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1960.
- MAHONEY, T., citado por Korach, G., y Vignaud, J.: «Radiologie de la région orbitaire. Techniques, radio-anatomie et variantes. Images élémentaires pathologiques». En: Vignaud, J.; Clay, C.; Salvolini, U., y Bilaniuk, L. T. (eds.): *Traité de radio-diagnostic*. Vol. XVI: «Radio-ophtalmologie». Masson et Cie., París, 80-120, 1982.
- MASING, H.: «Simposium: Immediate and late repair after nasal trauma». *Rhinology*, 21: 95-98, 1983.
- MATHOG, R. H.: «Reconstruction of the Orbit Following Trauma». *Otolaryngol. Clin. North Am.*, 16: 585-607, 1983.
- MAURIELLO, J. A.; FIORE, F. M., y KOTCH, M.: «Dacrocystitis: Late complication on Orbital Floor Fracture. Repair with Implant». *Ophthalmology*, 94: 248-250, 1987.
- MAY, M.; OGURA, J., y SCHRAMM, V.: «Nasofrontal duct in frontal sinus fractures». *Arch. Otolaryng.*, 92: 534-537, 1970.
- MAY, M.: «Nasofrontal ethmoidal injuries». *Laryngoscope*, 87: 948-950, 1977.
- McGRAW, B. L., y COLE, R. R.: «Pediatric maxillofacial trauma». *Arch. Otolaryng. Head Neck Surg.*, 116: 41-45, 1990.

- McINDOE, A. H.: «Diagnosis and treatment of injuries of the middle third of the face». *Brit. Dent. J.*, 71: 235-245, 1941.
- MONTGOMERY, W. W.: *Surgery of the Upper Respiratory System*, vol. 1. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia (USA), 1971.
- MONTGOMERY, W. W.: «II. Facial fracture related to the orbit». Symposium on Trauma in Otolaryngology. *Laryngoscope*, 10: 1897-1912, 1972.
- MUNOA, J. L.: *Fracturas de la región orbitaria*. Ed. AGE (COCULSA), ISBN: 84-7215-417-3. Madrid, 1984.
- MURRAY, J. A. M.; MARAN, A. G. D.; MACKENZIE, I. J., y RAAB, G.: «Open versus closed reduction of the fractured nose». *Arch. Otolaryngol.*, 110: 797-802, 1984.
- OLSEN, K. D.; CARPENTER, R. J., y KERN, E. B.: «Nasal septal injury in children. Diagnosis and management». *Arch. Otolaryngol.*, 106: 317-320, 1980.
- OPPENHEIMER, R. P.: «Treatment of Comminuted Fractures of the anterior Sinus Wall». *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol.*, 80: 507-509, 1970.
- PECK, G. C.; ORTIZ-MONASTERIO, F., y OLMEDO, A.: «Corrective rhinoplasty before puberty: A long-term follow-up». *Plast. Reconst. Surg.*, 68: 381-391, 1981.
- PIRSIG, W.: «Clinical aspects of the fractured growing nose». *Rhinology*, 21: 107-110, 1983.
- POLLEY, J. W., y RINGLER, S. L.: «The use of Teflon in Orbital Floor Reconstruction Following Blunt Facial Trauma. A 20 year experience». *Plast. Reconst. Surg.*, 79: 39-43, 1987.
- PORTMANN, M.: «Dynamique de la face après la naissance». En: Portmann, M., y Guerrier, Y. (eds.): *Traité de technique chirurgicale ORL et Cervico Facial*. Tomo 2: «Nez et Face». Ed. Masson et Cie., Paris, 1983, ISBN: 2-225-74680-X.
- ROWE, N. L., y KILLEY, H. C.: *Fracture of the Facial Skeleton*, 2.^a ed. Williams and Wilkins Co., Baltimore (USA), 1970.
- SALAVERT, A.; PIULACHS, P., y PERICOT, J.: «Diagnosis radiográfica de las fracturas nasales». *An. ORL Iber. Amer.*, 2: 97-112, 1982.
- SCAPINI, D. A., y MATHOG, R. H.: «Repair of orbital floor fractures with Marlex mesh». *Laryngoscope*, 99: 697-701, 1989.
- SHOCKLEY, W. W.; STUCKER, F. J.; GAGE-WHITE, L., y ANTHONY, S. O.: «Frontal sinus: Some problems and some solutions». *Laryngoscope*, 98: 18-22, 1988.
- SMITH, B., y REGAN, N. F.: «Blow-out fracture of the orbit: mechanism and correction of internal orbital fracture». *Am. J. Ophthalmol.*, 44: 733-737, 1957.
- STANLEY, R. B., y BECKER, T. S.: «Injuries of the naso-frontal orifices in frontal sinus fractures». *Laryngoscope*, 97: 728-731, 1987.
- STOCKSTED, P., y SCHONSTED, U.: «Traumatology of the newborn's nose». *Rhinology*, 17: 77-82, 1979.
- STUCKER, F. J.; BRYARLY, R. C., y SHOCKLEY, W. W.: «Management of Nasal Trauma in Children». *Arch. Otolaryngol.*, 110: 190-192, 1984.
- STURLA, F.; ABSI, P., y BUQUET, J.: «Anatomical and mechanical consideration of craniofacial fractures: An experimental study». *Plast. Reconst. Surg.*, 66: 815-820, 1980.
- SUAREZ, C.; BURON, G.; MENDEZ, J. C.; ARAUJO, J., y ABRIL, A.: «Traumatismos del seno frontal». *Acta ORL Esp.*, 31: 319-334, 1980.
- TUCKER, Ch. A.: «Management of early nasal injuries with long term follow-up». *Rhinology*, 22: 45-53, 1984.
- WADLEY, J. K.: «Correction of unstable nasal fracture by intranasal support». *Laryngoscope*, 89: 327-331, 1979.
- WALLIS, A., y DONALD, P. J.: «Frontal Sinus Fractures: A review of 72 cases». *Laryngoscope*, 98: 593-598, 1988.
- WHITED, R. E.: «Anterior table frontal sinus fractures». *Laryngoscope*, 89: 1951-1955, 1979.
- WULSTEIN, H. L., y BAUMANN, R. R.: «A method for refixation of the multifractured respiratory cranium». *Laryngoscope*, 89: 763-768, 1979.
- YANAGISAWA, E.: «Symposium on maxillo-facial trauma. III. Pitfalls in the management of zygomatic fractures». *Laryngoscope*, 93: 527-546, 1973.

Traumatismos craneoencefálicos. Fracturas del hueso temporal

P. ORTIZ, E. GONZALEZ, M. NAVARRO y S. SANCHEZ-ALARCOS

INTRODUCCION

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es uno de los procesos más frecuentes en la urgencia diaria de cualquier hospital. Su importancia viene dada no sólo por el elevado número de casos, sino también porque afecta fundamentalmente a sujetos por debajo de los cuarenta años de edad, constituyendo para dicho grupo de edad la primera causa de muerte y en un porcentaje elevado de casos da lugar a secuelas importantes.

La valoración de los TCE se realizará desde su ingreso en la urgencia hospitalaria, de acuerdo a la escala de Glasgow, introducida por TEASDALE y JENNETT en la década de los setenta, la cual además tiene un valor pronóstico:

Escala de Glasgow	
<i>Apertura de ojos</i>	
Espontánea	4
Estímulo verbal	3
Al dolor	2
Ausente	1
<i>Respuesta motora</i>	
Ordenada	6
Localizada	5
De retirada	4
Flexión anormal	3
En extensión	2
Ausente	1
<i>Respuesta verbal</i>	
Orientada	5
Confusa	4
Inapropiada	3
Incomprensible	2
Ausente	1

Con arreglo a dicha escala los TCE se clasifican en *leves* aquellos con puntuación entre 13 y 15, *moderados* entre 9 y 12 y *severos* cuando tienen 8 o menos, mantenidos durante más de seis horas.

FRACTURAS DEL HUESO TEMPORAL

Las fracturas del hueso temporal son las más comunes de la base del cráneo. Debido a la arquitectura del hueso temporal, las fracturas tienden a seguir una o dos vías a lo largo del mismo, produciendo una sintomatología relativamente previsible.

La porción petrosa del hueso temporal o pirámide petrosa es una de las áreas más vulnerables de la base del cráneo, debido en parte a su naturaleza compacta y en parte a su ubicación en la base del cráneo y por la presencia de cavidades en su interior.

La incidencia de fracturas del hueso temporal en comparación con todas las fracturas del cráneo varía entre un 15 y un 48 por 100.

Las fracturas de la pirámide petrosa pueden acontecer de forma aislada o estar asociadas con fracturas de la porción escamosa. La línea de fractura puede correr paralela, perpendicular u oblicua al eje longitudinal de la pirámide. Adicionalmente

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS FRACTURAS DEL HUESO TEMPORAL

Clínica	Frac. longitudinal	Frac. transversal
Conmoción	+++	+++
Otorragia	+++	+
Otolicuorrea	+	+
Laceración de la membrana timpánica	+++	+
Desarticulación de la cadena osicular	+++	+
Lesión del nervio facial	+	+++
Hipoacusia	Mixta	Nerosensorial
Vértigo y mareo	+	+++
Nistagmo espontáneo	+	+++
Pruebas calóricas alteradas ..	+	+++
Diagnóstico con radiografía convencional	+++	+

+++ : común; + : ocasional (Schuknecht et al., 1951).

pueden existir fracturas limitadas al vértice de la pirámide o incluso microfracturas.

Las fracturas del hueso petroso no cicatrizan bien debido al origen endocranal de este hueso. Como resultado de esta mala formación del callo de fractura es posible una diseminación o vía de infección desde el oído medio al laberinto y al SNC.

FRACTURA LONGITUDINAL

Su frecuencia es del 70 al 90 por 100. Resultan de impactos temporoparietales. Se extienden desde el vértice de la pirámide petrosa, lateralmente hacia el oído medio y la porción escamosa del hueso temporal. La línea de fractura atraviesa el tegmen tímpani, lesionando la membrana timpánica y en ocasiones el CAE. El oído medio se ve afectado por hemorragia y fractura-luxación de la cadena osicular. Estas últimas han sido estudiadas por DURVIER (1970), encontrando las mayores alteraciones en la apófisis larga del yunque, cabeza del martillo, crura y en la platina del estribo. La cápsula ósea del laberinto raramente se ve afectada en las fracturas longitudinales.

Los pares craneales VII y VIII generalmente no se lesionan debido a que yacen debajo de la línea de fractura.

FRACTURA TRANSVERSAL

Su frecuencia es del 10 al 30 por 100 de todas las fracturas del hueso temporal.

La línea de fractura corre perpendicular a lo largo del eje de la pirámide petrosa y comúnmente resultan de impactos en la región occipital.

La fractura se extiende desde la fosa posterior hasta la fosa craneal media, afectando al hueso de la cápsula (tipo lateral) o al CAI (tipo medio).

Algunas de estas fracturas no son reconocidas mediante el estudio radiográfico estándar.

Los pares craneales VII y VIII están afectados en el 50 por 100 de los casos. La hemorragia se produce en las cavidades endolinfáticas y perilinfáticas, pudiendo acontecer hemotímpano y líquido timpánico y/o otolicuorrea, siendo poco frecuente la otorragia.

FRACTURA OBLICUA

Es una combinación de fractura longitudinal y transversal.

Cuando comparamos las fracturas del cráneo en general, las fracturas del hueso temporal representan entre el 15 y el 48 por 100. Se deben interpre-

tar estas estadísticas de forma cautelosa, ya que muchos tipos de fractura del hueso temporal no son visualizados o diagnosticados mediante radiología convencional y sólo mediante tomografías o autopsias.

CLINICA

Las alteraciones neurológicas y otoneurológicas son más frecuentes en los TCE con fractura del hueso temporal que en los que cursan sin fractura del mismo, debido a que una porción del oído medio, los órganos cocleovestibulares y los pares craneales VII y VIII se encuentran alojados en la porción petrosa de este hueso temporal.

Estas alteraciones, aunque presentes desde el principio, pueden no ser evaluadas o diagnosticadas hasta que la fase crítica del traumatismo no halla cedido.

La otoscopia debe formar parte de la exploración inicial en busca de laceraciones en la membrana timpánica, hemorragia, LCR, otorrea en el CAE o bien la existencia de un hemotímpano. La exploración en busca de una equimosis en la región mastoidea, exploración de la funcionalidad del nervio facial, los test audiométricos y vestibulares se deberían realizar tan pronto como el paciente se encuentre fuera de peligro. Todo esto nos indicará la existencia de una fractura del hueso temporal, que puede conducir a una infección del SNC o del laberinto, si no se toman medidas profilácticas desde el inicio.

HALLAZGOS OTOLOGICOS

Otorragia

Su incidencia en las fracturas longitudinales es del 80-90 por 100, siendo casi inexistentes en las transversales. Pueden comenzar varios días después del traumatismo. Suelen ceder a los pocos días, pudiendo aparecer de nuevo semanas después. Es bilateral en el 1-4 por 100 de los casos.

Hemotímpano

Menos frecuente. Se reabsorbe rápidamente y puede evacuarse a través de la trompa de Eustaquio. Su presencia indica la existencia de una fractura transversal (SCHUKNECHT, 1951), aunque se han encontrado en fracturas longitudinales.

Otolicuorrea o líquido timpánico (LCR)

Poco frecuentes en las fracturas del hueso temporal (4-9 por 100). Su presencia indica fractura

del peñasco con solución de continuidad de la duramadre y aracnoides. Al principio el LCR está mezclado con sangre, persistiendo durante un tiempo variable. En el 5 por 100 de los casos la otoliquorra aparece días después del traumatismo. Es más frecuente en las fracturas transversales, pudiendo aparecer en las fracturas longitudinales. Si no existe laceración de la membrana timpánica, el LCR se colecciona en el oído medio.

Laceraciones de la membrana timpánica y del CAE

Acontecen en el 58 por 100 de las fracturas longitudinales, siendo menos frecuente en las transversales.

Dearticulación de la cadena osicular

Generalmente suceden en las fracturas longitudinales. Estas lesiones producen una hipoacusia de transmisión pura por interrupción de la cadena osicular. En la mayoría de estos casos es posible la cirugía reconstructiva con buenos resultados.

Equimosis en la región mastoidea (signo de Battle)

Está asociado con fractura longitudinal que se extiende a la mastoidea. Es rara su asociación a otorragia, pero puede indicar lesión del seno venoso lateral.

ALTERACIONES OTONEUROLÓGICAS

- Sistema vestibular.
- Sistema auditivo.
- Nervio facial.

Hallazgos vestibulares

- Mareo.
- Vértigo.
- Pérdida de equilibrio.
- Alteraciones en la marcha.
- Nistagmo.

El vértigo puede no ser propiamente evaluado hasta que la fase neuroquirúrgica haya cedido.

En un paciente en estado de coma profundo sus ojos no se desplazan de la línea media a pesar de la estimulación laberíntica mediante las pruebas ca-

léricas. Sin embargo, en un grado menor de coma, los ojos responden a las pruebas calóricas de forma conjugada durante uno o dos minutos. Las pruebas calóricas pueden llegar a establecer el grado de coma (PLUM y POSNER, 1969).

Cuando el paciente ha recuperado la conciencia y el oído estimulado no responde a las pruebas calóricas, indica la existencia de patología en el laberinto o en el nervio vestibular.

Si el vértigo acontece inmediatamente después del traumatismo y está asociado con hipoacusia, alteración del equilibrio y síntomas neurovegetativos, se debe sospechar lesión del laberinto o del VIII par craneal. El vértigo permanece durante unas semanas y siempre se asocia con nistagmo espontáneo, mayor duración del vértigo significa patología vestibular central.

A veces el vértigo aparece sólo cuando el paciente adopta ciertas posiciones y no está asociado a hipoacusia. Este vértigo posicional es frecuente después de un traumatismo craneal y desaparece en unas pocas semanas.

Los vértigos y mareos se presentan en el 58 por 100 de las fracturas craneales y en el 87 por 100 de las fracturas del hueso temporal, siendo más frecuentes en las fracturas transversales.

El nistagmo espontáneo se presenta del 22 al 57 por 100 de las fracturas del cráneo. Es más frecuente en las fracturas transversales.

HALLAZGOS COCLEARES

- Tinnitus.
- Hipoacusia.

El acúfeno es muy común en el traumatismo craneal (30-70 por 100). Parece no estar relacionado con el grado de coma ni con la hipoacusia y generalmente permanece como un disturbio residual.

La frecuencia media de aparición de hipoacusia es de un 53 por 100, siendo la incidencia de hipoacusia neurosensorial mayor que la de transmisión.

La fractura longitudinal conlleva a una hipoacusia de transmisión ipsilateral, aunque acontece una hipoacusia neurosensorial en el 30 por 100 de los casos y a menudo también en el oído contralateral debido a la conmoción coclear. La hipoacusia de transmisión es secundaria al hemotímpano o a la interrupción de la cadena osicular.

En las fracturas transversales se produce una hipoacusia más profunda y permanente, pudiendo ser total y estar asociada con la destrucción del la-

berinto posterior. El oído contralateral está a menudo afectado por conmoción coclear.

NERVIO FACIAL

Está lesionado en el 40-50 por 100 de las fracturas transversales y en el 10-20 por 100 de las fracturas longitudinales.

Su aparición puede ser inmediata o a los pocos días o semanas del traumatismo craneal.

TRATAMIENTO

Tratamiento de la fractura

La fractura del hueso temporal es un TCE que puede acaecer de forma aislada o en el seno de un politraumatismo, por lo que las medidas terapéuticas deben seguir un orden de prioridad dependiendo de la patología general y neurológica que presente el paciente.

En el Servicio de Urgencias se practicará:

- Balance general:
 - Valoración respiratoria.
 - Valoración cardiocirculatoria.
 - Valoración neurológica.
- Balance ORL:
 - Otoscopia.
 - Balance audiológico: acimetría (diapasones).
 - Exploración vestibular (signos vestibulares espontáneos; ausentes si el paciente se encuentra en coma).
 - Balance del nervio facial.
- Antibioterapia profiláctica:
 - Posibilidad de comunicación de los espacios meníngeos con el exterior.
- Tratamiento local:
 - Aspiración de la sangre del CAE. (Si se decide aspirar, se debe practicar con material estéril.)
 - Colocación de compresa estéril en el pabellón auricular para valorar la cuantía de la hemorragia y la existencia o no de otoliquorra.
 - Taponamiento del CAE. Se debe practicar con gasa de borde estéril y solamente en caso de existir una laceración de la piel del CAE para reponer en su lugar los colgajos dérmicos.

Tratamiento de las complicaciones cocleovestibulares

1. *Hipoacusia de transmisión*
 - Hematoma de la caja timpánica: generalmente drena a través de la trompa de Eustaquio. Si persiste miringotomía y aspiración.
 - Fractura o luxación de la cadena osicular: osculoplastia.
2. *Asociación de hipoacusia de percepción o mixta con vértigo*
 - Fístula laberíntica traumática: timpanotomía exploradora y cierre de la fístula con fascia.
 - Tratamiento médico:
 - Sedantes vestibulares:
 - Dimenhidrinato.
 - Tietilperacina.
 - Ansiolíticos:
 - Diazepam.
 - Solución osmótica:
 - Manitol 20 por 100.
3. *Hipoacusia neurosensorial*
 - Vitamina B₆.
 - Gangliósidos.
 - Manitol 20 por 100.

BIBLIOGRAFIA

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION: *World Health Statistics Annual (1973-1976)*. World Health Organization, Ginebra, 345, 1976.
2. TEASDALE, G., y JENNET, B.: «And prognosis of coma after head injury». *Acta Neurochir.*, 34: 45-55, 1976.
3. ROBINSON, R. G.: «Cerebrospinal fluid rhinorrhoea, meningitis and pneumocephalus due to non-missile injuries». *Aust. N. Z. J. Surg.*, 39: 328-334, 1970.
4. POTTER, J. M., y BRAAKMAN, R.: «Injury to the facial nerve». En: *Handbook of Clinical Neurology*. North Holland Publishing Co., Amsterdam, 24: 105-117, 1973.
5. JENNET, B., y TEASDALE, G.: *Diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos*. Salvat Edit., S. A., Barcelona, 299, 1986.
6. DE JUAN, M.; PUIG, J.; ROVIRA, GUARDIA, E., y RUSCALLEDA, J.: *Fracturas de peñasco*. Sociedad Española de Neuroradiología, XVI Reunión Anual, Barcelona, 1987.
7. GAILLARD, L.: *Les secuelles cochleo-vestibulaires des traumatismes crâniens; étude clinique et medico-legale*. Ed. Masson & Cia., París, 1961.
8. HOUGH, J. V. D., y STUART, W. D.: «Middle ear injuries in Skull trauma». *Laryngoscope*, 78: 899-937, 1973.
9. SCHUKNECHT, H. F.: «Mechanisms of inner ear injury from blows to the head». *Ann. Otol. (St. Louis)*, 78: 263-278, 1969.

Traumatismos del tímpano

B. SCOLA y M. F. VEGA

ETIOLOGIA

Los traumatismos del tímpano pueden ser: directos e indirectos.

Lesiones por traumatismo directo

Se trata de la penetración de un cuerpo extraño o de un instrumento más o menos puntiagudo (agujas de hacer punto, bastoncillos, bolígrafos, etc.). Si aparecen signos vestibulares por esta agresión, indican la abertura del laberinto, y precisan una exploración quirúrgica urgente.

Traumatismos accidentales

Las lesiones de la membrana timpánica pueden ir unidas a lesiones del estribo, ya que la dirección del conducto orienta un cuerpo extraño puntiagudo hacia dentro y hacia arriba, hacia la región estapediovestibular.

Quemaduras

Generalmente por gotas de soldadura, también ocurre a veces por alquitrán, aceite caliente o ácidos. En estas lesiones por quemadura es preciso insistir en tres puntos:

- Tendencia extensiva a la necrosis timpánica.
- Tendencia a la fibrosis de la caja.
- Riesgo de mala cicatrización ulterior, con recidiva de la fibrosis tras timpanoplastia.

Además hay que destacar que no son raras las estenosis del conducto y que están descritas las parálisis faciales «a calore» (1, 2).

Traumatismos terapéuticos

Están descritos algunos desgarros de membrana por maniobras terapéuticas violentas y, asimismo, desarticulaciones incudeoestapediales en el curso de miringotomías (3, 4).

Lesiones por traumatismo indirecto

Se producen por variaciones bruscas de la presión consecutivas a explosiones o incluso a una bofetada sobre la oreja y también por barotraumatismos.

CLINICA

La *otorragia*, generalmente escasa, y el dolor intenso son los principales síntomas que motivan la consulta urgente del paciente.

La *hipoacusia* en las perforaciones secundarias a traumatismo local es de transmisión pura por lo general y de intensidad moderada, salvo lesión asociada de la cadena; pero puede ser neurosensorial si se asocia a una fístula laberíntica. En las perforaciones por blast o barotraumáticas la hipoacusia es más intensa, generalmente de tipo mixto por participación coclear, y si bien en general recupera, suele persistir una pérdida sobre los agudos.

Los *acúfenos* son generalmente constantes; de tono grave en los traumatismos locales, suelen desaparecer con el cierre de la membrana timpánica. En los barotraumatismos y en el blast pueden ser de tono agudo y muchas veces suelen persistir.

Los *mareos* se suelen presentar en los barotraumatismos y en el blast, y al principio son intensos (cuadro vertiginoso laberíntico), y suelen ceder lentamente, quedando durante algún tiempo una cierta sensación de inestabilidad. La presencia de signos vestibulares en los traumatismos locales indican la existencia de una fístula laberíntica que exige su tratamiento quirúrgico de urgencia.

A la *otoscopia*, en las perforaciones por traumatismos locales, ésta puede ser de tamaño y localización diversa, dependiendo de la intensidad y lugar de incidencia del mismo, pero generalmente en la parte posterosuperior. En las quemaduras la importancia de las lesiones depende de la cantidad del agente vulnerante que ha penetrado. Típicamente, la perforación es de pequeño calibre y asienta por lo general en la parte declive, es decir en el cuadrante anteroinferior. Se acompañan de

quemaduras del revestimiento cutáneo del conducto, así como de la mucosa de la caja.

DIAGNOSTICO

El *diagnóstico etiológico* es evidente por la relación causa-efecto.

El *diagnóstico del daño sufrido* debe incluir el estudio audiométrico para calibrar la magnitud del componente transmisivo y del daño coclear. La búsqueda de signos vestibulares espontáneos nos ayudará a calibrar la repercusión laberíntica del proceso.

TRATAMIENTO

El tratamiento estará en función de:

1. Tamaño de la perforación y estado de los bordes.
2. Localización de la perforación.
3. Existencia de lesiones osiculares asociadas.
4. Sospecha de la existencia de una fístula laberíntica.
5. Etiología de la perforación (quemaduras).

1. En caso de perforación de pequeño tamaño y con los bordes no invaginados cabe adoptar una actitud expectante, ya que el cierre espontáneo suele ser la regla en un período de una a seis semanas (2).

Si la perforación es más amplia o con los bordes de la misma invaginados procederemos a la limpieza del oído bajo control microscópico, desenrollando los bordes de la perforación seguido del «parcheado» de la misma mediante una plancha de Gelfim, cutícula de huevo o simplemente papel de fumar. Es conveniente esperar tres o cuatro días antes de realizar el «parcheado» de la perforación. Hasta ese momento taponeramos el conducto auditivo externo con algodón estéril, no debiendo utilizarse medicación tópica en caso de perforación traumática. Con esta técnica el porcentaje de cicatrización de la perforación es del 96 por 100 en una serie de 440 perforaciones traumáticas encontradas en la literatura (5).

2. La localización marginal de la perforación es

un signo de mal pronóstico. En estos casos el resultado anatómico y funcional se relaciona con la precocidad del tratamiento, por lo que una indicación quirúrgica de miringoplastia debe llevarse a cabo precozmente (5).

3. En caso de lesión asociada de la cadena osicular conviene efectuar la revisión quirúrgica precoz y la reparación de la lesión osicular, procediendo en ese tiempo a efectuar la miringoplastia; de esta forma evitaremos reacciones adherenciales y de fibrosis en caja que pudieran ocurrir en caso de reparación diferida tras el cierre espontáneo de la perforación.

4. En caso de sospecha de existencia de una fístula laberíntica procederemos a la exploración quirúrgica urgente, realizando el cierre de la fístula, por lo general a nivel de la platina del estribo, y en el mismo acto efectuaremos la miringoplastia.

5. En caso de perforación timpánica por quemadura hay que tener en cuenta que excepcionalmente curará de forma espontánea; las lesiones fibróticas son siempre importantes y la intervención será casi sistemática. Ahora bien, hay que esperar a la cicatrización definitiva de las lesiones, por lo que conviene esperar no menos de seis meses hasta la intervención.

6. En el caso de secuela definitiva (perforación o interrupción de la cadena) tendrán éstas que ser tratadas quirúrgicamente, bien mediante miringoplastia simple u osiculoplastia.

BIBLIOGRAFIA

1. MORGON, A.; CHARACHON, R., y CHOUARD, Ch.: *Patologie et chirurgie de la chaîne ossiculaire*. Capítulo III: «Les lésions de la chaîne ossiculaire par traumatisme direct». Arnette, Paris, 1969.
2. WAYOFF, M.; CHOBOUT, J.; DEGUINE, Ch., y cols.: *Les greffes du tympan*. Arnette, Paris, 1990.
3. HOOGLAND, G. A., y NAVIS, H.: «Traumatisme rare de l'oreille: perforation tympanique, fractures multiples de l'étrier par pénétration de l'extrémité d'une seringue». *Practica ORL*, 27-2: 11, 1965.
4. MOUNIER-KUHN, P.; GAILLARD, J., y GUICHARD, A.: «Dislocation traumatique de la chaîne ossiculaire. Interet medico-legal». *J. Franç. Oto-Rhino-Laryng. (Lyon)*, 9-2: 205-208, 1960.
5. STROHM, M.: *Trauma of the middle ear. Tympanic membrane lesions*, 7-71: 1986.

Traumatismos esofágicos

C. SENENT, P. MENCHEN, V. PEREZ DE AYALA y D. CASTELLANOS

El esófago puede verse afectado por diferentes agentes externos que van a producir una serie de lesiones que a continuación vamos a analizar:

VOMITO

Cabe destacar que la lesión del esófago por emesis es frecuente, produciendo un desgarro longitudinal de la mucosa a nivel de la unión esofagogástrica conocido como síndrome de Mallory-Weiss debido a que el vómito provoca cambios de la presión torácica e intraabdominal con aumento de la presión esofágica, sufriendo éste un desgarro en su punto más débil, que es la cara posterolateral.

Es infrecuente, pero catastrófica la rotura esofágica tras el vómito, que se caracteriza por un dolor epigástrico y retroesternal agudo e intensísimo, seguido de disnea, cianosis y signos de colapso vascular. En dos terceras partes de los enfermos aparece enfisema subcutáneo. Radiológicamente vamos a observar derrame pleural y neumotórax, generalmente izquierdos, así como ensanchamientos y enfisema mediastínico.

La rotura esofágica puede presentarse asimismo en accidentes de tráfico graves, siendo su diagnóstico en este caso difícil, ya que éste para provocar una rotura esofágica, con toda probabilidad habrá causado: rotura esplénica, neumotórax u otros trastornos clínicos dominantes que disimulan las manifestaciones de la rotura de esófago.

El diagnóstico de la rotura esofágica será radiológico con contraste hidrosoluble (Gastrografín) y endoscópico en el síndrome de Mallory-Weiss.

El tratamiento será quirúrgico, con sutura esofágica y drenaje mediastínico en caso de la rotura esofágica, y tratamiento médico conservador en el caso del síndrome de Mallory-Weiss.

SONDA NASOGASTRICA

En enfermos que han permanecido largo tiempo con sonda nasogástrica puede producirse esofagitis y estenosis de la luz del esófago debido a irritación local por la sonda y por existir reflujo gástrico persistente al impedir ésta el cierre del cardias.

El tratamiento será sucralfato y medidas anti-reflujo y dilataciones en caso de estenosis.

LESIONES POR MEDICAMENTOS

Cada vez es más frecuente el número de fármacos que administrados por vía oral van a provocar ulceraciones esofágicas debido a retención del medicamento en el esófago; por la ingestión de éste con escaso líquido, por trastornos de motilidad esofágica o por ser administrados con el enfermo en decúbito. Los medicamentos que producen ulceraciones esofágicas se reseñan a continuación:

Antibióticos (tetraciclina, doxiciclina, clindamicina, etc.).

Cloruro potásico, quinidina, alprenolol (betabloqueante), analgésicos (aspirina, paracetamol).

Los síntomas van a ser: dolor retroesternal, disfagia, hemorragia digestiva alta y ocasionalmente estenosis por cicatrización de la úlcera.

El diagnóstico de sospecha será clínico y su confirmación se realizará por medio de la endoscopia, en la que se objetivará una lesión excavada con mucosa inflamada. En la biopsia encontraremos cambios inflamatorios.

El tratamiento será igual al de la esofagitis ulcerada.

RADIACION Y QUIMIOTERAPIA

Otro agente externo que puede lesionar el esófago es la radiación administrada sobre el tórax en enfermos afectados de neoplasia. Está descrita la aparición de esofagitis, estenosis, fistulas y perforaciones tras la administración de 6.000 rad.

El enfermo presentará dolor retroesternal y disfagia; en la endoscopia observaremos distintos grados de esofagitis acompañada o no de estenosis.

La biopsia presentará edema submucoso, dilatación capilar y células endoteliales hinchadas.

En los enfermos en que se ha asociado radiación y quimioterapia se provoca una mayor lesión esofágica. Puede aparecer la esofagitis en un 25-40 por 100 de los enfermos tratados con adriamicina y do-

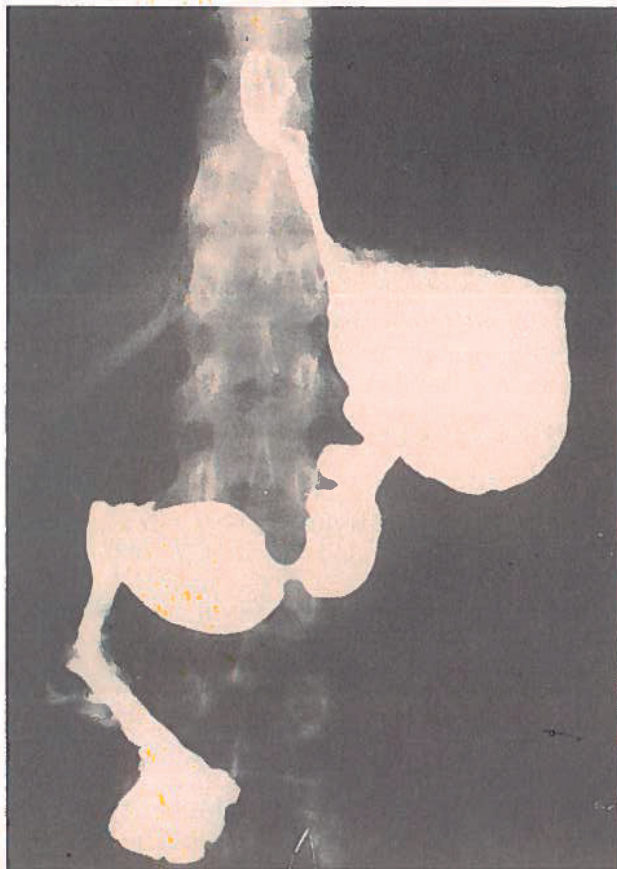


FIG. 1.—*Estenosis cicatricial gástrica por cáusticos.*

sis de 2.500 rad. Por tanto debe distanciarse la administración de la quimioterapia de la radiación al menos una semana. Asimismo, de todos es conocido que la quimioterapia provoca vómitos, por tanto puede añadirse como complicación la aparición del síndrome de Mallory-Weiss y el hematoma intramural.

El tratamiento consistirá en administrar sucralfato y dilataciones si existe estenosis.

ESCLEROSIS DE VARICES

La esclerosis es una práctica endoscópica habitual para el tratamiento de la hemorragia digestiva alta por varices esofágicas, si bien no está exenta de complicaciones a corto y largo plazo como son la aparición de hematomas, úlceras, perforación y estenosis. La presencia de esta patología va a estar en relación con el agente esclerosante, el volumen inyectado y la frecuencia y el número de sesiones.

La sintomatología que van a presentar los enfermos consistirá en disfagia y dolor retroesternal en relación con el edema y la presencia de úlceras, así como la alteración de la motilidad esofágica.



FIG. 2.—*Lesión grave esofágica por cáusticos.*

El tratamiento consiste en medidas antirreflujo, sucralfato y en caso de estenosis se realizarán dilataciones.

ESOFAGITIS CAUSTICA

La lesión química del esófago y estómago suele deberse a la ingestión de lejía u otros alcalinos fuertes que se utilizan en la limpieza del hogar, tanto de forma accidental como en intento de suicidio (fig. 1).

El enfermo presentará dolor en cavidad bucal y tórax con odinofagia e imposibilidad de la deglución, asimismo puede presentar hemorragia digestiva alta. Si la lesión es muy grave puede producirse perforación y mediastinitis.

La exploración endoscópica ha de realizarse en las primeras horas para evaluar el daño esofágico una vez descartada mediante radiología la existencia de perforación. Si la afectación es leve debe instaurarse terapia de mantenimiento con líquidos, analgésicos y sucralfato. Si la lesión es grave se añadirá antibióticos y corticoides (fig. 2).

CUERPOS EXTRAÑOS ESOFAGICOS

El esófago se ve en ocasiones sometido a traumatismo por cuerpos extraños deglutidos bien de forma accidental o voluntariamente. La sintomatología consistirá en disfagia y odinofagia a nivel de la zona de impactación del cuerpo extraño.

En primer lugar se indicará una radiografía simple anteroposterior y lateral de cuello y tórax para

descartar la existencia de perforación, y en el caso de cuerpo extraño radiopaco, conocer sus características y localización. Inmediatamente se realizará endoscopia para su extracción con posterior revisión endoscópica para evaluar el posible daño esofágico provocado bien por el decúbito del cuerpo extraño o por las maniobras para su extracción.

Todos los agentes capaces de provocar traumatismo a nivel del esófago pueden desencadenar la complicación más temida:

La perforación esofágica

La etiología es debido a:

- Introducción de instrumental diagnóstico o terapéutico y las referidas anteriormente.
- Neoplasia.
- Espontánea.

Perforación del esófago cervical

Dolor continuo casi inmediatamente después del traumatismo a nivel del cuello y posterior enfisema subcutáneo. Aparece leucocitosis que puede preceder a la fiebre. Si el proceso continúa, el dolor se irradia a región superior del mediastino y al dorso.

En los casos no tratados la infección se propaga en sentido descendente al mediastino, aumentando los síntomas y ocasionando enfisema mediastínico, derrame pleural o hidroneumotórax.

Perforación del esófago torácico

Las perforaciones de los tercios medio e inferior del esófago, por lo general, son mucho más graves que las de la región cervical.

Radiológicamente presenta hemotórax y/o neumotórax, así como neunomediastino. Si la perforación es pequeña se debe introducir contraste hidrosoluble en pequeños bolos ya que es tóxico pulmonar; el bario sólo se administrará en aquellos casos en que no se pueda demostrar la perforación con gastrografín, ya que se obtiene mejor imagen, pero hay una mayor respuesta inflamatoria en mediastino y pleura.

