

Capítulo 14

Otorrinolaringología pediátrica

L. Jiménez Ferreres

Unidad de Otorrinolaringología. Hospital San Rafael. Madrid. España.

Puntos clave

- La otitis media aguda es una enfermedad muy frecuente en la edad infantil. La mayoría de los cuadros pueden ser manejados con tratamiento sintomático. Sólo en casos recurrentes, resistentes al tratamiento o que presentan complicaciones precisan valoración por el especialista de otorrinolaringología.
- El 90% de los niños presentará al menos un episodio de otitis seromucosa en sus 3 primeros años de vida. La mayoría de los cuadros son autolimitados. El tratamiento se basa fundamentalmente en controlar los factores predisponentes.
- El diagnóstico precoz de las hipoacusias neurosensoriales en el niño permite adoptar medidas que consigan un pleno desarrollo psicológico y social. Los protocolos de cribado neonatal han disminuido el infradiagnóstico de estos pacientes, aunque aún no tienen completa cobertura en nuestro medio.
- El vértigo de origen periférico en la edad pediátrica es un cuadro muy poco frecuente. Ante la sospecha de un cuadro vertiginoso, es necesaria siempre la valoración por el servicio de neurología.
- La inflamación de la mucosa rinosinusal en pediatría obedece habitualmente a infecciones de origen viral, por lo que el tratamiento se basa en el control de los síntomas.
- La mayoría de las epistaxis en la infancia son cuadros banales que habitualmente se controlan con medidas higiénicas locales. Sólo excepcionalmente representan el síntoma inicial de una enfermedad sistémica o una tumoración rinosinusal.
- La amigdalectomía se indicará en función del número de amigdalitis aguda, en caso de complicaciones supurativas o si se diagnostica un síndrome de apneas nocturnas. El aumento del tamaño amigdalar no constituye por sí solo una indicación de cirugía.
- La disfonía funcional por abuso vocal es la causa más frecuente de disfonía en la edad infantil. El tratamiento consiste en adquirir una adecuada técnica vocal mediante foniatría.
- Los cuadros de laringitis aguda en niños de corta edad son graves y precisan una valoración hospitalaria; en ocasiones es incluso necesaria la intubación del niño.
- Las infecciones cervicales profundas se diagnostican fundamentalmente por la clínica y exploración básica otorrinolaringológica. Las pruebas radiológicas (tomografía computarizada) nos proporcionan información de la afectación de estructuras vecinas y son imprescindibles antes de plantear un tratamiento quirúrgico.
- Las tumoraciones cervicales en niños corresponden con mayor frecuencia a adenopatías inflamatorias. Cuando la tumoración se localiza en la línea media anterior, lo más probable es que se trate de un quiste del conducto tirogloso.
- Las tumoraciones malignas son poco frecuentes, aunque no debemos olvidar la posibilidad de linfomas o leucemias en casos persistentes.

Palabras clave: • Malformación faciales • Hipertrofia adenoidea • Otitis serosa.

Patología otológica

Otitis externa

Es la conocida “otitis de las piscinas”, producida por la infección de la piel del conducto auditivo externo secundario a la entrada de agua contaminada.

Se caracteriza por una otorrea purulenta muy dolorosa que aumenta con la presión en el trago. En la exploración encontraremos una inflamación de la piel del conducto auditivo externo que muchas veces dificulta la visualización del tímpano, que por definición debe mostrar un aspecto normal.

El tratamiento se basa en la aplicación de sustancias anti-sépticas o antibióticas. Sólo está indicado el cultivo en los casos refractarios al tratamiento.

Otitis media aguda

La otitis media aguda (OMA) es una de las enfermedades más frecuentes en la edad infantil. Más del 90% de los niños ha padecido una OMA antes de los 5 años de edad.

La OMA se caracteriza por la ocupación del oído medio en presencia de signos y síntomas inflamatorios, característicamente otalgia (lo que la diferencia de la otitis media serosa).

Los patógenos más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. En España, al contrario que en los países anglosajones, la *Moraxella catarrhalis* es anecdótica. Menos frecuentes son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. De forma excepcional, se aíslan bacilos anaerobios y gramnegativos (*Escherichia coli* o *Pseudomonas*). El papel de los virus es más controvertido, y actualmente se acepta más su colaboración como predisponente.

En niños mayores, el diagnóstico es relativamente sencillo por la presencia de otalgia y por la exploración otológica. En niños pequeños y lactantes, los síntomas son mucho menos precisos y la exploración clínica es más dificultosa. Se considera muy sugestivo el llanto nocturno injustificado que se produce varias horas después de un tranquilo sueño. También se debe sospechar ante el rechazo del alimento y la irritabilidad, incluso con síntomas gastrointestinales. No siempre se acompaña de fiebre elevada.

Criterios diagnósticos (tabla 1)

- Presentación aguda.
- Presencia de exudado en el oído medio u otorrea.
- Otalgia y otros signos y/o síntomas inflamatorios (hiperemia y abombamiento timpánico).

Según estos criterios, podemos clasificar los cuadros como OMA confirmada o probable. En este segundo caso, se deberán evaluar los factores de mal pronóstico a la hora de plantear el tratamiento.

La OMA recurrente se caracteriza por episodios de OMA repetidos, con una frecuencia de al menos un cuadro cada 2 meses durante un mínimo de 6 meses. Puede presentarse en el seno de una otitis media serosa crónica, como reagudizaciones infecciosas o con restablecimiento completo después de cada cuadro de OMA. Los factores predisponentes son los mismos que para desarrollar la otitis media serosa crónica.

Cuando se produce un segundo cuadro en el mes siguiente a una OMA, se debe considerar como una OMA persistente, o recaída de la OMA, aunque para asegurar este diagnóstico sería necesaria la confirmación microbiológica de que se trata del mismo agente causal (de poca utilidad en la práctica clínica habitual).

TABLA 1. Criterios diagnósticos de otitis media aguda

Otitis media aguda confirmada
Otorrea de aparición en las últimas 24-48 h
Otalgia de aparición en las últimas 24-48 h con abombamiento timpánico acompañado o no de fuerte enrojecimiento
Otitis media aguda probable
Sin otalgia: evidencia de exudado en el oído medio con fuerte enrojecimiento del tímpano y catarro reciente
Sin otoscopia: otalgia explícita en el niño mayor o llanto injustificado nocturno en el lactante y catarro reciente

El tratamiento de elección en todos los casos se basa en una analgesia adecuada, generalmente con paracetamol o ibuprofeno (fig. 1).

La OMA es una enfermedad con una curación espontánea en el 80-90% de los casos, por lo que se considera que es necesario tratar a 14-17 niños para que uno se beneficie del tratamiento antibiótico.

Dado que la curación espontánea es menos frecuente en niños menores de 2 años, y que la respuesta es mejor en cuadros graves de otitis media, y conociendo los factores de mal pronóstico (tabla 2) de la OMA, debemos instaurar tratamiento antibiótico inicialmente en los menores de 2 años, los niños con OMA grave a cualquier edad y los que refieran antecedentes familiares de complicaciones por OMA.

Conociendo los agentes patógenos más frecuentes y sus resistencias en nuestro medio, el tratamiento antibiótico de elección es la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico, calculando una dosis de 80-90 mg/kg/día de amoxicilina, aunque la recomendación actual es el empleo de amoxicilina

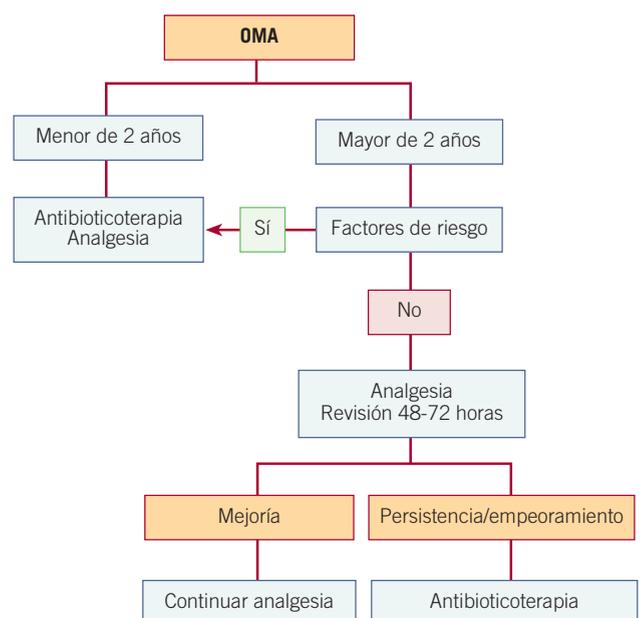


Figura 1. Tratamiento de la otitis media aguda (OMA).

TABLA 2. Factores de mal pronóstico de otitis media aguda

Inicio de OMA antes de los 6 meses de vida
OMA recurrente
Familiares de primer grado con antecedente de complicaciones óticas
OMA: otitis media aguda.

sola inicialmente, asociando el ácido clavulánico sólo en caso de mala respuesta inicial. Las cefalosporinas orales consiguen buenas respuestas en infecciones causadas por *H. influenzae* y el resto de gérmenes, pero muy discretas frente a neumococo. Los macrólidos presentan escasa efectividad frente a estos patógenos, y su empleo está justificado sólo en casos de hipersensibilidad grave a los betalactámicos. La duración del tratamiento debe ser de 5-10 días, en función de la gravedad y de las respuestas al tratamiento.

