

16. ORL

P. BARTOLL

1 BASES FISIOLÓGICAS

1.1. Bases fisiológicas del oído

El oído se puede dividir, anatómicamente, en oído externo, oído medio y oído interno.

1.1.1. *El oído externo*

El oído externo está constituido por el pabellón del oído (oreja) y el conducto auditivo externo que termina en el tímpano. El oído externo tiene la misión de recoger las ondas sonoras y transmitir las hasta el oído medio.

El pabellón auricular está constituido por el tejido cartilaginoso elástico cubierto por una delgada capa de epitelio. En el conducto auditivo externo que es tubular, existen pelos y numerosas glándulas ceruminosas y glándulas sebáceas que forman el cerumen que lubrica y actúa de barrera protectora. El cerumen es un fluido acuoso, mezcla de polipéptidos, lípidos, ácidos grasos, aminoácidos y electrolitos. Las secreciones excesivas de estas glándulas pueden formar tapones pardos, que finalmente obstruyen por completo el conducto auditivo. Se realiza la extracción mediante lavados con agua a temperatura del cuerpo.

En el conducto auditivo normal, existen gérmenes saprofitos en equilibrio biológico. En épocas de calor y mayor humedad, los cambios de la condición de

la piel de este conducto hacen que el equilibrio se rompa, produciéndose el crecimiento de un tipo de gérmenes desarrollándose la infección. Existen mecanismos de defensa cutánea de protección frente a estas posibles infecciones: la integridad del epitelio, un pH ácido, las secreciones, principalmente de cerumen, que protegen por dos mecanismos ya que los lípidos impiden la penetración de los gérmenes, y por otro lado, poseen un auténtico poder antimicrobiano.

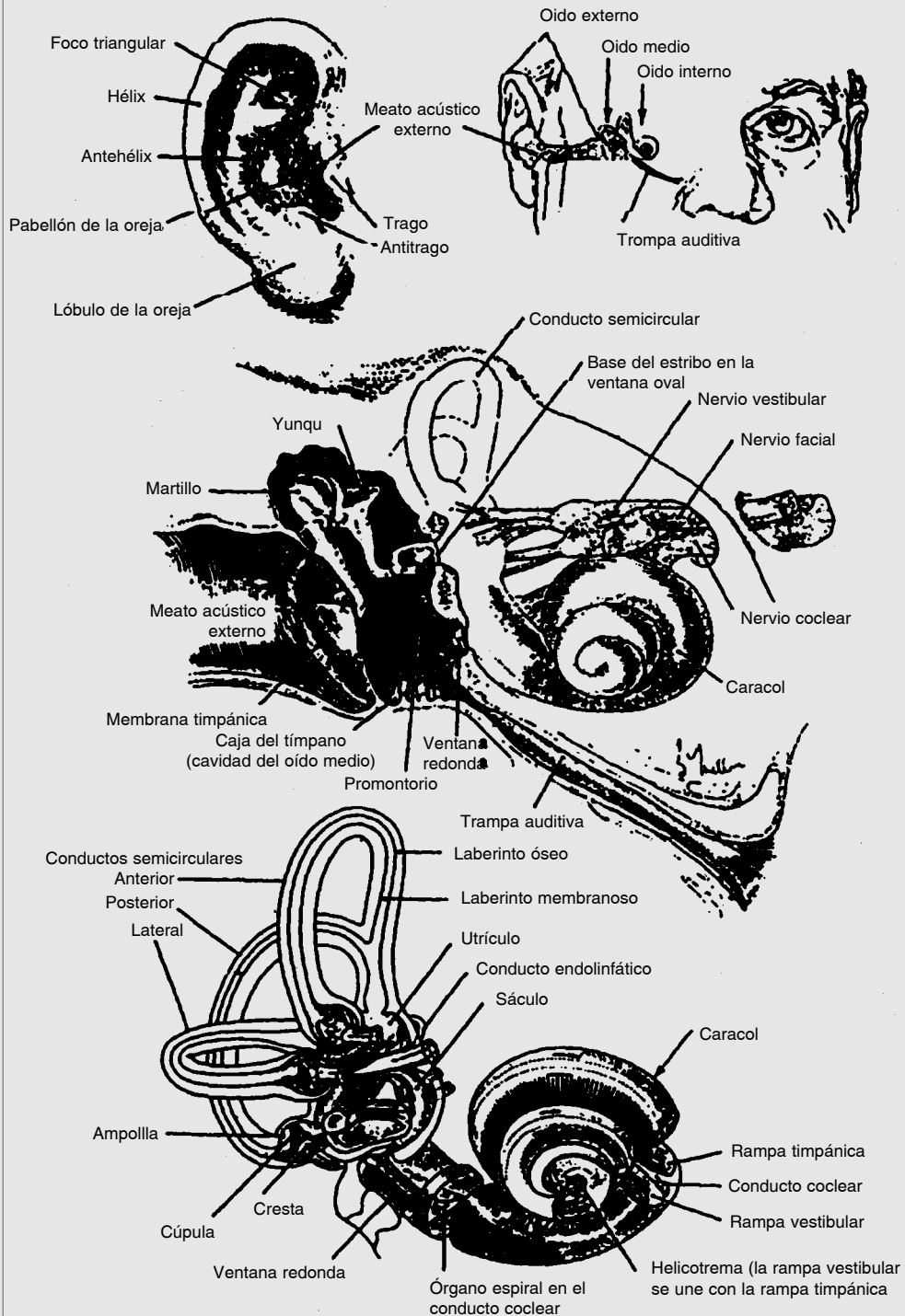
Los insectos en el conducto auditivo son especialmente molestos mientras siguen vivos, se puede matar al insecto llenando el conducto con aceite mineral, lo que proporciona un alivio inmediato y facilita su extracción con pinzas.

1.1.2. *Oído medio*

El oído medio está formado por el tímpano, la caja timpánica que contiene aire, y la cadena de huesecillos yunque, martillo y estribo, la trompa de Eustaquio, el antro y las celdas mastoideas.

La membrana timpánica tiene forma cónica y a ella se le une el mango del martillo; el martillo se encuentra unido por el otro extremo al yunque. En el extremo opuesto el yunque se une al estribo y la base del estribo se apoya en la ventana oval; que separa el oído medio del interno, los huesecillos están unidos entre sí de forma que las vibraciones sonoras en cual-

Figura 1. (9)



quier porción de la membrana timpánica son transmitidas al martillo –yunque– estribo y a la ventana oval.

La trompa de Eustaquio regula la presión de la cavidad timpánica con los cambios de presión ambientales y es el conducto que conecta el oído medio con la nasofaringe. Los procesos congestivos nasales a veces se propagan en sentido ascendente por la trompa de Eustaquio y la inflamación de la mucosa de la trompa bloquea la luz de la misma. Como resultado, no puede renovarse el aire en el oído medio y la presión del aire en el exterior de la membrana timpánica no es equilibrado por el aire interior. Esta es la causa del déficit de audición tan común en las personas que sufren un fuerte resfriado, alergias e infecciones del tracto respiratorio superior.

La irrigación del oído medio proviene de una serie de ramas de la carótida externa e interna. Los linfáticos del oído medio llevan la linfa a los ganglios parotídeos y retrofaríngeos.

1.1.3. Oído interno

El oído interno o laberinto consta del órgano vestibular u órgano del equilibrio y de un conducto con forma de caracol o cóclea que es el que posee la función auditiva. El caracol es un sistema de tres tubos, uno al lado del otro, denominados rampa vestibular, rampa media y rampa timpánica. La rampa timpánica termina de nuevo en la pared de la cavidad timpánica en la denominada ventana redonda. La rampa media se encuentra llena de un líquido: la endolinfa. En la rampa vestibular y en la timpánica se halla la perilinfa. La rampa timpánica y la rampa media se encuentran separadas entre sí por la membrana basilar. En esta membrana se encuentran los órganos terminales receptivos que generan los impulsos nerviosos en respuesta a vibraciones sonoras. Estos son los denominados órganos de Corti o conjunto de células sensibles ciliadas. Por las oscilaciones de la membrana de la ventana oval, en respuesta a una vibración sonora, se produce una onda que va hacia la cóclea y que estimula las células sensoriales del órgano de Corti. La membrana de la ventana redonda sirve para compensar la variación de volumen que es causada por la oscilación de la membrana de la ventana oval.

El órgano de Corti contiene estos receptores sensitivos o células ciliadas. Estas células están incluidas en una red de terminaciones del nervio coclear. Sus cilios se proyectan hacia arriba y la inclinación de estos cilios

produce cambios del potencial eléctrico a través de la superficie ciliada, es el potencial de receptor que desencadena un potencial de acción en la fibra nerviosa.

El órgano del equilibrio se compone del sistema estático y del sistema de los conductos semicirculares. El órgano estático se compone del sáculo y del utrículo, llenos de endolinfa, situado en la parte media del laberinto. Cada uno de ellos, contiene una placa sensitiva constituida por una capa de células sensitivas cuyos cilios penetran en una sustancia gelatinosa, la cual tiene una capa de gránulos de carbonato cálcico en su superficie. Estos gránulos siguen la fuerza de la gravedad y quedan retrasados en los movimientos. De esta manera, provocan una inclinación de los cilios que produce el estímulo de las células sensitivas.

Las dos placas sensitivas están dispuestas perpendicularmente entre sí: la del utrículo horizontalmente y la del sáculo verticalmente. Por ello este órgano informa de la posición de la cabeza en el espacio y de sus cambios de posición, de la aceleración lineal. El sistema de los conductos semicirculares se compone de tres conductos arqueados dispuestos en los tres planos del espacio: el conducto semicircular horizontal, el frontal y el vertical. Transversalmente al eje del conducto semicircular existe un repliegue rígido del tejido, la cresta, encima de la cual se encuentra una sustancia gelatinosa, la cúpula. En la cima de la cresta están las células sensitivas cuyos cilios penetran en la cúpula. El más pequeño movimiento de la cúpula produce una alteración del potencial de reposo de las células sensitivas. Así, este sistema informa del movimiento rotatorio.

Como los dos órganos del equilibrio siempre están en actividad, la información sobre la posición y el movimiento de la cabeza es muy preciso. Las informaciones enviadas por los órganos vestibulares se coordinan con las informaciones visuales y con las de la sensibilidad general del organismo y en el cerebelo establecen relación con las series programadas de acciones motoras que se encuentran almacenadas. Esta coordinación asegura una sensación espacial y permite que los movimientos se adapten con rapidez al fin propuesto.

1.2. Bases fisiológicas de la nariz y los senos paranasales

La nariz es la primera sección del tracto respiratorio y se extiende desde el techo de la boca a la base del cráneo y desde las ventanas nasales anteriores (entrada

de aire) a las posteriores (por donde el aire pasa a la faringe). Para fines descriptivos la nariz se divide en parte externa y parte interna (cavidad nasal). La cavidad nasal comprende las fosas nasales derecha e izquierda, que contienen el tabique nasal y los cornetes (tres en cada fosa). Las ventanas anteriores se hallan en la base de la nariz, encima de ellas se encuentra la parte de la fosa ligeramente ensanchada, que recibe el nombre de vestíbulo, que está revestido por piel fina y fuertemente adherida al cartílago subyacente y al tejido fibroadiposo. En la parte inferior, posee recios pelos que se curvan hacia abajo para proteger la entrada. El cornete inferior es el mayor de todos. Está cubierto por la mucosa que contiene grandes espacios vasculares que constituyen un tejido eréctil que puede hincharse y como consecuencia, obstruir la nariz instantáneamente. El meato inferior recibe el conducto lacrimo-nasal. El cornete superior es pequeño y está relacionado con la región olfatoria. La irrigación sanguínea de las fosas nasales proviene de los dos sistemas carótido interno y externo a través de una rama de arteria oftálmica, de las ramas de la arteria maxilar interna y de la rama de la arteria palatina mayor. En la parte anterior del tabique nasal hay una serie de anastomosis entre ramitas de la arteria del subtabique, arteria palatina, nasopalatina, y etmoidal anterior que forman una zona muy vascularizada (plexo de Kiesselbach) de la mucosa nasal y es el área sangrante (área de Little), origen de gran parte de las epistaxis.

El drenaje linfático de la parte anterior de las fosas nasales va a través de la cara, a los ganglios submandibulares; el de la parte posterior drena en los ganglios cervicales profundos superiores y en los retrofaringeos. Los nervios acompañan básicamente a los vasos sanguíneos y son los nervios etmoidales anterior y posterior, las ramas nasales de los alveolares superior y anterior y las ramitas con fibras simpáticas vasoconstrictoras y para simpáticas secretomotoras. Las ramitas del nervio olfatorio 15-20 en total, entran en los bulbos olfatorios.

Los huesos que rodean las fosas nasales tienen zonas huecas en forma de cavidades que están tapizadas por una mucosa respiratoria que comunican por una aberturas relativamente pequeñas con las fosas nasales, constituyendo los senos paranasales. Los senos paranasales son en cada lado: el maxilar, el frontal, el esfenoidal y las celdas etmoidales. No poseen ninguna función conocida.

Las fosas nasales, los senos paranasales y la rinofa-

ringe, constituyen una unidad funcional de características morfológicas complicadas. Esta unidad rinosinusal, aparte de la función olfatoria y de servir de vía natural para el aire de la respiración, tiene la importantísima función de prepararlo para una correcta función pulmonar, lo purifica, lo humedece y lo calienta. Presenta también la primera y más importante barrera defensiva del organismo frente a los elementos nocivos del aire. Las bacterias y las partículas de polvo más finas se quedan retenidas en el manto mucoso que tapiza la superficie interna de las fosas nasales: luego, la acción de los cilios mueve el moco nasal hacia la faringe y ahí es deglutido. Si el material que se ha introducido es demasiado irritante, se inician una serie de reflejos musculares y es violentamente eliminado por medio de estornudos.