Tratamiento.—Las perforaciones de esófago cervical a veces son mínimas y difíciles de diagnosticar. Si no se establece un diagnóstico seguro, se deberá mantener al enfermo en observación expectante, con administración de antibióticos y fluidoterapia. Si es grande o a las pocas horas empeora el estado clínico, será sometido a tratamiento quirúrgico.

Las perforaciones del esófago torácico son más graves, si bien se puede instaurar de inicio un tratamiento conservador; en muchas ocasiones van a requerir tratamiento quirúrgico precoz.

BIBLIOGRAFIA

- FORDTRAN-SLEISENGER: *Tratado de gastroenterología*.
 BOCKUS: *Gastroenterología*.
 STEIN, J. H.: *Medicina interna*.
 SCHILLER: *Endoscopia gastrointestinal*.
 BLACKSTONE: *Endoscopic interpretation*.
 FERRANDO CUCARELLA, J.: *Gastrum*.

Lesiones del tracto gastrointestinal superior producidas por cáusticos

V. PEREZ DE AYALA SANCHEZ, A. DE DIEGO LORENZO,
L. CEBRIA TORNO y D. CASTELLANOS FRANCO

INTRODUCCION

La ingesta de productos cáusticos (ácidos o álcalis), de manera accidental o voluntaria con fines suicidas, es un motivo de consulta e ingreso hospitalario relativamente frecuente y, sin embargo, a pesar de los numerosos casos comunicados se carece de estudios prospectivos randomizados sobre el manejo de estos pacientes, y existe una cierta controversia especialmente en cuanto al tratamiento de los mismos. Uno de los problemas inherentes a la evaluación de estos estudios es la definición de grupos, lo que sería importante cuando se considera el manejo precoz, diagnóstico y seguimiento de estos pacientes.

La endoscopia es considerada el método diagnóstico de elección que puede valorar con exactitud la extensión y severidad de las lesiones y debe practicarse con la mayor celeridad posible una vez estabilizado el paciente, aun cuando no existan signos o síntomas orofaríngeos.

EPIDEMIOLOGIA

La mayoría de los casos se dan como accidente doméstico en menores de cinco años; por encima de esta edad hay que distinguir entre aquellos pacientes cuya ingesta ha tenido lugar de manera accidental, provocado normalmente por la costumbre de almacenar productos de limpieza en envases de bebidas, y los pacientes cuya ingesta es intencionada, pues en los primeros la cantidad ingerida suele ser menor, escupiéndose en muchas ocasiones el producto, que no suele pasar de la orofaringe, y en los casos voluntarios la cantidad suele ser mucho mayor y alcanzar tramos más bajos, produciendo lesiones más marcadas hasta zonas inferiores.

FISIOPATOLOGIA

Las sustancias cáusticas son habitualmente álcalis o ácidos concentrados, que se utilizan como productos de limpieza.

Los productos sólidos o en polvo se adhieren a la mucosa produciendo gran irritación de la zona, por lo que la afectación suele reducirse a la región orofaríngea y esófago alto.

Los productos líquidos que fueron introducidos en el mercado en los años sesenta pasan rápidamente este tramo y producen lesiones más distalmente localizadas en cualquier punto desde esófago a duodeno, pero especialmente en las zonas anatómicas en que se puede quedar detenido el líquido como a nivel de cayado aórtico, en cardias, en antro gástrico y cuerpo horizontal.

Los agentes alcalinos como el hidróxido sódico (sosa), hidróxido potásico (potasa) o hipoclorito sódico (lejía), dependiendo especialmente de su concentración, producen en general daño severo y en un intervalo de tiempo mínimo de contacto con la mucosa. Experimentalmente se ha demostrado que 1 ml. de hidróxido sódico al 30,5 por 100 produce en un segundo de contacto afectación de la totalidad de las capas del esófago en el gato.

Su mecanismo de acción se debe a su potencial solvente de la capa lipoproteica, produciendo una necrosis por licuefacción con intensa inflamación y daño vascular.

Tras la ingestión de un álcali se produce una regurgitación violenta de éste hacia el esófago, seguida de propulsión hacia el estómago, movimientos que duran algunos minutos con paso posterior al duodeno.

Los ácidos (sulfúrico, clorhídrico, fosfórico, oxálico), que se encuentran también en productos de limpieza o antioxidantes..., ocasionan una necrosis por coagulación con producción de una escara, la cual limita parcialmente la penetración.

Aunque se ha sostenido que los ácidos habitualmente pasan rápidamente por esófago y afectan más al estómago y duodeno, a concentraciones elevadas dañan tanto el estómago como el esófago. Suelen producir piloroespasmos, a pesar de lo cual también existe afectación duodenal.

Las lesiones de la mucosa suelen clasificarse co-

mo las quemaduras de la piel en primero, segundo y tercer grado.

Las de primer grado son lesiones superficiales con edema o eritema de la mucosa.

Las lesiones de segundo grado penetran a través de la mucosa hacia la capa muscular, produciéndose ulceraciones que pueden infectarse secundariamente.

En las de tercer grado el agente cáustico atraviesa la pared esofágica o del estómago con desarrollo de mediastinitis o peritonitis y afectación de órganos contiguos.

MANEJO DEL PACIENTE

El paciente debe ser trasladado al hospital, debe evitarse la administración de agentes neutralizantes y la provocación del vómito. Los primeros, aunque son recomendados por muchos fabricantes, dan lugar a una elevada temperatura en la reacción de neutralización, la cual puede aumentar el daño tisular.

Las maniobras que contribuyen a inducir el vómito ocasionan la reexposición de la mucosa esofágica al cáustico y pueden provocar una aspiración del producto, con las consiguientes complicaciones respiratorias. Por lo tanto, aunque la dilución del producto mediante la administración de leche o agua podría ser beneficiosa tras la ingesta de cáusticos, si se considera el riesgo de provocar el vómito, su indicación es dudosa y no se recomienda.

Tres aspectos protagonizan el manejo inicial del paciente para corregir situaciones de compromiso vital inmediato: la situación hemodinámica (presencia de shock o colapso cardiovascular) y respiratoria (compromiso de vías respiratorias, disnea, hipoxemia) y la presencia de acidosis.

En la exploración física es fundamental el distaje de la existencia de peritonismo y/o enfisema subcutáneo cervical debido a la perforación gástrica o esofágica.

CLINICA

La sintomatología es muy variable y no siempre coincide con el grado de afectación.

La presencia o ausencia de síntomas y de lesiones orofaríngeas no son fiables en cuanto a la predicción de la existencia ni de la gravedad de las lesiones.

El paciente puede estar asintomático o mostrar salivación excesiva debido al aumento de las secreciones orales y a la obstrucción por el espasmo esofágico, con estancamiento de los fluidos en la boca.

Otros síntomas pueden ser el dolor retroesternal, odinofagia y disfagia, dolor epigástrico, estridor, ronquera, vómitos, hematemesis, fiebre.

Las lesiones orales incluyen edema, ulceraciones y membranas blanquecinas.

Los síntomas esofágicos y respiratorios pueden aparecer rápidamente o unas horas después de la ingesta.

Los síntomas tardíos incluyen la disfagia y plenitud postprandial, vómitos y adelgazamiento en los casos de estenosis esofágica o estenosis gástrica, respectivamente.

DIAGNOSTICO

La historia es un primer paso importante en la valoración clínica de estos pacientes. La naturaleza del agente, su concentración, la cantidad ingerida y el momento de la ingesta (cuando existe contenido alimentario el producto se diluye) determinan la severidad del daño tisular.

En la exploración física hay que considerar la posible afectación de la región glótica o supraglótica (presencia de estridor, ronquera, salivación excesiva, disnea y la existencia de enfisema subcutáneo en el cuello o peritonismo).

El estudio de estos pacientes incluye la exploración del tracto aéreo digestivo alto con faringolaringoscopia, dividiéndose el nivel de afectación en tres zonas:

Zona 1: Afectación limitada a la lengua, paladar y mucosa bucal, incluyendo la úvula.

Zona 2: Base de la lengua, pared faríngea posterior y aritenoides.

Zona 3: Cuerdas vocales, tráquea y cricofaríngeo.

Aunque la faringolaringoscopia es útil para predecir la afectación esofágica, no hay actualmente suficiente número de pacientes controlados para apoyar la recomendación de no realizar endoscopia digestiva alta a los casos en los que no hay afectación en la exploración faringolaringoscópica.

La endoscopia digestiva alta, incluyendo esófago-gastro-duodenoscopia, es el método más eficaz de valoración de la extensión y grado de las lesiones digestivas y del riesgo subsecuente del paciente, así como de la posibilidad del desarrollo de estenosis.

La mayoría de los autores establecen una escala de tres grados de afectación esofágica valorada endoscópicamente:

Grado 0: No afectación.

Grado 1: Eritema superficial y edema.

Grado 2: Ulceraciones aisladas.

Grado 3: Úlceras profundas, coloración negruzca de la mucosa que indica necrosis, afectación circunferencial.

La endoscopia debe realizarse lo más precozmente posible, y con los modernos endoscopios flexibles de diámetro reducido, empleando la insuflación con cautela no conlleva riesgo para el paciente.

La radiología de tórax nos muestra si existe aire en el mediastino o este último está ampliado, o si existe neumotórax.

La simple de abdomen en bipedestación, que comprende las cúpulas diafragmáticas, servirá para evidenciar la existencia de neumoperitoneo.

El estudio baritado no nos servirá para ver la afectación en la fase aguda, pues no es suficientemente sensitivo para detectar la afectación mucosa precoz, pero se realizará periódicamente durante el primer año para despistaje de las posibles estenosis.

Algunos autores determinan la acidez del aspirado gástrico obtenido mediante sonda nasogástrica y recomiendan tratamiento quirúrgico en caso de aclorhidria; sin embargo, no está probada la eficacia de dicho método en la determinación de los pacientes que desarrollarán perforación gástrica si no son intervenidos.

TRATAMIENTO

Cuando el paciente es recibido en el hospital, el objetivo principal desde el punto de vista terapéutico es su estabilidad hemodinámica y el garantizar una vía aérea permeable.

Los pacientes con obstrucción de la vía aérea superior a menudo requieren intubación, mientras que aquellos con daño severo de las regiones supraglóticas y glotis pueden requerir traqueotomía.

La aspiración oral es importante, pues como hemos mencionado antes, suele tener secreciones orales aumentadas que se acumulan en la boca debido a la obstrucción por el espasmo esofágico y contribuyen a la posibilidad de aspiración pulmonar y neumonía.

Se administrarán líquidos intravenosos para contrarrestar la potencial secuestación de fluidos en los tejidos afectados.

Con el paciente ya estabilizado, se realizará la endoscopia digestiva alta para establecer la gravedad de las lesiones esofagagástricas.

Los pacientes con afectación 0 pueden ser dados de alta.

En el resto el tratamiento médico comprende el establecimiento de una dieta absoluta, ya que el paso de los alimentos puede incrementar las lesiones

y el riesgo de infección y la instauración de una hiperalimentación intravenosa que garantice el aporte nutritivo necesario para la adecuada cicatrización de las lesiones.

La neutralización de la secreción ácida gástrica con anti- H_2 . Como se ha mencionado ya, la mayor controversia rodea el tratamiento con esteroides y antibióticos y la determinación de los pacientes quirúrgicos y del momento mejor para realizar la cirugía.

El tratamiento antibiótico se recomienda para controlar la flora oral y evitar la sobreinfección de las lesiones con desarrollo de mayor tejido de granulación y fibrosis y la consiguiente formación de estenosis. También se especula sobre el paso de bacterias a través del tejido orofaríngeo o esofágico dañado y la consiguiente sepsis; sin embargo, en ausencia de perforación, no hay bacteriemia en estos pacientes. Se recomienda la utilización de cefalosporinas y aminoglucósidos.

La administración de esteroides se basa asimismo en estudios de experimentación que indican una inhibición en el desarrollo del tejido de granulación y fibrosis en los animales tratados con corticoides tras la ingesta de cáusticos.

Tanto en el caso de los antibióticos como de los esteroides, se carece de ensayos clínicos controlados que apoyen la eficacia de los mismos.

Algunos autores afirman que los esteroides no mejoran la evolución de estos pacientes y no influyen el desarrollo de las estenosis, pudiendo enmascarar la existencia de peritonitis y mediastinitis.

Otros preparados utilizados experimentalmente son los inhibidores de la síntesis del colágeno tipo penicilamina o N-acetil-cisteína. Tampoco con ellos se han hecho estudios clínicos controlados en los que basar su utilización.

Se ha recomendado también la colocación de una sonda nasogástrica de sylastic para mantener la luz esofágica y poder iniciar alimentación enteral.

COMPLICACIONES

Los pacientes con ingesta de cáusticos pueden presentar una serie de complicaciones precoces y tardías. Aunque la mortalidad suele ser baja, la incidencia de estenosis y otros trastornos es alta.

Las complicaciones precoces incluyen:

- Complicaciones infecciosas: neumonía por aspiración o sepsis (si el paciente está inmuno-deprimido o existe perforación).
- Hemorragia digestiva alta debido a la ulcera-

ción de la mucosa esofágica o gastroduodenal.

- Perforación con el desarrollo de mediastinitis o peritonitis química.
- Complicaciones respiratorias: edema de glotis, distrés respiratorio, neumonía por aspiración.
- Acidosis metabólica y coagulación intravascular diseminada.
- Fístulas traqueal, aortoesofágica o gastrocólica.

Las fístulas, perforación y HDA pueden producirse en las primeras dos semanas.

Las complicaciones tardías comprenden estenosis esofágica y/o gástrica, que se producen en 10-20 por 100 de los pacientes con afectación de grado II o III, requiriendo control radiológico cada dos meses durante el primer año y la dilatación con bujías en aquellos casos en los que existe una estenosis elástica fácilmente dilatable o la reconstrucción en los casos de estenosis intratable o la perforación iatrogénica durante la dilatación.

La estenosis gástrica generalmente en antro suele tratarse con gastrectomía parcial.

El momento mejor para realizar la cirugía no urgente depende de la localización de las lesiones. Las lesiones del estómago parecen que cicatrizan antes, por lo que las estenosis cicatriciales gástricas pueden ser operadas a los dos meses. Si el esófago está afectado debe postponerse la intervención hasta después de tres meses, cuando todas las lesiones han cicatrizado.

Por último, en el período agudo de la esofagitis cáustica aparecen importantes alteraciones de la función motora esofágica. Diferentes estudios revelan que en un porcentaje variable de casos puede persistir cierta disfunción peristáltica a nivel del cuerpo esofágico en relación con la gravedad de la lesión inicial.

BIBLIOGRAFIA

1. ALONSO FRANCH, M.; CALVO ROMERO, C.; MARTIN MELERO, H. D.; MARUGAN MIGUELSANZ, J. M., y ALBEROLA LOPEZ, S.: «Lesiones cáusticas gastroesofágicas causadas por la utilización del Mash 10 en cafeterías». *An. Esp. Pediatr.*, 30: 217-219, 1989.
2. AMAT, L.: «Actitud frente a la ingesta de un cáustico». *Arch. Pediatr.*, 35: 135-136, 1984.
3. ESTRERA, A.; TAYLOR, W.; MILLS, L. J., y PLATT, M. R.: «Corrosive burns of the esophagus and stomach». *Ann. Thorac. Surg.*, 41: 276, 1986.
4. FERGUSON, M. K.; MIGLIORE, M.; STARSZAK, V. M., y LITTLE, A. G.: «Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury». *The Am. J. of Surgery*, 157: 116-120, 1989.
5. GONZALEZ FERNANDEZ, F.; ARGÜELLES MARTIN, F.; ORTEGA SILVA, F.; REINA PEREZ, M. A.; LOBATO GARCIA, y FIGUEROLAS MULET, J.: «Ingestión de cáusticos en niños». *Rev. Esp. Pediatr.*, 40: 365-368, 1984.
6. HAWKINS, D. B.; DEMETER, M. J., y BARNETT, T. E.: «Caustic ingestion controversies in management. A review of 214 cases». *Laryngoscope*, 90: 98-109, 1980.
7. LIU, A. J., y RICHARDSON, M. A.: «Effects of N-acetylcysteine on experimentally induced esophageal lye injury». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 94: 477, 1985.
8. ORTIZ ESCANDELL, A.; MARTINEZ DE HARO, L. F.; PARRILLA PARICIO, P.; CASTELLANOS ESCRIG, G.; SORIA COGOLLOS, T.; ROMERO MAS, E., y AGUAYO ALBASINI, J. L.: «¿Produce la ingesta de cáusticos alteraciones motoras esofágicas irreversibles? Estudio manométrico de 17 casos». *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.*, 75: 553-556, 1989.
9. POSTLETHWAIT, R. W.: «Chemical burns of the esophagus». *Surg. Clin. North Am.*, 63: 915, 1983.
10. SAFARTI, E.; GOSSOT, D.; ASSENS, P., y CELERIER, M.: «Management of cusic ingestion in adults». *Br. J. Surg.*, 74: 146-148, 1987.
11. SARGAR, S. A.; KOCHHAR, R.; NAGI, B.; MEHTA, S., y MEHTA, S. K.: «Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to Upper Gastrointestinal tract and Natural History». *Gastroenterology*, 97: 702-707, 1989.
12. SUGAWA, C., y LUCAS, C. E.: «Caustic injury of the upper gastrointestinal tract in adults: a clinical and endoscopic study». *Surgery*, 106: 802-806, 1989.
13. WASSERMAN, R. L., y GINSBURG, Ch. M.: «Caustic substance injuries». *The J. of Pediatrics*, 107: 169-174, 1985.

CAPITULO VIII

**URGENCIAS
SENSORIALES**

Parálisis facial

B. SCOLA y M. F. VEGA

INTRODUCCION

La deformidad facial, cualquiera que sea su causa, es un motivo de preocupación para el paciente, por lo que éste suele acudir con carácter de urgencia a consulta.

La parálisis facial es uno de los capítulos de nuestra especialidad que más controversias ha desencadenado en los últimos años, tanto por lo que respecta a la etiología de las parálisis idiopáticas como al valor pronóstico de los diferentes test, a la validez de los diferentes tratamientos médicos y sobre todo a los criterios de indicación de la cirugía descompresiva. No es misión de esta ponencia el hacer una revisión exhaustiva sobre la parálisis facial, pudiendo los interesados remitirse a los tratados monográficos del tema (1, 2, 3, 4, 5). Vamos a tratar de esquematizar nuestra actitud frente a las tres situaciones básicas en que puede presentarse una parálisis facial:

1. Parálisis faciales idiopáticas (tabla I).
2. Parálisis faciales postoperatorias (tabla II).
3. Parálisis faciales postraumáticas (tabla III).

PARALISIS FACIALES IDIOPATICAS

La parálisis facial idiopática es una urgencia terapéutica, ya que la fase aguda de la enfermedad, a partir de la cual el tratamiento médico no tiene razón de ser, se limita a los diez-quince primeros días (6). Por otra parte, en esta parálisis facial idiopática el problema que se plantea no es el del 98 por 100 de los casos que regresan con o sin tratamiento médico, sino el del 2 por 100 que corren el riesgo de no recuperar sin secuelas y en los que se plantea el problema de la descompresión quirúrgica.

Parálisis faciales de comienzo brusco y aparentemente aisladas vistas en las primeras setenta y dos horas

1. *Historia y exploración clínica ORL y general*

Resulta obvio que un interrogatorio exhaustivo, pero preciso, favorece la resolución de los proble-

mas diagnósticos que presenta un enfermo con parálisis facial.

La inspección del pabellón auricular podrá poner en evidencia la presencia de erupciones cutáneas en el área de Ramsay-Hunt y cuyo tratamiento comentaremos separadamente.

El examen otoscópico nos permitirá descartar la existencia de una otitis media aguda o crónica, colestomatosa o no, así como otras patologías menos frecuentes como la otitis externa maligna o los paragangliomas yugulotimpánicos cuyo tratamiento también comentaremos separadamente.

La exploración neurológica, sobre todo de los pares vecinos (V, VIII, IX y X), nos ayudará a descartar los procesos de vecindad que pueden afectar al nervio facial.

El examen general, incluyendo hemograma e Hitachi, nos mostrará aquellas patologías sistémicas, como la hipertensión y la diabetes, factores de particular mal pronóstico, así como las alteraciones psíquicas, la edad o el úlcus gastroduodenal activo, que pueden suponer una contraindicación al tratamiento con corticoides. Su tratamiento lo comentaremos por separado.

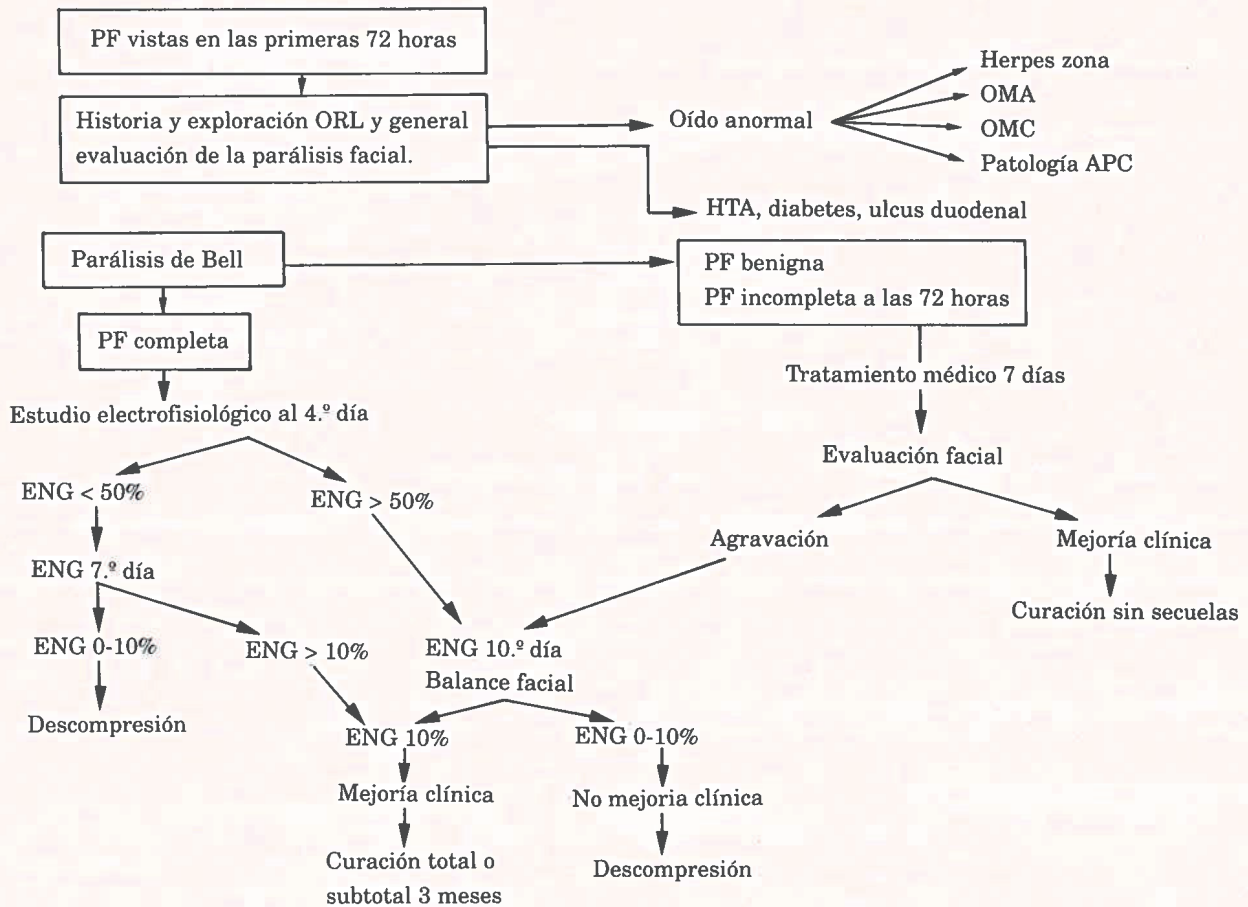
2. *Evaluación de la parálisis facial periférica*

La evaluación de la parálisis facial periférica es la medida clínica de la importancia de la parálisis facial y de sus secuelas. En nuestra opinión es el examen más importante, y la mayor parte de las discusiones y contradicciones en el pronóstico y en el valor de las diferentes terapéuticas provienen de una insuficiente técnica en la evaluación. De la confrontación de las diferentes técnicas (7) se desprende una convergencia de principios:

- El método debe medir tanto el resultado motor como las complicaciones (alteraciones del tono, sincinesias, etc.).
- Debe ser simple, preciso y reproducible.

De entre todos los métodos el más completo en nuestra opinión es el de HOUSE (8) (tabla IV), ya que en su escala han intentado mejorar todas las lagunas de valoración que presentan los demás métodos, y además los resultados de otros sistemas

TABLA I: PARALISIS FACIALES IDIOPATICAS



de graduación son fácilmente convertibles a esta escala con seis puntos de graduación (9).

En este estadio precoz la evaluación facial es el elemento esencial del diagnóstico de gravedad, de forma que una parálisis que es incompleta a las setenta y dos horas de evolución su pronóstico es excelente (10).

En la parálisis faciales completas cuya recuperación comienza antes del decimoquinto día curan asimismo sin secuelas (11).

3. Tratamiento

En cuanto al tratamiento (tabla V) parece evidente (12, 13) que los corticoides a altas dosis, dadas precozmente, hacen que la inmensa mayoría de las formas severas curen sin secuela y las formas graves con secuelas aceptables, mientras que sin tratamiento el 50 por 100 de las formas graves dejarán secuelas.

a) Síndrome de Ramsay-Hunt

Sabido es que es el peor pronóstico de las formas graves de parálisis facial por herpes zona (14), motivo por el que los casos de pronóstico grave los tratamos con aciclovir intravenoso 15 mg/kg. de peso, con un máximo de 1.000 mg/día, administrados en tres infusiones de una hora de duración. El tratamiento debe comenzar dentro de los cuatro primeros días de la erupción y continuarlo durante siete días. A los siete días se evaluará clínica y electrofisiológicamente su pronóstico y eventual indicación descompresiva como en las parálisis faciales idiopáticas.

b) Otitis media aguda

La otitis media aguda es una enfermedad por lo general de la infancia y la parálisis facial suele recuperarse tras un tratamiento adecuado de mirinotomía y antibioterapia durante siete días. A los

TABLA II: PARALISIS FACIALES POSTOPERATORIAS

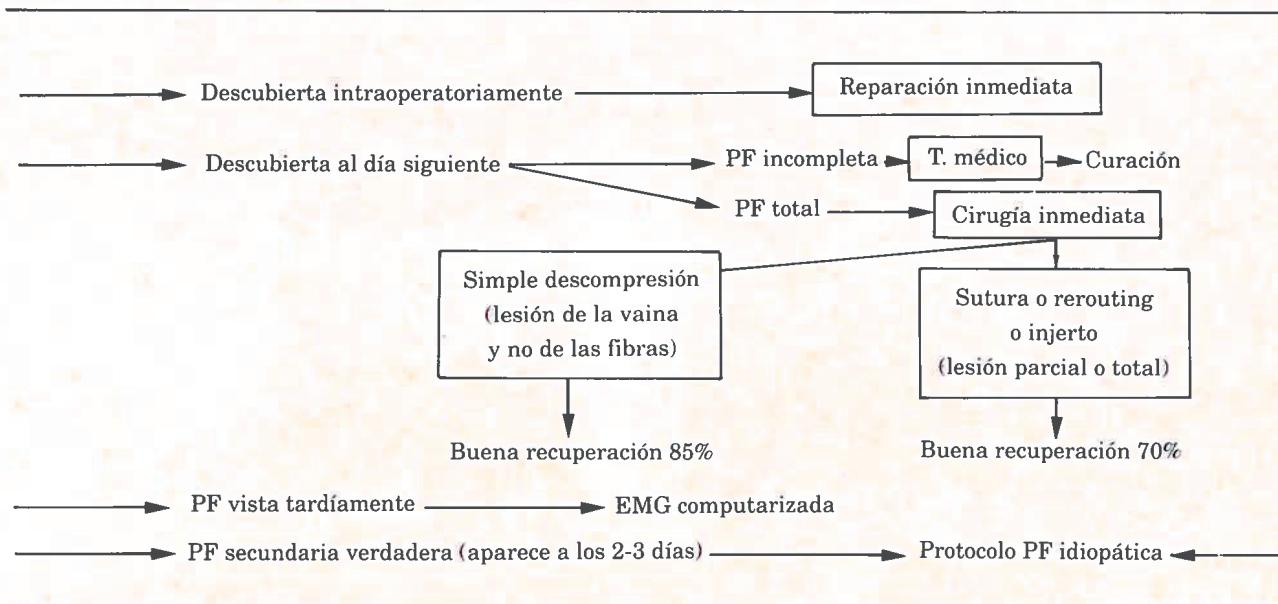
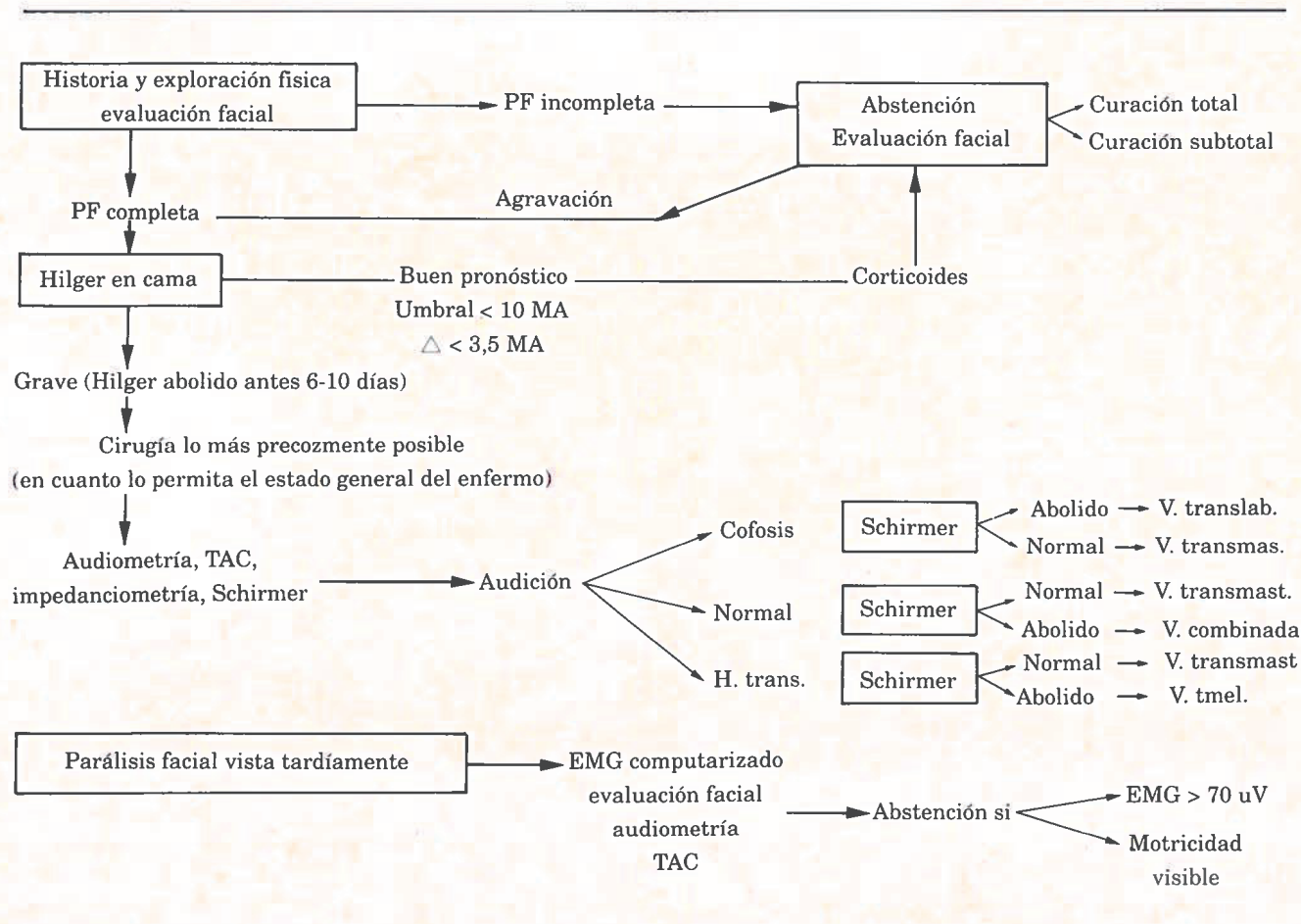


TABLA III: PARALISIS FACIALES POSTRAUMATICAS



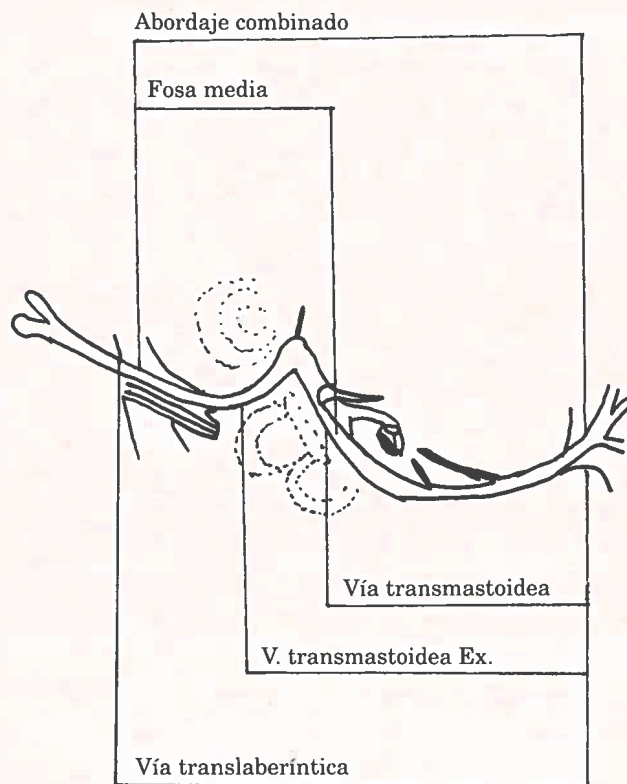


FIG. 1.—Vías de abordaje.

siete días se evaluará y seguirá los criterios terapéuticos de las parálisis idiopáticas.

c) Otitis media crónica

La parálisis facial que se presenta en el curso de una otitis media crónica, colesteatomatosa o no, precisa un tratamiento quirúrgico urgente. Entre tanto, se completa el estudio general, TAC de peñasco y bacteriología del exudado, se administrará ciprofloxacino intravenoso 100 mg/12 horas.

d) Diabetes e hipertensión

El peor pronóstico de las parálisis faciales en pacientes diabéticos e hipertensos ha sido ampliamente documentado por PEITERSEN (15), por lo que excluimos a estos pacientes del grupo de las parálisis faciales idiopáticas, ya que en estos casos hay dos enfermedades capaces de provocar una neuropatía. Además, estos pacientes son por lo general personas de edad avanzada, por lo que se interrelaciona el factor pronóstico peyorativo de la edad.

En estos casos tan sólo tratamos las parálisis faciales de pronóstico grave, y si la contraindicación al uso de corticoides es sólo relativa, los utilizaremos bajo control del internista. Si hubiera con-

traindicación absoluta al tratamiento con corticoides, utilizaremos pentoxifilina y vitamina B.

En la segunda evaluación efectuada a los siete días seguiremos los mismos criterios que en las parálisis idiopáticas.

e) Parálisis faciales en edad pediátrica

Está perfectamente demostrado el buen pronóstico de las parálisis faciales en los niños; sin embargo, hay que tener en cuenta que no todas las parálisis faciales en niños tienen un buen pronóstico (16, 17, 18). Sólo estos casos de mal pronóstico los tratamos con metil-prednisolona (1 mg/kg. peso/día) y seguiremos posteriormente los mismos criterios de indicación quirúrgica que en las parálisis faciales idiopáticas de los adultos.

Segunda y tercera evaluación a los siete y diez días de evolución

En esta nueva evaluación efectuada a los siete días los casos que presentan una neta mejoría clínica pueden esperar una recuperación completa al mes de evolución.

Aquellos casos en que persiste una parálisis facial completa o que siendo inicialmente incompleta se haya hecho completa, precisarán un electrodiagnóstico que nos permita una evaluación precoz y precisa del tipo y grado de lesión nerviosa.

La electroneurografía es el mejor test pronóstico durante los primeros diez días. Su cifra absoluta debe interpretarse en función de la fecha y relación al comienzo de la parálisis, ya que no nos aporta nada desde el punto de vista pronóstico en las primeras setenta y dos horas. Por otra parte, tampoco permite en las formas graves determinar la actividad del tratamiento, por lo que en centros especializados que dispongan de la tecnología necesaria resulta útil asociarlo a una electromiografía computarizada que refleja el estado funcional instantáneo del nervio facial y sus modificaciones bajo la acción del tratamiento.

Prácticamente todos los pacientes, salvo personas de edad avanzada y con enfermedades sistémicas (diabetes, hipertensión) con respuesta en el lado parético igual o superior al 30 por 100 comparado con el lado sano se recuperarán en uno o dos meses sin secuelas.

