

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA OTORRINOLARINGOLOGÍA

Otorrinolaringología

DPC AP

Desarrollo Profesional Continuo en Atención Primaria



Uno de los objetivos fundamentales de una sociedad científica es facilitar la formación e investigación del colectivo profesional al que dedica sus esfuerzos y acciones. La Formación Médica Continuada, debido a su rápido avance, su dinamismo y gran volumen de conocimientos, debe facilitarse al profesional, de una manera clara, accesible y ordenada.

En Atención Primaria este hecho es aún más evidente, debido al gran espectro de áreas competenciales del médico general/de familia.

Las sociedades científicas, basándose en la evidencia de las pruebas y los estudios, deben estructurar sus conocimientos para facilitar el acceso de la formación a los profesionales, y de esta manera, sentar las bases de las actuaciones, de forma consensuada, coordinada y basada en el rigor científico. Éste es el objetivo que persiguen los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), que aquí presentamos. Por primera vez, la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), a través de sus múltiples grupos de trabajo, ha elaborado unos documentos clínicos, que a modo de Guías Basadas en la Evidencia, elabora propuestas de diagnóstico, manejo y tratamiento de múltiples áreas competenciales del médico general/de familia.

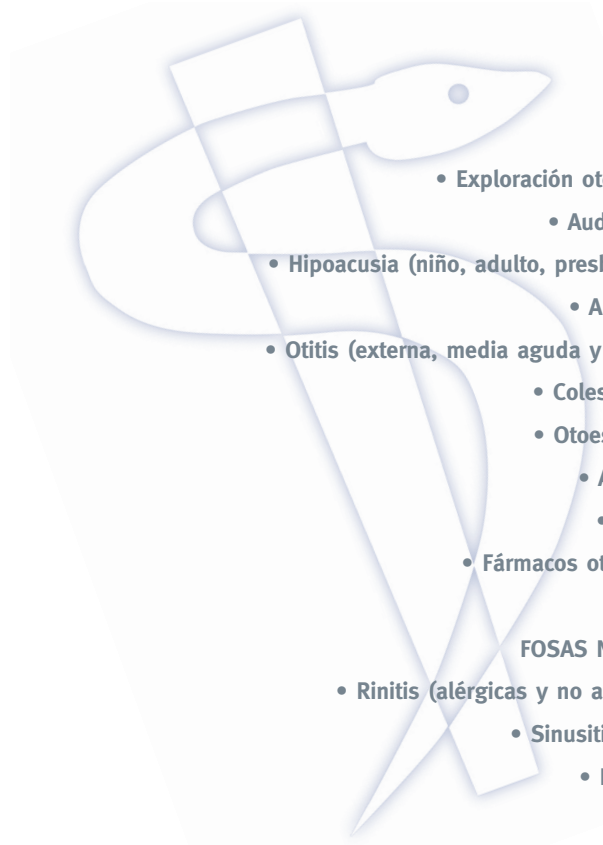
La elaboración de este material no es obra fácil, ya que exige el esfuerzo coordinado de varios grupos de trabajo a la vez, además de una gran labor de síntesis, consenso y, lo que aún es más importante, de toma de posiciones de nuestra Sociedad en los diversos aspectos que se tratan. En cada uno de los Documentos, se manifiesta la postura, de forma clara y concisa, de SEMERGEN, en aquellos aspectos y controversias que necesitan del asesoramiento al profesional. Estos Documentos son una valiosa herramienta práctica para el médico general/de familia, que de esta manera tendrá la seguridad y respaldo de la opinión de los especialistas de Atención Primaria en las diversas áreas.

Quiero felicitar, tanto a los coordinadores, como a los autores, por el gran esfuerzo realizado y por la enorme labor de consenso y definición que les ha llevado a la creación de una herramienta de enorme utilidad. Así como agradecer a GlaxoSmithkline su inestimable colaboración en la consecución de nuestro objetivo. Estos Documentos, que se editan en versión electrónica y en papel, son vivos y dinámicos, por lo que están abiertos a modificaciones, sugerencias y cambios, en función de los continuos avances que se produzcan en las distintas áreas.

Es nuestro deseo que los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), se conviertan en una herramienta de uso habitual y obligado en las consultas de todos los centros de salud de España.



JULIO ZARCO RODRÍGUEZ
Presidente Nacional de SEMERGEN



OÍDO

- Exploración otoscópica
- Audiometría
- Hipoacusia (niño, adulto, presbiacusia)
- Audífonos
- Otitis (externa, media aguda y crónica)
- Colesteatoma
- Otoesclerosis
- Acúfenos
- Vértigo
- Fármacos ototóxicos

FOSAS NAALES

- Rinitis (alérgicas y no alérgicas)
- Sinusitis aguda
- Epistaxis

LARINGE Y FARINGE

- Disfonía
- Laringitis
- Nódulos
- Pólipos
- Carcinoma de laringe
- Faringoamigdalitis (aguda y crónica)

• ACTIVIDADES PREVENTIVAS

• INDICADORES DE CALIDAD

• ÍNDICE DE DIAPOSITIVAS

Actividad enmarcada en el DPC-AP



Para poder realizar el test de acreditación debe registrarse en la web www.dpcap.es y realizar la autoevaluación en la competencia correspondiente.

Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria

<http://www.semergen.es/semergendoc/>



Consejo Editorial

Federico Pérez Agudo
Equipo de Atención Primaria de Madrid 5. Madrid
Webmaster Nacional de SEMERGEN

Dulce Ramírez Puerta
Médico de familia. Centro de Salud Los Fresnos. SERMAS. Madrid
Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública
Coordinadora del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

Coordinador Científico

Jesús Vázquez Castro
Médico de familia. Centro de Salud Estrecho de Corea. SERMAS. Madrid
Coordinador del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

Revisor Externo

Juan Pablo Rodrigo Tapia
Especialista en Otorrinolaringología
Profesor Titular de Otorrinolaringología
Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Asturias

Autores

Agustina Cano Espín
Médico de familia. Centro de Salud Canillejas. SERMAS. Madrid
Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

Paloma Casado Pérez
Médico de familia. Centro de Salud Canillejas. SERMAS. Madrid
Vicepresidenta SEMERGEN

Nuria Fernández de Cano
Médico de familia. Centro de Salud Daroca. SERMAS. Madrid
Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

Dulce Ramírez Puerta
Médico de familia. Centro de Salud Los Fresnos. SERMAS. Madrid
Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública
Coordinadora del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

Armando Santo González
Médico de familia. Centro de Salud La Ñora. Murcia
Grupo de Trabajo de Calidad de SEMERGEN

Introducción

Los trastornos y enfermedades del área otorrinolaringológica constituyen un problema de salud muy frecuente en las consultas del médico de Atención Primaria, afectando a un gran número de personas, de las cuales muchas no llegan a consultar con el profesional.

Alguna de estas patologías tiene, a menudo, un tratamiento prolongado y costoso, provocando, en la mayoría de ocasiones, consecuencias invalidantes tanto a nivel laboral como personal y social.

Dada la dimensión del problema, sería necesario un enfoque multidisciplinar que establezca una relación de mutua confianza con el paciente, en el ámbito de las intervenciones terapéuticas y en el marco de la atención integral.

Los médicos, por otro lado, debemos tomar conciencia de la importancia en su detección precoz y de la adherencia a los tratamientos establecidos, haciendo que el protagonista de la enfermedad se implique en las estrategias de auto-ayuda, participe en su propio tratamiento, colabore con los profesionales que le atienden y adquiera nuevas estrategias para manejar sus conflictos y dificultades.

Por todo ello, el médico de familia juega un papel primordial en el manejo de estas patologías contribuyendo, con el resto de profesionales sanitarios, a mejorar la calidad de vida de nuestros enfermos.

Con el fin de establecer un contenido más didáctico se ha clasificado el documento de otorrinolaringología en tres áreas, a saber: oído, fosas nasales, laringe y faringe. Con el fin de continuar con la filosofía que ha hecho característica a esta ya larga colección de Documentos Clínicos Semergen, hemos incluido un extenso capítulo sobre actividades preventivas y otro que aborda los indicadores de calidad.

Por último, como no podía ser de otra manera, está a disposición del lector una extensa iconografía, donde se aborda todo el área otorrinolaringológica, clave para que el profesional encuentre el soporte y la ayuda necesaria en la práctica diaria de su consulta.

Por último, quiero agradecer sinceramente a Semergen y al comité editorial, el esfuerzo, la confianza y el apoyo que han demostrado en todo momento para que este proyecto haya podido ser una auténtica realidad.

Jesús Vázquez Castro
Coordinador



Exploración otoscópica

Paloma Casado Pérez

trosas en la concha o CAE. Observar, las características de la piel (caliente, roja, edematosa). Mediante la palpación se buscarán posibles adenopatías periauriculares, puntos dolorosos (trago y mastoides).

2. Oído medio

Formado por membrana timpánica (MT), caja del tímpano, antro, celdas mastoideas y trompa de Eustaquio.

Membrana timpánica: de forma ligeramente cónica y posición ligeramente inclinada, la parte más superior es más externa. De carácter translúcido a través del cual se aprecia el contenido de la caja del tímpano. La superficie timpánica visible por otoscopia se subdivide en 4 cuadrantes, tomando como eje vertical el mango del martillo y el eje horizontal que pasaría por su extremo inferior. Microscópicamente se aprecian varias zonas, la pars tensa: porción rígida capaz de vibrar, pars flácida: entre los ligamentos tímpano-maleolares. Todas las fibras de la MT se condensan en la periferia formando una banda engrosada -> Annulus o lig. Gerlach (cinta blanca y densa en la otoscopia).

El punto de referencia más importante es el martillo que delimita las diferentes partes. También observamos el triángulo luminoso de Politzer que se dirige hacia delante y abajo ocupando el cuadrante anteroinferior (se enturbia cuando existe patología del OM).

Color/brillo: la MT normal es de color blanco nacarado o gris perla y brillante, las variaciones de color indican patología: amarillo o ámbar: otitis seromucosa crónica; azul: hemotímpano.

El oído es el órgano encargado de la audición y del equilibrio. Podemos distinguir en él una parte periférica: **oído (externo)** –pabellón auricular, conducto auditivo externo (CAE), **medio** –caja del tímpano, trompa de Eustaquio, antro mastoideo, sistema neumático del hueso temporal- e **interno** –vestíbulo y conductos semicirculares, caracol-) y nervio auditivo-vestibular y una parte central: nervio auditivo, centros subcorticales y corticales de la audición y sistema vestibular central.