Los tratamientos adyuvantes empleados para tratar la disfunción tubárica se comentarán en el apartado de otitis seromucosas.

La colocación de tubos de drenaje transtimpánico se debe realizar en los pacientes en quienes no se obtiene una respuesta clínica a pesar de instaurar un tratamiento médico correcto, en pacientes inmunocomprometidos y en neonatos. También se realiza en casos seleccionados cuando no es posible un buen control del dolor.

Complicaciones de la otitis media aguda

– Mastoiditis aguda. Es la complicación más frecuente, especialmente en lactantes y niños de corta edad. El diagnóstico se basa en la clínica: dolor, tumefacción y eritema de la región mastoidea, asociados a despegamiento del pabellón auricular. La presencia de fluctuación en la región retroauricular hace pensar en la existencia de un absceso subperióstico. En casos dudosos, se debe realizar una tomografía computarizada (TC). El tratamiento es la antibioterapia intravenosa empírica, o específica si disponemos de estudio microbiológico. Se debe realizar una miringotomía si no hay respuesta clínica 48 h después de comenzar el tratamiento, y no está indicada en el tratamiento inicial.

En caso de absceso subperióstico, se realizará un drenaje simple de éste. La mastoidectomía sólo se realiza en casos de mala evolución.

– Parálisis facial. Por compresión y edema del nervio facial. Obliga a la realización de timpanocentesis y antibioterapia.

– Laberintitis. Puede ser irritativa o supurativa. Su tratamiento es el propio de la OMA, y no es necesaria la cirugía.

– Meningitis. Se puede producir por extensión directa o por vía hematogena.

Otras complicaciones intracraneales son hoy en día excepcionales y requieren, en la mayoría de los casos, la realización de un abordaje neuroquirúrgico.

TABLA 3. Factores de riesgo

Afección de la vía aérea superior
Malformaciones craneofaciales
Alteraciones de secreción mucosa
Síndromes de disfunción ciliar
Inmunodeficiencias
Factores favorecedores
Varones
Contacto con fumadores
Asistencia a guarderías
Alimentación con biberón

Otitis seromucosa

La otitis serosa se define como la acumulación de líquido en el oído medio con integridad de la membrana timpánica, en ausencia de signos y síntomas de infección aguda. Afecta sobre todo a niños menores de 8 años, con un pico de mayor incidencia entre los 6 y 18 meses. Se considera que casi el 90% de los niños tienen al menos un episodio de otitis serosa antes de los 3 años.

Aunque hay muchos otros factores que influyen en su desarrollo, los factores de riesgo (tabla 3) más conocidos para el desarrollo de esta enfermedad son la infección aguda de la vía aérea superior, la alergia nasal y la hipertrofia adenoidea.

El riesgo de desarrollar una otitis serosa disminuye con el crecimiento del niño, fundamentalmente debido a la maduración de la trompa de Eustaquio y del sistema inmunitario. La disminución de la frecuencia de las infecciones respiratorias altas, la atrofia del tejido adenoideo y la mejora de la higiene local favorecen la desaparición de los mecanismos causales.

Clínica

En la mayor parte de los pacientes es casi asintomática, y en un 25% de los casos se diagnostica de forma accidental en una exploración realizada por otra causa.

El síntoma más comúnmente referido es la hipoacusia, que se instaura de forma lenta y progresiva, de modo que pasa desapercibida tanto para el paciente como para sus padres y educadores, lo que retrasa el diagnóstico. Puede producir una disminución de la atención o del rendimiento escolar, o cambios en el comportamiento (habitualmente focalizada como agresividad o hiperactividad).

En ocasiones asocia otalgia leve, sobre todo a raíz de un proceso catarral, lo que hace pensar en una sobreinfección en los casos en que se presenta con otalgia intensa.

La clínica suele ser menos clara en niños más pequeños, en los que podemos encontrar sólo irritabilidad y rechazo del alimento.

La otoscopia es la prueba fundamental para el diagnóstico. Hay muchas anomalías en la membrana timpánica asociadas a la otitis serosa. Por lo general, muestra un tímpano íntegro, edematizado y opaco con un aumento de la vascu-

larización radial, y puede estar en posición normal, abombado o retraído. En los procesos de corta evolución, la colocación suele ser rojiza, generalmente con una membrana engrosada; en los procesos crónicos, el aspecto suele ser azulado y la membrana está adelgazada y atrófica, con tendencia a la retracción. En los casos en que el tímpano conserva su transparencia, es posible observar niveles hidroaéreos o burbujas.

En la mayoría de los casos no es necesario recurrir a exploraciones complementarias, y es suficiente con la neumotoscopia.

La evolución natural es hacia la curación espontánea en un período de semanas a meses, por lo que algunos autores abogan por la abstención terapéutica, indicando tratamiento sólo en los pacientes con clínica persistente, con afectación del desarrollo del lenguaje o de las relaciones sociales, o en los que se presentan con complicaciones, como hipoacusia neurosensorial, inestabilidad o vértigo, o en caso de retracciones timpánicas graves.

El objetivo real del tratamiento es el control de la enfermedad y evitar las posibles complicaciones y no su curación, ya que ésta se logrará con el crecimiento y el desarrollo, o por el tratamiento de la causa de la obstrucción tubárica, y no por las estrategias médicas o quirúrgicas empleadas.

La efectividad de la terapia antibiótica es moderada, y se consigue la mejoría en uno de cada 4 niños tratados. Diversos estudios indican que la efectividad del uso de antibióticos disminuye en los pacientes previamente tratados, por lo que en los niños que ya han recibido varios ciclos de antibióticos resulta inútil prescribir uno nuevo.

Por tanto, sólo indicaremos tratamiento antibiótico en los pacientes que no han recibido ningún ciclo de tratamiento previamente. Podemos utilizar amoxicilina sola o asociada a ácido clavulánico, trimetropim-sulfametoxazol o cefalosporinas, en dosis bajas durante períodos prolongados (mínimo 2 semanas).

Los corticoides por vía sistémica asociados a la antibioterapia también han demostrado acelerar la resolución de la otitis, si bien la mayoría de los autores no justifica su uso, debido a sus efectos secundarios.

En los casos asociados a una rinitis alérgica, el tratamiento de ésta, en concreto el uso tópico de corticoides y antihistamínicos, reducen la inflamación mucosa de la rinofaringe y permiten una mejor ventilación tubárica.

Cabe reseñar que no hay ningún tratamiento médico efectivo y que el número de pacientes que serán referidos para cirugía tras el seguimiento médico y los distintos tratamientos utilizados será el mismo.

Se debe indicar cirugía en pacientes con otitis serosas agudas de repetición, de al menos 4 episodios en 6 meses. En la otitis serosa crónica se optará por la cirugía en los casos en que el tratamiento médico no sea suficiente para evacuar el oído medio y restablecer la audición del paciente en

un tiempo prudencial, que suele oscilar entre 3 meses en caso de afectación bilateral, y puede demorarse hasta 6 meses en casos unilaterales. El tratamiento dependerá de la edad del paciente, considerando la miringotomía con o sin colocación de tubos de drenaje transtimpánicos y la adenoidectomía como principales opciones.

Otitis media crónica simple

La forma de presentación más frecuente es la otorrea mucosa o purulenta, indolora, asociada a distintos grados de hipoacusia.

Tiene una incidencia menor del 8% en la edad infantil. En la mayoría de los casos se obtiene un cultivo polimicrobiano, con una mayor prevalencia de los gérmenes gramnegativos (sobre todo *Pseudomonas*, aunque éstas provienen casi siempre del oído externo y no del oído medio) y anaerobios.

Se pueden clasificar en varios tipos:

- Perforación permanente, también denominada secuela postotítica. Característicamente se produce una perforación de la pars tensa, con bordes bien definidos, que no afecta al margen timpánico. Puede acompañarse de otorrea, frecuentemente en relación con la entrada de agua.

- Enfermedad tubotimpánica. Se acompaña de otorrea mucosa o mucopurulenta de larga duración, con empeoramiento en los procesos infecciosos nasofaríngeos. Encontramos una perforación timpánica que permite apreciar una mucosa inflamada y polipoidea en el oído medio.

- Enfermedad aticoantral. Se denomina así a cualquier lesión que se localiza en la pars flácida (perforación, retracción...). Tiene una elevada tendencia a desarrollar un colesteatoma.

- Enfermedad del seno timpánico o perforación marginal. Se trata de una perforación que afecta al anillo fibroso del tímpano (*annulus*). Se asocia a colesteatoma y tiene mayor tendencia a las complicaciones.

El tratamiento conservador se basa en la eliminación de las secreciones y el control de la infección. Es de elección el empleo de soluciones antibióticas tópicas y aspiración de secreciones en caso necesario, teniendo en cuenta que es imprescindible la colaboración del niño. El tratamiento definitivo es el de la causa desencadenante y la cirugía otológica.

Colesteatoma infantil

El colesteatoma se clasifica en dos grupos: congénito y adquirido.

El colesteatoma congénito se desarrolla con integridad de la membrana timpánica, aunque hasta en el 70% de los casos se puede asociar a episodios aislados de OMA, y se debe a restos epiteliales dentro de oído medio.