Cuando la amplitud es de un 30-10 por 100 el pronóstico será igualmente bueno en personas jóvenes, pero en personas mayores la recuperación es más lenta y pueden quedar secuelas moderadas en casi la mitad de los casos.

Por debajo del 10 por 100 la probabilidad de que-

TABLA IV: EVALUACION DE LA PARALISIS FACIAL PERIFERICA J. W. HOUSE (1983)

Grado I. Normal: Función facial normal en todas sus áreas.
Grado II. Disfunción leve: Ligera o leve debilidad de la musculatura, apreciable tan sólo en una inspección meticolosa. En reposo, hay una simetría y tonos normales. En movimiento, la frente es normal, no tiene problemas para realizar el cierre palpebral, ni tampoco presenta una desviación de la comisura bucal, tan sólo una ligera asimetría. No presenta sincinesias, ni contracturas, ni espasmo hemifacial.
Grado III. Disfunción moderada: Hay una clara diferencia entre las dos regiones faciales, pero sin ser desfigurante; hay una alteración funcional, incompetencia para el cierre palpebral completo; hay movimiento de la región frontal, asimetría de la comisura bucal en movimientos máximos o ampliados. Los pacientes con contracturas, espasmos hemifacial, o sincinesias no desfiguradoras, se le considera grado III, independientemente del grado de disfunción motora.
Grado IV. Disfunción moderadamente severa: Debilidad y/o asimetría desfiguradora. En reposo simetría normal y tono. En movimiento, no hay movilidad de la región frontal; imposibilidad para cerrar el ojo totalmente realizando un esfuerzo máximo. Los pacientes que presentan sincinesias, espasmo hemifacial o acción de masa suficientemente severa se les cataloga como grado IV, independientemente de la actividad motora.
Grado V. Disfunción severa: Tan sólo ligera actividad motora perceptible. En reposo, asimetría con caída de la comisura bucal y disminución o ausencia de pliegue nasolabial. En movimiento, no hay movimiento de la región frontal, cierre incompleto del ojo y tan sólo ligero movimiento del párpado con un esfuerzo máximo. No hay sincinesias, espasmo facial ni contracturas habitualmente.
Grado VI. Parálisis total: Pérdida total del tono. No hay movimiento facial ni sincinesias, ni contracturas, ni espasmo facial.

dar con secuelas de grado severo es muy alta y por lo tanto serán tributarias de intervención descompresiva.

El examen electroenuronográfico debe realizarse lo más pronto al cuarto día y repetirlo al séptimo y décimo día. Desafortunadamente esto no es siempre posible por razones de índole práctica. En cual-

TABLA V: TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

<i>Día</i>	<i>Mg</i>
1	60
2	60
3	60
4	40
5	40
6	40
7	20
8	20
9	20
10	8
11	8
12	8

quier caso debe realizarse un mínimo de dos investigaciones durante los doce primeros días.

Resulta útil asociar la electromiografía computarizada para controlar la evolución de las fibras bloqueadas en relación a las fibras denervadas.

La cirugía deberá realizarse al decimoquinto día. Cuanto más tarde se realice, tanto más reducido será el beneficio esperado (19).

¿Qué se debe descomprimir: la primera, segunda o tercera porción o las tres porciones? Este es un tema altamente controvertido y en el que un estudio prospectivo randomizado resulta casi imposible de realizar. Habitualmente se descomprime el segmento mastoideo con la parte posterior del segmento timpánico si no hay afectación de la lacrimación, y sólo el segmento laberíntico [vía de la fosa media, FISH (20), o transatrical, SALAVERRY (21)] o bien los tres segmentos (MAY) (22) si hay afectación de la lacrimación. En nuestra opinión los clásicos test para el diagnóstico topográfico (tabla VI) siguen teniendo validez a la hora de la extensión y vía de abordaje de la cirugía descompresiva. Así practicamos la descompresión del segundo codo y tercera porción por vía transmastoides en caso de lacrimación normal o bien la descompresión de todo el facial por vía combinada de la fosa media y transmastoides en caso de ausencia de lacrimación.

PARALISIS FACIALES POSTOPERATORIAS

Dejando aparte las parálisis faciales en la cirugía parotídea y en la cirugía de la fosa media o posterior en las que no se contempla una reintervención inmediata y tan sólo la reparación intraoperatoria o

TABLA VI: DIAGNOSTICO TOPOGRAFICO DE LAS PARALISIS FACIALES PERIFERICAS

	<i>Lacrimación</i>	<i>R. estapedial</i>	<i>Gustometría</i>
Suprageniculada ..	-	-	-
Supraestapedial ...	+	-	-
Supracordal	+	+	-
Infracordal	+	+	+

técnicas de reparación diferidas, el descubrimiento de una parálisis facial en el postoperatorio de una cirugía del oído medio exige una decisión operatoria que se funda en los signos clínicos exclusivamente. Si la parálisis es inmediata y completa precisa una revisión quirúrgica sobre la marcha. Si, por el contrario, la parálisis no es completa, cabe esperar una evolución favorable bajo tratamiento con corticoides. La evaluación del grado de lesión debe ser muy rigurosa; no hay que fiarse del tono, que muy frecuentemente suele estar conservado, sino examinar los movimientos.

Hay parálisis faciales secundarias que aparecen a partir del segundo-tercer día de la intervención y que se cree son parálisis faciales virales que surgen con motivo de la intervención. En estos casos el protocolo a seguir será el de las parálisis faciales idiopáticas.

PARALISIS FACIALES POSTRAUMATICAS

Las parálisis faciales asociadas a una fractura de la base del cráneo han aumentado de incidencia considerablemente en los últimos años como consecuencia del aumento del número de accidentes de tráfico fundamentalmente.

Las fracturas de la base del cráneo que afectan al hueso temporal se clasifican en relación a la línea de fractura con el eje del peñasco en longitudinales o transversales. Las fracturas transversas ocasionan una parálisis facial en el 30-50 por 100 de los casos, mientras que en las fracturas longitudinales la incidencia es del 10-25 por 100 (23).

La lesión del facial asienta (24):

- En las fracturas longitudinales a nivel del ganglio geniculado o a nivel del segundo codo del facial.
- En las fracturas transversales por lo general a nivel de la segunda porción, de la primera o del CAI.
- En las fracturas conminutas la afectación puede ser múltiple y por lo general a nivel de los dos codos.

- En el niño la fractura asienta por lo general a nivel del cuerno posterior del timpanal.

El mecanismo de la lesión es o una compresión traumática por un hematoma a nivel de la línea de fractura o por fragmentos óseos incrustados, sobre todo a nivel de la segunda porción por la acción del golpe de un martillo luxado, o a nivel de la primera porción yuxtageniculada. Un grado más avanzado de lesión puede ser la sección parcial o total del nervio con destrucción del canal.

El peor pronóstico de las parálisis faciales traumáticas que el de las idiopáticas (23, 24) viene determinado, por un parte, por la lesión constante de la vaina nerviosa, y por otra parte por la frecuencia de lesiones geniculadas o yuxtageniculadas, con hematomas, compresiones o secciones parciales que dan lugar a un bloqueo fibroso, de forma que las fibras en regeneración encuentran una barrera y se desvían directamente de la primera porción del Falopio en el nervio petroso. Así pues, en caso de intervención quirúrgica será preciso reseca la parte sensorial del ganglio geniculado combinado con la neurtomía del petroso superficial mayor, tanto para evitar el síndrome de las lágrimas de cocodrilo en la regeneración como también para permitir un mayor espacio para la regeneración axonal de las fibras motoras (25).

En la evaluación de una parálisis facial postraumática deberemos valorar:

1. Las lesiones asociadas a las parálisis facial que van a condicionar en parte la vía de abordaje.
2. El examen radiológico.
3. La evaluación del grado y localización de la lesión del facial.
1. *Lesiones asociadas a la parálisis facial.* Las lesiones osiculares se presentan de forma casi constante en todas las parálisis faciales que precisan una intervención quirúrgica (26).

La existencia o no de lesiones cocleovestibulares asociadas es un importante elemento de diagnóstico topográfico (fractura translaberíntica o extralaberíntica).

2. *El examen radiológico.* El examen radiológico estándar es absolutamente insuficiente y es necesario practicar un TAC de alta resolución con cortes coronales y axiales para explorar todo el canal del facial.
3. *El diagnóstico topográfico.* El estudio de la lacrimación provocada (test de Shirmer) es posible realizarlo en un paciente encamado, como es la norma en una fractura de base de cráneo, incluso en un paciente en estado comatoso. La abolición de la lacrimación nos indicará una lesión facial geniculada, yuxtageniculada o del nervio petroso.

4. La evaluación del grado lesional:

- a) La apreciación clínica de la importancia de la parálisis facial puede en ocasiones ser difícil, si no imposible, en caso de traumatismo craneofacial severo y paciente con grado de consciencia más o menos afectado. No obstante, si ésta es posible, sigue conservando todo su valor pronóstico. Y así una parálisis facial incompleta tiene un favorable pronóstico y en general cura sin secuelas bajo tratamiento corticoideo.
- b) Una parálisis facial completa o que se hace completa en el curso de los primeros días debe ser sometida lo antes posible al *examen electrofisiológico* con objeto de valorar el pronóstico de esta lesión. En este tipo de pacientes por lo general no desplazables a consulta externa es donde el test de Hilger o de umbral de mínima excitabilidad se encuentra más indicado, ya que al tratarse de un aparato sencillamente transportable a la cabecera del paciente nos permite determinar de forma objetiva y sencilla el grado de lesión del nervio facial.
- c) *En cuanto al momento de aparición de la parálisis en relación al TCE*, se distingue clásicamente entre inmediatas y tardías. Las parálisis de aparición inmediata al accidente parecen indicar una lesión directa del nervio por la fractura. Por el contrario, las parálisis que se desarrollan horas o días después del accidente; sin embargo, pueden explicarse por una compresión secundaria por un edema intraneural o perineural o por un hematoma. En estos casos la continuidad del nervio está preservada. No obstante, ni la aparición inmediata es una indicación quirúrgica ni la aparición tardía asegura un buen pronóstico al tratamiento médico.

Así pues, la *indicación del tratamiento* vendrá dictada por el test de evaluación clínica y por los test electrofisiológicos, y así:

- En las formas benignas, parálisis incompletas o parálisis en las que la conducción eléctrica se mantiene subnormal, la curación será rápida con la ayuda del tratamiento corticoideo a altas dosis.
- La forma grave evidente se traduce por la abolición de la conducción eléctrica en el test de Hilger en la primera semana y precisa un tratamiento quirúrgico que no impedirá completamente los espasmos y sicinesias.

Un problema particular son las *parálisis faciales traumáticas vistas tardíamente*, hacia la segunda o tercera semana. En estos casos la EMG computari-

zada es de gran utilidad en ausencia de contracción muscular visible. Si no hay contracción muscular, pero el electromiograma computarizado es superior a 70 mV, no hay indicación de intervención quirúrgica.

Desde el punto de vista quirúrgico la vía de abordaje va a depender del estado de la audición y de la conservación o no de la lacrimación. En la figura 1 podemos ver la extensión del facial que es posible tratar en las distintas vías de abordaje.

1. *Lesión infrageniculada*. La vía transmastoi-dea nos permitirá descomprimir la tercera porción y el segundo codo del facial, al tiempo que podremos reparar las lesiones asociadas de la cadena osicular.
2. *Lesión supra o transgeniculada*:
 - a) *Con audición normal*. Si bien es raro el caso en que exista una indicación quirúrgica en una parálisis facial postraumática con audición normal, en este caso deberemos efectuar un abordaje combinado por fosa media y transmastoi-deo para la descompresión de todo el recorrido del facial.
 - b) *Con sordera de transmisión o mixta*. Este es el caso más frecuente en el que asociado a la parálisis facial existe una desarticulación de la cadena osicular. En estos casos la vía de abordaje indicada será la transmastoi-dea extralaberíntica (27) que nos permite el abordaje del segmento laberíntico, ganglio geniculado y segmento mastoi-deo. Aprovecharemos la intervención para la reconstrucción de la cadena afecta.
 - c) Si existe una cofosis utilizaremos la vía translaberíntica.

En cuanto a la *actuación sobre el nervio*, lo más habitual es realizar una simple descompresión si hay integridad de al menos un 50 por 100 del mismo. En caso contrario realizamos por orden de preferencia:

- Anastomosis terminoterminal.
- Rerouting del facial en la primera y segunda o segunda y tercera porción.
- Injerto nervioso utilizando el auricular mayor.

Para soporte del facial utilizamos un injerto de vena y cola de fibrina (Tissucol), que es extremadamente útil para asegurar la estabilidad de la sutura.

BIBLIOGRAFIA

1. «El nervio facial». *Acta ORL Española*, número extraordinario, octubre de 1961.

2. *Facial nerve surgery*. Ed. U. Fisch. Kugler Medical Publications, Antelveren, The Netherlands, 1977.
3. «Parálisis facial periférica». Ponencia oficial. Sociedad Española de ORL, 1984.
4. *Facial nerve*. Ed. M. Portmann. Masson, París, 1985.
5. *The facial nerve*. Ed. Decio Castro. Kugler & Ghedini, Amsterdam, 1990.
6. ESSLEN, E.: *The acute facial palsies*. Neurology series 18. Springer Verlag, 1977.
7. ADOUR, K.; MILLESÍ, A.; DATO, J., y cols.: «Classification and standardised documentation of surgical results». En: *Facial nerve surgery*. Ed. U. Fisch. Aesculapius Pb., 527-555, 1977.
8. HOUSE, J. W.: «Facial nerve grading syntoms». *Laryngoscope*, 93: 1056-1069, 1983.
9. HOUSE, J. W.: «Facial nerve grading systems». En: *Facial nerve*. Ed. M. Portmann. Masson, París, 35-41, 1985.
10. TOMITA, H.; OKUDA, Y., y TOMIYAMA, H.: «Electrogustometry in facial palsy». *Annals Otolaryngol.*, 9: 383-390, 1972.
11. PIALOUX, P.; FREYSS, G., y BEAUVILLAIN, D. M.: «Quelques developpements recents des examens electriques appliques a l'etude des paralysies faciales». *Ann. Oto-Laryngol. Paris*, 92: 205-221, 1975.
12. ADOUR, K.; BYL, P.; HILSINGER, R., y cols.: «The true nature of Bell's palsy. Analysis of 1000 consecutive patients». *Laryngoscope*, 88: 787-801, 1978.
13. EKSTRAND, T., y GLITTERSTAM, K.: «Bell's palsy beneficial effect of treatment with adenocorticotrophic hormon (ACTH) in patients with poor prognosis». *Acta Otolaryngol.*, 87: 9-15, 1979.
14. DEVRIESE, P. P.: «Medical and physical treatment». En: *Facial nerve*. Ed. M. Portmann. Masson, París, 64-65, 1985.
15. PEITERSEN, E.: «Spontaneous course of Bell's palsy». En: *Facial nerve surgery*. Ed. U. Fisch. Kugler Mecial Publications, Amstelreen, The Netherlands, 337-343, 1977.
16. JENKINS, H. A., y COKER, N. J.: «Evaluation and surgical management of Bell's palsy and herpes zoster oticus in the pediatric age group». En: *The facial nerve*. Ed. M. Portmann. Masson, París, 240-243, 1985.
17. ALBERTI, P. W., y BIAFIONI, E.: «Facial paralysis in children. A review of 150 cases». *Laryngoscope*, 82: 1013-1020, 1972.
18. MANNING, J. J., y ADOUR, K. K.: «Facial paralysis in children». *Pediatrics*, 49: 102-109, 1972.
19. PIALOUX, P.; STERKERS, J. M.; FREYSS, G., y cols.: «Conduite a tenir devant une paralysie faciale». En: *Les methodes nouvelles d'exploration fonctionelle en otologie*. Arnette, París, 1980.
20. FISCH, U.: «Surgery for Bell's palsy». *Arch. Otolaryngol.*, 107: 1-11, 1981.
21. SALAVERY, M. A.: «Transatrical approach to the labyrinthine segment of the facial nerve». En: *Disorders of the facial nerve*. Raven Press, Nueva York, 423-430, 1982.
22. MAY, M.: «Total facial nerve exploration: Transmastoid, extralabyrinthine and subtemporal. Indiction and results». *Laryngoscope*, 89: 906-917, 1979.
23. NIEHLKE, A.: «Traumatic facial palsies». En: *The facial nerve*. Ed. M. Portmann. Masson, París, 89-93, 1985.
24. PIALOUX, P.; PONCET, E.; FREYSS, G., y cols.: «Les fractures du rocher». En: *L'ORL devant l'urgence*, tomo I, cap. II. Arnette, París, 333-347, 1976.
25. BEBEAR, J. P.: «Traumatic facial palsy and fracture of the petrous bone. 14 years experience with 718 cases». En: *The facial nerve*. Ed. M. Portmann. Masson, París, 94-96, 1985.
26. ZINI, C.; SANA, M., y GANDOLFI, A.: «Descompression of the facial nerve by the transmastoid extra-labyrinthine aproach». En: *The facial nerve*. Ed. M. Portmann. Masson, París, 490-495, 1985.
27. ZINI, C.; SANNA, M., y JEMMI, G.: *Trattamento chirurgico delle paralisi intratemporali traumatiche del facciale*. Proceedings XXnd Conv. Soc. ORL Latina. Montpellier, 67-77, 3-6 de mayo de 1978.

Vértigo. El enfermo vertiginoso en la urgencia

C. M.^a MERCADAL TALLADA

La primera toma de contacto con un enfermo vertiginoso tiene gran importancia desde el punto de vista clínico. En la fase de crisis el interrogatorio será difícil y dejaremos hablar al enfermo de su vértigo; sin embargo, no debe ser un monólogo, debiendo el otorrinolaringólogo orientar el interrogatorio a su terreno.

CONDUCTA A SEGUIR: DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO

El vértigo es una sensación errónea de desplazamiento del cuerpo o de los objetos que lo rodean: es una ilusión de movimiento. Debemos diferenciarlo del mareo, que sería una sensación de debilidad, de cabeza hueca, de pérdida de medios físicos y psíquicos, con sensación inminente de desmayo en muchas ocasiones («estado presincopal»). El mareo puede incluir sensaciones rotatorias y asociarse a un cortejo vegetativo, pudiendo ir vértigo y mareo asociados con cierta frecuencia.

Debemos descartar los falsos vértigos:

- a) *Mareo hipoglucémico*. Lo más frecuente es que se trate de diabéticos o de gastrectomizados, apareciendo en horario lejos de las comidas, lo cual es el mejor elemento de orientación diagnóstica. Nunca provoca vértigo rotatorio verdadero y puede ir precedido de sensación de hambre, calambres musculares, sensación de encogimiento gástrico y sudoración profusa.
- b) *Lipotimia o mareo vago*. Cursa con cabeza vacía, visión borrosa, sensaciones imprecisas y engañosas de vértigo, suele asociar cortejo vegetativo importante. Puede llegar a perder ligeramente el conocimiento, el cual recupera en decúbito supino, se asocia a hipotensión arterial.
- c) *Mareo histérico*. No cursa en general con inconsciencia completa, no presenta pródromos y no es secundario al miedo. El mareo busca en general una reacción afectiva inconsciente de la gente que lo rodea, lo cual lo diferencia de otros tipos de mareo, se caracteriza porque desaparece por persuasión o contrasugestión.

- d) *Mareo neuropático de las personas ansiosas*. Suele ir precedido de agitación desordenada y es fácil de diferenciar.
- e) *Agorafobia*. Es el temor o angustia de hallarse en grandes espacios abiertos. El «vértigo» es de hecho una sensación de inseguridad; de imposibilidad de caminar, una sensación constante de caída inminente. La anamnesis permite precisar en qué lugares y situaciones se producen estos falsos vértigos.
- f) *Vértigo comicial o epilepsia vestibular*. Su existencia es indiscutible, aunque su etiología es poco clara. Se caracteriza por vértigo agudo, amnesia más o menos completa, alucinaciones auditivas o visuales. Diagnóstico: es recidivante, EEG alterado por lesión orgánica del sistema nervioso, audiometría normal y pruebas vestibulares anodinas.
- g) *Espasmofilia o tetania constitucinal crónica*. Dentro de cuyo cuadro clínico puede haber vértigo rotatorio, pero con frecuencia lipotimia con pérdida de conocimiento, inestabilidad, cefaleas y astenia. Diagnóstico: signo de Chvostek positivo, estudio audiológico normal, pruebas vestibulares en las que se observa una desproporción de reflejos vestíbulo vegetativos con las respuestas nistágmicas normales (hipersensibilidad vestibular asociada a una labilidad neurovegetativa). En el 50 por 100 de los casos: trazado pendular de gran amplitud. Diagnóstico: electromiografía.

Desde el punto de vista clínico, dividiremos los vértigos verdaderos en la sala de urgencias en tres grupos:

A. Síndromes audiovestibulares postraumáticos

Pueden ser secundarios a traumatismo craneal o cervical. Consideramos dos posibilidades:

- a) *Fractura craneal con destrucción laberíntica*

Son las más raras, generalmente se trata de fracturas transversales del peñasco con punto de

impacto occipital. Produce cofosis y vértigo laberíntico unilateral que se atenúa y desaparece en pocos días. La sordera persiste y domina el cuadro. La audiometría muestra la cofosis unilateral y las pruebas vestibulares una hipo o arreflexia vestibular unilateral.

b) *Fractura craneal o traumatismo craneoencefálico sin fractura*

Son los más frecuentes; si existe fractura de peñasco suele ser longitudinal, siendo el punto de impacto frontoparietal (con frecuencia contralateral) o temporal. No hay destrucción laberíntica, predominando el cuadro vertiginoso sobre la sordera.

Clínicamente se caracteriza por vértigos importantes con los cambios de posición, su duración tras el traumatismo es variable en función del contexto psicosocial. Sin embargo, después de los dieciocho meses el vértigo es inexistente.

Otoscopia, rara vez significativa, es importante el estudio del nistagmo de posición, la audiometría puede ser muy diversa, pudiendo existir una sordera de transmisión, mixta o de percepción más o menos importante. Las pruebas vestibulares son normales o están ligeramente disminuidas; es de interés el estudio del nistagmo rotatorio.

Dentro de estos traumatismos craneales y en relación con el vértigo, podemos considerar tres aspectos o formas diferentes:

1. Afectación periférica exclusivamente

- Por fractura del laberinto: arreflexia unilateral con compensación central en dos a seis meses por efecto Ruttin.
- Por conmoción laberíntica: hiporreflexia unilateral.

2. Afectación difusa postconmocional

Observamos un síndrome deficitario más que irritativo.

Interesa el ENG pendular, en el cual se objetiva un trazado desorganizado, disrítmico, fenómeno de habituación patológica y frecuentes parpadeos.

3. Vértigo de posición puro postraumático

En el cual debemos estudiar el nistagmo de posición, siendo las pruebas pendulares normales.

Una hiporreflexia unilateral postraumática persistente es mucho más invalidante que un sín-

me destructivo total, el cual se compensa perfectamente.

En ausencia de traumatismo previo, podemos considerar dos posibilidades:

B. Cuando el vértigo aparece aislado

No existen signos otológicos y el tímpano es normal.

Podrá tratarse de:

- *Un vértigo benigno de posición*, cuando se produce siempre en una posición determinada, y que podemos reproducir situando el enfermo en la posición que dice desencadenarlo.
- De una *neuronitis vestibular*, cuando un vértigo persistente está asociado a una infección, intoxicación, alergia, sin otitis, con audición normal y contexto neurológico ausente.
- Ocasionalmente, puede tratarse de un *tratamiento con vestibulotóxicos*, como la estreptomina (por ejemplo).
- Finalmente, y si no se trata de un falso vértigo (el cual debe sospecharse), podría tratarse del comienzo de una *afección neurológica central*. El diagnóstico puede ser difícil y se establece siguiendo el contexto psicológico y las características de los accesos vertiginosos.

C. Cuando el vértigo aparece asociado

Consideramos dos grupos diferentes, según sea el tímpano normal o no.

a) *Primer grupo: con tímpano normal*

Si el tímpano es normal, pero asocia trastornos cocleares, pensaremos en:

- *Una enfermedad de Ménière*, en la cual su repetición a más o menos largos intervalos de reposo es característica. Hay una hipoacusia de percepción, la cual al principio es fluctuante.
- *Un síndrome vascular* con vértigos de aparición brutal, a menudo condicionado por una posición viciosa de la cabeza. Tiene un carácter regresivo.
- *Una sordera brusca*, la cual en un 40 por 100 de los casos asocia un cuadro vertiginoso, el cual, a veces, puede prevalecer y oscurecer el diagnóstico.
- *Un tumor del VIII par*. Lo sospechamos ante una sordera unilateral de percepción con to-

pografía retrococlear asociado a una hipo o arreflexia vestibular unilateral con efecto Ruttin de compensación. Puede existir además una afectación moderada del VII y del V pares.

Si el tímpano es normal, pero existe una parálisis facial asociada, pensaremos en:

- *Un zona ótico*, con su tríada clásica: parálisis facial febril y dolorosa, asociada a vértigos y sordera. La constatación de vesículas confirma el diagnóstico. Los test audiovestibulares orientan hacia una afectación periférica radicular parcial.
- *Un tumor del ángulo pontocerebeloso*.

Si el tímpano es normal y existe un síndrome cerebeloso habrá que pensar en:

- *Ataxia de Friederich*.
- *Tumor del ángulo pontocerebeloso*.
- *Síndrome de la línea media del cerebelo*.

Si el tímpano es normal y la *sintomatología neurológica* adorna el cuadro clínico pensaremos en:

- *Una esclerosis en placas*.
- *Un síndrome vascular*.
- *Un síndrome neurológico*, con frecuencia tumoral.

Si el tímpano es normal, pero asocia *signos oftalmológicos*, pensaremos en:

- *Una sífilis del oído*, sobre todo en su forma hereditaria, con queratitis intersticial. Aparece una sordera, acúfenos y vértigos en la mujer. La queratitis intersticial es de gran valor diagnóstico, sobre todo si el test de Nelson es positivo.
- Un síndrome deficitario afectando la visión o la musculatura del ojo nos hará pensar en una forma opticopiramidal de la *insuficiencia vertebrobasilar*.

b) Segundo grupo: con otoscopia anormal

- La eventualidad más frecuente es la *otitis media crónica con colesteatoma*. Se debe estudiar el signo de fistula, y si es positivo, debe intervenir al paciente con diligencia.
- En el curso de una otitis media aguda, incluso en el niño, podemos observar vértigo y sobre todo inestabilidad por laberintitis inducida.
- Si encontramos un pólipo de oído aislado o asociado a una otorrea crónica, en especial si es de consistencia dura y hemorrágica, deberemos sospechar un *tumor del glomus yugular*. También se puede observar como una masa roja violácea en el cuadrante posteroin-

ferior. Una parálisis facial o un síndrome del agujero rasgado posterior nos debe igualmente sugerir este diagnóstico.

DIAGNOSTICO DEL VERTIGO EN LA SALA DE URGENCIAS

Como hemos podido ver, el diagnóstico del vértigo en urgencias se basa fundamentalmente en:

1. *Anamnesis* bien orientada.
2. *Otoscopia*, que puede ser normal o anormal.
3. *Acumetría*: Rinne, Weber y Rius (consiste en la audición comparativa de ambas mastoides para vía ósea; tiene especial interés ante un Weber dudoso).
4. Exploración del *nistagmus espontáneo* y ocasionalmente del *nistagmus de posición*.
5. Rara vez es posible en la fase crítica un *exploración estática*: Romberg, Romberg sensibilizado y Unterberger.

Con todo ello podemos tener una idea bastante acertada del diagnóstico más probable y se debe pasar al tratamiento médico.

TRATAMIENTO MEDICO DEL VERTIGO EN URGENCIAS

Medidas generales

Reposo en cama en ambiente silencioso, oscuro y tranquilo. Apoyo psicológico. Rara vez se precisa ayuda psiquiátrica.

Tratamiento farmacológico

En la fase aguda del vértigo se emplean drogas con efecto anticolinérgico, antihistamínico, antidopaminérgico, catecolamínico y gabaérgico. Con estos fármacos conseguimos disminuir o abolir la sensación vertiginosa, los trastornos vegetativos asociados y la ansiedad del enfermo.

Pasada la fase aguda, se debe realizar un completo estudio otoneurológico y su posterior tratamiento específico.

De cara al tratamiento distinguimos en urgencias tres grupos de enfermos:

Aquellos con un vértigo severo y prolongado, en los cuales empleamos:

- Se recomienda la fluidoterapia i.v. hasta que el enfermo tolere la vía oral.
- Diacepán, 10 mg. i.v., seguido de 5 a 10 mg. vía oral cada seis u ocho horas.

- Antihistamínicos: Dimenhidrato, 50 mg. cada cuatro a seis horas por vía oral, i.m. o rectal, o bien, dexclorfeniramina, 5 mg. i.m., seguido de 2 mg. oral cada seis u ocho horas.
- Antieméticos: Metoclorpropamida, 10 mg. por vía i.m. o i.v. cada ocho horas, o tietilpiperacina, 10 mg. cada seis horas por vía oral o rectal (fenotiacida que presenta además una acción sedante laberíntica; sin embargo, al no estar disponible actualmente en nuestro país la vía parenteral, hace que su uso en la fase crítica quede relegado a un segundo plano).

Cuando hay evidencia clara de que estamos ante una crisis aguda de hidrops:

- Manitol al 10 por 100, 250 c.c. cada ocho horas durante veinticuatro horas.
- Dacepán, antihistamínicos, antieméticos y fluidos como en el caso anterior.

Ante un vértigo posicional paroxístico benigno, el único tratamiento eficaz de entrada es evitar las posiciones que lo desencadenan. La fisioterapia

vestibular es eficaz para acortar la duración del cuadro.

Ante un vértigo agudo en el curso de una otitis media aguda, y especialmente en el niño, deberá realizarse paracentesis y antibioterapia.

BIBLIOGRAFIA

1. GUERRIER, Y.; BASSERES, F., y DENISE, A.: «L'Oto-neurologie du praticien». *Cahiers d'ORL*, 3 (5): 359-460, 1968.
2. LEIGH, J. R., y ZEE, D. S.: «Vértigo episódico». En: *Terapéutica de Conn.* Ed. Panamericana, 831-838, 1985.
3. MERCADAL TALLADA, C. M.; MERINO MUÑOZ, D., y MUÑOZ AGÜILERA, R.: «Síndrome vertiginoso». En: *Urgencias en medicina: Diagnóstico y tratamiento*, dirigido por Cabrera y cols. Ed. CEA, 339-345, 1987.
4. MERCADAL TALLADA, C. M., y PALACIO LAVERDE, G.: «Integrated Medical Treatment of Vestibular Syndromes». *Anales de Otorrinolaringología*, 5: 69-73, 1990.
5. TOUPET, M., y CODOGNOLA, S.: *Diccionario del vértigo*. Janssen Pharmaceutica, 1990.

Sordera brusca. Sordera súbita: Protocolo diagnóstico y terapéutico

C. JUAN IVARS, M. PORTELL SORIANO, J. LOPEZ MOYA y J. RAMOS FERNANDEZ

INTRODUCCION

La sordera súbita se define como una hipoacusia neurosensorial que se instaura en pocas horas o días en pacientes sin causa evidente (1, 2).

Su incidencia es de 5-20/100.000 habitantes/año (1, 2).

Puede aparecer a cualquier edad, siendo más frecuente entre cuarenta-cincuenta años (1, 3, 4). No existen diferencias en cuanto al sexo (1, 2, 4).

Se presenta con más frecuencia de forma unilateral, aunque en un 4-20 por 100 de los casos es bilateral (1, 2).

La etiología de la sordera súbita permanece todavía sin esclarecer, existiendo distintas teorías patogénicas. Algunos autores encuentran, en un 30-50 por 100 de pacientes con sordera súbita, factores favorecedores que pueden alterar el oído interno como enfermedades cardiovasculares; metabólicas (hiperlipemias, hiperglucemia, hiperuricemia); alteraciones en la columna cervical (malformación de charnela); exposición crónica al ruido; fármacos ototóxicos; barotraumatismos; infecciones virales (parotiditis, gripe, sarampión, mononucleosis, herpes zóster, adenovirus); catarro tubárico; iatrogenia quirúrgica previa (6, 7, 8).

CLINICA

La sordera súbita se puede acompañar de los siguientes síntomas:

- *Acúfenos*: Aparecen en un 70 por 100. En ocasiones preceden en horas a la hipoacusia. Son intensos, se describen como un rugido, incluso pueden hacer despertar del sueño nocturno. Generalmente ceden en un mes (1, 2, 4).
- *Vértigo*: En un 40 por 100 se trata de sensación de inestabilidad o desequilibrio leve y pasajero. En un 10 por 100 es un vértigo incapacitante, de cuatro a siete días de duración, siendo posteriormente de menor intensidad, desapareciendo en siete semanas (1, 4, 5). En ocasiones el vértigo intenso hace pasar

inadvertida la hipoacusia, retrasando el diagnóstico y su tratamiento.

- *Otros*: Sensación de plenitud o presión en el oído, cefaleas.

EXPLORACION CLINICA INMEDIATA

Exploración ORL

- *Otoscopia*: Normal. Sirve para hacer diagnóstico diferencial con otra patología otológica.
- *Acumetría*: Hipoacusia neurosensorial. Rinne +. Weber lateralizado al lado sano.
- *Audiometría tonal*: Se debe realizar en el menor plazo de tiempo posible. La pérdida auditiva puede ser parcial o total y se obtienen distintos patrones audiométricos: curva plana, descendente, ascendente, en cúpula, en meseta, caída en agudos, cofosis.
- *Exploración vestibular*: Nistagmus, Romberg normal y sensibilizado, Unterberger, Babinski-Weill.
- *Exploración neurológica*: Pares craneales con atención especial a la primera y segunda rama del V par, IX par y nervio laríngeo superior.

Exploraciones complementarias

- TA, pulsos periféricos.
- Fondo de ojo.
- *Análítica sanguínea*: Fórmula y hemograma, bioquímica completa, estudio de coagulación.

EXPLORACION CLINICA SUCESIVA

Estudio audiométrico y vestibular

- *Audiometría tonal*: Se realizará cada dos-tres días, hasta la estabilización de la hipoacusia.
- *Audiometría vocal*: Suele existir alteración

importante de la discriminación en dos tercios de los casos (1, 4).

- *Test supraliminares* (SISI, Bekesy, TDT): Se obtiene patrón de hipoacusia neural en dos tercios de los casos e hipoacusia coclear en un tercio (1, 4).
- *Impedanciometría*: Estudia la permeabilidad tubárica.
- *Electrococleografía y potenciales evocados de tronco*: Cuando se sospecha patología retrocolear.
- *Pruebas vestibulares*: No se deben realizar en la fase aguda. Se obtienen respuestas alteradas en un 50 por 100, variando desde una leve hiporreflexia a arreflexia.

Estudio analítico

- Serología de lúes.
- *Serología viral*: En el momento del diagnóstico y nueva titulación a los quince días.
- Detección de anticuerpos e inmunocomplejos circulantes para descartar procesos autoinmunes.

Estudio radiológico

- *Rx. de hueso temporal* (SCHÜLLER, STENVERS, CAIS): Descarta patología otológica como mastoiditis, colesteatoma primario, neurinoma del acústico. Ante la sospecha de proceso de ángulo pontocerebeloso se realizará TAC o RMN, ya que en un 15 por 100 de los casos estos procesos debutan como un cuadro de sordera súbita (2, 9, 10).
- *Rx. de columna cervical*: Para diagnóstico de espondilosis deformante, malformaciones de charnela.

Otros estudios

- Doppler de vasos del cuello.
- *Ecocardiograma*: En el prolapso mitral o enfermedad de Barlow se han descrito casos de sordera súbita por embolia (11).

EVOLUCION Y PRONOSTICO

En los pacientes con sordera súbita, en general, se obtiene recuperación total en un tercio, otro tercio permanece con un umbral auditivo entre 40-80 dB y el tercio restante queda con cofosis.

En el seguimiento de estos pacientes se ha observado que algunos evolucionan a enfermedad de Ménière (4,4 por 100) y otros a cuadros de sordera fluctuante o de vértigo recurrente (2, 4, 12).

Se han descrito distintos factores de mal pronóstico:

- Largo intervalo de tiempo entre el inicio de la clínica y la instauración del tratamiento. Es recomendable iniciar el mismo en los primeros siete días (2, 13, 14).
 - Vértigo asociado y/o alteraciones en el ENG (2, 15).
 - Hipoacusia intensa o audición contralateral comprometida.
 - Intervalo amplio de tiempo entre el comienzo de la sordera y el inicio de la recuperación.
 - Edad superior a sesenta años e inferior a quince (2).
 - Factores de riesgo previos cardiovasculares (8).
- Por el contrario, se consideran de buen pronóstico:
- Curva audiométrica con pérdida en frecuencias medias o curva ascendente (2).
 - Presencia de potenciales microfónicos cocleares.

TRATAMIENTO

Se han ensayado múltiples protocolos terapéuticos en la sordera súbita, siendo difícil determinar su eficacia, ya que existen casos de recuperación parcial o total espontánea. Los resultados entre los distintos tratamientos son similares y no se ha encontrado uno solo eficaz frente a los demás (1, 3, 17).

