

MINISTERIO DE SALUD  
SERVICIO DE SALUD M.CENTRAL  
HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN  
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

HOSPITAL CLÍNICO  
SAN BORJA ARRIARÁN

# MANUAL DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

PARA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

I EDICIÓN

Dr. JUAN LEÓN IRIARTE  
Editor



Primera Edición  
Santiago de Chile  
2013

 **Bagó**

# PRÓLOGO

El presente manual, se logró a través de un esfuerzo conjunto entre médicos especialistas de Otorrinolaringología del Hospital Clínico San Borja Arriarán y la participación de médicos de la Atención Primaria de Salud (APS) del Servicio de Salud Metropolitano Central, creando el primer manual de “Referencias y Contrarreferencias de la Red” en esta especialidad.

Este manual tiene un pragmatismo orientado al médico general, que por su labor de servicio tiene un arduo trabajo en el que dispone de muy poco tiempo, pero debe ser capaz de ser conciso y certero en sus diagnósticos clínicos.

Una mejor forma de lograr este objetivo es disponer de un manual práctico, el cual no dudamos que será muy útil no sólo en la entrega de conocimientos, sino también en mejorar aún más la calidad de atención del paciente y su oportuna derivación, si así lo requiriera. Entregamos y sintetizamos en este manual, nuestro saber y experiencia de ambos sectores de la red (Hospital y APS).

La idea de su realización es generar conclusiones consensuadas de temas clínicos prevalentes, pautas de deducción diagnóstica acompañado de un criterio médico, ya que cada capítulo constituye un esquema de trabajo donde están presentes los aspectos más importantes de la etiología, fisiología, diagnóstico y tratamiento de cada una de las patologías.

Se debe señalar la participación del CRS- Maipú como una forma de integración de todos los centros de salud de la red, porque “trabajar en equipo implica servir y dejar de pensar sólo en nuestro beneficio. Únicamente de esta forma contribuiremos a formar un verdadero equipo de trabajo” (David Fischman).

Esperamos que este manual ayude a conocer mejor nuestra especialidad contribuyendo de este modo en la calidad de vida de la comunidad, mediante el conocimiento y el estudio permanente.

Juan León Iriarte

ISBN: 978-956-7757-25-1  
Inscripción Registro de Propiedad  
Intelectual N° 221.041  
Dr. Juan León Iriarte

Diseño Gráfico  
Patricia Pantoja Ortega  
Laboratorio Bagó de Chile S.A.

Prohibida la reproducción total o parcial de este manual,  
mediante cualquier medio electrónico o mecánico,  
incluyendo las fotocopias, sin permiso escrito del editor.

Santiago de Chile 2013

## AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mis agradecimientos a los colegas que aportaron sus conocimientos y experiencia en sus respectivas especialidades para enriquecer y mejorar este material de estudio y apoyo clínico.

**Francisco Barrera Q.**, Jefe de Servicio Pediatría Hospital Clínico San Borja Arriarán, editor de Guías de Práctica y Clínica en Pediatría. Profesor asociado en pediatría de la Universidad de Chile.

**Carlos Celedón L.**, Profesor titular de Otorrinolaringología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, miembro de la Sociedad de Otorrinolaringología y Ex Director Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

**Luis Del Piano M.**, Pediatra Infectólogo del Hospital Clínico San Borja Arriarán.

**Eduardo Ferreira A.**, Médico Jefe C.R. UCI Pediátrica, broncopulmonar, intensivista, Hospital Clínico San Borja de Arriarán.

**Ernesto Ried G.**, Miembro de la Sociedad de Otorrinolaringología y Profesor adjunto de la Universidad Finis Terrae.

**Arturo Samith M.**, Profesor y miembro de la Sociedad de Otorrinolaringología, académico de la Universidad de Chile y miembro del comité redactor de la revista de Otorrinolaringología Cabeza y Cuello.

**Marcelo Wolff R.**, Profesor titular de Infectología de la Universidad de Chile y miembro de la Sociedad de Infectología de Chile y Jefe del Departamento de Infectología Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Debo dar los sinceros agradecimientos al **Laboratorio Bagó** por su aporte al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico San Borja Arriarán en el diseño y publicación del primer Manual de Referencia y Contrareferencia para la APS.

## NÓMINA DE ESTABLECIMIENTOS DEL SSMC Y SUS DIRECTORES

### **Servicio de Salud Metropolitano Central:**

Director: Sr. Nivaldo Mora Ortega  
Victoria Subercaseux N° 381, Santiago, 5746903  
[nmora@minsal.cl](mailto:nmora@minsal.cl)

### **Hospital de Urgencia Asistencia Pública:**

Director: Dr. Emilio Villalón Donoso  
Portugal N° 125, Santiago, 4633721  
[emilio.villalon@redsalud.gov.cl](mailto:emilio.villalon@redsalud.gov.cl)

### **Hospital Clínico San Borja Arriarán:**

Director: Sr. Claudio Robles Tapia  
Santa Rosa N° 1234, Santiago, 5749101  
[claudio.robles@redsalud.gov.cl](mailto:claudio.robles@redsalud.gov.cl)

### **Centro Referencia de Maipú:**

Director: Dr. Jorge Martínez Jimenez  
Camino Rinconada N° 1001, Maipú, 5746458  
[jorge.martinez@redsalud.gov.cl](mailto:jorge.martinez@redsalud.gov.cl)

### **Dirección de Atención Primaria:**

Director: Dr. Cristián Palma Chamarco  
Nueva York N° 17 piso 6, 3944400  
[cristian.palma@redsalud.gov.cl](mailto:cristian.palma@redsalud.gov.cl)

### **Consultorio N° 1 :**

Director: Don Gonzalo Sola Stevenson  
Copiapó N° 1323, Santiago Centro, 4833408  
[direccion@cesfam1.org](mailto:direccion@cesfam1.org)

### **Consultorio N° 5 :**

Director: Sra. Patricia Fernández  
Unión Latinoamericana N° 98, Estacion Central, 5748400  
[cescinco@gmail.com](mailto:cescinco@gmail.com)

### **Consultorio MAIPÚ :**

Director: Dr. Cristián Saavedra Venegas  
Ramón Freire W N° 2470, Maipú, 4828308  
[cristian.saavedra@redsalud.gov.cl](mailto:cristian.saavedra@redsalud.gov.cl)

**Consultorio Los Nogales:**

Director: Sra. Ada Aravena Cárdenas  
21 de Mayo N° 1854, Estación Central, 5746400  
[adagloria12@gmail.com](mailto:adagloria12@gmail.com)

**Consultorio Lo Valledor Norte:**

Director: Sr. Rodrigo Castillo  
Avenida Central Altura 4000, 5747700  
[director.cesfamln@redsalud.gov.cl](mailto:director.cesfamln@redsalud.gov.cl)

**Consultorio Dr. Norman Voullieme:**

Director: Sra. Silvia Paez  
Salomon Sack N° 6325, Cerrillos, 5746653 - 5746654  
[direccionvoullieme@gmail.com](mailto:direccionvoullieme@gmail.com)

**Consultorio Dr. José E. Ahues:**

Director: Dra. Cefora Basoalto Sandoval  
Avenida Independencia N° 2200, Maipú, 5742750  
[cefora.basoalto@redsalud.gov.cl](mailto:cefora.basoalto@redsalud.gov.cl)

**Consultorio San José de Chuchunco:**

Director: Sra. Erika Espinoza Aguilera  
Coyhaique N° 6025, Estación Central, 5746800  
[erikaespinozaaguilera@yahoo.es](mailto:erikaespinozaaguilera@yahoo.es)

**Consultorio Dra. Ana María Juricic “La Esperanza”:**

Director: Sra. Andrea Arroyo Morales  
El Conquistador N° 1541, Maipú, 5745352  
[andreaarroyo30@gmail.com](mailto:andreaarroyo30@gmail.com)

**Consultorio Enfermera Sofía Pincheira:**

Director: Don José Luis Figueredo Almarza  
Avenida las Torres N° 7590, Cerrillos, 5747802  
[jfigueredo31@hotmail.com](mailto:jfigueredo31@hotmail.com)

**Centro de Salud Familiar Ignacio Domeyko:**

Director: Sra. Sandra León Fernández  
Cueto N° 543, Santiago, 5747653-5747687  
[domeykodireccion@saludstgo.cl](mailto:domeykodireccion@saludstgo.cl)

**Consultorio Padre Orellana:**

Director: Sra. Renata Larraín  
Padre Orellana N° 1708, Santiago, 555779 - 5441511 - 5544838  
[orellanadireccion@saludstgo.cl](mailto:orellanadireccion@saludstgo.cl)

**Consultorio Benjamín Viel:**

Director: Sra. Beatriz Saldivia  
San Ignacio N° 1217, Santiago, 5541015- 5512483  
[vieldireccion@saludstgo.cl](mailto:vieldireccion@saludstgo.cl)

**Consultorio San Vicente Director:**

Director: Sra. Andrea Caro  
Espifeira N° 2824, Santiago, 683 3643-6836259 Fax 6843046  
[sanvicentedireccion@saludstgo.cl](mailto:sanvicentedireccion@saludstgo.cl)

**Consultorio Ivan Insunza:**

Director: Dr. Esteban Barra Navarro  
Mar de Chile N° 491, La Farfana Maipú, 2750375  
[eabarra@gmail.com](mailto:eabarra@gmail.com)

**Consultorio Carlos Godoy:**

Director: Marina Garrido Cornejo  
Dirección: El Conquistador N° 1565, Villa Pehuén 7 Maipú, 2562067  
[marinagarridoc@gmail.com](mailto:marinagarridoc@gmail.com)

**Consultorio Clotario Blest:**

Director: Luis Tapia Alarcón  
Los Trabajadores N° 999, Maipú, 7461181  
[iuistapiaalarcon@yahoo.es](mailto:iuistapiaalarcon@yahoo.es)

## Editor

Juan León I.

## Colaboradores

### Unidad ORL

### CHSBA

Cristian Aedo B.

Víctor López E.

Gino Morice A.

Cristiano Raffael

Miguel Solari C.

Alberto Zúñiga H.

Pía Vallejos U.

#### **Dra. Marita Fernández F.**

Consultorio N°1  
Copiapó N°1323, Santiago Centro  
Fono: 4833401 - 4833408

#### **Dr. Cristian Valdés M.**

Consultorio Dr. Norman Voullieme  
Salomón Sack N° 6325, Cerrillos  
Fono: 5746650 - 5146651

#### **Dra. Erika Quiroz T.**

Consultorio Lo Valledor Norte  
Av. Central N° 4.000, Pedro Aguirre Cerda  
Fono: 521 6402

#### **Dra. Mariana Davidson R.**

(DAP)  
Nueva York N° 17, 6° piso, Santiago  
Fono: 3944400

#### **Dra. Claudia Ortega A.**

Consultorio N°5  
Unión Latinoamericana N° 28, Estación Central  
Fono: 5748432 - 5748400

#### **Dr. Gian Franco Oneto T.**

Consultorio Los Nogales  
21 de Mayo N°1854, Estación Central  
Fono: 7786458

#### **Dr. Luis Castro M.**

Consultorio San José de Chuchunco  
Coyhaique N° 6025, Estación Central  
Fono: 5746800

#### **Dra. Pamela Salazar A.**

Consultorio Maipú  
Ramón Freire N° 2470, Maipú  
Fono: 4828303

#### **Dra. Verónica Hitschfeld**

(DAP), Directora comunal  
Nueva York N° 17, 5° piso  
Fono: 3944400

#### **Dr. Óscar De La Fuente B.**

Consultorio Dr. José E. Ahués  
Av. Independencia N° 2200, Maipú  
Fono: 5742750 - 5742752

#### **Dr. Cristian Saavedra V.**

Consultorio Dra. Ana María Juricic  
"La Esperanza"  
El Conquistador N° 1541, Maipú  
Fono: 5745950 - 5745352

#### **Dr. Juan Pinto S.**

Consultorio Enfermera Sofía Pincheira  
Av. Las Torres N° 7590, Cerrillos  
Fono: 5747800 - 5747802

## INTRODUCCIÓN

Como reseña histórica, la génesis del sistema de salud en Chile comienza a desarrollarse a mediados del siglo XVI cuando se crean servicios sanitarios y hospitales con el fin de ser centros de beneficencia para la atención de enfermos y a su vez acoger a la población más desposeída del país. En 1887 se creó la Junta Nacional de Salubridad destinada a ordenar las instituciones y hospitales ya existentes y asesorar al Gobierno en materia de salubridad, logrando que el Estado se responsabilice en el quehacer de la Salud Pública.

En 1918 se dictó el primer Código Sanitario lo que permitió establecer normas para su funcionamiento, aumentar la participación del Estado al ofrecer una amplia cobertura de servicios de salud, como también logró desarrollar el sistema de seguridad social.

Uno de los hitos más importante en la historia de nuestro sistema de salud y primero a nivel internacional, es la creación en 1952 del Servicio Nacional de Salud (SNS). Previamente en 1942 nace el Servicio Médico Nacional de Empleados (SERMENA), consolidándose en la década del 60 como servicio de libre elección para empleados públicos y privados y sus respectivas cargas familiares.

En 1979 mediante Decreto Ley el sector salud se reestructura y se reorganiza al fusionarse el SNS y SERMENA. Esto logra que el Ministerio de Salud cree el Sistema Nacional de Servicios de Salud, FONASA, la Central de Abastecimiento y el Instituto de Salud Pública, instituciones que se encuentran vigentes hasta hoy.

En la década de los 80, se constituyen las Instituciones de Salud Previsionales (ISAPRES). Estos organismos privados serán quienes administren los fondos de los trabajadores a través de una cotización obligatoria para que financien las prestaciones de salud de sus afiliados y sus cargas.

De este modo se definen las modalidades de libre elección, ya sea para un organismo privado como son las ISAPRES o con apoyo estatal como es el caso de FONASA.

El sistema de salud público se consolida al traspasar los establecimientos del nivel primario de atención a la administración municipal, dando un gran impulso a la descentralización del sistema y a la expansión de los prestadores privados de salud.

Hoy en día el Estado garantiza por Ley, que toda la población del país tenga acceso a la salud, ya que es el responsable del funcionamiento de la institucionalidad a través del Ministerio de Salud que es la máxima autoridad nacional en esta materia, al corresponderle entre tantas otras funciones fundamentales, el de supervisar, controlar y evaluar el cumplimiento de las políticas y planes de salud.

En esta materia los usuarios tienen derecho a recibir prestaciones otorgadas por los establecimientos del SNS en el ámbito de la medicina preventiva, atención médica y curativa, incluyendo la entrega de medicamentos y la atención odontológica.

Hay tres términos que se deben tener presente en lo que concierne en la estructuración de la salud en Chile:

**Prevención Primaria** corresponde a una de las etapas de intervención en el proceso salud-enfermedad, ofreciendo múltiples acciones destinadas a prevenir la aparición de una enfermedad aguda o crónica, al modificar factores de riesgo, implementando diferentes programas tales como son los de inmunización, control del niño sano, control del embarazo, estimulando estilos de vida saludables, control de paciente crónico, control del niño sano, control del embarazo, entre otras.

**Nivel Primario de Atención** constituido por consultorios generales, urbanos o rurales, postas rurales y estaciones médico-rurales. Es el primer nivel de la organización del sistema de salud, atendiendo el mayor número de usuarios de la población nacional y la de menor complejidad. Corresponde a la red de establecimientos de atención ambulatoria. A este nivel el Ministerio de Salud le designa como objetivo resolver los principales problemas de Salud de la comunidad, integrando acciones de promoción, prevención, tratamiento y rehabilitación.

**La Atención Primaria de Salud** es definida de acuerdo a la Declaración de Alma Ata (1978), como la asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías científicamente fundadas y socialmente aceptadas. Puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad mediante plena participación y a un costo que la comunidad y el país pueden soportar en todas y en cada una de las etapas de su desarrollo. De forma habitual se habla de la atención primaria para referirse del nivel primario al cumplir cabalmente el concepto señalado en las directrices de cómo se deben realizar las estrategias de intervención.

El Servicio Salud Metropolitano Central (SSMC) forma parte del Ministerio de Salud y es uno de los veintinueve Servicios de Salud que hay en el país. Cuenta con 4.600 funcionarios distribuidos a través de la red asistencial que está constituida por: una posta rural, tres COSAM, cinco Servicios de Atención Primaria de Urgencia (SAPU), tres Centros de Atención Hospitalaria (adultos, maternidad e infantil), tres Centros Comunitarios de Salud Familiar (CECOSF), diecisiete Centros de Atención Especializada Ambulatoria (CDT del CHSBA y CRS-Maipú) y dos establecimientos hospitalarios (Hospital Clínico San Borja Arriarán y Hospital de Urgencia Asistencia Pública). Esta estructura sanitaria atiende una población asignada de aproximadamente 825.000 habitantes que residen en las comunas de Santiago Centro, Estación Central, Cerrillos, Maipú y Pedro Aguirre Cerda.

# Índice

Página

Prólogo.....	3
Agradecimientos.....	4
Nómina de Establecimientos del SSMC y sus Directores.....	8
Introducción.....	9

## Capítulo 1

### A) Otología

A.1.- Otitis Media Aguda.....	13
A.2.- Otitis Media Crónica.....	22
A.3.- Hipoacusia del Adulto Mayor.....	29
A.4.- Síndrome Vertiginoso.....	46

## Capítulo 2

### B) Rinología

B.1.- Rinitis Alérgica.....	50
B.2.- Rinosinusitis Aguda.....	61
B.3.- Poliposis Nasal.....	69
B.4.- Epistaxis.....	75
B.5.- Fractura Nasal.....	85

## Capítulo 3

### C) Faringe

C.1.- Patologías del anillo Linfático Faringeo.....	97
C.2.- Respirador bucal.....	108

## Capítulo 4

### D) Laringe

D.1.- Disfonía.....	114
---------------------	-----

## OTITIS MEDIA AGUDA

Dra. Pía Vallejos - Dr. Juan Pinto

### DEFINICIÓN

La Otitis Media Aguda (OMA) se define como la presencia de efusión timpánica, acompañada de signos y síntomas de inflamación aguda del oído medio. Los síntomas más característicos son otalgia unilateral o bilateral, fiebre e irritabilidad. Los signos clásicos son otorrea y/o alguna de las siguientes alteraciones de la membrana timpánica: inflamación, abombamiento, presencia de bulas y depósito de fibrina.

La OMA es una de las patologías que genera la mayor prescripción de antibióticos en lactantes; lo que implica un alto consumo de recursos médicos y en farmacia.

### ETIOLOGÍA

La mucosa del oído medio tiene un rol activo en el intercambio gaseoso desde la caja del oído medio hacia la célula. Si se genera una obstrucción tubaria (ya sea: mecánica por hiperplasia de adenoides, edema o tumores o funcional por rigidez, alteraciones congénitas o alteraciones en los mecanismos de apertura activa), se produce una mayor absorción de aire, generando una presión negativa en el oído medio, lo que lleva a la efusión timpánica. Todo este proceso puede generar alteración en el drenaje mucociliar, lo que podría llevar a la sobreinfección bacteriana (frecuente en patologías como Fibrosis Quística y otros).

En estudios realizados en 543 niños con OMA de los sectores Sur Oriente y Oriente de Santiago, se ha visto que el principal agente involucrado en OMA es *Streptococcus pneumoniae* (40%), seguido de *Haemophilus influenzae* no capsulado (29%), *Streptococcus pyogenes* (7%) y *Moraxella catarrhalis* (4%) (tabla 1, pág.21).

Pese a datos que describen microorganismos resistentes, en la práctica clínica los pacientes tratados con Amoxicilina a dosis de 80 a 100 mg/kg/día responden satisfactoriamente, con mínimo fracaso terapéutico. Se ha corroborado que la susceptibilidad a Penicilina y Amoxicilina no son equivalentes, lo que tiene gran impacto clínico en el uso racional de antimicrobianos.

## ATENCIÓN PRIMARIA

### DIAGNÓSTICO

Es fundamental para el diagnóstico el uso de un buen otoscopio, que tenga luz blanca (no amarilla) para evitar distorsionar la imagen, y conos adecuados para el conducto auditivo externo del niño (3-4 mm de diámetro) y del adulto (6-8 mm de diámetro). Lo ideal es usar el espéculo óptico (cono) del mayor diámetro posible para el conducto del paciente. Es fundamental el entrenamiento supervisado.

#### Cuadro clínico y examen físico

El diagnóstico de OMA requiere necesariamente que existan los 3 ítems siguientes:

1. Historia de inicio AGUDO (reciente y abrupto) de los síntomas y signos: síndrome febril y compromiso del estado general.
2. Presencia de efusión o líquido en el oído medio, dado por cualquiera de los signos siguientes:

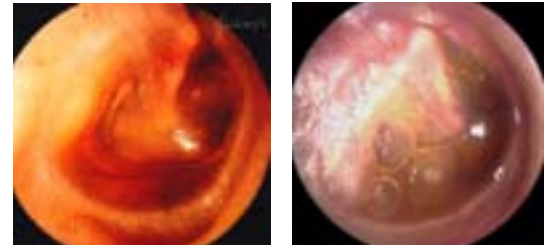
a. Abombamiento de la membrana timpánica.



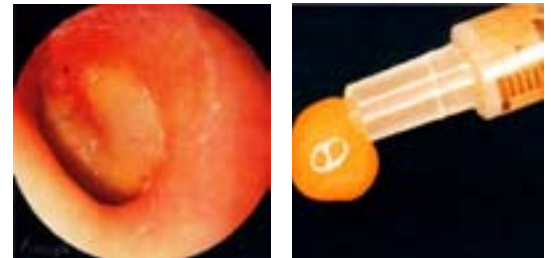
b. Movimiento limitado o ausente de la membrana.



c. Nivel hidro-aéreo visto a través de la membrana.

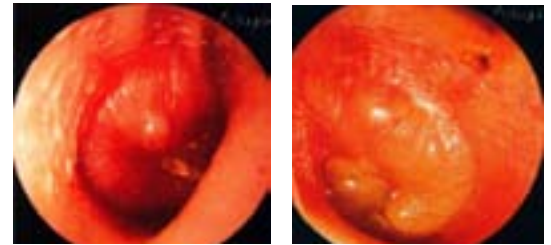


d. Otorrea.



3. Signos y síntomas de inflamación del oído medio (tímpano y cavidad timpánica)

a. Eritema de la membrana timpánica.



b. Otagia que altera y/o interfiere con las actividades normales, alimentación o el sueño.



## TRATAMIENTO

### 1. Manejo del dolor

- Analgesia oral: se recomienda el uso de AINEs asociados a Paracetamol a dosis plena (p. ej. Ibuprofeno 10 mg/kg/dosis c/8 hrs más Paracetamol 20 mg/kg/dosis c/8 hrs y durante los primeros 4-5 días de tratamiento).
- Calor local: se recomienda calor local (compresa tibia), varias veces al día. No mojar el oído. Evitar el uso de “cucuruchos”, líquidos calientes o gotas óticas.
- Aseo del conducto auditivo evitando lesiones secundarias por la otorrea: limpiar con algodón húmedo en agua oxigenada y secar.

