

---

# Emergencias nasales

## Diagnóstico y tratamiento

*Dr. César Pachecho Baldarrago*

---

### 1. TRAUMATISMOS NASALES

La nariz, debido a su localización en la parte más central de la cara, por estar expuesta y no protegida, representa el lugar más común de fractura luego de producirse un trauma facial.

La fractura de la pirámide nasal aislada es pocas veces reconocida y diagnosticada por el médico general, a menos que se presente una fractura abierta, con desplazamiento marcado del septum nasal, o que existan signos y síntomas de un hematoma septal.

#### 1.1. SÍNTOMAS Y SIGNOS

Los síntomas y signos de mayor prevalencia en un trauma facial son:

- Dolor o hipersensibilidad de la zona
- Equimosis
- Epistaxis
- Crepitación ósea
- Obstrucción nasal
- Edema
- Deformidad (depresión nasal, laterorrinia, desviación del septum nasal)

Por lo general se trata de pacientes que entran por sus propios medios a la consulta y con el antecedente de haber sufrido un accidente o lesión deportiva horas antes de la consulta.

Los datos más importantes que el médico debe obtener al interrogar al paciente son:

- Tiempo transcurrido después del trauma
- Presencia de epistaxis, cuantificación y cese espontáneo
- Presencia de obstrucción nasal posterior al trauma
- Antecedentes patológicos de importancia

Los aspectos clínicos a observar son:

- Intensidad del dolor
- Grado de obstrucción nasal
- Grado de edema nasal
- Grado de deformidad nasal, y si ésta es reciente o antigua
- Síntomas neurológicos asociados

Se debe realizar la prueba de rinoscopía anterior, ayudados por un espéculo nasal y un frontoluz. Rayos X (fronto-naso placa) son de gran utilidad. Otras pruebas a realizarse pueden ser procedimientos endoscópicos y posteriormente pruebas rinométricas.

## **1.2. CLASIFICACIÓN**

Con los datos obtenidos en el interrogatorio y en el examen clínico se puede clasificar al trauma nasal en:

1. Trauma nasal simple
2. Trauma nasal con fractura: Desplazada o no, cerrada o abierta, de pirámide nasal y/o septum nasal.
3. Hematoma septal secundario al trauma.

## **1.3. MANEJO**

El manejo depende de la complejidad del trauma, pero se puede proceder con este protocolo:

1. Analgésicos tipo Acetaminofén 500 mg cada 6 horas
2. Antiinflamatorios: Piroxicam 20 mg/día o Ibuprofeno 200-600 mg/día
3. Posición semisentada
4. Hielo local

Se puede proceder al taponamiento anterior, el cual sirve para detener la epistaxis, como también de sostén interno.

Se debe volver a evaluar al paciente posteriormente, y al momen-

to de detectar una anomalía como una fractura, se procede a la corrección del defecto con una técnica abierta o cerrada.

En caso de detección de signos y síntomas tales como aumento progresivo del dolor, rubor, calor, edema, obstrucción nasal debe sospecharse de la presencia de un hematoma y/o absceso septal, el cual debe ser drenado quirúrgicamente y administrar antibióticos de amplio espectro.

En casos de fractura abierta y complicada se debe hacer una irrigación y limpieza cuidadosa de la herida.

El debridamiento debe ser bastante conservador, limitándose a la remoción de las partículas extrañas y tejidos no viables. La herida se puede suturar quirúrgicamente y se deben dar antibióticos de amplio espectro.

## 2. FORÚNCULOS NAALES

El forúnculo nasal es una lesión eritematosa endurecida e hinchada, causada por especies de *Stafilococcus* coagulasa positivo al afectar los folículos pilosos del vestíbulo nasal. Se pueden presentar áreas de necrosis, supuración y trabeculación en el área inflamada. Hay predisposición a la producción de esta lesión en pacientes portadores del germen en la nariz y pliegues cutáneos.

Las lesiones se inician habitualmente en los folículos pilosos, donde forman pequeña pústulas con una base eritematosa que en pocos días comprometen el tejido celular subcutáneo, hasta producir un centro necrótico que drena pus; una vez evacuado involuciona en varios días.

El drenaje venoso de la punta nasal hacia el seno cavernoso a través de la vena angular y venas oftálmicas podría crear una tromboflebitis con trombosis, lo cual puede complicar la vida del paciente.