1. Pabellón auricular

- Inervación sensitiva (dependiente de pares craneales V, VII, X y plexo cervical) ramas auriculares y mastoideas del plexo cervical superficial. Rama auricular del n. vago (n. de Arnold) y n. aurículo-temporal procedente del maxilar inferior.
- Drenaje linfático: hacia delante: ganglios parotídeos, hacia abajo: ganglios cervicales profundos superiores y hacia atrás: ganglios retroauriculares.
- Inspección y palpación. Revisar el pabellón y la mastoides con una simple inspección y palpación: implantación del pabellón, tamaño, forma, simetría, valorar la existencia de atresias y malformaciones, de cicatrices anteriores a nivel retroauricular o preauricular, de trayectos fistulosos o quistes, buscar o descartar lesiones vesículo-cos-

Tabla 1. Circunstancias que se deben evitar en la otoscopia

• Utilizar otoscopios muy estrechos que se introduzcan en exceso en el CAE provocando dolor
• Introducir el otoscopio en dirección equivocada (abajo y atrás)
• No introducir lo suficiente el otoscopio, no logrando la correcta visión de la membrana timpánica
• Limpieza insuficiente del CAE que impide la correcta realización de la otoscopia

Elaborada por el autor.

no y rojo o rosado: otitis media aguda (en niños también tras llanto intenso).

Integridad: en la exploración hay que valorar la existencia de perforaciones o cicatrices, sin olvidar observar las zonas marginales. La perforación se localiza por cuadrantes.

Tensión y transparencia: de forma normal la MT es semitransparente y ligeramente cóncava con la concavidad externa. Si se forma líquido en la cavidad timpánica la transparencia normal se pierde, aumenta la presión intratimpánica y la MT se abomba hacia fuera. Por el contrario cuando la presión intratimpánica disminuye (obstrucción de la trompa de Eustaquio) la MT se retrae y deja ver con más precisión los puntos de referencia.

al CAE. **COLOCACIÓN:** debido al trayecto sinuoso del CAE, la simple introducción del espéculo no basta para enderezarlo y antes de meter el cono hay que tirar del pabellón auricular hacia arriba y atrás. En niños, hacia abajo y atrás.

Se deben evitar desplazamientos innecesarios y evitar tocar borde óseo muy sensible (tabla 1). Las imágenes timpánicas patológicas quedan reflejadas en la tabla 2.

Durante la otoscopia también debemos comprobar la normofunción de la trompa de Eustaquio. Existen dos maniobras clásicas para valorar la permeabilidad tubárica mediante la otoscopia: la maniobra de Valsalva y la maniobra de Toynbee.

M. de Valsalva: el paciente intenta expulsar el aire por la nariz con ésta y los labios cerrados. Si se consigue la apertura de la trompa por hiperpresión nasal, se apreciará un abombamiento de la membrana timpánica, acompañado en ocasiones de un chasquido. Hay que tener en cuenta que en casi el 50% de los pacientes con trompa permeable esto no se consigue.

M. de Toynbee: consiste en deglutir con las narinas tapadas. Si la trompa es permeable suele apreciarse movilidad de la membrana timpánica.

3. Otoscopia

La otoscopia es una técnica exploratoria que permite la visualización, mediante la iluminación de la zona, del CAE, de la membrana timpánica y, a través de sus defectos, de la caja del tímpano.

Manejo del otoscopio

PACIENTE: cabeza inclinada hacia hombro opuesto.
CONO: elegir el más grande que quede bien ajustado

Tabla 2. Circunstancias que se deben evitar en la otoscopia

• Congestión vascular y enrojecimiento: otitis externa y/o media
• Hemorragias
• Contenido seroso: niveles líquidos o burbujas de aire, de aspecto más o menos claro o acaramelado (trasudado)
• Depresión de la membrana timpánica, por hipopresión en la caja del tímpano, se aprecia el mango del martillo retraído hacia atrás y arriba, la apófisis corta del martillo prominente y la falta del reflejo luminoso
• Abombamiento de la membrana timpánica por la hiperpresión que provoca la existencia de líquido en la caja del tímpano
• Cicatrices: engrosamientos con inclusiones calcáreas
• Perforaciones, centrales y mesotimpánicas, típicas de supuración crónica; o marginales y epitimpánicas típicas de colesteatoma

Elaborada por el autor.

Audiometría

Paloma Casado Pérez

1. Acumetría

Son aquellas técnicas de valoración de la audición que no utilizan aparatos electrónicos.

Con la palabra

Son pruebas poco exactas, pero útiles.

Test del susurro. Se repiten palabras cortas en un tono bajo y alejándonos progresivamente del paciente, comprobando la distancia a la que deja de escuchar.

Con diapasones

Los más utilizados son los de 256, 512, 1024 y 2048 Hz. Constan de un tallo o vástago central del que parten dos ramas paralelas. Para accionarlo se puede pellizcar las dos ramas entre los dedos índice y pulgar. También se puede golpear sobre superficies no óseas, como la eminencia tenar.

Prueba de Weber. Se coloca el diapasón vibrando en el centro de la cabeza, cuando se trata de oídos sanos o hipoacusias simétricas, el paciente localiza el sonido por igual en ambos oídos. En la hipoacusia de conducción unilateral, el sonido se percibe mejor por el lado enfermo (predomina la vía ósea de transmisión). En la hipoacusia de percepción (neurosensorial) el sonido se lateraliza hacia el lado sano.

Prueba de Rinne. Se coloca el diapasón delante del CAE (vía aérea) y posteriormente apoyado sobre la mastoides del mismo lado (vía ósea), el paciente debe percibir más intensamente el ruido en el primer caso (Rinne positivo), si no es así hay que valorar el tiempo de percepción por cada vía. Rinne positivo, indica mejor audición por vía aérea que por vía ósea: audición normal o hipoacusia de percepción (con tiempo acortado de audición). Rinne negativo, hipoacusia de conducción.