La forma adquirida es mucho más frecuente, y se desarrolla a partir de epitelio que se invagina en el oído medio a tra-

vés de una perforación timpánica. Al igual que el resto de las enfermedades del oído medio, el origen se debe a una mala función de la trompa de Eustaquio.

El colesteatoma infantil tiene un comportamiento más agresivo, con mayores tasas de recidiva y con mayor tendencia a las complicaciones.

La mayoría de los colesteatomas son prácticamente asintomáticos al principio. Inicialmente se presentan con otorrea recidivante, y en ocasiones con hipoacusia. Se debe realizar una exploración y una limpieza al microscopio, que ayudará a establecer el diagnóstico. La TC informa de la extensión de la lesión y la integridad de las estructuras vecinas. Preoperatoriamente, se debe realizar un estudio audiométrico.

Ante el diagnóstico de colesteatoma es preciso realizar un tratamiento quirúrgico, a menos que haya problemas médicos que contraindiquen la cirugía. El objetivo primordial de la cirugía es conseguir un oído seco y sano, intentando mantener la anatomía normal. La conservación de la audición es secundaria. La técnica quirúrgica debe elegirse de forma individualizada, en función de la extensión de la lesión.

Hipoacusia neurosensorial

La hipoacusia es un problema muy importante en la edad pediátrica, dado que la estimulación auditiva es una de las principales vías de adquisición de información para un correcto desarrollo psicológico y social. La pérdida auditiva condiciona un deficiente o ausente desarrollo del lenguaje y disminuye significativamente las posibilidades de comunicación (tabla 4).

El 80% de las hipoacusias infantiles se desarrolla durante el primer año de vida.

Cuanto más severa y precoz es la hipoacusia, peores son las consecuencias. Del mismo modo, cuanto más precoz sea

el diagnóstico y el tratamiento, mejores serán los beneficios obtenidos. El objetivo actual es conseguir la detección al mes de vida, el diagnóstico a los 3 meses e instaurar tratamiento antes de los 6 meses.

Clasificación de las hipoacusias

Según el grado podemos clasificarlas del modo siguiente:

- Leves: 21-40 dB. Permiten un desarrollo normal del lenguaje.
- Moderadas: 41-70 dB. Lenguaje pobre. Los niños precisan ayudas escolares.
- Graves: 71-90 dB. Los niños necesitan educación especial para el desarrollo del lenguaje
- Profundas: < 90 dB. No hay desarrollo del lenguaje.

Según la localización, se clasifican en transmisivas (el sonido no llega al oído interno) y perceptivas o neurosensoriales (la lesión asienta en el oído interno o en las vías y centros de la audición). En este apartado nos referiremos sólo a las hipoacusias perceptivas.

Según el momento de aparición, se clasifican en función del desarrollo del lenguaje en el momento de la instauración de la hipoacusia:

- Prelinguales o prelocutivas (0-2 años).
- Perilinguales o perilocutivas (2-5 años).
- Postlinguales o postlocutivas (> 5 años).

Etiología

Hay muchas causas de hipoacusia infantil y, a menudo, el diagnóstico etiológico es difícil de establecer.

Hipoacusias congénitas. En más del 50% de los casos la causa es desconocida, aunque podría deberse a causas genéticas aún no identificadas:

TABLA 4. Factores de riesgo de hipoacusia

0-30 días	30 días-2 años
Antecedentes familiares de sordera	Sospecha de hipoacusia
Infección gestacional (TORCH)	Retraso del lenguaje
Malformaciones craneofaciales	Meningitis bacteriana
Peso al nacimiento inferior a 1.500 g	Síndromes asociados a hipoacusia
Hiperbilirrubinemia grave	Traumatismo craneoencefálico
Fármacos ototóxicos	Fármacos ototóxicos
Meningitis bacteriana	Trastornos neurodegenerativos
Accidente hipóxico-isquémico	Otitis media crónica o recidivante
Hemorragia intracraneal	Enfermedades infecciosas: sarampión o parotiditis
Asfixia perinatal (Apgar, pH, líquido amniótico)	
Ventilación mecánica durante 10 días o más	
Estigmas de síndrome con hipoacusia	

– Hereditarias. Hay patrones autosómicos dominantes y recesivos, ligados al sexo, y un importante grupo por herencia mitocondrial. Pueden presentarse de forma aislada o en el seno de un síndrome polimalformativo. Hay más de 100 síndromes que asocian hipoacusia, con características diversas.

– No hereditarias. Las causas más frecuentes son las infecciones congénitas (citomegalovirus, toxoplasmosis, sífilis y rubéola), el sufrimiento fetal y la prematuridad e hiperbilirrubinemias. No debemos olvidar el empleo de fármacos ototóxicos durante el embarazo.

Dentro de este grupo también se clasifican las malformaciones de oído interno aisladas: aplasia de Scheibe, de Alexander, de Michel y de Mondini, dilatación del acueducto coclear o malformaciones de los conductos semicirculares.

Hipoacusias no congénitas. La mayor parte son adquiridas, generalmente como secuela de infecciones generales (parotiditis, sarampión y rubéola) o de meningitis (*H. influenzae*), y también por el uso de ototóxicos y la exposición al ruido (tabla 5).

Diagnóstico

La hipoacusia infantil puede pasar desapercibida durante mucho tiempo, por lo que debemos estar atentos a los factores de riesgo conocidos, que se recogen en la tabla 4.

Gracias a los programas de cribado auditivo, mediante otoemisiones acústicas y potenciales evocados de tronco cerebral, que se están implantando en los últimos años, cada vez es menos frecuente el infradiagnóstico de estos niños.

Los métodos diagnósticos deben ser adecuados a la edad mental y al comportamiento del niño. Hay 2 grupos de pruebas audiológicas: subjetivas y objetivas (tabla 6). Las técnicas subjetivas se basan en la respuesta automática o voluntaria del paciente, según sus características. Los métodos objetivos se basan en los cambios producidos en el oído o en las vías nerviosas al recibir el estímulo auditivo. Estas últimas son más fiables, dado que no precisan la colaboración del niño y, complementadas por los resultados de las técnicas subjetivas, ofrecen un diagnóstico preciso.

Tratamiento

Hasta el momento no se dispone de un tratamiento curativo para este tipo de hipoacusias, pero hay varias alternativas para mejorar la capacidad perceptiva del niño con hipoacusia para evitar las terribles consecuencias de la privación auditiva. Entre éstos, los más útiles e importantes son los audífonos y los implantes cocleares.

Los audífonos constituyen la primera estrategia para la rehabilitación. Es especialmente importante conseguir una buena adaptación bilateral, garantizando una mejor

TABLA 5. Causas de hipoacusia adquirida

Prenatales
Intoxicaciones
Alcohol
Ototóxicos
Infecciones
Citomegalovirus
Rubéola
Sífilis
Toxoplasmosis
Otras: sarampión, parotiditis, gripe...
Enfermedades metabólicas
Diabetes mellitus
Tiroideas
Renales
Toxemia gravídica
Radiaciones
Perinatales
Sufrimiento neonatal-hipoxia
Encefalopatía hiperbilirrubinémica (> 20)
Enfermedad hemolítica del recién nacido, incompatibilidad Rh
Ictericia fisiológica del recién nacido
Posnatales
Meningitis
Fármacos ototóxicos
Otitis media recurrente o persistente
Traumatismo

localización del sonido y discriminación del lenguaje. Debe iniciarse lo antes posible tras el diagnóstico de la hipoacusia.

Los implantes cocleares está indicados en los niños que presenten una hipoacusia neurosensorial profunda bilateral, en quienes el rendimiento de las prótesis auditivas no sea satisfactorio. La implantación coclear debe realizarse en el entorno de un equipo multidisciplinario que garantice una buena rehabilitación tras la implantación.

Los resultados de los implantes cocleares bilaterales en niños con hipoacusias poslocutivas son excelentes, y permiten una perfecta integración social.

Vértigo periférico en el niño

El vértigo es la sensación ilusoria de movimiento. El paciente con vértigo refiere sensación de giro de los objetos del entorno o de sí mismo respecto a éstos.

Los vértigos de origen periférico se acompañan de síntomas vegetativos, como náuseas y vómitos, malestar y sudoración profusa, y nunca se acompañan de pérdida de conocimiento ni otros síntomas neurológicos.

TABLA 6. Métodos de diagnóstico audiológico

Subjetivos	Objetivos
Audiometría de observación de la conducta	Impedanciometría
Reflejo de orientación condicionada	Timpanometría
Audiometría por refuerzo visual	Reflejo estapedial
Audiometría de actuación	Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral
Audiometría de juego	Electrococleografía
Audiometría tonal liminar	Otoemisiones acústicas
Audiometría vocal	Potenciales evocados auditivos de estado estable multifrecuencial

TABLA 7. Características del nistagmo

	Periférico	Central
Duración	Temporal	Permanente
Dirección	Unidireccional (horizontrotatorio)	Multidireccional. Variable
Carácter	Conjugado	Disociado, a veces unilateral
Supresión	Con la fijación de la mirada	No se modifica

TABLA 8. Causas de vértigo infantil

Vértigo periférico	Vértigo central
Vestibulopatías periféricas	Tumores
Laberintitis	Enfermedades desmielinizantes
Neuronitis vestibular	Encefalitis
Vértigo paroxístico benigno de la infancia	Esclerosis múltiple
Vértigo posicional benigno	Epilepsia
Síndrome de Ménière	Migraña basilar
Vértigo postraumático	Malformaciones
Vértigo por fármacos	Accidentes cerebrovasculares

El vértigo periférico en la edad infantil es muy poco frecuente, y siempre obliga a realizar el diagnóstico diferencial con los cuadros de origen central.