### 2. Terapia antibiótica (algoritmo, tabla 1, pág. 21)

- La recomendación de consenso de la *Cochrane Library* al respecto, publicada el año 2004, plantea el tratamiento antimicrobiano de la OMA como opción definitiva, en niños bajo seis meses de edad. La posibilidad de observación por 48 hrs también es clara en niños sobre dos años de edad y deja un terreno incierto en los pacientes entre 6 y 24 meses, ambas posibilidades son recomendables de acuerdo con la certeza diagnóstica. Según esta autora, se debe hacer énfasis en el diagnóstico certero de OMA en pediatría y frente al diagnóstico confirmado de una OMA, a cualquier edad, se debe suponer una etiología bacteriana y tratar al paciente. Cualquiera de las dos conductas que un clínico tome en forma responsable implica, necesariamente, el control de ese niño para seguir el algoritmo de manejo recomendado.
- AMOXICILINA (AMX) 80 mg/kg/día c/ 8 hrs o c/ 12 hrs durante 10 días en el lactante y se aceptan hoy tratamientos acortados (7 días de AMX) en niños sobre este límite de edad, sin OMA en el último mes, en ausencia de supuración.
- Seguimiento: se debe reevaluar a las 48-72 hrs de iniciado el tratamiento ATB. Si el paciente sigue sintomático o empeora, cambiar al esquema de 2ª línea: AMX (45 mg/kg/día)+Ac. Clavulánico.
- Si se presenta una nueva OMA con más de 6 semanas de diferencia, indicar terapia de 1ª línea (AMX 80 mg/kg/día). Menos de 6 semanas, indicar terapia de 2ª línea.
- Se sugiere un control a los 3 meses post OMA para evaluar

Otitis Media con Efusión (OME) persistente (50% de OMA, no requiere ATB).

- Exámenes de apoyo: si es posible contar con un aparato de Neumootoscopia, se puede determinar la ausencia de motilidad timpánica.

## REFERENCIA A NIVEL SECUNDARIO

### 1. Interconsulta a Otorrinolaringología URGENTE (el mismo día o al día siguiente) en casos de:

- Sospecha de OMA complicada:
  - Mastoiditis aguda-absceso subperióstico: enrojecimiento y aumento de volumen en la región mastoidea (retroauricular), sensible con compromiso del estado general.

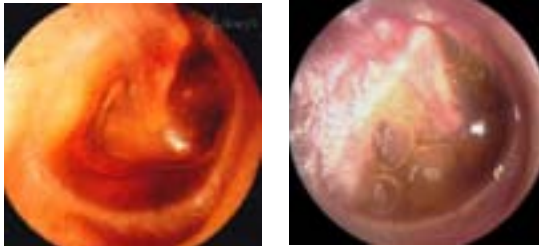


- Sordera súbita del oído afectado.
- Laberinitis aguda: cuadro de vértigos objetivos con nistagmo espontáneo en relación a una OMA.
- Parálisis facial: del lado afectado.
- Meningitis-absceso cerebral.
- Trombosis yugular-seno lateral.

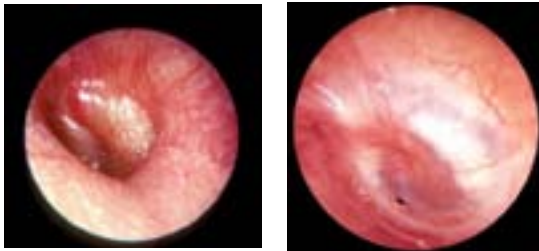
- En caso de fracaso a terapia de 2ª línea, se debe realizar miringotomía diagnóstica y terapéutica.

## 2. Interconsulta a Otorrinolaringología diferida (dentro de 1 mes)

- a. Si hay efusión (OME) persistente (3 meses post OMA) con sospecha de hipoacusia secundaria.



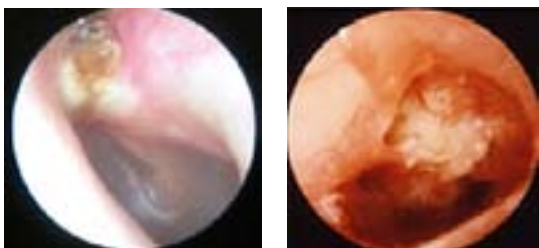
- b. OMA recurrente (más de 3 en 6 meses, más de 4 en 1 año).



- c. Retracciones de la membrana timpánica.



- d. Sospecha de colesteatoma congénito.



## TABLAS

**Tabla1. Especies bacterianas aislada de fluido de oído medio en 543 niños con otitis media aguda**

Patógeno	(n = 543)	
<i>S. pneumoniae</i>	216	(40)*
<i>H. influenzae</i>	156	(29)
β- lactamasa positivo	16/156	(10)
<i>S. pyogenes</i>	37	(7)
<i>M. catarrhalis</i> **	23	(4)
Otros ***	37	(7)
Negativo	74	(13)

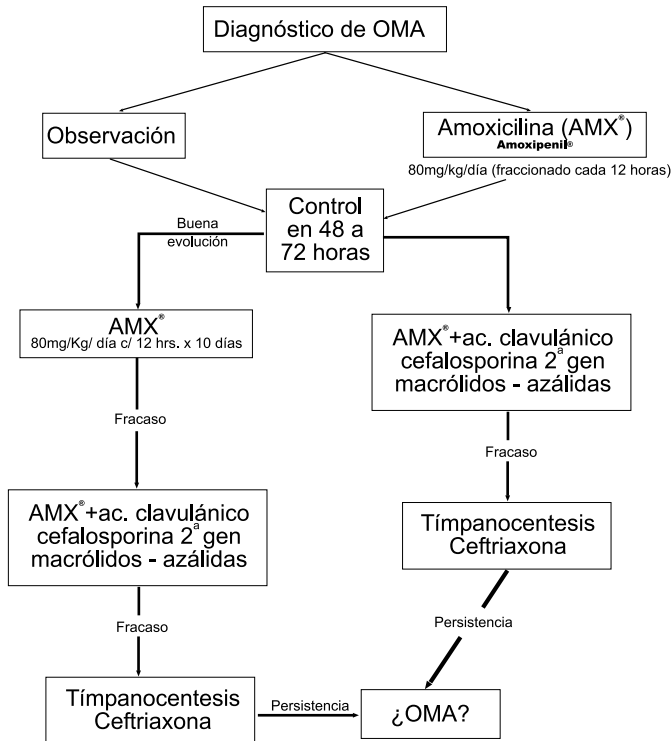
\* Números en paréntesis, porcentaje del total.  
 \*\* 100% *M. Catarrhalis* fueron β- lactamasa positiva.  
 \*\*\* Otros incluye *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativa*, *Pseudomonas sp*, *Streptococcus grupo viridans*, *Neisseria sp*, *Proteus mirabilis*.

**Tabla2. Susceptibilidad de *Streptococcus pneumoniae* a penicilina y amoxicilina en 187 cepas aisladas de fluido de oído medio en 543 niños con otitis media aguda**

Susceptibilidad	N° de cepas susceptibles de resistencia intermedia y resistencia a PNC* y AMX*		
	PNC n = 187	AMX n = 187	Valor de P
Susceptible	112 (60)**	177 (94.7)	< 0.05
Resistencia intermedia	41 (22)	9 (4.8)	< 0.05
Resistencia	34 (18)	1 (0.5)	< 0.05

\* PNC: penicilina; amoxicilina. Susceptibilidad determinada por E test  
 \*\* Número en paréntesis, porcentaje del total.

## ESQUEMA 1



## Bibliografía

1. Brahm, P., Rojas, P. (2008). Diagnóstico de otitis media aguda en atención primaria. Extraído en Agosto, 2011 de <http://www.medicinafamiliar.uc.cl/html/articulos/179.html>
2. Santolaya de P., M.E. (2007). Otitis media aguda. Diagnóstico y tratamiento. Rev Chil Infect, 24 (4), 297-300.
3. American Academy of Pediatrics and American Academy of Family Physicians. Clinical Practice Guideline, Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. (2004). Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. PEDIATRICS, 113, 5.
4. Straetemans, M., Sanders, E.A.M., Veenhoven, R.H., Schilder, A.G.M., Damoiseaux, R.A.M.J, Zielhuis, G.A. (2008). Vacunas antineumocócicas para la prevención de la otitis media. Revisión Cochrane (traducida), 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
5. Foxlee, R., Johansson, A., Wejfkalk, J., Dawkins, J., Dooley, L., Del Mar, C. (2008). Analgesia tópica para la otitis media aguda. Revisión Cochrane (traducida), 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

## OTITIS MEDIA CRÓNICA (OMC)

Dra. Pía Vallejos - Dr. Óscar De La Fuente

### DEFINICIÓN

Se denomina Otitis Media Crónica (OMC) a una enfermedad del oído medio o de la cavidad.

También comprende el engrosamiento granuloso de la mucosa del oído medio, la formación de pólipos mucosos y de colesteatoma.

### INCIDENCIA

No existe predominancia de un sexo. Unilateral en el 60% de los casos. Más frecuente en las regiones central y sur del país. El 60% de los casos sufre deterioro auditivo clínicamente significativo.

### DISTRIBUCIÓN ETARIA

Se presenta en todas las edades. De mayor incidencia en los primeros años de la vida, antes de los diez años. El 50% de los enfermos tiene menos de 20 años. El diagnóstico habitualmente se hace en paciente adulto joven.

### FACTORES DE RIESGO

1. Se considera como la complicación de la Otitis Media Aguda; de ahí que un factor predisponente sería la presencia de procesos agudos no tratados o mal tratados. Este tema aún está en discusión si es una entidad independiente.
2. Disfunción de la Trompa de Eustaquio.
3. Factores inmunológicos tal como déficit de Ig A secretora.
5. Factores infecciosos vecinos; sinusitis, adenoiditis.
6. Malformaciones congénitas como por ejemplo el labio leporino.
7. Factores climáticos.

### AGENTES ETIOLÓGICOS

Las bacterias más frecuentes son los Gram (-), destacando: *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*, *E. coli.*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* y gérmenes anaerobios.

### CARACTERÍSTICAS DE ESTE PROCESO

1. No duele, avanza silenciosamente generando complicaciones.
2. Tiene mal pronóstico auditivo.

## ATENCIÓN PRIMARIA

### CUADRO CLÍNICO

Afección compleja del oído medio que se manifiesta fundamentalmente por hipoacusia y eventuales períodos de otorrea sin dolor. El enfermo presenta pocas molestias sin compromiso del estado general, por lo que sus síntomas son poco inquietantes para el paciente.

Presenta otorrea crónica o intermitente más o menos abundante con períodos de remisión espontánea. La otorrea puede cambiar de carácter siendo a veces filante, mucosa, mucopurulenta o purulenta y fétida. Inclusive si no hay retención puede ser inodora. En las exacerbaciones de la otorrea juega un rol importante la entrada de agua al conducto auditivo externo (CAE) y del oído medio, como también las infecciones del tracto respiratorio superior.

La perforación del tímpano puede ser central o marginal, amplia, mediana o pequeña. Puede no existir tímpano y alteraciones de los huesecillos.

La hipoacusia es variable dependiendo del momento en que está la OMC y si es de instalación lenta, progresiva.

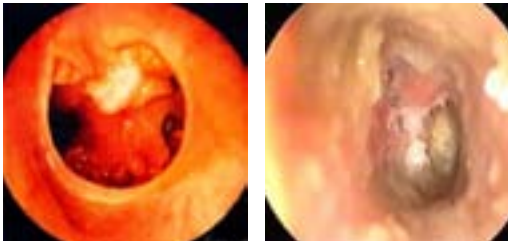
Menos frecuentes son tinnitus, otalgias y mareos.

## Examen físico (otoscopia)

El hallazgo más importante es la perforación timpánica y en segundo lugar la otorrea (el CAE estará ocupado por secreción en periodos de actividad y en periodos inactivos se podrá observar mejor la perforación y la mucosa del oído medio). Se presenta alteración de los huesecillos.



**Colesteatoma:** pólipos o láminas de piel que pueden estar destruyendo los huesecillos (imagen tipo coliflor). Acá puede agregarse otorragia, vértigos de reciente comienzo (en relación a la otorrea).



**Otitis Adhesiva:** Se presenta como un tímpano cicatrizal y retraído, sin perforación obvia, pero con alteración de la anatomía timpánica, o bolsillos de retracción que se van a zonas no visibles en la otoscopia.



## CLASIFICACIÓN

La OMC presenta variantes en su forma de presentación y destacan las siguientes:

1. Tipo Simple (OMCRS)
2. Tipo Colesteatomatosa (OMCC)
3. Tipo Pólipo o Granulomatosa (OMCPG)
4. Tipo TBC (rara)

## TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son:

1. Evitar mayor daño del oído medio y complicaciones, para ello se hace necesario secar el oído, detectar y tratar focos infecciosos y en lo posible eliminar la otorrea (nivel primario).
2. Recuperar o reparar la función auditiva en lo posible anatómica y funcionalmente mediante la cirugía (nivel secundario).

## MEDIDAS GENERALES

1. Evitar y/o tratar las infecciones respiratorias altas.
2. Evitar la entrada de agua al CAE (se recomienda el uso de tapón de algodón seco empapado en vaselina en pasta o aceite comestible ante la posibilidad de entrada de agua).
3. Evitar la humedad en el oído medio.

## TRATAMIENTO MÉDICO (LOCAL)

1. Aseo prolijo de oído con algodón o gasa seca.
2. Si hay mucha otorrea, se indica colocar por una vez 4 gotas de agua oxigenada 10 volúmenes, secar y luego iniciar terapia local con gotas.
3. Aplicación de antibióticos locales en forma de gotas (de 3 a 4 gotas, tres veces al día, de 7 a 10 días en total).

Debido al curso crónico hay casi nulo riesgo de entrada de ototóxicos al oído interno, por tanto no hay impedimento para usar gotas que contengan CLORANFENICOL, POLIMIXINA, NEOMICINA. Es ideal el uso de gotas con corticoides asociados:

- |                      |                          |
|----------------------|--------------------------|
| • Gotas Óticas       | • Gotas Óticas           |
| Cada 100ml contiene: | Cada ml contiene:        |
| Ciprofloxacino 0,3 g | Polimixina B 10.000 U.I. |
| Dexametasona 0,1g    | Neomicina 3,50mg         |
|                      | Betametasona 1,00mg      |
|                      | Lidocaina 20,00mg        |

Evaluar el uso de Cloranfenicol en polvo tópico en una perforación relativamente limpia (1 a 2 colocaciones bastarían para un tratamiento completo). Otra alternativa de tratamiento es el uso de quinolonas, por ejemplo el Ciprofloxacino (con o sin asociación a esteroides).

## INDICACIONES DE DERIVACIÓN A ORL

1. En forma diferida con diagnóstico de Otitis media Crónica u Otitis Adhesiva (o perforación del tímpano persistente). También debe describirse en examen físico de los oídos.
2. En caso de sospechar Otitis Media Crónica con Colesteatoma, derivar en menos de 1 mes.
3. URGENTE en caso de complicaciones (casi siempre en relación a Otitis Media Colesteatomatosa):
  - a. Fiebre y otorrea purulenta
  - b. Cefalea y compromiso de conciencia
  - c. Vértigo y nistagmo asociado a otorrea
  - d. Edema de papila
  - e. Meningismo
  - f. Parálisis muscular de la cara

## TIPOS DE COMPLICACIONES

### Intratemporales:

- Mastoiditis (gran dolor en paciente supurando, que se irradia a retroauricular, con aumento de volumen y eritema en esa zona).
- Laberintitis (vértigos de inicio agudo en paciente con otorrea activa).
- Petrositis (compromiso de nervios craneanos).
- Parálisis facial.

### Intracraneales:

- Meningitis.
- Abscesos cerebrales o cerebelosos.
- Tromboflebitis del seno lateral.
- Hidrocefalia otógena.

## MANEJO A NIVEL SECUNDARIO

1. Mantener seca la perforación al menos 3 meses (aspiración del oído más antibiótico tópico de cloranfenicol en polvo – 1 o 2 aplicaciones bastaría para un tratamiento completo)
2. Cirugía: timpanoplastia (en casos de OMC simple, a partir de los 7 años), vaciamiento áticomastoideo (erradicación del colesteatoma), reconstrucción funcional de la cadena de huesecillos para mejorar la audición.
3. Evaluación del uso de audifono post cirugía.

## CONTRARREFERENCIA A NIVEL PRIMARIO

Al año postoperatorio, si no ha habido complicaciones, se da el alta y puede ser manejado en la APS.

Cualquier recidiva de la enfermedad o complicación (hipoacusia nuevamente progresiva, nueva perforación, sangrado, otorrea u otro) derivar rápidamente a ORL urgente.

### Bibliografía

1.- Zardoya, E., Gómez, S., Sampayo, A. (2008) Guías clínicas Otitis media crónica. España. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/omc.asp>



PROTOCOLO DE ATENCIÓN SEGÚN NIVELES,  
MANUAL DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

## HIPOACUSIA EN EL ADULTO MAYOR

Dra. Pía Vallejos - Dra. Claudia Ortega

### DEFINICIÓN

Pérdida de audición bilateral permanente, que se origina en disfunción conductiva y/o sensorial de cualquier componente del sistema auditivo normal.

La Presbiacusia se trata de una Hipoacusia sensorineural producida por la edad y es la forma más prevalente de este tipo de sordera. Alrededor de los 50 años todos comenzamos a perder audición paulatinamente. Primero en los tonos agudos con una pérdida leve para luego ir avanzando en intensidad y compromiso de frecuencias graves. Se caracteriza por ser bilateral, simétrica y progresiva. Suele acompañarse de tinnitus, motivo principal de consulta en los pacientes mayores por la molestia que les produce.

En Chile, según la encuesta nacional de salud 2003, la prevalencia de disminución de la agudeza auditiva en mayores de 65 años es de 76 a 79,7%, con una prevalencia de 90% en los mayores de 80 años.

La prevalencia de hipoacusia se relaciona fuertemente con la edad, género masculino, exposición al ruido, además se asocia en forma indirecta con el ingreso per capita, los niveles de educación. Otros factores en los que se han demostrado alguna asociación con esta patología son las enfermedades infecciosas del oído medio e interno, fármacos (aminoglicosidos, salicilatos, quinidina, furosemida, etc.), daños del nervio auditivo, tabaquismo, diabetes mellitus 2 e hipercolesterolemia.

Se sabe además que la Hipoacusia se asocia a depresión, deterioro de la calidad de vida, deterioro cognitivo, alteraciones conductuales y del sueño, disminución de la actividad social, deterioro de la comunicación y alteraciones de memoria. Afecta por tanto la capacidad psíquica, física, y social, asociada al déficit cognitivo, a disturbios del humor y a desórdenes del comportamiento.

El deterioro de la audición es continuo y gradual en la mayoría de las personas, con un deterioro medio de 5 a 6 decibeles por década. La progresión del cuadro es muy variable entre personas, pero progresa mas rápido en hombres, generalmente se comprometen primero las frecuencias altas, sobre 1000 Hz.

## CLASIFICACIÓN SEGÚN DIAGNÓSTICO

Según la clasificación de la OMS los tipos de Hipoacusia según zona del oído afectada, serían los siguientes:

- Hipoacusia conductiva: producida por patología del oído externo o medio.
- Hipoacusia sensorineural: producida por patología del oído interno con un tímpano normal para la edad y ocasionalmente del nervio vestibulococlear. Generalmente se presenta en forma permanente y requiere rehabilitación mediante el uso de audífonos u otros medios. Causas frecuentes de este tipo de Hipoacusia son la edad (Presbiacusia) y la exposición a ruido excesivo por períodos prolongados de tiempo (trauma acústico).
- Hipoacusia Mixta: presenta tanto componente conductivo como sensorineural.

(Para clasificación Hipoacusias sensorineurales en adultos y niños, ver anexo 1, pág. 36)

## ETIOLOGÍA

La pérdida de audición puede ser producida por una alteración de cualquier componente del sistema auditivo, pero lo más frecuente es que se deba a un trastorno relacionado con la edad llamado Presbiacusia.

Causas más frecuentes de Hipoacusia en el adulto mayor

- Tapón de cerumen: produce sordera brusca de conducción. Es frecuente que sea la causa de empeoramiento de la Presbiacusia.
- Presbiacusia: esta es una Hipoacusia de tipo sensorineural, es decir del oído interno (cóclea y/o nervio acústico), en que se observa una disminución de la percepción de frecuencias altas (agudas). Esto produce tanto baja auditiva como alteración en la comprensión de lo que el paciente escucha. Esta enfermedad se caracteriza por ser bilateral, simétrica y progresiva y generalmente se inicia después de los 40 años, siendo más notoria después de los 65 años. La etiología se relaciona con la pérdida de neuronas del nervio acústico y degeneración del órgano espiral (de Corti en la cóclea).
- Enfermedades habituales del oído medio que pueden ocurrir a cualquier edad (Otitis Media Aguda, Otitis Media con Efusión, Otitis Media Crónica Simple con perforación timpánica, Otoesclerosis)
- Exposición a ruidos: importante antecedente ya sea en lo laboral (industrias, uso de protección auditiva) o en lo recreacional (caza, tiro).

- Enfermedades sistémicas: afectan fundamentalmente la microvasculatura del oído interno (Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial crónica, Tabaquismo, Hipercolesterolemia y otros).
- Antecedentes familiares: sordera que se inicia en la adultez temprana sin otros antecedentes (hipoacusia de origen congénito tardío).
- Lesiones tumorales: son raras, pueden afectar tanto el oído externo, como el oído medio y el nervio auditivo.
- Medicamentos ototóxicos: dañan tanto a nivel coclear como neural (ver anexo 2, pág.37).

## DIAGNÓSTICO

En APS se realiza el Exámen de Medicina Preventiva del Adulto Mayor (EMPAM), en el cual se evalúa la capacidad funcional integral de estos pacientes, con una periodicidad de 1 vez al año. Se evalúa la capacidad de realizar las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, la función cognitiva, el grado de escolaridad y la función del tren superior e inferior. En la ejecución de estas pruebas se observa el nivel de comunicación del paciente para cumplirlas.

En una revisión sistemática de la exactitud y precisión de los diferentes *test de screening* se concluyó que el tamizaje en los adultos mayores en la atención primaria debe iniciarse preguntando al paciente si percibe algún problema en su audición, si la respuesta es afirmativa o dudosa debe ser referido para confirmación diagnóstica al médico APS.

El médico de APS debe descartar causas de Hipoacusia tratables en APS, a través de la historia clínica y examen físico.

1. Cuadro clínico: determinar si el paciente declara pérdida gradual o brusca de la audición, si es de igual grado en ambos oídos, si hay dolor, y/o si hay salida de secreción patológica. A veces pueden manifestar mayor dificultad para entender las conversaciones más que no escuchar. Investigar exposición a ruidos y otros antecedentes etiológicos ya mencionados.
2. Examen físico: tímpanos y conductos auditivos sanos sin lesiones o bien:
  - a. Presencia de elemento en conducto auditivo externo: tapón de cerumen es lo más frecuente.
  - b. Anatomía del tímpano: determinar si es un tímpano normal para la edad y/o si existen otras alteraciones como perforación timpánica, retracción timpánica, colesteatoma, etc.
3. Exámenes de apoyo: *test* de voz susurrada, audiometría ( se realiza en nivel secundario).



## MANEJO EN APS

1. Lavado de oídos en caso de tapón de cerumen (ver anexo 3, pág.37).
2. Si hay patología del tímpano realizar tratamiento en APS o derivar a nivel secundario según patología.

## REFERENCIA A NIVEL SECUNDARIO

Si el paciente adulto mayor presenta hipoacusia objetivada (EMPAM y *Test* de voz susurrada o *test* del Tic-Tac (ver anexo 4, pág.40) con un tímpano sano, debe derivarse a nivel secundario para estudio:

1. Si la pérdida auditiva es súbita (habitualmente unilateral) y ha ocurrido hasta un mes antes de la consulta, derivar en menos de una semana a ORL, urgente.
2. Si la pérdida es progresiva derivar a ORL en forma diferida
  - a. Si es mayor de 65 años derivar a Tecnólogo médico para realizar audiometría tonal.
  - b. Si es menor de 65 años derivar a otorrinolaringólogo.