La mucosa respiratoria de las vías altas constituye un tejido altamente especializado se extiende por la faringe hasta el oído medio por la trompa de Eustaquio (conducto faringotimpánico), el conducto lacrimal, senos paranasales y vías respiratorias inferiores.

1.3. Bases fisiológicas de la faringe y la laringe

1.3.1. La faringe

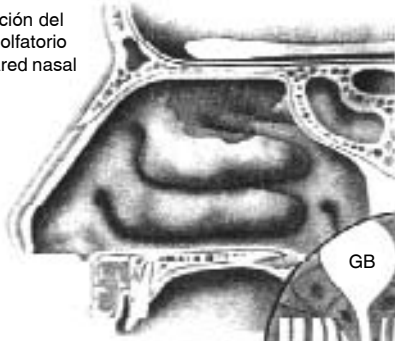
La faringe es el conducto irregular músculo-membranoso entre la boca y la porción posterior de las fosas nasales y el esófago con el que continua. Desde el punto de vista descriptivo podemos dividirla en tres partes:

- 1) Superior o nasofaringe, que continúa con las fosas nasales por las coanas (nasofaringe, rinofaringe o cavum).
- 2) Media o mesofaringe, que se abre a la cavidad bucal (orofaringe o faringe bucal).
- 3) Inferior o hipofaringe (que se abre hacia la laringe). Al estar cerrada delante por la laringe se divide así en dos espacios que son los senos piriformes derecho e izquierdo.

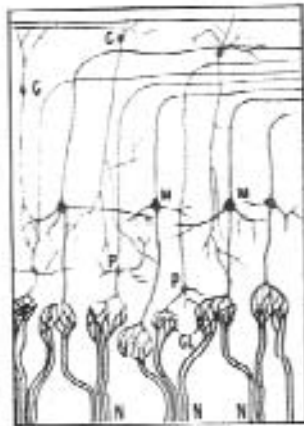
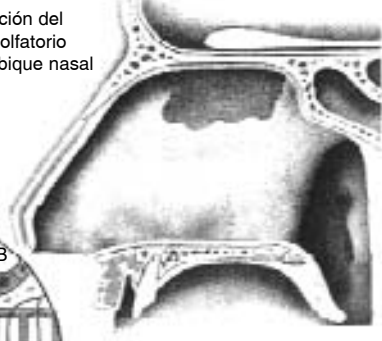
La pared de la faringe es básicamente muscular; se compone de unos músculos que se superponen posteriormente y están tapizados por dentro por una capa de tejido mucoso. La musculatura de la faringe recibe su inervación motora de las células nerviosas del núcleo ambiguo; los axones a través de la

Figura 2. 7

Distribución del epitelio olfatorio en la pared nasal

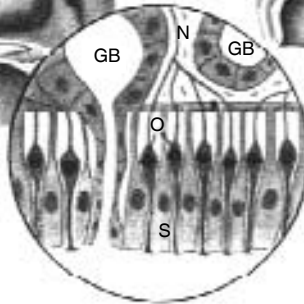


Distribución del epitelio olfatorio en el tabique nasal



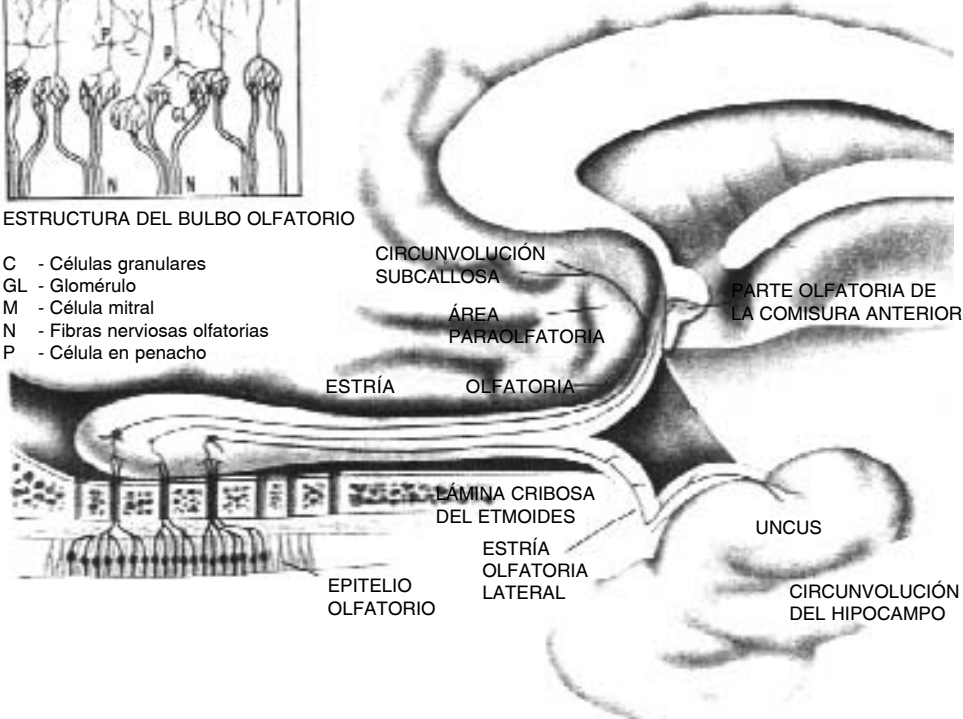
ESTRUCTURA DEL BULBO OLFATORIO

- C - Células granulares
- GL - Glomérulo
- M - Célula mitral
- N - Fibras nerviosas olfatorias
- P - Célula en penacho



ESTRUCTURA DE LA MUCOSA OLFATORIA (ESQUEMA)

- B - Células basales
- GB - Glándulas de Bowman's
- N - Filamento del nervio olfatorio
- O - Células olfatorias bipolares
- S - Células de sostén



CIRCUNVOLUCIÓN SUBCALLOSA

ÁREA PARAOLFATORIA

PARTE OLFATORIA DE LA COMISURA ANTERIOR

ESTRÍA OLFATORIA

LÁMINA CRIBOSA DEL ETMOIDES

ESTRÍA OLFATORIA LATERAL

EPITELIO OLFATORIO

UNCUS

CIRCUNVOLUCIÓN DEL HIPOCAMPO

rama faríngea del vago (X par) llegan al plexo faríngeo que inerva los constrictores. Este plexo está situado en la pared lateral de la faringe, fundamentada sobre el constrictor medio y está formado por las ramas motoras del vago, las sensitivas y las secretomotoras parasimpáticas del glossofaríngeo (IX par) y las simpáticas vasoconstrictoras. La sensibilidad de la nasofaringe (cavum) procede de la segunda rama del trigémino, nervio maxilar superior a través del ganglio esfenopalatino.

La irrigación de la faringe se realiza a través de las arterias faríngeas ascendentes y de las ramas de la lingual, de la facial y de las laríngeas superior e inferior. La sangre venosa se recoge en el plexo venoso faríngeo y va a las venas yugulares internas y venas tiroideas inferiores. El drenaje linfático va a los ganglios retrofaríngeos y de ellos a los grupos ganglionares cervicales profundos superior e inferior. Toda la cavidad faríngea se encuentra dividida de modo incompleto por el paladar blando, que en el momento de tragar aísla la epifaringe del resto de la faringe. La capa mucosa está unida laxamente con la capa muscular en la parte superior y está cubierta por su epitelio de tipo respiratorio cilíndrico ciliado, mientras la orofaringe e hipofaringe tienen su epitelio de tipo digestivo escamoso estratificado. Las glándulas faríngeas segregan moco deslizante: en la parte inferior de la mucosa está almohadillada por un plexo venoso. En el interior de la faringe hay unas estructuras y formaciones:

- La amígdala faríngea (vegetaciones y adenoides).
- Las amígdalas palatinas que se hallan situadas a ambos lados de la orofaringe.
- La amígdala lingual que se localiza en el tercio posterior de la lengua por encima del repliegue glosso epiglótico.

Todas estas formaciones linfoides de la faringe que hemos enunciado y otras agrupaciones menores diseminadas por sus paredes forman el anillo linfático de Waldeyer. Este anillo o tejido linfóide aumenta de tamaño en los primeros años hasta la pubertad, en el adulto disminuye y en el anciano sufre una involución fisiológica. Se ha demostrado experimentalmente, sobre todo en la rinofaringe, que partículas, virus y algunos microorganismos son capaces de penetrar en la mucosa; las amígdalas y vegetaciones alojan bacterias y virus, es decir, antígenos. Por ello, al ser puerta de

entrada aérea y alimenticia constituyen zonas del organismo en las que se establece un contacto muy importante con los antígenos externos, lo cual facilita que poco a poco se vaya edificando la experiencia inmunológica personal.

1.3.2. La laringe

La laringe forma el aparato músculo cartilaginoso central y simétrico, hueco y tapizado interiormente por una mucosa y situado en la parte superior y anterior del cuello delante de la faringe debajo de la lengua y encima de la tráquea con la que continua. Es el órgano productor de la voz. Está formado por 9 cartílagos; tiroides, cricoides, epiglotis, dos aritenoides, dos de santorini y dos de Wrisberg o cuneiformes. Los cartílagos se unen entre sí gracias a diversos ligamentos, membranas internas y articulaciones permitiendo los movimientos entre ellos. La pared laríngea está formada por diversos músculos y láminas fibrosas que en conjunto confieren una forma característica a la superficie interna. A la mitad de la faringe sobresalen los pliegues fibrosos superiores que forman las cuerdas vocales falsas y los pliegues internos a unos 3 mm más abajo las cuerdas vocales o elementos fundamentales para la fonación. Entre estas dos cuerdas vocales se encuentra la glotis que ocupa una cavidad laríngea considerada dividida en tres espacios: espacio supraglótico, glótico y subglótico. El interior de la laringe está cubierto por una mucosa respiratoria que varía de una zona a otra.

2 FISIOPATOLOGÍA

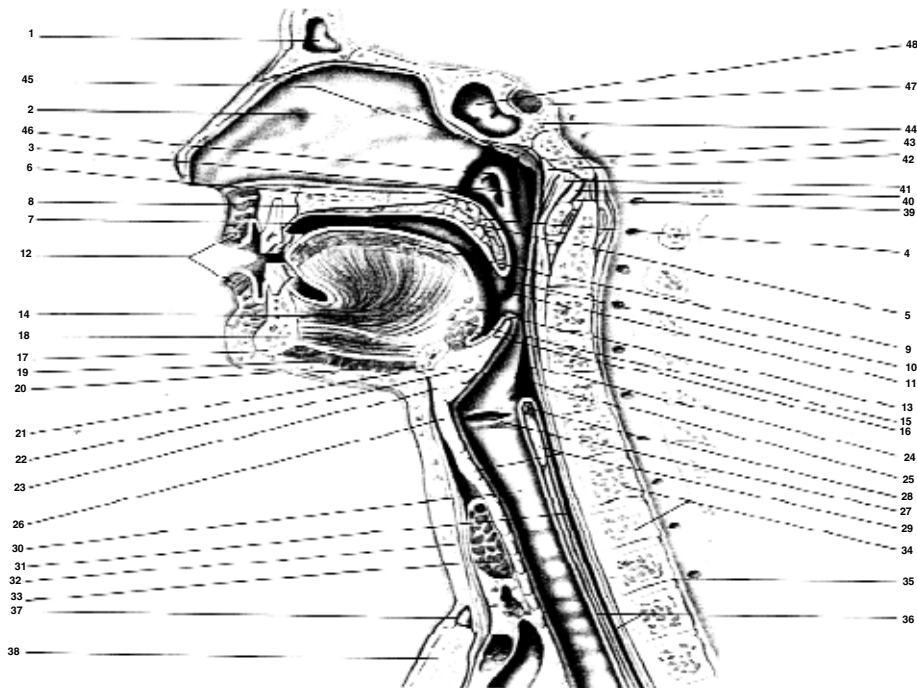
2.1. Fisiopatología del oído

Los principales síntomas relacionados con los oídos son el vértigo, los acúfenos, la sordera, la otalgia y la otorrea.

2.1.1. Vértigo

El vértigo puede definirse como la sensación anómala de rotación en el espacio, bien del propio paciente, o del medio que le rodea. Asociada con la dificultad para mantener el equilibrio en la marcha y para relacionarse con el medio. El vértigo se produce por alteraciones en el oído interno, en el VIII par craneal y los núcleos vestibulares y las vías en el tronco del encéfalo.

Figura 3.