En un niño que consulta por vértigo, se debe realizar una anamnesis completa, que, al igual que en los adultos, orienta con bastante fiabilidad el diagnóstico inicial, que posteriormente habrá que confirmar con los datos de la exploración.

Es imprescindible realizar una otoscopia para descartar la presencia de otitis como causa del episodio. Se debe valorar la audición en los casos en que sea posible. Es fundamental la exploración del nistagmo, dado que sus características nos muestran el origen de la afectación (tabla 7). En todos los casos, las pruebas vestibulares estáticas deben ser congruentes con los síntomas y el nistagmo.

La neuronitis vestibular y la laberintitis, al igual que en los adultos, se manifiestan como un cuadro de comienzo

brusco y muy intenso, en el seno de una OMA o reagudización de una otitis media crónica, con tendencia a la resolución espontánea en pocos días si la afectación es por irritación, o un cuadro de gravedad y más prolongado en caso de ser una laberintitis supurativa, que puede provocar daños irreversibles con sordera profunda.

El vértigo paroxístico benigno de la infancia se caracteriza por episodios repetidos de vértigo de minutos de duración, con frecuencia muy variable. Se da fundamentalmente en niños en torno a los 4 años de edad, y desaparece espontáneamente a los 6 meses del comienzo. Normalmente todas las pruebas resultan negativas, excepto la exploración vestibular. Se ha relacionado con episodios de migraña y, en ocasiones, se benefician del tratamiento con anti-migrañosos.

Los otros cuadros son muy raros en la infancia y presentan las mismas características que en los adultos (tabla 8).

Patología nasosinusal

Rinosinusitis

En la edad infantil es rara la presencia de una rinitis aislada; en la mayoría de los casos está presente una afectación sinusal concomitante (fig. 2).

La prevalencia de la rinosinusitis es mayor en los niños más pequeños y disminuye significativamente a partir de los 6-8 años; es más frecuente en los meses de otoño e invierno y se ha observado una mayor incidencia de cuadros crónicos y recurrentes en los niños que acuden a guarderías.

La mayoría de los casos son de origen viral. Entre los cuadros bacterianos, predominan el neumococo y *H. influenzae*, aunque en pediatría *M. catarrhalis* puede llegar hasta un 20%.

Hay tres cuadros clínicos que orientan al diagnóstico de una posible rinosinusitis:

- Signos y síntomas de resfriado común que persisten durante más de 10 días.
- Un resfriado común que se acompañe de fiebre elevada, rinorrea purulenta abundante, edema y dolor periorbitarios.
- Un resfriado que empeore tras una mejoría inicial.

La exploración nasal en el niño siempre es dificultosa debido a la falta de colaboración. Generalmente, se realiza por medio de rinoscopia anterior y endoscopia nasal. Se puede observar normalmente una mucosa eritematosa y una rinorrea amarillenta o verdosa. En algunos casos se puede apreciar pus y edema mucoso. Se debe descartar la presencia de pólipos, dismorfias septopiramidales, cuerpos extraños y tumores.

No es necesaria en la mayoría de los casos la realización de pruebas complementarias. La radiografía simple carece de utilidad en la práctica clínica habitual, sobre todo en menores de 5 años, y actualmente está desaconsejada; en caso de necesidad de estudio radiológico la elección es la realización de pocos cortes de TC (tabla 9).

En los casos recurrentes y con mala respuesta al tratamiento convencional, se debe investigar la presencia de alergia, inmunodeficiencias, fibrosis quística, síndromes de disinesia ciliar primaria y reflujo gastroesofágico.

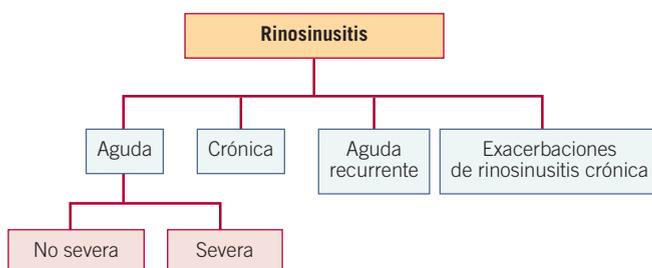


Figura 2. Clasificación de las rinosinusitis.

TABLA 9. Indicaciones para realizar una tomografía computarizada y estudios microbiológicos

Afectación grave o estado tóxico del niño
No mejoría con tratamiento en 48-72 h
Inmunodepresión
Complicaciones supurativas (orbitarias o intracraneales) a excepción de la celulitis orbitaria

TABLA 10. Indicaciones absolutas para el tratamiento quirúrgico

Obstrucción nasal completa debida a poliposis masiva o medialización de la pared lateronasal en caso de fibrosis quística
Absceso orbitario
Complicaciones intracraneales
Pólipo antrocoanal
Mucocele o mucopiocele
Rinosinusitis fúngica

Tratamiento

– En las rinosinusitis agudas, generalmente sólo es necesario un tratamiento sintomático, y adoptar medidas de higiene nasal para favorecer los mecanismos de limpieza natural de la nariz. La terapia antibiótica se debe reservar para los casos graves, con estado tóxico del niño, o que se inician con complicaciones supurativas.

– Los corticoides nasales han demostrado efectividad en el tratamiento de la rinosinusitis en niños, tanto aguda como crónica con adecuado perfil de seguridad.

– El efecto de los descongestionantes nasales es controvertido, con trabajos contradictorios en cuanto a su efectividad en la curación del proceso, aunque sí mejora la sintomatología en casos seleccionados.

– Las irrigaciones nasales con soluciones salinas; especialmente las hipertónicas y la aerosolterapia pueden ayudar a eliminar las secreciones y a disminuir el edema de la mucosa.

– En los casos en que se descubra un enfermedad subyacente, el tratamiento será el de la causa desencadenante.

– La cirugía está indicada en casos muy seleccionados (tabla 10), teniendo en cuenta que debe ser lo más funcional y conservadora posible. Los procedimientos intranasales endoscópicos son el tratamiento estándar, y están desaconsejados los procedimientos abiertos.

Epistaxis

La epistaxis es un problema frecuente en la edad infantil, que se presenta con una tendencia estacional, con una incidencia mayor en las épocas con temperaturas y sequedad ambiental extremas.

TABLA 11. Causas de epistaxis en la infancia

Locales	Generales
Procesos infecciosos	Infecciones sistémicas (vasculitis)
Rinopatía alérgica	Hemopatías
Traumatismos	Hepatopatías
Cuerpos extraños	Enfermedades metabólicas e inmunológicas
Iatrógenas (intubación, sonda nasogástrica, medicación intranasal...)	Cardiopatías (coartación de aorta)
Tumores nasales y nasofaríngeos	Hipertensión arterial
Malformaciones	

Aunque suelen ser bastante llamativas, rara vez revisten gravedad, dado que su origen suelen ser problemas locales menores, y sólo ocasionalmente son el síntoma inicial de una enfermedad sistémica o un tumor rinosinusal (tabla 11).

El objetivo del tratamiento de la epistaxis en el niño es conseguir un control del sangrado de la forma menos traumática posible.

La gran mayoría de las epistaxis en la edad infantil se controlan fácilmente eliminando los coágulos y colocando en la fosa nasal afectada un algodón empapado en agua oxigenada o en solución vasoconstrictora, aplicando presión en la zona de sangrado. Rara vez es preciso recurrir a taponamiento con esponjas comprimidas comerciales o con gasas o tira de gasa vaselinada, en los casos en que el sangrado es más posterior. Deben evitarse otros taponamientos con productos hemostáticos reabsorbibles, dado que se fragmentan rápidamente, son difíciles de retirar y presentan riesgo de aspiración por parte del niño.

En caso de no ceder con las medidas previas, está indicada una revisión quirúrgica endoscópica de la fosa nasal para realizar una coagulación del punto sangrante.

Si fuese necesaria la realización de un taponamiento posterior, se deberá mantener al paciente ingresado en una unidad de cuidados intensivos y efectuar un seguimiento de las posibles apneas secundarias, manteniendo el taponamiento (en todos los casos) el mínimo tiempo imprescindible para el control de la hemorragia.

Siempre que realizamos un taponamiento nasal, debemos prescribir tratamiento analgésico. Sólo será necesario añadir cobertura antibiótica cuando sea preciso mantener el taponamiento más de 48 h, en los casos bilaterales y cuando realicemos un taponamiento posterior.

Los tumores y las malformaciones vasculares en ocasiones precisan la embolización de la arteria maxilar interna para su control, aunque esta medida es excepcional en los niños.

Los cuadros de epistaxis graves y recurrentes nos obligan a realizar un estudio de otras posibles causas descritas en la tabla 11, cuyo control será el tratamiento definitivo de la epistaxis.

Tumores y malformaciones congénitas

Atresia de coanas

Se debe a una persistencia de la membrana nasobucal por un déficit embrionario, que ocasiona una falta de permeabilidad en el límite posterior de las fosas nasales.