2. Audiometría tonal liminal

Es aquella en la que se utilizan medios electrónicos. Los audiómetros son generadores eléctricos de sonidos que se utilizan para la determinación del umbral de audición para los tonos puros, dentro de un espectro de frecuencias entre 125 y 8.000 Hz. Se valora el umbral tonal inferior tanto para vía aérea como para vía ósea, la unidad de medida es el decibelio (dB). Su utilidad radica en que nos permite valorar si existe pérdida auditiva y de qué intensidad. El umbral tonal normal (relativo) se marca como una línea recta a nivel del 0 dB. Viene definido como la audición normal y es una medida biológica obtenida tras evaluar a una amplia población otológicamente normal. Los decibelios así obtenidos se denominan Db HL o *hearing level* y es una referencia en relación con la normalidad estadística de la población. A partir de ahí se marcan las respuestas del paciente frente a los estímulos sonoros enviados, dibujando un audiograma en un sistema de coordena-

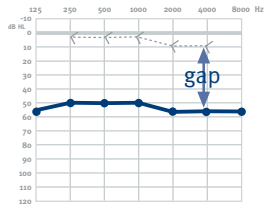
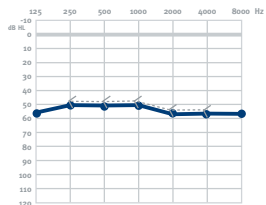
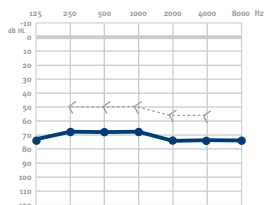
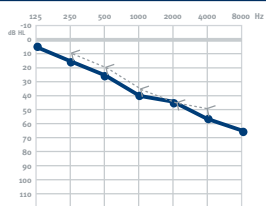
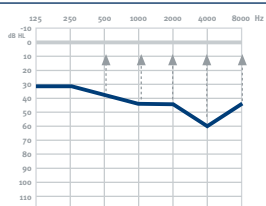
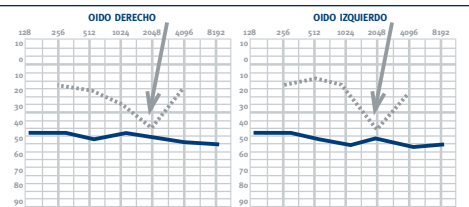
das, donde el eje abscisas marca la frecuencia en Hz, y el de ordenadas la intensidad de sonido en dB. El oído derecho se indica mediante líneas rojas utilizando signos (O) para la vía aérea y para la ósea (◊); las líneas azules corresponden al oído izquierdo, la vía aérea se marca con (X) y la vía ósea con (◊).

En la audiometría normal se oyen todas las frecuencias entre 0 y 30 dB, y ambas curvas aparecen prácticamente superpuestas y cercanas a los 0 dB. En la audiometría se valora la forma de la curva del audiograma, su

separación del umbral tonal de referencia y de las distancias o cruces que se producen entre las líneas de las vías aérea y óseas, que nos indican alteraciones en una de ellas o en ambas (hipoacusia mixta) y su severidad.

Las pérdidas entre 500 y 2.000 Hz, con una intensidad > 40 dB indican una afectación severa, produciendo dificultades importantes de audición y alterando la comunicación con el resto de personas. Las limitacio-

Tabla 3. Tipos de audiometrías

	<p>HIPOACUSIA DE TRANSMISIÓN (HAT) Trazado horizontal, entre 0-30 dB, la línea del umbral de audición por vía aérea desciende por debajo de la ósea (<i>air-bone-gap</i>)</p>
	<p>HIPOACUSIA DE PERCEPCIÓN (HNS) Ambas curvas están alteradas, con caídas similares, los trazados permanecen juntos y paralelos, la línea ósea desciende por debajo de los 30 dB arrastrando a la vía aérea</p>
	<p>HIPOCUSIA MIXTA Los trazados están separados como en una HAT, pero la vía ósea, además desciende por debajo de los 30 dB como en la HNS</p>
	<p>PRESBIACUSIA Aparece un trazado como en la HNS bilateral y más intensa en las frecuencias agudas</p>
	<p>TRAUMA ACÚSTICO HNS con un descenso bilateral de la vía ósea en 4.000 Hz</p>
	<p>OTOESCLEROSIS Mayoría de veces HT con predominio en las frecuencias bajas, es muy característica la caída de la vía ósea en 200 HZ o muesca de Cahart</p>

Elaborada por el autor.

nes de la prueba vienen marcadas por su subjetividad, precisándose la colaboración del paciente y que sea capaz de comprender las instrucciones. Por lo que no está indicada en niños pequeños, minusvalías psíquicas o trastornos mentales. La audiometría está indicada para el estudio diagnóstico de cualquier hipoacusia, su control evolutivo, sospecha de presbiacusia y evaluación de trabajadores con riesgo por exposición a ruidos. En la tabla 3 se exponen los tipos de audiometrías.

Audiometría verbal

Nos proporciona información acerca de la inteligibilidad de la palabra. Se realizan con listas de palabras en las que deben estar representados todos los fonemas habituales y en una proporción similar al lenguaje hablado.

Parámetros de la medida

- **Umbral de inteligibilidad:** es la medida en decibelios a la que se distinguen el 50% de los vocablos en relación con la normal.
- **Porcentaje de discriminación:** es el porcentaje de palabras entendidas a 35 dBs por encima del umbral de inteligibilidad.