Descripción de la figura:

1. Seno frontal - 2. Tabique frontal - 3. Nasofaringe - 4. Paladar blando - 5. Glándulas palatinas - 6. Paladar duro - 7. Cavidad oral - 8. Canal incisivo - 9. Cuerpo de la lengua - 10. Faringe oral - 11. Amígdala palatina - 12. Músculo orbicular - 13. Foramen ciego - 14. Músculo geniogloso - 15. Amígdala lingual - 16. Raíz de la lengua - 17. Mandíbula - 18. Músculo genihioides - 19. Músculo milohioides - 20. Hueso hioides - 21. Ligamento epiglotohioides - 22. Epiglotis - 23. Membrana tirohioides - 24. Faringe laríngea - 25. Entrada laríngea - 26. Cartílago tiroideo - 27. Cuerda vocal - 28. Músculo aritenoiideo transversal - 29. Cartílago cricoides - 30. Tráquea - 31. Esófago - 32. Fascia cervical (capa envolvente) - 33. Glándula tiroidea (ismo) - 34. Cuerpos vertebrales - 35. Fascia prevertebral y laringe - 36. Musculatura del esófago - 37. Espacio supraesternal - 38. Esternón - 39. Ligamento apical de los dientes - 40. Ligamento atlanto-occipital anterior - 41. Ligamento longitudinal anterior - 42. Fascia faringobasilar - 43. Tubérculo faríngeo - 44. Sutura esfenoccipital - 45. Amígdalas faríngeas - 46. Orificio de la laringe y tubo de Eustaquio - 47. Silla turca - 48. Seno esfenoides.

lo y del cerebelo. Desde el punto de vista clínico y etiológico el vértigo se clasifica en:

- a) Vértigo periférico: aquel cuya causa asienta en la primera neurona o en el órgano terminal (máculas del utrículo y sáculo o en las crestas de los canales semicirculares).
- b) Vértigo central: aquel cuya causa radica en los núcleos vestibulares o por encima de ellos.

En general el vértigo periférico difiere del central en que suele ser más intenso, de inicio más brusco, empeora más con los cambios de posición y se asocia

con más frecuencia a náuseas, vómitos y síntomas co-
cleares como tinnitus e hipoacusia.

2.1.2. Acúfenos

Los acúfenos se definen como la percepción de un sonido en ausencia de estímulos acústicos. Los acúfenos son una experiencia subjetiva del paciente y pueden tener características parecidas a un zumbido, tañido, rugido, silbido o susurro o bien corresponder a sonidos más complicados que cambien con el tiempo. Pueden ser continuos, intermitentes o pulsátiles (sincrónicos con el latido

cardíaco) y suelen asociarse con pérdidas auditivas. Se desconoce cuál es el mecanismo que determina los acúfenos. Pueden aparecer como síntoma en casi todos los trastornos auditivos incluida la obstrucción del conducto auditivo por cerumen o cuerpos extraños, en las infecciones, en la obstrucción de la trompa de Eustaquio, en la otosclerosis, en neoplasias, en enfermedad de Menière, aracnoiditis, en los tumores del ángulo pontocerebroso y en la ototoxicidad por medicamentos, enfermedades cardiovasculares, hipertensión, aterosclerosis, aneurismas, anemia y en el hipotiroidismo, en la sordera neurosensorial hereditaria o inducida por el ruido, en los traumatismos acústicos (lesión por estallido) y en los traumatismos craneales.

La capacidad para soportar acúfenos es diferente para cada paciente. El tratamiento debe ir orientado a corregir la causa de la base ya que su mejora reduce el acúfeno. La corrección de la pérdida auditiva asociada suele mejorar el acúfeno y un audífono, suele eliminarlo. Aunque no existe un tratamiento médico ni quirúrgico específico para este síntoma, muchos pacientes consiguen alivio con música de fondo para enmascararlo y pueden dormir con una radio en funcionamiento. Algunos pacientes mejoran con un enmascarador de acúfenos, un dispositivo que se lleva como un audífono y que emite sonidos más agradables. La estimulación eléctrica del oído interno, por ejemplo el implante coclear, puede reducir el acúfeno en ocasiones, pero sólo es apropiada en caso de sordera profunda.

2.1.3. Hipoacusia

La pérdida de audición puede ser:

- a) Neurosensorial o del VIII par craneal.
- b) Auditiva, de transmisión o de conducción.

La hipoacusia neurosensorial ocurre por deterioro de la cóclea, usualmente debido a una alteración del órgano de Corti (pérdida de células ciliadas) debido a un trauma o una ototoxicidad o a la edad. No es corregible con tratamiento, pero puede ser prevenida.

La hipoacusia auditiva de transmisión se produce por disfunción del oído externo o medio en el que se produce un déficit en la transmisión de las vibraciones sonoras al oído interno debido a una obstrucción discontinua o un efecto de rigidez (otosclerosis). Este tipo de hipoacusia es generalmente corregible con tratamiento farmacológico, quirúrgico o ambos conjun-

tamente.

Ambos tipos de sordera pueden diferenciarse mediante el estudio comparativo de los diversos umbrales de audición, a través de la conducción aérea y ósea.

Las prótesis auditivas amplifican el sonido y ayudan a casi todos los pacientes con sordera de conducción de leve a profunda. Todos estos dispositivos disponen de un micrófono, un amplificador, un altavoz, un auricular y un control de volumen.

Los pacientes con sordera profunda que no consiguen —ni con audífono— distinguir las palabras o los sonidos ambientales (timbres, teléfonos, alarmas,...) se pueden beneficiar de los implantes cocleares. Estos aparatos les ayudan a entender el lenguaje.

2.1.4. Otagia

La otalgia, es decir el dolor del oído en general, se produce por infecciones y neoplasias del oído externo y medio o como dolor referido de procesos patológicos alejados. El tratamiento consiste en identificar la causa del dolor y proporcionar el tratamiento adecuado.

2.2. Fisiopatología de la nariz y los senos paranasales

2.2.1. La mucosa nasal.

Composición del moco nasal

Los cornetes nasales que constituyen las fosas nasales están recubiertos por una membrana mucosa muy vascularizada con una gran superficie de contacto con el aire inspirado, lo que permite que se caliente al penetrar en las fosas nasales. En la capa superficial del epitelio se pueden diferenciar células ciliadas que son células caliciformes que funcionan como glándulas unicelulares que segregan promucina que se transforma en mucina. El corión, sobre el que reposa el epitelio, contiene vasos sanguíneos y linfáticos, terminaciones nerviosas y glándulas seromucosas. El tejido conjuntivo que lo constituye está formado por fibrillas de colágeno y elastina, incluidas en un gel a base de polisacáridos polimerizados cuyo papel fisiológico es prestar una protección frente a los procesos infecciosos. La colagenasa y la hialuronidasa producidas por ciertas bacterias pueden despolimerizar este gel y disminuir su poder protector. El epitelio de la mucosa nasal tiene un espesor variable, ya que es del orden de 30 a 70 micras en las fosas nasales y del orden de 10 micras en los

senos y realiza las funciones ciliar y secretoria. La función ciliar realizada por las células ciliares permite crear una onda de avance de adelante hacia atrás que lleva hacia la laringe las secreciones de elementos extraños que se depositan en la mucosa. Esta función ciliar, que se realiza a razón de unos 300 movimientos por minuto es esencial para la defensa de la mucosa nasal y por ello es imprescindible mantenerla intacta. La función secretoria produce una película de moco que asegura el drenaje y la protección, la humidificación del aire y una acción bactericida por acción de la lisocima. Esta función está asegurada por las células caliciformes y las glándulas seromucosas que producen el moco. La mucosa nasal reacciona de forma inmediata ante la presencia de elementos exógenos irritantes y da como respuesta:

- a) El reflejo estornudatorio, debido a la irritación de los filetes nerviosos.
- b) Mayor permeabilidad capilar, que se manifiesta como una mayor exudación.
- c) Aumento de la actividad ciliar y abundante hipersecreción.
- d) Aumento por vasodilatación de la vascularización con obstrucción nasal por la inflamación de los cornetes de la mucosa.

Las fosas nasales tienen, por tanto, una actividad protectora ya que con sus reacciones neutralizan la actuación de elementos exógenos y sustancias alergénicas, que producen hidrorrea, secreción serosa abundante, prurito nasal, estornudos, obstrucción, efectos debidos a la liberación local de histamina.

Dentro de la mucosa que tapiza las fosas nasales, se puede diferenciar la mucosa olfativa de color amarillo con células epiteliales de dos clases, las células de sostén y las células sensoriales y olfatorias y la mucosa pituitaria o respiratoria, de color rojo, ricamente vascularizada y en la que se puede diferenciar el epitelio y el corión. La producción de moco que producen las células caliciformes y las glándulas mucosas y seromucosas está regulada por el sistema nervioso parasimpático.

Composición del moco nasal. La composición del moco nasal en un individuo sano es agua, en un 95%, y glucoproteína (mucinproteína). Esta es la responsable de la apariencia de gel del moco, y comprenden el 3% de la composición total. La alúmina, la lisocima, los iones, las enzimas e inmunoglobulinas

completan el análisis cualitativo. Estas secreciones forman dos fases en la superficie epitelial: un gel mucoso y una capa acuosa. La polimerización y la agregación de las glicoproteínas del moco crea una matriz de gel. Otras moléculas como la lisocima, la albúmina y la inmunoglobulina A también pueden participar en el proceso de la gelatinización⁽³⁾.

2.2.2. Factores que afectan la integridad de la mucosa nasal⁽³⁾⁽⁴⁾

Los factores que afectan la integridad del epitelio e la mucosa nasal son:

- a) Temperatura.
- b) PH.
- c) Humedad.
- d) Concentración iónica.

La temperatura debe oscilar entre los 18 y los 33 °C, por debajo de los 12 grados, se detiene el movimiento ciliar.

El pH de las fosas nasales del individuo adulto sano es de 6,4 a 6,8. Las variaciones naturales del PH están condicionadas por los cambios de estado físico psicopatológicos o patológicos. Hay alcalinización en el caso de rinitis alérgica y principalmente después de la sinusitis. Por el contrario, las infecciones que provocan supuraciones dan lugar a acidificación. El PH retoma su valor normal al curarse el paciente. También se producen variaciones durante el curso de las 24 horas; se produce una alcalinización durante el día, mientras que por la noche, o durante el reposo prolongado hay tendencia hacia la acidificación. La capacidad de tampón de la secreción nasal es muy baja, por lo que la aplicación de soluciones sobre la mucosa nasal puede modificar profundamente el PH del medio. Se ha podido demostrar que una acidificación del medio conduce a una parálisis del movimiento ciliar. La zona de PH a la cual el movimiento ciliar no parece verse afectada, se sitúa entre 6,5 a 8,3, particularmente cuando el tampón utilizado es de fosfatos. Los tampones de boratos son, en general, mal tolerados ya que poseen cierta toxicidad sobre los cilios de la mucosa nasal.

En cuanto a la humedad se refiere, los especialistas no especifican el grado hidrométrico óptimo.

Concentración iónica. Se recomienda utilizar formulaciones hipertónicas porque procuran una mejor aclaración mucociliar. Se cree que en un entorno ácido, el moco está en forma de gel o estado viscoso, y en estados alcalinos está en forma de sol. La mucosa nasal tolera mal las soluciones hipotónicas al 0,5% peso-volumen de cloruro sódico y al 0,3% peso-volumen de glucosa, respectivamente.

2.2.3. Alteraciones del gusto y del olfato

Dado que los distintos sabores dependen de los aromas para estimular a los quimiorreceptores olfativos, el gusto y el olfato son interdependientes fisiológicamente y la disfunción de uno de ellos altera el otro. Los trastornos del gusto y del olfato no acostumbran a ser discapacitantes ni a amenazar la vida.

La anosmia o pérdida del sentido del olfato es la alteración más frecuente. Se produce pérdida del olfato cuando existe tumefacción intranasal, cuando se destruye el neuroepitelio olfatorio, como sucede en la rinitis atrófica, en las infecciones virales o en la rinitis crónica de las enfermedades granulomatosas y las neoplasias; o cuando el nervio olfatorio, los bulbos, las vías o las conexiones centrales se destruyen por un traumatismo craneal, cirugía intracranial, infecciones o neoplasias. La anosmia es congénita en los casos de hipogonadismo masculino. La mayoría de los pacientes con anosmia perciben con normalidad los sabores salado, dulce, amargo y ácido, pero no pueden discriminar los sabores, ya que esta capacidad depende en gran medida del gusto, por tanto, estos pacientes, suelen referir pérdida del gusto (ageusia). Si la anosmia es unilateral, suele pasar desapercibida.

La hiperosmia, que es el aumento de sensibilidad a los olores, suele asociarse con una personalidad histriónica o neurótica.

La disosmia ocurre cuando el sentido del olfato se distorsiona y se asocia con infecciones de los senos nasales, lesiones parciales de los bulbos olfatorios o depresión psicológica.

La hiposmia, que es la reducción del olfato, y la hipogeusia, reducción del gusto, pueden asociarse con la gripe, casi siempre de forma temporal.

La desecación de la mucosa por el tabaquismo, la radioterapia de cabeza y cuello o la descamación de la lengua, pueden alterar el gusto, así como diversos

fármacos (amitriptilina, vincristina). En todos los casos se afecta de forma difusa los receptores gustativos.

3 PRINCIPALES PATOLOGÍAS

3.1. Principales patologías del oído externo

3.1.1. Otitis externa difusa.

Otitis externa localizada

La otitis externa, entendida como infección del oído externo, puede aparecer como localizada (forúnculo) o difusa que afecta a todo el conducto y suele denominarse otitis del nadador.

Ciertas personas que padecen alergias, psoriasis, eccemas o dermatitis seborreicas muestran mayor susceptibilidad de desarrollar otitis externa. Entre los factores predisponentes destacan la introducción de agua y otros irritantes como sprays y tintes para el cabello en el conducto auditivo y las lesiones del mismo producidas cuando se limpia. El conducto auditivo se mantiene limpio moviendo el epitelio descamado como si fuera una cinta transportadora, desde la membrana timpánica hacia el exterior. Pero si se macera la piel, este hecho permite la invasión por parte de las bacterias patógenas.