Existen distintas teorías etiopatogénicas, siendo las más aceptadas la teoría vascular, viral, inmune y fístula perilinfática o de ventanas, aplicándose diferentes tratamientos en base a estas teorías que a continuación describimos.

Teoría vascular

Considera factores etiológicos de la sordera súbita el espasmo vascular, trombosis, embolia, hipercoagulación, hemorragia en el oído interno. Los distintos medios terapéuticos son:

1. *Gas carbógeno*: Consiste en una mezcla de O₂ (95 por 100) y CO₂ (5 por 100). Se administra durante 2-3 h/24 h. (18) o 30 min/h., respetando el sueño nocturno.
2. *Oxígeno hiperbárico*: Introduce aire a alta presión, con lo que aumenta la PaO₂ en el plasma y mejora la oxigenación tisular. Se

deben asociar vasodilatadores sistemáticamente en cada sesión para compensar la vasoconstricción refleja que produce la hiper-oxygenación cerebral.

Su uso está limitado por los problemas psicológicos, como claustrofobia, que se pueden originar en el interior de la cámara y se reserva para casos graves como sordera súbita bilateral o cuando fracasan otros tratamientos.

Está contraindicado en la patología de oído medio o tubárica (19).

3. **Vasodilatadores.** Producen vasodilatación de las arteriolas terminales del oído interno mejorando su aporte sanguíneo. Los productos utilizados han sido numerosos: papaverina y derivados, ácido nicotínico, histamina, atropina... Hoy en día su uso es cuestionado, ya que si existe trombosis vascular sólo las arterias no trombadas responden a los vasodilatadores, con lo que se agrava la isquemia en el territorio menos vascularizado. Por tanto, se han estudiado otros productos que actúan en la zona isquémica por una acción celular directa:

— Naftidrofuril (Praxilene*): Parenteral: 1 amp. i.m./12-24 h. Oral: 1 cap/8 h. (20, 21).

— Nicergolina (Sermion*, Varson*): Mejora el metabolismo celular, aumenta el flujo vascular periférico y es antiagregante plaquetario.

- Perfusión i.v.: 2-4 mg. en 100 c.c. de s. fisiológico/12-24 h.
- I.m.: 2 mg/12 h.
- Oral: 1-2 grageas/8 h. o 20-40 gotas/8 h.

— Pentoxifilina (Hemovás*):

- 1.200 mg. i.v./24 h. durante seis días. Posteriormente 1.200 mg/24 h. oral durante ocho días (22).
- 900 mg. en 1.000 c.c. de expansor de plasma y 500 c.c. de solución salina en perfusión i.v. continua durante veinticuatro horas. A continuación 300 mg. en 1.000 c.c. de solución glucosalinasalina cada doce horas. Posteriormente 1 gragea/8-12 h.

— Otros: Dihidroergotoxina (Hydergina*), extracto de Ginkgo Biloba (Tanakene*).

4. Antiagregantes plaquetarios:

— Piracetam (Ciclofalina*, Nootropil*, Die-mil*): Además de antiagregante plaquetario, aumentan la elasticidad de los glóbulos rojos, y a dosis altas son espasmolíticos vasculares.

- 10 g. en perfusión i.v./24 h. durante cuatro días, seguido de 2 comp/8 h. v. oral durante varias semanas (20, 23).

— Dipiridamol (Persantín*).

— Prostaglandina E1: Potente inhibidor de la agregación plaquetaria y vasodilatador, aunque no se han obtenido beneficios con su uso en la sordera súbita (3).

5. **Hemodilución:** Puede ser hípér o normovolémica. Se utiliza más la hemodilución normovolémica por tener menos efectos secundarios. Su acción consiste en aumentar el flujo sanguíneo en los capilares bajando el hematócrito. Como disminuye la viscosidad sanguínea, mejora la circulación de los glóbulos rojos y la oxigenación tisular.

Se reemplaza parte del volumen sanguíneo por un sustituto, como el dextrano 40 ó 60, para disminuir el hematócrito al 30 por 100. Por término medio la cantidad de sangre que se extrae es de un litro y medio en una sola vez, sustituyéndolo por igual cantidad de dextrano. Los riesgos son mínimos si respetamos una sustitución escrupulosa de la volemia. Hay que realizar controles regulares del hematócrito. Sólo está contraindicada en caso de angor inestable (14, 17, 20, 24, 25, 32).

Teoría viral

Se basa en la coincidencia, en algunas ocasiones, de cuadros de sordera súbita e infección de vías respiratorias altas y en la semejanza entre los hallazgos anatomopatológicos de los huesos temporales de pacientes con cuadros de sordera súbita y pacientes con laberintitis endolinfática viral bien documentadas. Con frecuencia se han encontrado elevados los títulos de anticuerpos antivirales. Se utilizan:

1. **Corticosteroides:** Se utilizan por su acción antiinflamatoria en las infecciones virales. Se administran i.v. a dosis elevadas y decrecientes, pasando posteriormente a la vía oral (1, 4, 5).
2. **Vitaminas:** Aunque no está demostrada su eficacia se emplean por carecer de efectos secundarios (1, 4).

Teoría inmune

Se acepta esta teoría por la asociación de sordera súbita con la presencia de inmunocomplejos circulantes en algunos pacientes. Se ha obtenido buena respuesta al tratamiento con corticoides (26).

Fístula perilinfática o rotura de membranas laberínticas

Distintos autores como MATTOX, SIMMONS y GOODHILL encontraron como causa de sordera súbita la existencia de una fístula perilinfática producida por cambios de presiones por ejercicio físico, Valsalva, barotrauma... (1, 2, 5, 27, 28, 30, 31).

Por otra parte, se ha comprobado en modelos animales que la existencia de fístula de ventana de forma aislada no justifica cuadros de sordera súbita, a no ser que vaya acompañada de lesiones intralaberínticas (29).

Para algunos autores se debe sospechar fístula perilinfática cuando la sordera súbita se asocia a vértigo, no mejora con el tratamiento médico o empeora. En esos casos realizan una timpanotomía exploradora (28). Sin embargo, MATTOX y SIMMONS consideran que la cirugía supondría un trauma en un sistema auditivo ya comprometido (2). Actualmente esta es la postura de la mayoría de los autores a fin de evitar la iatrogenia.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DE LA SORDERA SUBITA

La sordera súbita es indicación de ingreso hospitalario urgente.

Se deben seguir una serie de medidas generales:

- Reposo en cama hasta que la hipoacusia se estabilice.
- Evitar el estrés.
- No consumir tabaco ni alcohol.

A continuación exponemos el protocolo terapéutico aplicado en nuestro centro, en el cual asociamos varios fármacos por considerar que se obtienen mejores resultados:

Ante sospecha de etiología vascular

1. *Gas carbógeno*: Media hora de cada hora, respetando el sueño nocturno.
2. *Nicergolina*: 2 mg. en 100 c.c. de s. fisiológico/12 h. durante cuatro días. Luego 2 grageas/8 h. durante diez días.
3. *Piracetam*: 10 g. en perfusión i.v. rápida/24 h. durante cuatro días. Después 2 comp/8 h. durante diez días.

Ante sospecha de etiología infecciosa

1. *Metil-prednisolona*: 80 mg. i.v./24 h. durante cuatro días en dosis única por la mañana.

Posteriormente, dosis por vía oral decrecientes durante diez días.

2. *Complejo vitamínico B*.

Ante sospecha de etiología autoinmune

1. *Metil-prednisolona*: Según la pauta anterior.

El tratamiento debe mantenerse como mínimo catorce días. Cuando la hipoacusia se estabiliza, el enfermo es dado de alta con medicación oral y controlado periódicamente en consulta externa.

Si a los siete días de iniciado el tratamiento no se obtiene mejoría, se asocian vasodilatadores y corticoides.

Ante los casos de diagnóstico tardío (más de quince días de evolución) no hemos encontrado en la bibliografía protocolos establecidos. No obstante, nuestro criterio es administrar por vía oral vasodilatadores, antiagregantes plaquetarios y/o corticoides, según la sospecha etiológica.

Actualmente el tratamiento de la sordera súbita sigue en estudio, ya que no se ha hallado un protocolo totalmente eficaz y continúan realizándose distintos ensayos terapéuticos. Debemos ser cautos en su utilización y recordar el consejo de Hipócrates: «Si no puedes hacer el bien, no hagas daño.»

BIBLIOGRAFIA

1. SNOW, J. B.: *Sordera súbita*. Paparella-Shumrick, 2.º tomo.
2. BYL, F. M.: «Sudden hearing loss: Eight years experience and suggested prognostic table». *Laryngoscope*, 94: 647-661, 1984.
3. NAKASHIMA, T.; KUNO, K., y cols.: «Evaluation of prostaglandin E1 therapy for sudden deafness». *Laryngoscope*, 99: 542-546, 1989.
4. MARTIN, H., y MARTIN, Ch.: *Les surdités brusques*. EMQ, 5.º tomo: 20183 A10, 1982.
5. GOODHILL, V., y HARRIS, I.: «Síndrome de hipoacusia súbita». *El oído. Enfermedades, sordera y vértigo*, 1986.
6. HORMAN, K.; WEH, L.; FRITZ, W., y cols.: «Sudden deafness and craniocervical transition». *Laryngorhinootologie*, 68: 456-461, 1989.
7. WEINAUG, P.: «Inner ear hearing loss-predisposing factor in acuter disorders of inner ear function». *HNO*, 33: 561-563, 1985.
8. FRIEDRICH, G.: «Etiology and pathogenesis of sudden deafness». *Laryngol. Rhinol. Otol. (Stuttg.)*, 64: 62-66, 1985.
9. MINETA, H.; NOZUE, M., y cols.: «Acoustic tumor with hearing loss of sudden onset and recovery». *Auris Nasus Larynx*, 13: 123-129, 1986.
10. MYLES, L., y cols.: «Sudden hearing loss and cerebello pontine angle tumors». *Laryngoscope*, 95: 1188-1193, 1985.
11. MOULONGUET, H., y GOUGELOT, L. M.: «Prolapsus mitral et surdité brusque». *Ann. Oto-laryng.*, 102: 415-419, 1985.

12. HALLBERG, O. E.: «Sudden deafness of obscure origin». *Laryngoscope*, 66: 1237-1267, 1986.
13. LEJSKA, M.: «Prognostic factors in sudden idiopathic perceptual disorders of hearing». *Czech. Otolaryngol.*, 38: 98-102, 1989.
14. CROS, A. M.; DAUMAN, R., y cols.: «Normovolemic hemodilution in the treatment of sudden deafness». *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, 5: 234-236, 1986.
15. LAURIKAINEN, E.; AANTAA, E., y KALLINEN, J.: «Electronystagmographic findings and recovery of cochlear and vestibular function in patients suffering from sudden deafness with a special reference to the effect of anti-coagulation». *Audiology*, 28: 262-267, 1989.
16. KOBAYASHI, T.; SHIGA, N., y cols.: «Bilateral simultaneous sudden deafness a report of five cases». *Jibiinkoka Gakkai Kaiho*, 92: 1036-1041, 1989.
17. DAUMAN, R.; CROS, A. M., y POISOT, D.: «Traitement des surdités brusques: Premiers résultats d'une étude comparative». *The J. of Oto-laryng.*, 14: 1, 1985.
18. KOVAL, J., y PICHANIC, M.: «Oxygen therapy in sudden perceptual hearing disorders». *Cesk Otolaryngol.*, 38: 89-97, 1989.
19. PILGRAMM, M.; LAMM, H., y SCHUMANN, K.: «Hyperbaric oxygen therapy in sudden deafness». *Laryngol. Rhinol. Otol. (Stuttg.)*, 64: 351-354, 1985.
20. BOUCQUILON, P.; LANSIAUX, V., y cols.: «Traitement des surdités brusques. Etude rétrospective à propos de 25 cas». *Les Cahiers d'ORL*, t. XXIV, 9: 667-672, 1989.
21. KOEHN, W., y NICKOL, H. J.: «Sudden deafness on the age dependence of therapy results with reference to naltidrofuryl (Dusodryl)». *HNO*, 33: 36-39, 1985.
22. DENIS, F.; KETARI, M., y cols.: «Sudden deafness: A propos of 19 cases. Result of treatment with pentoxifylline. Value of erythrocyte filtration time». *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.*, 106: 21-26, 1989.
23. GERSDORFF, M., y FRANCESCHI, D.: «Value of piracetam in the treatment of sudden idiopathic deafness. Preliminary report». *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.*, 103: 283-285, 1986.
24. CROS, A. M.; DAUMAN, R., y cols.: «Apport de l'hémomodilution normovolémique au traitement des surdités brusques». *Ann. Fr. Anesth. Reanima*, 5: 234-236, 1986.
25. ERLACH, A., y RINKE, E.: «Low molecular weight dextrans (Rheomacrodex) in the therapy of inner ear hearing loss». *Nien Med. Wochenschr.*, 136: 473-476, 1986.
26. BROOKES, G. B.: «Immune complex-associated deafness: preliminary communication». *J. R. Soc. Med.*, 78: 47-55, 1985.
27. MATTOX, D. E., y SIMMONS, F. B.: «Natural history of sudden sensorineural hearing loss». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 86: 463-680, 1977.
28. LAMPRECHT, A.; MORGENSTERN, C., y LAMPRECHT, J.: «Perilymph fistulas symptoms and indications for tympanoscopy». *Laryngol. Rhinol. Otol. (Stuttg.)*, 64: 13-15, 1985.
29. OSHIRO, E. M.; SHELTON, C., y LUSTED, H. S.: «Role of perilymphatic fistula in sudden hearing loss: an animal model». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 99: 491-495, 1989.
30. KANZAKI, J., y NOMURA, Y.: «Incidence and prognosis of acute profound deafness in Japan». *Auris Nasus Larynx*, 13: 71-77, 1986.
31. KANZAKI, J.: «Idiopathic sudden progressive hearing loss and round window membrane rupture». *Arch. Otorhinolaryngol.*, 243: 158-161, 1986.
32. WILHELM, H. J.; JUNS, F., y cols.: «On haemodilution therapy for patients with sudden loss of hearing: clinical and rheological results». *Klin. Wochenschr.*, 64: 1058-1061, 1986.
33. STERKERS, O.; LERICHE, P., y cols.: «Effets du mannitol sur les liquides de l'oreille interne. Application au traitement des surdités». *Ann. Oto-laryng. (Paris)*, 104: 127-135, 1987.

El trauma acústico agudo

J. M. RELANZON LOPEZ y M. MUÑOZ SANCHEZ

DEFINICION

El ruido es una forma de energía y el oído consume energía acústica. El ruido excesivo puede lesionar la cóclea a través de dos mecanismos distintos:

- a) *Ruido continuo.* Es el caso de las sorderas profesionales, donde los trabajadores están expuestos a ruidos industriales de más de 80 dB durante ocho horas diarias. Gradualmente se va instaurando una sordera, que suele comenzar en la frecuencia 4 kHz y paulatinamente se va profundizando y afectando a las frecuencias adyacentes. Este es el traumatismo acústico crónico, que es una entidad con unos mecanismos etiopatogénicos propios que no vamos a considerar en esta apartado.
- b) *Ruido impulsivo.* Se trata de ruidos de gran intensidad y muy corta duración, como las detonaciones de las armas de fuego, que provocan lesiones cocleares de forma inmediata como resultado de un exceso de energía que llega al oído interno. Este es el traumatismo acústico agudo, que seguidamente vamos a tratar.

El traumatismo acústico agudo se caracteriza por:

- *Etiopatológicamente:* Está causado por exposición a uno o varios ruidos impulsivos de gran intensidad.
- *Anatómicamente:* Por lesión en las células ciliadas del órgano de Corti.
- *Clínicamente:* Por acúfenos e hipoacusia que aparecen inmediatamente después de la exposición a ruidos impulsivos.
- *Audiométricamente:* Por hipoacusia transitoria o permanente de carácter perceptivo y de forma abrupta en las altas frecuencias (4, 6, 8 kHz).

ETIOPATOGENIA

En la génesis de un trauma acústico agudo los hechos ocurren con la siguiente cronología:

1. *Una fuente ruidosa.* En nuestro medio, un arma de fuego.

2. Una onda sonora que viaja desde la fuente ruidosa hasta el oído de la persona expuesta.
3. Mecanismo de lesión coclear.

Fuente ruidosa

La causa más común de trauma acústico agudo lo constituyen las detonaciones de las armas de fuego. A continuación puede verse una lista de las intensidades de presión sonora de pico de varias armas comúnmente empleadas en cualquier ejército:

- Cañón de artillería: 180 dB.
- Cañón de carro: 170 dB.
- Fusil de asalto cal. 7,62: 160 dB.
- Cañón de cal. 20 mm.: 160 dB.
- Granada de mano a 300 m.: 160 dB.
- Ametralladora: 160 dB.
- Subfusil: 150 dB.

Según el Naval Surface Weapons Center, Dahlgreen, Virginia, el riesgo de sufrir un trauma acústico agudo según la intensidad sonora es:

- Menos de 115 dB: poco riesgo.
- De 115 a 130 dB: riesgo moderado.
- De 130 a 140 dB: riesgo alto.
- Más de 140 dB: umbral de lesiones permanentes en oídos humanos no protegidos.

Características de una onda sonora de detonación

El sonido de una única nota se propaga en forma de un movimiento armónico simple a la velocidad de 344 m/s. En el caso de una detonación, se trata de ondas simultáneas de diferentes frecuencias que provocan en el aire circundante un movimiento de partículas, consistente en un fenómeno de compresión, seguido de otro de rarefacción, que se propaga en forma de onda de presión acústica a la misma velocidad.

Los parámetros que determinan el poder lesivo de este tipo de ondas son:

1. *Intensidad de la detonación.* La fórmula de

Wheeler $D = K(I \times T)$, donde D es el déficit auditivo provocado por un ruido, I es la intensidad acústica, T es el tiempo durante el que actúa y K es el factor individual, no es aplicable a ruidos impulsivos de duración extremadamente breve. El componente energético viene dado por el incremento de presión de cresta de la onda.

2. *Espectro frecuencial.* En el espectro frecuencial de la onda de detonación, al principio predominan las frecuencias audibles agudas y parte de la gama de los ultrasonidos (con alto poder lesional); a medida que la duración de la onda se alarga, van predominando las frecuencias bajas (de menor poder lesional) (1).
3. *Intervalo entre dos detonaciones.* Depende de dos factores:
 - a) Si el reflejo estapediano puede ejercer su función protectora, lo que no suele ocurrir, puesto que la detonación (de 0,2 a 10 ms.) es más breve que la latencia del reflejo (de 30 a 300 ms.).
 - b) Si la cóclea ha tenido tiempo suficiente para disipar la energía remanente y para su recuperación.

En este sentido, un tirador que maneja una ametralladora que dispara 2.000 tiros por minuto, durante los 100 ms. que tarde en establecerse el reflejo estapediano, recibe las tres primeras detonaciones sin protección alguna. Por otro lado, la cóclea no dispone de suficiente tiempo para disipar la energía recibida ni para su recuperación (BUEFE) (1).

Este tirador sufriría mayor traumatismo que otro que deje transcurrir varias horas o días entre exposición y exposición, lo que podría permitir la recuperación de la cóclea.

4. *Influencia del número de exposiciones.* Existen multitud de ocasiones en que la primera detonación puede provocar una pérdida de audición permanente, pero lo comúnmente manifestado por los autores es que el riesgo a sufrir un trauma acústico agudo y la intensidad del mismo aumenta a medida que aumenta el número de exposiciones.
5. *Angulo de incidencia de la onda sonora.* El poder lesional de una misma detonación puede variar según la posición de la cabeza del tirador. En la posición habitual de disparo de un tirador diestro el oído izquierdo presenta un ángulo de incidencia más favorable a la penetración de la onda sonora que el oído derecho, que se vería favorecido por la «sombra acústica» que ejerce la cabeza. De hecho, en la práctica, el trauma acústico agudo es más frecuente en el oído izquierdo.

La amplificación producida por el pabellón auricular en incidencia favorable en la frecuencia 4.000 Hz viene a ser de 5 a 7 dB mayor que la que produciría en ángulo de incidencia nulo; por eso, en caso de ejercicios de tiro en grupo, puede ocurrir que las detonaciones del tirador vecino sean más lesivas que las propias.

Mecanismo lesional coclear

En el traumatismo acústico agudo las lesiones se producen por un sistema de agresión mecánica.

Cuando la presión acústica incide en la cóclea, se produce un desplazamiento excesivo de la membrana basilar y de todas las estructuras del órgano de Corti, que supera su límite elástico y provoca las lesiones propias de esta entidad.

Las lesiones aparecen en la espira basal de la cóclea, a unos 10 mm. de distancia de la ventana oval, en la zona de la frecuencia 4.000 Hz. Hay tres teorías que han tratado de explicar este fenómeno:

1. Esta zona sería la de mayor déficit vascular del órgano de Corti y donde se produce la división de la arteria coclear.
2. La resonancia característica del oído medio y externo, que amplifica en 10 dB o más las frecuencias de 2 a 5 kHz. Las notas puras de estas frecuencias llegan al oído interno con más intensidad que las de más alta o más baja frecuencia, suponiendo que a la entrada del conducto auditivo externo todas llegarán a igual intensidad.
3. A este nivel es donde se produce la máxima amplitud de vibración de la membrana basilar.

ANATOMIA PATOLOGICA

Varios autores han intentado establecer la correlación entre la intensidad de exposición, lesiones provocadas, carácter de reversibilidad o permanencia de las mismas y posibilidad de extrapolación de los resultados obtenidos con animales de experimentación al hombre.

El método empleado consiste en exponer grupos de chinchillas, cobayas o monos a determinados ruidos de intensidades y duraciones variables. Posteriormente se sacrifica el animal, bien inmediatamente después de provocarle la lesión o bien aplazándolo el tiempo suficiente para que las lesiones reversibles hayan sido reparadas, quedando sólo las permanentes.

En este sentido, se puede establecer que los esta-

dios de las lesiones seguirían la siguiente secuencia:

Las lesiones más precoces aparecerían sobre los estereocilios de la primera fila de las células ciliadas externas: pierden su rigidez y aparecen doblados, combados. Estas lesiones son reversibles y estarían en relación con los cambios transitorios de umbral.

A medida que aumenta el estímulo se extiende la zona de lesión a mayor número de células ciliadas externas de la primera fila y posteriormente comienzan a lesionarse las células ciliadas externas de la segunda y tercera fila y, por último, las células ciliadas internas (2).

Por otro lado, las lesiones van aumentando en importancia a medida que aumenta el estímulo, los estereocilios pueden aparecer desordenados, enhiestos, pero apuntando a diversas direcciones. Estas lesiones ya serían permanentes (3).

Las lesiones ciliares se producen por alteraciones en los puentes de unión de las moléculas que constituyen la actina y la fimbrina, que son las proteínas estructurales de los estereocilios.

Es posible ver extensas zonas de lesión de los estereocilios de las células ciliadas externas de la primera fila sin efecto apreciable en las de la segunda y tercera filas. Este fenómeno a menudo se acompaña de cilios desordenados, aunque no combados, en las células ciliadas internas del mismo área. La interpretación que se hace a este fenómeno está basada en que los estereocilios de las células ciliadas externas de la primera fila están más próximos entre sí, lo que facilita el choque entre ellos y su posterior lesión.

En cuanto a los cuerpos celulares, al igual que ocurre con los estereocilios, comienzan a lesionarse por la primer fila de células ciliadas externas, siguen la segunda y la tercera filas y finalmente las células ciliadas internas. Hay una gran diferencia de vulnerabilidad entre las células ciliadas externas e internas, de tal manera que es frecuente encontrar células ciliadas internas que sólo muestran lesiones circunscritas en los estereocilios coincidiendo con amplias regiones cocleares con pérdida total de las tres filas de células ciliadas externas (4).

Para explicar esta diferencia de susceptibilidad, por una parte se invoca la teoría morfológica, según la cual las células ciliadas externas, al estar más alejadas del vértice de inserción de la membrana basilar, sufren mayores desplazamientos y están más expuestos a lesión mecánica directa.

Además, los estereocilios de las células ciliadas externas están en contacto con la membrana tectoria, por lo que comunican más energía vibratoria a la célula (LIM, 1980). Este contacto no está clara-

mente evidenciado en el caso de las células ciliadas internas (STEEL, 1983) (5, 6).

Por otro lado está la teoría metabólica, basada en que las células ciliadas externas están bañadas en perilinfa. Una brecha podría mezclar la endolinfa con la perilinfa. La alta concentración de potasio endolinfático podría resultar tóxica para las células ciliadas externas (BOHNE, RABBIT, 1983). Las células ciliadas internas están rodeadas de células de sostén, aisladas de endolinfa (7).

En los estudios precoces las células ciliadas externas de la primera fila muestran gran actividad por el número y naturaleza de los organelos del espacio subcuticular; aumenta el número de lisosomas en la zona inmediatamente inferior al corpúsculo basal, hay vacuolización del retículo endoplásmico liso, balonización de mitocondrias. Mayor agresión determina abultamiento generalizado de la célula ciliada y de su núcleo.

Exposiciones muy severas conducen a la muerte celular: picnosis del núcleo, rotura de vacuolas, balonización acentuada de la célula, lesión de la membrana plasmática, rotura y vaciado celular al espacio endolinfático.

Cuando la célula muere su espacio es ocupado por tejido de cicatrización procedente de las placas falángicas de las células de Deiters.

En otras zonas del órgano de Corti se puede ver que la superficie cuticular de las células pilares internas pueden evertirse y fusionarse con los pilares externos. A menudo, la lámina cuticular de las células de Deiters se baloniza y luego se colapsa dejando un hueco en la lámina cuticular.

También pueden verse lesiones en las sinapsis de las células ciliadas, que consisten en balonización de las mitocondrias en las terminaciones dendríticas; dichas dendritas pueden aumentar hasta alcanzar tal tamaño que desplacen la célula ciliada interna.

A mayor intensidad el órgano de Corti se fractura, permitiendo la mezcla de endolinfa y perilinfa.

La pérdida de las células ciliadas externas apenas tiene repercusión sobre las células del ganglio espiral; sin embargo, la lesión de las células ciliadas internas provoca la degeneración de dichas células (MOREST, 1982) (8).

CLINICA

El caso típico está determinado por un individuo que después de un ejercicio de tiro acude a la consulta presentando acúfenos de tonalidad aguda y a veces sensación subjetiva de hipoacusia.

La otoscopia suele mostrar una membrana tim-

pánica normal. En casos excepcionales puede aparecer una mancha hiperémica a lo largo del mango del martillo.

La audiometría muestra una pérdida de audición típicamente perceptiva, inicialmente en las frecuencias 4, 6 y 8 kHz.

Si no se ve expuesto a nuevas detonaciones, al cabo de siete a diez días la audiometría puede verse modificada:

- Si regresa hasta un nivel audiométrico normal, estamos ante un caso transitorio de umbral.
- Si es una recuperación nula o limitada, no superior a 20 dB, quedando una pérdida de audición definitiva, se trata de un cambio permanente de umbral.

El escotoma audiométrico puede ir ampliándose en mancha de aceite afectando a más frecuencias y con más intensidad, a medida que el sujeto se expone a nuevas detonaciones.

Se han publicado numerosas clasificaciones del trauma acústico según la gravedad de la hipoacusia. La propuesta por la ANSI (1969) es la siguiente:

- *H1*: Umbral audiométrico promedio en cada oído no superior a 25 dB a 500, 1.000 y 2.000 Hz. Ningún nivel superior a 30 dB. No superior a 45 dB en la de 4.000 Hz.
- *H2*: Ambos oídos: nivel audiométrico promedio no mayor de 30 dB a 500, 1.000 y 2.000 Hz, sin que el umbral de ninguna frecuencia particular sea mayor de 35 dB y no superior a 55 dB en la de 4.000 Hz.

O bien: el oído mejor debe ser mejor que:

- 500 Hz - 30 dB.
- 1.000 Hz - 25 dB.
- 2.000 Hz - 25 dB.
- 4.000 Hz - 35 dB.
- *H3*: Niveles audiométricos peores que en *H2*, pero conservando un umbral de recepción de la palabra mejor de 30 dB.
- *H4*: Niveles audiométricos peores que en *H2*, pero con un umbral de recepción de la palabra peor de 31 dB.

La incidencia del trauma acústico en el medio militar es muy elevada en cualquier ejército. HOOPLÉ (1947) encontró un 40 por 100 de afectación en veteranos de la segunda guerra mundial. STEWART (1946) apreció un 95 por 100 entre los instructores de tiro (9, 10).

En tiempo de paz, con un régimen estándar de entrenamiento, los valores no son tan elevados: KLOCKHOFF en Suecia encuentra un 29 por 100. Nosotros vemos más del 20 por 100 (11).

Susceptibilidad individual

Hay una serie de factores que pueden favorecer la aparición de un trauma acústico:

a) *La edad de los individuos*

Según FLODGRÉN (1945) en Suecia hay un 31 por 100 de afectación entre miembros de las fuerzas armadas con edades comprendidas entre los veinte y los veinticuatro años. Entre los mayores de cincuenta años la incidencia es del 91 por 100 (12).

SALMIVALLI en Finlandia (1967) encuentra un 38 por 100 para los individuos del ejército con edades comprendidas entre los veinte y los veintinueve años. Entre los que tienen de cuarenta a cuarenta y nueve años la incidencia es del 74 por 100 (13).

Nosotros hemos encontrado que después de un ejercicio de tiro aparece un 14 por 100 de incidencia de trauma acústico agudo en individuos de veintiún años de edad media, mientras que en un grupo de individuos de edad media de treinta años la incidencia era del 24 por 100.

b) *El tiempo de servicio*

Para SALMIVALLI, de cero a cinco años de servicio la incidencia es 33 por 100; de once a quince años de servicio la incidencia es 64 por 100.

Para WALDEN (USA, 1975) (14):

- Menos de 2,5 años de servicio: *H1*, 89 por 100; *H2*, 6 por 100, y *H3*, 5 por 100.
- Menos de veinte años de servicio: *H1*, 46 por 100; *H2*, 18 por 100, y *H3*, 34 por 100.

Nosotros encontramos que (15):

- Menos de un año de servicio: 14 por 100 de incidencia.
- Menos de cuatro años de servicio: 34 por 100 de incidencia.
- Más de diez años de servicio: 59 por 100 de incidencia.

c) *Hipoacusia de percepción preexistente*

Individuos con hipoacusia conductiva, en teoría estarían protegidos de la misma forma en que los protectores acústicos producen una hipoacusia de conducción.

En los que la tienen perceptiva, la experimentación demuestra que la aplicación simultánea de ruido y otro tipo de agresivo otológico (ejemplo, kanamicina) produce mayor lesión que cada uno por separado. Individuos con lesión acústica perceptiva

importante deben ser excluidos del servicio de las armas. Si es ligera, deben ser periódicamente revisados.

En nuestra experiencia apreciamos un riesgo de sufrir trauma acústico, significativamente mayor, en los oídos con lesión perceptiva previa.

Efectos supraliminares

- a) *Reclutamiento*. Es de aparición prácticamente constante.
- b) *Acúfenos*. Suelen ser de frecuencia más alta que la frecuencia lesionada. A menudo es el síntoma más molesto y que lleva al paciente a la consulta.

En caso de cambios transitorios de umbral, las pruebas supraliminares suelen normalizarse a medida que se va recuperando el umbral, aunque a veces persistan más tiempo.

Evolución

El trauma acústico agudo puede evolucionar de dos maneras:

- Cambio transitorio de umbral.
 - Cambio permanente de umbral.
1. *Cambio transitorio de umbral*. Hay signos de recuperación precoz: una hora después del trauma ya puede apreciarse una mejoría auditiva. En veinticuatro horas el umbral está prácticamente normalizado.
 2. *Cambio permanente de umbral*. Es la evolución desfavorable. No hay mejoría inmediata. A las veinticuatro horas puede verse una tímida recuperación, que aún puede progresar durante una semana, pero esta ganancia no suele alcanzar los 20 dB y finalmente queda una diferencia de audición definitiva.

TRATAMIENTO

Todos los autores coinciden en que el tratamiento del trauma acústico agudo es una urgencia y que su eficacia está estrechamente vinculada a su precocidad.

El lugar idóneo para el tratamiento sería el hospital:

- Vasodilatadores y corticosteroides administrados en solución endovenosa.
- Dextrano de bajo contenido molecular (HANNER, 1988) (16).
- Aplicación de oxígeno hiperbárico o gas car-

bógeno (BUFFE, 1988) (1), compuesto por 95 por 100 de oxígeno y 5 por 100 de CO₂.

En cualquier caso, los resultados prácticos del tratamiento médico son desalentadores, por lo que el mejor tratamiento sigue siendo el preventivo.

Los ejércitos profesionales modernos están muy concienciados de que el ruido puede causar importantes trastornos; por un lado, profesionales altamente preparados y que han recibido un costoso entrenamiento han de ser sustituidos prematuramente porque sus lesiones auditivas pueden llegar a ser incompatibles con el puesto que desempeñan. Por otro lado, está el gasto económico que suponen las indemnizaciones, y por último, el trauma acústico puede interferir en la eficacia de un ejército en el que gran parte de sus individuos no oyen «sonidos críticos de combate» o no interpretan correctamente las órdenes recibidas por radio o teléfono (17).

Por estos motivos en diversos países se han desarrollado programas basados en las siguientes medidas preventivas:

1. Evaluación de las zonas ruidosas potencialmente peligrosas.
2. Aplicación de la ingeniería para el control de las fuentes ruidosas.
3. Educación sanitaria: instruir a todo el personal acerca de los riesgos de exposición a los ruidos.
4. Estudios audiométricos periódicos y apartar de las zonas ruidosas, lo más precozmente posible, a los individuos que presenten lesiones acústicas.
5. Distribuir y equipar correctamente, con apropiados dispositivos de protección personal y proporcionar instrucción y supervisión en su uso y cuidado.

BIBLIOGRAFIA

1. BUFFE, P.: *Les otopathies pressionnelles traumatiques en milieu militaire. Ecole d'Application du service de santé pour l'armée de terre*. Val-de-Grace, 1988.
2. LIBERMANN, M. C., y MULROY, M. J.: «Acute and chronic effects of acoustic trauma cochlear: pathology and auditory nerve pathophysiology». En: Hamernik, R. P.; Henderson, D., y Salvi, R.: *New perspectives on Noise induced hearing loss*. Raven Press, Nueva York, 105-134, 1982.
3. ERLANDSON, B., y HAKANSON, H.: «Hair cell damage in the Guinea pig due to different kinds of noise». *Acta Oto. Laryngol.*, suppl. 367: 1-43, 1980.
4. SAUNDERS, J. C.; DEAR, S. P., y SCHNEIDER, M. E.: «The anatomical consequences of acoustic injury: a review and tutorial». *J. Acoust. Soc. Am.*, 78 (3): 833-860, septiembre de 1985.
5. LIM, D. J.: «Cochlear anatomy related to cochlear micro-mechanics. A review». *J. Acoust. Soc. Am.*, 67: 1686-1695, 1980.

6. STEEL, K. P.: «The tectorial membrane of mammals». *Hearing Res.*, 9: 327-359, 1983.
7. BOHNE, B. A., y RABBIT, K. D.: «Holes in the reticular lamina after noise exposure: implications for continuing damage in the organ of Corti». *Hearing Res.*, 11: 41-53, 1983.
8. MOREST, D. K., y BOHNE, B. A.: «Noise induced degeneration in the brain and representation of inner and outer hair cells». *Hearing Res.*, 9: 145-151, 1983.
9. HOOPLE, G. D.: «Unrecognized battle noise trauma». *Laryngoscope*, 57: 125, 1947.
10. STEWART, J. V., y BARROW, D. W.: «Concussion deafness». *Arch. Otolaryng.*, 44: 274, 1946.
11. KLOCKHOFF, I.; LYTTKENS, L., y SVEDBERG, A.: «Hearing damage in military service». *Scand. Audiol.*, 15: 217-222, 1986.
12. FLODGRÉN, E., nombrado por Salmivalli, 1967.
13. SALMIVALLI, A.: «Acoustic trauma in regular army personnel». *Acta Otolaryngol.*, suppl. 222: 1967.
14. WALDEN, B. E.; PROSEK, R. A., y WORTHINGTON, D. W.: «The prevalence of hearing loss within selected US Army branches». Army audiology and speech center. Walter Reed Army Medical Center. Interagency núm. IAO 4745, Washington, 1975.
15. RELANZON, J. M.: «El trauma acústico provocado por las armas de fuego». *Acta Otorrinolaring. Esp.*, 38, 4: 189-192, 1987.
16. HANNER, P.: «Acute acoustic trauma. An emergency condition». *Scand. Audiol.*, 17 (1): 57-63, 1988.
17. ASPINALL, K. B.: «The need for an effective military hearing conservation program: a case for command support». *Nat. Hear. Cons. Assoc.*, vol. 3. n.º 3, 1986.

Otobaropatías

M. MUÑOZ COLADO

DISBARISMOS

Se define como la repercusión que sobre el organismo, y más exactamente sobre los gases contenidos en el mismo, tienen las variaciones de presión atmosférica. Es un término similar al de barotraumatismo.