En el normooyente a 5 dB sólo capta murmullos sin entender palabras (umbral de detectabilidad de la voz). A 15 dB entiende el 50% (umbral de inteligibilidad) y a 25 dBs el 100% (umbral de máxima discriminación).

Timpanometría

Registro de la impedancia (resistencia acústica) en función de la presión en el oído externo. Precisa que el tímpano esté intacto. Se somete al tímpano a presiones de aire variables y se anotan las variaciones simultáneas de la impedancia. El máximo de flexibilidad timpánica se obtiene cuando las presiones endo y exo timpánicas están equilibradas. El resultado de la prueba se lleva a una gráfica cuya abscisa lleva las presiones de aire negativas y positivas, mientras que en la ordenada se anotan los valores crecientes de la impedancia. Nos ayuda a valorar la funcionalidad de la trompa de Eustaquio. Indicada en niños con otitis serosa y en general en patologías del oído medio.

3. Audiometría tonal supraliminar

Se conoce al conjunto de pruebas audiométricas realizadas a niveles de intensidad por encima del umbral auditivo del paciente. Abarca las mediciones de distorsión de frecuencia (diploacusia), de intensidad o reclutamiento (*recruitment*) y de tiempo (fatiga o adaptación).

Estudio del balance de sonoridad (*recruitment*)

Si un paciente oye peor por un lado que por otro, y se le mantiene un tono de idéntica frecuencia e intensidad, lo percibirá como distinta debido a su patología. Si procedemos a aumentar la intensidad del tono progresivamente y la sensación de diferencia desaparece y llega a equilibrarse entre el lado sano y el enfermo (*prueba de equiparación binaural de Fowler*), se dice que existe *recruitment* o *reclutamiento*; esto expresaría la existencia de una lesión de oído interno o de las células sensoriales, siendo reclutamiento (-) las hipoacusias retrococleares neurales.

Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral

Se trata de una prueba objetiva, que no requiere colaboración del paciente. Se suministran al sujeto en estudio estímulos auditivos, que provocan cambios en el encefalograma, mediante la suma de numerosos potenciales evocados individuales puede comprobarse la respuesta específica frente al estímulo sonoro y diferenciarla de la actividad cerebral inespecífica- prueba de elección en los niños, sobre todo para el diagnóstico precoz de sordera en niños < 2 años, y también para detectar simuladores.

Otoemisiones acústicas

Registro neurofisiológico de la actividad coclear, espontánea o más frecuentemente como respuesta a estímulo auditivo. Origen probable a nivel de células ciliadas externas o la estría vascular.

Ventajas

- Prueba objetiva. De especial interés en recién nacidos, autistas, retraso mental.
- No invasiva, mínimamente molesta. Excelente para población pediátrica
- Fácil de interpretar, gracias a la información numérica y espectral de la respuesta.
- Fiable. Está presente en casi todos los oídos normales (96% sensibilidad) y ausente en todos los patológicos (casi el 100% especificidad).
- Reproducible. Buena estabilidad intraindividual.
- Rapidez. Se obtiene en unos 5 minutos (ambos lados).
- Portátil. Aplicable para unidades de cuidados intensivos.

Hipoacusia (niño, adulto, presbiacusia)

Paloma Casado Pérez

1. Hipoacusias de transmisión

Ocasionada por alteraciones en el oído externo y medio (tabla 4).

Tapón de cerumen. Suele ser la causa más frecuente de hipoacusia de conducción, la secreción se va acumulando en el CAE hasta obstruirlo por completo. La cera en el oído es normal, sólo presenta un problema cuando produce sordera, dolor, acúfenos o mareos. Es más frecuente en hombres y su incidencia aumenta en personas mayores, el uso de audífonos que impiden su normal expulsión o el uso de bastoncillos. Su tratamiento es la extracción mediante lavado con agua templada a presión o bien mediante extracción con pinzas o aspiración. Se recomienda reblandecer el tapón en los días previos mediante sustancias ablandadoras, su uso en los 5 días previos aumenta la probabilidad de éxito de la maniobra de extracción; no existe evidencia consistente de que un tipo de ablandador sea mejor que otro pero en general son mejores las soluciones

acuosas que las oleosas. También es útil el uso de agua oxigenada rebajada al 50%, 3 ó 4 gotas/8 horas/5 días. Se procede a la limpieza del oído externo con agua templada (35-36°C), mediante una jeringa se dirige el chorro de agua hacia la pared posterosuperior del CAE. No se debe realizar la extracción si hay otalgia, perforación timpánica conocida (extracción con pinzas o aspiración) o si cirugía local reciente. Algunas complicaciones de esta técnica son la posibilidad de causar una perforación timpánica, otitis externa, pequeñas erosiones, tinnitus, dolor y vértigo.

Traumatismos. En todo traumatismo craneal debe realizarse exploración del oído: valorar otorragia, hemotímpano, desgarros de la MT, aparición de vértigo, nistagmus, etc. Se produce sordera de transmisión cuando se lesiona el oído medio.

Barotrauma. Variaciones bruscas de la presión atmosférica provocan una hipopresión en el oído medio con hemorragia y posible desgarro de la MT. Se caracteriza por producir un dolor agudo intenso, con acúfenos pulsátiles, hipoacusia y vértigo. El diagnóstico se realiza mediante otoscopia. Tratamiento con analgésicos o antiinflamatorios.

Las otras causas de hipoacusia de transmisión se tratan en los siguientes temas.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de hipoacusia de transmisión

• Tapón de cerumen
• Otitis externas
• Tumores de oído externo
• Otosclerosis
• Otitis medias agudas y crónicas
• Colestatoma
• Traumatismos con lesión del oído medio

Elaborada por el autor.