Los forúnculos u otitis localizada suelen asociarse con *S. Aureus* y causan gran dolor. Cuando se drenan, se produce una breve otorrea sanguinolenta y purulenta.

La otitis externa difusa puede ser originada por bacilos gram negativos: *E. Coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *S. Aureus*; y con menos frecuencia hongos (*Aspergillus*) ocasionando otomycosis, o por virus ocasionando herpes y miringitis bullosa. Los pacientes con esta infección presentan prurito, dolor intenso, secreción maloliente con pérdida o disminución de audición.

3.1.2. Pericondritis. Dermatitis

eccematoide del oído

Se define pericondritis como la infección del pabellón auricular (oreja). Los traumatismos, las picaduras de insectos y las infecciones superficiales del pabellón auricular pueden desencadenar pericondritis en la que se acumula pus entre el cartílagos y el pericondrio. El riego sanguíneo del cartíla-

go lo aporta el pericondrio, de forma que si este se separa de los dos lados el cartilago se produce una necrosis avascular con la consiguiente deformación del pabellón auricular. La pericondritis suele tener un curso prolongado, indolente y destructivo y se debe, por lo general a bacilos gram negativos.

La dermatitis eczematoide del oído es la inflamación de la piel del pabellón auricular o del conducto auditivo externo. El eccema se caracteriza por prurito, eritema, exudación, descamación e incluso fisuración con infección secundaria y suelen ser frecuentes las recidivas.

3.1.3. *Otitis externa maligna*

La otitis externa maligna es una osteomielitis originada por *Pseudomonas* del hueso temporal. Se produce sobre todo, en personas mayores diabéticas, y en pacientes con sida, iniciándose como una otitis externa. Se caracteriza por una otalgia persistente y grave, otorrea maloliente y purulenta y formación de tejido de granulación en el conducto auditivo externo. Se puede producir pérdida auditiva y en los casos graves, se suele asociar con parálisis del nervio facial. La biopsia del tejido del conducto auditivo permite distinguir este proceso de neoplasias malignas.

3.2. Principales patologías del oído medio

3.2.1. *Otitis media aguda. Otitis secretora.*

Mastoiditis. Otitis crónica

La otitis media aguda es una infección bacteriana o de origen viral del oído medio secundaria a una infección respiratoria alta. Aunque la otitis media aguda se puede presentar a cualquier edad, afecta, sobretodo, a niños pequeños entre tres meses y tres años. Se ha considerado que la aspiración pasiva de humo constituye un factor de riesgo. Los microorganismos pueden emigrar desde la nasofaringe al oído medio a través de la superficie de la mucosa de la trompa de Eustaquio. Los gérmenes patógenos más comunes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pyogenes* y los virus propios de las infecciones de las vías respiratorias altas. Puede ocurrir como consecuencia del curso de estas infecciones bacterianas, virales o por micoplasmas que la membrana timpánica se inflame y dé lugar a una miringitis infecciosa. Los pacientes con otitis media agu-

da presentan otalgia, cefalea, vértigo, déficit de la audición y fiebre. Puede producirse perforación espontánea de la membrana timpánica con otorrea serosanguinolenta y purulenta. Entre las complicaciones graves cabe destacar la mastoiditis aguda, la laberintitis, la parálisis facial, la sordera neurosensorial o de conducción y la meningitis, que es la complicación intracraneal más frecuente.

La otitis media secretora o serosa es el derrame en el oído medio producido por la resolución incompleta de una otitis media aguda, o la obstrucción de la trompa de Eustaquio. Los gérmenes patógenos más frecuentes son una flora polimicrobiana mixta (aerobios y anaerobios). Se produce una ligera retracción de la membrana timpánica y un trasudado desde los vasos de la mucosa hacia el oído medio, que se puede reconocer por el aspecto ambarino o grisáceo de la membrana timpánica y por su inmovilidad. Se produce pérdida de la audición por conducción.

La mastoiditis es la infección bacteriana de la apófisis mastoidea que determina la coalescencia de las celdillas aéreas de la misma. En la otitis media purulenta puede producirse extensión de la infección hacia el antro y las celdillas aéreas mastoideas, aunque la progresión y la destrucción de las porciones óseas de la apófisis mastoidea se puede interrumpir con una antibioterapia adecuada. Las bacterias responsables de la mastoiditis son las mismas que las que determinan la otitis media aguda.

La otitis media crónica ocurre cuando existe perforación permanente de la membrana timpánica, asociada o no con alteraciones permanentes en el oído medio. La otitis media crónica puede producirse después de una otitis media aguda, o de una obstrucción de la trompa de Eustaquio, traumatismos mecánicos, quemaduras térmicas o químicas y lesiones por estallido. Se suele clasificar según el tipo de perforación: asociada a perforaciones centrales en la porción tensa y en la forma más peligrosa, asociada a perforaciones del ático, de la porción flácida o a perforaciones marginales de la porción tensa. Estas perforaciones determinan una pérdida de audición por conducción y se asocian con una enfermedad denominada colesteatomas.

3.3. Principales patologías del oído interno

3.3.1. *Enfermedad de Menière*

El síndrome o enfermedad de Menière (hidropesía laberíntica), se caracteriza por:

- a) Crisis de vértigo rotatorio de unas horas de duración acompañado de náuseas y de vómitos, con intervalos asintomáticos entre las crisis.
- b) Acúfenos.
- c) Hipoacusia.

Se ignora la causa de esta enfermedad.

3.3.2. *Neurinoma acústico*

Los neurinomas del acústico derivan de las células de Schwann. Se originan con una frecuencia dos veces superior en la porción vestibular del VIII par craneal que en la auditiva y representan el 7% de todos los tumores intracraneales. Cuando el tumor aumenta de tamaño, se proyecta desde el meato auditivo interno hacia el ángulo pontocerebeloso y empieza a comprimir el cerebelo y el tronco del encéfalo. Se afecta el V par craneal y posteriormente el VII. La sordera y los acúfenos son síntomas precoces. Aunque el paciente refiere mareos e inestabilidad, no suele presentar un vértigo real. La sordera neurosensorial se caracteriza por una mayor alteración de la discriminación del lenguaje de lo que cabría esperar en una lesión coclear.

3.3.3. *Neuroniitis vestibular*

Es el trastorno benigno caracterizado por un vértigo grave, de inicio súbito, que primero es persistente y luego se hace paroxístico. Se cree que esta enfermedad corresponde a una neuronitis de la rama vestibular del VIII par craneal, de posible naturaleza viral debido a su frecuente aparición epidémica, sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes. El primer ataque de vértigo suele ser grave, se acompaña de náuseas y vómitos y dura de 7 a 10 días. Se produce nistagmo persistente hacia el lado afectado. El proceso es autolimitado y puede cursar como un episodio único o como varios ataques en 12 a 18 meses, siendo cada uno de los episodios progresivamente menos grave y más corto. No se producen acúfenos ni pérdida auditiva.

3.3.4. *Herpes zoster ótico*

También llamado síndrome de Ramsay-Hunt, neuronitis y ganglionitis viral o herpes geniculado. Se produce invasión de los ganglios del VIII par craneal y del ganglio geniculado del nervio facial por el virus herpes zoster, que determina una intensa otalgia, con sordera, vértigo y parálisis del nervio facial. Se pueden observar vesículas en el pabellón auricular y en el conducto auditivo externo, siguiendo la distribución de la rama sensitiva del nervio facial. También suelen afectarse otros pares craneales y es frecuente cierto grado de afección meníngea. Pueden aparecer linfocitos en el LCR, cuyo contenido en proteínas, suele aumentar. Muchos pacientes presentan evidencias de una encefalitis generalizada leve. Se puede producir una sordera permanente pero la capacidad auditiva se recupera total o parcialmente. El vértigo dura de días a varias semanas y la parálisis facial puede ser transitoria o permanente.

3.4. Principales patologías de la nariz y de los senos paranasales

3.4.1. *Epistaxis*

Las epistaxis son las hemorragias de origen nasal. Presentan una de las afecciones urgentes más comunes en ORL. La exteriorización de la hemorragia puede acontecer vía anterior (por las narinas) o vía posterior (por las coanas) y aparecer en la boca. En un pequeño porcentaje de casos, puede resultar grave por su abundancia o repetición o por traducir una alteración local o general sería aunque en general se trata de un proceso inocuo. Las epistaxis representan la segunda patología de la nariz en frecuencia, con más del 11% de las consultas urgentes en los hospitales. El 3% de ellas requieren ingreso hospitalario.

Factores predisponentes. Las características anatomofisiológicas de la nariz hacen que sea un lugar de frecuente aparición de sangrado. Cabe destacar su gran riqueza vascular (la arteria esfenopalatina es la de mayor gasto de todo el organismo en relación a su calibre). La delgadez de la mucosa vascular y su situación fácilmente accesible a las agresiones externas y al medio ambiente.

De forma global, las epistaxis se clasifican en benigna y grave. La epistaxis benigna es la más frecuente, se controla con facilidad. La sangre cae goteando o

a chorro al principio por una narina y cuando esta está ocluida, sale por la otra. La epistaxis grave es menos frecuente y la gravedad viene condicionada por su abundancia o por su repetición. El sangrado es abundante, tanto anterior como posterior, acompañado de coágulos. Existe implicación y afectación del estado general (palidez, sudoración, hipotensión, pulso rápido y débil...). Las epistaxis repetidas suelen darse en pacientes hematológicos con múltiples puntos sangrantes diseminados y sangrado incoercible.

Cualquiera que sea el tipo de epistaxis, se debe tener en cuenta la edad, los antecedentes hemorrágicos la toma de anticoagulantes, el inicio de la hemorragia actual, el modo de aparición, los tratamientos previos, la cantidad de sangre perdida, y la afectación del estado general.

Las causas de las epistaxis pueden ser:

- a) Locales.
- b) Generales.

Locales

La causa idiopática es la más frecuente y suele localizarse en la mancha vascular de Kiesselbach y se relaciona con problemas ambientales, autoagresiones (rascado, sonarse, estornudos), rinitis aguda, etc.

- Pólipo sangrante del tabique.
- Fibroma nasofaríngeo y debe de pensarse en él en todo adolescente varón. Puede provocar hemorragias importantes y repetidas.
- Angiomas del tabique.
- Neoplasias malignas de fosas o senos paranasales o de la rinofaringe.
- Cuerpos extraños en las fosas nasales.

Generales

- Enfermedades infecciosas febriles (fiebre tifoidea, gripe, escarlatina...).
- Enfermedades hematológicas.
- Enfermedades vasculares (púrpuras y telangiectasias).

3.4.2. *Vestibulitis nasales*

Las vestibulitis nasales son infecciones del vestíbulo nasal. Las infecciones larvadas y la foliculitis producen costras molestas que sangran al desprenderse.

3.4.3. *Rinitis. Rinitis medicamentosa*

La rinitis es un proceso que cursa con edema y vasodilatación de la mucosa nasal, con secreción y obstrucción nasal.

La rinitis aguda es la manifestación habitual del resfriado común, pero también puede asociarse con infecciones estreptocócicas, neumocócicas o estafilocócicas.

La rinitis crónica suele ser la prolongación de una rinitis inflamatoria o infecciosa subaguda, aunque también se observa en casos de sífilis, tuberculosis, rinosporidiosis, rinoscleroma, leishmaniasis, blastomicosis, histoplasmosis, lepra y procesos caracterizados por la formación de granulomas y destrucción de partes blandas. Estos procesos determinan una obstrucción nasal con rinorrea purulenta y epistaxis frecuentes.

La rinitis atrófica es la rinitis crónica caracterizada por la mucosa atrófica y esclerótica con alteraciones en la permeabilidad de las cavidades nasales, con formación de costras y mal olor. La causa principal es la infección bacteriana. La rinitis atrófica se distingue de otras formas de rinitis por alteraciones en la permeabilidad de las fosas nasales que vienen determinadas por la atrofia de los vasos sanguíneos y de las glándulas seromucosas situadas en la lámina propia.

La rinitis vasomotora es la rinitis crónica caracterizada por la congestión vascular intermitente de la mucosa nasal, con estornudos y rinorrea acuosa. La rinitis vasomotora se distingue de las rinitis virales y bacterianas específicas por la ausencia de exudado purulento y por la formación de costras. Se distingue de la rinitis alérgica por la falta de un alérgeno reconocible tras realizar las oportunas pruebas diagnósticas. La rinitis vasomotora parece agravarse en atmósferas secas y cursa con periodos que alternan la remisión y la exacerbación. Deben evitarse los vasoconstrictores tópicos porque determinan una pérdida de sensibilidad de los vasos de la mucosa nasal a otros estímulos como la humedad y la temperatura del aire inspirado.

La rinitis alérgica está mediada por IgE caracterizada por estornudos, rinorrea, congestión nasal, prurito y a menudo conjuntivitis y faringitis con carácter estacional o perenne. Fiebre del Heno (la forma estacional aguda de la rinitis alérgica).

La rinitis perenne es la rinitis no estacional que puede o no ser alérgica, a veces complicada con la sinusitis, pólipos nasales o a sensibilidad, por ejemplo a la aspirina.