Las manifestaciones patológicas engendradas por los disbarismos a nivel del oído, lo que llamamos otopatías disbáricas, constituyen un capítulo muy importante en la medicina aeronáutica y en la medicina subacuática e hiperbárica. Su frecuencia cada vez más importante está íntimamente ligada al desarrollo de la aviación tanto civil como militar y a la actividad subacuática.

Existen dos tipos de lesiones bien definidas, pero que sin embargo pueden ir asociadas:

- Lesiones del oído medio.
- Lesiones del oído interno.

BASES ANATOMICAS

El oído medio es una cavidad aérea situada en el hueso temporal, que se encuentra separada del exterior por medio de la membrana timpánica y aireada por un conducto de aproximadamente 34 mm. de longitud en el adulto, con dos porciones, una ósea que es continuación del oído medio y otra cartilaginosa que va a desembocar a la nasofaringe, teniendo un estrechamiento o istmo a nivel de la unión de los dos segmentos. Fue descrita por fray BARTOLOME EUSTAQUIO, en el año 1592.

Esta trompa de Eustaquio tiene tres funciones:

1. Igualar la presión del oído medio con el exterior.
2. Proteger al oído medio de los cambios bruscos de presión.
3. Drenar los exudados glandulares.

BASES FISICAS

A nivel del mar, la presión atmosférica es de 760 mm. de mercurio. Según se va ascendiendo, la presión atmosférica va disminuyendo, de tal forma que alrededor de los 5.400 metros la presión at-

mosférica es la mitad y a los 10.300 metros solamente la tercera parte.

Por el contrario, según descendemos, los cambios de presión son aún más importantes, ya que cada 10 metros de profundidad la presión atmosférica aumenta en 1 atmósfera o 1 bar, lo que significa que en una inmersión de 5 m. sería el equivalente a un vuelo de 5.400 metros de altitud.

LEYES QUE RIGEN EL EQUILIBRIO DE LOS GASES

Ley de Boyle-Mariotte

A temperatura constante, el volumen de un gas está en función inversa a su presión.

Ley de Charles Gay-Lussac

A presión constante, el volumen de un gas está en función de la temperatura absoluta de dicho gas.

Ley de Dalton

A condición de que los gases no reaccionasen químicamente entre ellos, la presión total de una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de cada uno de ellos.

Ley de Henry

A temperatura constante, la cantidad de gas disuelto en un líquido está en función del líquido y de la presión ejercida por el gas contra la superficie de dicho líquido.

VOLUMENES DE GASES EN EL OÍDO MEDIO

	Aire	Trompa N.	Trompa E.
Oxígeno	20,9	14-17	9-15
Co ₂	0,03	0	0
Nitrógeno	79,04	86-83	91-82

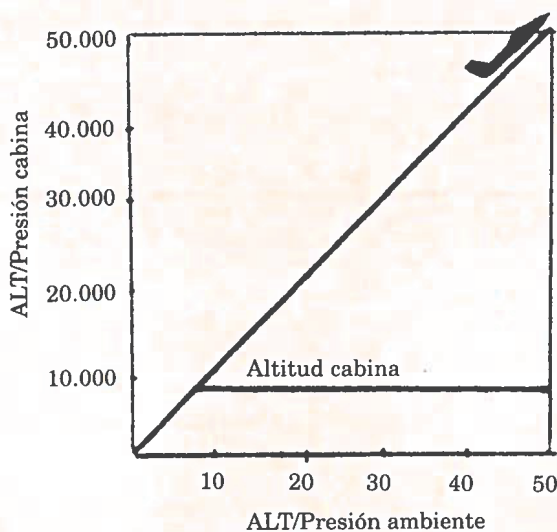


FIG. 1 A.

En condiciones normales, la trompa de Eustaquio mediante sus sistemas de apertura y cierre fisiológicos, que no vamos a estudiar ahora por ser de sobra conocidos, va igualando las presiones de la caja del oído medio con el exterior, ya que sabemos que de una manera fisiológica el oxígeno del interior se va reabsorbiendo espontáneamente, creando una depresión de 0,3 mm. de Hg cada minuto aproximadamente.

Esta presión negativa no permanece negativa durante largo tiempo, ya que como de una manera involuntaria deglutimos cada cuarenta segundos aproximadamente estando despiertos y cada cinco minutos estando dormidos. Este reflejo va a hacer que la trompa se abra, iniciando la apertura a nivel del oído medio y siguiendo de una manera totalmente sincrónica hacia el orificio de la rinofaringe.

Al abrirse, por tanto, la trompa y por esta diferencia de presiones, el aire pasa a la caja, igualando otra vez la presión interna y externa.

Hemos de recordar que el aire pasa de la cavidad timpánica a la nasofaringe con relativa facilidad, pero es difícil que se desplace en sentido inverso. Este fenómeno fue ampliamente demostrado por INGESTEDL y ORTEGREN con las cámaras Snorkel.

DISBARISMOS DEL OIDO MEDIO

Para intentar comprender los cambios que en el oído medio se establecen hemos de considerar que existen dos clases de regímenes, que son el *isobárico* y el *isobárico diferencial* (figs. 1 A y B).

En el régimen isobárico la altitud de la cabina permanece siempre igual, sea cual fuere la altitud a la que vuele el avión. Mientras que, por el con-

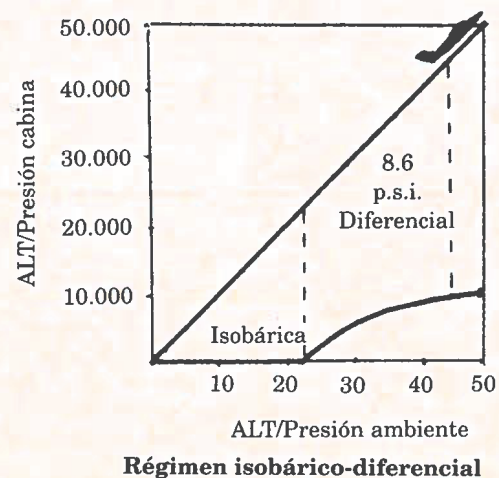


FIG. 1 B.

trario, en un régimen isobárico diferencial, a medida que asciende el avión, la presión de la cabina también asciende, aunque manteniendo una curva exponencial de presiones.

Si, como ejemplo, tomamos un vuelo en un avión de línea comercial y de aproximadamente cuatro horas, en un avión Boeing 737, ocurrirá lo siguiente:

Fase de descompresión

A medida que el avión asciende, y por mecanismos fisiológicos ya comentados, el volumen del aire contenido en el oído medio comienza a aumentar, de tal manera que cuando la presión diferencial es de 15 a 20 mm. de mercurio, la trompa se abre espontáneamente. Esto ocurre alrededor de cada 170 metros de altitud. Inmediatamente antes de abrirse la trompa e igualarse las presiones observamos cómo tenemos sensación de plenitud ótica, que desaparece rápidamente.

En condiciones normales, sin patología previa que nos tenga la trompa no permeable, estos cambios de presión no van a traducir lesión alguna en el oído medio.

Una vez que el avión permanece en línea de vuelo horizontal, las presiones se han equilibrado, y el pasajero o piloto no experimentan ninguna sensación extraña en sus oídos, a pesar de encontrarse a una altitud media de 35.000 pies (11.300 metros), ya que la presión de cabina en este régimen isobárico es de aproximadamente unos 3.000 pies.

Fase de compresión

Al ir descendiendo, la presión va aumentando, lo que va a ocasionar una presión diferencial suficien-

temente elevada para que se tenga que producir una apertura activa de la trompa (deglución, Valsalva o Toynbee) para igualar las presiones.

Si la diferencia de presión en la caja es superior a 80-100 mmHg, la apertura activa es imposible, y este bloqueo tubárico va a producir lesiones en el oído medio.

Por tanto, el barotraumatismo del oído medio necesita para producirse una ausencia de la apertura activa de la trompa, es decir, un bloqueo tubárico, y este bloqueo tubárico se da en dos casos:

- En pasajeros con permeabilidad tubárica normal, pero que se encuentran dormidos en el descenso o que no están habituados a los vuelos.
- En pasajeros con permeabilidad disminuida permanente o pasajera, por las numerosas causas etiológicas que existen (la más frecuente, catarros rinofaríngeos).

La sintomatología y las lesiones que se producen van a depender, por tanto, de la presión diferencial, y ésta dependerá íntimamente de la velocidad de descenso.

Así:

- PC/Pext = 3-5 torr: ensordecimiento, acúfenos, plenitud ótica.
- PC/Pext = 10 torr: sensación desagradable, tímpano abombado.
- PC/Pext = 20 torr: chasquido de apertura, escape de aire.
- PC/Pext = 60 torr: dolor ótico y sordera.
- PC/Pext = 100 torr: otodinia, tímpano abombado, petequias.
- PC/Pext = 120 torr: barotraumatismo; dolor, hemorragia, rotura timpánica, síncope.

BAROTRAUMATISMO

Otoscopia

Estadio I. Hiperemia del mango del martillo. Hiperemia de la membrana Schrapner.

Estadio II. Tímpano hiperémico y poco móvil.

Estadio III. Tímpano hemorrágico (niveles).

Estadio IV. Derrame serotimpánico.

Estadio V. Rotura timpánica.

Exploración audiométrica

Hipoacusia de transmisión pura o mixta (25 a 30 dB en 250 a 1.000 Hertz).

Exploración impedanciométrica

Curva timpánica aplanada (dependiendo del estadio).

RESUMEN DEL BAROTRAUMATISMO DEL OIDO MEDIO

Características

1. Sintomatología de mínima a máxima otalgia moderada, acúfenos, sensación de plenitud ótica, autofonía, vértigo, otorragia.
2. Estos síntomas se presentan preferentemente en el aterrizaje.
3. Se da en personas con trompa límite.
4. La exploración durante los intervalos es normal.
5. A la larga observamos: tímpanos espesos poco móviles, sordera de transmisión pura o mixta, evolución final a la *laberintización*.

TRATAMIENTO

Dependemos del estadio en que se encuentre el proceso.

Como norma general:

- Evitar volar acatarrado.
- Usar vasoconstrictores nasales antes del vuelo.
- Evitar estar dormido en el aterrizaje.
- Maniobra de Valsalva cuando empiezan los síntomas.
- Corticoides, antiinflamatorios y antibióticos en caso de lesiones.
- Aerosoles y vacunas para prevenir rinofarinitis.
- En caso de rotura timpánica, curas, y si persiste, realizar miringoplastia.

DISBARISMOS DEL OIDO INTERNO

Las lesiones del oído interno pueden ser debidas o bien por lesiones directas de estructuras frágiles del oído interno o de lesiones debidas a trastornos de la vascularización del laberinto que conducen a una hipoxia y, por tanto, a una anoxia celular.

Datos a tener en cuenta

- Las manifestaciones patológicas del oído interno pueden ser debidas tanto a presiones negativas como positivas.

- Si a lesión del oído medio solamente encontramos lesiones *ex-vacuo* de la mucosa, el oído interno se comporta diferente.
- En ocasiones se asocian barotraumatismos del oído interno y del oído medio.
- La afectación del oído medio se da preferentemente en el buceo, pero raramente en el vuelo.
- El barotraumatismo interno depende de:
 - Sentido e intensidad de la variación de presión.
 - Duración de la variación de presión.
 - Tiempo de exposición a presiones positivas o negativas.
- Estas variaciones de presión pueden ser debidas a:
 - Origen mecánico o neumático.
 - Origen barométrico.
 - Origen sonoro.

ORIGEN MECANICO

Por intermedio del sistema timpanoosicular

Enclavamiento del estribo en la ventana oval como consecuencia de una hiperpresión brutal por cambios de presión, descompresión rápida o por una maniobra de Valsalva brutal.

Ruptura laberíntica a nivel de las ventanas, secundaria:

- A una hiperpresión endotimpánica como causa más habitual (es la vía implosiva de Goodhill).
- A una hiperpresión del líquido cefalorraquídeo transmitida al oído interno por el canal coclear (vía explosiva de Goodhill).

Aeroembolismo

La liberación de la bullas puede hacerse:

- En tejidos y líquidos del oído interno.
- En los vasos nutricios del oído interno.

Otros factores etiopatogénicos

- Frío. Por su acción sobre la microcirculación laberíntica.
- Repetición de las variaciones de presión.
- Volar después de haber hecho buceo.

- Alcohol, tabaco, diabetes, sedentarismos, obesidad, etc.

LESIONES DEBIDAS A FACTOR MECANICO

- Dilatación del canal coclear con a veces intercambio de los líquidos endolaberínticos por rotura de la membrana de Reissner.
- Hemorragias.
- Lesiones de la membrana tectoria.
- Fístula o rotura a nivel de las ventanas.

LESIONES DEBIDAS A LA APARICION DE BULLAS

- Dislaceración o compresión de las estructuras delicadísimas neurosensoriales, responsables de hemorragias y exudados proteicos.
- En la circulación general acarrear una isquemia del territorio afectado con la puesta en la circulación de microémbolos plaquetarios o lipídicos, lo que va a provocar un angioespasmo reflejo y, por tanto, la liberación de histamina y sustancias vasopresivas que tienden a aumentar la anoxia cerebral.

CLINICA DE LOS DISBARISMOS DEL OIDO INTERNO

Síndrome laberíntico completo

Es un síndrome cocleovestibular de tipo periférico y destructivo que se manifiesta con síndrome rotatorio y se acompaña o no de sintomatología neurovegetativa, hipoacusia de tipo perceptivo endoclear y con hipo a arreflexia vestibular.

Síndrome laberíntico disociado

Es el más frecuente, y suele tratarse de un vértigo fugaz, con acompañamiento neurovegetativo, con pruebas vestibulares normales y que generalmente regresa espontáneamente, aunque en ocasiones puede ser más grave, dando hipo a arreflexia en las pruebas.

Dentro de los disbarismos del oído interno conviene mencionar el llamado *vértigo alternobárico*, y se debe a un desequilibrio entre las presiones de apertura pasiva de una trompa respecto a la otra (para TJERNOSTROM el vértigo aparece cuando las diferencias de presiones es superior a 60 mmHg; su

duración es de segundos a minutos y regresa espontáneamente).

TRATAMIENTO

- Cámara de descompresión (indispensable).
- Oxigenoterapia hiperbárica.
- Medicación:
 - Carbógeno al 5 por 100 a 6 litros/min. treinta minutos cada hora.
 - Vasodilatadores.
 - Antiagregantes plaquetarios.
 - Anticoagulantes.

En caso de no disponer rápidamente de cámara hiperbárica para recompresión se harán las siguientes maniobras de urgencia:

- Dos ampollas intravenosas lentas de ácido nicotínico.
- 1 g. de heparina cálcica subcutánea.

BIBLIOGRAFIA

- APPAIX, A., y DEMARD, F.: *Les bero-traumatismes cochleaires. Essai d'interpretation pathologique et de traitement par l'oxigene hiperbarique*.
- BROUSOLE, B.; HYACINTHE, R.; MAINARD, G.; STOLTZ, J. F., y STREIFF, F.: *Plaquetes sanguines et accidents de descompresion chez le rat Fovarmedecin*.
- COULIN, J.: *Dysbarisme, hiperoxie et hypercapnie. Cours de Physiologie Aeronautique*.
- GOODHILL, V.: «Sudden deafness and round windows rupture». *Laryngoscope*, 81: 1462-1474, 1971.
- GUILLERN, R.; MASUREL, G., y HEE, J.: «Interet et limites de la detection ultrasonere Doppler de bulles circulantes en hiperbarie». *Revue de Medicine Aeronautique et Spatiale et de Medicine Subacuatique et Hiperbare*, tomo XVI, 64: 414-418, 1977.
- LONG, F. X.; DEMARD, F., y APPAIX, A.: «Les baro-traumatismes de l'oreille interne. Etude chez le cobaye». *Revue de Medicine Aeronautique et Spaciale et de Medicine Subacuatique et Hyperbare*, tomo XVI, 64: 394-398, 1977.
- LUNYGRENN, C. E. G.: *On alternobaric vertigo-epidemiologic aspects Forvarsmedecin*, 406-409, 1973.
- PIALOUX, P.; CAVIGNEAUX, A., y RAINVILLE, H. J.: «Sur-ditee professionnelles». *Encycl. Med. Quir. Paris ORL*, 20-199, 1974.

Otopatía disbárica en medicina subacuática

M. BRINQUIS, J. CASTILLO y A. VIQUEIRA

BAROTRAUMA. INTRODUCCION

Este término, que engloba las alteraciones producidas por cambios de presión ambiental, proviene del griego *baros* y *trauma*, peso y herida. Resultan afectados por los desequilibrios de presión de forma directa, denominada primaria o mecánica en los manuales de buceo, los sistemas que contienen gases, como pulmones, intestino, senos paranasales y oídos.

Por procesos más intrincados, denominados secundarios o fisiológicos, y relacionados con la capacidad del organismo para absorber y eliminar gases según suba o baje la presión ambiental, en determinadas circunstancias se puede provocar la aparición de burbujas que afectarían al conjunto del organismo y, por ende, al oído.

Ya centrados en la patología ótica, nos encontramos con términos de confuso deslinde como son otopatía disbárica, barotrauma ótico, barootitis, aerootitis, y otros. Nosotros consideraremos al primero como el más genérico. El segundo y tercero los utilizaremos para el ambiente de presión aumentada o hiperbárico (por ejemplo, buceo), y el último para los de presión disminuida o hipobáricos (por ejemplo, vuelo), según la clasificación de la tabla I.

Población expuesta

Se trata de cuadros de aparición reciente en la historia de la humanidad, ya que el buceo a pecho, única forma natural de adquirirlos, era practicado en casos muy aislados.

En nuestros días la difusión de la aeronáutica y el buceo, sea éste a pecho libre o con equipos respiratorios, tanto profesional como deportivo, ha ampliado notablemente la población expuesta.

Asimismo, aunque en número reducido, el empleo de técnicas industriales como minas presurizadas y cajones de hinca, e yatrofísicas, como las cámaras hiperbáricas de descompresión para el tratamiento de accidentes de buceo y las cámaras hiperbáricas terapéuticas, de eficacia reconocida en intoxicaciones por monóxido de carbono y gangrena gaseosa, fundamentalmente, y actualmente en expansión.

Para simplificar, y a partir de ahora, nos referiremos a las características del disbarismo en el buceo, ya que siendo el origen más frecuente tiene, prácticamente, la misma etiopatogenia que los demás.

Física aplicada

Lamentablemente no se puede comprender el problema sin algunos conocimientos físicos básicos.

a) *La presión es la fuerza por unidad de superficie.* A nivel del mar y en condiciones normales la presión atmosférica es de 760 mmHg; 760 mmHg equivalen a 1 atmósfera o 1 bar o 1 kg/cm².

Cada 10 metros por debajo del agua también equivalen a 1 atmósfera.

A la suma de la presión debida a la atmósfera (presión atmosférica), y de la debida al peso de la columna de agua que gravita sobre el buceador (presión relativa o de manómetro) se la denomina presión absoluta.

Por ejemplo, un buceador a 10 metros tendrá una presión absoluta de 2 ATAs (atmósferas absolutas): 1 + 1 = 2 ATAs.

A 20 metros: 1 + 2 = 3 ATAs.

A 30 metros: 1 + 3 = 4 ATAs..., etc.

Podemos dividir el cuerpo humano en tres constituyentes básicos:

- *Sólidos y líquidos:* Prácticamente incompresibles.
- *Gaseosos:* Muy comprensibles. Por tanto, sus volúmenes sufren grandes variaciones bajo los efectos de los cambios de presión.

Estos gases son los que producen los efectos primarios, regulados por la ley de Boyle-Mariotte, y los secundarios regulados por la ley de Henry.

b) *Según la ley de Boyle-Mariotte.* «A temperatura constante y para la misma masa de gas, las presiones son inversamente proporcionales a los volúmenes» (1).

Si llevamos un oído medio, al que supondremos 2 c.c. de volumen, desde superficie a 10 metros (2 ATAs), tenderá a contener sólo 1 c.c., ya que: $1 \text{ ATA} \times 2 \text{ c.c.} = 2 \text{ ATA} \times V$; $V = 1$.

TABLA I

<i>Disbarismo ótico</i>	En ambiente hiperbárico	Efectos primarios	Barootitis
		E. secundarios	Enf. descompresiva Otras
	A. hipobárico	E. primarios	Aerootitis
		E. secundarios	Enf. descompresiva Otras

Esta adaptación al nuevo volumen difícilmente será conseguida por la membrana timpánica sin romper (más tarde veremos que es la función tubaria la que salva estas situaciones mediante lo que los buceadores llaman «compensación»). En la figura 1 se pretende representar cómo se produce reducción de volumen durante el descenso y su recuperación en el ascenso hacia la superficie.

c) *Según la ley de Henry* (1). «Para una temperatura determinada, la masa de gas que se disuelve en un cierto volumen de líquido es proporcional a la presión que ejerce el gas sobre el líquido.»

Al bucear con cualquier tipo de equipo de respiración subacuática el gas que alcanza los pulmones tiene que estar, como mínimo, a la misma presión del agua que los rodea a esa profundidad. Cualquier pequeña diferencia por menos impediría la expansión pulmonar.

De acuerdo con lo anterior, si se está respirando aire a 40 metros (5 ATAs), el organismo recibe aire a 5 ATAs. Si en superficie (1 ATA) acumulamos una cantidad «N» de nitrógeno, el organismo a 5 ATAs acumulará, al cabo del tiempo necesario y según la curva exponencial, 5 «N». Si se retorna a superficie con excesiva rapidez, este 5 «N» tiende a sobrar por disminución de la presión ambiental, a la que correspondería menor cantidad de gas absorbida, pudiendo este exceso desprenderse en forma de burbujas e instaurándose la enfermedad descompresiva al producirse oclusiones vasculares multisistémicas, con llamativa fenomenología parálitica

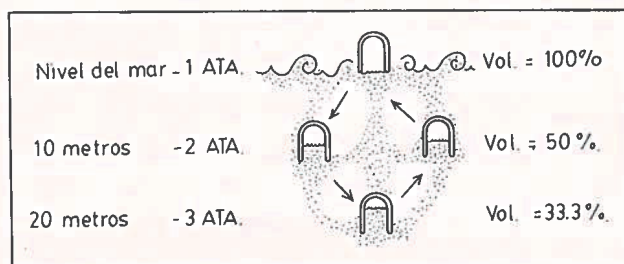


FIG. 1.

en los casos graves, en los que también se presenta vértigo en el 23 por 100 de los casos (2) por afectación central o periférica.

También por esta ley se explican otros efectos secundarios como la toxicidad de gases respirados a presiones parciales altas (efecto Paul Bert del oxígeno, narcosis del nitrógeno, etc.) de complicada patogenia.

Otopatía barotraumática según el tipo de buceo

Recordemos los dos grandes tipos de buceo.

Buceo libre (a pecho o en apnea). No se utiliza para su práctica equipo respiratorio.

Buceo con equipos. Es el que para su práctica precisa del uso de cualquiera de los muchos tipos de aparatos de respiración subacuática existentes: buzo clásico, SCUBA, Heliox, oxígeno puro, etc.

Sobre el buceo libre inciden los efectos primarios. Aquí la absorción de gas es despreciable, salvo excepciones desconocidas en nuestro medio.

Sobre el buceo con equipos inciden los efectos primarios, pero también los secundarios.

Los efectos primarios son más intensos en el libre, ya que el buceador actúa más forzado por la falta de aire, sube y baja continuamente para respirar y se practica en los primeros metros de profundidad, en los que, como a continuación veremos, los cambios son más bruscos.

A efectos prácticos el buceo con equipos puede provocar la misma patología que las cámaras hiperbáricas.

Importancia del factor profundidad

Los mayores cambios volumétricos, responsables de los efectos primarios, se producen a poca profundidad.

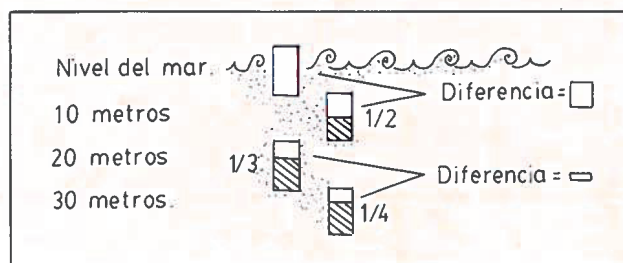


FIG. 2.

Al bajar de la superficie a 10 metros de profundidad cualquier volumen gaseoso se reduce a la mitad.

Al bajar estos mismos 10 metros de profundidad, pero de 20 a 30 metros, el volumen se reduce menos de una décima parte del volumen en superficie. Se representa esquemáticamente en la figura 2.

Trompa de Eustaquio y otopatía disbárica. Grupos de Elner

a) A lo largo de su estructura tubular osteocondral, recubierta en su mayor parte de epitelio ciliado para el drenaje de secreciones hacia cávum, pasa, salvo circunstancias anormales, aire en sentido cávum-oído en forma intermitente y coincidente con la apertura tubaria al objeto de rellenar el oído medio y permitir el libre juego tímpano-oscicular.

Pero, ¿dónde desaparece este aire? Por una parte, el oxígeno (21 por 100 del aire) es consumido en forma directa y absorbido por los tejidos de la hendidura del oído medio y el nitrógeno (79 por 100) es absorbido por simple difusión hacia el interior del organismo, ya que su concentración sube al disminuir la del oxígeno.

Estudios de RIU y cols. concluyeron que la absorción y consumo de gases por la mucosa del oído medio produce una depresión aproximada de 0,3 mmHg/minuto.

Timpanométricamente pueden ser considerados normales, para adultos, valores de hasta menos 7,6 mmHg (-100 mm. de agua). La rotura timpánica ocurre, como media, a una depresión en caja de -400 mmHg y la membrana de la ventana redonda a -700 mmHg (LIENHART) (3).

El desencadenante del mecanismo activo que periódicamente permeabiliza la trompa, mediante deglución, bostezo, etc., es discutido. Una elaborada teoría postula que al aumentar el CO₂ en caja, producido al metabolizarse el O₂, es estimulada la cuerda del tímpano, provocando un incremento de la secreción salivar que induce a la deglución.

Cuando aumenta la presión ambiental la tuba debe incrementar su eficacia acelerando el paso de

aire. Sólo algunos afortunados lo consiguen con la simple deglución, debiendo los demás recurrir a las denominadas por los buceadores «maniobras de compensación», como la de Valsalva (4), Frenzel (5), Delonca (4) y otras.

La de Valsalva fue publicada en 1704 y es de sobra conocida.

La de Frenzel fue ideada en 1938 para los aviadores alemanes. Consiste en pronunciar la letra K, con nariz tapada y glotis bloqueada, como si levantáramos un peso, pero procurando no comprimir el tórax.

La de Delonca (1969) requiere largo aprendizaje al requerir el control voluntario de los periestafilinos. Consiste en la contracción rápida y repetida del velo del paladar (6).

Sea como fuere, no se debe seguir ganando profundidad sin compensar, ya que, alcanzado un desequilibrio de presiones de unos 90 mmHg, se produce una invaginación de partes blandas hacia la luz tubaria, haciendo ya inútiles los esfuerzos compensatorios, aunque estén bien realizados. Se ascenderá ligeramente, se compensará y se iniciará de nuevo el descenso.

b) Hasta aquí hemos tratado del peso de aire en sentido cávum-oído por hipopresión en oído medio, pero ¿es posible la situación inversa? Efectivamente, esta situación se da en el buceo cuando un oído que ha compensado bien durante el descenso y se ha cargado de aire a presión retorna a la superficie. Ahora el flujo será en sentido oído-cávum en forma pasiva y con mucha más facilidad que a la inversa con diferencias de presión de unos 15 mmHg. Puede ser reforzado, aunque casi nunca es necesario, con la maniobra descrita en 1873 por TOYNBEE.

c) ELNER clasifica los individuos según su grado de permeabilidad tubaria como sigue. Adjuntamos su porcentaje según GROTH (7).

Grupo I: Consiguen equilibrar completamente la presión a ambos lados del tímpano. Representa el 69 por 100.

Grupo II: Consiguen equilibrar con pequeña diferencia. Son el 16 por 100.

Grupo III: Equilibran las sobrepresiones de oído medio, pero no las hipopresiones. Son el 7 por 100.

Grupo IV: No consiguen equilibrar sobrepresión ni hipopresión. Son el 8 por 100.

El grupo I puede subdividirse en tres:

Ia: «Tuba abierta» o incompetente: 7 por 100.

Ib: Equilibran completamente, precisando de una a 3 maniobras de compensación de libre elección: 49 por 100.

Ic: Equilibran completamente con cuatro a 10 maniobras: 13 por 100.

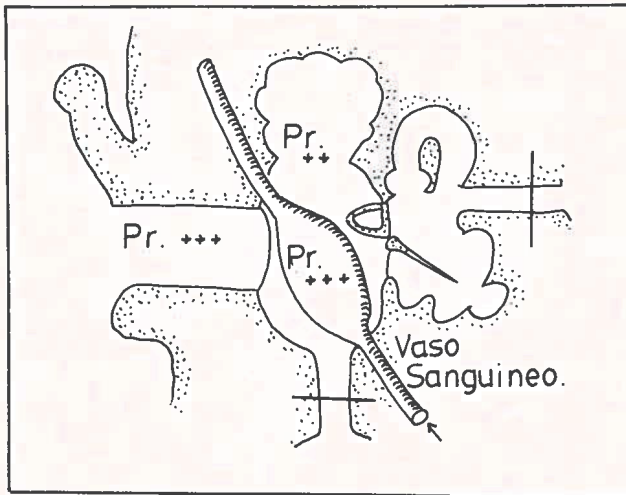


FIG. 3.

Papel del elemento vascular

Más tarde veremos que son signos de barotrauma la congestión e incluso la rotura vascular. ¿Por qué?

En la figura 3 vemos cómo el tímpano intenta adaptarse al espacio ideal creado por la hipopresión en oído medio. Pero por sus limitadas posibilidades elásticas no lo logra totalmente, produciéndose un vacío relativo en oído medio.

¿Quién ocupará este vacío? El torrente circulatorio, ya que desde la piel, y sin perder un ápice de intensidad, llega hasta aquí transmitida la presión. Según el teorema de Pascal, «la presión ejercida en un punto de un líquido se transmite íntegramente a todos sus puntos». Esta hiperpresión circulatoria inmersa en la hipopresión relativa del oído medio produce una ingurgitación vascular «compensadora» que ocupa el espacio vacío.

Según la figura 4:

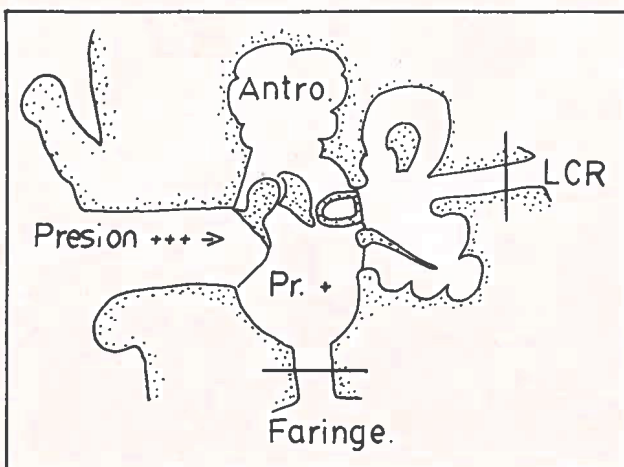


FIG. 4.

Esta ingurgitación será reconocida como congestión en casos leves y estallidos por distensión en los graves.

Interesa recordar que la irrigación del oído interno tiene carácter terminal; no habiendo prácticamente anastomosis, ello favorece la patología por obstrucción vascular, y esta última existe, producida por burbujas, en la enfermedad descompresiva. Serán, por tanto, frecuentes los déficit cocleovestibulares anóxicos en los cuadros descompresivos de cierta entidad.

Efecto del aumento de densidad del gas respirado

En el apartado 4-A hablábamos de los mecanismos de compensación del oído medio gracias a la permeabilidad tubaria.

No parece que el aumento de densidad del aire, al aumentar la profundidad, influya lo suficiente sobre la resistencia a su flujo por la tuba como para facilitar la aparición de otopatía disbárica. Al menos no ha merecido suficiente atención como para haber estudiado este extremo a fondo.

Importancia del estado timpánico previo

La perforación timpánica anula el mecanismo del barotraumatismo primario, ya que a través de ella se produce la compensación, aunque constituye contraindicación para el buceo por el riesgo de contaminación del oído medio.

El cierre de las perforaciones de cierta entidad se hace a expensas de perder la capa fibrosa timpánica, confiriéndole la imagen «en ala de mosca». Tienen menor resistencia a la reperforación, y si ésta ocurre, se presenta con escasa otalgia y sangrado.

Con la edad el tímpano se torna menos elástico y el riesgo de barotrauma aumenta.

Clasificación tomograficopatogénica de la otopatía disbárica en ambiente hiperbárico

Oído externo

- Pabellón: Disbarismo de efecto secundario del tipo enfermedad descompresiva.
- Conducto auditivo externo: Disbarismo de efecto primario:
 - Por tapones.
 - Por oclusión del poro externo por otros mecanismos.

Oído medio

- Disbarismo de efecto primario por insuficiencia de compensación tubaria.
 - Hipopresión en oído medio (descenso en buceo).
 - Sobrepresión en oído medio (ascenso en buceo).

Oído interno

- Coclear, vestibular, cocleovestibular:
 - Disbarismo de efecto primario:
 - Por movimientos violentos del estribo (efecto pistón).
 - Por aumento de presión del líquido laberíntico:
 - ★ Vía LCR.
 - ★ Valsalva violento.
 - ¿Vértigo alternobárico?
 - ¿Trauma sonoro?
 - Disbarismo de efecto secundario.
 - Enfermedad descompresiva.
 - Por presiones gaseosas anormales:
 - ★ Narcosis.
 - ★ Pault Bert.
 - ★ HPNS.
 - ★ Etc.

Mixtos

- Disbarismos de efecto primario con afectación de oído medio e interno.

Pabellón auricular y disbarismo

Es afectado por el disbarismo secundario del tipo enfermedad descompresiva, sobre cuya aparición regional influye mucho la exposición a cambios térmicos, traumatismos, roces, aplastamientos, etc.

Estos factores, contacto con agua fría, roces y compresiones por capuchas de trajes y cintas de gafas de buceo, es frecuente que afecten al pabellón.

La obstrucción venosa por microburbujas se traduce en la aparición de edemas, decoloración o manchas violáceas y, sobre todo, picores bien conocidos por los buceadores experimentados.

Puede ser considerado como grado mínimo de en-

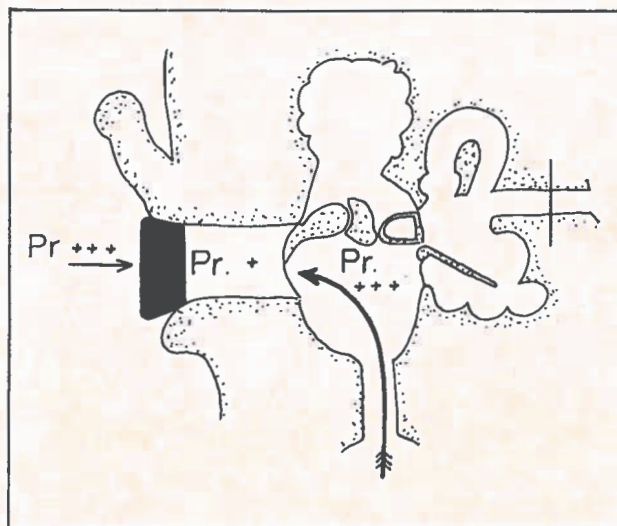


FIG. 5.

fermedad descompresiva si no se acompaña de otra sintomatología.

Su prevención consiste en evitar los factores favorecedores descritos.

Conducto auditivo externo y disbarismo

Los razonamientos anteriores también son de aplicación aquí. Pero es más importante ahora el tipo de disbarismo primario producido por tapones de oído y prendas que ocluyen el poro externo del conducto auditivo.

Los tapones de oído, sean naturales (de cerumen, epidérmicos, mixtos, etc.) o artificiales (cera, silicona, caucho, etc.), producen disbarismo según el esquema de la figura 5.

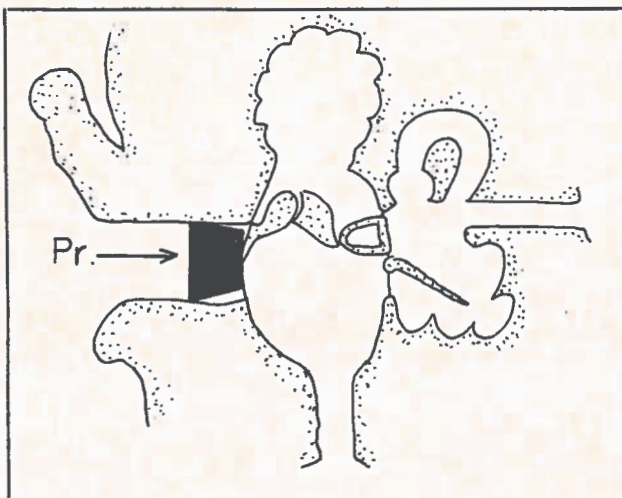


FIG. 6.