Afecta a uno de cada 8.000 nacimientos, con mayor frecuencia en el sexo femenino. En el 65-75% de los casos es unilateral. Puede ser completa o parcial y con componente óseo, membranoso o ambos.

En la mitad de los pacientes se asocian otras malformaciones.

La atresia de coanas bilateral completa es una urgencia vital en el recién nacido, dado que la respiración es obligatoriamente nasal durante los primeros meses de vida. Produce típicamente un distrés respiratorio que cede con el llanto.

Los casos unilaterales pueden pasar desapercibidos, a pesar de que forma parte del protocolo de exploración en el recién nacido, y manifestarse con insuficiencia respiratoria nasal en etapas más avanzadas.

El diagnóstico inicial lo realiza el neonatólogo con la introducción de sondas nasogástricas por la fosa nasal en el propio paritorio. Se debe realizar una exploración endoscópica y una TC que revelará el carácter de la atresia.

El tratamiento es siempre quirúrgico, especialmente urgente en la afectación bilateral. En estos casos se debe procurar mantener una correcta vía aérea mediante cánulas o chupetes especiales perforados, evitando en la medida de lo posible la realización de una traqueotomía, y mantener una alimentación por medio de sondas orogástricas mientras se prepara al paciente para la cirugía.

En los casos unilaterales se puede retrasar hasta que el niño es más mayor.

Otras malformaciones nasales, como la arrinia (la más grave, generalmente asociado a otras alteraciones incompatibles con la vida), probóscide (formación similar a una trompa, que puede coexistir con una pirámide prácticamente normal), aplasia (unilateral o bilateral) y la nariz bífida, son mucho menos frecuentes y generalmente asociadas a otras malformaciones craneofaciales mayores.

Tumores nasales congénitos

Son poco frecuentes, y están originados por un defecto en el cierre de la base anterior del cráneo:

- Quistes dermoides. Se puede presentar como una masa, una fístula o un trayecto fistuloso en el dorso nasal. En su interior encontramos piel y en ocasiones anejos cutáneos. Son duros, móviles y de lento crecimiento. Hasta el 30% de ellos pueden tener un componente intracraneal, por lo que es necesario realizar un estudio radiológico.

- Glioma nasal. Es la presencia de células gliales y tejido conectivo en la cavidad nasal. Son tumoraciones firmes, elásticas, con mayor frecuencia intranasales, localizadas en la pared lateronasal. Un 15% tienen comunicación con el sistema nervioso central.

- Encefalocele. Es la herniación extracraneal de meninges con o sin tejido cerebral (meningocele o meningoencefalocele) debido a un defecto de cierre óseo en la base del cráneo, por lo que siempre hay una conexión intracraneal. Se presenta como una masa pulsátil que aumenta con el llanto y transilumina, lo que nos permite diferenciarlo de las otras dos entidades. Los más frecuentes son occipitales; los nasales suelen aparecer en el septo o la nasofaringe.

Estas lesiones nunca se deben biopsiar, a menos que se demuestre que no hay comunicación intracraneal, por el potencial riesgo de meningitis.

Para establecer el diagnóstico se debe realizar una TC y una resonancia magnética (RM). El tratamiento debe ser quirúrgico, con un abordaje apropiado a la extensión de la lesión.

Tumores nasosinuales benignos

Los más frecuentes son los de origen vascular, los hemangiomas, con diversas formas (papulares, cavernosos y mucosos), y diferentes características y localizaciones. Todos deben recibir tratamiento quirúrgico.

El angiofibroma nasofaríngeo juvenil es un tumor casi exclusivo de varones en la adolescencia. Se presenta con cuadros de epistaxis significativos y recurrentes asociados, y un grado variable de obstrucción nasal. El diagnóstico se confirma mediante TC y RM. Se realiza angiografía en los casos en que se decida realizar una embolización prequirúrgica. El tratamiento es mediante cirugía, con un abordaje adecuado a la extensión del tumor.

Tumores malignos nasosinuales

Son entidades raras y de difícil diagnóstico. En general, debemos pensar en ellas cuando nos encontremos ante una obstrucción nasal unilateral, asimetrías amigdalares, otorreas de curso crónico, deformidades faciales no presentes previamente o adenopatías patológicas cervicales.

Los más frecuentes son los rhabdomiomas, seguidos por otros sarcomas de partes blandas y los neuroblastomas olfatorios.

Faringoamigdalitis

La faringoamigdalitis es la inflamación de la faringe y/o amígdalas palatinas y faríngeas, asociada frecuentemente a una afectación de las estructuras vecinas. La mayoría de los casos se debe a una infección viral, aunque en ocasiones el origen es bacteriano.

Faringitis agudas

Faringitis agudas inespecíficas

Son las más frecuentes. Las de etiología viral se acompañan de sintomatología general y afectación de las vías aéreas. Las bacterianas tienen más intensidad de los síntomas locales y suelen asociar fiebre más elevada. Estas últimas pueden asociarse a complicaciones supurativas (abscesos periamigdalinos y cervicales) y adenitis cervical. La bacteria más frecuentemente implicada en la faringoamigdalitis aguda es el estreptococo beta hemolítico del grupo A (aislado en el 20% de los pacientes diagnosticados de faringoamigdalitis aguda), con menor frecuencia, el agente causal es *H. influenzae* o *M. catarrhalis* (en el 10-20% de los casos), aunque en más de la mitad de los casos se ha podido aislar más de una bacteria, lo que podría explicar los cuadros más prolongados, los resistentes al tratamiento y los recurrentes. Las complicaciones generales típicas de la infección estreptocócica, fiebre reumática y glomerulonefritis, son hoy en día muy poco frecuentes en nuestro medio.

Faringitis agudas específicas

Son la manifestación faríngea de infecciones generales:

- Herpangina (virus *Coxsackie A* y *Echo*). Cuadro de odinodisfagia intensa, que se acompaña de fiebre alta. Se caracteriza por una hiperemia mucosa, más intensa en los pilares amigdalinos y el velo del paladar, con formación de vesículas pequeñas que se rompen y dejan pequeñas úlceras rodeadas de un halo rojo. Cura espontáneamente en 4-5 días.

- Angina herpética por herpes simple. Los síntomas son similares, pero en la exploración encontramos pápulas que evolucionan a vesículas y posteriormente a úlcera, que duran aproximadamente una semana, pero en este caso las lesiones se distribuyen por toda la cavidad oral y la orofaringe (gingivostomatitis). La producida por el virus de la varicela zóster presenta las mismas lesiones pero su afectación es unilateral.

- Mononucleosis infecciosa y otros cuadros mononucleósicos (virus de Epstein-Barr y citomegalovirus). Producen un cuadro de amigdalitis pultácea en el que dominan los sín-

tomas generales, la fiebre elevada y la presencia de ganglios linfáticos cervicales. Tiene tendencia a producir una afectación hepática y esplénica (sobre todo la causada por el virus de Epstein-Barr). Suele durar más de 10 días, y el diagnóstico típico es el de una amigdalitis y adenitis significativa que no evoluciona correctamente con antibioterapia.

– La candidiasis orofaríngea en la edad infantil es rara y se encuentra limitada a pacientes inmunodeprimidos.

– Otras faringitis específicas son muy poco frecuentes actualmente y sólo se presentan en medios sociosanitarios desfavorables y en inmigrantes, como la difteria (*Corynebacterium diphtheriae*), la angina de Plaut-Vincent (*Fusobacterium necrophorum*) o la tularemia (*Francisella tularensis*).

Faringitis crónicas

Se caracterizan clínicamente por una sensación de cuerpo extraño, carraspeo, prurito y odinofagia. Hay una forma hipertrófica, con aumento de los folículos linfoides, e hipersecreción de moco, y una forma atrófica. Las más frecuentes en la edad infantil son las siguientes:

Hiperplasia de amígdala faríngea, hipertrofia adenoidea o “vegetaciones”

Produce un efecto de obstrucción mecánica dependiente de su crecimiento y el bloqueo secundario de las coanas y la trompa de Eustaquio. Generalmente, se debe a una hiperfunción linfoide en respuesta a patógenos locales. Es causa en muchas ocasiones de problemas óticos secundarios a la obstrucción tubárica.

Acumulación de caseum

Retención de secreciones mezcladas con restos alimenticios en las criptas amigdalares. No debe confundirse con placas de exudado purulento.

Amigdalitis de repetición

Hipertrofia amigdalar. Al igual que la adenoidea, se considera secundario a la hiperfunción linfoide.

El diagnóstico de los cuadros faringoamigdalares es fundamentalmente clínico, la correcta anamnesis y una exploración básica de la cabeza y el cuello es suficiente para orientar la gran mayoría de los cuadros. La radiología es de poca utilidad; típicamente se ha empleado la radiografía lateral cervical de partes blandas para evaluar la hipertrofia adenoidea, aunque recientemente está cayendo en desuso por su baja rentabilidad, a favor de la exploración endoscópica de la nasofaringe.