La rinitis medicamentosa (RM), también conocida como rinitis química, es la de un proceso inflamatorio crónico de las membranas de la mucosa nasal consiguiente al uso prolongado de agentes vasoconstrictores tópicos. Los pacientes con bloqueo nasal y rinorrea a menudo padecen rinitis alérgica como una enfermedad nasal subyacente e ignoran el origen de su “taponamiento”, el cual puede ser debido al uso de los descongestivos nasales en la obstrucción crónica nasal. El bloqueo nasal severo da lugar a la respiración por la boca, sequedad, dolor de garganta, así como ronquidos, insomnio y excesiva sudoración al dormir⁽³⁾. El diagnóstico de la RM se establece por un historial de uso prolongado de descongestivos tópicos nasales y obstrucción nasal constante. La mucosa nasal hinchada se observa en un examen visual. Los individuos con obstrucción crónica nasal, corren el riesgo de desarrollar una RM. Los pacientes con diversas patologías nasales, como desviación del tabique nasal, infecciones respiratorias del tracto alto o rinitis alérgicas que utilizan descongestivos de uso tópico nasal para aliviar los síntomas, acaban en sobredosificación. Clínicamente es difícil de distinguir una rinitis medicamentosa de una rinitis vasomotora o alérgica. El bloqueo nasal particularmente sin descargas, es el síntoma principal. Por tanto, resulta importante preguntar al paciente con obstrucción nasal si es consumidor de descongestivos nasales tópicos para ir asegurando el diagnóstico de una RM. La RM es debida al uso desaconsejado, a dosis superiores a las recomendadas y a una duración de tratamiento muy superior a la que el medicamento descongestivo tópico nasal ha sido aprobado. La presencia de algunos conservantes en estas fórmulas puede dar lugar a cuadros de agravamiento patológico sintomático. El cloruro de benzalconio usado habitualmente en estas formulaciones como agente conservante, tiene probada su capacidad de hinchar la mucosa por sí mismo, si bien, su capacidad para detener el movimiento vibratorio de los cilios no está del todo claro⁽³⁾.

La rinitis alérgica y la obstrucción crónica nasal no tienen como indicación un descongestivo tópico nasal; su uso da lugar a la tolerancia y a la RM.

3.4.4. Sinusitis

La sinusitis es una inflamación de los senos paranasales por infecciones bacterianas, virales, fúngicas o por reacciones alérgicas.

Los senos frontales y el seno esfenoidal, no suelen alcanzar su desarrollo completo hasta la edad de 10 años. Durante los 2 primeros años de vida, la sinusitis se localiza casi exclusivamente en las celdas etmoidales.

La sinusitis aguda se debe a estreptococos, neumococos, *H. influenzae* o estafilococos y suele producirse por una infección viral aguda de las vías respiratorias.

La sinusitis crónica puede ser exacerbada por un bacilo gram negativo o por gérmenes anaerobios. En las infecciones respiratorias, la mucosa edematosa obstruye los orificios de desembocadura de los senos paranasales y el oxígeno de los senos se absorbe hacia los vasos sanguíneos de la mucosa. La presión negativa generada dentro del seno (sinusitis por vacío) es dolorosa, si se mantiene el vacío se produce un trasudado en la mucosa que llena el seno y que sirve como medio de crecimiento a las bacterias que penetran en el mismo a través de los orificios de desembocadura o bien por celulitis o por tromboflebitis de la lámina propia. La entrada de suero y leucocitos para combatir la infección hace que se genere una presión positiva dolorosa en el seno obstruido. La mucosa aparece hiperémica y edematosa.

Las sinusitis agudas y crónicas pueden determinar síntomas y signos similares. La zona próxima al seno afectado duele y aparece edematosa.

La sinusitis maxilar causa dolor en la zona maxilar, dolor de muelas y cefalea frontal.

La sinusitis frontal produce dolor y cefalea frontal, mientras que la etmoidal, determina dolor detrás de los ojos y entre los mismos. El dolor está menos localizado en la sinusitis esfenoidal y se refiere a las zonas occipital y frontal.

La sinusitis en pacientes comprometidos inmunológicamente o metabólicamente, se puede manifestar como mucormicosis o sinusitis fúngica, como aspergilosis y candidiasis.

La mucormicosis es una micosis producida por hongos del orden mucorales y puede afectar a los pacientes con diabetes mal controlada. Se caracteriza por la aparición de un tejido negro desvitalizado en la cavidad nasal y signos neurológicos secundarios a una trombarteritis retrógrada del sistema arterial carotídeo.

La aspergilosis y la candidiasis de los senos paranasales se pueden producir en pacientes con alteraciones inmunológicas como consecuencia del tratamiento con fármacos citotóxicos o procesos asociados como leucemia, linfoma, mieloma múltiple, sida, u otros procesos inmunosupresores.

3.5. Principales patologías de la faringe

3.5.1. Faringoamigdalitis

La faringoamigdalitis es una inflamación aguda de la faringe de etiología mixta (vímica y bacteriana). Los microorganismos aislados son aerobios (*S. Pyogenes* grupo A, B, C y G, H. *Influenzae*, *S. Pneumoniae*, *M. Catarrhalis*, *S. Aureus*), anaerobios (*peptostreptococcus*, *peptococcus*), intracelulares (*M. Pneumoniae Rickettsia spp*) virus (de Epstein-Barr, adenovirus, parainfluenza, herpes simples).

Se manifiesta con fiebre alta, cefalea, vómitos, adenofagias, rechazo a la alimentación y en niños, dolor abdominal. La faringe está hiperémica y las amígdalas están inflamadas o recubiertas de exudado purulento con frecuentes adenopatías cervicales.

3.5.2. Epiglotitis

La epiglotitis es una infección también llamada supragotitis aguda y es de comienzo brusco, grave y progresivo con dolor de garganta, ronquera, fiebre, disnea y taquicardia. Lo más preocupante es la amenaza de obstrucción de la vía aérea respiratoria que comienza a manifestarse por retracciones respiratorias. Hay hipoxia y posibilidad de asfixia. La bacteria responsable es *H. Influenzae* y a veces, en los adultos, *S. Pneumoniae*. La bacteriemia es frecuente con metástasis del microorganismo. Un hemocultivo es aconsejable. Aunque se piensa que es una infección patrimonio de los niños, también se ven casos en los adultos jóvenes y en cualquier edad.

3.5.3. Celulitis y abscesos periamigdalinos

La celulitis y los abscesos periamigdalinos son secundarios a faringoamigdalitis como consecuencia de la supuración de un ganglio linfático parafaríngeo infectado. Se incluyen espacios laterofaríngeos, retrofaríngeos, pretraqueal, sublingual y submaxilar. Son infecciones poco frecuentes pero alarmantes. El paciente siente un dolor intenso al deglutir, tiene fiebre, sensación de gravedad y trismo (contracción tetánica de los músculos masticadores que produce oclusión forzosa de la boca). El origen es bacteriano y las bacterias implicadas con más frecuencia son estreptococos, bacterias anaerobias y *Eikenella corrodens*.

3.6. Principales patologías de la laringe

3.6.1. Laringitis

La laringitis es la inflamación de la laringe. La causa más frecuente de la laringitis es la infección viral de las vías aéreas altas. La laringitis se puede asociar con bronquitis, neumonía, gripe, tos ferina, sarampión y difteria. También otros factores como el uso excesivo de la voz, las reacciones alérgicas, la inhalación de irritantes (p. e., el humo del tabaco) pueden determinar laringitis aguda o crónica. El síntoma más destacado es un cambio no natural de la voz. Se produce ronquera e incluso afonía con sensación de cosquilleo, aspereza y necesidad constante de aclarar la voz. Los síntomas dependen de la intensidad de la inflamación. Se puede producir fiebre, malestar general, disfagia y dolor de garganta en los casos graves y el edema de la laringe determina disnea.

4 TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA Y UTILIZACIÓN CLÍNICA

4.1. Terapéutica farmacológica del oído externo. Utilización clínica⁶⁾

4.1.1. Otitis externa difusa y localizada

La otitis externa difusa se puede paliar realizando una limpieza con suero salino o alcohol y ácido acético al 2% a partes iguales o agua burow al 50% cada 1 ó 2 días. El alcohol ayuda a eliminar el

agua y el ácido acético modifica el pH del conducto. Es imprescindible retirar los restos infectados del conducto, con cuidado, mediante succión o con algodones secos. Una solución o suspensión que contenga sulfato de neomicina al 0,5% y sulfato de polimixina B 10.000 U/ml es eficaz contra los bacilos gram negativos. La incorporación de un corticosteroide tópico como la hidrocortisona al 1% reduce la inflamación y permite al antibiótico que penetre profundamente en el conducto auditivo; se instilan 5 gotas 3 veces al día durante 7 días. Suele ser necesario un analgésico, como la codeína, 30 mg vía oral cada 4 horas durante las primeras 24 a 48 horas. Si se produce celulitis que sobrepase el conducto auditivo, está indicada la administración de 500 mg de penicilina V vía oral cada 6 horas durante 7 días. Si el paciente es alérgico a la penicilina, puede administrarse eritromicina, en las mismas dosis⁽⁵⁾.

En caso de forúnculos, se aconseja dejar que drenen de forma espontánea dado que la incisión de los mismos conlleva riesgo de pericondritis extensa en el pabellón auricular. Se utiliza cloxacilina 50 mg/kg/día vía oral cada 6 horas o amoxicilina-ácido clavulánico 50 mg/kg/día vía oral cada 8 horas. El calor seco alivia el dolor y acelera la curación.

4.1.2. *Pericondritis.*

Dermatitis eczematoide del oído

En caso de pericondritis se aconseja realizar una incisión amplia y drenaje por succión para aproximar el riego sanguíneo al cartilago. Está indicada la antibioterapia sistémica que debe decidirse en función del cultivo y sensibilidad.

La dermatitis eczematoide del oído se trata con solución de agua de burow cuantas veces sea necesario. La inflamación puede reducirse con corticoides tópicos.

4.1.3. *Otitis maligna*

La cirugía no suele ser el tratamiento más adecuado. En control de la diabetes y el uso de la fluorquinolona, sola (prolongando su administración durante seis semanas) o combinada con un aminoglucósido o una penicilina por vía endovenosa consigue la resolución completa en la mayor parte de los casos. También se aconseja la instilación de gotas (colirios) de gentamicina y dexametasona.

4.2. Terapéutica farmacológica del oído medio. Utilización clínica

4.2.1. *Otitis media aguda. Otitis secretora. Mastoiditis. Otitis crónica*

En caso de otitis media aguda, la antibioterapia puede estar indicada para aliviar los síntomas, acelerar la resolución del proceso infeccioso y reducir el peligro de la laberintitis y de complicaciones infecciosas intracraneales. Se recomiendan betalactámicos: amoxicilina-ácido clavulánico 875-125 mg cada 12 horas durante 7 a 10 días, cefuroxima acetilo 500 mg cada 12 horas; macrólidos acitromicina 500 mg cada 24 horas, claritromicina 500 mg cada 12 horas.

Para el tratamiento de la otitis media secretora se aconseja la administración tópica de gotas de ciprofloxacino o de una asociación de neomicina, polimixina e hidrocortisona asociando un antibiótico oral elegido de acuerdo con el resultado del cultivo. Se recomienda amoxicilina-ácido clavulánico, moxifloxacino o asociaciones de una fluoroquinolona de segunda o tercera generación con clindamicina o metronidazol.

Para el tratamiento de la mastoiditis el antibiótico debería penetrar en el SNC si se preven complicaciones inminentes. Se suele cultivar una muestra de la otorrea y se determinan las sensibilidades de los antibióticos. Se suele administrar meropenem 1 g cada 6 a 8 horas, cefepima 2 g cada 12 horas o piperacilina-tazobactam intravenoso de 4-5 g cada 6 a 8 horas.

Para el tratamiento de la otitis media crónica se aconseja limpiar cuidadosamente el oído con aspiración y con torundas secas de algodón; después se instila una solución de ácido acético al 2% con hidrocortisona al 1% administrando de 5 a 10 gotas 3 veces al día durante 7 a 10 días, o unas gotas de ciprofloxacino. El tratamiento antibiótico debe decidirse en función de los cultivos y la sensibilidad de los gérmenes aislados, así como de la respuesta clínica del paciente. Empíricamente puede iniciarse el tratamiento con ciprofloxacino 500 mg/kg/día vía oral cada 12 horas + clindamicina 20 mg/kg/día vía oral cada 8 horas⁽⁵⁾.

4.3 Terapéutica farmacológica del oído interno. Utilización clínica

4.3.1. *Enfermedad de Menière*

El tratamiento de la enfermedad de Menière es empírico. La neurectomía vestibular mejora el vértigo,

conservando la capacidad auditiva, pero si el vértigo es lo bastante discapacitante y la sordera es profunda, se puede realizar una laberintectomía. El vértigo puede aliviarse con fármacos anticolinérgicos (escopolamina oral, escopolamina transdérmica, glucopirolato 1 ó 2 mg vía oral 2 ó 3 veces al día, proclorperacina 25 mg vía rectal cada 12 horas o 10 mg vía oral 3 ó 4 veces al día). Para reducir los síntomas digestivos mediados por el vago, se aconsejan antihistamínicos difenhidramina, medicina o ciclicina 50 mg vía oral o intramuscular cada 6 horas. Como antiemético se aconseja la metoclopramida comprimidos y ampollas de 10 mg a dosis de 10 mg vía oral o intramuscular o intravenosa cada 8 horas⁽⁵⁾.

Medidas generales: reposo absoluto. Usualmente el paciente se encontrará mejor con el oído afectado hacia arriba. La fijación de la mirada en un punto es una medida que favorece el reposo. Dieta absoluta o líquida si la tolera. Si se presentan vómitos incoercibles, se instaurará sueroterapia con suero glucosado al 5% de 1.500-2.000 cc/24 horas, con las consiguientes modificaciones según el estado clínico y la patología de base del paciente. Se corregirán las alteraciones electrolíticas si las hubiera.