## MANEJO EN NIVEL SECUNDARIO

- 1) Tecnólogo médico realizará audiometría y prueba de audífonos al paciente (otorrino derivará a exámenes si es que el paciente no los tiene).
- 2) Si el Promedio Tonal auditivo (PTP) es de 40 o más dB en el mejor oído, se ingresa a plan AUGE para entrega de audífono. En pacientes con Hipoacusia leve entre 35dB y 40dB, en el mejor oído, con un puntaje mayor a 10 en la escala HHIE-S (ver anexo 5, pág 41) también está indicado el uso de audífonos AUGE.
- 3) El paciente con indicación de audífono deberá ser implementado según el protocolo AUGE, y tendrá su rehabilitación según protocolos. Debe tener controles con tecnólogo médico mención ORL a los 3 meses, 6 meses, 1 año y posteriormente seguir controles anuales. Estos controles deben cumplir los siguientes objetivos:
  - a. Verificar las condiciones del conducto auditivo del paciente.
  - b. Revisar la adaptación del paciente al audífono y calibrarlo cuando sea necesario.
  - c. Objetivar si es necesario cambiar el molde del audífono.
  - d. Al sexto mes de control y luego anualmente se debe realizar el HHIE-S para comparar con el puntaje basal.

## CONTRARREFERENCIA A NIVEL PRIMARIO

- 1) Si no corresponde el uso de audífono, debe ser derivado a su consultorio APS de origen, y el paciente deberá ser reevaluado con EMPAM y *test* auditivos en un año.
- 2) Paciente ya implementado con audífono por plan AUGE, debe ser controlado en APS cada 6 meses, para examen de conductos auditivos externos y eventual lavado de oídos.

## Bibliografía

- 1.- Chile, Ministerio de Salud. (2007). Guía Clínica Hipoacusia Bilateral en personas de 65 años y más que requieren uso de audífono. Santiago.
- 2.- Chile, Ministerio de Salud. (2007). Guía Rápida Registro SIGGES. Hipoacusia Bilateral en personas de 65 Años y más que requieren uso de audífono. Grupo Procesos de Negocio – Proyecto SIGGES. Valdivia. Servicio de salud Valdivia.
- 3.- Knapp, R. H.(1986). Orientación del escolar. [Versión Electrónica]. 9 Ed. Madrid: MORATA. Extraído en Agosto, 2011 en [http://books.google.cl/books?id=ZOrBZ2HiIk8C&pg=PA330&lpg=PA330&dq=Test+de+tic-tac&source=bl&ots=ffV\\_ZbxsYG&sig=P3UwpYOL2xKjIcQPQIg-bWA2IXo&hl=es&ei=2B3KSsLyF9yntgeysJjUBA&sa=X&oi=book\\_result&ct=res&resnum=8#v=onepage&q=Test%20de%20tic-tac&f=false](http://books.google.cl/books?id=ZOrBZ2HiIk8C&pg=PA330&lpg=PA330&dq=Test+de+tic-tac&source=bl&ots=ffV_ZbxsYG&sig=P3UwpYOL2xKjIcQPQIg-bWA2IXo&hl=es&ei=2B3KSsLyF9yntgeysJjUBA&sa=X&oi=book_result&ct=res&resnum=8#v=onepage&q=Test%20de%20tic-tac&f=false)

## Anexo 1

### CLASIFICACIÓN DE LAS HIPOACUSIAS SENSORIONEURALES

#### • Hereditarias

##### 1. Congénitas

- Simples
- Complejas
- Piel
- Hueso
- Riñón
- Endocrina (bocio)

##### 2. No congénitas

- Hipoacusia sensorineural progresiva
- Hipoacusia de conducción o mixta

#### • No hereditarias o Adquiridas

##### 1. Congénitas

- Accidentes parto
- Prematurez
- Hipotiroidismo
- Rubéola
- Eritoblastosis fetal
- TORCHS

##### 2. No congénitas

- Laberintitis
- Ototóxicos
- Tumores
- Traumatismos
- Ruido

- Hidrops
- Sordera súbita
- Presbiacúcia
- Autoinmunes

## Anexo 2

### MEDICAMENTOS OTOTÓXICOS

- Antibióticos: aminoglucósidos, eritromicina, vancomicina, minociclina, ampicilina, cloranfenicol, polimixina B.
- Diuréticos de asa: ácido etacrínico, furosemida.
- Aines: salicilatos, indometacina, ibuprofeno, piroxicam, ácido mefenámico.
- Antipalúdicos: quinina y cloroquina.
- Antineoplásicos: Cisplatino, bleomicina, 5-fluorouracilo, mostaza nitrogenada, vincristina
- Agente tópicos: clorhexidina, povidona yodada, alcohol etílico, gelfoam, aminoglucósidos, cloranfenicol, polimixina B, propilenglicol.
- Otros: químicos industriales, metales pesados, propanolol, quinidina, bromocriptina, antitoxina tétánica.

## Anexo 3

### TAPÓN DE CERUMEN Y LAVADO DE OIDOS EN APS

Paciente mayor de 65 años con diagnóstico de Hipoacusia se evaluará en consulta médica, se realizará otoscopia y si se confirma obstrucción del conducto auditivo externo por tapón de cerumen se derivará para lavado de oídos, previo uso de glicerina por una semana tres a cuatro veces al día, o gotas cerumenolíticas con agua oxigenada.

Para este efecto se requerirá la participación de personal de salud capacitado y un asistente, espacio físico iluminado.

## Extracción del tapón de cerumen

### Material necesario

- Otoscopio
- Cánulas otoscópicas desechables
- Jeringa de tres anillas de 50 ml de capacidad
- Riñón
- Toalla
- Recipiente con agua caliente
- Aceite tibio o glicerina

### Procedimiento

- Previamente a la extracción reblandecemos el tapón durante 2 o 3 días, con gotas cerumenolíticas, vaselina líquida o con agua oxigenada 10% a dosis de 3 gotas cada 6 horas.
- Se pueden poner unas gotas de aceite tibio o de glicerina para lubricar el conducto auditivo.
- Explicar al paciente lo que se va a hacer.
- Se pone una toalla sobre el hombro para evitar mojar al paciente.
- Colocar cómodo al paciente e instalar el riñón bajo el oído a irrigar. Se le pide a un colaborador, o al propio paciente que lo sujete.
- Estirar suavemente del pabellón auditivo hacia arriba y hacia atrás, para rectificar el ángulo del conducto auditivo externo.
- Tras llenar la jeringa con el agua tibia, se proyecta el chorro hacia la pared superior del conducto, para que la corriente de retorno empuje el tapón.
- Mirar con el otoscopio para ver si la limpieza ha sido eficaz.
- Repetir la irrigación las veces necesarias, hasta eliminar el tapón de cerumen

## Recomendaciones para extraer con éxito el cerumen

- Hacer una historia clínica completa.
- Usar luz adecuada.
- Mantener la temperatura del agua a 37°C.
- Poner al paciente cómodo.
- Usar gotas cerumenolíticas cinco días antes de la extracción de los tapones.
- Escuchar las indicaciones del paciente (si se queja de excesivo dolor, mareos, etc.).
- No proseguir en caso de infección o si se observa pus.
- Fijar la cabeza del paciente para que no se mueva durante el proceso.

### Complicaciones de la extracción de tapones

- Hemorragia traumática, sobretodo si el conducto está muy inflamado.
- Lesiones con el instrumental, si el paciente se mueve durante la irrigación.
- Perforación del tímpano.
- Otitis externa.
- Otitis media aguda.
- Irritación o enrojecimiento del tímpano y del conducto.
- Crisis vertiginosa.

### Cuándo no hacer un lavado de oídos

- Cuando se sospeche de perforación del tímpano.
- Si el paciente se mareo al usar agua de irrigación a la temperatura correcta.
- Cuando el conducto auditivo esté seriamente inflamado.
- Cuando cualquier intento de extracción provoque dolor fuerte.
- Ante sospecha de colestetoma.

## Anexo 4

### TEST DE LA VOZ SUSURRADA

Es importante en primer lugar el concepto de intensidad de la voz, ésta se mide en decibeles y por ejemplo en una simple conversación generalmente corresponde a 60 decibeles, sin embargo cuando una persona grita la intensidad sube a 80 o más decibeles.

Consiste en determinar la audición a través de la propia voz del examinador. Se deberá tener la suficiente experiencia para saber cómo se escucha su voz a distancia diferente y con distintas intensidades. Los niveles relativos de sonido de la voz a un metro de distancia son:

Susurro débil	20 decibeles
Susurro suave	30 decibeles
Susurro fuerte	50 decibeles
Conversación	60 decibeles.

Por lo tanto, para practicar el examen (aproximadamente a 20 decibeles), el examinador debe disminuir la intensidad de la voz aproximadamente a un tercio con respecto a la conversación.

Se debe sentar al paciente delante y dando la espalda al examinador, a un metro de distancia, se le pide que tape un oído y se le susurra un listado predeterminado de palabras.

El examen es satisfactorio si el paciente repite bien 8 o más de 10 palabras susurradas. Se requiere de una sala silenciosa para practicar el examen.

### TEST DEL TIC-TAC

- Párese detrás de la persona. Instrúyala que se cubra el oído que no va a ser explorado.
- Sostenga un reloj de tic-tac cerca del oído no cubierto. Pida al sujeto decir "Sí" cuando oiga el tictac y "No" cuando se vuelva inaudible. Mueva el reloj hasta que esté a 2 pies del oído (0,6 metros).
- Repita la prueba en el otro oído.

## Anexo 5

### CUESTIONARIO HHIE-S

#### HHIE-S (VERSIÓN CORTA)<sup>3</sup>

	SI 4	Algunas Véces 2	NO 0
¿Alguna vez se ha sentido avergonzado al conocer personas, debido a problemas para oír?			
¿ Los problemas para oír le hacen sentir frustrado al hablar con miembros de su familia?			
¿ Alguna vez ha tenido limitaciones debido a problemas para oír?			
¿ Los problemas para oír le han causado dificultades al visitar amigos, parientes o vecinos?			
¿ Los problemas para oír han hecho que vaya menos seguido de lo que le gustaría a actos sociales o servicios religiosos?			
¿Los problemas para oír han causado discusiones con miembros de su familia?			
¿Los problemas para oír le causan dificultad para entender los programas de televisión o radio?			
¿Cree que su problema para oír limita su vida personal o social?			
¿ Un problema para oír le causa dificultad cuando va con amigos o parientes a un restaurante?			
<b>TOTAL</b>			

**Rango de puntos: 0-40**

**0- 8 = sin alteración autopercebida**

**10 a 22 = con dificultad leve a moderada**

**24 a 40 = dificultad significativa**

Reuben DB, Walsh K, Moore AA, Damesyn M, Greendale GA, Hearing loss in community-dwelling older persons: national prevalence data and identification using simple questions J.Am Geriatric Society 1998, 46: 1008-11



## SÍNDROME VERTIGINOSO

Dr. Juan León - Dr. Cristian Saavedra - Tec. Méd. Víctor López

### DEFINICIÓN

Se define como la sensación de rotación de los objetos o del cuerpo en el espacio. Muchas veces se presenta como síntoma aislado, pero también puede presentarse asociado a hipoacusia, tinnitus, desequilibrio y otros signos de déficit neurológico.

Se manifiesta por la presencia de un conjunto de síntomas y signos:

1. **Vértigo:** sensación de desplazamiento de objetos (giro), que puede ser:
  - **Objetivo:** objetos giran alrededor del paciente.
  - **Subjetivo:** el paciente gira y su entorno está en reposo.
2. **Mareo:** difícil de definir, muy ambiguo; sensación de inestabilidad, pisar entre algodones, pisar en alto y bajo, sensación de desmayo.
3. **Desequilibrio:** cuerpo se va hacia algún lado (derecha - izquierda, adelante-atrás), o a todos lados. Camina como ebrio o no puede caminar solo.
4. **Manifestaciones neurovegetativas,** que pueden acompañarse a los síntomas anteriores:
  - Náuseas
  - Vómitos
  - Palidez
  - Sudoración
  - Diarrea
5. **Nistagmus:** signo que se puede encontrar al examinar al paciente. Movimiento ocular involuntario con 2 fases (fase rápida – fase lenta).

### CLASIFICACIÓN

Según dónde se ubique el sitio de la lesión será vestibular periférico o central:

#### I. Síndrome vestibular periférico:

Según origen anatómico se pueden distinguir:

- Lesión endolaberíntica (Oído interno)
- Lesión retrolaberíntica: Nervio craneal VIII, Trayecto CAI

Según etiología:

- Enfermedad de Ménière
- Pseudo Ménière
- Ménière inicial
- Neuronitis vestibular
- Vértigo postural paroxístico benigno
- Parálisis vestibular súbita
- Neurinoma del acústico
- Ototoxicidad
- Lúes laberíntica

#### II. Síndrome vestibular central:

Lesión ubicada desde la entrada al tronco cerebral

Según etiología

- Síndrome de ángulo pontocerebeloso (neurinoma en etapa neurológica), por compromiso de tronco.
- Síndrome de hemisferio cerebeloso (tumores o AVE cerebelosos)
- Síndrome de línea media de fosa posterior:
  - Intrínsecos: lesiones tumorales, parasitarias o vasculares en bulbo o puente.
  - Extrínsecos: lesiones de IV ventrículo y vermis cerebeloso.

En muchos casos es difícil, en el inicio (o primera crisis) llegar a la etiología, más bien, se sospecha. Por esto es importante “clasificar” si se trata de un cuadro periférico o un cuadro central para determinar primero la urgencia. Es importante la evolución que tendrá (seguimiento, controles).

### DIAGNÓSTICO

**1. Cuadro clínico:** es clave en el manejo inicial, por lo que un correcto diagnóstico sindromático debe efectuarse en todo paciente vertiginoso.

	Síndrome vestibular periférico.	Síndrome vestibular central.
Vértigo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Siempre presente: objetivo o subjetivo</li> <li>- Inicio puede ser súbito, postural, espontáneo.</li> <li>- Evolución regresiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Puede estar presente mareo o inestabilidad subjetiva (inicio súbito: AVE).</li> <li>- Permanente.</li> <li>- Evolución progresiva o muy lentamente regresiva.</li> </ul>
Desequilibrio	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acompaña una crisis vertiginosa.</li> <li>- Presente al inicio.</li> <li>- Más sistematizado: a un lado (derecha o izquierda).</li> <li>- Va compensando (regresivo).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Puede presentarse solo, sin vértigo.</li> <li>- Alteración más progresiva.</li> <li>- Persistente.</li> <li>- A todos lados.</li> <li>- "Como ebrio" (lesión cerebelosa).</li> <li>- No compensa.</li> </ul>
Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Muy intensos al inicio.</li> <li>- Relacionado con intensidad del vértigo.</li> <li>- Son regresivos.</li> <li>- Puede acompañarse de síntomas neurovegetativos o hipocusia y acúfenos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Breves o ausentes.</li> <li>- No relacionados con intensidad del vértigo.</li> <li>- No es regresivo.</li> <li>- Precaución: cuadro neurológico HEC: vértigo matinal, vómitos y cefalea.</li> </ul>
Nistagmus	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Relacionado con intensidad de vértigo.</li> <li>- Horizontal, horizontal rotatorio al lado de la lesión.</li> <li>- Va compensando (igual que el vértigo).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- No se relaciona a la intensidad del vértigo o mareo.</li> <li>- Uni o Multidireccional.</li> <li>- Más permanente.</li> </ul>

## 2. Detección de Factores de Riesgo.

Es fundamental el correcto manejo de enfermedades sistémicas en Atención Primaria de Salud (APS).

- HTA.
- Diabetes.
- Insuficiencia Renal Crónica.
- Dislipidemias.
- Enfermedades Circulatorias (Cerebrovascular y cardiovascular).
- Arritmias.
- Hematológicas (anemia).
- Patología cervical.
- EPI niños.
- Tratamiento antiepiléptico (fenitoína = Ng).
- Uso y mal uso medicamentos (relajantes musculares, ansiolíticos, ototóxicos= mareo y/o desequilibrio).

## 3. Estudio en nivel Secundario

Para llegar a un diagnóstico definitivo, además de la clínica, se requiere efectuar un estudio del VIII par, siendo éste un examen funcional (ver anexo 1, pág. 51) y con ello comprobar si existe o no lesión vestibular y si ésta es periférica o central. Por este motivo es que deben ser referidos al nivel secundario.

# ATENCIÓN PRIMARIA

## 1. Evaluación inicial y recomendaciones generales de cuidado:

- Siempre tratar de diferenciar si es un cuadro vestibular central o periférico.
- Examen físico debe ser dirigido a la lesión cócleo vestibular:
  - Coclear: descartar tapón de cerumen, otorrea, otitis.
  - Vestibular: Evaluar Equilibrio: Romberg.
- Evaluar Marcha ojos abiertos y cerrados.
- Signos Cerebelosos: Buscar asimetrías (disinergia, dismetría).
- Nistagmus espontáneo.
- Descartar lesiones SNC:
  - Diplopia
  - Compromiso de conciencia, etc.

Cuadro que orienta si es Nistagmus periférico o central

Nistagmus espontáneo periférico	Nistagmus espontáneo central
Bate hacia al lado sano (dependiendo de la etapa del cuadro, a saber: (irritativa - deficitaria - compensatoria).	Bate hacia el lado del enfermo.
Unidireccional. Habitualmente horizontal u horizontal - rotatorio.	Multidireccional. Habitualmente vertical y/u oblicuo.
Disminuye al abrir los ojos, es decir, aumenta en oscuridad o al cerrar los ojos.	Aumenta al abrir los ojos, es decir, disminuye en la oscuridad.
Se acompaña de nistagmus y frecuentemente asociado a síntomas neurovegetativos ( náuseas, palpitaciones, sudoración).	Es infrecuente que se acompañe de nistagmus. Frecuentemente se asocia a mareo y/o inestabilidad.
Es rítmico.	Es disrítico.
Es agotable. Se fatiga.	Es de larga duración. No se fatiga.

En general el examen del cuadro periférico es más sistematizado, ordenado: mayor vértigo, mayor desequilibrio, mayor nistagmus y el sistema vestibular se va compensando.

## 2. Estudio en APS de patologías sistémicas.

Considerar especialmente ante falta de respuesta a tratamiento.

- Diabetes Mellitus (hipoglicemia, hiperglicemia, conlleva hidrops).
- Anemias: disminución del oxígeno, falla oído interno.
- Alteraciones hepáticas y cardíacas ya mencionadas.
- Alteraciones hormonales (hipotiroidismo, alteraciones estrogénicas)
- Alteraciones psicológicas: pueden magnificar las crisis y retardar la recuperación, no las originan.

## 3. Tratamiento Farmacológico

### 1. Consideraciones generales:

- Tomar en cuenta la edad, otros medicamentos, otras enfermedades concomitantes.
- Según la sospecha del diagnóstico se puede iniciar tratamiento al presentar episodios de crisis vertiginosa con:
  - Antieméticos: Tieltilperazina (supositorio - im - vo), Ondasetron(ev), Clorpromazina (im)
  - Antivertiginoso
  - Ansiolítico

### 2. Inter crisis y desde los primeros días

Vasodilatadores por tiempos cortos y se pueden repetir:

Ej: Cinarizina (no pacientes seniles).

Flunarizina (se han reportado AVE).

- Ginko Biloba (no con aspirina).
- Betahistina (buenos resultados en Ménière).
- Ansiolíticos (suaves) por corto tiempo.
- Diuréticos (Enfermedad de Ménière).

## ATENCIÓN SECUNDARIA

### 1. Criterios de referencia:

Referencia de Urgencia:

- Crisis vertiginosa intensa, aguda, súbita, primer episodio, hipoacusia súbita.
- Síntomas de déficit neurológico concomitantes:
  - A Hospital de Urgencia Asistencia Pública (HUAP)
  - A Servicio de Urgencia Infantil (SUI), Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Deben ser derivados a esos servicios de urgencia para:

a) Evaluar parámetros de urgencia de vida o complicaciones sistémicas:

- Cardiovasculares.
- Neurológicas:
  - AVE (trombosis, hemorragia, obstrucción del territorio vertebrobasilar), no son infrecuentes como forma de presentación.
  - Accidente isquémico transitorio.
  - Complicaciones paraneoplásicas.
  - Descompensación diabética (hipoglicemia, hiperglicemia).

b) Estudio de urgencia= TAC cerebral, Eco Doppler.

c) Hospitalización inmediata para tratamiento y compensación.

d) Todo paciente que fue evaluado en un servicio de urgencia (HUAP, SUI), y que luego de haberse determinado el diagnóstico (descartando patologías graves), deben ser derivados desde urgencia a los servicios según corresponda (ORL, Neurología, Cardiología, etc.), del Hospital Clínico San Borja Arriarán, siendo vistos con prioridad (I)

Referencia a nivel secundario diferida:

Crisis vertiginosas recurrentes, en que no se sospecha urgencia, se debe referir para estudio, confirmación de diagnóstico y tratamiento (ORL: causa periférica, neurología: causa central).

### 2. Calificación de prioridades:

Lesión cócleovestibular: se presenta con crisis de vértigo e Hipoacusia. Si no se realiza tratamiento oportuno, el déficit auditivo puede permanecer.

- Hipoacusia súbita: disminución de la audición de tipo sensorineural de uno o ambos oídos, de forma total o parcial, ya sea transitoria o permanente, sin compromiso vestibular.
- Neuronitis Vestibular: produce crisis vertiginosa de característica periférica muy intensa, sin sintomatología coclear asociada.
- Vértigo postural paroxístico benigno (VPPB): produce intensa sintomatología desencadenado por bruscos cambios cefálicos, son de corta duración. Existe tratamiento efectivo que está fácilmente a disposición del usuario.



### Contrarreferencia desde el Nivel Secundario.

Con interconsulta: Resumen diagnóstico, estudio y tratamiento efectuado; además de sugerencias.

Seguimiento en APS:

La mayoría son cuadros crónicos, que se pueden compensar por meses o años y luego se reactivan y/o puede comprometerse el otro oído. Por esto, se sugiere:

1. No dar alta definitiva: siempre dejar el control por razones necesarias (PRN).
2. Manejo de patologías de base, ya que facilitan la aparición de los síntomas vestibulares (glicemia, colesterol, HTA, anemias, uso de medicamentos).



3. Controlar al paciente según necesidad. A los 2 ó 3 meses: realizar una reevaluación clínica:

- Si está asintomático (o hipoacusia sin variación) y el examen de equilibrio, cerebelo, nistagmus es negativo, el próximo control se puede alargar a 6 meses o un año, luego PRN.
- Si en el control hay duda o aparición de síntomas, aunque sean leves o afecten al oído sano y el examen de equilibrio, cerebelo, nistagmus son positivos o hay duda; derivar nuevamente al servicio de ORL para una nueva evaluación por especialista y exámenes de la especialidad (VIII par) (con prioridad según clínica).