En los cuadros agudos se debe solicitar un estudio hematológico con recuento leucocitario. La medición de los anticuerpos séricos antiestreptococo actualmente está en desuso. Excepcionalmente se requieren exploraciones complementarias, como el estudio microbiológico, pero no debe considerarse como una prueba sistemática. Los tests de detección

rápida del estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA) son muy sensibles y específicos para el diagnóstico en un contexto clínico de elevada sospecha; sin embargo, los valores predictivos positivo y negativo de la prueba disminuyen llamativamente cuando el cuadro es dudoso; además, no son capaces de distinguir los portadores asintomáticos (el 20-50% de la población en diversos estudios).

Tratamiento de las formas agudas

Las faringoamigdalitis virales sólo precisan un tratamiento sintomático con analgésicos y antipiréticos.

En las de origen bacteriano, el objetivo fundamental es el tratamiento de las amigdalitis ocasionadas por el EBHGA, la meta es erradicar el agente causal, prevenir las complicaciones, evitar el contagio y acortar el curso clínico.

La penicilina sigue siendo el antibiótico de elección para la infección por EBHGA en nuestro medio, tanto por vía parenteral como oral, así como las aminopenicilinas (ampicilina y amoxicilina), con pautas más sencillas que aumentan el cumplimiento terapéutico. La amoxicilina asociada a ácido clavulánico aumenta la efectividad del tratamiento, especialmente en los casos polimicrobianos. El tratamiento antibiótico debe mantenerse durante 10 días.

Las cefalosporinas, a pesar de haber demostrado una buena efectividad en los estudios realizados, no deben utilizarse de forma sistemática, debido a una relación desfavorable coste-beneficio.

En pacientes alérgicos a penicilinas, el antibiótico de elección es la eritromicina, aunque el desarrollo creciente de resistencias de *S. pyogenes* está limitando su uso recientemente.

La clindamicina es útil en el tratamiento de las infecciones por anaerobios, que debe sospecharse en los fracasos iniciales del tratamiento con penicilinas.

Tratamiento de las formas crónicas

Se debe adoptar medidas de higiene local para controlar la respuesta inmunológica en los órganos linfoides del anillo de Waldayer. En casos seleccionados (tablas 12 y 13) se recurrirá a la cirugía, siempre teniendo en cuenta que cada paciente se debe valorar de forma individual, evaluando los riesgos y beneficios, aunque no haya criterios universales estrictos.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una alteración de la respiración durante el sueño, caracterizada por una obstrucción de la vía aérea superior que interrumpe la ventilación y altera los patrones del sueño normal (tabla 14).

TABLA 12. Indicaciones de amigdalectomía

Flemón periamigdalino: a partir del segundo episodio
Sospecha de tumores
Síndrome de apnea obstructiva
Amigdalitis recurrente
7 o más episodios de amigdalitis aguda al año en el último año
5 episodios al año en los últimos 2 años
3 episodios al año en los últimos 3 años
Síntomas persistentes durante al menos un año
Criterios (debe cumplir al menos uno de los siguientes)
Exudado purulento sobre las amígdalas
Fiebre superior a 38 °C
Linfadenopatías cervicales anteriores
Cultivo faríngeo positivo para estreptococos betahemolíticos del grupo A

TABLA 13. Indicaciones de adenoidectomía

Absolutas
Hipertrofia adenoidea que coexiste con un cuadro clínico de síndrome de apnea obstructiva del sueño grave
Sospecha enfermedad maligna
Relativas
Hipertrofia adenoidea (respiración bucal, ronquidos persistentes, rinorrea bilateral persistente, insuficiencia respiratoria nasal, rinolalia cerrada) que origina insuficiencia respiratoria nasal mantenida y que coexiste con
Síndrome de apnea obstructiva del sueño
Malformación craneofacial
Infecciones
Otitis media aguda recidivante
Otitis media crónica
Otitis media secretora
Rinosinusitis

TABLA 14. Clínica del síndrome de apnea obstructiva del sueño

Síntomas nocturnos	Síntomas diurnos
Ronquidos nocturnos habituales	Dificultad respiratoria
Sueño intranquilo, con cama revuelta	Rinolalia cerrada
Esfuerzos respiratorios ineficaces, con despertares durante el sueño (<i>arousals</i>)	Voz gangosa
Períodos de más de 5 s de duración sin flujo aéreo respiratorio (apnea/hipopnea)	La somnolencia puede ocurrir pero es más frecuente en adultos
Enuresis	Hiperactividad
	Repercusión en el desarrollo ponderoestatural
	Descenso del rendimiento escolar
	Problemas de comportamiento
	En casos graves: <i>cor pulmonale</i>

Afecta al 3% de los niños, el pico de prevalencia se produce entre los 2 y 8 años.

Los SAOS no tratados pueden provocar complicaciones graves, como retraso en el desarrollo, *cor pulmonale* y retraso mental.

Los factores de riesgo son: hipertrofia adenoamigdal, obesidad, anomalías craneofaciales, alteraciones neuromusculares y síndrome de Down.

Es preciso realizar un diagnóstico exacto, no solamente para realizar un tratamiento correcto y evitar cirugías u otros tratamientos innecesarios, sino también para determinar qué niños tienen riesgos de complicaciones en el tratamiento.

La polisomnografía nocturna es la única técnica diagnóstica que cuantifica las anomalías ventilatorias y del sueño, asociadas con los trastornos respiratorios del sueño. Puede hacerse a cualquier edad.

La oximetría nocturna puede ser útil si demuestra un patrón de desaturaciones cíclicas, y sirve como prueba de cribado con limitaciones, pero es necesaria la polisomnografía para descartar la presencia de SAOS.

La amigdalectomía y la adenoidectomía son el tratamiento más adecuado para la mayoría de los niños que padecen SAOS, y puede reducir de forma significativa las alteraciones del comportamiento, del aprendizaje y otros síntomas, tanto nocturnos como diurnos.

En niños obesos o con síndromes asociados puede tener resultados menos satisfactorios.

Patología laríngea

Disfonía infantil

La incidencia de las alteraciones de la voz en los niños es muy elevada: más del 20% según algunos autores. Es más frecuente en la edad escolar, y se han realizado muy pocos estudios en lactantes.

La historia clínica y la exploración física básica son la clave del diagnóstico. En la exploración es recomendable la realización por parte de un especialista de una laringofibroscopia, si puede ser completada con estroboscopia, pero en muchas ocasiones es suficiente para la orientación inicial la exploración mediante laringoscopia indirecta, que puede realizarse fácilmente en la consulta de atención primaria y suele ser bien tolerada por la mayoría de los niños.

La mayoría de las alteraciones de la voz en el niño se deben a una disfunción por abuso vocal, que con frecuencia puede desencadenar el desarrollo de nódulos vocales, que constituyen, con mucho, la lesión laríngea más frecuente (hasta el 70% de las disfonías infantiles).

Hay muchas otras alteraciones que pueden originar una disfonía crónica en el niño, la mayoría de las cuales corresponde a malformaciones o tumoraciones laríngeas.

El tratamiento en los casos de origen funcional se basa en la realización de rehabilitación foniatría, de manera que el niño adquiera una correcta técnica vocal y, así, evitar la perpetuación de las lesiones en la edad adulta. Es especialmente importante concienciar al niño y a la familia sobre la importancia de la higiene de la voz, de manera que asimile los patrones adquiridos en la rehabilitación a su vida habitual. De otro modo, la recurrencia es la norma.

El tratamiento quirúrgico se debe valorar de forma muy conservadora, y nunca como única técnica, ya que en ausencia de un correcto uso de la voz, las lesiones reaparecerán.

Laringitis agudas

Epiglotitis aguda. Es una inflamación aguda y un edema de la epiglotis y el resto de las estructuras supraglóticas, generalmente causada por la infección por *H. influenzae* tipo B; desde el inicio de las campañas de vacunación ha disminuido drásticamente hasta convertirse en la actualidad en una afección excepcional. Constituye una urgencia vital, dado que si no se instaura tratamiento, progresa hasta producir la muerte por asfixia. Afecta a niños de 2-6 años. El comienzo es brusco, con fiebre elevada, odinofagia, disfagia y salivación, el trabajo respiratorio puede ser poco llamativo. Típicamente, se produce un debilitamiento de la voz, el estridor y el llanto. El niño adopta una posición en trípode con el cuello hiperextendido. Puede llegar en pocas horas a producir una parada cardiorrespiratoria. El diagnóstico se realiza por los hallazgos clínicos, y está contraindicada la exploración de la faringe y cualquier maniobra que pueda irritar al niño. En casos dudosos se realizará una radiografía lateral cervical, que mostrará la imagen típica en dedo gordo de la epiglotis y la disminución del paso

aéreo. El diagnóstico de certeza es la visualización de la epiglotis de color rojo cereza intenso, mediante fibrolaringoscopia, en un entorno preparado para el control de la vía aérea de forma urgente.

El tratamiento consiste en el mantenimiento de la vía aérea mediante intubación, o incluso traqueotomía cuando sea necesaria, y el establecimiento de una antibioterapia adecuada. El antibiótico de elección es cefotaxima 200 mg/kg/día, en 4 dosis diarias, o ceftriaxona 100 mg/kg/día en 2 dosis diarias i.v., durante 14 días, aunque si la evolución es favorable, se puede pasar a la vía oral al séptimo día.

Está indicado el tratamiento profiláctico de los contactos íntimos con rifampicina 20 mg/kg/día en una dosis diaria durante 4 días.