2. Hipoacusia de percepción o neurosensorial

Relacionada con lesiones del oído interno a nivel coclear, nervio auditivo o córtex cerebral debida a lesiones por ototóxicos, neurinoma del acústico, hipoacusia súbita, sordera profesional o trauma acústico y presbiacusia.

Neurinoma del acústico

Es un tumor benigno desarrollado desde las células de Schwann del VIII par craneal. Se inicia en el fondo del conducto auditivo interno y crece hacia el ángulo pontocerebeloso, comprimiendo los elementos vasculonerviosos adyacentes. Es un tumor encapsulado de consistencia gomosa y aspecto gris perlado. Son algo más frecuentes en el sexo femenino, y a partir de los 50 años de edad.

Clínica. Existen dos fases evolutivas:

INTRACANALICULAR: mientras el tumor permanece en el conducto auditivo interno (tamaño inferior a 2,5 cm), apenas es sintomático. El primer síntoma es una hipoacusia de percepción progresiva, que puede acompañarse de acúfenos de tonalidad aguda persistentes en el lado de la lesión. Ocasionalmente inestabilidad de la marcha.

EXTRACANALICULAR: el neurinoma llega al ángulo pontocerebeloso y afecta al tronco cerebral, primero al V par y si prosigue su crecimiento afecta a los nervios oculomotores (VI, IV, III). Parestesia en hemicara, falta del reflejo corneal, neuralgia del trigémino, parálisis facial, cefalea y signos de hipertensión intracraneal.

Diagnóstico: la hipoacusia unilateral progresiva, o los acúfenos unilaterales persistentes nos deben hacer sospechar la lesión.

Exploración: otoscopia normal. Audiometría: hipoacusia de percepción con fenómeno de reclutamiento negativo. Alteración de potenciales evocados auditivos con patrón característico. El diagnóstico definitivo es mediante RMN.

Tratamiento: hay tres opciones: observación (en pacientes mayores de 70 años o con riesgo quirúrgico, pues en muchas ocasiones el tumor no crece o lo hace muy lentamente), cirugía (extirpación del tumor, intentando conservar las estructuras adyacentes, evitando dañar el nervio facial) o radiocirugía (especialmente en tumores menores de 3 cm). El pronóstico depende del diagnóstico precoz, ya que mejora cuando el tumor no ha invadido el ángulo pontocerebeloso.

Hipoacusia súbita

Cuadro de sordera de repentina aparición sin causa etiológica conocida, se sospecha una alteración de la microcirculación a nivel del oído interno.

Clínica: comienza con una sensación de presión en el oído, seguido de tinnitus intenso para inmediatamente

después sufrir una disminución brusca y severa de la audición. De afectación generalmente unilateral. No suele existir vértigo ni alteraciones vestibulares.

Diagnóstico: se confirma la hipoacusia mediante audiometría: hipoacusia de percepción, sobre todo de tonos agudos y medios con *recruitment* +. Hay que hacer diagnóstico diferencial con neurinoma del acústico, obstrucción completa de trompa de Eustaquio (hay dolor, e hipoacusia de conducción), tapón de cerumen.

Evolución: en general 1/3 de los casos presentan recuperación completa, 1/3 recuperación parcial y en 1/3 no hay ninguna mejoría. La recuperación depende de diversos factores como la edad, el tipo de pérdida auditiva (gravedad, frecuencias afectadas), patologías asociadas y la rapidez en la instauración del tratamiento.

Tratamiento: se trata con corticoides a dosis altas en pauta corta (10-15 días), y por tiempo prolongado, pensando en enfermedad inflamatoria de pequeño vaso o causas autoinmunitarias.

Sordera profesional o trauma acústico

Debida a la exposición constante a ruido intenso en el medio laboral; entre 90-100 dB de forma continua o > 130 dB si es una exposición discontinua. Causa un déficit selectivo a 4.000 Hz en la audiometría y *recruitment* +. Cursa con hipoacusia progresiva bilateral y simétrica, con acúfenos y vértigo. La principal acción a tomar es la prevención, mediante cascos protectores. Una vez establecido el daño no hay recuperación posible.

3. Hipoacusia infantil

La aparición de problemas de audición en la infancia es un tema de gran relevancia, ya que la correcta audición es imprescindible para el adecuado desarrollo del aprendizaje del lenguaje y del habla; por lo que se deben aplicar protocolos de detección precoz de hipoacusias (HA) infantiles e informar a los padres de síntomas de alarma (falta de respuesta a ruidos fuertes). Puede ser de dos tipos: congénita y adquirida.

- **HA congénita:** de causa genética, problemas durante el embarazo (infecciones, ototóxicos, radiaciones, etc.), de origen neurosensorial: por lesión de la coclea, o retrococlear (n. auditivo, córtex cerebral), o de conducción: malformaciones del oído externo o medio. Presentación en < 2 años.

- **HA adquirida;** de inicio más tardío.
 - Neurosensoriales.
 - De transmisión, son las más frecuentes y son debidas a otitis media serosa, son episodios transitorios, generalmente en niños > 2 años, por lo que no suelen provocar alteraciones en el desarrollo del lenguaje, pero sí dificultades de atención y retraso escolar. Otras hipoacusias de transmisión son por disfunción tubárica: (rinitis, adenoiditis, etc.).