### 2.1. TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser agresivo, teniendo en cuenta a la evacuación quirúrgica como principal medida terapéutica y administrar antibióticos por vía sistémica, tales como dicloxacilina 200 mg/día por 15 días o usar cefalosporinas.

En vista que el cuadro tiene tendencia a ser crónico y recurrente, debe procurarse eliminar el foco de infección, por medio de la aplicación de potentes antisépticos locales (corno yodopovidona) o antibióticos tópicos (neomicina, bacitracina, polimixina) en las fosas nasales.

### **3. CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍAS NASALES**

Los cuerpos extraños son más frecuentes en niños, aunque la literatura refiere casos excepcionales en adultos<sup>(3)</sup>.

#### **3.1. SINTOMATOLOGÍA**

Los síntomas presentes son: Obstrucción nasal, cacosmia objetiva y secreción purulenta unilateral.

Los niños por lo general tienen la tendencia a introducirse durante sus juegos, objetos pequeños en las fosas nasales. Entre los objetos más comunes se encuentran canicas, plásticos, piedras, borradores, granos vegetales, botones y otros. Estos, a no ser que posean ángulos agudos, cortantes o de gran tamaño, no suelen causar molestias poco después de haber sido introducidos, pasando inadvertidos por algún tiempo.

En adultos por lo general hay el antecedente de un traumatismo nasal o de infección crónica unilateral. También se han descrito cuerpos extraños nasofaríngeos como complicación de una cirugía (fragmentos de instrumentos o pedazos de gasa).

El examen semiológico requiere una buena rinoscopía anterior. Los sitios por examinar son el vestíbulo nasal a nivel del cornete inferior, donde con más frecuencia se alojan los cuerpos extraños.

A la rinoscopía posterior se puede apreciar descarga purulenta en una sola coana.

Se deben tomar placas de Rayos X para apreciar senos paranasales, y se debe tratar en lo posible hacer cultivo de la pus obtenida.

#### **3.2. TRATAMIENTO**

Se debe proceder a la extracción del cuerpo extraño mediante una pinza con garra o gancho curvo, esta extracción puede llevarse a cabo sin anestesia (en pacientes colaboradores), con ligera anestesia en adultos y con anestesia general en niños no colaboradores. Se debe valorar la consistencia y tamaño del cuerpo extraño para ver si se puede sacar entero o no.

Se debe tratar la infección secundaria (por ejemplo sinusitis maxilar) con antibióticos (penicilinas a dosis de 1g/día por 10 días).

Es importante investigar otras cavidades fisiológicas en las que el niño pudo haberse introducido cuerpos extraños (vagina, oído).

## **EMERGENCIAS OTOLÓGICAS**

### **Diagnóstico y tratamiento**

#### **1. TRAUMATISMOS**

Se pueden producir laceraciones por diversas causas; las laceraciones pequeñas se pueden suturar previa anestesia local, las laceraciones mayores requerirán de todas maneras anestesia general y la presencia de un equipo quirúrgico. En caso de pérdida de tejido, se debe conservar el tejido perdido en solución salina a baja temperatura hasta la presencia del cirujano.

Se puede producir un otopneumotorrax como consecuencia traumática, aunque hay casos documentados sin el antecedente traumático. El tratamiento del otopneumotorrax está dirigido a la aspiración y colocación de un sistema compresivo por 10 días.

Las perforaciones traumáticas del tímpano se pueden producir de una manera traumática directa (instrumento de "limpieza" o examen) o indirecta (presión sobre el conducto de una onda de aire (bofetada, golpe).

Los síntomas característicos de la perforación traumática de tímpano son: Dolor, secreción sanguinolenta, sordera conductiva.

Los exámenes auxiliares a solicitar son: Radiografía transorbitaria, TAC.

La terapia de las perforaciones traumáticas es conservadora y bajo estricta vigilancia, por lo general suelen cicatrizar espontáneamente; si al cabo de 30 días no se da la cicatrización, puede estimularse con nitrato de plata al 1%.

#### **2. CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍAS AUDITIVAS**

Los cuerpos extraños pueden ser de diversa etiología, tales como el cerumen libre, cerumen impactado, cerumen organizado con piel.

Se pueden encontrar cuerpos extraños tales como aretes, algodones, arena de mar, cuentas de collar.