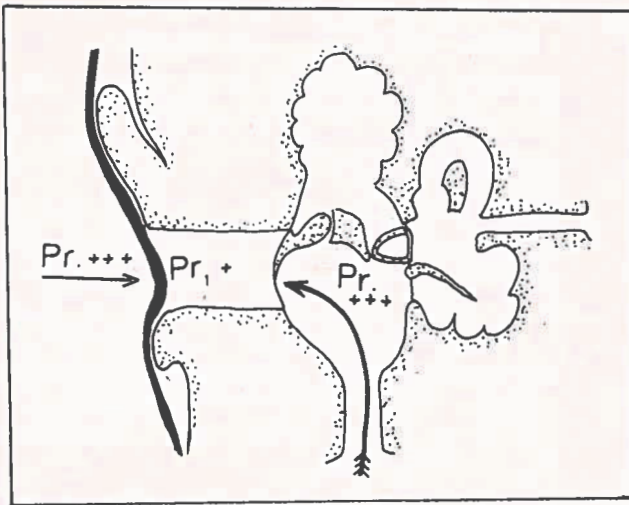


FIG. 7

También podría ocurrir impactación del tapón al fondo del CAE, haciendo probablemente necesario un acto quirúrgico para su extracción (fig. 6).

Por ello están totalmente contraindicados los tapones de oído por debajo de la superficie.

Problemas muy similares ocurren con las capuchas muy ajustadas o gorros de baño que se adaptan al poro auditivo externo (fig. 7).

En este disbarismo producido por oclusión del poro externo el funcionamiento de la trompa puede ser correcto.

La prevención consiste en evitar los factores productores y desistir del buceo a los primeros síntomas.

La fenomenología de este apartado es la misma que para el barotraumatismo del oído medio [clasificación de HAINES y HARRIS (8), que luego veremos], en lo referente al tímpano. Serán propias de éstos, sin embargo, la ausencia de lesiones mucosas en caja y la existencia de pequeños grados de congestión vascular en CAE, alcanzando a producir flictemas y derrames hemorrágicos. Tampoco el buen funcionamiento tubárico impide, en este caso, el mecanismo de producción.

Sólo se producen al aumentar la presión, es problema del descenso, siendo su aparición favorecida por la existencia, frecuente, de osteomas y exostosis (13,2 por 100) (9) en el CAE de los buceadores, provocado por contacto con agua fría, la presión, irritación mecánica y contaminación repetida.

Oído medio y disbarismo

Se trata, con mucho, de la otopatía disbárica más frecuente, sucediendo en el 1 a 2 por 100 de las inmersiones según la escuela ORL de Toulón (10).

Es la otopatía disbárica por excelencia, tanto que con ella se suele identificar la otopatía barotraumática (OBT), si bien incorrectamente.

Es un disbarismo de tipo primario, siendo aquí lo esencial la relativa disfunción de la trompa de Eustaquio, que, sometida a un exigente test de premeabilidad no previsto por la evolución del ser humano, resulta ineficaz hasta en una tercera parte de los individuos (GROTH y cols.) (10), aunque con maniobras como el Valsalva, bien practicadas, el 95 por 100 pueden compensar (4). Con el Toynbee lo lograrán el 79 por 100 (11).

La hipopresión relativa de oído medio se conjuga con el mecanismo vascular (descrito en punto 6), produciendo una escalada lesional que otoscópicamente se clasifica, siguiendo a HAINES y HARRIS, en cinco grados evolutivos para la OBT aguda, como sigue:

OBT 1: Inyección en mango de martillo y membrana de Schrapnell.

OBT 2: Tímpano retraído, inmóvil, uniformemente inyectado.

OBT 3: Hemorragias intersticiales, tímpano congestivo, derrame seroso en caja.

OBT 4: Tímpano rojo y abombado por derrame sanguíneo en caja.

OBT 5: Perforación timpánica. Otorragia.

Los estados 1 y 2 podrían considerarse reacciones banales a esfuerzos de compensación. Para algunos no serían auténticas OBT.

Es bilateral en más de la mitad de los casos (12).

Antes de la otoscopia el paciente nos habrá referido un cuadro de:

- Otagia tensiva, terebrante, más o menos viva, en ocasiones desgarradora, en el curso de actividades de riesgo. La hemorragia y la perforación, al contribuir a la equipresión, la neutralizan, persistiendo un dolor gravativo, a veces pulsátil: 70 por 100 de los casos (12).
- Acúfenos originados, al parecer, por desplazamiento de la platina del estribo: 10 por 100 (12).
- Sensación de «claqueo» timpánico, debido probablemente a contracción espasmódica del músculo tensor del tímpano.
- Sensación de ocupación timpánica: 8 por 100 (12).
- Otorragia en el grado 5: 2 por 100 de los casos (12). La perforación que la produce suele ser mínima, puntiforme o en hendidura, de tendencia radial, casi nunca marginal. Si incide sobre la cicatriz de una antigua perforación puede ser prácticamente indolora y anotorrágica.

- Vértigo. Cuando se presenta por perforación bajo el agua se atribuye al contacto del agua fría en la pared laberíntica de la caja. Muy peligroso por producir desorientación y dificultar el retorno a superficie, desaparece en unos pocos minutos al calentarse el agua, que había penetrado, a la temperatura corporal: 8 por 100 (12).
- Hipoacusia de transmisión en el 15 por 100 (12). Una sordera brutal obliga a pensar en daño laberíntico.

Hay una forma de OBT crónica, resultado de múltiples OBT agudas. Encontraremos un tímpano engrosado, retraído, flácido, deslustrado y con secuelas timpanoescleróticas originadas por antiguas perforaciones, derrames y contaminaciones. Son tímpanos poco sensibles y a menudo más resistentes y elongables de lo normal.

En la prevención de OBT tiene importancia evitar los factores predisponentes cuando se van a practicar actividades de riesgo. Entre las que afectan a la función tubaria destacan:

- Masas adenoideas, granulantes, polipoideas, neoplásicas, etc.
- Edemas inflamatorios, infecciosos o alérgicos.
- Tapones mucosos.
- Déficit del surfactante tubario.
- Linfocelcias por inflamaciones de vecindad.
- Grados III y IV de Elner (11).
- Paladar hendido. La falta de anclaje del periestafilino externo, fundamentalmente, dificulta la apertura tubaria.
- Rarezas dismórficas. Divertículos de Berthold, de Kirschner y síndromes del primer arco branquial como el Treacher-Collins, etc.

Un factor fundamental es el desconocimiento de las maniobras útiles para inyectar aire en el oído, entre ellas la de Valsalva, y las más especializadas de FRENZEL y DELONCA.

Cuando se precise vaciar el oído medio se recurrirá al Toynbee. Un aprendizaje adecuado prevendrá que el estrés impida su práctica. El uso de anticongestivos nasofaríngeos tópicos, no mucho antes, por el efecto rebote de la exposición puede actuar preventivamente en algunos casos.

En pacientes en tratamiento en cámara hiperbárica con déficit funcional tubario, si la necesidad lo justifica, puede practicarse mirigotomía con o sin colocación de drenaje.

El tratamiento perseguirá fundamentalmente:

- Corregir la hipopresión del oído medio:
 - Politizerización, cateterismo, raramente mirigotomía, etc. Indicadas, sobre todo, en OBT grados 3 y 4.

- Aerosoles antibiótico-corticoides.
- Descongestionantes nasofaríngeos.

- Combatir la inflamación. Corticoides u otros antiinflamatorios por vía general.
- Drenaje de derrames serosos o serohemáticos en caso necesario.
- Prevenir la sobreinfección. En la práctica tanto las aguas marinas costeras como las de piscinas deben considerarse contaminadas.
- En la OBT grado 5 se tratará la perforación con las técnicas habituales, mediante aproximación de bordes y colocación de parches de celulosa, fibrina o similares inicialmente y, si se fracasa, timpanoplastia tipo I habitualmente a los dos meses.

Al ser el sentido de la perforación de fuera hacia dentro del oído medio, puede producir invaginación epidérmica y, por ello, colesteatomatización ulterior.

Oído interno y disbarismo de efecto primario

Constituye, aproximadamente, el 50 por 100 de los barotraumas del oído interno. Tres mecanismos principales han sido propuestos como hipótesis patogénicas, efecto de pistón, movimiento violento del estribo por Valsalva y efecto de la presión transmissiva, vía LCR, a los líquidos intralaberínticos.

El efecto de pistón, de FLOTES y RIU, de la platina estapedial empujada hacia laberinto por transmisión mecánica de la presión sobre el tímpano actúa según el esquema A de la figura 8. Para que se desarrolle es preciso el concurso de algún grado de barotrauma del oído medio.

El movimiento violento de estribo por maniobra de Valsalva, también llamado efecto implosivo, se produce porque el pistón estapedial, en lugar de protruir hacia dentro del oído interno, es desplazado súbitamente hacia afuera según el esquema B de la figura 8. Se trataría de individuos con disfunción tubaria que, en violento esfuerzo, consiguen una fulminante inyección de aire en un oído medio hasta entonces depredado. Otra explicación del barotrauma de oído interno por Valsalva sería debida a que la compresión pulmonar resultante disminuiría el retorno venoso con subida tensional en LCR, actuando así como en el tercer mecanismo que pasamos a explicar.

El efecto de la presión transmitida por el LCR, a través del conducto endolinfático y el acueducto colear, también llamado efecto explosivo. La superficie corporal transmite la presión al sistema circulatorio sanguíneo, éste al LCR y éste, por el conducto y acueducto citados, a los líquidos intralaberínticos.

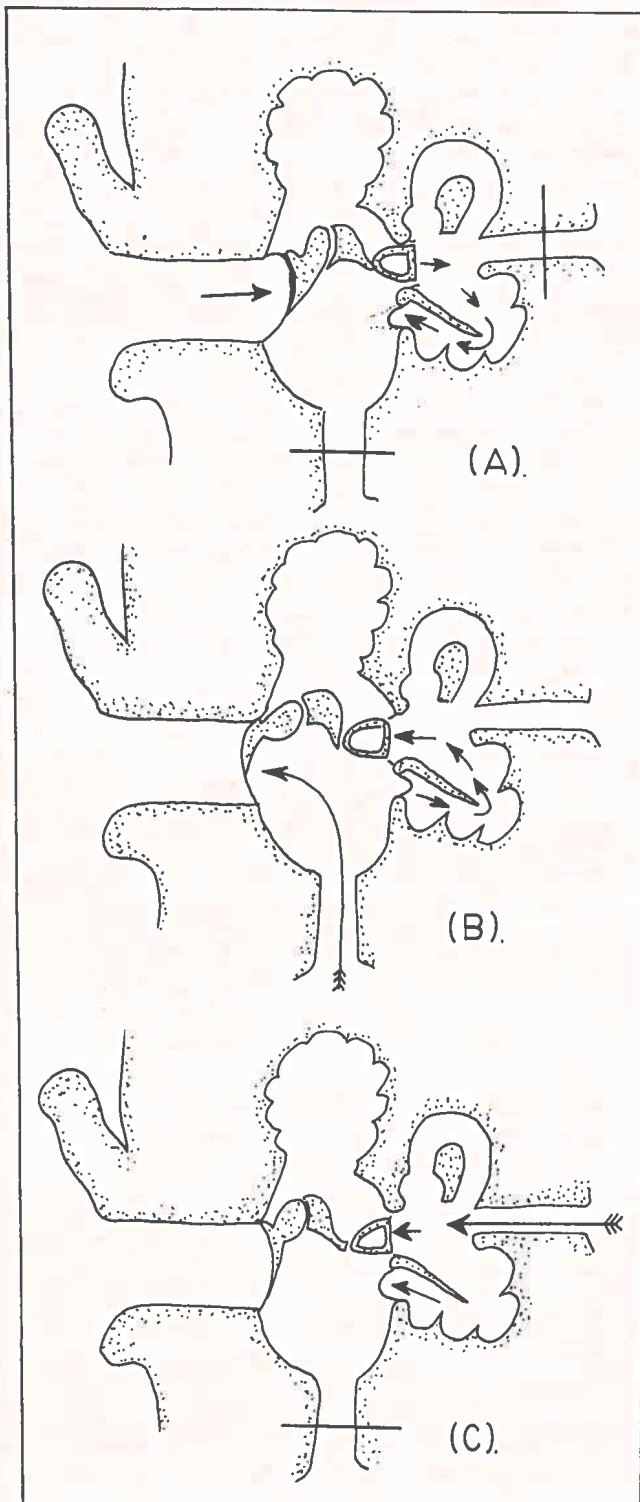


FIG. 8.

cos. Si coincide con hipopresión del oído medio se cumplen las condiciones del esquema C de la figura 8. Vemos que en las tres posibilidades teóricas preexiste un barotrauma, latente o no, de oído medio por ausencia completa o parcial de permeabilidad tubaria.

GOODHILL y cols. en 1971 prestaron gran atención a esta patología y detectaron fistulas perilinfáticas en ventanas oval y redonda, e incluso perforaciones de las membranas basilar y de Reissner (13).

Según la topografía lesional, la clínica estará dominada por hipoacusia perceptiva endococlear, frecuentemente brutal, predominantemente para agudos a partir de los 2.000 Hz y acentuada en los 4.000 Hz. Con menor frecuencia la gráfica audiométrica será en domo, en V o incluso del tipo horizontal de Ménière.

Suelen presentarse acúfenos de tono alto y cuadro vertiginoso de tipo periférico.

El tratamiento quirúrgico será prudente, habitualmente se retrasa a la segunda o tercera semanas en caso de fístula de ventanas.

Se actuará de urgencia en el caso, raro, de subluxación intralaberíntica de estribo.

El tratamiento médico, que preferiblemente será nosocomial, propuesto por diversos autores, incluye corticoides, diuréticos y vasodilatadores, además del tratamiento sintomático. El mantenimiento de una presión baja del LCR es fundamental, por ello se hará reposo semisentado evitando esfuerzos, tos y estreñimiento. La pentoxifilina parece ser útil para optimizar la oxigenación de la célula ciliada.

La prevención recomendada por ROYDHOUSE (5) consiste en no practicar durante más de cinco segundos seguidos la maniobra de Valsalva. Si es ineficaz, respirar una o dos veces y volver a intentarlo.

NOURRIT (14), además de estudiar 30 barotraumatismos cocleares, a los que clasifica en recientes o agudos y tardíos, realizó trabajos experimentales sobre cobayas en cámara hiperbárica a una presión de 200 metros. Histológicamente observó la cóclea y detectó lesiones hemorrágicas, sobre todo, en la espira basal de la rampa timpánica y hemorragia en la inserción de la membrana de la ventana redonda. También halló, en algunos casos, interesantes coágulos plasmáticos granulados endolinfáticos y desaparición de la estructura fibrilar de la espira apical de la membrana tectoria, que sufre desnaturalización proteica y gotea material degenerado, muy PAS positivo, en la endolinfa. No pudo emitir conclusiones definitivas sobre el origen exacto de estas lesiones.

Los pequeños barotraumatismos agudos, a menudo asintomáticos, al actuar repetidamente abocan al barotrauma tardío, o crónico, poco llamativo y consistente fundamentalmente en hipoacusias mixtas leves de agudos con escotoma en los 4.000 Hz y, con mayor frecuencia, hipoexcitabilidad y arritmias vestibulares, en su mayoría asintomáticas y detectadas al practicar ENG. Estos déficits

cuya entidad es controvertida, son de gran importancia médico-legal en buceadores profesionales.

Vértigo alternobárico

Se trata de un vértigo periférico bien caracterizado, descrito en aviadores por LUNGREN en 1965.

No debe confundirse con el ajeno al disbarismo y causado, entre otros factores, por tapones de cerumen unilaterales que provocan diferencias en la estimulación térmica entre ambos oídos.

En el buceo también puede presentarse, principalmente durante el ascenso. En un estudio sobre 2.053 buceadores suecos se deduce que el 23 por 100 lo padeció (15).

Parece debido a diferencias de presión entre ambas cajas timpánicas por disfunción tubaria que ocasiona distintos empujes estapediales sobre las perilinfas. Diferencias que deben superar los 26 cm. de agua según HAINES (8). Durando los síntomas, en el 97 por 100 de casos, de pocos segundos a diez minutos.

La razón de que la diferencia tensional intralaberíntica provoque el cuadro es desconocida. Se sospecha la existencia de hipoxemia unilateral.

Aquí el Valsalva debe ser evitado, ya que podría aumentar la diferencia de presión y agudizar el cuadro. Se puede intentar el Toynbee.

Coincide frecuentemente, 64 por 100, con hipoacusia pasajera.

El tratamiento es preventivo y sintomático.

Trauma sonoro y ambiente hiperbárico

Sólo como curiosidad mencionaremos el hecho de que el ambiente hiperbárico, al aumentar la densidad del medio, multiplica el efecto de las ondas de presión, facilitando la aparición de trauma sonoro a más bajas intensidades.

Barotrauma de oído interno debido a enfermedad descompresiva

Entresaquemos del capítulo de física aplicada que la enfermedad descompresiva está provocada por la aparición de burbujas en el organismo en general y que en el sistema circulatorio produce alteraciones por oclusión, agravadas por el estatus hipercoagulante desencadenado por la interfase gas-sangre.

Estas insuficiencias vasculares, a nivel de oído interno causarán cuadros laberínticos cocleares,

vestibulares o mixtos, dependiendo de su localización. El tratamiento de estos cuadros, que aparecen en las primerísimas horas postbuceo (85 por 100 en la primera hora), debe ser lo más precozmente posible consultado con personal experimentado en buceo, sanitario o no, ya que *el único tratamiento eficaz es la recompresión en cámara hiperbárica* siguiendo unas pautas tabuladas en presión-tiempo ya establecidas internacionalmente y seleccionadas según la gravedad del cuadro.

Es normalmente aconsejado el empleo de oxígeno, anticoagulantes (AAS usualmente), corticoides y fluidoterapia, mientras no es posible el tratamiento hiperbárico y tendente, fundamentalmente, a retrasar la coagulación en los vasos obstruidos por las burbujas. El tratamiento hiperbárico actúa reduciendo enormemente, por aumento de presión, el diámetro de las burbujas, facilitando su eliminación y recuperando la fluidez circulatoria. Todo buceador debería saber dónde y cómo solicitar auxilio especializado en caso de este tipo de accidente y el personal sanitario que lo atiende facilitar, urgentemente, esta conexión sin la cual no se logrará una solución satisfactoria. Un retraso de doce horas desde la aparición del cuadro, que se agravará progresivamente, implica casi siempre graves secuelas irreparables.

Patología de las presiones gaseosas anormales

El tipo de buceo que la provoca, salvo el caso de narcosis por buceo con aire a profundidades mayores de las permitidas por la reglamentación actual, está restringido a los buceadores profesionales muy especializados y que utilizan mezclas gaseosas distintas del aire para respirar y que fundamentalmente puede ocasionar toxicidad por altas presiones parciales de:

- Oxígeno: efecto de Paul Bert neurológico.
- Nitrógeno: narcosis nitrogenada.
- Helio: síndrome nervioso de la gran profundidad (HPNS).
- Y otras...

Estos profesionales actúan, habitualmente, bajo el control de personal sanitario especializado y su patología es objeto de estudio en ámbitos muy reducidos que rozan con lo experimental.

Disbarismos mixtos

Son mezclas de los anteriores, aunque el caso más interesante y frecuente, 10 por 100 de los barotraumatismos de oído medio (16), es el que afecta

a las porciones media e interna de oído por disbarismos primario y en los que el componente interno puede pasar inicialmente inadvertido al quedar enmascarado.

BIBLIOGRAFIA

1. BURBANO, S.: *Física general*, 25.ª ed. Edit. Artes Gráficas, 344-464, 1982.
2. PUJANTE, A. P.; IMORIZA, J. M., y VIQUEIRA, A.: «Estudio de 121 casos de enfermedad descompresiva». *Med. Clín. (Barc.)*, 94: 250-254, 1990.
3. LEINHART, H.: «Les otopathies dysbariques». *Encycl. Med. Chir., Paris. Oto-Rhino-Laryngologie*, 2199 A10, 4, 1983.
4. WATSON, W. L.: «The Valsalva manoeuvre: Its relationship to Chronic recurrent aerotitis media». *Aeromedical revie. USAF School of Aerospace Medicine*, 5: 61, 1961.
5. ROYDHOUSE, N.: *Underwater ear and nose care*. Edit. Fidelity Printing, Auckland, 63, 1981.
6. DELONCA, G.: «Considerations sur les manoeuvres dites d'équilibration de l'oreille chez le plongeur». *Bul. Soc. Fr. Med. Sub. Hyp.*, 3-10, 1970.
7. GROTH, P., y IVARSON, A.: «Eustachian tube function in selection of air-men». *Aviation, space, and environmental Medicine*, 11-17, 1980.
8. HAINES, H. L., y HARRIS, J. D.: «Aerotitis in submariners». *Ann. Otol. Rhin. Laryng.*, 55: 357-371, 1946.
9. GARCIA, J., y VAZQUEZ, M.: «Otorrinolaringología y actividades subacuáticas». *Acta Otorrinolaring. Esp.*, 36: 43, 1985.
10. BELLIATO, R., y RENOU, P.: «L'audition des plongeurs». *MEDSUBHYP*, 7, 1: 30, 1988.
11. ELNER, A.: «The normal function of the Eustachian tube». *Acta Otolaryngol. (Stockholm)*, 72: 320-328.
12. PUJANTE, A. P.; VIQUEIRA, A., y INORIZA, J. M.: «Estudio de 70 buceadores con barotraumatismo de oído medio». Comunicación al III Congreso Nacional de la Federación Española de Med. del Deporte. Edit. Procc. Fermede, 1989.
13. GOODHILL, V., y cols.: «Sudden deafness and round window rupture». *Laryngoscope*, 81: 1462-1474, 1971.
14. NOURRIT, P.: «Les barotraumatismes cochléaires, aspects experimentaux cliniques». *Revue de Physiologie Subaquatique*, tomo II, 1: 24-29, 1970.
15. LUNDGREN, C. E. G.: «Alternobaric vertigo and hearing disturbances in connection with diving: an epidemiologic study». *Undersea Biomedical Research*, 1, 3: 251-258, 1974.
16. RENOU, P., y cols.: «Pathologie ORL des plongeurs». *Journal Français d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 35, 5: 225, 1986.

Blast auricular

F. GALLEGO ARANDA, F. PEREZ ARROYO y G. GARCIA PEREZ

INTRODUCCION

La palabra anglosajona *blast*, onomatopéyica, breve e intuitiva, ha sido consagrada universalmente para designar la causa etiológica de las lesiones causadas por los intensos y bruscos cambios de presión que pueden actuar nocivamente sobre los animales y en el hombre.

El agente etiológico: El agente capaz de producir las alteraciones antedichas es la onda expansiva producida por una explosión; ésta ocurre cuando un sólido o líquido pasa al estado gaseoso en una fracción muy pequeña de tiempo (menos de 300 ms.), dando lugar a una onda de choque que se transmite radialmente en todas las direcciones.

Hay que considerar varios parámetros en toda onda de choque: de presión positiva que se mide en unidades de presión (psi, bar, etc.).

La duración de la onda que se mide en milisegundos. Cuando la onda de presión positiva se agota viene una segunda fase de presión negativa o succión (fig. 1).

La mayoría de los efectos nocivos del *blast* sobre los tejidos orgánicos se deben a la fase positiva de la onda expansiva. La cual al ponerse en contacto con los tejidos orgánicos causará lesiones según las magnitudes físicas de la onda: directamente proporcionales a la intensidad de presión, inversamente proporcionadas al cubo de la distancia, y por otra parte según la estructura de los propios tejidos, los de textura inhomogénea serán más afectados y más concretamente los que presentan cavidades aéreas (interfases gaseosas).

Los efectos biológicos del *blast* (seguimos hablando del *blast* en general) no sólo se reducen a los que origina la onda directa que sistéticamente acabamos de describir; se unen a ellos *efectos secundarios*, los cuerpos extraños, polvo (radiactivo o no), objetos, etc., arrastrados por la onda e incluso lesiones térmicas causadas por la misma. Se pueden unir a éstos los *efectos terciarios* causados por la proyección de la propia víctima sobre los obstáculos que la rodean.

De todo lo dicho y trasladando los efectos explosivos al oído nos encontramos con que este órgano ofrece unas condiciones ideales para que se mani-

fiesten las más precoces lesiones que es capaz de producir el *blast*. Si los órganos con cavidades aéreas (pulmón, oído, intestinos, etc.) son las más proclives a estas lesiones, sobre ellos el oído medio y sus cavidades aéreas anejas ofrecen el mejor blanco a las variaciones brutales e instantáneas de presión.

STAPEZYNSKI (1) da los siguientes datos de presión que nos hace tener una idea comparativa entre el umbral de rotura timpánica, umbral de daño pulmonar y umbral de letalidad:

- Umbral de rotura timpánica: 5 psi.
- Umbral de daño pulmonar: 15 psi.
- Umbral de letalidad: 30-42 psi.

Son muchas las referencias históricas y de la literatura universal que hacen referencia a las afecciones del oído en relación con ruido y detonaciones (2). La cita más constante tal vez sea la del médico militar francés AMBROISE PERE, que describe una perforación timpánica por arma de fuego a mediados del siglo XVII. Shakespeare utiliza la propia palabra, ahora de valor fisiopatológico universal, cuando en su *Enrique V* dice: «But when the blast of war blows in our ears.»

Sin embargo, hasta las guerras modernas, y más concretamente la segunda guerra mundial, no se establecen los fundamentos científicos y patológi-

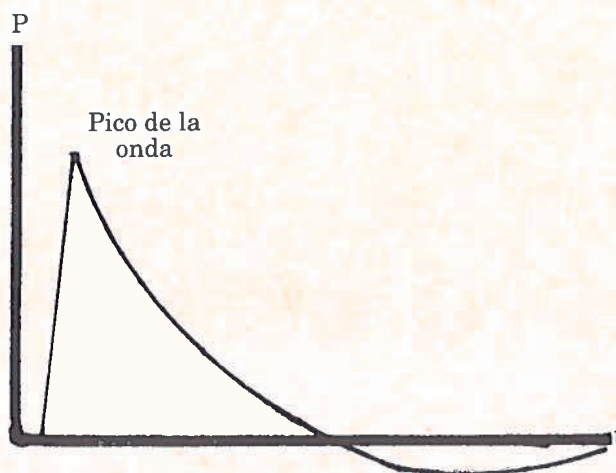


FIG. 1.

cos de una manera firme, incluso avalados por múltiples trabajos experimentales (1).

En los siguientes años los accidentes en ejercicios militares, así como el fenómeno terrorista, desgraciadamente desencadenado a escala mundial, han mantenido numerosos casos de este tipo de lesiones que se reflejan en la literatura de la especialidad de los países más afectados. Nosotros mismos tenemos recogidos más de 160 casos en los últimos cuatro años entre actos terroristas y accidentes de tipo militar.

Nuestro concepto sobre el daño causado al oído por los cambios de presión debe ser unitario. De las dos magnitudes que manejamos en la onda expansiva: presión y velocidad, según su valor se configuran las distintas lesiones otológicas. No olvidemos que el estímulo normal auditivo, el sonido, es una onda de presión y que el propio decibelio, unidad de sensación, mide presión, si bien con la salvedad de variación logarítmica con respecto a las unidades físicas; así concebida la etiología de las alteraciones patológicas del oído por la enorme desproporción de su propio estímulo, podemos hacer el siguiente esquema etiológico:

Onda expansiva	Detonaciones	Ruidos continuos
Gran presión Gran velocidad	Menor intensidad Impulsos repetidos	Menor intensidad Persistencia al tiempo
↓	↓	↓
Blast auricular	T. sonoro agudo	Sordera profesional

Condiciones etiológicas

1. Por parte del agente etiológico:

- El tiempo de incremento de la presión (a más rapidez, mayores lesiones).
- Intensidad de la onda de choque.

c) Duración de la fase positiva de la onda.

RICHMOND (3) revisa los trabajos experimentales a este respecto que estudian la influencia de los distintos parámetros físicos de la onda expansiva en relación con la ruptura timpánica. Partiendo de la incidencia del 50 por 100 de producción de lesiones timpánicas, determina las medidas de presión de la onda para distintos animales y para el hombre, así como la influencia del parámetro tiempo. Asimismo determina la influencia de la posición de la cabeza, con relación al origen de la explosión determinando su influencia en la intensidad de las lesiones producidas.

JAMES H. (4) modeliza las condiciones biomecánicas del tímpano tratando de predecir las lesiones de acuerdo con las condiciones del agente.

2. *Circunstancias de la explosión.* No produce los mismos efectos una explosión en campo abierto que en ambiente confinado; en este último caso la multitud de ondas de reflexión producen presiones muy complejas que pueden reforzar la acción de las ondas primarias y que con infinitesimales desfases afectan al oído con mayor duración que su agresividad. En la práctica es prácticamente imposible la agresión por una onda exclusiva con las constantes físicas que hemos expuesto. La interposición de obstáculos entre la explosión y el individuo puede disminuir la intensidad y representar una protección. Una explosión que tiene lugar ante un muro origina una fuerte onda de explosión que alcanza reforzada el oído opuesto a la explosión (fig. 2).

La posición del individuo en relación al origen en la explosión, salvadas las circunstancias anteriores, puede influir considerablemente; el máximo efecto se daría con la onda orientada hacia el eje del CAE de un oído y al tiempo representaría la máxima protección para el opuesto, salvo reflexión; como hemos dicho, también se daría una ate-

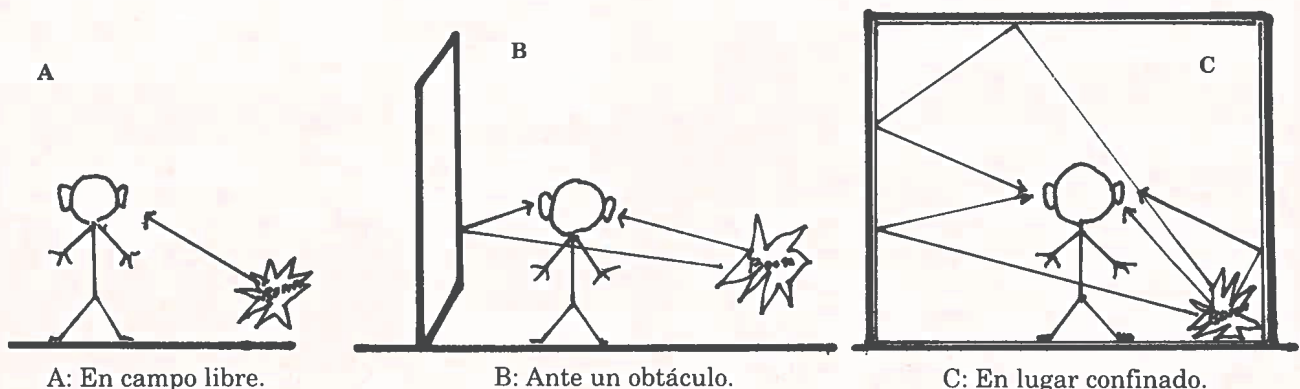


FIG. 2.

nuación considerable si la dirección de la onda llega de frente o por detrás del individuo y más detrás por la protección de los pabellones auditivos (5).

3. *Circunstancias fisiopatológicas del propio oído.* Las condiciones anatómicas del propio conducto apenas deben tener alguna influencia en la producción de las lesiones. Hemos visto lesiones muy serias en conductos angostos y parcialmente ocluidos; sin embargo, dado lo difícil de valorar las circunstancias etiológicas para un oído determinado, carece de sentido la observación clínica.

Un tapón de cera coincidiendo con las observaciones de KERR (5) sólo representaría protección cuando siendo ocluyente o casi ocluyente no fuera movilizado por la onda expansiva, ya que en algunas lesiones de oído medio pueden verse fragmentos de cera proyectados hacia oído medio, que pueden agravar las lesiones.

Los estados patológicos previos de la membrana timpánica tales como zonas atróficas, tímpanos monoméricos o estados inflamatorios predisponen y agravan las lesiones.

Sólo los engrosamientos fibróticos cicatriciales reforzados por infiltraciones pueden darle mayor resistencia. Hemos visto dos neotímpanos de timpanoplastia antigua no afectados en circunstancias etiológicas que lo hacían previsible.

No hemos tenido ocasión como KERR (5, 6) de comprobar que los tímpanos de los niños son más resistentes; este autor en la «explosión del Abercorn» pone de manifiesto cómo cuatro niños tienen los tímpanos normales, aun situados en las zonas afectadas intensamente por la onda expansiva y que habían lesionado a ese nivel a multitud de adultos; aunque se puede pensar en otros factores de protección no dejan de ser un hecho significativo.

Igualmente la posibilidad que tuvo este autor de reconstruir la posición previa de los pacientes con relación a la fuente de la explosión le dio ocasión de poder constatar interesantes datos etiológicos y también la muy irregular distribución de los lesionados en relación con su posición.

LAS LESIONES OTOLÓGICAS

Ya decíamos que el oído era el órgano más sensible a las lesiones por ondas expansivas. La interfase gas-líquido que supone el oído medio-oído interno hace que sea un soporte anatómico ideal para reproducir las típicas lesiones por blast. Los efectos de «inpllosion» y «spalling», fenómenos lesionales típicos de las lesiones generales del blast, pueden tener aquí su representación.

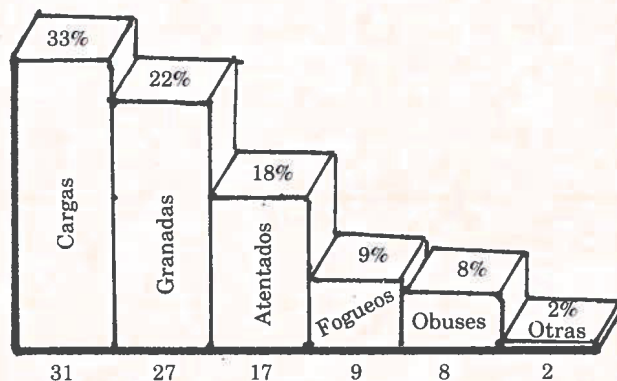


FIG. 3.

Frecuencia. Si el órgano auditivo es tan sensible como decimos, las lesiones timpánicas por onda expansiva serán frecuentes y muchas veces únicas, ya que el agente no fue capaz de lesionar otros órganos. Por otra parte, puede haber lesiones graves orgánicas en otras zonas del cuerpo mientras no se llega a la rotura timpánica. En general, existe una relación topográfica de lesiones asociadas; ZIV (7) señala la constancia de lesiones timpánicas cuando hay lesiones craneofaciales, mientras se reducen al 50 por 100 cuando las lesiones asociadas aparecen lejos de la cabeza. Podemos hablar de lesiones frecuentes; CUDENEC (8) observa 200 casos en cinco años. Nosotros en los cuatro últimos años hemos recogido 94 casos por onda expansiva y 44 casos por accidentes no explosivos.

Respecto a las lesiones asociadas había en el primer grupo un 4,2 por 100 (todos ellos cefálicos), mientras que en el segundo grupo se acompañaba de 18,1 por 100 (incluye lesiones de tráfico con severas lesiones extraotológicas).

Los agentes etiológicos. Los accidentes en los ejercicios militares son la fuente lógica de agentes etiológicos de fuertes ondas expansivas en tiempo de paz; hay que añadir en nuestro medio los atentados terroristas, cuya incidencia vista por nosotros puede verse en la gráfica adjunta. Respecto a las lesiones no explosivas, las hemos agrupado dada su variabilidad en los siguientes grupos etiológicos: *lesiones por compresión* (bofetadas, golpes con objetos, accidentes deportivos, agresiones, etc.), 34 casos que incluyen siete accidentes de tráfico, 77,2 por 100 (fig. 3).

Lesiones por objetos. Sólidos (aguja), un caso, y líquidos (piscina, manguera, lavado de oído), ocho casos, 20,4 por 100. Como caso curioso en grupo aparte figuraría un caso por quemadura (electrodo).

LAS LESIONES

Las lesiones producidas por la onda expansiva en el oído afectan al tímpano, cadena de hueseci-

llos y oído interno, naturalmente varían sus condiciones y gravedad de las mismas, así como su repercusión funcional, de acuerdo con la intensidad del agente.

Lesiones timpánicas. El tímpano alcanzado por la onda explosiva puede ser contundido, y si es sobrepasada su resistencia se rompe, produciéndose una perforación, lo que ocurre, según decíamos en la etiología, a unas cinco unidades de presión (psi) (1). Las alteraciones timpánicas podemos escalarlas en estos grados: equimosis, la más constante y típica, es una equimosis generalmente redondeada alrededor del umbo, es el signo de Müller, pueden aparecer equimosis de parecidas características en otros lugares del tímpano, a veces con «roció» hemorrágico en la superficie; hay que tener sumo cuidado en la interpretación y seguimiento de estas zonas, que a veces por necrosis terminan en una perforación secundaria. A veces la equimosis se extiende prácticamente a todo el tímpano, sin que pueda apreciarse solución de continuidad, imagen que puede a primera vista confundirse con un hemotímpano verdadero, que también puede serlo en algunos casos.