Diagnóstico:

- Otoscopia, se recomienda la otoscopia neumática para valorar la movilidad del tímpano y existencia de retracciones del mismo, mediante la insuflación de aire.
- Potenciales evocados auditivos (PEA) se realizan colocando unos electrodos en la cabeza del paciente y sometiéndole a estímulos sónicos, valorando los cambios en el EEG. Suele ser precisa la sedación del niño para lograr que no se mueva.
- Timpanometría, se mide la compliance o distensibilidad de la MT, se recomienda su realización cuando existan dudas en la otoscopia.
- Audiometría
 - Audiometría conductual: se realiza en los 6 primeros meses de vida, se emiten sonidos calibrados de diferente intensidad y frecuencia y se observa la reacción del bebé: reflejo respiratorio, reflejo cocleo-palpebral, reflejo del llanto y movimientos.
 - Audiometría condicionada, se condiciona al niño a realizar un acto cuando oye un sonido, calibrados en intensidad y frecuencia de 6 m a 4 años.
 - Audiometría tonal liminal, a partir de los 3 años, más fiable en niños > 6 años. Hay que motivar al niño para conseguir su correcta participación.

Tratamiento: debe ser lo más precoz posible.

HA neurosensorial

Se valoran los PEA, si son superiores a 30 dB, se debe iniciar terapia de estimulación auditiva temprana, se debe valorar la progresiva adquisición de los patrones de comunicación verbal y si no hay una correcta maduración, se planteará el uso de audífonos. En los casos con la mala respuesta a estas prótesis con sorderas neurosensoriales profundas se ofertará la realización de un **implante coclear**. El implante coclear es un transductor que transforma las señales acústicas en señales eléctricas que estimulan el nervio auditivo. Estas señales eléctricas son procesadas a través de las diferentes partes del implante. Se dividen en:

- **Externas:** micrófono retroauricular: recoge los sonidos, que pasan al procesador; éste selecciona y codifica los sonidos más útiles para la comprensión del lenguaje. El transmisor envía los sonidos codificados al receptor.
- **Internas:** receptor-estimulador se implanta en el hueso temporal, detrás del pabellón auricular,

envía las señales eléctricas a los electrodos que se introducen en el interior de la cóclea y estimulan las células nerviosas que aún funcionan. Estos estímulos pasan a través del nervio auditivo al cerebro, que los reconoce como sonidos. Ambas partes (externa e interna) se ponen en contacto por un cable y un imán.

HA de transmisión

La causa más frecuente es la otitis media serosa (OMS).

Tratamiento quirúrgico: se planteará cuando el tratamiento médico no cumple los objetivos deseados, individualizando su indicación según los factores de riesgo del niño o la posible existencia de complicaciones. En general las indicaciones son:

- OMS bilateral de más de 3 meses de evolución + hipoacusia + falta de respuesta a tratamiento médico convencional.
- OMS unilateral de 4-6 meses de duración sin respuesta a tratamiento.
- OM aguda recidivante asociada a OMS.

Se plantea la realización de adenoidectomía que asociada a la colocación de tubos de drenaje en cavidad timpánica, ha demostrado ser lo más efectivo.

4. Presbiacusia

Alteración de la audición en personas de edad avanzada. Se trata de una HA de percepción bilateral y simétrica, con afectación principal de las frecuencias altas –agudos–. Su principal problema es que dificulta mucho la comunicación (sordera social). Casi siempre se trata de una HA bilateral, simétrica y progresiva, primero para tonos agudos y luego también para medios. Tienen dificultad en la audición verbal por el ruido ambiente, los ruidos fuertes les resultan muy molestos; la audición tonal es mejor que la audición verbal y la comprensión de las sílabas mejor que la de las palabras y frases (esquizacusia); la aparición de acúfenos y alteraciones psíquicas (depresión, ideas paranoides) secundarias a la HA determinan un progresivo aislamiento del anciano. Se diagnostica mediante la audiometría. El tratamiento se basa en el uso de prótesis auditiva, siendo conveniente hacer entrenamiento auditivo y aprender a leer los labios, etc.

Audífonos

Paloma Casado Pérez

Una prótesis auditiva se define como un conjunto de elementos mecánicos, electrónicos y electroacústicos que captan y amplifican las señales sonoras adaptándolos a los requerimientos condicionados por un determinado déficit auditivo. Aunque pueden añadirse otros, básicamente constan de tres elementos: un micrófono (que recoge los sonidos ambientales y los transforma en una señal eléctrica), un amplificador (que amplifica y modula esa señal eléctrica) y un altavoz (que transforma la señal en sonido y lo deposita en el oído). Un cuarto elemento indispensable es una pila que funciona como fuente de alimentación.

1. Indicaciones

El tratamiento de las hipoacusias (HA) debe intentar realizarse lo antes posible, ya que influye directamente en las posibilidades de comunicación del individuo y, por tanto, en su relación con el medio. La prescripción de los mismos debe ser realizada por un otorrinolaringólogo, por imperativo legal (artículo 3.1 de la Ley del Medicamento).

Las prótesis auditivas estarían indicadas en cualquier tipo de HA que no sea recuperable mediante tra-

tamiento médico o quirúrgico, la mayoría de las ocasiones, por tanto, serán HA neurosensoriales (tabla 5). Antes de prescribir un audífono debe realizarse una exploración audiológica completa que incluye otoscopia, audiometría tonal y audiometría verbal. En los niños, hay que realizar audiometría conductual para valorar su umbral auditivo. Tras decidir la adaptación de un audífono, hay que considerar si éste ha de ser monoaural o binaural, esta 2ª opción suele permitir una mayor inteligibilidad en ambientes ruidosos; pero estaría contraindicada en trastornos centrales, cofosis de uno de los oídos, diferencia de umbrales tonales en frecuencias conversacionales entre ambos oídos > 30 dB, o diferencia de inteligibilidad entre ambos oídos de > 15%.