## Bibliografía

- 1.- Morales, C. (1992). Otoneurología clínica. Santiago: Editorial Universitaria.
- 2.- Correa, A. (1999). Manual de otorrinolaringología. Chile: Mediterráneo.
- 3.- Saenz, M. (2002). Enfermedad De Meniere. Rev Otorrinolaringol Cir Cab Cue, 62, 289-97.
- 4.- Morales, C. (2002). Sospecha Clínica Neurinoma del Acústico y Correlato Imagenológico. Rev. Otorrinolaringol Cir Cab Cue , 62, 6-12.
- 5.- Aburto, R., Medrano, M., De La Torre, Ji. (2002). “Rehabilitación Vestibular en el VPPB. Rev. Otorrinolaringol Cir Cab Cue , 62, 123-28.
- 6.- Castillo, M., Finkelstein, A., Caro, J. (2006). Disección Espontánea de Arteria Vertebral en la consulta otorrinolaringológica: Reporte De Caso. Rev. Otorrinolaringol Cir Cab Cue, 66, 133-38.
- 7.- Mercado, V., Burgos, R., Muñoz, C. (2007 ). Ototoxicidad Por Medicamentos. Rev. Otorrinolaringol Cir Cab Cue, 67, 167-77.
- 8.- Gonzalez, R., Caro, J. (2007). Corticoides Intratimpánicos: Una Revisión Sistemática. Rev. Otorrinolaringol Cir Cab Cue, 67, 178-85.
- 9.- Sariego, H. (1998 ). Vertigo en el niño. Boletín De Otorrinolaringología. H. Del Salvador, 3, 41- 44.
- 10.- Susuki, Herdman, Tusa. (1999). Diagnóstico y Opciones Terapéuticas Del VPPB. Acta Otorrinolaring Esp, 50 (2), 106-117.
- 11.- Boyero, E., Barrera, D. (2007). Actualización sobre el Vértigo. Revista Médica Electrónica, 29 Artículo 4. Disponible en <http://www.cpimtz.sld.cu/revista%20medica/año%202007/vol4%202007/tema11.htm>

## Anexo 1

### Indicaciones para realizar el “Exámen de Octavo Par”

1. Venir en ayunas o la última comida debe ser 6 horas antes del exámen.
2. Venir acompañado.
3. Traer zapatos cómodos.
4. No tomar medicamentos para el mareo, estados ansiosos, ni para dormir, 24 hrs antes del exámen.
5. No usar maquillaje, ni cremas antes del exámen.
6. Tomar normalmente medicamentos para la presión.
7. Traer rollo de toalla nova.



## RINITIS ALÉRGICA

Dr. Alberto Zúñiga - Dra. Verónica Hitschfeld

La Rinitis Alérgica (RA) se define como una inflamación de la mucosa nasal mediada por IgE por la exposición a un determinado alérgeno. Afecta al 10-15% de la población general y su prevalencia está aumentando en los países desarrollados. Tiene gran importancia por el impacto sobre la calidad de vida y el rendimiento escolar en niños. Se considera que es frecuentemente subdiagnosticada y subtratada.

### ETIOLOGÍA

Los pólenes son los alérgenos más frecuentes que causan síntomas estacionales, presentándose predominante en primavera, aun cuando el calendario polínico abarca todo el año.

Los alérgenos presentes en el hogar son principalmente ácaros, animales domésticos, insectos o derivados de origen vegetal.

La rinitis alérgica y el asma son enfermedades comórbidas: un alto porcentaje de pacientes con rinitis (20-40%) tienen asma, mientras que un 30-50% de asmáticos tienen rinitis. Se ha sugerido que un óptimo manejo de la rinitis puede prevenir o retrasar la aparición de asma y mejorar la coexistencia.

### CONTAMINANTES

Los datos epidemiológicos sugieren que los agentes contaminantes exacerbaban la rinitis.

La contaminación del aire en ambientes cerrados es de gran importancia dado que los individuos de los países industrializados pasan alrededor del 80% de su tiempo en este tipo de lugares. La contaminación interior incluye alérgenos domésticos y gases contaminantes, entre los cuales destaca el tabaco como fuente principal.

En muchos países, la contaminación urbana es principalmente de origen automovilístico y entre los principales contaminantes atmosféricos oxidantes se incluyen el ozono, el óxido nítrico y el dióxido de azufre. Es posible que estos contaminantes estén implicados en el agravamiento de los síntomas nasales en pacientes con rinitis alérgica o en sujetos no alérgicos. Además, el humo de los tubos de escape puede aumentar la formación de IgE y la inflamación alérgica.

La aspirina y los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) comúnmente inducen rinitis y asma.

## ATENCIÓN PRIMARIA

### DIAGNÓSTICO

#### A. Anamnesis

La historia clínica es esencial para el diagnóstico acertado y la valoración de su gravedad y respuesta a tratamiento. El síntoma predominante es el prurito nasal que incluso puede obligar al saludo alérgico o pulsión de rascado nasal. Otros síntomas y signos frecuentes son: rinorrea (acuosa bilateral), obstrucción nasal, estornudos (en salvas), hiposmia, fotofobia y epifora. También puede presentar alteraciones del sueño, ronquidos, sensación de descarga posterior, tos y síntomas respiratorios bajos.

Se debe explorar los siguientes datos: estacionalidad, prurito (nasal, ocular, faríngeo), persistencia de síntomas catarrales (rinorrea acuosa) en ausencia de fiebre (aunque puede sobreinfectarse), influencia de cambios ambientales (exposición), y antecedentes personales (asociado a asma y/o dermatitis atópica) o familiares (30% de los hijos con uno de los padres alérgicos ó 60% si ambos padres son atópicos). Incluso la anamnesis puede orientar hacia el alérgeno probablemente responsable del cuadro. La exposición a desencadenantes ambientales es un punto crucial de la historia. Preguntar siempre sobre mascotas (en especial gatos).

El diagnóstico de la rinitis alérgica está basado en:

- La clínica.
- Dos o más de los siguientes síntomas por más de 1 hora en varios días: rinorrea serosa, estornudos (especialmente paroxísticos), obstrucción nasal, prurito nasal, conjuntivitis.
- Síntomas usualmente NO asociados a rinitis alérgica: síntomas unilaterales, obstrucción nasal sin otros síntomas, rinorrea mucopurulenta, descarga posterior mucosa o sin descarga anterior, epistaxis recurrente, anosmia. Estos síntomas deben hacer derivar al paciente al especialista.

## B. Examen Físico

Buscar signos de la tríada clásica atópica: dermatitis, asma y rinoconjuntivitis.  
La exploración mínima debe ser a nivel nasal, ocular, oídos, pulmón, piel.

• **Nasal:** inspección pirámide y vestibulo nasal para apreciar posibles desviaciones septales y posible surco nasal transversal.



Las fosas nasales pueden ser exploradas con la ayuda del otoscopio o mejor con un rinoscopio, realizándose una rinoscopia anterior donde se puede apreciar el aspecto de la mucosa nasal, aspecto del moco, existencia de pólipos, cuerpos extraños, estado de los cornetes, etc.



• **Ojos:** edemas periorbitario, conjuntivitis, líneas de Dennie - Morgan



• **Oídos:** apreciación conducto auditivo externo y tímpano.  
• **Auscultación pulmonar:** presencia de sibilancias.  
• **Piel:** lesiones de eccema o dermatitis atópica.

Según los datos obtenidos en la historia, considerando su duración y su impacto en la calidad de vida, podemos clasificar la rinitis en:

Clasificación según temporalidad	Clasificación según severidad de los síntomas
<b>INTERMITENTE</b> - Síntomas < 4 días/ semana - Síntomas < 4 semanas	<b>LEVE</b> - Sueño normal - Actividades diarias normales - Desempeño laboral/ escolar normal - Sin síntomas que ocasionen grandes problemas
<b>PERSISTENTE</b> - Síntomas > 4 días/ semana - Síntomas > 4 semanas	<b>MODERADA - SEVERA</b> - Sueño alterado - Compromete actividades diarias - Desempeño laboral/ escolar alterado - Síntomas problemáticos

\* ARIA 2001 /OMS

## C. Exámenes Complementarios

Si el diagnóstico clínico es evidente, no es necesario realizar pruebas diagnósticas, al menos inicialmente.

## TRATAMIENTO (ver anexo 1, pág 60)

### 1. Evitar factores desencadenantes:

Siempre se instruirá al paciente en medidas básicas de control ambiental para minimizar la exposición al alérgeno (control de ácaros, animales, cigarrillo, pólenes). El tratamiento farmacológico o inmunoterápico no excluye su cumplimiento. La reducción a la exposición del alérgeno puede disminuir drásticamente la gravedad de los síntomas. La reducción de exposición a alérgenos de animales domésticos no es efectiva sin la eliminación de éstos del hogar (evidencia A). Algunas medidas recomendadas son: lavado regular de cubrecamas cada 1 o 2 semanas con agua caliente, evitar plumas; usar fundas protectoras; eliminar peluches o aseo frecuente de ellos, no exponer a tabaco intradomiciliario; evitar alfombras, preferir pisos lavables.

### 2. Fármacos: Disponibles en Atención Primaria (anexo 2, pág. 61)

- **Antihistamínicos:** son principalmente eficaces en el control de los estornudos, prurito y rinorrea, con escaso efecto sobre la obstrucción nasal. Los más apropiados son aquellos de 2ª generación (p.ej., Cetirizina, Loratadina, Terfenadina, Fexofenadina, Astemizol, Desloratadina, Levocetiricina) ya que no suelen causar somnolencia y se indican una sola vez al día. Pueden usarse en pacientes que presenten Glaucoma o Adenoma prostático, pero Astemizol y Terfenadina deben evitarse en pacientes con cardiopatía ya que producen alteraciones en el ECG. Los antihistamínicos de 1ª generación en cambio, al ser más lipofílicos penetran la barrera Hemato-encefálica, con efecto anticolinérgico y sedante. Su acción en Rinitis Alérgica es buena, pero sus efectos secundarios los hacen menos aconsejables (ej clorfenamina).

### Según disponibilidad en APS:

- **Corticoides nasales:** son la medicación más efectiva para el tratamiento de la rinitis alérgica y control de su sintomatología, en especial síntomas obstructivos (evidencia A). Su efecto alcanza su máxima eficacia a partir de las 2 semanas.

Debe educarse al paciente en la técnica de administración: limpieza o lavado nasal previo, dirección adecuada orientando la punta del inhalador hacia el fondo y no hacia el techo y la importancia de su adherencia (ver anexo 2, pág.61). Pueden causar epistaxis (17 a 23%), sequedad y costras nasales.

Numerosos estudios han valorado su efecto sobre el crecimiento y el eje hipotálamohipofisis-suprarrenal sin encontrar efectos relevantes a las dosis recomendadas. No se ha encontrado atrofia de la mucosa nasal en las biopsias realizadas al cabo de 5 años de tratamiento.

**Corticoides orales** sólo se deben emplear en la rinitis alérgica en casos muy severos y en un corto periodo de tiempo, no se recomienda los inyectables. No tienen efecto rebote, pero sí altos efectos secundarios simpaticomiméticos que no permiten su uso en pacientes con HTA cr, Glaucoma, Adenoma prostático y cuando se usa en forma conjunta con antidepresivos.

**Descongestivos nasales tópicos** muy efectivos en la descongestión nasal utilizados en cuadro agudo. Su uso es riesgoso, ya que puede provocar severa rinitis medicamentosa por efecto rebote a partir de los 3-4 días.

La combinación de Corticoides nasales y Antihistamínicos es más efectiva en el control de síntomas comparado con el uso de Antihistamínicos solos, pero puede causar mayores efectos colaterales como insomnio o nerviosismo.

Todo paciente con rinitis alérgica estacionaria o persistente deberá llevar un seguimiento para evaluar respuesta y ajustar tratamiento (ver anexo 1, pag. 60)

## REFERENCIA A NIVEL SECUNDARIO (ver anexo 1, pág. 60)

Derivar a Otorrinolaringología cuando:

- Se sospeche organocidad o comorbilidad (ver diagnósticos diferenciales).
- Síntomas unilaterales: obstrucción nasal sin otros síntomas, rinorrea mucopurulenta, descarga posterior o sin descarga anterior, epistaxis recurrente, anosmia.
- Presenta una pobre respuesta al tratamiento bien realizado (medidas generales y administración de medicamentos).

## ATENCIÓN SECUNDARIA

### DIAGNÓSTICO

A partir de anamnesis más examen físico, rinoscopia anterior o nasofibroscofia. En caso de duda diagnóstica o falla de tratamiento se recomienda realizar estudio etiológico, siendo los exámenes disponibles para ello:

- Test cutáneo (prick test): poseen sensibilidad y especificidad muy altas. Su realización e interpretación debe ser hecha por profesionales calificados.
- IgE específica: menos sensible que las pruebas cutáneas, con una especificidad similar.
- Estudios de Imagen: habitualmente no son necesarios, en ocasiones puede ser de utilidad para evaluar diagnósticos diferenciales o comorbilidad (TAC cavidades paranasales).

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rinitis Infecciosa provocada por virus, bacterias o micóticas.
- Rinitis Ocupacionales (alérgica y no alérgica).
- Rinitis inducida por Medicamentos: pueden ser muy diversos, como aspirina y otros AINES, reserpina, guanetidina, fentolamina, metildopa, inhibidores de la ECA, clorpromazina y anticonceptivos.

El término de rinitis medicamentosa sólo debe ser aplicado a la condicionada por el uso de vasoconstrictores nasales.

- Rinitis hormonales son debidas al embarazo, menopausia o alteraciones endocrinas como hipotiroidismo o acromegalia principalmente.
- Rinitis gustatorias son inducidas por comidas o bebidas alcohólicas por mecanismos no alérgicos desconocidos.
- Rinitis emocionales son desencadenadas principalmente por el estrés y la estimulación sexual.
- Rinitis atrófica se produce una atrofia progresiva de la mucosa nasal lo que condiciona la presencia de abundantes costras, obstrucción, hiposmia y mal olor.
- Rinitis no alérgica con síndrome eosinofilia (NARES), se caracteriza por la presencia de eosinofilia nasal y síntomas perennes con pruebas alérgicas negativas.
- Rinitis vasomotora es una rinitis no alérgica persistente, con una hiperrespuesta nasal a desencadenantes no específicos, como cambios

de temperatura, humedad, humo tabaco o fuertes olores, que intensifican sus síntomas. Predomina la obstrucción y la rinorrea

Otros Diagnósticos Diferenciales:

- Poliposis Nasal.
- Factores Mecánicos: desviación de tabique nasal, hiperplasia adenoidea, hipertrofia de cornetes, cuerpos extraños, atresia coanal unilateral.
- Tumores Benignos y Malignos.
- Granulomas: sarcoidosis, granulomatosis Wegener, infecciosas (TBC).
- Defectos ciliares: Síndrome cilio inmóvil.
- Fístula de líquido cerebrospinal.

### TRATAMIENTO

1.- Evitar factores desencadenantes:

Debe mantenerse el manejo ambiental y evitar exposición de alérgenos, al realizar *test* diagnósticos etiológicos. Este manejo puede ser más dirigido a los alérgenos detectados.

2.- Fármacos:

- Antihistamínicos.
- Corticoides nasales.
- Corticoides orales.
- Descongestivos orales.
- Cromonas nasales y oculares.
- Anticolinérgicos intranasales.
- Antileucotrienos.

3.-Inmunoterapia:

Debe demostrarse alergia mediada por IgE. Se reserva para pacientes en los que un adecuado tratamiento farmacológico asociado a estrictas medidas de evitación no es suficiente para el control de los síntomas o aquellos con contraindicación de tratamiento farmacológico. Se admite que es más eficaz en niños que en adultos, mejora síntomas y disminuye necesidad de medicación. Presentan una contraindicación relativa para los menores de cinco años.

4.-Cirugía:

Reservada como tratamiento complementario en pacientes seleccionados.

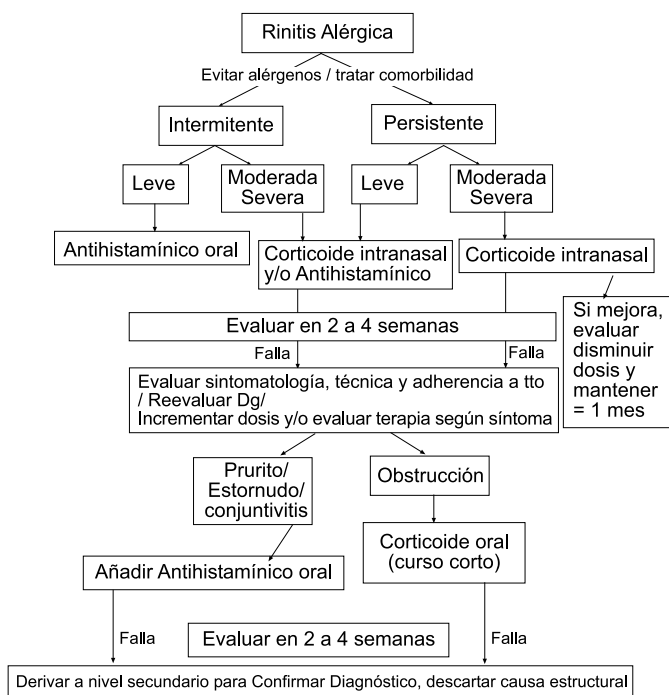
## CONTRARREFERENCIA:

Se referirán para continuar en control primario, aquellos usuarios que hayan superado la condición que motivó la atención a Nivel Secundario (ej. evaluación o sospecha de diagnóstico diferencial).

Aquellos que logren control de su sintomatología.

Luego de completar inmunoterapia con disminución de su sintomatología.

### Anexo 1



## Anexo 2

### TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO (disponibles en Atención Primaria)

#### Edad de uso recomendada, dosis y evidencia.

	Edad de Autorización	Dosis Recomendada	Fuerza de Recomendación
<b>CORTICOIDES NASALES</b>			A
BUDESONIDA	6 Años	1 puff / 2 vd	
BECLOMETASONA	3 Años	1 puff / 4 vd	
FLUTICASONA	4 Años	1 puff / 1 vd	
MOMETASONA	6 Años*	1 puff / 1 vd	
<b>ANTIISTAMINICOS ORALES</b>			A
CETIRIZINA	12 meses**	0.25mg/kg/día 2-6 años: 2.5mg/dosis/2vd 6-12 años: 10 mg/día	
LORATADINA	2 años	0.2mg/kg/día 2-6 años: 5 mg/día 6-12 años:10mg/día	
LEVOCETIRIZINA	2 años	0.125 mg/kg/día > 6 años 5mg/día	
DES LorATADINA	12 meses	< 6 años 1.25mg/día 6-12 años:2.5mg/día > 12 años: 5mg/día	

[Fuente: Nomenclator digitalis del Instituto Información Sanitaria. Consultado el 21 septiembre 2006]

\* Autorizado a los 2 años por la FDA

\*\* Autorizado a los 6 meses por la FDA

## Bibliografía

- 1.- Bousquet, J., Khaltaev, N., Cruz, A. A., Denburg, J., Fokkens, W. J. et al. (2008). Allergic Rhinitis and its Impacts on Asthma (ARIA). *Allergy*, 63 (86), 8-116.
- 2.- Grupo de Vías Respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap). Guías Clínicas en Atención Primaria Españolas, 3 (5). Protocolos del GVR (P-GVR-6). Romero, Martín, Morales, Maqueda, Lahoz.
- 3.- Van Cauwenberge, H., Van Hoescke. (2005). Management of allergic rhinitis. *B-Ent*, 1, 45-64.



PROTOCOLO DE ATENCIÓN SEGÚN NIVELES,  
MANUAL DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

## RINOSINUSITIS AGUDA

Dr. Alberto Zúñiga - Dra. Pamela Salazar

### DEFINICIÓN

Inflamación sintomática de los senos paranasales y la cavidad nasal de menos de 4 semanas de duración.

Puede ser clasificada por el patrón de síntomas en Rinosinusitis Viral (RSV) o en Rinosinusitis Aguda Bacteriana (RSAB).

La importancia de la RSAB radica no sólo en la frecuencia sino que en las infrecuentes, además serias complicaciones que incluyen: meningitis, absceso cerebral, celulitis orbitaria, absceso orbitario.

### ETIOLOGÍA

Viral: Rinovirus, Coronavirus, Virus Respiratorio Sincicial, Virus de la Influenza A y B, Adenovirus, Virus Parainfluenza.

Bacteriana: Los principales patógenos son: *Streptococcus pneumoniae*, *H.influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, menos frecuentes *Streptococcus pyogenes*, *anaerobios* y *Staphylococcus aureus*.

## ATENCIÓN PRIMARIA

### DIAGNÓSTICO

Rinosinusitis aguda se diagnostica por una acabada anamnesis, más la presencia de los siguientes síntomas cardinales:

1. Hasta 4 semanas de Rinorrea purulenta (descarga anterior o posterior o ambas)
2. Obstrucción nasal que puede ser referido por el paciente como: obstrucción, congestión, sofocamiento o por examen físico a través de

rinoscopía anterior y/o

3. Dolor facial-presión o plenitud (puede envolver la región facial anterior, región periorbitaria), o manifestarse como cefalea localizada o difusa.

Cuando estos síntomas están presentes el clínico debe distinguir entre Rinosinusitis Viral (RSV) y Rinosinusitis Aguda Bacteriana (RSAB). Esta distinción se basa en el patrón de la enfermedad y duración de los síntomas, porque el drenaje nasal purulento como criterio único, bastaría para diferenciar entre infección viral y bacteriana.

Los primeros 3 a 4 días de enfermedad no es posible diferenciar una RSV de una RSAB.

Síntomas persistentes entre el quinto y décimo días (con resolución antes de los 10 días) son consistentes de una RSV o pueden representar los primeros estadios de una RSAB. Sin embargo, una inicial mejoría dentro de los primeros 5 días seguida de un empeoramiento de los síntomas es compatible con una RSAB.

La razón de elegir tres síntomas cardinales se basa en la alta sensibilidad y relativa alta especificidad en relación al diagnóstico de RSAB, especialmente cuando se consideran el intervalo de tiempo y persistencia de estos síntomas mas allá de los 10 días.

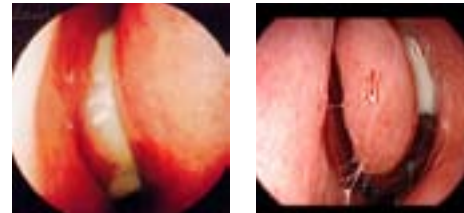
La rinorrea purulenta es predictiva de ser un cuadro bacteriano, si el paciente refiere como descarga posterior o al examen físico se observa descarga posterior acompañado de rinoscopía anterior de secreción purulenta cerca del ostium de meato medio o de la cavidad nasal.

El dolor facial o dental es predictivo de RSAB, pero la localización de este tiene poca correlación con el seno paranasal comprometido.

Síntomas y signos adicionales de RSAB incluyen fiebre, tos, fatiga, hiposmia, anosmia, dolor dental, maxilar, sensación de oídos abombados. Existe una tendencia en últimos reportes a no usar la combinación de síntomas mayores y menores para el diagnóstico de sinusitis aguda insistiendo en la utilización de los tres síntomas cardinales mencionados previamente.

## Examen clínico:

La evaluación inicial para el diagnóstico de Rinosinusitis Aguda debe incluir los signos vitales y examen físico de cabeza y cuello. Particular atención se debe prestar a la presencia o ausencia de : voz que indique congestión o plenitud de los senos; tumefacción; eritema o edema localizado en la región cigomática o área periorbitaria; sensibilidad palpable en pómulos; sensibilidad a la percusión dental; secreción purulenta en cavidad nasal o descarga posterior en faringe; y signos de compromiso extrasinusal (celulitis orbitaria o facial, protrusión orbitaria, alteración de la motilidad ocular, rigidez de cuello). Sin embargo, de estos hallazgos físicos el único que ha mostrado valor diagnóstico, es la presencia de secreción purulenta en cavidad nasal o descarga posterior en faringe.