Laringotraqueítis o crup. Es una infección de la región subglótica, generalmente de origen viral, con una mayor incidencia entre los 6 meses y los 3 años. Comienza como una infección de las vías altas que evoluciona a un cuadro típico caracterizado por una tos ronca (perruna), disfonía, estridor de predominio inspiratorio, y disnea asociada a un grado variable de tiraje. Estos síntomas se presentan una intensidad rápidamente fluctuante, en general con empeoramiento nocturno. El cuadro dura habitualmente 5 o 6 días, aunque la tos suele persistir durante más tiempo. El diagnóstico es clínico. El tratamiento dependerá del grado de afectación, para lo cual es fundamental el manejo de la vía aérea. Se trata con antiinflamatorios esteroideos y adrenalina, ambos preferentemente por vía inhalada. La intubación rara vez es necesaria.

Laringomalacia

El estridor laríngeo congénito esencial o laringomalacia es una malformación anatómica y funcional de la laringe que asocia problemas del tono neuromuscular, malformación de cartílagos y de repliegues mucosos. Constituye el 60% de las anomalías laríngeas en niños menores de 6 meses.

Pueden afectar a la epiglotis (anteriores), los aritenoides (posteriores) o ambas (globales).

El síntoma principal es el estridor inspiratorio, que no suele acompañarse de disnea. Aparece al nacimiento o a los pocos días.

El diagnóstico es clínico y se confirma por fibroendoscopia.

El tratamiento se basa en la observación, dado que se resuelven espontáneamente entre el sexto mes y el segundo año de vida. Sólo precisan tratamiento los casos en que se produce una alteración de la deglución, que se tratará con medidas antirreflujo y espesantes en la comida, y los casos con disnea significativa o disfagia persistente, en que se recurrirá a la cirugía.

Patología cervical

Infecciones cervicales profundas

Absceso y flemón periamigdalino

Es la infección más frecuente de los espacios profundos del cuello en la infancia.

Es una colección de pus entre la cápsula fibrosa de la amígdala y el músculo constrictor superior de la faringe y palatofaríngeo. Los gérmenes habituales son los mismos que producen las faringoamigdalitis, y en muchas ocasiones la infección es mixta.

Se caracteriza por odinofagia progresiva, trismus, halitosis y la llamada “voz en patata caliente”. La fiebre puede no ser demasiado elevada, aunque se acompaña de un intenso malestar general.

En la exploración encontramos una amígdala desplazada a la línea media, hiperemia y profusión del pilar amigdalino anterior y la úvula edematosa, así como hacia el lado contrario.

El diagnóstico se realiza mediante la exploración. Es recomendable la valoración endoscópica para descartar una afectación inferior. Puede realizarse una TC en casos dudosos, aunque si el estado general del niño es bueno, no es preciso.

Tradicionalmente el tratamiento de elección es el drenaje y la aspiración, y el tratamiento antibiótico posteriormente. Dada la efectividad de los tratamientos antibióticos actuales y la dificultad para el drenaje en gran parte de los niños, se dispone de la alternativa de emplear un tratamiento conservador con antibioterapia intravenosa y reservar el drenaje para los casos de mala evolución. Según los consensos actuales sobre amigdalectomía, se debe indicar la cirugía a partir del segundo episodio de flemón-absceso periamigdalino.

Infecciones del espacio parafaríngeo

Suele producirse por extensión de infecciones adenoamigdales, o por abscesificación cervical de una mastoiditis. La clínica es similar a la afectación periamigdalina.

El diagnóstico se consigue por la exploración clínica, que muestra un abombamiento de la pared laterofaríngea del lado afectado, con desplazamiento de la amígdala a la línea media, pero sin afectación de la úvula. La TC nos indicará la extensión de la enfermedad y la relación con las estructuras cervicales, especialmente del espacio vascular.

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, según la extensión y el estado general del niño.

Absceso retrofaríngeo

Es típico de la infancia, y es el más frecuente antes de los 5 años. Se produce por abscesificación de los ganglios retrofaríngeos.

El cuadro clínico se instaura en unos días con malestar general, irritabilidad, rechazo del alimento y una rigidez cervical antiálgica. Evoluciona rápidamente a disnea, por lo que es necesario hacer un diagnóstico diferencial con la epiglotitis aguda. La orofaringe no suele ser llamativa, y el diagnóstico se consigue sólo si hay un alto índice de sospecha clínica. La exploración endoscópica nos revelará la profusión de la pared posterior faríngea y nos permitirá valorar la vía aérea.

La radiografía cervical lateral muestra un aumento del espacio retrofaríngeo (> 2,5 veces el cuerpo vertebral), en ocasiones con presencia de aire. La TC nos proporciona una información más precisa, sobre todo descartando su extensión al mediastino, que es la complicación más grave en esta localización.

El tratamiento del absceso retrofaríngeo es el drenaje quirúrgico, que generalmente se puede realizar por vía peroral, a menos que haya una gran afectación del espacio vascular, en cuyo caso el abordaje debe ser laterocervical. Rara vez es necesario realizar una traqueotomía.

En casos muy localizados sin afectación de la vía aérea y en los flemones, se puede instaurar un tratamiento antibiótico intravenoso y seguir la evolución con exploración, controles analíticos y una TC de control en 48-72 h.

Tumoraciones cervicales

Adenopatías cervicales

En la región cervical, se consideran patológicas las adenopatías mayores de 1,5-2 cm.

Origen inflamatorio-infeccioso

– Virales. Son las más frecuentes. Suelen ser bilaterales, elásticas, móviles y poco dolorosas.

– Bacterianas de curso agudo. Suelen ser unilaterales y presentar signos inflamatorios agudos. En ocasiones pueden abscesificarse e incluso fistulizarse a la piel.

– Bacterianas de curso subagudo y crónico:

- Micobacterias atípicas. Son mucho más frecuentes que las tuberculosas. En niños de 1-5 años. Generalmente, son únicas, indoloras, de consistencia firme y adheridas, con tendencia a afectar a la piel suprayacente.

- *Mycobacterium tuberculosis*. Se considera la manifestación local de una enfermedad general. Afecta a niños más mayores y adolescentes, en varios ganglios, incluso bilaterales, sobre todo del triángulo posterior. La prueba de Mantoux es claramente positiva y la respuesta al tratamiento antituberculoso es muy buena, lo que la diferencia de las micobacterias atípicas.

- Enfermedad por arañazo de gato (*Rochalimaea henselae*). Transmitida por el gato, en la mayoría de los pacientes es posible identificar la puerta de entrada cuando aparece la adeno-

patía. Es más frecuente en las extremidades, aunque un 25% se localiza en el cuello. Es una adenopatía dolorosa, acompañada de malestar, fiebre moderada y eritema de la piel que lo cubre. Desaparece espontáneamente a las 6 semanas.

- Parásitos: el más frecuente es *Toxoplasma*.
- Hongos. Muy raras, se encuentran casi exclusivamente en niños con déficit inmunitarios. Clínicamente, son indistinguibles de otras adenopatías reactivas.

Adenopatías tumorales

Representan el 15% de las adenopatías patológicas. Se debe sospechar sobre todo cuando se localizan en el triángulo posterior del cuello (un 50% son malignas) y en la región supraclavicular.

Las más frecuentes son las hematológicas:

- Leucemias (niños de 1-5 años) y linfomas no hodgkinianos (5-10 años). Suelen ser múltiples, bilaterales, indoloras y de consistencia dura y elástica.
- Linfomas de Hodgkin (niños mayores de 10 años). Son unilaterales, múltiples (formando conglomerados) y de consistencia dura y gomosa.
- Otras menos frecuentes son: neuroblastomas, sarcomas, histiocitosis y tumores tiroideos.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración física, atendiendo a todas las características de las adenopatías y tratando de identificar la puerta de entrada. Dependiendo de la sospecha diagnóstica, se solicitará un estudio analítico, serologías y pruebas microbiológicas.

La prueba de imagen más adecuada es la ecografía cervical, debido a su inocuidad y disponibilidad.

En casos dudosos de malignidad y adenopatías persistentes en que no se ha conseguido un diagnóstico certero, se indicará la realización de una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) cervical, y si ésta no fuera concluyente, la biopsia-extirpación de la adenopatía.

El tratamiento es el del proceso causal. Se empleará un tratamiento quirúrgico de elección en caso de una adenopatía abscesificada que no responda a tratamiento médico y en las adenopatías secundarias a micobacterias atípicas.

Anomalías del conducto tirogloso

En el desarrollo embriológico, la glándula tiroidea se desarrolla como una invaginación en el agujero ciego de la lengua, desde donde desciende, dejando un trayecto (conducto tirogloso) hasta su posición definitiva en el cuello. Posteriormente, el conducto tirogloso se estenosa hasta su obliteración. En ocasiones este proceso no es completo, dando lugar a los quistes del conducto tirogloso, que constituyen la segunda causa más frecuente de las tumoraciones cervicales en la infancia.

Los quistes pueden localizarse en cualquier punto del trayecto tirogloso, sobre todo por debajo del hueso hioides.

Se presentan como una masa elástica, localizada en la línea media que se desplaza en sentido craneocaudal con la deglución. Generalmente es indolora, excepto en las sobreinfecciones. Puede abscesificarse y fistulizar a la piel.