Una mención especial la constituyen los cuerpos extraños animados, tales como mosquitos, garrapatas (género *Otobius*), moscas

y larvas de moscas.

Los síntomas presentes son: Sordera conductiva, sensación de malestar en el oído, dolor intenso, tinnitus y vértigo.

Los cuerpos animados pueden producir sintomatología como tos espasmódica, crisis epileptiformes, síncope e hipoacusia.

El tratamiento se da a base de un lavado de oído con suero tibio en el oído afectado. En niños o pacientes no colaboradores se podrá programar la extracción bajo anestesia general.

Si existe el peligro de producir mayores lesiones, se debe programar entrar por vía retroauricular, despegando el pabellón.

Los cuerpos vegetales que hayan crecido de tamaño (al hidratarse) o cuerpos cortantes, requieren la necesidad de cirugía programada.

Para la terapéutica frente a un cuerpo extraño animado, primero se debe matar a éste (se puede licuar el oído con alcohol o aceite, manteniendo la cabeza en ángulo de 0 grados en relación con el hombro), para posteriormente extraerlo mediante un lavado de oído.

### **3. OTITIS EXTERNA MALIGNA**

Se conoce a la otitis externa maligna como una infección severa (y a menudo fatal) del oído externo, causada por *Pseudomonas aeruginosa*, la cual es descrita más que nada en pacientes diabéticos de edad avanzada.

La infección puede invadir (si no es tratada a tiempo) los huesos de la base del cráneo y tejidos blandos adyacentes, pudiendo causar mastoiditis. El compromiso del nervio facial y otros nervios craneales usualmente indica mal pronóstico y una gran morbilidad y mortalidad.

La terapéutica debe ser agresiva empezando por un diagnóstico temprano y debridamiento quirúrgico del tejido infectado, así como la administración de combinaciones de antibióticos como aminoglucósidos (gentamicina, amikacina), penicilinas de espectro ampliado (carbenicilina, ticarcilina/clavulanato), fluoroquinolonas (ciprofloxacina, ofloxacina), imipenem, aztreonam y cefalosporinas de tercera generación (ceftazidima, cefoperazona).

### **4. SORDERA SÚBITA**

La Sordera Súbita Idiopática Neurosensorial es una entidad de etiología no bien dilucidada en la cual la mayoría de veces se administra un tratamiento empírico.

Se dan los criterios diagnósticos para la Sordera Súbita Idiopática Neurosensorial

1. Pérdida auditiva neurosensorial de origen desconocido
2. Pérdida auditiva ocurrida en un período de 24 horas
3. La Pérdida auditiva no es fluctuante
4. Pérdida auditiva de por lo menos 30 dB o más en tres pasos subsecuentes de audimetría.

La mayor parte de los casos son unilaterales, pueden acompañarse de acúfenos y vértigo.

Al examen otoscópico el oído es de aspecto normal, pero los diapasones y las pruebas audiométricas revelan sordera neurosensorial.

#### **4.1. ETIOLOGÍA**

Haciendo un análisis de los 3 artículos escritos por los holandeses Stokroos y Albers<sup>(4,5,6)</sup> se llega a determinar que hay indicios etiológicos de:

- Falla vascular: Se determinó la presencia de Sordera Súbita en pacientes con antecedentes recientes de accidentes cerebrovasculares y cirugía cardiopulmonar.
- Ruptura de membranas: Se describe la presencia de fístulas perilinfáticas causadas por trauma que llevan a sordera súbita.
- Infección Viral: En 30-70% de pacientes que presentan Sordera Súbita se hallan evidencias clínicas y de laboratorio de presencia concomitante de virus: Respiratorios, Herpes virus, Spumaretrovirus, Lassa.
- Procesos autoinmunes: Síndrome de Cogan atípico o variantes de Poliarteriosis Nodosa.

#### **4.2. TRATAMIENTO**

El tratamiento es empírico

En cuanto al tratamiento:

- Optimizar el flujo sanguíneo a nivel coclear: Múltiples estudios con vasodilatadores (bydrochloride, dextran, pentoxifilina, tPA, ácido nicotínico, naítidroíuryl) no han demostrado diferencia significativa en la recuperación de la audición.
- Medicación antiinflamatoria: Se ha encontrado mejora de audición significativamente estadística con el empleo de glucocorticoides tales como Dexametasona y Metilprednisolona.