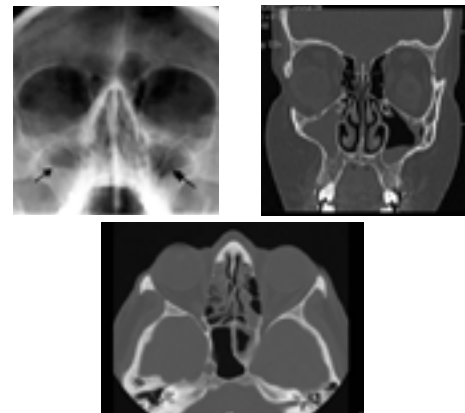


## Exámenes Complementarios:

Las radiografías de senos paranasales no son necesarias si se tienen los signos y síntomas de criterio diagnóstico para rinosinusitis aguda.

El compromiso de los senos es frecuente en las infecciones respiratorias altas haciendo imposible diferenciar una RSAB de una RSV solamente basado en las imágenes.

Cuando se sospecha una complicación de RSA o para descartar otros diagnósticos se sugiere estudio con radiología idealmente TAC de CPN. También en el caso de comorbilidad que predispone a las complicaciones como diabetes, estados inmunocomprometidos o historia antigua de trauma facial o cirugía.





Los cultivos de secreción nasal o de nasofaringe no permiten diferenciar entre RSV y RSAB, porque los cultivos nasales se correlacionan pobremente con cultivos obtenidos de senos maxilares por aspiración directa.

## TRATAMIENTO

Tratamiento Rinosinusitis Aguda Viral.

Los antibióticos no son recomendados porque no son efectivos para enfermedad viral y no alivian los síntomas directamente.

El color del desgarrado no debe ser usado para determinar la necesidad de terapia antibiótica porque el color está en relación a la presencia de neutrofilos, no de bacterias.

El manejo de la RSV es primariamente sintomático, con analgésicos y antipiréticos para el dolor o fiebre respectivamente. Descongestionantes tópicos o sistémicos pueden ofrecer alivio sintomático adicional, pero no está probado que eviten el desarrollo de una RSAB. La terapia sistémica con esteroides no ha demostrado ser efectiva para RSV y la evidencia es débil para el uso de esteroides tópicos nasales. Los antihistamínicos se han usado para tratar la RSV por su efecto secante sobre las secreciones, pero no hay estudios publicados que demuestren el impacto en el éxito de la terapia específicamente en RSV.

### Propuesta de Guía de tratamiento para Rinosinusitis Aguda Presumiblemente Bacteriana.

Pacientes sin enfermedad severa a la presentación (dolor moderado y temperatura menor 38.3°C), son candidatos para observación cuando el seguimiento es posible y el sistema permite la reevaluación del paciente para determinar si la enfermedad persiste o empeora. Esta conducta representa sólo una opción y no es recomendada en todas las circunstancias.

Se comienza con antibióticos si no hay mejoría en la condición del paciente a los 7 días o si empeora en cualquier momento.

Pacientes con enfermedad severa (dolor moderado o severo o temperatura mayor a 38.3°C), son tratados inicialmente con antibióticos orales. A pesar de que la severidad de la enfermedad es el primer determinante de la disposición de observación, el clínico debe considerar también la edad del paciente, salud general, estado cardiopulmonar y condiciones de comorbilidad como parte de un proceso de toma de decisiones.

La razón de observar la RSAB está basada en el alto porcentaje de mejoría espontánea cuando los pacientes reciben placebo, siendo demostrados en estudios randomizados y con terapia antibiótica sólo muestran un leve beneficio.

Cuando los antibióticos son prescritos para RSAB, la justificación de Amoxicilina como terapia de primera línea, para muchos pacientes resulta segura, eficaz, de bajo costo. No se han encontrado diferencias significativas en trabajos clínicos para RSAB entre los diferentes agentes antibióticos. En pacientes alérgicos a penicilina los inhibidores de folato (trimetropin sulfametoxazol) es una alternativa a la Amoxicilina de similar relación costo efectividad. Se debe tener presente que nuestra realidad nacional presenta una alta resistencia en neumococo a cotrimoxazol y a otros antibióticos. Se sugiere el uso de macrólidos idealmente azitromicina o claritromicina, cefalosporina de 2ª o 3ª generación de toma oral (cefuroxime, cefpodoxime o cefixime), quinolonas (levofloxacino o moxifloxacino son alternativas válidas), también pueden ser usados en pacientes alérgicos a la penicilina.

El alivio del dolor es la principal meta en el manejo de la RSAB y la principal razón por la cual los pacientes con ésta condición consultan.

El uso de analgésicos es siempre necesario para permitir que los pacientes se sientan bien.

El dolor moderado usualmente responde a acetaminofeno o a AINES.

Tratamientos adjuntos para la rinosinusitis pueden producir alivio sintomático incluyendo descongestionantes (alfaadrenérgicos), corticoesteroides, irrigaciones salinas, y mucolíticos.

Hay muy pocos estudios clínicos controlados que apoyen su uso.

Si la falla al tratamiento es observada después de 7 días de terapia antibiótica, una de las razones puede ser agente no bacteriano o infección por bacteria resistente al antibiótico usado. Primero se reevalúa al paciente y luego se debería proponer un cambio de antibioterapia

## DOSIS Y RECOMENDACIONES

Recomendaciones para terapia inicial en adultos con sintomatología leve o que no han recibido antibióticos en las 4 o 6 semanas previas incluye las siguientes alternativas: Amoxicilina en dosis 1.5 a 3 gramos cada día o Amoxicilina clavulánico 875/125 gramos cada 12 hrs, Cefuroxime 500 mg cada 8 hrs, o Cefpodoxime de 100 a 200 mg cada 12 hrs.

Alérgicos a penicilina puede usarse Trimetropin Sulfametoxazol, Doxicilina o Eritromicina teniendo en cuenta una posible tasa de falla bacteriológica de un 20 a 25%.

En caso que no exista respuesta al tratamiento antibacteriano a los 7 días de

instaurado debe realizarse un cambio en la terapia antibiótica o una reevaluación del paciente.

Si hay un cambio en la terapia antibiótica el clínico debe considerar las limitaciones en el espectro antibacteriano del antibiótico inicialmente usado.

Se sugiere como terapia antibiótica inicial en casos de sintomatología moderada o que han recibido tratamiento antibiótico las 4 o 6 semanas previas las siguientes opciones: Amoxicilina / ácido clavulánico a dosis máximas para adultos (4 g / 250mg por día), cefalosporina orales de 2 a 3 gr al día.

Quinolonas como Levofloxacin o Moxifloxacin. (Sólo se indica en adultos)

En relación al tiempo de terapia antibiótica se recomiendan 10 días de tratamiento. Diversos trabajos demuestran similares resultado con cursos de 6 a 10 días.

## REFERENCIA A NIVEL SECUNDARIO

Síntomas no resueltos a pesar de tratamiento antibiótico primera y segunda línea y aparición de complicaciones: derivar urgente.

### COMPLICACIONES

#### 1. Extracraneales:

##### a. Celulitis Preseptal

- Edema confinado a la región anterior al septum orbitario
- Edema, eritema y aumento de calor de los párpados, secreción conjuntival sin compromiso de la agudeza visual, reacción pupilar ni motilidad ocular.
- Recomendación: Utilizar tratamiento antibiótico de 2º línea control precoz (24-48 hrs), derivar a Servicio de Urgencia, si su evolución es tórpida.

##### b. Celulitis Orbitaria: Derivación a Servicio de urgencia

- Compromiso por detrás de septum orbitario
- Edema, eritema palpebral asociado a quemosis y proptosis, con movimiento ocular doloroso y limitado, disminución de la agudeza visual.

##### c. Absceso subperióstico y orbitario: Derivación a Servicio de Urgencia

- Existe limitación de la motilidad ocular y compromiso de la agudeza visual, además de alteración del reflejo pupilar por compromiso por tracción del nervio óptico.

#### d. Trombosis del seno cavernoso: Derivación a Servicio de urgencia

- Alta mortalidad y secuelas neurológicas.
- Proptosis, disminución de la agudeza visual y alteración del estado mental.

\* No hay que olvidar las sinusitis maxilar de origen dentario que obliga a tratamiento quirúrgico.

#### 2. Intracraneales: Derivación a Servicio de urgencia

- Meningitis
- Absceso Extradural
- Absceso Subdural
- Absceso Cerebral

## ATENCIÓN SECUNDARIA

### EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

#### 1. Endoscopia Nasal

- Estudio reservado para ORL.
- Permite determinar alteraciones anatómicas y para muestra de secreciones.

#### 2. TAC de cavidades paranasales

- Especialmente útil en complicaciones extrasinusaes, sinusitis aguda recurrente, sinusitis subaguda, sinusitis crónica.

### TRATAMIENTO

Tratamiento quirúrgico queda limitado a procesos que no ceden con tratamiento médico, en caso de complicaciones, así como para la corrección de factores locales que favorecen el bloqueo del complejo ostiomeatal.

### CONTRARREFERENCIA

Se referirán para continuar en control primario, aquellos usuarios que hayan superado la condición que motivó la atención a Nivel Secundario y luego de los estudios en los casos que los requieren.

## Bibliografía

- 1.- Rosenfeld, R. (2007). Clinical practice guideline on adult sinusitis. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 137, 365-377.
- 2.- Mortimore, S., Wormald, P.J. (1999). Management of Acute Complicated Sinusitis. Otolaryngology head and neck surgery, 121, 639-642.
- 3.- Sinus and Allergy Health Partnership. (2004). Antimicrobial treatment guidelines for Acute Bacterial Rhinosinusitis. Otolaryngology Head and Neck Surgery, January, 130, 1-45.



PROTOCOLO DE ATENCIÓN SEGÚN NIVELES,  
MANUAL DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

## POLIPOSIS NASAL

Dr. Gino Morice - Dr. Cristian Valdés

### DEFINICIÓN

Cuadro clínico caracterizado por la presencia de pólipos en fosas nasales y el meato medio, visualizables por rinoscopía y/o endoscopia nasal. Puede asociarse a intolerancia al ácido acetil salicílico (AAS) e hiperreactividad bronquial (asma), formándose una triada llamada Síndrome de Widal o Sampter.

La prevalencia es alrededor de un 2,7 % de la población general y hasta un 4,2% de los alérgicos.

### DIAGNÓSTICO

#### A. Anamnesis

Se caracteriza fundamentalmente por sensación de obstrucción nasal, hiposmia y/o anosmia, también puede asociarse a rinorrea, cefalea o algia facial.

#### B. Examen Físico

En la rinoscopía se observan masas gelatinosas con aspecto semejante a uvas sin hollejo.





### C. Exámenes Complementarios

Pueden observarse en Rx de CPN, endoscopia nasal, TAC de cavidades paranasales (CPN) o RNM de CPN



### D. Diagnóstico diferencial

- Fibrosis quística.
- Disquinesia ciliar primaria.
- Sinusitis fúngica.
- Vasculitis.
- Enfermedad granulomatosa de Wegener.
- Papiloma invertido.
- Tumores malignos.

### TRATAMIENTO

El tratamiento clásicamente tiene un componente farmacológico, basado fundamentalmente en corticoides tópicos y sistémicos, y una aproximación quirúrgica. Sin embargo, por ser una enfermedad crónica, ésta tiende a recidivar. En un seguimiento a 20 años de pacientes post operados, un 85% de estos persistían con algún síntoma. Por lo tanto, el tratamiento quirúrgico es indicado solo ante el fracaso farmacológico.

#### 1. Corticoides tópicos y sistémicos:

Los corticoides tópicos son el tratamiento de elección para poliposis nasal. El uso de estos en forma diaria, para pólipos pequeños y medianos (menor a 2/3 de obstrucción nasal) por meses, e incluso años, reduce los síntomas, evita la cirugía y disminuyen las recaídas. La dosis es a menudo más alta que la utilizada en rinitis alérgica (por ejemplo mometasona 100 mcg cada 12 hrs en cada fosa nasal). El uso de corticoides tópicos postoperatorios reduce las recidivas.

El uso de corticoides sistémicos es de utilidad al combinarlo con corticoides tópicos en la reducción de síntomas. También pueden indicarse para retrasar la cirugía o bien facilitarla.

Un estudio en 41 pacientes evaluó el uso de prednisolona sistémica en dosis de 50 mg/día sin corticoides tópicos por 14 días, observándose tanto una mejoría de los síntomas como del tamaño de los pólipos a corto plazo. No hay estudios que evalúen su utilidad a largo plazo.

Dado los efectos adversos del uso de corticoides sistémicos, su uso no debe exceder nunca las 3 semanas.

#### 2. Antibioterapia:

Se utilizan macrólidos para el tratamiento de la sobreinfección.

Se discute si podría existir un rol de *S. aureus*, en la etiopatogénesis del pólipos nasal. Sin embargo, dada la falta de evidencia al respecto y la posibilidad de generar resistencia a antibióticos, el uso de macrólidos y como alternativa de ciprofloxacino, en caso de infección.

### 3. Antihistamínicos:

El uso de antihistamínicos es recomendado si existe además una rinitis alérgica. Su uso no mejora la obstrucción nasal ni disminuye el tamaño de pólipos en pacientes que solo presentan poliposis.

### 4. Antileucotrienos:

No existen estudios que prueben su efectividad en pacientes con poliposis nasal.

### 5. Tratamiento quirúrgico:

El tratamiento quirúrgico más común indicado en caso que el tratamiento farmacológico fracase, es la cirugía endoscópica de cavidades paranasales o la polipectomía bajo visión microscópica.

Después de la cirugía, el tratamiento farmacológico debe continuar y en caso de recurrencia corresponde una nueva cirugía.

## ATENCIÓN PRIMARIA

---

### PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

1. En caso de visualizarse pólipos en cavidades nasales por rinoscopia, que obstruyan menos de 2/3 de ésta, se puede indicar tratamiento médico con corticoides inhalatorios nasales.
2. En caso de severidad sintomática, puede agregarse al tratamiento inhalatorio, curso de corticoides sistémicos no mayor de 3 semanas (prednisona 0.5 a 1 mg/kg/día)
3. En caso de sobreinfección indicar tratamiento antibiótico con macrólidos, quinolonas o amoxicilina + ac.- clavulánico por 14 días.

## REFERENCIA A NIVEL SECUNDARIO

Derivar a atención secundaria (idealmente con Rx. paranasal) en caso de:

- Para confirmación diagnóstica en caso de no visualizarse pólipos por rinoscopia (prioridad II).
- Falta de respuesta (a mejoría sintomática y disminución del tamaño) a pesar de un adecuado tratamiento con buena adherencia, (se debe esperar al menos 2 meses) (prioridad II).
- Sospecha de tumor (prioridad I).
- Aspecto no habitual al ex. Físico: fibroso, sangramiento, dolor, pérdidas traslúcidas, compromiso de partes blandas (signos de alarma), derivar con urgencia.

## ATENCIÓN SECUNDARIA

---

### PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

1. Otorrinolaringólogo evaluará paciente y solicitará endoscopia nasal, TAC de cavidades paranasales o RNM según estime conveniente.
2. Una vez confirmado el diagnóstico iniciará tratamiento y contrarreferirá al paciente a APS en caso de requerir tratamiento farmacológico. Si se indicase cirugía seguirá en control con otorrinolaringólogo.

### CONTRARREFERENCIA

1. Paciente con confirmación diagnóstica que no requiere tratamiento quirúrgico. Podrán ser re-evaluados por ORL si recidiva, a pesar de tratamiento o presenta signos de alarma.
2. Paciente en control postoperatorio que no presenta complicaciones ni recidivas y ha sido dado de alta por otorrinolaringólogo para continuar con tratamiento farmacológico (al menos por 6 meses).

## Bibliografía

- 1.-Vento, S.I., et al. (2000). Nasal polyposis: clinical course during 20 years. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 85 (3), 209-14
- 2.- Bachert, C., et al. (2005). Pharmacological Management of Nasal Polyposis. *Drugs*, 65 (11), 1537-1552
- 3.-Hissaria P, et al. (2006). Short course of systemic corticosteroids in sinonasal polyposis: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial with evaluation of outcome measures. *J Allergy Clin Immunol*, 118, 128-33.



PROTOCOLO DE ATENCIÓN SEGÚN NIVELES,  
MANUAL DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

## EPISTAXIS

Dr. Juan León - Dra. Mariana Davidson

### DEFINICIÓN

Corresponde a toda hemorragia que proviene de las cavidades nasales.

### GENERALIDADES

Por lo general es de evolución episódica y autolimitada, de fácil manejo en la atención primaria, pero a veces puede comprometer el estado general del paciente, sobre todo si es cuantioso el sangrado nasal (epistaxis posterior).

Constituye un motivo de consulta otorrinolaringológico muy frecuente. Datos de algunos estudios informan que el 60-70% de la población padeció epistaxis al menos una vez en su vida, y sólo un 10% de los afectados buscó atención médica. Su incidencia es máxima en los niños, adolescentes y ancianos, mayoritariamente de sexo masculino. Se observan variaciones estacionales, con mayor incidencia de episodios durante los meses de invierno (relacionados con infecciones respiratorias altas), así también en cambios circadianos.

### CLASIFICACIÓN:

1. Según etiología:
  - 1.1 Causas locales.
  - 1.2 Causas generales.
2. Según localización:
  - 2.1.- Anterior.
  - 2.2.- Posterior.
  - 2.3.- Superior.
3. Según Frecuencia:
  - 3.1.- Aislada (única).
  - 3.2.- Recidivante.

#### 4. Según repercusión general:

- 4.1.- Leve
- 4.2.- Moderada
- 4.3.- Severa

## ETIOPATOGENIA

Los factores etiológicos son muy variados, condicionados por la topografía de la hemorragia.

### Causas locales

- 1.-Traumáticas.
- 2.- Inflamatorias.
- 3.-Cuerpos extraños.
- 4.- Tumores.
- 5.- Ulceraciones.
- 6.- Post-quirúrgicas.

### Causas generales

- 1.- Enfermedades febriles.
- 2.- HTA.
- 3.- Vasculopatías.
- 4.- Diátesis hemorrágicas.
- 5.- Infecciosas.
- 6.- Anticoagulantes

## ATENCIÓN PRIMARIA

### DIAGNÓSTICO

La mayor parte de los sangrados nasales son fácilmente diagnosticables con una detallada anamnesis y un examen físico adecuado.

#### A. Anamnesis

- Antecedentes personales del paciente, interrogando sobre las circunstancias de aparición, duración, volumen y frecuencia del sangrado. Se debe indagar sobre la existencia de episodios previos y su tratamiento, comorbilidad (infecciones respiratorias, rinitis alérgicas, sangrados en otros sitios, etc.), antecedentes familiares de discrasias sanguíneas, ingesta de medicamentos, etc. Es necesario tener presente que una de las manifestaciones de la leucemia puede ser una epistaxis de difícil manejo, por lo tanto es conveniente considerarla como hipótesis diagnóstica en estos casos.

- Las preguntas claves que se debe realizar frente a una epistaxis son:

- Toma AAS o anticoagulante.
- Sufre de HTA.
- Se encuentra resfriado.
- Es alérgico

Estas causas representan más o menos el 90% de los sangrados nasales.

#### B. Examen Físico

Localizar el punto sangrante a través de una rinoscopia anterior, con la ayuda de un espéculo nasal.

Valorar el estado hemodinámico del paciente, a través de la presión arterial y frecuencia cardiaca. Si la epistaxis fue cuantiosa o al considerar que el paciente lo requiere de acuerdo a la evaluación clínica, se deberá colocar una vía venosa.

Si el paciente está cursando hipertensión arterial, controlar primero la epistaxis y, posteriormente la presión arterial.

#### C. Exámenes Complementarios

En caso de epistaxis posterior derivar a urgencia y solicitar hematocrito y pruebas de coagulación.

Diagnósticos diferenciales:

1. Hemoptisis.
2. Hematemesis.
3. Sangrado de etiología tumoral. Ej. Angiofibroma juvenil.

### TRATAMIENTO

Se debe actuar con serenidad y rapidez.

Epistaxis anterior

Luego de haber realizado limpieza con un aspirador (si se dispone de éste), se practicará una rinoscopia anterior con un espéculo nasal. Se debe observar ambas cavidades, especialmente el área del plexo de Kiesselbach del tabique nasal, para ver si se perciben vasos dilatados, úlceras, excoriaciones o erosiones.

Se realiza compresión digital externa sobre las alas nasales durante cinco a diez minutos. Si el sangrado no cede se instila oximetazolina al 0,05% (inhalador nasal), para vasocontraer y cauterizar con nitrato de plata. Luego de la cauterización usar cremas antisépticas locales (2 a 3 veces al día intranasal por 5 días). Se utiliza con el objetivo de tratar y reparar la mucosa lesionada y con ésto reducir la formación de costras y su sangrado. Es un procedimiento simple y algo molesto.

Si luego de este procedimiento no cesa el sangrado, se procederá a realizar un taponamiento anterior.

Taponamiento anterior: es el tratamiento de elección en las salas de urgencia ante casos de sangrado recurrente.

Se utiliza Tapón de Merocel® (tapón hidroexpansible), cuya colocación es más rápida. Introducir el tapón y a continuación humedecerla con suero fisiológico hasta taponar totalmente la cavidad, ya que éste se amolda a la anatomía de la fosa nasal. Colocar el tapón en dirección antero-posterior y no hacia arriba.



En caso de no contar con Merocel®, se podrá realizar con tiras de gasa normal de 10 cm de longitud impregnadas con vaselina en crema o pomada antibiótica. Con unas pinzas de bayoneta, se dispone la gasa desde el piso al techo de la cavidad nasal (una sobre otra) lo más ajustada posible logrando así la detención del sangrado.



Valorar varias veces la faringe asegurando la ausencia de sangrado posterior. Es posible que sea necesario el taponamiento bilateral en caso que el sangrado persista a pesar del tratamiento inicial. Si después de esta maniobra el sangrado continúa, la probabilidad de que el sangrado posterior sea mayor, ya que el taponamiento en epistaxis anterior tiene una efectividad de 90 a 95%. En estos casos es necesario derivar al paciente con el especialista en forma urgente.

Se debe informar al paciente de las posibles molestias, las más frecuentes son: cefalea, sequedad bucal, dificultad ventilatoria nasal y epifora.

Si los signos vitales, la función respiratoria es normal y no hay signos de organicidad, el paciente debe ser citado al tercer día para control médico. El taponamiento se retira ambulatoriamente según evolución a las 72 horas por el médico tratante.

Ante todo taponamiento hay que indicar cobertura antibiótica para evitar cuadros infecciosos como rinosinusitis u otitis media: Amoxicilina 500mg c/ 8 hrs v.o. o Eritromicina 500 mg c/ 6 hrs por 7 días y analgesia: Paracetamol 500 mg c/ 6- 8 hrs.

#### • Indicaciones al Paciente

- Posición en cama semisentado.
- Régimen blando.
- Evitar consumo de aspirina (en caso de uso crónico suspender por 7 días), tabaco y alcohol. En caso de uso de anticoagulantes, consultar con hematólogo.
- Evitar realizar ejercicios físicos durante unos días.
- En niños, cortar las uñas con frecuencia.
- Si el sangrado no cede o existe algún problema respiratorio debe consultar con el médico tratante.

## REFERENCIA A NIVEL SECUNDARIO

Se recomienda estudiar a todo paciente que ha requerido:

- Atención de urgencia para manejar la epistaxis (sangrado posterior y sangrado anterior que no cede con taponaje).
- Ante la presencia de sangrado en otros sitios (gingivorragia, menstruaciones muy profundas, etc.) derivar a especialidad según sospecha clínica.
- Ante la sospecha de discrasias sanguíneas en la familia.