4.3.2. *Neurinoma acústico*

Los neurinomas acústicos y los tumores pequeños pueden researse con técnicas de microcirugía que conservan el nervio facial y emplean el acceso por la fosa craneal media para conservar la audición existente o el acceso por el laberinto si no se ha conservado la capacidad auditiva. Los tumores de mayor tamaño son reseados por acceso combinado translaberíntico y suboccipital. Como alternativas se pueden emplear la radioterapia y la radiocirugía con bisturí gamma.

4.3.3. *Neuritis vestibular*

Los ataques agudos de vértigo en la neuritis vestibular se pueden controlar de forma sintomática como en la enfermedad de Menière. Si se prolongan los vómitos, pueden ser necesarios líquidos y electrolitos intravenosos para reposición y mantenimiento.

4.3.4. *Herpes zoster ótico*

Para el tratamiento del herpes zoster ótico, aunque no existen evidencias definitivas de que los esteroides,

los antivirales o la descompresión tengan algún efecto, parecen las únicas alternativas terapéuticas posibles. Los esteroides son el tratamiento de elección y se debe empezar rápidamente con 40 mg/día vía oral de prednisona durante 2 días, seguidos de 30 mg/día vía oral durante de 7 a 10 días y descenso gradual de la dosis. La administración de 1 g día de aciclovir en 5 dosis, divididas vía oral durante 10 días puede acortar el curso evolutivo. El dolor, se alivia con codeína de 30 a 60 mg vía oral cada 3 a 4 horas y el vértigo se elimina de forma eficaz con 2 a 5 mg de diazepam vía oral cada 4 a 6 horas. La descompresión de la trompa de Eustaquio, indicada cuando se reduce la excitabilidad del nervio o cuando la electroneurografía demuestre un descenso del 90%, puede aliviar la parálisis facial.

4.4. *Terapéutica farmacológica de la nariz.*

Utilización clínica

4.4.1. *Epistaxis*

Para tratar adecuadamente la epistaxis ante todo hay que tranquilizar al paciente, ello contribuirá a que el proceso terapéutico tenga más éxito, y este proceso se encamina en⁽⁶⁾:

- Compresión bidigital para ciertos casos benignos durante 10 minutos.
- Cauterización con nitrato de plata fundamentalmente cuando se consigue localizar el punto sangrante, se aplica la barra en el punto durante unos segundos dos o tres veces, hasta conseguir una escara oscura y la detención de la hemorragia. En la mayoría de los casos es aconsejable asociar un taponamiento con gasa bordeada.
- El taponamiento anterior se realiza con gasa bordeada impregnada con pomada antibiótica. La elección del antibiótico debe basarse en los tipos de bacterias presentes en la zona y en las distintas cepas resistentes al antibiótico. Se suele utilizar gentamicina 1 mg asociada a betametasona 0,5 mg o neomicina 1% asociado al extracto de centella asiática. También se puede efectuar el taponamiento con esponja quirúrgica que en contacto con la sangre se dilata y adopta la forma de la fosa, parece ser menos traumático que la gasa, pero a la vez, resulta menos compresivo. Muy a menudo se utiliza la colocación de retículos de fibrina en las zonas más críticas para ayudar a detener a hemorragia.

d) Para el taponamiento posterior se realiza la aplicación de compresión local a nivel del tercio posterior de las fosas nasales y coanas, introduciendo el sistema compresivo en el cavum y forzando su presión hacia delante.

Las medidas más aconsejables para el paciente son:

- 1) El taponamiento nasal debe permanecer in situ si no existen contraindicaciones ni otras circunstancias que modifiquen la evolución, el tiempo máximo necesario para controlar la hemorragia y el mínimo para evitar traumatismos innecesarios, se suele mantener de 3 a 4 días.
- 2) Se colocará un apósito de gasa en las ventanas nasales para protegerlas del goteo de mucosidad, generalmente asociada a sangre y que el propio paciente puede cambiarse cuantas veces sea necesario y no debe alarmarse por ello. El paciente deberá seguir las recomendaciones de permanecer en reposo relativo, no fumar, no agacharse, no beber líquidos a temperaturas extremas, comida blanda y tibia, no sonarse enérgicamente, no tomar AINE, dormir con el cabezal incorporado 30-45°, permaneciendo tranquilo. También se aconseja la utilización de un preparado comercial de uso tópico que contiene para 1 ml de solución: 0,5 mg de adrenalina HCL, 0,5 mg de clorhidrato de nafazolina, 30 mg de antipirina y 0,2 mg de vitamina P, que refuerza y protege las células de la pared de los vasos.

4.4.2. *Vestibulitis nasales*

Para el tratamiento eficaz de las vestibulitis nasales se aconseja la aplicación tópica de ungüento de bacitracina, 500 U/g 2 veces al día durante 14 días. Se aconseja administrar fenoimetilpenicilina asociada a bencilpenicilina, 1 g cada 12 horas. Es útil la aplicación de compresas calientes en la zona, ya que facilita que los forúnculos de la nariz y de las zonas adyacentes drenen de forma espontánea, ya que la incisión está contraindicada, así como el drenaje de los mismos porque se aumentaría el riesgo de tromboflebitis retrógrada, con la consiguiente trombosis del seno cavernoso.

4.4.3. *Rinitis. Rinitis medicamentosa*

El tratamiento en las rinitis alérgicas, al margen de las medidas preventivas, es la inmunoterapia. Cuando el tratamiento farmacológico no es suficiente para aliviar los síntomas puede intentarse con una hiposensibilización o desensibilización con el propio alérgeno, inyectándolo en forma de extracto en dosis crecientes por vía subcutánea. El tratamiento farmacológico con descongestivos nasales puede reducir el edema y por consiguiente la congestión nasal, los corticosteroides empleados como gotas o aerosoles, permiten obtener una reducción de buena parte de los síntomas nasales asociados a cuadros alérgicos. Se les considera de elección en la prevención de las rinitis alérgicas moderadas o persistentes (Tabla 1).

La utilización de corticosteroides sistémicos para cuadros alérgicos no complicados es excepcional. Se prefieren las formas de aerosoles acuosos frente a los presurizados, es importante estar pendiente del grado de cumplimiento del tratamiento, ya que este tipo de terapias suele suspenderse por el propio paciente a medida que experimenta mejoría en sus síntomas. El cromoglicato en aerosol es muy bien tolerado. Su eficacia preventiva antialérgica es inferior a la de los corticosteroides tópicos y similar a la de los antihistamínicos aunque su acción tarda en desarrollarse, alcanzando el máximo al cabo de dos semanas de tratamiento. Posee incomodidad desde el punto de vista de la dosificación ya que requiere de 4 a 6 administraciones diarias.

Los antihistamínicos son capaces de impedir la acción de la histamina liberada durante la fase temprana de la reacción alérgica. Así, permite reducir el típico picor nasal (coriza), los estornudos, la rinorrea y la conjuntivitis. Los antihistamínicos más antiguos son los más sedantes, producen una marcada somnolencia y un cierto aturdimiento que persiste cuando se combinan con los de nueva generación y con bebidas alcohólicas, incluso en cantidades pequeñas. La actividad anticolinérgica está presente en proporción clínicamente significativa en los antihistamínicos más antiguos; por el contrario, los nuevos carecen de esta actividad, que es la responsable de efectos tales como sequedad de boca, retención urinaria, estreñimiento o taquicardia. Estos efectos carecen de relevancia clínica en la mayoría de los pacientes, aunque pueden suponer una complicación de cierto relieve para niños pequeños y ancianos, personas con insuficiencia cardíaca, con adenoma prostático, etc. Por el contrario, este efecto permite reducir las secreciones bronquiales, a veces excesivas, en algunos pacientes.

Tabla 1. Fármacos antiinflamatorios nasales inhalados.

Fármaco	Vía	Dosis por pulverización	Dosis inicial en pulverizaciones por fosa nasal	Dosis por envase
Corticoesteroides locales con mínimos efectos sistémicos				
Dipropionato de beclometasona	Presurizado	42 g	> 12 años, 1 cuatro veces al día 6 a 12 años, 1 tres veces al día	200
	Acuosa	42 g	>= 6 años, 1-2 dos veces al día	200
Flunisolida	Acuosa	25 g	> 6 años, 2 dos veces al día	125
Acetonído* de triamcinolona	Presurizado	55 g	2 diarias	100
Fluticasona*	Acuosa	50 g	1-2 diarias	120
Budesonida	Presurizado	32 g	>= 6 años, 2 ó 4 veces al día	200
Cromoglicato	Acuosa	5,2 g	>= 6 años, 1, 3 ó 4 veces al día	200
Corticoesteroides con efectos sistémicos				
Dexametasona	Presurizado	84 g	> 12 años, 2, 2 ó 3 veces al día 6-12 años, 1-2 dos veces al día	170
* No permitido para niños menores de 12 años.				

4.4.4. Sinusitis

Cualquiera de los siguientes antibióticos, administrados por vía oral puede resultar apropiado para la sinusitis aguda:

- Betalactámicos: amoxicilina-ácido clavulánico 875-125 mg cada 12 horas; cefuroxima axetil 500 mg cada 12 horas.
- Fluorquinolonas: levofloxacino 500 mg/día, moxifloxacino 400 mg/día.
- Macrólidos: acitromicina 500 mg/día, roxitromicina 300 mg/día, claritromicina 500 mg/12 horas⁽⁵⁾.

El tratamiento se mantiene de 10 a 14 días. La sinusitis frontal o esfenoidal, la infección grave y las formas complicadas pueden requerir tratamiento parenteral con una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxima).

Sinusitis maxilar de origen dental. Clindamicina

o amoxicilina-ácido clavulánico.

Sinusitis fúngica

- Formas invasoras: anfotericina B convencional de 1 a 1,2 mg/kg/día o un preparado lipídico de 3 a 5 mg/kg/día durante un mínimo de 4 a 6 semanas.
- Formas alérgicas: administración de prednisona 0,5 mg/kg/día durante dos semanas, seguida de dosis progresivamente descendentes durante 1 a 3 meses y tratamiento posterior a largo plazo con corticoides intranasales⁽⁷⁾.

Sinusitis crónica. Se utiliza amoxicilina-ácido clavulánico o clindamicina durante 3-4 semanas⁽⁷⁾.

Otras medidas terapéuticas aconsejadas son los vasoconstrictores (fenilefrina u oximetazolina) y corticoides eventualmente (beclometasona y budesonida) en aplicación intranasal tópica. Es favorable la humidificación del aire inspirado (vahos).

4.4. Terapéutica farmacológica de la faringe.

Utilización clínica.

4.5.1. *Faringoamigdalitis*

Las razones para realizar el tratamiento antibiótico son: mejorar al paciente, evitar el contagio, prevenir la aparición de complicaciones supuradas y no supuradas. Aunque las complicaciones de la faringoamigdalitis agudas son poco frecuentes debido al tratamiento adecuado las más frecuentes serían: complicaciones supuradas (otitis media, abscesos periamigdalinos, adenoflemones, mastoiditis) y complicaciones no supuradas (fiebre reumática, glomerulonefritis aguda, eritema nodoso).

En el adulto el tratamiento consiste en la administración de penicilina benzatina a dosis de 1.200.000 UI/IM o fenoximetilpenicilina (penicilina V) por vía oral 500 mg dos veces al día durante 10 días⁹.

A pesar de ser una infección fácil de tratar con frecuencia surgen infecciones repetidas. Las razones serían: infecciones virales interrecurrentes, tratamientos incompletos, nueva infección o fallo en el tratamiento inicial. Aunque el *S. pyogenes* es muy sensible a la penicilina, en los últimos años se están describiendo fracasos microbiológicos tras este tratamiento y este porcentaje puede aumentar debido a la falta de cumplimiento en la terapéutica, patogenicidad indirecta, colonización junto a otras bacterias productoras de β lactamasa capaces de neutralizar la penicilina.

Todo ello puede hacer apropiado la consideración de otras alternativas antibióticas como cefalosporinas de segunda generación asociación de amoxicilina y ácido clavulánico o de los macrólidos como claritromicina. Actualmente, son pocas las indicaciones de amigdalectomía quedando limitada a la hiperplasia amigdalar que condiciona obstrucción o sospecha de neoplasia. La indicación por recurrencias de infección es discutida.

4.5.2. *Epiglotitis*

La epiglotitis causada por *H. influenzae* tipo b puede prevenirse con la vacuna conjugada, muy eficaz si se administra a lactantes a partir de los dos meses de edad.

Dado que la obstrucción completa de la vía aérea es imprevisible, es necesario asegurar de

forma inmediata y continua la permeabilidad de la vía aérea con intubación nasotraqueal hasta que el paciente permanezca estable durante un periodo de 24 a 48 horas. Puede optarse por una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona). En caso de alergia a la penicilina, aztreonam o una fluoroquinolona de tercera o cuarta generación. El tratamiento debe prolongarse de 7 a 10 días. A partir del momento que se retira la intubación traqueal, el tratamiento antibiótico puede seguirse por vía oral con amoxicilina-clavulánico, cefixima, axetilcefuroxima, o una fluoroquinolona (excepto si se trata de niños).

4.5.3. *Celulitis y abscesos periamigdalinos*

Para gérmenes anaerobios se aconseja clindamicina, metronidazol, amoxicilina-clavulánico o piperacilina/tazobactam.