## 5. VÉRTIGO

El vértigo verdadero es una setisación de rotación del cuerpo del paciente (subjetivo) o del ambiente (objetivo) y hay que diferenciarlo del mareo, que es referido por el paciente como debilidad o sensación de desmayo al levantarse o al andar.

Se debe investigar si además del vértigo hay o no:

- Compromiso auditivo: Acúfenos, hipoacusia, plenitud aural
- Episodios repetidos de vértigo
- Umbral auditivo y excitabilidad laberíntica
- Estudios serológicos: VDRL-FTA/ABS
- Vértigo de aparición espontánea, no desencadenado por cambios posturales del cuerpo, ni torsionales del cuello.
- Antecedentes de episodios virales previos
- Antecedentes de trauma craneal
- Presencia de nistagmos y características del mismo
- Fluctuación de la audición

Se debe aclarar la severidad del vértigo por pruebas indirectas: nistagmos, hidratación del paciente, capacidad de locomoción sin ayuda.

Las pruebas con diapasones pueden evidenciar una hipoacusia neurosensorial unilateral, test de Weber lateralizado y Rinné positivo bilateral.

El vértigo es un síntoma relativamente frecuente y en verdad incapacitante que es observado en numerosas entidades y por diversas causas que son importantes dentro del diagnóstico diferencial

- Aparato Vestibular: Laberintitis, enfermedad de Menière, Ototoxicidad (Estreptomycin, alcohol, tabaco), otitis media aguda o crónica, neuronitis vestibular, vértigo postural benigno, traumatismos con fractura del oído interno.
- Neurológicas: Trauma del Sistema Nervioso Central, accidentes cerebrovasculares, hipertensión endocraneana, epilepsia del lóbulo temporal, tumor cerebral o cerebelar, esclerosis múltiple, sífilis, lesiones del ángulo pontocerebeloso.
- Cardiovasculares : Arteriosclerosis de tronco basilar o arterias vestibulares periféricas, cardiopatías, hipotensión.
- Oculares: Error refractario, desequilibrio muscular, glaucoma.
- Metabólica: Hiperglicemia, hipotiroidismo.



- Artrosis de la columna cervical.

## EMERGENCIAS DE LARINGE

### 1. EDEMA ALÉRGICO ANGIONEURÓTICO

Los agentes provocadores del edema angioneurótico alérgico son las comidas, inhalantes y drogas (como penicilina y aspirina).

También se debe averiguar la historia familiar como asma, eccema, fiebre de heno o edemas.

#### 1.1. LA SINTOMATOLOGÍA

Se caracteriza por sensación de ahogo, asfixia. Afecta a Epiglotis, aritenoides, bandas ventriculares, repliegue vocal o subglotis. Al examen laringoscópico se aprecia edema epiglótico, repliegues aritenoepiglóticos con tendencia obstructiva.

#### 1.2. TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en el siguiente esquema:

- a. El mantenimiento de la vía respiratoria es la principal prioridad.
- b. Adrenalina es la base del tratamiento y se administra a dosis de 0,3 - 0,5 mg (0,3 - 0,5 ml de una solución al 1:1000) por vía SC repitiéndose hasta dos veces en intervalos de 20 min, si se considera necesario. Los pacientes con grave compromiso de la vía respiratoria o hipotensión pueden recibir adrenalina por vía sublingual (0,5 ml de una solución al 1:1000) por una vena femoral o yugular interna (3-5 ml de solución al 1: 10 000)
- c. Antihistamínicos (difenhidramine 25-50 mg c/6 horas por VO o IM) no muestran un efecto inmediato pero pueden acortar la duración de la reacción.
- d. Los glucocorticoides (dexameteseno 5-10 mg IV) no tienen un efecto significativo en las primeras 6-12 horas, pero pueden evitar las reactivas en las reacciones graves.

### 2. CRUP

El Crup es un conjunto de entidades clínicas que tienen como

características común la de manifestarse con una signología muy particular, caracterizado por tos peculiar (tos perruna), estridor inspiratorio, disfonía y dificultad respiratoria, todo lo cual es secundario a grados variables de obstrucción laríngea.

Este compromiso laríngeo agudo reviste mayor gravedad entre más pequeño es el niño. En los lactantes menores de dos años, la vías aéreas son de menor calibre y de hecho predispuestas a un estrechamiento mayor, con el mismo grado de inflamación y edema que en niños mayores. Además, la infección rara vez se limita solamente a la laringe y afecta, en grados variables, a la tráquea, bronquios, vías aéreas menores y aun al tracto respiratorio inferior.