Las perforaciones timpánicas tienen una morfología muy variable, y en cuanto a su tamaño, van desde la puntiforme hasta la destrucción total o subtotal del tímpano, sus bordes son hemorrágicos, engrosados y evertidos hacia adentro; pueden ser vistos en estudios histológicos del temporal grupos celulares y formaciones quísticas epiteliales que fueron proyectados hacia la mucosa de oído medio (9); esto corrobora que es la onda positiva la que produce la lesión timpánica, y la objeción de que fuera la onda de succión por haber observado algunos casos con los bordes evertidos hacia fuera y que serían debidos a una fase prolongada de la onda negativa, que como pensaba PERLMAN (10), se deberían en realidad a que después de roto el tímpano los bordes de la perforación serían rabatidos hacia afuera por la segunda onda.

Respecto a la *morfología de la perforación*, puede ser geométrica o redondeada, a veces se puede apreciar un desgarro lineal. Se ven más formas geométricas en las observaciones precoces, lo que quiere decir que pueden tender al redondeamiento por retracción de sus bordes. No hemos observado ni hemos encontrado en la literatura que hemos manejado roturas traumáticas de la membrana de Srrapnell, asentando en todos los pasos flácida, teniendo lógicamente fundamentos anatómicos esta resistencia, que es debida a su mayor elasticidad por ausencia de capa fibrosa.

Las formas geométricas son generalmente triangulares con uno de los vértices hacia umbo. Las formas lineales se observan más junto al mango del martillo o próximas a la inserción timpánica y

paralelas a ellas. El porcentaje de incidencia de estas formas varía con los autores, aunque viene a ser un 10 por 100 para las lineales y un 30 por 100 para las geométricas (8, 10).

En cuanto a la topográfica de estas lesiones varía su localización por cuadrantes timpánicos, siendo en todos los casos más frecuentes en la mitad inferior del tímpano (8, 11). Sin embargo, los cuadrantes posteriores predominan en número de perforaciones a las anteriores, lo que, en opinión de CUDENNEC (8), no confirmaría la hipótesis de ALEXANDER, según la cual el asiento de las perforaciones sería anterior debido a que la onda expansiva se orientaría hacia trompa. En un trabajo de nuestro servicio, TORTOSA encuentra análogos porcentajes a favor de las perforaciones posteriores (12), 57 por 100.

En nuestros 94 casos producidos únicamente por agentes explosivos, hemos encontrado:

Tímpanos perforados: 77:

- Geométricas: 12.
- Lineales: 3.
- Redondeadas: 57.
- Dobles: 5.

Contusiones timpánicas: 23:

- Signos de Müller: 15.
- Hemotímpanos: 4.
- Otras: 4.
- Sin lesiones aparentes: 88.

En los 77 oídos perforados el asiento topográfico por cuadrantes puede verse en la figura 4. La descripción topográfica es hecha con distintos criterios, lo que puede originar dificultades en la interpretación; no obstante, en todos los casos predominan las inferiores y los posteriores. Nosotros hemos adaptado los cuatro cuadrantes clásicos.

Respecto al tamaño, hemos adoptado el tercio de la membrana timpánica como punto de referencia, como puede verse en las figuras 4 A y B.

Lesiones osiculares. Las lesiones osiculares se asocian con relativa frecuencia a las perforaciones timpánicas. Es dudoso se produzcan lesiones osiculares por blast a tímpano cerrado. Ni KERR (5) ni CUDENNEC (8) encuentran un solo caso y nosotros, por supuesto, tampoco hemos podido verlo nunca. La más frecuente sería la disyunción incudo estapedial, dislocación del yunque y fractura del mango del martillo. Estos procesos se presentan al ir los movimientos más allá de la elasticidad de la cadena y en este sentido representaría una protección del oído interno. Es muy sugestivo el caso presentado por MESSERY (13), que con antecedentes de lesión por explosión y con una hipoacusia de transmisión se encontró al ser operado fractura de cru-

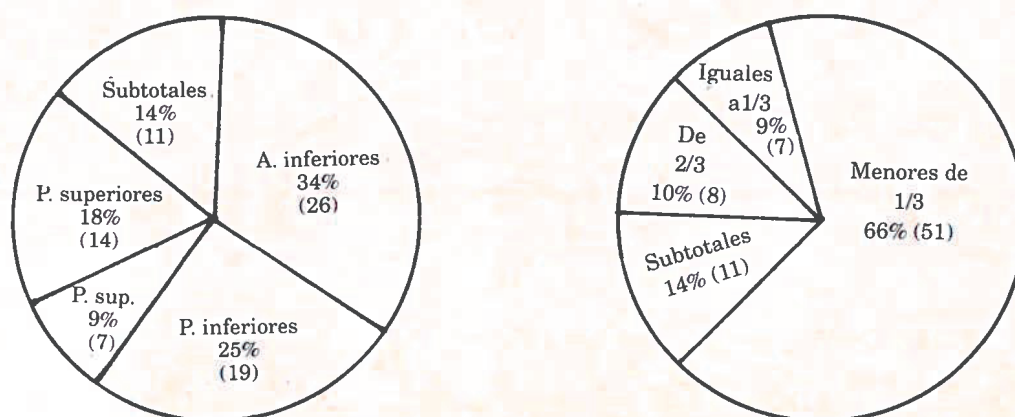


FIG. 4 A y B.—Porcentajes de tamaño y localización de las perforaciones sobre 77 oídos perforados.

ras, yunque libre y desarticulado y una otosclerosis de palatina; termina este autor considerando la mayor fragilidad de la cadena rígida y el efecto protector al oído interno.

Las lesiones osiculares son poco frecuentes y coinciden generalmente con las grandes destrucciones timpánicas subtotales, es decir, cuando el agente lesionado es de gran intensidad o actúa muy cerca y en posición muy favorable al oído. Nosotros hemos visto un caso de yunque totalmente desprendido y flotando en un coágulo que ocupaba el hipotímpano, asimismo hemos visto dos disyunciones incudoestapediales, una de ellas con fractura de cruras. Es cierto que a veces las lesiones osiculares pueden pasar inadvertidas en las exploraciones inmediatas y ser hallazgos en la intervención diferida. Pueden sospecharse audiométricamente por el mayor componente de transmisión que originen. El desplazamiento del mango del martillo hacia promontorio lo encuentra SUDDERTH (14) en el 25 por 100 de los casos y las lesiones incudoestapediales en el 8 por 100, si bien las refiere al acto quirúrgico de timpanoplastias diferidas, que lógicamente son oídos muy afectados.

Lesiones de oído interno. Son raramente referidas las lesiones de oído interno; han sido descritas fístulas de ventana oval o luxaciones de platina y roturas de cápsula laberíntica. KERR y BYRME (15) encuentran roturas de utrículo y sáculo y membrana basilar en estudios de temporales de personas muertas en causa de lesiones extraauriculares por blast. Sin embargo, las lesiones de oído interno no hacen necesaria la rotura timpánica para ser producidas. Microscópicamente se han comprobado en trabajos experimentales (16) los daños celulares producidos y su recuperación parcial según el tiempo transcurrido.

Hay que tener en cuenta que todas las lesiones descritas tanto por lo que se refiere al oído medio o interno pueden variar de unos autores a otros (6, 17, 18), pues la mayoría de las publicaciones se re-

fieren a grupos producidos en unas circunstancias etiológicas determinadas, aunque siempre haya escalonamiento de las lesiones en los distintos individuos del grupo. Por otra parte, muchas lesiones sólo se diagnosticarían por hallazgo-post mortem, lo que hace más difícil establecer la incidencia de estas lesiones (11).

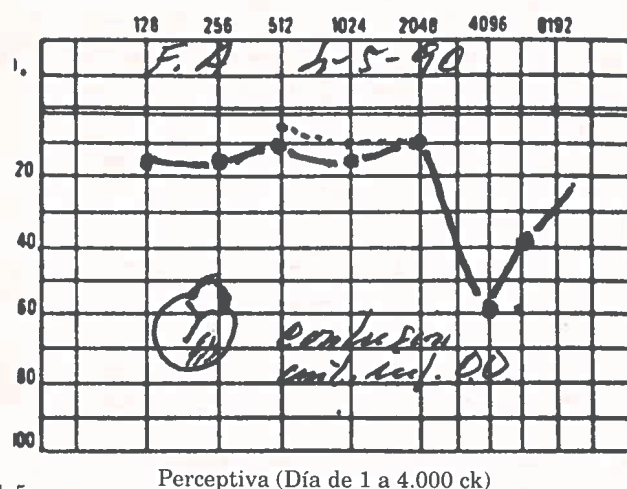
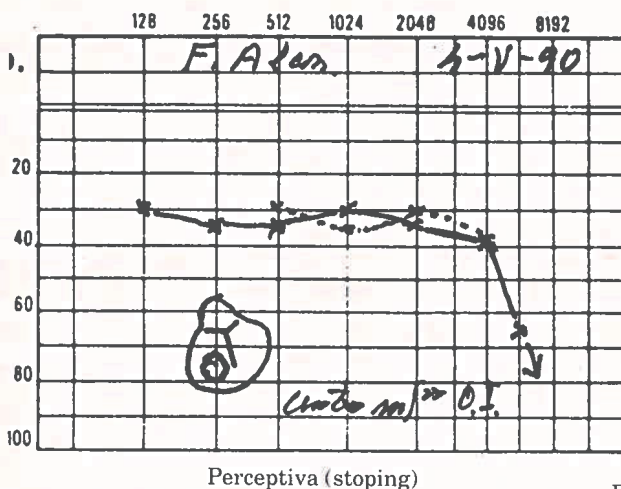
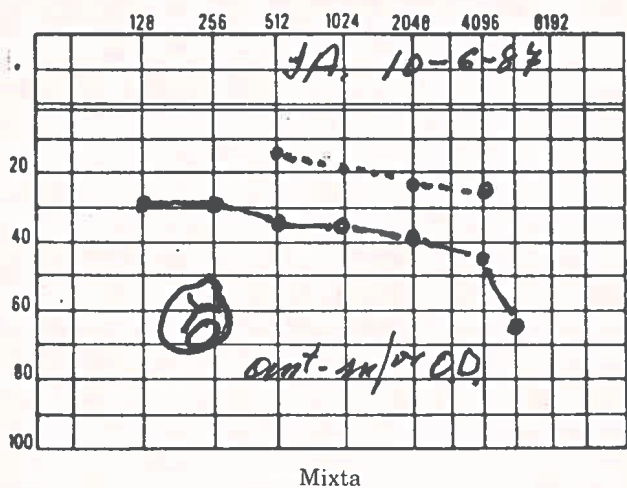
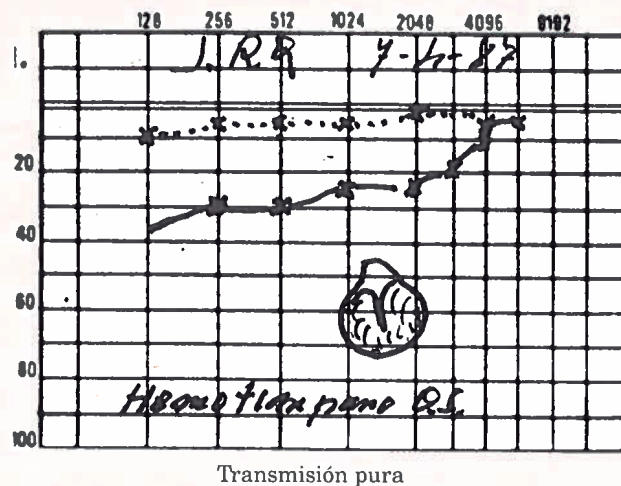
LOS SINTOMAS

Cuando un individuo es víctima de los efectos de una gran explosión que ocurre en sus proximidades experimenta una súbita presión-dolor en sus oídos con sordera inmediata, intensos acúfenos y sensación vertiginosa; pasados los primeros momentos remite esta intensa sintomatología, permaneciendo la hipoacusia y los acúfenos, si bien más atenuados que en el primer momento. Puede experimentar además otras lesiones debidas a los efectos secundarios y terciario del blast ya descritos y que pueden afectar a otros órganos. Vamos a analizar cada uno de estos síntomas.

La hipoacusia. Intensa en las primeras horas, va remitiendo espontáneamente en los primeros días (5), pudiendo llegar hasta la total normalización audiométrica, lo que indica la recuperación neurosensorial. No debemos, por consiguiente, juzgar como definitivo el nivel de la vía ósea obtenido el primero o segundo día y mucho menos en las primeras horas.

Puede no guardar relación con las lesiones timpánicas y haber relativamente buena audición en una destrucción de más de dos tercios del tímpano y, por el contrario, pérdidas auditivas considerables con tímpano mínimamente lesionado.

Como el mecanismo de su producción es la combinación de lesiones de oído medio e interno según predominio de uno u otro, podemos tener hipoacusias mixtas, neurosensoriales y de transmisión pu-



FIGS. 5.

ras; cuanto estas últimas tienen un gap de más de 25 dB se sospecharán lesiones osculares.

Respecto a la incidencia de cada una de ellas, depende de los grupos estudiados, así como la incidencia general de la hipoacusia en el mismo.

PAHOR (15-20) encuentra un 25,22 por 100 en la explosión de Birmingham; KERR (6) en la explosión del Abercorn encuentra más de un tercio afectado de hipoacusia, y CUDENNEC (8), el 66 por 100 del grupo estudiado en examen precoz. Nosotros de los 188 oídos estudiados (94 casos), 115 padecían hipoacusia de uno u otro tipo (61 por 100).

Las más frecuentes son las hipoacusias mixtas, le siguen las perceptivas puras y, por último, las de transmisión (8). Como siempre el grupo estudiado influye en el porcentaje estudiado y así PRAT (21) encuentra más perceptivas que mixtas. En nuestros 188 oídos examinados encontramos 73 sin síntomas audiométricos (39 por 100), 10 casos con hipoacusia de transmisión pura (9 por 100), 69 casos de hipoacusia mixta (60 por 100) y 36 de hipoacusias neurosensoriales (31 por 100).

Hay muchos estudios recientes en el medio mili-

tar sobre la incidencia y el tipo de hipoacusia que pueden ser producidas por explosiones, si bien no todas se refieren a blast, sino a lesiones producidas por las distintas armas. BROWN (22) estudia tres grupos de pacientes según las armas utilizadas en la guerra de las islas Malvinas; YANCY (23) hace interesantes estudios en operaciones militares; SPIROV (24) durante operaciones de artillería, etc.

En nuestro servicio RELANZON (25) hizo un estudio de lesiones neurosensoriales durante ejercicios de tiro en distintas armas.

Hemos dicho que la gráfica audiométrica que predomina es la que demuestra una hipoacusia mixta, aunque puede adoptar distintos tipos; la más frecuente es de perfil aplanado con discreta caída hacia agudos y a veces más pronunciada en la frecuencia 4.000. El parcial descenso de la vía ósea nos traduce el reparto de la lesión entre oído medio e interno; ya dijimos que tiende a mejorar espontáneamente, por lo que habrá que tener en cuenta a qué tiempo del traumatismo se hace la exploración.

Las gráficas de hipoacusia de transmisión pura

dependen en su morfología y gravedad del tamaño y lugar de la perforación: pérdidas de más de 25 dB traducen lesiones osiculares.

La audiometría de las hipoacusias perceptivas puras presentan una caída hacia los agudos, siendo más pronunciada hacia la frecuencia 4.000 c/s. o 6.000 c/s. y la vía ósea prácticamente coincidente con la aérea.

SINGH (26) describe esta curva en 1968 coincidente con la que nosotros encontramos con más frecuencia.

TETER (27) tras el estudio de 81 oídos afectados describe cuatro tipos de curvas (A, B, C y D) basados en pérdidas aisladas en determinadas frecuencias (1.000 c/s. y 4.000 c/s.) (DIP), siendo los dos últimos tipos (C y D) de los casos los más constantemente observados por nosotros (curvas en sloping).

En los ejemplos expuestos podemos ver los cuatro tipos de audiometría encontrados por nosotros en los oídos afectados de hipoacusia (115 oídos).

Los acúfenos: Son prácticamente constantes en las primera horas o días, remiten en la mayoría de los casos paralelamente a la recuperación auditiva, pero en un tanto por ciento no despreciable pueden ser definitivas, constituyendo la secuela más desagradable de la afectación coclear. A veces constituyen el único síntoma de la exposición a la explosión (fig. 5).

Vértigos: La asociación de un síndrome vertiginoso es común en los primeros momentos. Vértigos más o menos persistentes se observan en unos porcentajes (8, 20) variables. Nosotros encontramos una incidencia de 5,31 por 100. El síndrome es de carácter periférico y se debe a lesión simultánea de los receptores vestibulares; termina por desaparecer por compensación central. Es muy frecuente un síndrome posicional benigno que desaparece en pocos días.

Otalgia: La otalgia en un síntoma constante al principio, pero corrientemente no referido por el paciente (20) si se ve unas horas o unos días después; sólo unos pocos enfermos precisan analgésicos los primeros días.

La otorragia: No es un síntoma constante; como es lógico, se presenta en los casos en que hay rotura timpánica, de corta duración y escasa en cantidad. La mayoría de las veces es hallazgo de la otoscopia al ver el conducto semiocluido por coágulos.

Psiquismo: En las circunstancias que suelen darse estos accidentes, generalmente colectivos, con lesionados graves en el grupo, en evacuaciones no individuales, con factores como la indignación y sorpresa (sobre todo en atentados), no es extraño ver alteraciones psíquicas, como estrés, excitación o histeria; conviene tener en cuenta este estado del paciente para valorar sobre todo los síndromes ver-

tiginosos, las hipoacusias, a veces exageradas o francamente histéricas. Ya GRAIG (28) en 1944, de 56 casos diagnosticó ocho hipoacusias histéricas, cifra que nos parece exagerada, pero que no deja de afirmar nuestra experiencia en este sentido.

EXAMEN DEL ENFERMO

No debemos olvidar al examinar un paciente de este tipo que puede ser un poliherido; bien es verdad, como lo razonábamos al describir el mecanismo del blast, que el oído es el primer órgano lesionable por ofrecer las mejores condiciones fisiopatológicas a su vulnerabilidad, pero en cada grupo lesionado que llega a nuestras manos hay siempre un tanto por ciento de lesiones extraotológicas que incluso requieren un tratamiento prioritario al nuestro.

Examen del pabellón auditivo: Podemos encontrar lesiones de los efectos secundarios del blast: cuerpos extraños, quemaduras, erosiones o tatuajes de pólvora. A veces estas erosiones cubiertas de sangre hacen pensar en una otorragia que no existe o por el contrario el pabellón puede estar ensangrentado por el flujo de una otorragia.

La otoscopia: Preferible con microscopio otológico y en ambiente lo más aséptico posible. Practicada la limpieza de CAE podremos ver el estado del tímpano: la lesión mínima puede ser la hipervascularización del mango del martillo, la equimosis del umbo (signo de Müller) y las perforaciones cuya morfología y situación ya hemos descrito. A veces la perforación aparece cubierta por un pequeño coágulo, otras veces debajo de él no hay más que una zona timpánica contundida (que puede dar lugar a perforación secundaria). Los bordes, si la observación es inmediata, aparecen desflecados, engrosados y generalmente invertidos hacia caja. En las grandes perforaciones simplemente ha desaparecido gran parte o la totalidad de la superficie timpánica. En las grandes perforaciones posteriores podemos ver a veces el estado de la articulación incudostapedial (lesión osicular más frecuente). Una gran contusión o un hemotímpano con abombamiento son otros hallazgos frecuentes.

Exploración vestibular: Entre un 5-10 por 100 de los afectados se encuentra una disfunción laberíntica generalmente de tipo destructivo que se pone de manifiesto en las pruebas vestibulares.

Exploración audiométrica: Debe hacerse siempre una exploración lo más precoz posible e instaurar unas revisiones periódicas dadas las características de estas hipoacusias.

Constataremos los tipos audiométricos descritos. Las pruebas supraliminares dan *recruitment* en el 90 por 100 de los casos. PRAT (21) ha estudiado las

respuestas evocadas de tronco en 37 casos afectados de hipoacusia por explosión, encontrando una correlación entre el aumento de la latencia y el factor de transmisión y sugiere su empleo para determinar los efectos temporales y definitivos de la explosión sobre la audición.

LA EVOLUCION

Evolución de las lesiones timpanoosculares. El cierre espontáneo

Las perforaciones timpánicas traumáticas cierran espontáneamente en un elevado porcentaje, dependiendo lógicamente de su tamaño. Nosotros hemos encontrado el 82 por 100 de cierres en grupo de 42 perforaciones, si bien con el tratamiento previo que luego comentaremos. PAHOR (20) encuentra el 80 por 100, y CUDENNEC (8), KERR (9) y otros encuentran porcentajes similares.

La restitución timpánica es un hecho para las perforaciones de menos de un tercio de la superficie timpánica, cierran en un gran porcentaje las de un tercio y concretamente no cierran espontáneamente las que ocupan más de dos tercios de la superficie timpánica, salvo alguna excepción. No hay que contar con la recuperación espontánea de las lesiones osculares. El plazo en que puede cerrar una perforación varía dependiendo de su tamaño de unas semanas a unos meses. PAHOR (20) estudia el porcentaje de superficie cerrada con relación al tiempo transcurrido. El tiempo de espera para dar por curada una perforación ha sido cifrado en seis meses.

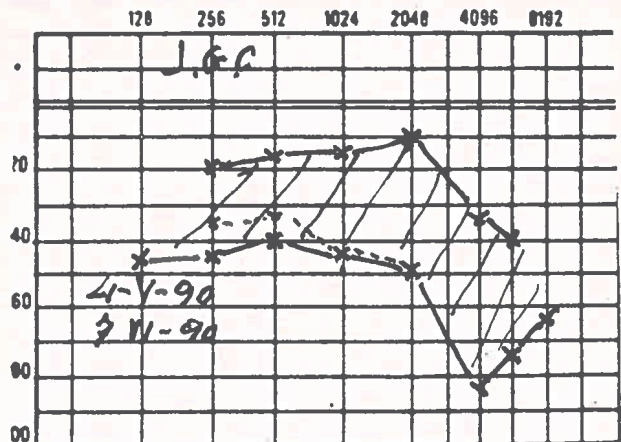
La infección: Es otra de las direcciones que puede tomar la evolución de las lesiones. La patología ORL asociada jugaría un papel indiscutible (29), dato que conviene tener en cuenta. La existencia de patología nasal previa, procesos óticos anteriores tenderían a perpetrar la perforación con una otitis simple postraumática o bien a establecer una otitis crónica.

La sobreinfección de una perforación ocurre en un 20 por 100 de los casos aproximadamente (8, 11); en estos casos el cierre y cicatrización se obtiene en menor porcentaje (11).

Es difícil evaluar el porcentaje de otitis crónicas postraumáticas, dado que instalándose a largo plazo se pierde el control de muchos enfermos.

El colesteatoma: La invaginación de colgajos epiteliales de la perforación, así como los islotes epiteliales proyectados hacia caja del tímpano (9, 15, 30), pueden desarrollar a la larga una otitis colesotomatosa.

La incidencia de esta complicación es valorada muy distintamente. KERR y BYRNE (15) aportan dos



FIGS. 6.—Evolución favorable al mes de una hipoacusia perceptiva.

casos. CUDENNEC (8) un 3 por 100 de incidencia en 200 casos.

El seguimiento de estas complicaciones es difícil. Nosotros hemos visto a posteriori y en peritajes medicolegales varias otitis colesotomatosas atribuidas a un blast auricular preexistente, algunos de ellos difíciles de poner en relación por la falta de documentación clínica de la lesión supuestamente causante del mismo.

Las lesiones cocleares: Ya hablamos de la evolución audiométrica en las primeras horas y días. En términos generales podemos decir que las hipoacusias de transmisión puras y la parte de transmisión de las mixtas se recupera casi en su totalidad, encontrándose pérdidas definitivas medias de 5 a 10 dB.

La ganancia definitiva del factor perceptivo suele ser satisfactoria en las frecuencias conversacionales, no haciéndolo en los agudos (8, 29).

El plazo para considerar una recuperación definitiva es de uno a seis meses. En la audiometría adjunta presentamos la evolución al mes de una hipoacusia perceptiva (fig. 6).

TRATAMIENTO

Profilaxis

Naturalmente la profilaxis ha de referirse forzosamente al personal expuesto concretamente por su protección, lo que prácticamente se reduce al personal de las fuerzas armadas. No tiene sentido hablar de profilaxis ante explosiones más o menos fortuitas o sorpresivas como pueden ser los atentados, etc.

En primer lugar existe una protección colectiva, como puede ser la orientación de parapetos o forti-

ficaciones, y a nivel de primeros cuidados un sistema de evacuación adecuado (31).

Los protectores individuales deben cumplir al menos dos condiciones: que no represente un hándicap en la audición del combatiente (32, 33) o soldado y que no sea capaz de ser proyectado hacia oído medio en caso de explosión, lo que agravaría la situación. El fundamento de todo protector está basado en que un disco de metal previamente agujereado y rodeado de una sustancia aislante, que deja pasar la audición de la palabra en tanto que es un obstáculo a la onda expansiva. SINGH y MAKHIJA (33) demuestran la protección del turbante en la guerra indopakistaní y partiendo de este dato propugnan, según un estudio de laboratorio, los materiales más idóneos para la confección de protectores individuales.

Tratamiento inmediato: En el tratamiento propiamente dichos, y por lo que respecta a las lesiones timpánicas, el problema se presenta de este modo: ¿Se debe actuar quirúrgicamente o esperar? Como hemos visto, el cierre espontáneo de las perforaciones llega hasta el 80 por 100 según la mayoría de los autores (8, 9, 20), por lo que no es aconsejable la intervención inmediata (6, 7, 34, 35), reduciéndose a maniobras conservadoras como limpieza de coágulos, estiramiento de los bordes y ayuda a guardar esta posición por distintos medios.

GAPANI-GAPANAVICIUS (36), de Jerusalén, hace un estiramiento de los bordes, bajo microscopio, con limpieza simultánea en coágulos y lavado con RINGER; mantiene la posición con gelfoan, acortando considerablemente el tiempo de cierre de la perforación. Son muchos los autores que recomiendan estas maniobras conservadoras tratando, eso sí, de dirigir o estimular los bordes de la perforación para lograr el cierre. Son todas ellas técnicas «overlay» que colocan sobre la perforación parches de distintas sustancias que van desde laminillas de aluminio al estímulo de los bordes con ácido tricloroacético (11), gelfin (7) o simplemente papel (37), y más concretamente papel de fumar (12). Este último procedimiento es el que usamos sistemáticamente en nuestro servicio, creemos que con excelentes resultados y que aconsejamos en toda perforación traumática en la primera cura de urgencia; aun en las grandes perforaciones que hemos visto como éstas se reducen considerablemente de tamaño, incluso algunos cierran inesperadamente. Nosotros utilizábamos este procedimiento hace muchos años (a veces cutícula de huevo) para valorar la pérdida en audición debida a una perforación, y al ver que algunas perforaciones cerraban inesperadamente y apoyados en la publicación de MERWIN (37) que razonaba este procedimiento, basándose en la guía que supone el crecimiento timpánico, en el que la caja epitelial crece más rápidamente que la fibrosa y bloquea el perfecto cierre de la perforación,

nos pareció el medio de elección para el tratamiento precoz de las perforaciones traumáticas.

Todas estas técnicas que pudiéramos llamar conservadoras han de tener un factor común: cuidar la asepsia, evitar la entrada de agua, tratamiento nasal oportuno si se precisara y proscribir todo tipo de instilaciones óticas, incluso los antibióticos. Nosotros tampoco utilizamos antibioterapia general a no ser en casos muy determinados.

Los resultados inmediatos son mejoría de la audición, desaparición de la sensación de «oído tapado» que indudablemente supondrían cierta protección inmediata de la caja y prevención del colestoma secundario.

Tratamiento dieferido: No logrado el cierre de la perforación más o menos a partir de los seis meses. Se impone una miringoplastia, dadas las condiciones de las destrucciones timpánicas por blast, deben ser preferidas las técnicas «under lay» y eliminar las posibles invaginaciones epiteliales.

Sólo en aquellos casos de grandes destrucciones timpanoosiculares, con fístulas o lesiones laberínticas, hacemos cirugía inmediata de protección al laberinto, dejando para un segundo tiempo el cierre de la perforación.

Tratamiento sobre oído interno

Las hipoacusias perceptivas o el factor perceptivo de las hipoacusias mixtas deben ser tratadas muy precozmente con vasodilatadores, corticoides, etcétera, en perfusión gota a gota.

No es posible señalar los efectos beneficiosos de estos tratamientos, dado que estas hipoacusias tienen un margen grande de reversibilidad espontáneamente en los primeros días. Creemos, sin embargo, que tiene gran importancia el reposo para prevenir desgarros o ampliación de los existentes en las estructuras del oído medio.

BIBLIOGRAFIA

1. STAPEZYNSKI, J. S.: «Blast injuries». *Ann. Emerg. Med.*, 11: 687-694, 1982.
2. PAHOR: «Blast injury to the ear: an historical and literary review». *J. Laryngol. Otol.*, 93 (3): 225-251, 1979.
3. RICHMOND, D. R.; YELVERTON, S. T.; FLETCHER, E. R., y PHILIPS, Y. Y.: «Physical correlates of eardrum rupture». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 140 (suppl.): 35-41, 1989.
4. STUHMILLER, J. H.: «Use of modeling in predicting tympanic membrane rupture». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 140 (suppl.): 53-60, 1989.
5. KERR, A. G.: «Blast injury to the ear: a review». *Rev. Environ. Health*, 7 (1-2): 65-79, 1987.
6. KERR, A. G.: «Blast injury to the ear». *Practitioner*, 221 (1325): 644-682, 1978.

7. ZIV, M.; PHILIPSOHN, N. C.; LEVENTONG, G., y MAN, A.: «Blast injury of the ear: Treatment and evaluation». *Milit. Med.*, 138 (12): 811-813, 1973.
8. CUDENNEC, Y. F.; LORY, D.; PONCET, R.; CHRISTIAN, R.; COHAT, J. P.; BUFFE, P., y GRATEAN, P.: «Les lésions auriculaires par blast. Aspects actuels et étude de 200 casses». *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.*, 103 (5): 335-341, 1986.
9. KERR, A. G.: «Trauma and the temporal bone. The effects of blast on the ear». *The Journal of Laryngology and Otology*, 94: 107-110, 1990.
10. PERLMAN, J. B.: «Acoustic trauma in man». *Arch. Otolaryngology*, 32: 129-452, 1941.
11. GOUZY, J.; STIPON, J., y DREVET, D.: «Les alterations de la membrane tympanique par effet de siffle et leur évolution anatomique. A propos de 200 cas». *J. Fr. Otorhinolaryngol.*, 17 (6): 469-475, 1968.
12. TORTOSA LORENZO, J.; GALLEGO ARANDA, F.; PEREZ ARROYO, F., y MUÑOZ SANCHEZ, M.: «Tratamiento precoz de las lesiones traumáticas de tímpanos con prótesis de papel de fumar». *Acta Otorrinolaring. Esp.*, 40 (supl. I): 87-89, 1989.
13. MESSERVY, M. M.: «Unilateral ossicular disruption blast exposure». *Laryngoscope*, 82 (3): 372-375, 1972.
14. MICHAEL, M., y SUDDERTH, E.: «Tympanoplasty in blast-induced perforation». *Arch. Otolaryngol.*, 99 (3): 15-19, 1974.
15. KERR, A. G., y JET, B.: «Concussive effects of bom-blast on the ear». *J. Laryngol. Otol.*, 89: 131-143, 1975.
16. YOKOI, H., y YANAGIT, N.: «Blast injury to sensory hairs: a study in the guinea pig using scanning electron microscopy». *Arch. Otorhinolaryngol.*, 240 (3): 263-270, 1984.
17. KATZ, E., y OFEKB ADLER, J.: «Primary blast injury after a bom explosion in a civilian bus». *Amm. Surg.*, 209 (4): 484-488, 1989.
18. ADLER, J.; GOLAN, J.; YITZHAKI, M., y BEN-HUR, N.: «Terrorist bombing experience during 1975-79». *Isr. J. Med. Sci.*, 19 (2): 189-193, 1983.
19. STROHM, M.: «Trauma of the middle ear. Clinical findings postmortem observations and results of experimental studies». *Adv. Otorrhynolaryngol.*, 35: 1-254, 1986.
20. PAHOR, A. L.: «The ent problems following the Birmingham bombings». *J. Laryngol. Otol.*, 95 (4): 399-406, 1981.
21. PRATT, H.; GOLDSHER, M.; NETZER, A., y SHENHAV, R.: «Auditory brainstem evoked potentials in blast-on-jury». *Audiology*, 24: 297-304, 1985.
22. BROWN, J. R.: «Noise-induced hearing loss sustained during land operations in the Falkland Islands campaign. 1985». *J. Soc. Occup. Med.*, 35: 44-54, 1985.
23. PHILIPS, Y. Y., y ZAITCHLIK: «Blast injuries of the ear in military operations». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 140 (supl.): 3-4, 1989.
24. SPIROV, A.: «Blast injuries of the ear in military artillerymen». *26 Vojmed Akad.*, 24: 28-30, 1982.
25. RELANZON, J. M.: «El trauma acústico provocado por las armas de fuego». *Acta Otorrinolaringológica Esp.*, 38, 4: 189-192, 1987.
26. SING, D., y AHLUWALIA, K. J. S.: «Blast injury of the ear». *Journal of Laryngology and Otology*, 82: 1017-1028, 1968.
27. TETER, D. I.; NEWELL, R. C., y ASPINALL, K. B.: «Audiometric configurations associated with blast trauma». *Laryngoscope*, 80 (7), 1122-1132, 1970.
28. GRALC, D. H.: «Citado por Messervy». *Laryngoscope*, 82 (3): 372-375, 1972.
29. BARNABE, D.; VINCEY, P.; BERTELOT, B., y BEBEAR, J. P.: «Aspects actuels du blast auriculaire». *Revue de Laryngologie*, 108, 5: 473-477, 1987.
30. MAJ ROBERT, H., y CHAIT, M. C.: «Blast injury of the ear: historical perspective». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 98: 9-12, 1989.
31. ZAJTCHUK, COL. J. T.: «Otolaryngic health service support in the airland battle». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 98: 5-9, 1989.
32. RICHARD, G., y PRICE, P. H. D.: «Toward a measure of auditory handicap in the army». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 98: 42-52, 1989.
33. SING, D., y MAKHIJA, I. J.: «Protection against blast injuries of the ear». *J. Laryngol. Otol.*, 86 (9): 949-953, 1972.
34. PULEC: «Enfermedades de la membrana timpánica». En: Shumrich, D.: *Otorrinolaringología paparella*, 11: 1359, 1982.
35. CASLER, D.; CHAIT, H., y ZAJTCHUK, T.: «Treatment of blast injury to the ear». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 98: 13-16, 1989.
36. GAPANY-GAPANAVICIUS, B.; BRAMA, I., y CHISIN, R.: «Early repair of blast ruptures of the Tympanic membrane». *J. Laryngol. Otol.*, 91 (7): 567-573, 1977.
37. MERWIN, G. E., y BOIES, L. R.: «Paper patch repair of blast rupture of the tympanic membrane». *Laryngoscope*, 90 (5): 853-860, 1980.

Los peritajes en las lesiones otológicas

F. GALLEGO ARANDA

PREAMBULO

No soy especialista en medicina legal. Seguramente cualquier otorrino con estos conocimientos tendría, a buen seguro, mucho que añadir y acaso bastante que retocar en este trabajo.

Por mi parte sólo he tratado de plasmar algunas facetas de nuestra experiencia en la emisión de informes otológicos, que en nuestro servicio, por sus peculiaridades, son muy frecuentes.

INTRODUCCION

Son cada vez más frecuentes los requerimientos al otólogo para formular un informe de tipo médico-legal sobre patología otológica. Unas veces serán los organismos administrativos con la finalidad de señalar un grado de incapacidad, de lesiones auditivas o defectos hipoacúsicos originados en accidente de trabajo o enfermedad profesional, y en general valorar todas aquellas lesiones o defectos que puedan ser indemnizables.

Otras veces, una finalidad penal que precisa valoración de lesiones causadas directa o indirectamente por personas o cosas a los que se exige responsabilidad de este tipo por los daños causados (agresiones, accidentes, etc.) (1).

Por un lado el avance de las leyes de tipo laboral que tienden a compensar el afán reivindicativo para cualquier menoscabo originado en el trabajo; por otro el enorme aumento de las industrias modernas que hacen multiplicarse día a día los riesgos otológicos que antes eran prácticamente exclusivos de contadas situaciones laborales, la multiplicación de los accidentes y la aparición de situaciones nuevas como puede ser el terrorismo —fenómeno universal—, que hace que accidentes muy específicos de ciertas colectividades (fuerzas armadas) hayan pasado a ser relativamente frecuentes en la asistencia y peritación de cualquier servicio ORL.

Aunque sean inseparables, para su estudio nosotros vamos a orientar el problema de los peritajes otológicos en dos apartados: la patología lesional, entendiendo por tal las lesiones traumáticas que se hacen más o menos evidentes en el aparato auditivo, y la patología funcional, el menoscabo de la

función auditiva y vestibular, que puede o no estar acompañada de las lesiones objetivas anteriores: bien es verdad que el diagnóstico de la peritación se apoya en una concordancia lógica de unas y otras.