La celulitis sin formación de pus responde a la penicilina en 24 a 48 horas. Se administran un millón de UI de penicilina G IV cada 4 horas. Si aparece pus y no drena espontáneamente, hay que realizar aspiración o incisión y drenaje. Se debe mantener la antibioterapia oral (penicilina V) durante 10 días, salvo que los cultivos y los estudios de sensibilidad indiquen que es preferible otro antibiótico.

Los abscesos periamigdalinos pueden recidivar y se puede plantear una amigdalectomía, sobre todo en los pacientes con abscesos de repetición. Esta maniobra se suele realizar 6 semanas después de la curación de la infección aguda, pero si se administran antibióticos se puede realizar incluso durante la infección aguda.

4.5. Terapéutica farmacológica de la laringe.

Utilización clínica

4.5.1. *Laringitis*

No existe ningún tratamiento específico para la laringitis viral. El reposo de la voz y la inhalación de vapor alivian los síntomas y aceleran la resolución de la laringitis aguda. El tratamiento de la bronquitis aguda o crónica puede aliviar la laringitis. La laringitis crónica puede necesitar antibióticos de amplio espectro como la ampicilina o tetraciclina vía oral durante 10 a 14 días. Dado el aumento en la prevalencia de bacterias resistentes a antibióticos, el antibiótico de mantenimiento se puede elegir en función de los cultivos y los estudios de sensibilidad.

5 CONCEPTOS PROPIOS DE ORL.

5.1. Ototoxicidad inducida por medicamentos

Los aminoglucósidos, los salicilatos, la quinina y sus sustitutos sintéticos y los diuréticos (ácido etacrínico y furosemida) pueden ejercer un efecto ototóxico. Aunque estos fármacos alteran la porción auditiva y vestibular del oído interno son especialmente tóxicos para el órgano de Corti (cocleotóxicos). Casi todos los fármacos ototóxicos se eliminan por vía renal de modo que la alteración renal predispone a que los fármacos se acumulen hasta niveles tóxicos. No deben aconsejarse fármacos ototóxicos en forma tópica para el oído cuando la membrana timpánica esté perforada, ya que pueden absorberse hacia los líquidos del oído interno a través de la membrana timpánica secundaria a la ventana redonda⁽¹²⁾.

La estreptomina lesiona la porción vestibular del oído interno con mejor facilidad que la auditiva. Aunque el vértigo y la dificultad para mantener el equilibrio suelen ser temporales y llegan a compensarse por completo, puede persistir una pérdida grave de la sensibilidad vestibular, a veces permanente, que dificulta la deambulación, sobre todo en la oscuridad, y un síndrome de Dandy (oscilación del entorno con cada paso). Del 4 al 15% de los pacientes que reciben 1 g/día durante menos de una semana, sufren una pérdida auditiva detectable, por lo general tras un corto periodo de latencia de 7 a 10 días que se agrava lentamente si se mantiene el tratamiento. Puede llegar a producirse una sordera completa y permanente.

La neomicina⁽⁶⁾ posee la mayor capacidad cocleotóxica entre los antibióticos. Cuando se administran grandes dosis por vía oral o por irrigación colónica para la esterilización intestinal, se puede absorber suficiente cantidad de fármaco para alterar la audición, sobre todo si existen úlceras gástricas o digestivas u otras lesiones de la mucosa. La neomicina no debe emplearse para irrigar las heridas, ni para la irrigación intrapleural o intraperitoneal, ya que se pueden retener y absorber cantidades masivas del fármaco, produciendo sordera.

El potencial tóxico de la kanamicina⁽⁵⁾ y la amikacina es similar al de la neomicina.

La viomicina⁽⁵⁾ tiene potencial cocleotóxico y vestibulotóxico.

La vancomicina produce una pérdida de la capacidad auditiva, sobre todo en casos de insuficiencia renal.

La gentamicina y la tobramicina tienen capacidad tóxica coclear y vestibular.

La administración intravenosa de ácido etacrínico ha producido sordera profunda y permanente a pacientes con insuficiencia renal sometidos a tratamiento concomitante con aminoglucósidos⁽⁵⁾.

La administración intravenosa de furosemida también ha producido una sordera transitoria y permanente en pacientes con insuficiencia renal o en los tratados simultáneamente con aminoglucósidos⁽⁵⁾.

Las dosis de salicilatos muy elevadas producen sordera y acúfenos, por lo general reversibles⁽⁵⁾.

La quinina y sus sustitutos sintéticos pueden provocar sordera permanente.

Precauciones. Los fármacos ototóxicos deben evitarse en el embarazo. Los pacientes ancianos o con sordera previa no deben tomar fármacos ototóxicos si existen otros fármacos eficaces. Si fuera posible, antes de empezar el tratamiento con una sustancia ototóxica (sobre todo un antibiótico) se debería medir la capacidad auditiva de base y realizar posteriormente controles audiométricos durante el tratamiento. Por lo general, se afectan primero las frecuencias altas y se pueden producir acúfenos de alta frecuencia o vértigo, aunque no se consideran síntomas premonitorios fiables. Si existen alteraciones de la función renal, es necesario ajustar la dosis de los fármacos ototóxicos que se eliminan por vía renal para que los niveles séricos de los mismos no sobrepasen los valores terapéuticos. Se deben medir los valores séricos pico y valle del fármaco para asegurarse de que se encuentren en valores terapéuticos sin superarlos, aunque la susceptibilidad a los fármacos ototóxicos varía entre las personas, se suele conservar la capacidad auditiva si no se superan los niveles séricos recomendados.

5.2. Formas farmacéuticas nasales.

Gotas y aerosoles.

Descongestivos nasales de uso tópico

Las gotas nasales y los aerosoles nasales son soluciones, emulsiones o suspensiones destinadas a ser instiladas o pulverizadas en las fosas nasales y constituyen las formas de dosificación más frecuentes por vía nasal. Las preparaciones para la vía nasal tienen por objeto nebulizar en el interior de las fosas nasales para depositar la concentración necesaria de fármaco descongestionador que puede actuar a escala local. La utilización del aerosol da lugar a un volumen de 0,1 ml con gotas de un tamaño medio de 50 micras, así el preparado se concentra en la zona de administración y se distribuye lentamente en el resto de la cavidad nasal. Por el contrario, si se utiliza una gota de 0,1 ml, esta se dispersa rápidamente en la cavidad nasal desde el atrium hasta la nasofaringe.

Estudios realizados por gammaescintigrafía han demostrado que las curvas de porcentaje de permanencia del preparado en función del tiempo presentan dos fases, siendo la última más lenta en el caso de utilizar un aerosol. La absorción de los medicamentos desde la mucosa nasal depende del tiempo de contacto entre el medicamento y el tejido epitelial. El tiempo de permanencia de una partícula en las fosas nasales sanas es de unos 40 minutos y por esfingogammagrafía, sabemos que un medicamento nebulizado permanece más tiempo en las fosas nasales que el instilado en gotas, que son arrastradas hacia el espacio orofaríngeo con más rapidez. El tiempo de contacto depende a su vez del tiempo de aclaración del medicamento de la cavidad nasal. La vida media normal de aclaración en el ser humano es de unos 20 minutos. Los aerosoles nasales depositan los medicamentos en la zona anterior, con lo que resulta un aclaramiento más lento con los aerosoles que con las gotas nasales.

La liberación de medicamentos utilizando pipetas o gotas en pacientes no bien instruidos, al colocar la cabeza hacia atrás ponen la solución sobre el suelo nasal y de ahí, directamente a la rinofaringe, la distribución del fármaco es peor. El aclaramiento de una preparación nasal en la cavidad nasal puede verse influida por la viscosidad de la preparación galénica.

Los aerosoles o sprays que contienen un 0,25% de metilcelulosa muestran una disminución del aclaramiento nasal. Esto se comprobó con la absorción nasal de la desmopresina, que presentó retraso al ser ad-

ministrada por vía nasal, sin afectar a la biodisponibilidad de la misma.

La vida media de los aerosoles con soluciones con hidroxipropilmetilcelulosa, tiende a aumentar a medida que aumentan las concentraciones de hidroxipropilmetilcelulosa, pero los resultados no son significativos.

El diseño del envase y la formulación van encaminados a que estos procuren la máxima dispersión del principio activo en la zona anterior de la nariz, para que haya interacción fármaco-receptor durante el tiempo suficiente y estimule los receptores sin que pase a la circulación sistémica por el aclaramiento mucociliar.

Para que la sustancia inhalada y posteriormente retenida sea absorbida a nivel nasal y se disuelva y difunda muy rápidamente a través de la mucosa nasal, las partículas son retenidas y absorbidas con rapidez a este nivel por los pelos y el mucus superficial y el aclaramiento se realiza por drenaje mucoso y deglución. Algunas partículas detenidas a nivel de boca o de nariz, son susceptibles de llegar al tracto gastrointestinal donde serán absorbidas. Parte de las partículas depositadas en la boca pueden ser absorbidas tras disolverse en la saliva o ser ingeridas; al ser la mucosa bucal de carácter lipídico, la absorción se realiza por difusión de forma ionizada (nitroglicerina, isoproterenol, corticosteroides...).

Los aerosoles incluyen a inhaladores, atomizadores, nebulizadores, insufladores, aerosoles presurizados, vaporizadores, humidificadores y sprays.

Los aerosoles de administración nasal y pulmonar permiten la administración de dosis exactas minimizándose los efectos secundarios. Además, al compararlos con la vía de administración oral producen una respuesta terapéutica más rápida y evitan la degradación del fármaco en el tracto gastrointestinal y el metabolismo de primer paso. La administración de aerosoles suprime los riesgos inherentes a la vía parenteral (traumatismo, infecciones). La rapidez del efecto de los aerosoles por inhalación es mucho más acusada que cuando se emplea por vía oral. En ocasiones, los aerosoles se utilizan para la administración ótica, también pueden sustituir ventajosamente a otras formas como gotas nasales, gargarismos, pincelaciones, por su facilidad y comodidad de aplicación y por alcanzar zonas más profundas. El fármaco en el aerosol está sellado y el recipiente queda sin peligro de contaminación, manteniendo la esterilidad del producto durante toda la vida del preparado.

En líneas generales, el modo de empleo de un aerosol⁽¹¹⁾ para inhalación, se resume en:

- 1) Quitar la cubierta de la pieza bucal y sostener el dispositivo aerosol en posición vertical.
- 2) Agitarlo enérgicamente varias veces antes de su utilización para dispersar uniformemente el fármaco en el propulsor, si se trata de dispositivos liberadores de polvos secos, es necesario perforar la forma de dosificación antes de la administración.
- 3) Realizar una inspiración lenta y profunda a la vez que se acciona el aerosol. Esto reduce la pérdida del fármaco por el impacto a nivel bucal y faríngeo.
- 4) Contener la respiración unos 10 segundos o el máximo tiempo posible para que las partículas alcancen el tracto respiratorio inferior.
- 5) En el caso de que se deba repetir la dosis, esperar aproximadamente un minuto para garantizar que la cámara dosificadora se vuelva a llenar con la dosis del fármaco y conseguir que la disminución de la temperatura provocada alrededor de la pieza bucal por evaporación del propulsor se restablezca a temperatura ambiente.

Para la correcta educación al paciente en estos pasos a seguir, sería necesario instruir al paciente en esta técnica de administración mediante el empleo de aerosoles placebo e igualmente realizar comprobaciones periódicas y frecuentes de la técnica para detectar errores posibles que se hayan podido producir y corregirlos. La causa principal del uso incorrecto de los aerosoles es la desincronización entre la inhalación y la liberación del aerosol. Ya que el éxito de la terapia inhalatoria requiere de un aprendizaje por parte del paciente y de los cuidados educativos por parte del farmacéutico.

Clasificación⁽⁸⁾. Atendiendo a diversos criterios, los aerosoles, se clasifican en:

- a) Según el sistema físico-químico formulado.
- b) Según la forma física de descarga (el fármaco se emite como una niebla o como un rocío, en polvo o en espuma).

Los componentes del sistema aerosol son:

- 1) La parte volátil o propulsor
- 2) El concentrado o parte no volátil, constituida por las sustancias activas y auxiliares.
- 3) Los elementos mecánicos.

El envasado puede ser de vidrio o de metal (acero estañado, hojalata, aluminio y acero inoxidable). También existen unos recipientes en aluminio que permiten separar la preparación del propulsor.

La elaboración de las gotas nasales no ofrece dificultades particulares, se emplean operaciones muy sencillas (como disolución, filtración, llenado de los envases y esterilización). En todas estas elaboraciones, se deberá tener en cuenta los principios relacionados con el mantenimiento de la función ciliar, estabilidad, esterilidad, según recoge la Real Farmacopea Española. Los principios activos utilizados serán estables, manteniendo un PH adecuado para compatibilizar la solución con la mucosa nasal. Los antioxidantes y estabilizadores que se necesiten no deberán ser tóxicos para la función ciliar. Los preparados nasales deben tener una carga bacteriana baja. Actualmente la preparación de gotas nasales se realiza del mismo modo que las gotas oftálmicas en cuanto a la conveniencia de una filtración esterilizante y el empleo de agentes conservadores que garanticen una baja contaminación durante el periodo de utilización del envase.