## 2.1. ETIOLOGÍA

- a. **Viral:** (20-80%). El virus más frecuentemente aislado ha sido el Parainfluenza tipo I, el influenza A (menos frecuente pero más grave), Virus Sincicial Respiratorio, Influenza B, Rhinovirus, Adenovirus, Enterovirus y Myxovirus (Sarampión)
- b. **Bacteriana:** H influenza tipo b, *Corynebacterium diphtheriae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus sp.*

## 2.2. DIAGNÓSTICO

Clínico y Radiológico (Radiografía Lateral del cuello).

## 2.3. TRATAMIENTO

- a. Utilizar la posición que sea más cómoda; la mayor parte de los pacientes están más cómodos sentados.
- b. Alimentar el contenido de humedad del aire por alguna de las medidas siguientes:
  - Vaporizadores en frío (método preferido)
  - Abrir la regadera de agua caliente con el baño cerrado
- c. Debe evitarse la sedación.
- d. Acetaminofén, 60 mg por año de edad hasta 600 mg cada tres a cuatro horas por vía bucal, según sea necesario para controlar la fiebre.
- e. Iniciar terapia de fluidos.
- f. Pueda suministrarse oxígeno humidificado al 40% por mascarilla.

- g. Adrenalina racémica 0,25-0,50 mg (2 ml de suero fisiológico). Debe ser nebulizado con presión positiva. Sólo debe emplearse en pacientes hospitalizados, puesto que la respuesta clínica es rápida y de poca duración. Esta conducta ha disminuido el número de intubaciones y traqueostomías, sin embargo no se ha demostrado que acorte la evolución de la enfermedad.
- h. Dexametosona de 0,6 mg/Kg al ingreso del paciente con diagnóstico de CRUP, disminuye la severidad de los síntomas y acorta el período de evolución.
- i. Si se presenta hipoxemia o hipercapnia progresivas ( $PaO_2 < 60$  mm Hg,  $PaCO_2 > 50$  mmHg) y una acumulación de secreciones muy viscosas, se hace necesario el manejo en unidad de cuidado intensivo con ventilación mecánica.

## **2.4. RECOMENDACIONES**

Si tiene signos de hipoxia (cianosis, palidez, alteraciones de la conciencia), cualquier manipulación de faringe, incluyendo el baja lenguas, puede desencadenar una respuesta vagal y paro cardiorespiratorio.

## **3. EPIGLOTITIS**

Infección aguda que afecta laringe supraglótica por encima de los repliegues vocales hasta el borde de la epiglotis.

### **3.1. ETIOLOGÍA**

H influenza tipo b (90%). Algunos lo consideran dentro del CRUP, pero lo separamos para denotar su importancia en niños de 2-7 años.

### **3.2. CLÍNICA**

Todo niño intoxicado y con fiebre de aparición rápida (en cuestión de horas) de estridor, dificultad para deglutir, escape de saliva, desplazamiento del cuello hacia adelante y disnea sufre epiglotitis hasta que no se demuestre lo contrario, en especial cuando estos síntomas se acompañan de ensanchamiento de las alas de la nariz y retracciones en cuello-tórax durante la inspiración, y es necesario admitirlo para tratamiento inmediato y observación constante.

### 3.3. DIAGNÓSTICO

Clínico y Radiográfico. Una sola radiografía lateral en inspiración tal vez muestre cambios característicos (hipofaringe en globo, engrosamiento de la epiglotis, ensanchamiento del pliegue aritenopiglótico).

### 3.4. TRATAMIENTO

- a. En casos probados, hospitalice al paciente y practique intubación endotraqueal en el quirófano, teniendo equipo de traqueostomía a la mano; posteriormente lleve a cabo cuidados nasotraqueales y observación estrecha en la unidad de cuidados intensivos. A veces en situaciones críticas limítrofes, el uso de respiración por presión positiva intermitente (RPPI) con aerosol de adrenalina racémica por mascarilla (o, en forma temporal, por ventilación transtraqueal a chorro) mejorará la situación lo suficiente como para permitir procedimientos menos apremiantes.
- b. Antibióticos: Ampicilina 200 mg/Kg/día divida en 4 dosis x 7 días. Cloranfenicol 200 mg/Kg/día divida en 4-dosis x 7 días.