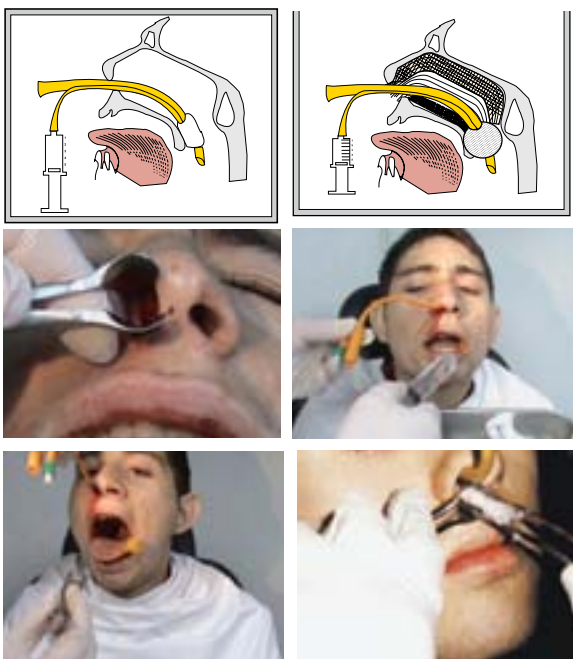
El estudio debe incluir un hemograma con recuento plaquetario, TP, TTPK y tiempo de sangría, siendo derivado a Hematología.

## ATENCIÓN SECUNDARIA

### TRATAMIENTO

#### Epistaxis posterior

Taponaje posterior-anterior: se anestesian las cavidades nasales y orofaringe con spray de lidocaina al 4% para evitar dolor y reflejo nauseoso. El taponamiento se puede efectuar con una sonda Foley Nº 14 o 16, como también con tapón de gasa. Al usar sonda Foley, ésta se introduce por fosa nasal afectada hasta observarla a la altura de la orofaringe. Con una jeringa se infla con aire o suero el cuff más menos 3 a 4 cc, luego se tracciona suavemente para que el balón de la sonda se introduzca parcialmente por la coana. Se completa el volumen del cuff con 7 a 10cc. Finalizada esta etapa del procedimiento, se coloca un taponaje de gasa e idealmente de Meroce® (tapón hidro expansible). Posteriormente la sonda se fija en el dorso nasal.



Cuando no se dispone de sonda Foley, se debe utilizar un tapón de gasa de un tamaño de aproximado de 2,0 x 2,5 cm atar el tapón con tres cabos de hilo resistente (2 largos y 1 corto).

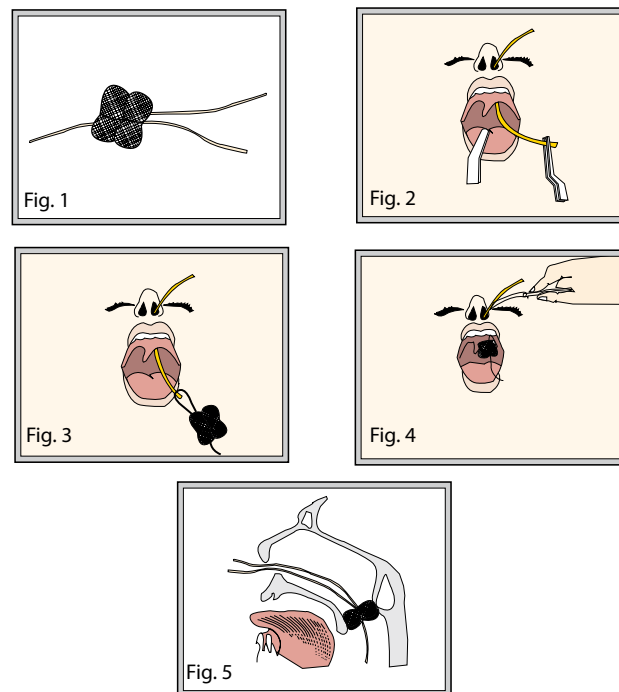
Se pasa una sonda Nelaton por el piso de la fosa que sangra y se extrae el extremo por la boca con una pinza. Los dos cabos se atan a la sonda Nelaton y se inicia la tracción de ésta, llevando el tapón de gasa por debajo y por detrás del velo del paladar, ayudándose manualmente hasta impactarlo en la coana.

El cabo bucal de 5 cm de longitud debe estar a la altura de la orofaringe para permitir la extracción del taponaje finalizado el tratamiento.

Los dos cabos que salen por la nariz se separan entre sí, para que después de hacer el taponamiento anterior se anuden los cabos interponiendo previamente una gasa por delante de la nariz como especie de anclaje.

El taponaje póstero-anterior se mantiene por 7 días, quedando el paciente hospitalizado por la gravedad del cuadro.

Para la extracción se retira primero el taponaje anterior y luego se tracciona el cabo orofaríngeo hacia abajo y hacia la boca para retirar el tapón posterior.



Comentario: advertir al paciente y familiares que van a percibir un olor fétido por la descomposición de la sangre y secreciones. Por tal motivo durante el periodo que dura el taponaje se deja antibioterapia + analgésico y en ocasiones un ansiolítico.

El tratamiento quirúrgico se realiza ante el fracaso del taponaje.

Toda epistaxis posterior debe ser derivada a un centro de urgencia de mayor complejidad

Complicaciones del taponamiento: sinusitis, otitis, celulitis orbitaria, etc.

En los casos de falla de los tratamientos anteriormente descritos, se puede optar por alternativas quirúrgicas como la ligadura de la arteria maxilar interna o la arteria esfenopalatina, se pueden realizar por vía endoscópica. Otro procedimiento es la embolización con tasas de éxito del 90%.

## CONTRARREFERENCIA

Se referirá a todo paciente a la atención primaria, desde el nivel secundario por epistaxis anterior para su eventual seguimiento y control.

### ANEXO N° 1

## Resumen de manejo

### Anamnesis y exploración física

- Tranquilizar al paciente.
- Evaluar cavidades nasales y orofaringe para ver punto sangrante.
- Determinar condición hemodinámica (P/A y FC).

### Medidas diagnósticas y terapéuticas

- Necesidad de perfusión intravenosa de líquidos en caso requerido.
- Solicitar exámenes de laboratorio según necesidad.
- Limpieza de cavidades nasales y compresión digital externa de 5-10'.
- Cauterización con nitrato de plata.

### Si no cede

- Taponamiento anterior
  - Meroceel o
  - Gasa bañada con vaselina o pomada antibiótica.
  - Indicaciones al paciente.
  - Retirar en 3 días.
- Taponamiento posterior si procede, previa estabilización del paciente y derivar a urgencia.
- Analgesia y cobertura antibiótica: Amoxicilina 500mg c/ 8 hrs o Eritromicina 500 mg c/ 6 hrs por 7 días, Paracetamol 500mg c/ 6- 8 hrs o Ibuprofeno 400mg c/8 hrs vía oral.

### ANEXO N° 2

Material necesario para un taponamiento anterior

- Guantes
- Gasas
- Algodón
- Vaselina
- Pinzas en bayoneta o acodadas
- Espéculo nasal
- Linterna
- Jeringa con 10 ml de suero fisiológico
- Luz
- Baja lengua
- Agua oxigenada
- Anestesia y vasoconstrictores tópicos
- Tapón nasal tipo Meroceel (opcional)

## Bibliografía

- 1.-Bray, D., Gidding, C.E.B., Monnery, P., Eze, N., Lo, S., Tomas, A.G. (2005). Epistaxis: Are temperatura and seasonal variations trae factors in incidente? J Laryngol Otol, 119, 724 – 6.
- 2.- Diamante, V. (1997). Otorrinolaringología y afecciones conexas. Argentina: El Ateneo.
- 3.- Gicquel, P., Fontanel, J. P. (2000). Epistaxis. In verken. París: Elsevier.
- 4.- Goddard, J.C., Reiter, E.R. (2005). Impatient management of epistaxis: outcomes and cost. Otolaryngol Head Neck Surg., 132, 707 – 12.
- 5.- Llaverro Segovia M. (1999). Manejo terapéutico de la epistaxis. Urgencias ORL. Madrid: Laboratorios Menarini.
- 6.- Monte, E.D., Belmont, M.J., Wax, MK. (1999). Managent paradigs for posterior epistaxis: A comparison of costs and complications. Otolaryngol Head Neck Surg., 121,103 – 6.
- 7.- Rotenberg B. & Tom S. (2010). Respiratory complications from nasal packing; sistematic review. J Otolaryngol Head Neck Surg., 39 (5), 606-14.



PROTOCOLO DE ATENCIÓN SEGÚN NIVELES,  
MANUAL DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

## FRACTURA NASAL

Dr. Gino Morice - Dr. Luis Castro

Los traumatismos y/o fracturas nasales son una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencia. Las fracturas nasales representan un 40 a un 50% del total de las fracturas, del complejo maxilo-facial.

## CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Morfológicamente, la nariz corresponde a una pirámide, sostenida por una armazón de cartílago y hueso, cubierta por piel, tejido subcutáneo, músculo y un revestimiento mucoso en su interior. Debido a su laxitud, en la región superior nasal, párpados y mejillas, los hematomas de cara y nariz se expanden con facilidad.

El sostén de la nariz externa es un complejo osteo-cartilaginoso: siendo óseo en su región posterior y cartilaginosa y móvil en la región anterior.

En la nariz para su análisis y estudio se pueden considerar las siguientes zonas:

- Base, punta nasal, alas nasales y Columela
- Dorso nasal
- Paredes laterales, huesos propios y cartílagos alares
- Raíz nasal
- Septum nasal

## CAUSAS DE TRAUMATISMOS NASALES

Se pueden mencionar entre otras, las siguientes:

- Agresiones
- Accidentes deportivos
- Accidentes de tránsito
- Violencia intrafamiliar
- Caídas accidentales

## EPIDEMIOLOGÍA DE LAS FRACTURAS NASALES

Las fracturas nasales representan entre el 40 y 50% del total de las fracturas faciales, siendo más frecuentes en hombres en una relación 2:1.

La causa más frecuente en niños son las caídas y traumas directos; en los adultos, los accidentes de tránsito y agresiones y en los ancianos, las caídas accidentales.

### Clasificación de las fracturas:

Se pueden clasificar las fracturas nasales según sea la dirección e intensidad del impacto o la naturaleza del objeto contundente.

Así, según la dirección e intensidad del impacto, pueden ser:

1. Por impacto lateral: son las más frecuentes, pueden causar un desplazamiento del hueso propio comprometido hacia adentro de la cavidad nasal, observándose hundimiento óseo. Si es por impacto de mayor intensidad, puede desplazar toda la pirámide nasal, dando laterorrinia, producto de una luxación del Septum sobre el piso nasal.
2. Impacto frontal directo: pueden producir fracturas distales de huesos propios, o una separación y hundimiento, provocando ensanchamiento y aplanamiento nasal. Los golpes severos, pueden provocar fracturas conminutas o nasoetmoidales y, en ocasiones desgarros de la duramadre con salida de LCR.
3. Impacto inferior: puede ocasionar hemorragia de los tejidos blandos, hematomas septales, lesiones de la válvula nasal, adherencias y/o estenosis.

Las fracturas además se pueden clasificar en cerradas o expuestas; con o sin desplazamiento.

## DIAGNÓSTICO

### A. Anamnesis:

#### Dirigida a:

1. Causa del traumatismo
2. Mecanismo de la lesión: dirección e intensidad del impacto, naturaleza del objeto contundente.
3. Forma de la nariz antes del traumatismo. En lo posible pedir una fotografía anterior al traumatismo.
4. Determinar el antecedente de epistaxis y su cuantía (habla de la severidad del cuadro).

### B. Examen físico:

Es ideal realizar el examen físico antes de las 3 horas de producida la lesión, debido al edema y equimosis post traumática.

#### Inspección visual: Determinar:

- Asimetría de la pirámide nasal o laterorrinia.
- Hundimiento o resalte de hueso propio.
- Edema y equimosis nasal o peri orbitaria. Tumefacción de las paredes laterales.
- Epistaxis uni o bilateral.
- Obstrucción nasal.
- Nariz aplanada o ensanchada.
- Heridas cortantes, contusas o mixtas.
- Tele canto (en fracturas naso orbitarias).
- Reborde orbitario.
- Hematoma septal.



## PALPACIÓN EXTERNA E INTERNA: DETERMINAR

- Declive óseo. Hundimiento y resalte de los huesos propios, del proceso frontal del maxilar (apófisis ascendente del maxilar) y proceso espinonasal (apófisis descendente del frontal).
- Medición de la distancia inter cantal y de la permeabilidad nasolagrimal.
- Palpar el dorso y las paredes laterales, buscando la presencia de crepitación ósea o enfisema subcutáneo.
- Reborde orbitario.

Rinoscopia: es muy importante visualizar si existen desgarros mucosos, equimosis o hematomas septales. Visualizar el septum osteo-cartilaginoso y determinar si está desviado o luxado.

Ocasionalmente, para la mejor visualización del vestíbulo nasal, meato inferior, conchas y septum, se puede: colocar tómulas impregnadas con vasoconstrictores (oximetazolina o adrenalina) y anestesia tópica en ambas fosas nasales y realizar una aspiración de coágulos.

Examinar y observar posibles lesiones asociadas, como por ejemplo en: columna cervical, fractura de mandíbula, fracturas faciales, fracturas del arco zigomático, del seno maxilar, fractura de la órbita. Evaluar la simetría y movimientos oculares. Observar si hay líquido claro que nos haga sospechar desgarró de la duramadre y salida de líquido cerebro espinal (LCE).

## DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Las radiografías de huesos propios, son de utilidad muy relativa, ya que muchas veces, las líneas de sutura, los vasos y las fracturas previas, pueden llevar a un falso diagnóstico de fractura. Tanto así que se pueden encontrar hasta un 40% de falsos positivos y negativos. El principal uso de estas radiografías, es para constancia médico-legal.

La TAC de nariz y cavidades con reconstrucción, dan una visión muy clara, pero tienen un alto costo.



## MANEJO Y TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS

Posterior al tratamiento inicial, se observa un alto porcentaje de deformidades nasales y obstrucciones postraumáticas, que oscilan entre el 14 y 50 %. Este se debe al gran edema postraumático, las lesiones septales no diagnosticadas y a veces a la poca colaboración del paciente.

## MEDIDAS GENERALES

1. Ver el ABC del traumatizado.
2. En ocasiones profilaxis antitetánica.
3. Profilaxis con antibióticos (amoxicilina, cloxacilina como primera línea o eritromicina en caso de alergia a los penicilínicos).
4. Irrigación y suturar heridas abiertas, si es posible.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1. Reducción incruenta con anestesia local o general, en fracturas no complicadas: antes de 7 días en niños y antes de 10 días en adultos.
2. Si existe hematoma septal, drenarlo antes de 24-48 horas y aplicar un taponamiento prolongado.
3. Septoplastia y rinoseptoplastia cuando existen fracturas complicadas, con importante lesión septal o parcialmente consolidadas (mayor a 7 días en niños y 10 días en adultos).

4. Férulas o yeso nasal mantenido por 8 a 10 días.
5. Taponamiento nasal con gasa geloneta o merocel o surgicel. Mantenido por 4 a 7 días si hay o no lesión septal. Cubrir con antibióticos por 7 días (amoxicilina, cloxacilina como primera línea o bien eritromicina en caso de alergia a los penicilínicos).

## CUIDADOS POST OPERATORIOS

- Reposo semisentado con cabeza elevada
- Analgésicos y anti-inflamatorios
- Antibióticos

## Consideraciones Especiales.

1. El objetivo de diagnosticar oportunamente una fractura nasal reciente es corregir por el otorrinolaringólogo en forma incruenta las deformidades existentes para que la nariz quede similar a como era antes del traumatismo y evitar secuelas funcionales y cosméticas.
2. El estímulo por la contusión o la fractura a nivel de los centros de crecimientos nasal puede desviarla en caso de niños hasta los 15-17 años.
3. Es importante verificar que no haya deformidad nasal previa al traumatismo con una foto anterior a este, ya que si así fuese, no se producirá ninguna modificación anatómica con las maniobras de reducción incruenta con la consecuente frustración para el paciente y la pérdida de recursos.
4. Los rasgos de fractura permanecen para siempre en la radiografía, solo cicatrizan con tejido fibroso duro, sin depósito de calcio.
5. Es importante no diagnosticar como fracturas las suturas de los huesos craneales.

## ATENCIÓN PRIMARIA

### PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

1. Diagnosticar posible fractura nasal o septal reciente.
2. Pasado 10 a 12 días se considera fractura consolidada, en ese caso, derivar a especialista con prioridad II.
3. Tratar epistaxis con taponamiento y analgésicos, ejemplo paracetamol.
4. Tratar dolor e inflamación con paracetamol e ibuprofeno si no hay epistaxis.
5. Evaluar posible hematoma septal. Si estuviese presente drenar, taponar, dejar profilaxis antibiótica con penicilínicos o macrólidos en caso de intolerancias a estos, por 7 días y derivar a especialista con prioridad I, dentro de 48 horas. Si no es posible drenarlo, derivar a especialista dentro de 24 horas.

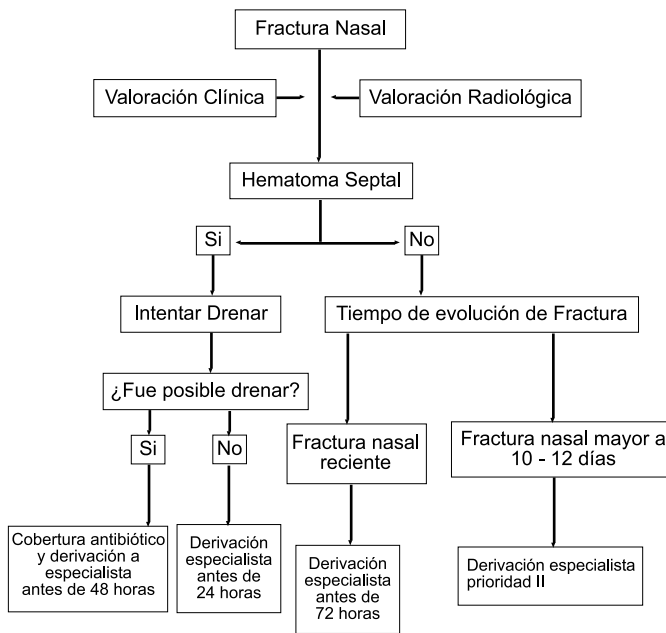
### REFERENCIA A NIVEL SECUNDARIO

1. INMEDIATA: Máximo 24 horas en caso de hematoma septal si no fue posible drenarlo, derivarlo no más allá de 48 horas si se drenó el hematoma.
2. En caso de sospecha de fractura nasal reciente derivar a nivel secundario plazo de 3 días con estudio radiológico de huesos propios y proyección de Waters.
3. En caso de pasados 10 a 12 días derivar a especialista con prioridad II (fractura consolidada).

### CONTRAREFERENCIA NIVEL SECUNDARIO

1. Fractura sin desplazamiento, que no necesita reducción incruenta.
2. Fractura que se intervino quirúrgicamente con reducción incruenta o rinoseptoplastia y que fue dada de alta del nivel secundario.

## FLUJOGRAMA DE DERIVACIÓN



5. Holt, G.R. (1989). Nasal septum fractures. Philadelphia, PA: JB Lippincott.

6. Manson, P.N. (1990). Lesiones faciales. In: Plastic surgery. Philadelphia, PA: G. Joseph McCarthy.

7. Mathog, R.H. (1975). Fracturas nasales. Clin. Plast Surg, 2, 59.

8. McGraw- Wall, BL. (1990). Fracturas faciales en niños. Fac Plastic Surg., 7 (3), 198-205.

9. Murray, J.A. (1992). Fractura de los huesos nasales. Fac Plas Surg., 8 (4), 3.

10. Nahum, A.M. (1975). La biomecánica del traumatismo maxilofacial. Clin Plast Surg., 2, 59.

11. Owen, G.O., Parker, A.J., Watson, D.J. (1992). Reducción de la nariz con anestesia local. ¿Es aceptable para el paciente?. Rinología, 30, 89-96.

12. Pitcock, J.K., Bumsted, R.M. (1991). Fracturas nasals. Philadelphia, PA: WB Saunders Company.

13. Pollock, R.A. (1992). Pathomechanics y quirúrgico de las lesiones agudas. Ad Craneomaxillofacial Frac Man, 19 (1), 133-147.

14. Renner, G.J. (1991). Gestión de las fracturas nasales. De Otolaryngol Clin N Am, 24 (1), 195 – 213.

15. Sharp, J.F., Denholm, S. (1994). Radiografías de rutina en traumas nasales: la influencia de la auditoría en la práctica clínica. J Royal Soc Med, 87, 153-154.

16. Stranc, M.C., Robertson, G.A. (1979). Una clasificación de las lesiones del esqueleto nasal. Ann Plast Surg., 2, 468.

17. Stucker, F.J., Bryarly, R.C., Shockley, W.W. (1984). Gestión de Nasal Trauma en la Infancia. Arch Otolaryngol, 110 (1), 190-196.

18. Verwoerd, C.D. (1992). Presente día de las fracturas nasales: cerrado frente a la reducción abierta. Fac plast Surg., 8 (4), 220-223.

## Bibliografía

1. Bailey, BJ. (1993). Fracturas nasales. En: cabeza y cuello cirugía-otorrinolaringología. Philadelphia, PA: Byron J. Bailey.

2. Cook, J., Duncan, R., McRae, R., Irving, R.M., Dowie, L.N. (1990). Una comparación aleatoria de la manipulación de la fractura de nariz bajo anestesia local y general. Clin Otolaryngol, 15, 343-346.

3. Grymer, L.F., Gutierrez, C., Stoksted, P. (1985). La importancia de las fracturas nasales durante diferentes periodos de crecimiento de la nariz. J Laryngol Otol, 99, 741.

4. Haug, R.H., Prather, J.L. (1991). La reducción cerrada de las fracturas nasales: una evaluación de dos técnicas. J Oral Maxillofac Surg., 49, 1288-1292.



## PATOLOGÍAS DEL ANILLO LINFÁTICO FARÍNGEO (WALDEYER)

Dr. Cristiano Raffael - Dr. Gian Franco Oneto

### DEFINICIÓN

El anillo linfático faríngeo está constituido por las tonsilas palatinas, las tonsilas faríngeas o adenoides, las tonsilas peritubarias, las tonsilas linguales y todo el resto de tejido linfático que se encuentra en la faringe.

Se ha planteado un papel inmunológico, con actividad linfocitaria de defensa. A continuación se describen las principales patologías de manejo más frecuente.

### HIPERPLASIA ADENOÍDEA

### DEFINICIÓN

Crecimiento del tejido linfático rinofaríngeo que se observa principalmente en la edad pre escolar, que obstruye el lumen de la vía aérea en este nivel y que ocasiona cuadros clínicos de dificultad respiratoria alta de magnitud variable de acuerdo al grado de hiperplasia.

### ETIOPATOGENIA

Es multifactorial: hereditario, dieta, post-infeccioso, trastorno inmunológico, etc.

## ATENCIÓN PRIMARIA

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se sospecha a través de la clínica y se confirma mediante radiología de cavum (rinofaríngeo).

#### A. Anamnesis

Obstrucción nasal con respiración bucal obligada, rinorrea serosa, ronquido, voz hiponasal (rinolalia cerrada) o voz "gangosa". El usuario puede presentar las siguientes complicaciones:

- Rinosinusitis recurrente.
- Otitis media aguda recurrente.
- Otitis media con efusión.
- Alteraciones del macizo facial (facie adenoidea).

#### B. Examen Físico

Debe realizarse una orofaringoscopia simple, además de una otoscopia para constatar si se asocia o no a la existencia de otitis media con efusión.

#### C. Exámenes Complementarios

El diagnóstico se confirma con radiografía simple en proyección perfil de cráneo (radiografía de cavum), en donde además de confirmar, se cuantifica el grado de obstrucción, lo que permite orientar el tratamiento.