Algunos agentes conservadores:

- Cloruro de benzalconio al 1/10.000. Los efectos adversos sobre el tracto respiratorio son de naturaleza variada y se ha demostrado la implicación del cloruro de benzalconio en el agravamiento de la RM y el aumento en la sensibilidad a la histamina por la mucosa. Así como una reacción de hipersensibilidad en un paciente que utilizaba gotas nasales que le produjo congestión nasal e irritación de los ojos y garganta durante 48 horas como causante de bronco constricción dosis dependiente en pacientes asmáticos. Y también como la causa de precipitación de un paro respiratorio en un paciente⁽³⁾.
- Borato de fenilmercurio 1/4.000. Las sales fenilmercuricas tienen propiedades antibacterianas y antifúngicas y son compuestos bacteriostáticos aunque tengan una acción bactericida lenta. El PH también puede afectar a la actividad. Respecto a los efectos adversos y precauciones, se debe considerar los efectos adversos del mercurio como tal elemento inorgánico, porque hay pequeñas evidencias de toxicidad sistémica asociada al uso de estas sales. Son irritantes de la piel y pueden dar lugar a eritema y ampollas⁽³⁾.

– El empleo de cosolventes es útil para facilitar la disolución de determinados principios activos como el etilenglicol y propilenglicol en concentraciones no superiores al 10%. El propilenglicol al 20% peso/volumen es causa de inhibición reversible de la frecuencia de bateo de los cilios in vitro en el ser humano y el timerosal al 0,005% peso/volumen resulta ser un cilioestático a los 5 minutos. Otros componentes que se utilizan como excipientes en las formulaciones descongestivas tópicos nasales son glicina, sorbitol, hidroxidosódico, ácido clorhídrico, fosfato sódico dibásico, fosfato potásico monobásico, edetato disódico (EDTA), eucaliptol, mentol, alcanfor, acetato de clorhexidina⁽³⁾.

El envasado puede ser de vidrio o de material plástico de alta densidad y deben tener un volumen de 15 a 20 ml lo cual permite que el período de tratamiento no sea superior a los 12 días.

Los principios activos

Clorhidrato de oximetazolina⁽³⁾. Su toxicidad puede ser por aplicación local, por ingestión accidental de las gotas o bien por su errónea aplicación en las fosas nasales que permite su deglución. Las manifestaciones son:

- Locales: RM, sequedad, sensación de ardor.
- Nerviosas: en forma de cefaleas, temblores, depresión nerviosa, mareos, somnolencia, coma y en algún caso depresión respiratoria.
- Cardiovasculares: en forma de hipertensión arterial, bradicardia y en algunos casos arritmia extrasistólica.

Estas reacciones adversas desaparecen con la suspensión del tratamiento, pero pueden ser intensas en los lactantes. Las soluciones al 0,05% del clorhidrato de oximetazolina se aplican tópicamente como gotas nasales o como aerosol en cada ventana nasal, normalmente dos veces al día.

5.3. Administración de medicamentos por vía nasal

La vía nasal ha sido utilizada desde muy antiguo como vía para la administración de medicamentos. Las nuevas posibilidades de absorción nasal de numerosos compuestos han incrementado el interés por esta vía. En ciertos casos se puede considerar como alternativa a la

vía parenteral u oral sobre la que tiene la ventaja de que el medicamento administrado por vía nasal no se degrada por los sistemas enzimáticos y no hay efecto de primer paso.

5.3.1. Principios activos para los que se ha revelado un interés en su utilización por vía nasal⁽⁴⁾

Aminoácidos: péptidos, calcitonina, colecistoquinina, encefalina, penguastina, secretina.

Polipéptidos y proteínas: hormona adrenocorticotrófica, GRH, hormona de crecimiento, interferon, insulina, glucagon, oxitocina, vasopresina.

Antibióticos: gentamicina, cefalosporinas, penicilinas, tetraciclina.

Antimigrañosos: diergotamina, ergotamina tartrato.

Simpaticomiméticos: Dobutamina, dopamina, fenilefrina, xilometazolina.

Parasimpaticolítico: atropina, ipratropio, escopolamina, prostaglandinas.

Medicamentos cardiovasculares: dinitrato de isorbide, propranolol, verapamil, hidralacina, antagonistas de la angiotensina II.

Depresores del SNC: diacepán, loracepán.

Antihistamínicos: cromoglicato sódico, meclizina.

Narcóticos y antagonistas: buprenorfina, naloxona.

Hormonas sexuales: estradiol, progesterona, testosterona.

Vitaminas.

La zona de aplicación de los medicamentos por esta vía se obtiene la consecución de efectos sistémicos con la utilización de nebulizadores o con el empleo de promotores de la absorción nasal. Los promotores de la absorción nasal los clasificamos en⁽⁴⁾:

a) Agentes tensoactivos

b) Agentes bioadhesivos

c) Agentes modificadores fisiológicos

a) Los agentes tensoactivos como las sales biliares que son capaces de formar poros acuosos a través de los que puede pasar un medicamento situado en el espacio extracelular, como pueden ser monómeros de

insulina solubilizados en micelas mixtas de sales biliares y monómeros de insulina.

Algunos ejemplos del medicamento y su Promotor:

Medicamento	Promotor
Atropina	Lauril sulfato sódico
Buserelina	Bacitracina
Calcitonina	Ácido Poliacrílico
Gentamicina	Glicolato Sódico
Glucagon	Glicocolato Sódico
Insulina	Caprato Sódico
Interferon	Azone
Progesterona	Polisorbato 80

Los efectos tóxicos de algunos promotores de la absorción nasal⁽⁹⁾.

Las sales biliares: producen irritación y efecto congestivo sobre la mucosa nasal, disminuyendo la motilidad ciliar. Provocan anomalías en la ultra estructura de la mucosa nasal.

EDTA: produce efecto paralizante de la actividad ciliar.

Sales de ácidos grasos: producen efecto hemolítico sobre la mucosa nasal.

- b) La utilización de agentes bioadhesivos, tales como metilcelulosas, carboximetilcelulosa, hidroxipropil celulosa y ácido poliacrílico actúan absorbiendo agua de la capa del mucus de la cavidad nasal, formando una película de gel en la que el polímero se une a las glicoproteínas del mucus. El mecanismo de acción de estos promotores sería por una parte, un aumento del tiempo de residencia del medicamento en la cavidad nasal y por otra parte la consecución de altas concentraciones locales del mucus que está en íntimo contacto con las células del epitelio nasal.

Estos sistemas de liberación pueden controlar el aclaramiento nasal de los medicamentos y proteger al medicamento de la acción de enzimas existentes en la cavidad nasal, pueden incrementar la biodisponibilidad sistémica de diversos principios activos. Las microesferas poseen características bioadhesivas y las mas estudiadas son aquellas elaboradas a base de almidón, albúmina, gelatina y dextrano con las que se han encontrado tiempos medios de permanencia en la cavidad nasal de 3 horas o más.

Como principios activos incorporados a estos sis-

temas podemos señalar: gentamicina, insulina y cromoglicato sódico. Para la administración vía nasal de péptidos y proteínas los sistemas más utilizados son los bioadhesivos a base de microesferas de almidón o de dextrano, y se administran en forma de polvo.

- c) Los agentes modificadores fisiológicos poseen una actividad vasoactiva y actúan incrementando el flujo sanguíneo nasal como por ejemplo el leucotrieno D, prostaglandina E, la isoprenalina y la terbutalina.

5.4. Intubación endotraqueal. Traqueostomía. Traqueotomía. Complicaciones

La apertura de la vía aérea y la ventilación con mascarilla facial y balón deben ser las primeras medidas en la reanimación del paciente crítico.

La intubación endotraqueal (IET) tiene las siguientes indicaciones: a) asegurar el aislamiento y la permeabilidad de la vía aérea, b) la protección de la aspiración gástrica, c) la aplicación de presión positiva, d) necesidad de altas concentraciones de oxígeno, e) facilitar la aspiración de secreciones.

La técnica de la IET es sistemática. La preparación del material debe ser revisado para comprobar su correcto funcionamiento. Las sondas nasotraqueales se insertan más fácilmente, se desalojan con menos facilidad y son mejor toleradas que las sondas orotraqueales. Sin embargo, pueden causar necrosis nasal y sinusitis maxilar. La “inserción a ciegas” puede ocasionar un trauma en las cuerdas vocales, que a la vista puede ser minimizado como en la intubación oral. Las sondas nasotraqueales tienen una luz pequeña y la aspiración y el desprendimiento de la ventilación mecánica son difíciles. Las sondas orotraqueales son mayores y permiten más fácilmente la aspiración o la broncoscopia fibroóptica que las sondas nasotraqueales. Sin embargo, son menos confortables, se desalojan más fácilmente y pueden ser pinchadas o dañadas por los dientes del paciente. Las complicaciones de ambos tipos de sondas endotraqueales, incluyen la reacción al anestésico local, trauma, laringoespasmos o edema laringeo, aspiración de los contenidos gástricos e intubación del esófago o bronquio principal derecho. La orofaringe debe limpiarse de secreciones o vómitos, ya que el trauma y el laringoespasmos se evitan con la visión completa de las cuerdas vocales^(9, 10).

Durante la ventilación mecánica pueden aparecer diversos problemas. La obstrucción de la sonda puede ser secundaria al mordisqueo, taponamiento mucoso, coágulos de sangre o deslizamiento del manguito sobre el extremo de la sonda. Con los escapes del manguito puede producirse aspiración de secreciones o contenidos gástricos, por tanto, la boca y la orofaringe deberían aspirarse antes de deshinchar el manguito.

Una seria complicación tanto de la traqueostomía como de la intubación endotraqueal es el desarrollo de una fistula traqueoesofágica. Por lo general las fistulas se producen cuando una sonda nasogástrica está colocada en su lugar. Después de la extubación pueden producirse problemas agudos y crónicos. Una complicación inmediata es el laringoespasma, el cual puede requerir la reintubación o la traqueostomía. Son frecuentes los problemas menores tales como el dolor de garganta y la ronquera temporal. Entre los problemas crónicos se cuentan la incompetencia de las cuerdas vocales, pólipos o ulceraciones; el desarrollo de una membrana subglótica y la obstrucción de las vías aéreas superiores.

La traqueostomía es la técnica quirúrgica electiva de acceso a la vía aérea (mortalidad < 1 %) de urgencia de elección que permite el aislamiento de la vía aérea a través de la membrana cricotiroidea cuando la IET es imposible⁽¹¹⁾.

Sus indicaciones son: a) obstrucción de vía aérea superior, b) proporcionar una vía para aspiración bronquial (enfermos con bajo nivel de conciencia o poca fuerza para eliminar las secreciones), c) necesidad de un acceso traqueal para la ventilación mecánica prolongada⁽¹⁰⁾.

Una complicación común de la traqueotomía es la infección de la herida, que permanece localizada o diseminada a través de los tejidos subcutáneos o hacia el pulmón por lo general no está claro si una infección pulmonar está causada por el mismo microorganismo presente en la herida de la traqueostomía o los cultivos selectivos del aspirado obtenidos por broncoscopia fibroscópica. La probabilidad de infección se reduce si se mantiene una técnica estéril durante la succión y manipulación de la traqueostomía. Las sondas de traqueostomía con manguito se cambian cada 5 y 7 días, para evitar la fijación por tejido de granulación y ayudar a evitar la infección.

Le hemorragia y el enfisema hístico son más o menos únicos en la traqueostomía y pueden minimizarse si se practica de una forma selectiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gamundi M^a Cinta, Tuneu, L. Ciencias Farmacéuticas. Bases y aplicaciones clínicas. Órganos de los sentidos, 371.
2. Talbot AR, Herr TM, Parsons DS. Mucociliary clearance and buffered hypertonic saline solution. *Laryngoscope* 1997 MEDLINE. 107(4):500-503.
3. Malfaz Vázquez L, Pérez-Acino Picatoste C, Velasco Martín A. Rinitis medicamentosa y descongestivos nasales de uso tópico. *Atención Farmacéutica* 2000; 6:512-518.
4. Vila Jato JL. Formas oftálmicas, óticas y nasales. *Monografías Galénicas*. 1993; 37-51.
5. Manual Merck. Edición del centenario. *Otorrinolaringología*. 1999; 7:659-700
6. Murillo Jiménez L, Montero Pérez FJ. Protocolos de actuación en medicina de urgencias. 1996; 135-139.
7. Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta Mt, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana 2000.
8. Cerezo Galán A, Margarit Bellver MV, Rodríguez Galán IC. Aerosoles. *Monografías Galénicas*. 1993; 7-35.
9. Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz C, et al. Manual de Medicina intensiva. En: *Intubación endotraqueal y traqueotomía* 1996; 56-61.
10. Herrera M, Pino E. Manejo de la vía aérea. En: *Iniciación a la ventilación mecánica*. Puntos clave. *Medicina Crítica Práctica*. Edika Med, 1997; 29-39.
11. Guía de cuidado domiciliario. Adultos. *Cuidado de una traqueostomía*. Mallinckrodt 2000.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Atlas de Anatomía ROL, 3^a ed. 49-61.
- Base de datos del consejo de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos 2000.
- Consenso de Granada sobre problemas relacionados con los Medicamentos. *Pharm Care Esp*. 1999; 1:107-12.
- Faulí i Trillo. C. *Tratado de Farmacia Galénica*. ED. Luzán 5. S.A. 1993.
- Graf. P. Adverse effects of benzalconium choride on the nasal mucosa. *Allergic rhinitis and rhinitis medicamentosa*. *Clin ther* 1999; 21. 1749-55. MEDLINE.
- Maranta CA, Simmen D. Decongestionant nasal spray. *Hno-Klinik, Kantonsspital Aarau*. MEDLINE.
- Martindale. *The extra Pharmacopoeia*. Pharmaceutical Press, 30^a ed. 1993.