## 4. TRAUMA LARÍNGEO

Los traumatismos pueden ser:

- a. Penetrantes: lesión penetrante con herida abierta y aire que emana por la laringe.
- b. Cerrados: de difícil evaluación.  
En una primera etapa hay distensión de los tejidos submucosos laríngeos en la supraglotis cerrar la luz respiratoria.  
En una segunda etapa de urgencia es menor, pueden detectarse luxaciones y fracturas variadas en magnitud.

### 4.1. SÍNTOMA

Clínica: Se observa:

- Enfisema subcutáneo
- Obstrucción progresiva de la vía aérea
- Disfonía
- Dolor focal cervical
- Pérdida de prominencia del cartilago tiroideo
- Ausencia de craqueo laríngeo

## 4.2. TRATAMIENTO

a. Intubación o traqueotomía

- **Procedimiento de traqueotomía**

La técnica es la siguiente:

- a. Posición en decúbito dorsal con cabeza en hiperextensión.
- b. Anestesia (debemos acotar que siempre es mejor intubar al paciente y por allí anestesiarlo), si es local se utiliza xilocaína al 2% con epinefrine.
- c. Se sitúa la tráquea y se mantiene fija con el pulgar o índice.
- d. Incisión puede ser:
  - Horizontal a 2 cm por debajo del cricoidea.
  - Vertical en la línea media desde cricoides al esternón, se atraviesa aponeurosis cervical y músculos pretiroideos.
- e. La tiroides es mejor llevarla hacia arriba de ser posible, si no entre dos pinzas se libera realizando cuidadosa hemostasia.
- f. Instalar en la luz traqueal solución de cocaína a 5% un centímetro para anestesiarse la mucosa respiratoria anulando reflejos indeseables.
- g. Incisión con abertura eliminando un segmento del cartílago traqueal segundo o tercero, esto facilita la introducción de la cánula, se retira la guía y se aspiran las secreciones.
- h. Fijar la piel a la tráquea con cuatro puntos de hilo.

## 5. OBSTRUCCIÓN LARÍNGEA AGUDA

Presencia de sufrimiento grave, estirador y grandes esfuerzos pero ineficaces para respirar. Si no mejora rápidamente, puede producirse cianosis y finalmente inconsciencia. En caso de obstrucción grave, el habla es imposible.

### 5.1. ETIOLOGÍA

- En los adultos, el cuerpo extraño es habitualmente un trozo de alimento aspirado mientras la víctima estaba comiendo.
- Edema angioneurótico
- Quemaduras graves
- Inhalación de gases irritantes

- Traumatismo

## 5.2. SINTOMATOLOGÍA

Signo de Heimlich (menos llevando a la garganta)

## 5.3. TRATAMIENTO

- a. Establecimiento de una vía aérea: Está indicado en todos los casos, en que, a pesar de los esfuerzos del paciente por respirar, se presenta cianosis y cuando la obstrucción se debe a un cuerpo extraño aspirado; el modo más expeditivo de expulsarlo es mediante la maniobra de Heimlich.  
En circunstancias en que la maniobra de Heimlich no es apropiada o ha fallado, si se dispone de tiempo, ha de aplicarse una anestesia local con cocaína al 5% y adrenalina. En este caso, podrán verse las cuerdas vocales directamente y determinar la causa de la obstrucción, si todavía no es aparente; extraer el cuerpo extraño mediante unas pinzas adecuadas; introducir una sonda traqueal.
- b. Si no se dispone del equipo necesario para introducir una sonda endotraqueal o si la obstrucción da lugar a una deformidad que hace el intento imposible (trauma o edema agudo), debe practicarse una traqueostomía.

### Maniobra de Heimlich

- a. Lo principal en este caso es que un impulso rápido desde el apéndice xifoides hacia arriba empuje al diafragma hacia arriba y fuerce la expulsión violenta de aire por la boca. Cualquier objeto obstructivo que se halle en las vías respiratorias es expulsado en estas condiciones de modo violento y espectacular.
- b. La técnica puede llevarse a cabo estando el paciente en pie, sentado o en decúbito:
  - Paciente de pie o sentado. El rescatador debe estar de pie o arrodillado detrás del paciente y rodeándole la cintura con uno de sus brazos. Cierra esta mano en el ombligo, ligeramente por encima de éste; rodea entonces el puño pulgar con la mano libre, y presiona el abdomen con un rápido impulso hacia arriba. En algunos casos puede ser necesario repetir esta maniobra hasta 6 veces, aunque en el 60% de los pacientes la obstrucción desaparece al segundo impulso.
  - Paciente en decúbito. Se coloca en decúbito supino, con la cabeza mirando directamente hacia delante. El rescatador se sitúa

frente al paciente, arrodillado a horcajadas sobre éste. Apoya la palma de una de sus manos entre el ombligo y el apéndice xifoides, y la otra sobre el dorso de ésta y empuja hacia arriba y adentro.