## TRATAMIENTO

La resolución definitiva del cuadro es la adenoidectomía, la cual es de responsabilidad del nivel secundario.

## REFERENCIA A NIVEL SECUNDARIO

El paciente será derivado a atención secundaria cuando presente indicación quirúrgica, esto es:

- Hiperplasia adenoidea grado III con obstrucción superior al 65% sintomática (ronquidos, respiración bucal, apneas obstructivas, etc).
- Complicaciones como otitis media con efusión.
- Sintomatología persistente acompañado de facie adenoidea.
- Sinusitis a repetición.

## ATENCIÓN SECUNDARIA

---

## TRATAMIENTO

El nivel secundario confirmará el diagnóstico e indicará cirugía si procede. Una vez realizada la cirugía, el paciente será contrarreferido a atención primaria.

## ADENOIDITIS AGUDA Y RECURRENTE

## DEFINICIÓN

Proceso inflamatorio adenoideo debido a causa infecciosa y puede presentarse de forma aguda aislada y/o recurrente (más de 4 episodios por año).

## ETIOPATOGENIA

Primariamente comienza como rinitis viral que por contigüidad infecta la rinofaringe.

Los patógenos virales más frecuentes son adenovirus, rinovirus, parainfluenza, influenza.

Este cuadro puede sobreinfectarse, siendo las principales bacterias *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus Influenzae*.

## ATENCIÓN PRIMARIA

---

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza fundamentalmente a través de una adecuada anamnesis y examen físico del paciente.

### A. Anamnesis

La forma aguda varía con la edad del niño.

Las formas más graves se dan en el lactante menor, con fiebre alta y mayor compromiso del estado general.

Las formas más leves son la mayoría de los casos y se dan en el lactante mayor, preescolar y escolar.

Los síntomas son rinorrea sero-mucosa persistente o purulenta, descarga posterior que puede ser purulenta, tos, generalmente respiración bucal y es frecuente la asociación con otitis media.

### B. Examen Físico

Debe realizarse una orofaringoscopia simple, además de una otoscopia para constatar si se asocia o no a la existencia de otitis. La otitis aguda es una complicación frecuente de la adenoiditis aguda, aunque en un comienzo es asintomática, se debe tener siempre en cuenta para su tratamiento precoz.

## C. Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe plantearse con las siguientes patologías

- Rinitis
- Faringitis
- Amigdalitis
- Laringitis
- Atresia Coanal o de cavum

## D. Tratamiento

Si la clínica orienta a infección viral, se indicará tratamiento antipirético, antiinflamatorio y analgésico según el peso del paciente (por ej. AINES, como ibuprofeno 10 mg/kg/dosis c/8 hrs durante 4 a 5 días)

Si se sospecha origen bacteriano, se indicará además tratamiento antibiótico:

- Primera Línea: Amoxicilina 50 mg/kg/día fraccionado cada 8 hrs por 10 días, en casos recurrentes puede asociarse a ácido clavulánico.
- Cefalosporina de primera generación, por ejemplo Cefadroxilo 50 mg/kg/día fraccionado cada 12 hrs por 10 días.
- En caso de alergia a los penicílicos, se podrá utilizar:

Macrólidos, por ejemplo Eritromicina 50 mg/kg/día fraccionado cada 6 horas por 10 días. Considerar azitromicina si está disponible por su mejor espectro contra *H. influenzae* y la menor duración de tratamiento (5 días).

## REFERENCIA A NIVEL SECUNDARIO

En general, esta patología es de Atención Primaria, y debe responder en forma adecuada a las medidas anteriormente señaladas. Se sugiere referir:

- Síntomas no resueltos a pesar de tratamientos de primera y segunda línea.
- Presencia de complicaciones que requieran evaluación de especialidad.

## AMIGDALITIS AGUDA

### DEFINICIÓN

Cuadro inflamatorio agudo de las amígdalas palatinas, secundario a proceso infeccioso (se utiliza también el término de angina) y que a menudo afecta al resto de la mucosa faríngea (faringoamigdalitis aguda).

### ETIOPATOGENIA

La mayoría de las amigdalitis agudas son virales, originadas sobre todo por adenovirus y rinovirus. El *Streptococcus Beta*-hemolítico del grupo A (SBHGA) es el causante de la mayoría de las infecciones bacterianas.

## ATENCIÓN PRIMARIA

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza fundamentalmente a través de una adecuada anamnesis y el examen físico del paciente.

#### A. Anamnesis y Examen físico.

La principal dificultad diagnóstica en estas infecciones es determinar su origen viral o bacteriano. El diagnóstico diferencial basándose en datos clínicos es a menudo difícil. Algunos criterios clínicos sugerentes del síndrome clásico por SBHGA son los criterios de Centor: fiebre de inicio brusco con escalofríos y cefalea, edema y congestión faringoamigdalina con exudado confluyente, ausencia de tos y coriza, presencia de adenopatías cervicales.

Existe además la clasificación estandarizada de Wald. Se asigna un puntaje a determinados parámetros. El puntaje total tiene un valor predictivo positivo para amigdalitis de etiología estreptocócica:

Parámetro	Puntaje	
Edad 5 a 15 años	1	
Mayo a Noviembre	1	VPP (+):
T° > 38.3°C axilar	1	Score 4: 40%
Adenitis submandibular	1	Score 5: 60%
Faringitis (eritema)	1	Score 6: 75%
Ausencia de catarro	1	



## B. Exámenes Complementarios

La utilización en la consulta de técnicas de laboratorio tiene el inconveniente del costo económico que implica su generalización y el margen de tiempo de espera que transcurre hasta la obtención de los resultados. En la actualidad este problema se encuentra parcialmente superado con la utilización de técnicas antigénicas rápidas (*test Pack*). El *gold-standard* es el cultivo de exudado de amígdalas y faringe (hisopado), útil además el título de antistreptolisina "O", el hemograma y PCR. Se recomienda realizar estos exámenes complementarios en: menores de 3 años, en caso de brotes de SβHGA y en casos atípicos y de portadores.

El título de antistreptolisina o (ASLO), aumenta considerablemente sobre los 20 días de inicio del proceso infeccioso por SβHGA. También se considera útil en el caso que aumente el título en una determinación comparada con otra que es tomada 2 a 3 semanas previas.

## C. Complicaciones

Las complicaciones de la faringitis estreptocócica pueden ser supuradas y no supuradas. Los abscesos periamigdalinos, que tienen mayor incidencia en pacientes adultos jóvenes, y la adenitis cervical supurada (actualmente excepcional en nuestro medio) son ejemplos de complicaciones supuradas.

La fiebre reumática y la glomerulonefritis postestreptocócica son las complicaciones no supuradas clásicas que, al margen de fluctuaciones ocasionales, también están en claro retroceso en nuestro país.

## D. Tratamiento

Al diagnosticar una amigdalitis por SβHGA se debe indicar tratamiento antibiótico específico debido a, que acorta el período sintomático de la enfermedad, evita el estado de portador y las complicaciones

tanto supuradas (absceso periamigdalino, adenoflegmón de cuello) como las no supuradas (enfermedad reumática, glomerulonefritis postestreptocócica).

Debe indicarse reposo en cama, asociado a AINES y tratamiento antibiótico:

Primera Línea: Penicilina Benzatina 1.200.000 U IM por una vez si el peso del usuario es mayor a 27 Kg o 600.000 U IM por una vez si es menor a 27 Kg o Amoxicilina 50 mg/Kg/día fraccionado cada 8 hrs y también se puede dosificar cada 12 hrs (lo que apunta a mayor adherencia a la terapia), por 10 días. Claritromicina por 7 días al tener similar eficacia clínica y tasa de erradicación bacteriológica. En casos recurrentes puede asociarse a ácido clavulánico.

Adultos: Amoxicilina 1gr c/12 hrs por 10 días o Cefalosporina de 1ª generación (cefadroxilo), 500gr c/12 hrs por 10 días vía oral.

En caso de alergia a los penicilínicos, podrán utilizarse:

Cefalosporina de primera generación, por ejemplo Cefadroxilo 50 mg/kg/día fraccionado cada 12 hrs por 10 días

Macrólidos, por ejemplo Eritromicina 50 mg/kg/día fraccionado cada 6 hrs por 10 días. Considerar claritromicina por 7 días o azitromicina por 5 días si está disponible.

## AMIGDALITIS AGUDA RECURRENTE

### DEFINICIÓN:

La Amigdalitis Aguda Recurrente Bacteriana (AARB), mal llamada “amigdalitis crónica”, pues no es un estado de continua infección, se define como un cuadro de amigdalitis bacteriana aguda que se repite con cierta frecuencia a pesar del tratamiento antibiótico.

Se define como el paciente que ha presentado (criterios de Pittsburg):

- 7 episodios de amigdalitis en un año o
- 5 episodios de amigdalitis por año en dos años consecutivos o
- 3 episodios de amigdalitis por año durante tres años consecutivos.

Los episodios deben haber sido evaluados por un médico y deben cumplir con las siguientes condiciones:

- Fiebre mayor a 38°C
- Exudado amigdalino
- Cultivo o test rápido positivo SβHGA

### ETIOPATOGENIA:

Los repetidos cuadros infecciosos llevan a una alteración estructural amigdalina donde predomina la fibrosis y una consecuente modificación de su función inmunológica.

Varias son las hipótesis para explicar el mecanismo por el cual se establece este cuadro clínico. Lo más probable es la consecuencia de un fracaso de la terapia con penicilina, con persistencia del SβHGA en la faringe (fracaso bacteriológico) y de los síntomas asociados (fracaso clínico).



## ATENCIÓN PRIMARIA

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza fundamentalmente a través de una adecuada anamnesis y examen físico del paciente.

#### A. Anamnesis

El tiempo entre los periodos de reagudización suele ser escaso, en los cuales puede presentar odinofagia discreta, tos irritativa, episodios febriles y halitosis.

#### B. Examen Físico

Examen clínico típico con aspecto inflamatorio de los pilares anteriores y fibrosis amigdalina, a menudo leve hipertrofia de linfonodos yugulodigástricos.

### C. Exámenes Complementarios

Los test de laboratorios utilizados son test rápido para SβHGA y cultivo en los episodios agudos.

### D. Tratamiento

El médico de APS deberá tratar las reagudizaciones del cuadro y erradicar el SβHGA de la faringe si está presente, con cuidadosa terapia antibiótica (ver amigdalitis aguda) y vigilar su adecuado cumplimiento.

### E. Referencia Nivel Secundario

La amigdalitis aguda recurrente representa una indicación relativa de amigdalectomía, por lo que todo paciente que presente dicho cuadro, debe ser derivado.

## ATENCIÓN SECUNDARIA

---

El nivel secundario debe confirmar el diagnóstico y evaluar la resolución quirúrgica del cuadro, donde se procederá a la amigdalectomía. Posteriormente el paciente será contrarreferido a la atención primaria para continuar sus controles.

## HIPERPLASIA AMIGDALINA

### DEFINICIÓN

Desarrollo exagerado del tamaño de las tonsilas palatinas, típica de la edad escolar.

Se relaciona muy directamente con la hiperplasia adenoidea (hiperplasia adenoamigdalina).

### ETIOPATOGENIA

Como en el caso de la hiperplasia adenoidea tampoco se conoce la causa exacta de este excesivo crecimiento.

Se postuló una eventual influencia de la dieta o de rasgos genéticos. Sin embargo diversos estudios demostraron una eventual etiología bacteriana poniendo en evidencia un posible rol del *Haemophilus influenzae*, resultados aún controvertidos.

## ATENCIÓN PRIMARIA

---

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza fundamentalmente a través de una adecuada anamnesis y examen físico del paciente.

#### A. Anamnesis

El cuadro clínico de esta patología se caracteriza por:

- Ronquidos
- Dificultad para deglutir
- Alteraciones de la resonancia de la voz o “voz de papa caliente”
- Presencia de apneas obstructivas del sueño

## B. Examen Físico

El examen físico permite confirmar el diagnóstico y clasificar la hiperplasia según el grado de obstrucción, que se cuantifica al trazar una línea imaginaria que pasa por el centro de la úvula. De acuerdo al porcentaje que ocupa el tejido amigdalina dentro de cada zona se define la siguiente clasificación:

- Grado 0: tonsilas cubiertas por el pilar anterior.
- Grado I: menos del 25%.
- Grado II: entre un 25% y 50% de obstrucción.
- Grado III: entre un 50 y 75% de obstrucción.
- Grado IV: el espacio ocupado es mayor al 75%.



## C. Tratamiento

Si la sintomatología es menor el paciente debe permanecer en APS y esperar la involución normal del tejido amigdalino. En caso de sintomatología severa, el usuario debe ser referido al nivel secundario.

## D. Referencia Nivel Secundario

El usuario debe ser referido sólo en caso de presentar indicación quirúrgica, las cuales son:

- Hiperplasia severa asociada a apneas obstructivas del sueño.
- Crecimiento unilateral (sospecha de tumor).

## ATENCIÓN SECUNDARIA

El nivel secundario debe confirmar el diagnóstico y evaluar la resolución quirúrgica del cuadro. De realizarse la cirugía, el paciente será contrarreferido a atención primaria para continuar sus controles habituales según grupo etario.

## Bibliografía

1. Avior, G., Fishman, G., Leor, A., Sivan, Y., Kaysar, N., Derowe, A. (2004). The effect of tonsillectomy and adenoidectomy on inattention and impulsivity as measured by the Test of Variables of Attention (TOVA) in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head-Neck Surg.*, 131, 367-371.
2. Burton MJ, Towler B & Glasziou P. (2004). Tonsillectomy versus non-surgical treatment for chronic recurrent acute tonsillitis. Chichester, UK: The Cochrane Library, Issue 2 John Wiley-Sun, Ltda
3. Khoder, J.A., Forouk, M.S., Quasim, A.K. (2001). Use of adenoidectomy and adenotonsillectomy in Children with otitis media with effusion. *Ear Nose Throat J*, 80, 647-650.
4. Sánchez, A., Capote, F., Cano, S., Carmona, C., García, E., Castillo, J. (1997). Tratamiento quirúrgico de la hipertrofia adenoamigdal en niños con trastornos respiratorios durante el sueño: cambio en el patrón polisomnográfico. *Arch. Bronconeumol*, 33, 124-128.
5. Schechter, M.S. (2002). Section of Pediatric Pulmonology Subcommittee on obstructive sleep apnea syndrome. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive apnea syndrome. *Pediatrics*, 109 (4), 69.
6. Valera, F.C.P., Avelino, M.A.G., Depperman, M.B., Fujita, R.R. et al. (2005). Correlation between endoscopic and polysomnographic findings. *Otolaryngol Head-Neck Surg*, 132, 268-272.
7. Verillo, E., Cilveti, R., Estiviú, E. (2002). Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en el niño: una responsabilidad del pediatra. *An Esp. Pediste*, 57 (6), 540-6.
8. Verse, T., Broker, B.A., Pirsing, W., Brosch, S. (2000). Tonsillectomy as a treatment of obstructive sleep apnea in adults with tonsillar hypertrophy. *Laryngoscope*, 110, 1556-1559.



## RESPIRADOR BUCAL

Dr. Juan León - Dr. Erika Quiroz

### DEFINICIÓN

Se define como aquel individuo que efectúa su respiración a través de la cavidad oral, en lugar de ejecutarla por nariz y su causal puede deber a factores mecánicos o funcionales.

### EPIDEMIOLOGÍA

Según estudios de prevalencia realizados en niños de 3 a 14 años, el respirador bucal se encuentra presente en un 24,7 % de la población, siendo el grupo más afectado el que se haya entre los 6 y 11 años de edad.

### CLASIFICACIÓN

Según su etiología, los respiradores bucales se pueden dividir en dos grandes grupos:

1. Respiradores bucales verdaderos, cuyas causas se deben a problemas de tipo Obstructivos y/o Funcionales
2. Respiradores bucales falsos, son todos aquellos niños que tienen la cavidad oral abierta pero respiran por nariz, esto se debe fundamentalmente a interposición lingual entre las arcadas dentarias.

### ETIOPATOGENIA

Los factores etiológicos son muy variados condicionados por la topografía de la enfermedad.

### Causas Obstructivas:

- Hipertrofia adenotonsilar (39%)
- Rinitis alérgica (34-49%)
- Desviación septal (19%)
- Hipertrofia de cornetes (12%)
- Rinitis vasomotora (8%)
- Pólipos y procesos tumorales.
- Atresia o estenosis de coanas.



Es importante destacar que no todos los pacientes que presentan estas patologías serán respiradores bucales, pero es necesario estudiarlas frente a un cuadro clínico respiratorio característico.

### CAUSA FUNCIONAL

En general son pacientes que en algún momento tuvieron algún factor obstructivo que condicionó a una respiración bucal, y a pesar de haber sido tratada su causa obstructiva inicial, mantienen este patrón de respiración, un ejemplo de esto sería paciente operado de adenoamígdalas sin rehabilitación fonoaudiológica.

## ATENCIÓN PRIMARIA

### DIAGNÓSTICO

La evaluación es esencialmente clínica, con antecedentes importantes en la anamnesis, como historia de infecciones respiratorias recurrentes, roncardores, presencia de apneas, dormir inquieto, etc. y del examen físico (ver tabla).

Alteraciones	Manifestación clínica
Facie 	Facie adenoidea (escaso desarrollo del maxilar, piel pálida, boca abierta, ojeras, incompetencia labial, queilitis, retrognatia).
Bucales 	Mala oclusión dentaria. Paladar hendido y estrecho. Gingivitis crónica. Labio superior corto. Labio inferior evertido.
Aparato Locomotor 	Falta desarrollo torácico. Escápulas aladas. Cifosis dorsal y lordosis lumbar. Genu valgo y/o pie plano. Talla baja por disminución de liberación de hormonas del crecimiento secundario a apneas.
Trastornos fisiológicos	Hiposmia o anosmia. Anorexia falsa, comen mal por mala oclusión oral. Trastorno del sueño, sueño agitado + roncardor, trastornos del equilibrio- ácido base.
Trastornos del lenguaje ,voz y del habla	Dislalias. Rinolalia. Taquilalia, escasa apertura bucal al hablar.

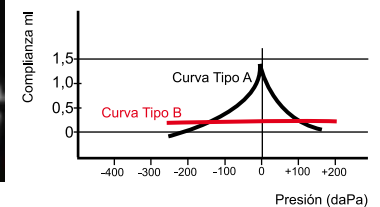
Trastornos neuropsíquicos	Apatía. Trastorno de la memoria. Disminución de la capacidad de atención. Cansancio crónico. Disminución de la actividad física.
Trastorno de deglución	Deglución atípica con interposición de lengua entre arcadas dentarias.

### EXÁMENES DE APOYO

No existen exámenes específicos. Dependiendo de la orientación diagnóstica serán los exámenes a utilizar, por ejemplo, Rx de CPN, (al sospechar desviación septal, hipertrofia de conchas, rinosinusitis), Rx cavum en la pesquisa de hipertrofia adenoidea, (en este tipo de radiografías lo ideal es realizar una toma con boca abierta y otra con boca cerrada), impedanciometría, audiometría en otitis media con efusión, etc.

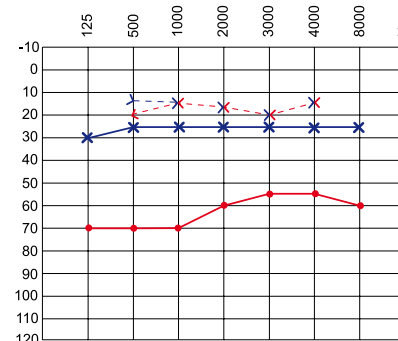


Impedanciometría



Curva B, equivale a la presencia de líquido en oído medio

Audiometría





## TRATAMIENTO

Dependerá de la causa que genere la respiración bucal. El manejo de esta patología requiere de un equipo profesional multidisciplinario, iniciándose con el médico de APS quien derivará si corresponde.

## ATENCIÓN SECUNDARIA

### REFERENCIA A NIVEL SECUNDARIO

- a) Todo paciente que es respirador bucal verdadero de causas obstructivas no tratables en APS (ejemplo desviación septal, hipertrofia adenotonsilar que requiera cirugía, etc.).
- b) Aquel paciente que le fue resuelta su patología obstructiva, pero no continuó con los profesionales de apoyo como por ejemplo fonoaudiólogo, odontólogo entre otros y persiste con el hábito de respirar por boca (respiradores bucales verdaderos de causa funcional).
- c) Todo paciente con dismorfia buco facial de origen odontopediátrico.

### CRITERIO DE ALTA

1. Paciente que le fue resuelto su cuadro clínico obstructivo y quedó con respiración de tipo nasal y sin complicaciones secundarias.
2. Aquel niño que mantenía una respiración bucal de tipo funcional y fue tratado correctamente por el equipo profesional correspondiente y logra quedar desde el punto de vista fisiológico con respiración nasal.

### CRITERIO DE CONTRAREFERENCIA AL NIVEL PRIMARIO

- a) Todo niño y adolescente que sólo es portador de rinitis alérgica o vasomotora y su tratamiento es esencialmente médico indicado previamente por el médico otorrinolaringólogo.
- b) Todo paciente que es respirador bucal falso.

## Bibliografía

- 1.- Berjis, N. & Sonbolestan. (2005). M. Evaluation of effects of adenoidal hypertrophy occlusion and indexes of face and jaw 6 – 12 years old children. Shiray E. Medical J, 6 (4), 125-34.
- 2.- Cupri, P., Portelli, M., Matarase, G., Nucsera, R., Militi, A., Mazza, et al. (2007). Correlations between cephalic posture and facial type in patients suffering from breathing obstructive Syndrome. Eur J. Pediatr. Dent. Jun, 8 (2), 7-82.
- 3.- Agurto, P. et al. (1999). Frecuencias de malos hábitos orales y su asociación con el desarrollo de anomalías dentomaxilares en niños de 3 a 6 años en el área oriente de Santiago. Revista Chilena de Pediatría, 70 (6).
- 4.- Gutiérrez, T.M. (2002). Síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño: consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico. Vigilia-Sueño, 14, 109-116.
- 5.- Lim J & Mc Kean MC. (2009). Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. Cochrane Data base of. Systematic Reviews, Issue 2.
- 6.- Martínez, E.J. & Omaña, V.E. (2004). Mala oclusión dentaria y malformación ósea en niñas con obstrucción nasofaríngea de origen alérgico. PO, 9 (12), 8-17.



## DISFONÍA

Dr. Cristian Aedo - Dra. Marita Fernández - Flgo. Miguel Solari

### DEFINICIÓN

La disfonía es la alteración de una o más de las características acústicas de la voz, tales como el timbre, la intensidad o la altura tonal. Esta alteración puede presentar diferentes grados de severidad, siendo la afonía (pérdida total de la voz), la mayor expresión de esta severidad. Es causada por una alteración de los mecanismos de adaptación y coordinación de las diferentes estructuras que intervienen en la producción de la voz (aparato respiratorio, laringe, faringe, cavidad oral y fosas nasales).

### CARACTERÍSTICAS

La disfonía es una de las causas más comunes que conllevan a la derivación del especialista otorrinolaringólogo, consultando las mujeres en forma más frecuente. Este cuadro clínico puede ser temporal o permanente y presentarse tanto en niños como en adultos.

Se manifiesta como un esfuerzo al emitir un sonido, dificultad para mantener la voz, cansancio al hablar, variaciones bruscas del tono habitual conversacional, disminución de la intensidad de la voz, carraspera, sequedad, sensación de cuerpo extraño en la faringe.