PATOLOGIA LESIONAL INMEDIATA

La patología objetivable de la mayoría de las lesiones otológicas reside en la observación minuciosa del tímpano. Podemos considerar los siguientes problemas:

Relación con el agente causal

Con PULEC (2) distinguimos cuatro mecanismos de rotura timpánica: explosión, compresión, penetración y accidentes industriales.

El problema de la peritación puede plantearse en los siguientes términos: ¿la lesión que vemos puede haber sido producida por el mecanismo que nos describe el paciente? No olvidemos que el afectado puede estar interesado en una etiología determinada porque de una u otra manera le reportará beneficio o le sustrae de una responsabilidad.

Tendremos en cuenta los siguientes principios:

Las lesiones por explosión. Necesitan una intensidad, un tiempo y una onda de choque suficientemente capaz de romper el tímpano. Por lo que hay que valorar la naturaleza del agente: la armas ligeras (fusiles, escopetas) que producen ondas impulsivas (detonaciones) no producen roturas de tímpanos. Al menos no lo hemos visto nunca, aunque hay autores que registraron alguna forma unilateral con fusil (3), aunque sí el trauma sonoro específico de estos agentes; que un petardo o cohete de feria para que produzca una lesión timpánica ha de estar tan próximo que produzca quemaduras en el pabellón. Y que una bomba de potencia no conocida, aunque siempre se tenga en cuenta la distancia, no rompe tímpanos si no rompe cristales de la vecindad (4).

Las lesiones por compresión. Tienen un mecanismo muy semejante al anterior, siendo en resumidas cuentas la presión que una columna de aire

comprimido en el CAE rompe el tímpano por sobrepresión, precisa, pues, un mecanismo de obturación del conducto. La causa más común es la bofetada con la mano plana sobre el pabellón (5). En accidentes deportivos (choque contra el cuerpo de un compañero, luchas simuladas); siendo común el accidente de piscina. No puede concebirse una lesión timpánica producida por golpe con el bordillo de una acera o con un palo sobre la región parietal (casos personales). Tienen especial interés por su repercusión profesional las lesiones causadas por la extracción de un tapón de cera, aunque la lesión puede obedecer a un mecanismo más complejo y que comentaremos en la valoración de las lesiones.

Lesiones por penetración. Son seguramente las formas más frecuentes de rotura accidental del tímpano. Concretamente las maniobras de limpieza, o que tienden a calmar un posible prurito. Son más frecuentes en los niños, y es raro que den lugar a peritajes médico-legales por la forma de producirse.

Por analogía, sin embargo, se pueden incluir en este apartado las lesiones producidas por las maniobras médicas de extracción de cuerpos extraños o los lavados antedichos.

Accidentes industriales. Suelen ser lesiones producidas por la penetración de fragmentos metálicos a veces incandescentes o partículas de metal fundido.

Las lesiones son amplias y suelen extenderse más allá de la membrana timpánica, lesionando huesecillos y paredes de caja con grandes repercusiones funcionales.

Nosotros hemos visto un caso de grandes lesiones de este tipo por la introducción de un electrodo a alta temperatura.

La morfología de las lesiones timpánicas

El examen del paciente. Se hace generalmente en las primeras horas del accidente dadas las características de urgencia que generalmente tiene una lesión timpánica, y que otra parte puede ir acompañada de otras lesiones extraotológicas. Debe hacerse al microscopio, que nos descubrirá detalles de gran interés.

Comenzará por la región periauricular y pabellón auditivo, donde se pueden observar erosiones o tatuajes en los casos de mecanismo explosivo.

Al espirar coágulos podremos ver erosiones en conducto (mecanismo de penetración), veremos el aspecto general del tímpano que puede estar totalmente equimótico o presentar una equimosis central o signo de Müller (en caso de blast). No confundir una mancha o jaspeado de sangre que puede proceder del conducto con una equimosis verdadera.

Aspirados minuciosamente los coágulos veremos la perforación o perforaciones existentes: las producidas por blast siempre asientan en la parte tensa, en las primeras horas pueden verse como desgarros que tienden a redondearse. Los bordes evertidos hacia dentro. Las producidas por penetración pueden ser muy visibles y pueden ir acompañadas de erosiones de conducto y las quemaduras por accidentes industriales suelen ser subtotales de bordes más nítidos o bruscos.

A través de la perforación, a veces, se puede ver una luxación incudoestapedial, fractura de yunque o espátula del martillo, o el yunque luxado flotante. Las dehiscencias de cadena no visibles nos las puede hacer sospechar la audiometría.

Data de una lesión timpánica. Pocas veces se nos presentará este problema de una manera absoluta, que por otra parte no nos es fácil de determinar; puede tener interés la distinción de una lesión reciente de una tardía en casos de repetición del agente causal para valorar las lesiones del segundo accidente o agresión. Conviene recordar lo expuesto sobre la evolución de las perforaciones en el correspondiente capítulo. Sólo mencionaremos que las pequeñas perforaciones se cubren con capa de fibrina en pocos días, que tienden a curar el 80 por 100 de los de menos de dos tercios de superficie timpánica y que PAHOR cifra en un 10 por 100 de superficie timpánica al mes (6) y que el aspecto clínico de una perforación pequeña cicatrizada puede ser de «restitutio ad integrum».

Existencia de lesiones anteriores: Es este un problema que se plantea con frecuencia y que afecta a la gran responsabilidad del perito. El afectado, queriendo sacar partido a su oído afectado anteriormente por enfermedad común, atribuye todos sus trastornos al traumatismo recibido; unas veces se tratará de una hipoacusia anterior, otra de una otorrea, o bien una perforación timpánica simple, incluso de un colesteatoma o cavidad operatoria. A veces resulta difícil la peritación de estos problemas por la superposición de las lesiones traumáticas a las ya existentes.

Tendremos en cuenta los siguientes principios generales:

- Toda lesión traumática agrava al menos funcionalmente toda lesión preexistente.
- En la patología lesional siempre es posible recoger datos morfológicos de lesiones anteriores.
- La patología inflamatoria anterior necesita un tiempo variable que puede ser bastante largo para desarrollar sus lesiones.
- Si existe bilateralidad en este tipo de lesiones, lo cual suele ser frecuente, el dato pue-

de ser decisivo. El paciente suele atribuir el trauma al oído peor.

- e) Las características de la hipoacusia que acompaña a las lesiones inflamatorias o a otras entidades clínicas suele estar en concordancia con ellos y ser distinto de la típica de algunas afecciones traumáticas.

Trascribimos lo esencial del texto de algunos informes recogidos en nuestro servicio relacionados con los asertos anteriores.

Caso A (supuesta bofetada en OD): *«Por otoscopia observamos en OD perforación anteroinferior redondeada con anillo fibroso y fondo en caja hipértrofico, tímpano hiperhémico; OI tímpano deslustrado y deprimido. Audiométricamente discreta hipoacusia conductiva bilateral más acentuada en OD (22 por 100). Por las características de la perforación la biteralidad de la hipoacusia y los signos descritos en la otoscopia creemos se trata de afección común anterior al traumatismo. Si bien no negamos que éste haya podido influir desfavorablemente agravando ligeramente el estado inactivo de la ototubaritis abierta de OD.»*

Caso B (supuesta bofetada en OD): *«Por otoscopia perforación atical OD con ampliación del marco óseo, por la que fluyen secreciones y escamas epidérmicas; OI perforación posterior de análogas características. Hipoacusia mixta bilateral más acentuada en OD. Estudio radiográfico: colesteatoma bilateral. Se puede concluir que por las características clínicas y radiográficas de las lesiones, su necesaria antigüedad, su bilateralidad y simetría en las lesiones se trata de enfermedad común anterior a este traumatismo, no advirtiéndose huellas del mismo.»*

Caso C (supuestas lesiones por blast): *«Por otoscopia ambos tímpanos sensiblemente normales; audiométricamente, hipoacusia conductiva más acentuada en frecuencias graves de valoración similar en ambos oídos (38-43 por 100) hiporreflexión estapedial y compliancia disminuida. La ausencia de lesiones a nivel del tímpano y las características de esta hipoacusia nos llevan al diagnóstico de enfermedad común (otosclerosis) anterior al traumatismo y sin relación con él.»*

Volvemos a comentar aquí por su interés profesional las lesiones yatrogénicas de las extracciones de cuerpos extraños y lavados de oído. Si bien es cierto que pueden causarse lesiones por maniobras más o menos precipitadas, no lo es menos que en ocasiones son anteriores a nuestras maniobras (7), y que habrá que valorar cuidadosamente en la anamnesis su posible existencia, ya que pueden ser atribuidas al acto de extracción recargando nuestra responsabilidad.

PERITAJE DE LA PATOLOGIA LESIONAL NO INMEDIATA

Nos referimos en este apartado a la valoración en relación con el agente etiológico, de las afecciones complicativas o secuelas de los traumatismos otológicos y al menoscabo de la función auditiva en estos casos.

Se suele presentar la necesidad de estos informes cuando por medidas sociales o laborales de la Administración hacen indemnizables lesiones adquiridas mucho antes, o se quiere establecer la vinculación de su proceso patológico a un servicio o accidente determinado.

Podemos sintetizar la evolución de las lesiones timpánicas de origen traumático (véase el capítulo correspondiente) de la siguiente manera:

- a) Persistencia de la perforación.
- b) Otorrea media crónica postraumática.
- c) Colesteatoma tardío.
- d) Secuelas operatorias o cavidades operatorias. Por intervenciones sobre los estados anteriores.

La infección subsiguiente a una perforación traumática es muy frecuente (20 por 100) (8); no obstante, buen número de ellas se curan con cierre secundario de la perforación, quedando como otitis crónica postraumáticas menos de un tercio de las mismas.

Las secuelas otíticas y colesteatomatosas son más frecuentes en las lesiones timpánicas por blast que en las originadas por mecanismos accidentales.

Ya se comprende que la peritación en todos estos casos puede resultar muy difícil. Hay que recabar su historia anterior al traumatismo si se quiere reconstruir su proceso traumático. La valoración de la audición por sus características traumáticas se hace también difícil, pues al añadirse nuevos procesos han podido enmascarar la hipoacusia original dándole nuevas características.

Cuando no haya historia anterior o antecedentes más o menos claros el informe emitido puede únicamente indicar la posibilidad de su origen traumático.

No obstante, tendremos en cuenta los siguientes extremos:

- a) Los factores ORL, sobre todo nasales, que han podido influir en la evolución.
- b) Las características de la otorrea o colesteatoma postraumática, que al menos al principio son limitados a caja en las afecciones postraumáticas.

- c) Que no hay datos ante una perforación simple antigua para determinar su origen traumático.
- d) Que una timpanoplastia abierta o cerrada puede borrar todo estigma etiológico.
- e) Que las características de las curvas audiométricas sí pueden ayudar a afirmar el origen traumático.

Caso A (otorrea media crónica OI. Hispoacusia seguida a determinar su origen traumático por blast hace cuarenta años): *«Por otoscopia OI perforación mesotimpánica con signos de actividad inflamatoria de caja OD tímpano deprimido.»*

Por rinoscopia desviación de tabique nasal muy acentuada hacia la izquierda. Radiográficamente sinusopatía inflamatoria etmoido-maxilar izquierda. Audiométricamente hipoacusia mixta de OD con gran componente perceptivo que afecta a las frecuencias agudas a partir de los 3.000 c/s. con más de 70 dB en pérdida.»

Se trata de una otitis media de OI que ha podido tener su origen en un blast auricular dadas las características de su curva audiométrica; no obstante, hay factores patológicos comunes que han podido influir desfavorablemente para la persistencia de su proceso y evolución posterior.»

Caso B (cavidad radical OD anacusia. Operado a los tres años de afectación por blast. Se pide determinar su origen traumático): *«Por otoscopia cavidad radical aticomastoidea perfectamente epitelizada sin vestigios de actividad. Audiométricamente, audición reducida a restos auditivos.»*

Dada la falta de documentación clínica, la intervención sufrida con posterioridad que puede estar indicada en otros procesos y la gráfica audiométrica reducida a restos auditivos no es posible afirmar ni negar su posible origen traumático.»

Las lesiones autógenas: Son aquellas que se produce el mismo sujeto con el fin de obtener una situación lesional que le reporte algún beneficio o de aumentar la valoración de unas lesiones de suyo leves o mantener o simular un estado patológico del oído. Las lesiones autógenas vienen a ser a la patología lesional lo que la simulación a las hipoacusias.

No es frecuente la autolesión traumática del oído, aunque en una ocasión hayamos visto erosiones de conducto para justificar los daños producidos por una bofetada, y en otra, en un perturbado mental, para justificar las descargas eléctricas con que le lesionaba el oído el vecino del piso superior.

- Las maniobras más corrientes van destinadas a provocar lesiones inflamatorias que agraven o mantengan un estado patológico anterior.

Los móviles de estos pacientes son habitualmente:

- a) Eludir su utilidad para ciertos servicios, como puede ser el servicio militar.
- b) Prolongar una situación lesional que a más tiempo de curación le proporcione mayores beneficios.
- c) Prolongar una estancia hospitalaria.

Los medios más habituales que nosotros hemos visto:

- a) Instilarse agua en una otorrea.
- b) Introducirse un algodón obturante hasta el fondo del conducto.
- c) Utilizar material séptico combinado con maniobras como la anterior: procedentes de otros enfermos otorreicos, esputos, heces, etcétera.

Ya se comprende los graves problemas que para el médico pueden crear estas situaciones, que hacen fracasar el pronóstico inicial, que pueden crear complicaciones a veces serias en el curso de la evolución prevista, planteando en general un problema muy delicado, ya que, como puede comprenderse, el individuo niega a toda costa su autolesión y por otra parte a veces el otólogo no puede ir más allá de la sospecha.

El primer problema que se plantea es el diagnóstico cierto de autolesión: la discordancia clásica entre la evolución lógica del proceso y el curso que sigue, la presencia de cuerpo extraño o secreciones atípicas, el análisis bacteriológico y clínico de las mismas suele poner en evidencia el juego.

La cura diaria al microscopio con aspiración y limpieza exhaustiva nos pondrá de manifiesto si sólo se trata de una otitis externa provocada o por el contrario existía otorrea anterior, y nos permite la vigilancia obturando el conducto con gasa impregnada de una pomada antibiótica para impedir el acceso a sus maniobras, dejando alguna señal (fragmento de seda negra) para comprobar al día siguiente que el taponamiento no ha sido removido. Lo corriente es que el individuo rechace por molesto el taponamiento, lo que constituye otro dato.

No olvidemos que para plasmar en un informe el diagnóstico de autolesión se requiere una seguridad absoluta.

PERITAJE DE LA PATOLOGÍA FUNCIONAL (HIPOACUSIAS)

Toda lesión otológica que hemos descrito va acompañada de su correspondiente disfunción y a veces esta disfunción se produce aunque no exista

lesión clínica alguna. El peritaje de las sorderas es muy amplio y se puede enfocar desde muchos puntos de vista (reconocimiento previo para una aptitud o trabajo, relación, valoración en relación a su etiología, a la incapacidad que produce, etc.).

Nosotros vamos a delimitarlo a la peritación en relación a los factores etiológicos traumáticos y siendo común a estas exploraciones clínicas la simulación, dedicaremos un apartado al desenmascaramiento del simulador.

Ya se comprende que todo peritaje de la audición tendrá en cuenta el estado lesional clínico (si existe) y que muchas veces tendrá que basarse en la concordancia de ambos.

El trauma sonoro agudo. Es el producido por agentes traumáticos en onda explosiva instantánea y repetida dentro de unos parámetros de intensidad-detonación cuyas características generales en su proyección clínica son la prácticamente siempre integridad timpánica y la afección audiométrica de una hipoacusia de características muy constantes. La frontera de separación con los casos de *blast* sin rotura timpánica se hace imperceptible: pequeña contusión timpánica que se acompañan de la misma curva audiométrica (ver *blast* auricular) que el trauma sonoro.

En esencia la aptitud del perito ante este problema consiste en estudiar:

- a) *Los antecedentes* etiológicos suelen ser aportados por la propia petición del informe. En algunas colectividades profesionales son antecedentes obligados que se dan de hecho (fuerzas armadas, actividades deportivas con armas de fuego, etc.).

Ayudará al perito para establecer la relación etiológica el conocimiento de las características del arma empleada, pues la lesión está en relación con la intensidad propia de la detonación, su duración, duración de los intervalos y el número de detonaciones recidivas.

- b) *La valoración* de una curva audiométrica con un trauma sonoro agudo no suele presentar problemas en los casos más típicos. El escotoma en la frecuencia 4.000 es decisivo; de tal manera que en los casos más inmediatos, en presencia de antecedentes claros y escotoma en esta frecuencia y datos objetivos normales, no tenemos inconveniente en afirmarlo.

Pero existen curvas atípicas en valorar con la susceptibilidad del individuo y con la naturaleza del agente etiológico; de acuerdo con BUFFE (9) señalamos: el centrado del escotoma sobre las frecuencias 3.000 ó 6.000

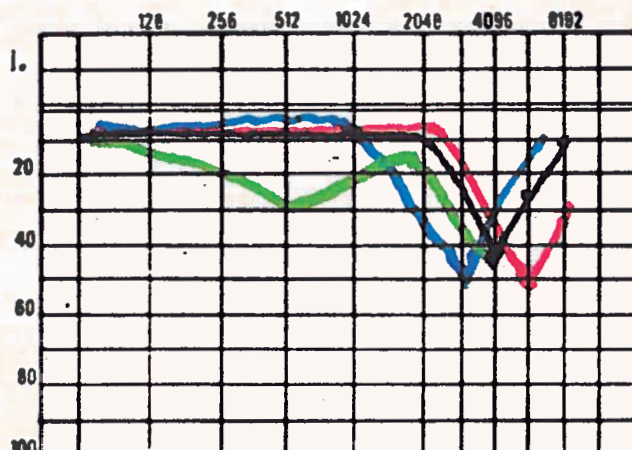


FIG. 1.—Curvas de *t. sonoro* más frecuentes.

c/s. y a veces la coexistencia de éstos con otro escotoma sobre los graves. Son raras y hay que considerar con cautela las curvas audiométricas planas más propias del *blast* auricular con ruptura timpánica.

Hay que señalar desde el punto de vista que nos ocupa la importancia diagnóstica de la bilateralidad con mayor afectación del OI en los diestros en el manejo de las armas ligeras.

- c) *El tiempo* en que viene actuando la superposición del trauma sonoro es evidente que es el factor de mayor trascendencia y que convierte los signos audiométricos anteriores en curvas menos específicas con caída hacia agudos desde la frecuencia 2.000 c/s. ó 3.000 c/s., desapareciendo en la frecuencia 4.000 c/s. toda respuesta o reducida a restos auditivos. No olvidemos que en los primeros contactos con las fuentes de explosión hay margen de reversibilidad en las primeras horas, de cuyo grado depende el pronóstico de transitoriedad (10).

La evolución a largo plazo de las hipoacusias por trauma sonoro agudo repetido no se diferencian audiométricamente del trauma sonoro crónico de hipoacusias profesionales (11).

- d) Por último, el peritaje sobre la hipoacusia debe comprender el grado de incapacidad que crea y su producción.

En la primera fase de escotoma el grado de «sordera social» alcanzada es mínimo, por lo que lo hace apto para cualquier trabajo, excepto los ruidosos. En la fase de gran caída de los agudos hay una hipoacusia seria, perceptiva con mal índice de inteligibilidad, lo que representa gran incapacidad para los trabajos en que se precise el concurso auditi-

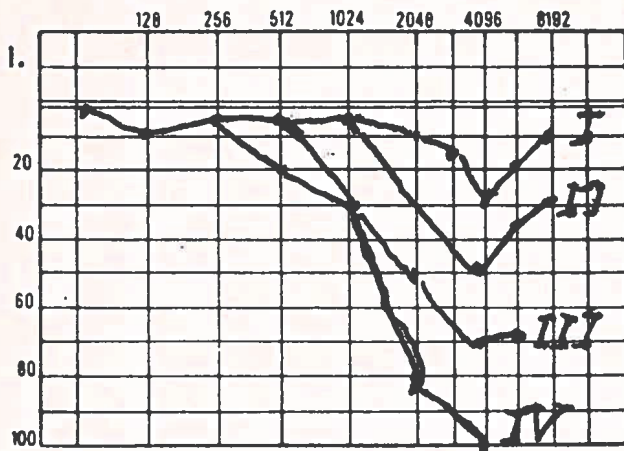


FIG. 2.—Los cuatro grados de hipoacusia profesional.

vo. En todo informe positivo sobre trauma sonoro debemos recalcar la necesidad preventiva de apartar al paciente de todo ambiente ruidoso.

Trauma sonoro crónico: Es propio de las industrias ruidosas, consistiendo en una hipoacusia progresiva de características similares a la de t. sonoro agudo y que pueden llevar a una hipoacusia profunda. Es, pues, una tecnopatía o enfermedad profesional y así aparece tipificada en la Ley de Bases de la Seguridad Social, en el cuadro de enfermedades profesionales, Real Decreto de 1978 (12).

Esta lleva consigo una serie de normas en cuanto a los ruidos ambientales de tipo industrial y una serie de observaciones clínicas y audiométricas en los trabajadores que cae de lleno en la medicina laboral y que vienen regulados por el Real Decreto 1.316/1989 (13). En síntesis, hay una serie de reconocimientos periódicos en relación con el nivel de ruidos, que comienzan con un reconocimiento inicial selectivo y culminan en la valoración de una hipoacusia específica.

Se complementan estos reconocimientos audiométricos con test de susceptibilidad individual, como puede ser el test de Peyser (14).

Realmente aparte del seguimiento laboral, antes citado, cuando un operario de este tipo de industrias llega al otólogo para su peritación, dos son los extremos que hay que determinar:

1. Si su hipoacusia es profesional, es decir, relacionada con el t. sonoro crónico.

2. Valorar el grado de incapacidad a que da lugar.

1.a) El primer apartado puede afirmarse por las características de las curvas audiométricas y el conocimiento de los estadios evolutivos de las mismas; como pueden verse en la gráfica adjunta, son curvas

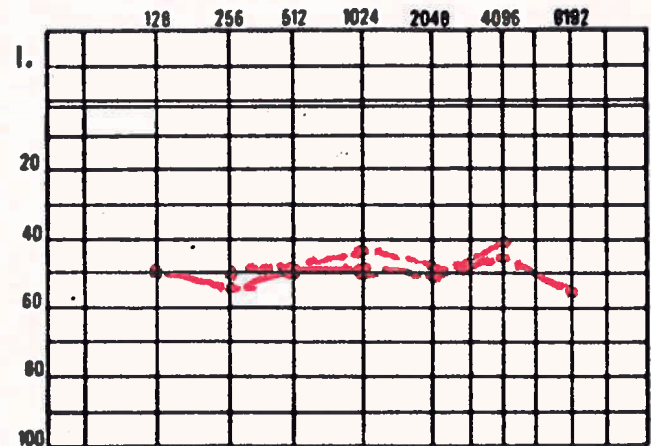


FIG. 3.—Típica audiometría simulada.

bastante típicas aun en los estadios menos específicos como pueden ser el III y IV.

1.b) Que el tiempo no es definitivo para reconocer una curva III-IV de aparición precoz ante mayor susceptibilidad.

1.c) Que la bilateralidad y la simetría de las curvas es la regla, y si no es así, hay que suponer un proceso sobreañadido previo o posterior al trauma en el oído peor.

1.d) Que el mayor problema diferencial lo plantea la presbiacusia (trauma sonoro y presbiacusia pueden potenciarse en su génesis), que puede «borrar» un escotoma en la frecuencia 4.000. No olvidemos que en la presbiacusia hay descenso armónico en todas las frecuencias, si bien los más afectados son los agudos.

En general, una ausencia de respuestas audiométricas más allá de la frecuencia 4.000 c/s. habla de antiguo trauma sonoro.

2.a) El grado de incapacidad será dado por la pérdida auditiva global. La determinación de la pérdida puede venir dada en dB de pérdida tomando la media aritmética de las frecuencias conversacionales (FLETCHER, CARHART) o tomando como base el umbral de inteligibilidad. El cuadro de Pitágoras muy utilizado relacionaba distancias a la voz cuadrículada y alta y en ambos, oídos expresando sus resultados en porcentajes globales.

Nosotros manejamos un cuadro porcentual que en líneas generales clasifica las sorderas en tres apartados:

- Leves: de 5-30 por 100.
- Medias: de 30-60 por 100.
- Graves: de 60-100 por 100.

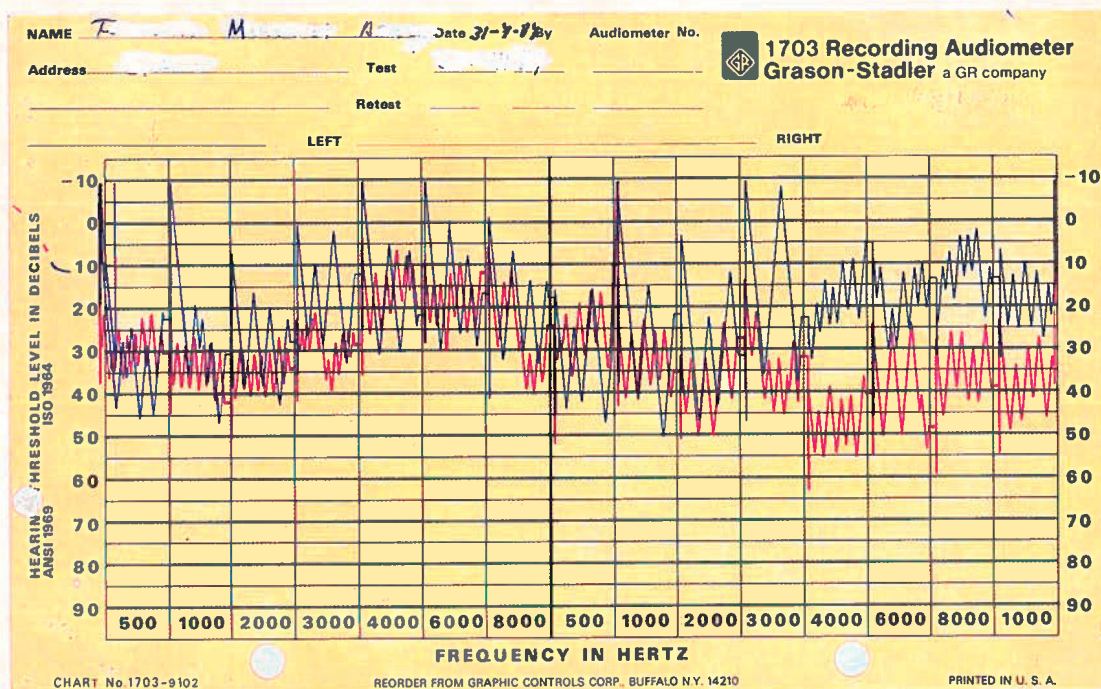
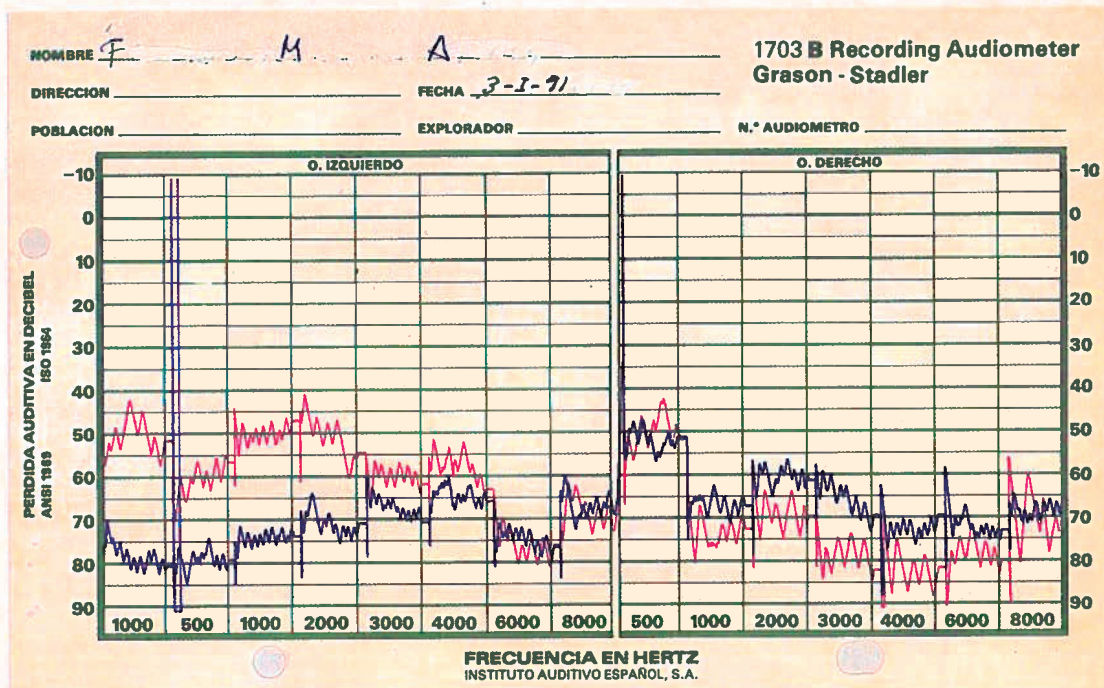


FIG. 4.—Audiometría automática simulada por el mismo individuo en fechas distintas.

A estos porcentajes podrán añadirse las observaciones clínicas de síntomas asociados o de agravación como factores que aumentan la incapacidad.

- 2.b) Respecto al tiempo en que debe darse por consolidada o definitiva una hipoacusia después de apartarse de la fuente sonora es considerado distinto por diversos auto-

res, aunque debe ser cifrado en un año: a partir del cual, lógicamente, serán factores «comunes» los que agravarán la hipoacusia (15).

- 2.c) Hay que ser cautos en la valoración de otros síntomas asociados. Los acúfenos, dada su constancia y su difícil valoración objetiva, siempre admitimos la posibilidad

de síntoma acompañante. Se ha señalado la mayor incidencia del síndrome de Ménière en los afectos por t. sonoro (16).

LA SIMULACION AUDITIVA

Es un problema común a todas las exploraciones audiométricas de que venimos hablando y muchas veces el más costoso de resolver en una valoración pericial; lo común no es la simulación auditiva partiendo de la normalidad, es la exageración de una hipoacusia real.

Los móviles del simulador para su aptitud son obvios, se trata de mostrar un umbral auditivo que no le haga apto para una ocupación no deseada: servicio militar, servicios especiales, trabajosos o de riesgo, etc., o bien aparentar una incapacidad de un determinado nivel que la haga indemnizable o provechosa y en las causas penales aumentar las secuelas lesionales por idénticos motivos o aumentar la culpabilidad del causante.

La frecuencia de esta aptitud es muy numerosa; debemos sospecharla prácticamente siempre que examinemos la audición de un individuo en las condiciones citadas. De los hipoacúsicos examinados para la exclusión del servicio militar son simuladores, o exageradores de la hipoacusia, más del 90 por 100.

La personalidad del simulador: Hay que tenerla muy en cuenta; cada vez es menos frecuente el simulador zafio, inculto, que hace una simulación burda fácil de desenmascarar; por el contrario, el simulador más frecuente es el que ya ha sido visto por especialistas, sabe lo que es una audiometría, sabe cómo simularla, incluso ha sido preparado por algún colega desaprensivo; esto hace mucho más difícil su despistaje.

El papel del otólogo perito en estos casos ha de resolver dos cuestiones consecutivas: 1) el diagnóstico de simulación, y 2) fijar el umbral verdadero de su audición.

El diagnóstico positivo de simulación es relativamente fácil, y por otra parte los métodos objetivos como las respuestas evocadas de tronco han facilitado enormemente esta labor. Vamos a señalar, no obstante, las características más adecuadas de las pruebas subjetivas.

Audiometría liminar. Curvas horizontales en la vía ósea más o menos superpuesta a la aérea, situadas entre 40 y 70 dB, generalmente no guarda relación con el umbral real.

Audiometría automática. Salen los dos tipos de curvas ya señaladas por ISTRE (17): una de grandes oscilaciones tanto en el trazo continuo como en el intercomprimido y que nosotros observamos más

frecuentemente en los pacientes sin «conocimientos audiométricos anteriores», y otras de pequeñas oscilaciones (recruitment en el umbral) y que al mismo tiempo nos da la típica curva V de Jerger, y que corresponde más a menudo a los pacientes con gran «experiencia audiométrica» (18).

La logaudiometría. Cuyo índice de discriminación no se corresponde con la media decibélica de la zona de la palabra hablada.

La impedanciometría: La timpanometría y reflejos no están en consonancia con la entidad clínica que exploramos.

Las pruebas clásicas (LOMBARD, AZZI, STENGERO, etc.) son cada vez menos utilizadas ante los objetivos actuales.

La fijación del umbral y la valoración subsiguiente de la hipoacusia solemos hacerla por la combinación de pruebas subjetivas y respuestas evocadas.

- 1.º La repetición de la audiometría liminar que suele ir «mejorando el umbral progresivamente».
- 2.º La repetición de la audiometría automática hasta lograr su «normalización» y coincidencia con el umbral liminar.
- 3.º Las respuestas (BERA) que nos fija el umbral con unos 20 dB de margen.

Las hipoacusias psicógenas. Tienen un significado semejante a las simulaciones (simulaciones inconscientes) y su comportamiento es muy similar, creemos se ven con más frecuencia de lo que generalmente admitimos. Nosotros hemos diagnosticado varias a propósito de lesiones por blast en los atentados terroristas; ya KRAIG (1944) (19) catalogó ocho sorderas histéricas entre 56 casos de sorderas por blast.

No es muy fácil catalogar este tipo de hipoacusias psicógenas, sobre todo en los primeros momentos o días del accidente, en que las hipoacusias iniciales son más intensas, en circunstancias proclives a conmociones psíquicas, o que la simulación consciente puede darse desde el primer momento.

Lo más característico de estos pacientes en los casos recogidos por nosotros son las respuestas variables de todo tipo; a veces cambia el oído más hipoacúsico de una exploración a otra. No se perciben rasgos de intención de engañar, como siempre suelen recogerse en el simulador. Son, pues, simuladores «con buena intención».

BIBLIOGRAFIA

1. LE ROY, M.: «L'expertise en oto-rhino-laryngologie 1-9969». *Eneyetopedie Medico-Chirurgicale*.
2. ROBBINS, J. M.; AMENIZ, H., y BLAIR, P. A.: «Trauma-

- tic perforations of the tympanic membrane». *Otolaryngology: Head, Neck, Surgery Report*, 139, 6: 13-15.
3. STROHM, M.: *Avances en ORL*, 35: 61.
4. KERR, A. G.: «Blast Injury to the ear». *Practitioner*, 221 (1325): 644-682, 1978.
5. PULEC, J. L.: *Diseases of the tympanic Membrane ad 2 Paparella MM and Shumrick*. DA Philadelphia, 2: 1388-1391, 1980.
6. PAHOR, A. L.: «The ENT problems following the Birmingham bombings». *J. Laryngol. Otol.*, 95 (4): 339-406, 1981.
7. APPAIX, A.; MARCHAND, J., y FLEURY, P.: «Les accidents en Therapeutique». *Oto-Rhino-Laryngologique*, 99-100, 1976.
8. GOUZY, J.; STIPON, J., y DREVET, D.: «Les alterations de la membrane tympanique por effect de souffle et laer evolution anatomique». *Otorrinolaringol.*, 17 (6): 469-475, 1968.
9. BUFFE, P.: *Les otopathies pressionnelles traumatiques en milieu militaire*, pág. 41 y sigs.
10. RELANZON LOPEZ, J. M.: «El trauma acústico provocado por las armas de fuego». *Acta ORL Esp.*, 38, 4: 189-192, 1987.
11. PAPARELLA-SHUMRICK: *Otorrinolagologia TM*, 1782-1786.
12. GILSBERRT CALABUIG, J. A.: *Medicina legal y torología*, 3.ª ed., 478-479, 1985.
13. BOE, 263. Real Decreto de 27 de octubre de 1989, 1.316/1989.
14. CASALS, F.; ALONSO, J.; FENDY, P. A., y otros: «Evaluación del trabajo con riesgo auditivo». *Revista Castellana de Medicina y Seguridad del Trabajo*, 15: 15-26, 1989.
15. SEGAL, S.; HARELL, M.; SHAHAR, A., y ENGLENDER, M.: «Department of Otolaryngology». Edit. Wofson. Hospital, Holon 58/00. *Isr. Am. J. Otol.*, 9/4: 293-298, 1988.
16. ROITMAN, R.; TALMI, Y. P.; FINKELSTEIN, Y., y cols.: «Síndrome de Ménière inducido por un trauma acústico» (resumen de *Excerpta Medica*). Department of Otolaryngology Hasharon. Hospital Golda Medical Center, Petah-Tigya, Israel. *ORL*, s. 1/4: 246-250, 1989.
17. CLIFTON, O.; ISTRE, P. H. D., y otros: «Automatic Audiometry for Detecting Malrnering». *Arch. Otolaryng.*, 90: 326-332, 1969.
18. GALLEGO ARANDA, G.; GARCIA PEREZ, G., y PEREA, J. G.: «El desenmascaramiento de la simulación auditiva». *Acta ORL Española*, 33-6: 969-974, 1982.
19. KRAIG, D. H.: «Four». *Laryngol.*, 59: 443, 1944.