## **6. ENFERMEDAD DE MENIÉRE**

Se caracteriza por vértigo en crisis, acúfenos de tono bajo, hipoacusia neurosensorial unilateral con reclutamiento positivo y sensación de plenitud en el oído puede existir diploacusia y disminución en la discriminación.

Al examen vestibular se observa que el componente rápido del nistagmos se bate hacia el lado sano; la excitabilidad calórica del oído afectado está disminuida, pero sólo en pocos casos abolida por completa.

### **6.1. ETIOLOGÍA**

Se postulan varias hipótesis de posibles causas, así tenemos hipótesis: Vasculares, Alérgicas, Metabólicas, Neurogénicas, Psicógenas, Infecciosas. Eventualmente la sífilis puede manifestarse como un síndrome menieriforme.

### **6.2. Tratamiento médico**

1. Medidas generales como reposo, dieta hiposódica y restricción en la ingesta de líquidos.
2. Antivertiginosos: Antihistamínicos (Dimenhidrinato), diazepam.
3. Vasodilatadores: Acido nicotínico
4. Diuréticos: Hidroclorotiazida

### **6.3. Tratamiento quirúrgico**

Indicado en los casos de vértigo incapacitante que no cede al manejo convencional.

Se puede realizar, dependiendo de cada caso:

1. Derivación del saco endolinfático
2. Laberintectomía
3. Sección del VIII par y del nervio vestibular

## **7. TUMORES DEL ÁNGULO PONTOCEREBELOSO**

El más frecuente es el neurinoma del acústico. Se presenta inestabilidad (más que vértigo) en forma persistente y progresiva.

El neurinoma del nervio acústico, más correctamente Schwannoma del nervio vestibular, constituye alrededor del 75% de los tumores del ángulo pontocerebeloso.

### 7.1. SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas, por orden de frecuencia son hipoacusia neurosensorial unilateral (90%), acúfenos y síntomas vestibulares (mareo, vértigo posicional, vértigo verdadero). Otros síntomas son más tardíos: Alteraciones de la sensibilidad de la cara, diplopia, visión borrosa, disfagia, ronquera y aspiración. La parálisis facial es infrecuente por la gran resistencia que tienen los nervios motores a la compresión gradual.

La otoscopia es normal, pero puede existir menor sensibilidad en la piel del conducto auditivo (signo de Hitselberger). Puede haber alteraciones en la función de pares craneales y cerebelosa.

La audiometría tonal muestra en general, hipoacusia neurosensorial unilateral más acusada en tonos agudos. La audiometría verbal refleja peores resultados que los esperables en función de la prueba tonal.

Los potenciales auditivos de tronco cerebral son una prueba de enorme sensibilidad, pero requieren que el umbral auditivo sea mejor que 65-70 dB.

Las pruebas vestibulares demuestran hiporreflexia en el lado afectado.

Actualmente, el método más sensible y específico para el diagnóstico de los neurinomas es la Resonancia magnética nuclear.

### 7.2. TRATAMIENTO

**I. Observación y control con RMN** cada seis meses en caso de tumores bilaterales, como por ejemplo en la fibromatosis tipo II o en pacientes muy deteriorados.

**II. Cirugía:** La vía translaberíntica es de elección cuando existe hipoacusia neurosensorial intensa, independientemente del tamaño del tumor.

**III. Cirugía esterotáxica:** Debe limitarse a tumores menores de tres centímetros.



Es un método moderno que consiste en irradiar selectivamente el tumor.