### FACTORES DE RIESGO

Se pueden clasificar por:

- Mala higiene vocal: consumo de alcohol y/o tabaco, exposición a cambios bruscos de temperatura, contacto con ambientes contaminados por agentes químicos como también por ruidos.
- Mal uso vocal: hablar en tonos desplazados hacia los graves o hacia los agudos o hablar a intensidad aumentada.
- Abuso vocal: hablar con forma excesiva, gritar, imitar voces y ruidos.

### CLASIFICACIÓN

- De acuerdo al tiempo de evolución, las disfonías se clasifican en:

**Disfonía Aguda:** menos de 3 semanas de evolución. La causa más frecuente es la Laringitis Aguda; asociada a infecciones respiratorias agudas y es autolimitada.

**Disfonía Crónica:** más de 3 semanas de evolución. Generalmente se relaciona con uno o varios irritantes: tabaco, alcohol, ambientes laborales contaminados, infecciones respiratorias repetidas, tos prolongada, uso de medicación inhalada, etc. También puede deberse a reflujo faringolaríngeo, que produce laringitis posterior (faringolaringitis por reflujo) y en ocasiones granulomas de contacto (úlceras de Jackson).

- Existe otro tipo de clasificación de carácter clínico y fisiopatológico, que las divide de acuerdo a si son de origen funcional u orgánico. Las de origen funcional a su vez pueden presentar o no lesiones orgánicas. Por lo tanto, las disfonías pueden ser consecuencia de un trastorno funcional, de uno orgánico o de una combinación de ambos.

#### I. Disfonías de Origen Funcional:

Se define como una alteración en la voz por una descoordinación entre la respiración, la laringe y/o los resonadores. Afecta generalmente a personas que precisan utilizar mucho la voz durante sus ocupaciones laborales, como los profesores, cantantes y vendedores. Éstas pueden presentarse sin lesiones estructurales evidentes a la laringoscopia o evolucionar provocando lesiones estructurales.

##### a. Sin Lesiones estructurales:

- **Disfonía Músculo-tensional:** Estos pacientes presentan una tensión laríngea aumentada, constricción del diámetro antero posterior de la laringe, presencia de edema y eritema de cuerdas vocales. Si esta situación se mantiene lleva a cambios en la mucosa cordal (alteraciones orgánicas de base funcional). Síntomas: disfonía con voz soplada. El manejo es multidisciplinario, con otorrinolaringólogo, fonoaudiólogo y psicólogo/psiquiatra, ya que muchas veces es la manifestación de conflictos no resueltos.

- **Puberfonía:** Incapacidad en el varón de eliminar el tono agudo de la pubertad y sustituirlo por el tono más grave de la pospubertad y edad adulta, en presencia de una laringe normal. La etiología de esta afección es casi siempre psicógena, con

rechazo a la imagen adulta y una madre dominante. La laringe es perfectamente capaz de producir el tono más grave normal de los adultos masculinos. Síntomas: tono agudo, soplado y ronco.

El pronóstico del tratamiento foniátrico es excelente. Se practican maniobras manuales para bajar la laringe y hacer que el paciente escuche su nueva voz.

Es importante descartar :

- 1) un trastorno endocrinológico con alteración de la maduración sexual,
- 2) pérdida severa de la audición que impiden percibir los cambios de la voz,
- 3) enfermedades neurológicas durante la pubertad que puedan provocar debilidad de las cuerdas vocales.

- **Presbifonía:** Trastorno de la voz por intentos de compensación de procesos normales del envejecimiento. En varones, el efecto normal en la voz es un aumento del tono y una voz más “fina”. En mujeres, habitualmente la voz se hace más grave y “profunda”, sobre todo en fumadoras.

Los usos inadecuados de compensación habituales son:

- Varones: Intentos de reducción del tono, sonido glótico débil y tendencia a la fatiga.
- Mujeres: Intentos de aumento del tono, compresión o tensión laringea, esfuerzo de voz.

- **Disfonía Conversiva:** Es un cuadro más frecuente en mujeres, de inicio súbito, asociado a un evento precipitante, en el cual no hay historia de enfermedad laringea previa (tabaco, cuadro catarral) y sin otros síntomas acompañantes. La calidad de la voz es variable, siendo lo más clásico la afonía, pudiendo también haber voz áspera, disfonía severa, tono restringido. Existe disociación de funciones indisociables: risa, tos, carraspeo están conservados en su sonoridad. La alteración de la voz es estable, no fluctuante ni intermitente. En la laringoscopia podemos encontrar normalidad, hipotonía con imagen de pseudo parálisis o hiato longitudinal.

El paciente al hablar del síntoma cambia la voz, baja el volumen, se hace inestable al igual que al hablar del evento precipitante.

De base, siempre hay cuadros psiquiátricos graves como incesto, depresión mayor, muerte de un familiar, abandono, etc. Siempre hay una ganancia secundaria que por lo tanto es inconsciente, con trastornos de la personalidad. Por lo tanto, debe enfrentarse pensando que la disfonía es sólo un síntoma de algo más grave y no la enfermedad en sí.

- **Disfonía Espasmódica:** Es una distonía focal de los músculos relacionados con la voz y la lengua, la que provoca una voz que se escucha como constreñida, cansada y forzada.

- **Otros:** Movimiento paradójico de las CV (que suele presentarse en adolescentes

tras ejercicio físico y puede confundirse con un asma refractario al tratamiento antiasmático)

## b. Con Lesiones estructurales:

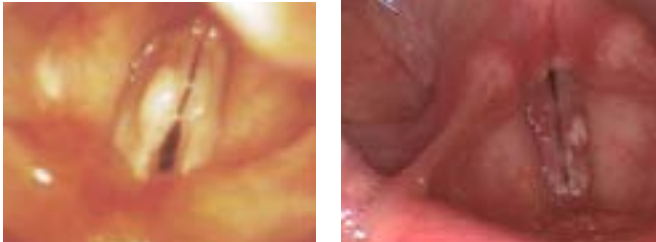
- **Nódulo Laríngeo:** engrosamiento benigno del epitelio vocal, en unión del tercio anterior y los dos tercios posteriores. Bilaterales. Se produce como una reacción de las cuerdas vocales al traumatismo, producto de abuso y mal uso vocal. Se da preferentemente en ocupaciones como profesores, atención de público, cantantes. Síntomas: calidad de voz áspera (soplada y tensa). Tendencia a tono de voz grave.



- **Pólipo Laríngeo:** tumores benignos de las cuerdas vocales, generalmente unilateral en su borde libre; pueden ser sésiles o pediculados. Se produce por abuso y mal uso vocal permanente, reacciones inflamatorias alérgicas, alteraciones tiroideas, tabaquismo. Síntomas: disfonía, diplofonía (voz bitonal), afonía, voz ronca.



- **Quiste Intracordal:** existen dos tipos de quiste intracordal. El primero se debe a la obstrucción de una glándula con retención de material mucoso. El segundo es un quiste de tipo epitelial. Ambos se localizan en el espacio de Reinke. Por lo general son unilaterales, pero casi siempre se observa un edema asociado en la cuerda vocal opuesta. Síntomas: ronquera, diplofonía, disminución de capacidad vocal.



- **Edema de Reinke:** se asocia con fumadores y a veces con personas que abusan de su voz. Otros consideran que una de las consecuencias del reflujo gastroesofágico es el edema de las cuerdas vocales. Es bilateral, raramente se observa en una cuerda vocal y ocurre más en mujeres mayores de 40 años. Se puede observar también en el hipotiroidismo. Síntomas: el paciente refiere disfonía crónica, voz con tono bajo, tanto en el hombre como en la mujer y en algunas ocasiones puede producir obstrucción respiratoria. Las mujeres se quejan de voz masculinizada y los cantantes de disminución del registro vocal.



## II. Disfonías de Origen Orgánico:

- **Granuloma o Úlcera de Contacto:** lesión inflamatoria crónica uni o bilateral de color blanquecino o rosado, localizada en el tercio posterior de la cuerda vocal, específicamente en la zona de la apófisis proceso vocal del aritenoides. Se ha descrito como sus causas: uso inadecuado y abuso de la voz, intubación endotraqueal y reflujo gastroesofágico (RGE). Síntomas: dolor laríngeo, de oído o cuello al tragar, disfonía, sensación de cuerpo extraño, tos, carraspera, ronquera matinal. Fatiga vocal.

- **Papilomatosis Laríngea:** causada por el virus del papiloma humano (HPV). Se contagia al recién nacido por el paso a través de un canal de parto infectado. Es más frecuente en niños y tiende a recidivar. Puede existir de base un déficit inmunológico. Causa: tumores papilomas desarrollados en un período de tiempo. Sin tratamiento es potencialmente fatal por un crecimiento descontrolado que puede obstruir las vías aéreas.

### - Anomalías congénitas:

1. Quiste epidérmico: Puede ser uni o bilateral. La voz es un poco grave, poco entonativa y se fatiga con la utilización prolongada de la voz. Los agudos son difíciles o imposibles de emitir. El timbre es duro ("rígido"). Puede haber desdoblamiento del sonido (diplofonía).
2. Quiste abierto: Es la forma evolutiva del anterior. El abuso vocal permitirá la apertura del quiste epidérmico.
3. Sulcus Glotidis: Una vez abierto el quiste, solo persiste el epitelio de revestimiento, encontrando un verdadero saco con invaginación del epitelio de Malpighi en el corion.
4. Puente mucoso: Es la última etapa de la evolución espontánea de un quiste, con doble abertura en la superficie de la cuerda y desdoblamiento completo.
5. Parálisis cordal: Disfunción o parálisis unilateral o bilateral de las cuerdas vocales que pueden relacionarse con: enfermedades malignas, iatrogenia quirúrgica, trauma, esclerosis múltiple, parálisis pseudobulbar, enfermedad de Parkinson, etc.



6. Enfermedades Sistémicas: La amiloidosis laríngea, las enfermedades autoinmunes con afectación articular (Artritis reumatoide, LES, Enfermedad de Sjögren) y el hipotiroidismo entre otras, pueden causar disfonía por diferentes mecanismos.

7. Lesiones malignas: El cáncer de laringe se relaciona con el consumo de tabaco (mayor exposición, mayor riesgo) y con el alcohol, afecta más a varones y el más frecuente es de tipo epidermoide. A veces va precedido de leucoplasias o lesiones blanquecinas sobre elevadas de superficie irregular en la mucosa de las cuerdas.



## DIAGNÓSTICO

### A. Anamnesis

La historia clínica debe incluir los antecedentes personales, donde es importante tener en cuenta la edad, el tiempo de evolución, si existe alguna enfermedad asociada, cirugía o traumatismos previos, hábitos tóxicos (tabaco y alcohol) y la profesión del paciente. La mejoría de la voz con el reposo vocal se correlaciona con una disfonía hiperfuncional y si empeora con disfonía hipofuncional. La asociación con disfagia sugiere la presencia de un tumor faringolaríngeo, mientras que si

se asocia disnea, además del tumor, podremos pensar en un edema de Reinke severo.

### B. Examen Físico

Realizar un examen físico general por parte del médico de atención primaria, haciendo énfasis en descartar una disfonía como signo de una patología tumoral maligna, en cuyo caso la derivación debiera ser de carácter urgente. Debiera descartarse lesiones en boca y faringe, examen completo de cuello, etc.

## REFERENCIA A NIVEL SECUNDARIO

Valorar en los siguientes casos la urgencia en derivación:

- En adultos con disfonía de más de 15 días de duración que no cede con tratamiento habitual.
- Cuando se presenten con disnea y/o disfagia con carácter urgente.
- En niños, cuando la laringoscopia no identifique claramente la presencia de nódulos vocales.

Toda disfonía de más de 15 días de evolución debe ser derivada para atención en nivel secundario para un adecuado diagnóstico y tratamiento, siguiendo el conducto regular luego de descartar criterios de derivación prioritarios.

La atención secundaria realizará una evaluación en conjunto entre Fonoaudiólogo y Otorrinolaringólogo. El tratamiento será también, esencialmente multidisciplinario y de acuerdo al diagnóstico etiológico.

Para determinar el diagnóstico etiológico y el plan de manejo se realizará:

### A. Anamnesis

Realizar una anamnesis completa de la voz que considere:

- Datos personales del paciente
- Profesión o actividad laboral
- Fechas y formas de aparición de los problemas vocales (afonías o disfonías)
- Conductas de esfuerzo vocal
- Modificación de la voz durante el día
- Factores que agravan y mejoran el problema vocal
- Síntomas asociados con la disfonía

## B. Examen Físico

Realizar un examen otorrinolaringológico completo. El estudio se complementará mediante la realización de técnicas de evaluación laríngea, llevadas a cabo por el médico otorrinolaringológico, como son:

- Laringoscopia Indirecta mediante espejo laríngeo.
- Nasofibroscopia. Se realiza mediante un endoscopio flexible que se introduce por la nariz en niños y adultos, se realiza con anestesia local y permite una excelente visualización de la anatomía laríngea e hipofaríngea, como también de la dinámica fonatoria. Es el procedimiento diagnóstico de elección y fundamental en todo estudio de disfonía a nivel secundario.
- Estroboscopia. Ofrece una imagen compuesta del ciclo vibratorio obtenida por la iluminación intermitente de varios ciclos consecutivos. Esta prueba puede ser de utilidad para diferenciar lesiones que sólo son visibles durante el ciclo vibratorio vocal, como son el sulcus glottidis o un carcinoma *in situ* y diferenciarlo de otro que ya es infiltrante.
- Laringoscopia Directa. Técnica que se realiza en pabellón con anestesia general y permite una visualización con microscopio de lesiones a nivel cordal en caso de dudas diagnósticas. Es el método de elección para el diagnóstico de sulcus vocal. Permite a la vez tomar muestras de lesiones sospechosas para biopsia diferida.

## C. Tratamiento

El objetivo del tratamiento de la disfonía es recuperar una voz que sea funcional para el trabajo y la comunicación en general.

Los programas preventivos de la disfonía en poblaciones de riesgo mediante entrenamiento previo, no han demostrado eficacia.

El tratamiento dependerá de la etiología y las medidas terapéuticas. Se pueden dividir en: terapia de la voz, tratamiento médico y quirúrgico.

**a. Terapia de la voz:** indicada para los trastornos causados por el mal uso y abuso vocal. Se divide en:

- Técnicas de terapia indirecta: higiene vocal, entrenamiento auditivo, eliminación del mal uso/abuso de la voz y evitar agentes irritantes.
- Técnicas de terapia directa: relajación laríngea, respiración diafragmática, coordinación de la respiración y la fonación, control del tono y volumen.

La combinación de la terapia directa e indirecta debe ser considerada como el método de intervención más importante para la disfonía (Ruotsalainen JH, 2007).

**b. Tratamiento médico:** se basa en el reposo de voz, analgésicos, suplementos hormonales cuando estén indicados, medidas de humidificación y el empleo de inhibidores de bomba de protones de forma empírica que se llevará a cabo cuando se sospeche la asociación con reflujo faringolaríngeo.

En la distonía laríngea se puede emplear la toxina botulínica (Watts CCW, 2004).

Los antibióticos no deben prescribirse de entrada, ya que no mejorarán los resultados (Revez L, 2007).

La disfonía de causa psiquiátrica y psicógena se tratará igual que la enfermedad de base (García-Tapia R, 1996).

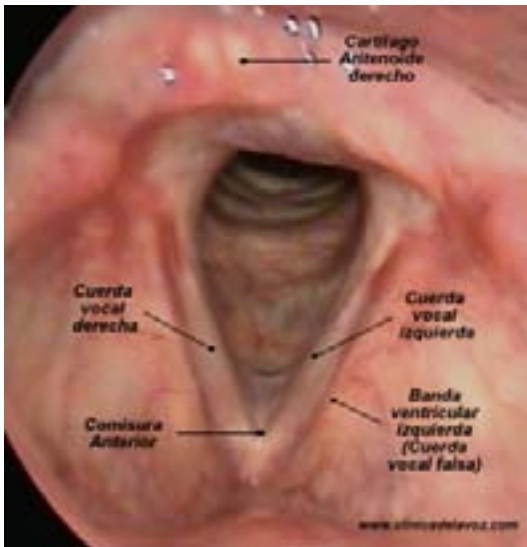
**c. Tratamiento quirúrgico:** la elección del tratamiento se realizará en función de la lesión identificada como causa de disfonía. La técnica de elección es la microcirugía laríngea que se realiza con anestesia general mediante laringoscopia directa y visión microscópica y está indicada en:

- Disfonías de origen funcional con lesiones estructurales como: pólipos, quistes, edema de Reinke, nódulos rebelde a tratamiento médico-foniatrico
- Disfonías de origen orgánico como: granulomas, papilomatosis laríngea, lesiones de carácter congénito, algunas parálisis cordales y en sospecha de lesiones de carácter maligno.

Todo manejo quirúrgico va acompañado de una rehabilitación vocal que realiza el fonoaudiólogo.



## Vista Laringoscopia de Laringe Normal



## ALGORITMO MANEJO DISFONÍA

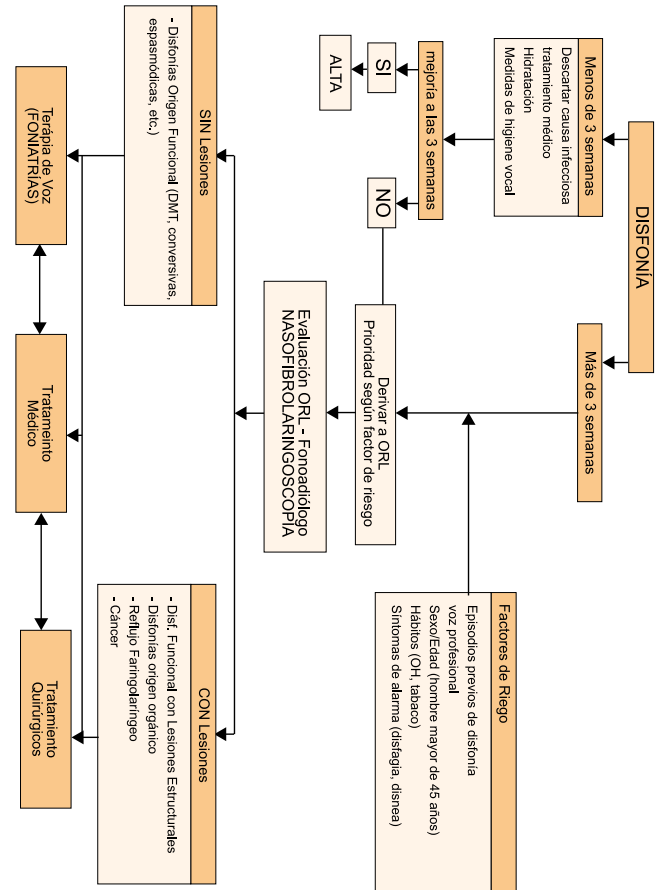


Tabla 1. Pruebas complementarias.	
Hallazgos físicos	Pruebas complementarias
Edema de Reinke	Hormonas tiroideas
Parálisis de cuerdas vocales	Serología de Borrelia, Epstein Barr, Citomegalovirus.
	Tomografía computarizada (TC) cervical y de mediastino superior
Puberfonia	Hormonas sexuales
Monocorditis o granuloma de contacto	Mantoux
Distonía laríngea	Electromiografía laríngea
Parálisis laríngeas asociadas a otros pares craneales	TC de base de cráneo, cuello y tórax.
	Tumores laríngeos: TC cervical.
Reflujo faringolaríngeo	pHmetría de 24 horas. Es más rentable tratar de forma empírica con inhibidores de la bomba de protones (IBP) antes de solicitar esta prueba (Koufman JA, 2000)

Tabla 2. Cuadro resumen sobre el diagnóstico de disfonía		
Lesión CV	Clínica	Exploración
Quiste cordal	Años de evolución.	Laringoscopia: lesiones redondeadas y limitadas al interior de las cuerdas vocales.
Sulcus glotidis	Desde la juventud.	Laringoscopia: imagen lineal paralela al borde de las cuerdas vocales.
	No responde a la rehabilitación.	Realizar estroboscopia
Puente mucoso	Igual a sulcus	Intraoperatoria, para confirmar el puente.
Granulomas post intubación.	Carraspeo frecuente y disnea si son de gran tamaño.	Laringoscopia: visualización de masas hacia comisura posterior de las cuerdas vocales
Nódulos vocales.	Ocasional, mejora con reposo y empeora con esfuerzo vocal	Laringoscopia: prominencias blanquecinas en tercio medio de ambas cuerdas vocales.
Papilomatosis laríngea	Puede iniciarse en niños aunque también puede manifestarse en la edad adulta, es progresiva y asocia disnea	Laringoscopia: lesiones únicas o múltiples de aspecto vegetante como uvas en glotis y/o vestibulo laríngeo.
Presbifonia	Edad avanzada. Pérdida de volumen y se fatiga con facilidad	Laringoscopia: concavidad del borde libre de las cuerdas vocales, ausencia de cierre vocal.
Edema de Reinke	Edad media, más frecuente en mujeres fumadoras con voz de tonalidad grave.	Laringoscopia indirecta: tumefacción sésil y gelatinosa de las cuerdas vocales.
Tumor laríngeo	Más de tres semanas de evolución en paciente fumador y consumidor habitual de alcohol.	Laringoscopia: lesión ulcerada, infiltrante o vegetante en cualquier lugar de la laringe. Estroboscopia, permite sospechar carcinoma infiltrante.
Distonía laríngea (Disfonía espasmódica)	Adductora: dificultad para emitir la palabra y precisa esfuerzo para emitir sonidos	Fibrolaringoscopia: movimientos anormales de las cuerdas vocales mientras mantiene una conversación normal.
	Abductora: incapacidad para retener el aire mientras habla	Electromiografía de las cuerdas vocales.

## Bibliografía

- 1.- Barreira, M. P., Regueiro, S., Amor, J.C., Costa, C. (2010). Guías Clínicas de Disfonía – Fisterrae, 10 (16). Extraído el 1 de Junio, 2010 de [www.fisterra.com/guias2/disfonia.asp](http://www.fisterra.com/guias2/disfonia.asp)
- 2.- Bruch, J.M. (2009). Hoarseness in adults [En línea]. Waltham, MA: UpToDate, Rose, BD (Ed), (cap.17). Extraído el 1 de Mayo, 2010 de [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 3.- Colton, R., Casper, J., Leonard, R. (2006). Understanding voice problems. A physiological perspective for diagnosis and treatment. Philadelphia, PA : Lippincott Williams & Wilkins.
- 4.- Fiuza, M., Rivas, R. (2006). La voz y las disfonías disfuncionales. Prevención y tratamiento. Madrid: Ediciones Pirámide.
- 5.- García-Tapia, R. (1996). Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la voz. Madrid: Editorial Garsi.
- 6.- González, J.N. (1981). Fonación y alteraciones de la laringe. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- 7.- Jackson-Menaldi, C. (1994). La voz patológica. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- 8.- Le Huche, F., Allali, A. (1994). La Voz. Barcelona: Masson.
- 9.- Morrison M., Rammage, L. (1996). Tratamiento de los trastornos de la voz. Barcelona: Masson
- 10.- Reveiz, L., Cardona, A. F., Ospina, E. G. (2007). Antibióticos para la laringitis aguda en adultos. Biblioteca Cochrane Plus (Revisión Cochrane traducida). Número 4.
- 11.- Ruotsalainen JH., Sellman J., Lehto L., et al. (2007). Interventions for preventing voice disorders in adults. (Resumen), Cochrane database systematic reviews CD006372.
- 12.- Watts CCW., Whurr R. & Nye C. (2004). Botulinum toxin injections for the treatment of spasmodic dysphonia. Cochrane database of systematic reviews CD004327.