El diagnóstico de presunción se realiza por la historia clínica y la exploración física. La confirmación se realiza mediante ecografía y PAAF. La TC se realiza previamente a la cirugía para delimitar las relaciones con el hueso hioides.

El tratamiento de elección consiste en la resección completa del quiste, incluida la resección del cuerpo del hioides y el trayecto hasta la base de la lengua (técnica de Sistrunk), ampliando a la piel en caso de fistulización. Si la extirpación no es completa, hay riesgo de recidiva. Previamente a la cirugía, debemos asegurar que hay una glándula tiroidea funcionante, ya que, en raras ocasiones, el único tejido tiroideo útil es el contenido en el quiste.

Anomalías de las hendiduras braquiales

Debido a su desarrollo embriológico, los quistes están tapizados por epitelio escamoso o columnar, con algo de tejido linfocitario en su pared.

1. Primera hendidura (10-25%). Generalmente se manifiesta como una masa detrás del lóbulo de la oreja, con una abertura fistulosa detrás de la rama de la mandíbula. Cuando presenta un tracto entero, hay un poro en el suelo del conducto auditivo externo.

2. Segunda hendidura (65-95%). Son más frecuentes los quistes. Se localizan en el área laterocervical, anterior al músculo esternocleidomastoideo; si presentan apertura interna, se encuentra en la fosa amigdalina.

3. Tercera y cuarta hendiduras (0,5-10%). Al igual que los de la segunda hendidura, se localizan a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo. La apertura interna se encuentra en el seno piriforme.

El quiste braquial suele ser una estructura redondeada, homogénea y dura situada a lo largo del músculo esternocleidomastoideo, desde el trago hasta la clavícula. Cuando su tamaño es considerable pueden ocasionar disfagia, disnea o estridor. Un signo patognomónico es la presencia de una fístula a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo.

Los quistes pueden no ser visibles en el momento del nacimiento. Si se presentan en la infancia, suele ser tras un proceso infeccioso de las vías altas, que produce una inflamación aguda y dolorosa. Cuando el quiste se abscesifica, puede dar lugar a su rotura y posterior formación de un seno.

Su prevalencia es similar entre varones y mujeres. Los quistes bilaterales con infrecuentes: según las series, entre el 1 y el 30% de los casos.

Previamente a la cirugía, se puede realizar una TC o un fistulograma, aunque si el diagnóstico es evidente, estas pruebas no son imprescindibles.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa, incluido el tracto fistuloso. Es preferible realizarla en un estado no inflamado, teniendo en cuenta que las infecciones o drenajes previos dificultan su disección.

Si se observa una abertura de la fístula hacia el exterior, se reseca junto con la piel circundante en forma de ojal. Si no se reseca todo el tracto, aumentan las posibilidades de recidiva.

Linfangioma. Higroma quístico

Se debe a una alteración en el desarrollo del sistema linfático. Constituye menos del 5% de las masas cervicales congénitas.

El 60% se detecta al nacimiento, y el 90% antes de los 2 años de edad.

Se localizan generalmente en el triángulo posterior cervical, invadiendo estructuras adyacentes y planos profundos. Se presentan como una masa blanda, compresible y lobulada que se transilumina. La mayoría son asintomáticos, de crecimiento lento, aunque pueden experimentar un aumento brusco de tamaño por una hemorragia o tras una infección de la vía aérea superior.

Su localización y extensión se correlacionan con el pronóstico y el resultado quirúrgico.

El diagnóstico se realiza mediante ecografía cervical, que muestra una masa con septos, multilobulada, de distintas ecogenicidades. La TC y la RM se realizan en casos dudosos y previamente a la cirugía.

El tratamiento definitivo de elección es la cirugía. También se han empleado las infiltraciones con sustancias esclerosantes con resultados variables.

Anomalías vasculares

El hemangioma es la alteración más frecuente encontrada en el desarrollo embriológico de los vasos, y afecta en mayor proporción a las niñas.

Los hemangiomas presentan un crecimiento rápido, seguido de un período de involución entre los 3 y 5 años, en la mayoría de los casos. Se presentan como una lesión suave, no dolorosa, que palidece al presionarla. En ocasiones se percibe una vibración cuando se trata de una malformación arteriovenosa. Si presentan un tamaño considerable pueden producir disnea, disfagia o compresión.

El diagnóstico se realiza por eco-Doppler, que ayuda a diferenciar entre flujos de alta y baja presión, o la presencia de fístulas dentro de la lesión. La TC y la RM valoran la extensión a estructuras vecinas, previamente a la cirugía.

La angiografía puede utilizarse de forma diagnóstica y terapéutica para embolizar la lesión.

El 85% de los casos presenta una involución espontánea, por lo que muchas veces el tratamiento se basa en la simple observación.

Hay numerosos tratamientos no quirúrgicos disponibles: corticoides intralesionales o sistémicos, embolización, crioterapia, electrodissección, terapia compresiva, láser, terapia esclerosante, radiación, interferón alfa, y otros agentes quimioterápicos.

La cirugía se emplea en las lesiones que no responden a los tratamientos previos, las que han experimentado un crecimiento después de su empleo o las presentan características atípicas. La intervención es laboriosa, por la elevada tendencia al sangrado.

Quistes tímicos

Se trata de una afección muy infrecuente, producida por una alteración en el desarrollo de la tercera bolsa braquial.

La mayoría son asintomáticos y su hallazgo es casual. Cuando dan clínica, se manifiestan como una masa laterocervical baja, dura y redondeada. El tratamiento de elección es quirúrgico.

Quistes, senos o fístulas preauriculares

Se forman por un fallo en la fusión de los 6 tubérculos que constituyen el pabellón. Se manifiestan como un pequeño poro anterior y superior al trago. A menudo su tracto desciende hasta fijarse al cartílago subyacente. Los síntomas se producen al expulsar estos restos o al infectarse el seno.

Estas lesiones parecen heredarse de forma autosómica dominante. Son más frecuentes en la raza negra, y en un 25% de los casos se manifiestan de forma bilateral. El tratamiento habitual consiste en la escisión completa "en frío". Si es preciso realizar una incisión y un drenaje, se debe evitar dañar el cartílago subyacente.

Bibliografía general

- American Academy of Pediatrics and American Academy of Family Physicians. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2004;114:1451-65.
- Barberán T, Sprekelsen B. Tratado de otorrinolaringología pediátrica. Ponencia oficial de la SEORL, 2000.
- Brook B, Gober C. Increased recovery of *Moraxella catarrhalis* and *Haemophilus influenzae* in association with group A β -haemolytic streptococci in healthy children and those with pharyngo-tonsillitis. *J Med Microbiol*. 2006;55:989-92.
- Del Castillo F, García-Perea A, Baquero-Artigao F. Bacteriology of acute otitis media in Spain: a prospective study based on tympanocentesis. *Pediatr Infect Dis J*. 1996;15:541.
- Censor RM. Documento de consenso sobre tratamiento antimicrobiano de la faringoamigdalitis. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2003;54:369-83.
- Centor RM, Allison JJ, Cohen SJ. Pharyngitis management: defining the controversy. *J Gen Intern Med*. 2007;22:127-30.
- Cervera J. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007;58:225-31.
- Cervera Escario J, Del Castillo Martín F, Gómez Campderá JA, Gras Albert JR, Pérez Piñero B, Villafuella Sanz MA. Indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía: documento de consenso entre la Sociedad Espa-

- ñola de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006;57:59-65.
- Edmonson MB, Farwell KR. Relationship between the clinical likelihood of group A Streptococcal pharyngitis and the sensitivity of a rapid antigen-detection test in a pediatric practice. *Pediatrics.* 2007;115:280.
- Fokkens W, Lund V, Mullol J; on behalf of the European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyp Group. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Rhinology.* 2007;Suppl 20:1-136.
- Gómez Campderá. Patología aguda ORL en pediatría. GlaxoSmithKline. 2004.
- Klein JO, Pelton S. Otitis media with effusion, up-to-date. February 2006.
- Lim DJ, Bluestone CD, Casselbrant ML. Recent advances in otitis media. Report of the seventh research conference. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002;111 Suppl 188.
- Malhotra K. Effect of azithromycin and clarithromycin therapy on pharyngeal carriage of macrolide-resistant streptococci in healthy volunteers: a randomised, double-blind, placebo controlled study. *Lancet.* 2007;369:482-90.
- Mc Isaac W. Empirical Validation of Guidelines for the Management of Pharyngitis in Children and Adults. *JAMA.* 2004;291:1587-95.
- National Health Service. Acute sore throat. Disponible en: <http://www.prodigy.nhs.uk>
- National Guideline Clearinghouse. Acute pharyngitis. Disponible en: <http://www.guideline.gov>
- Peñalba Citores AC. Incidencia de faringitis estreptocócica. *An Pediatr (Barc).* 2007;67:220-4.
- Powers. Diagnosis and treatment of acute otitis media: evaluating the evidence. *Infect Dis Clin North Am.* 2007;21:409-26.
- Rosenfeld RM. Clinical practice guideline: otitis media with effusion. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;130:95S-118S.
- Rosenfeld RM, Kay D. Natural history of untreated otitis media. *Laryngoscope.* 2003;113:1645-57.
- Spiro DM, Arnold DH. The concept and practice of a wait-and-see approach to acute otitis media. *Curr Opin Pediatr.* 2008;20:72-8.