## **8. NEURONITIS VESTIBULAR**

La enfermedad comienza con un ataque repentino de vértigo intenso, inestabilidad, alteración de la marcha, se acompaña de náuseas y vómitos, sin compromiso de la audición. Las pruebas calóricas revelan hipoexcitabilidad del lado afectado. Se desconoce la causa, aunque hay evidencias de que podría tratarse de una infección viral. La neuronitis vestibular se alivia en forma espontánea en el curso de varias semanas y no hay tratamiento específico para ella. Generalmente el tratamiento es de tipo sintomático (depresores del sistema vestibular).

## **9. VÉRTIGO CERVICAL**

Es una enfermedad caracterizada por episodios breves de vértigo y nistagmos, que ocurren sólo cuando se adoptan ciertas posiciones de la cabeza. El vértigo va acompañado a veces de tinnitus y de alteración de la capacidad auditiva. Es causada por un trastorno circulatorio del laberinto, ocasionado por disminución del flujo a nivel de la arteria auditiva que se abastece a través de las arterias vertebrales.

Puede existir disminución de flujo hacia la arteria auditiva en casos de artrosis cervical, por ende.

## **10. VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO**

En esta entidad, se presenta vértigo y nistagmos desencadenado solamente cuando la cabeza adopta ciertas posiciones.

Puede acompañarse de náuseas o vómitos. No ocasiona alteraciones de la audición, ni acúfenos. Puede existir el antecedente de trauma craneano. Se presenta vértigo y nistagmos fatigable.

La enfermedad se controla con medicamentos antivertiginosos y terapia de rehabilitación vestibular. Si la patología persiste, se justifica un estudio más profundo para descartar patología neurológica o lesiones del ángulo pontocerebeloso.

## **11. PARÁLISIS FACIAL**

El comienzo de la parálisis facial por lo general es súbito y puede presentarse asociado a una infección respiratoria o exposición al frío poco antes del suceso.

Es común presentar dolor de intensidad variable en la región

retroauricular.

En el 70-80% de los casos de parálisis facial periférica se trata de una Parálisis de Bell o idiopática, pero no hay que descartar la presencia de Herpes Zoster ótico (Síndrome de Ramsay Hunt), parálisis de origen traumática (9), iatrogénica, por otitis media aguda o crónica, o debida a tumores.

Alrededor del 70% de las parálisis faciales mejoran espontáneamente, pero se requiere la evaluación médica oportuna con el fin de evitar complicaciones y secuelas permanentes por falta de un diagnóstico y tratamientos adecuados en el 30% restante.

Los aspectos que se deben investigar son:

- Grado de asimetría
- Grado de motilidad facial
- Dolor de oído
- Exposición previa a cambios de temperatura
- Presencia o ausencia de síntomas de origen neurológico

### 11.1. ETIOLOGÍA

El médico general debe estar preparado para diferenciar la parálisis central de la periférica.

- La parálisis central cursa por lo general con síntomas neurológicos asociados y permite arrugar la frente, fruncir el entrecejo y cerrar el ojo afectado (con menor fuerza).
- La parálisis periférica presenta el Fenómeno de Bell: En el lado afectado se observa el desplazamiento del globo ocular hacia arriba y hacia afuera al intentar ocluir el párpado, sin lograrlo.

Al no encontrarse síntomas neurológicos asociados se concentrará en el examen de la cara y el oído para buscar:

- Asimetría en la cara al arrugar la frente o fruncir el entrecejo
- Debilidad muscular de los párpados o incapacidad para la oclusión de alguno de los ojos.
- Presencia del Fenómeno de Bell
- Abscesos, inflamación, enrojecimiento, presencia de vesículas o costras a la inspección del pabellón auricular y zona periauricular.
- A la otoscopia se puede apreciar un tímpano íntegro o perforado, abombado o deprimido. Si hay cerumen, se debe extraer para facilitar el examen.

Posteriormente, se debe descartar un Síndrome de Ramsay Hunt

o una parálisis originada por otitis media o tumores.

## **11.2. TRATAMIENTO**

El 70-80% de las parálisis de Bell se recuperan espontáneamente, pero es necesario que el médico inicie tratamiento con corticoides por su efecto antiinflamatorio (contra el edema). Se usa Prednisona 60mg/día por 10 días. Se pueden asociar vasodilatadores. La evaluación clínica y la electromiografía permiten evaluar la recuperación y eventualmente se puede llevar a una cirugía.

El mismo protocolo de tratamiento puede aplicarse para el caso de las parálisis faciales postraumáticas, aunque en este caso, son muchos más los pacientes que requieren cirugía.