2. Tipos de prótesis auditivas

Se pueden distinguir seis tipos diferentes de prótesis auditivas: de petaca, retroauricular, intraaural, intraconducto, de gafa y finalmente los vibradores de vía ósea. Las principales diferencias entre los cinco primeros (el sexto es suficientemente diferente por sí mismo) se basan más que en las evidentes diferencias de construcción, en dos aspectos

Tabla 5. Indicaciones de las prótesis auditivas

GRADO DE HIPOACUSIA	GRADO DE PÉRDIDA	GRADO DE INDICACIÓN
Leve	20-40 dB	Opcional, según preferencia paciente
Moderada	40-70 dB	Recomendable, mejora bastante la capacidad de comunicación del paciente
Severa	70-90 dB	Imprescindible, sin audífono la comunicación es imposible

Elaborada por el autor.

ligados a lo anterior y que determinarán el rendimiento auditivo del aparato: la localización del micrófono y la capacidad máxima de amplificación sin distorsión.

Localización del micrófono

En principio es deseable que el micrófono esté localizado lo más próximo posible a la entrada del CAE (se consigue con los intraconducto y bastante próximo también con los intraurales; en cambio los retroauriculares tienen el micrófono por detrás y algo por encima del CAE). Esta característica (proximidad del micrófono al CAE) tiene dos ventajas y un inconveniente. Las ventajas son una mayor fidelidad en la recogida del sonido y una mejor localización espacial de la fuente del sonido (esto último es especialmente importante cuando se emplean dos audífonos para obtener sensación estereofónica). El principal inconveniente radica en la cercanía entre el micrófono (próximo al CAE) y el altavoz (dentro del CAE) que puede provocar una retroalimentación acústica por acoplamiento y reverberación de la señal acústica (el micrófono recoge el sonido emitido por el altavoz próximo, lo amplifica y lo envía nuevamente al altavoz quien lo emite de nuevo y así sucesivamente). Para evitar esta redundancia acústica es obligatorio sellar el CAE con un molde prácticamente hermético que aisle el micrófono (por fuera de él) y el altavoz (por dentro) impidiendo la transmisión de sonido entre ambos. A su vez este molde puede provocar molestias locales o incluso sobreinfecciones. Los audífonos de petaca y de gafa, por su forma, pueden situar el micrófono a distancia suficiente del altavoz como para no necesitar un sello acústico (mayor higiene del CAE aunque peor calidad de sonido). Por otro lado, la posibilidad de colocar el altavoz en el lado opuesto de la cabeza (como se tiene por ejemplo con un soporte tipo gafas) puede ser útil para determinadas estrategias de amplificación.

Capacidad de amplificación

Aunque incluso en los más pequeños audífonos intracanal se puede alcanzar una potencia de salida suficiente en la mayoría de los casos, con los de mayor tamaño (retroauriculares y especialmente de petaca) se consigue la mayor amplificación disponible actualmente y especialmente con la menor distorsión de la señal de salida a intensidades elevadas, por lo que éstos están especialmente indicados en las hipoacusias neurosensoriales profundas, sobre todo en aquellas cocleares con reclutamiento que determinan un campo auditivo útil muy estrecho (poca diferencia entre el umbral de audición y el umbral de discomfort auditivo). Las características de cada tipo son:

- **Audífono corporal o de petaca:** indicados en hipoacusias severas-profundas (por su elevada capacidad de amplificación estable y la capacidad de incluir numerosos circuitos accesorios para el control de la señal); por la distancia entre el micrófono y el auricular no hay acoplamiento acústico (pueden emplear molde abierto lo cual es ventajoso si tienen otorrea crónica).
- **Gafas:** sus ventajas son la posibilidad de disponer micrófonos en uno u otro lado de la cabeza

independientemente del lado de la hipoacusia y el poder usar un molde abierto sin sello acústico (no hay acoplamiento por la distancia). El inconveniente es estético (por las gafas y la dificultad para cambiar el armazón que aloja el audífono).

- **Retroauriculares:** comparten con los anteriores la característica del micrófono alejado (lo que les permite prescindir del sellado del CAE). Aunque han sido prácticamente sustituidos por los intraurales e intraconducto que igualan sus prestaciones acústicas y mejoran la apariencia estética, pueden ser aconsejables en niños (a medida que se modifica el tamaño del CAE por el crecimiento sólo es preciso sustituir el molde y el tubo flexible de acoplamiento sin sustituir la parte electrónica propiamente dicha, a diferencia de los intracanales que hay que cambiar todo el sistema siendo mucho más caro) o en ancianos (que por su tamaño puedan manejarlo mejor que los diminutos intracanal).
- **Intraurales e intracanal:** similares. Mejoran las propiedades direccionales de los anteriores (por la situación del micrófono), especialmente los intracanal (que al dejar libre el pabellón auricular respetan su resonancia natural en las frecuencias entre 4.000 y 6.000 Hz) y tienen el inconveniente del atrapamiento de cerumen por el sellado hermético del CAE. Su tamaño puede hacerlos difíciles de manipular para los ancianos. Son útiles en hipoacusias leves a moderadas y en algunas hipoacusias moderadas a severas (no en las profundas).
- **Estimuladores por vía ósea:** se diferencian de todos los anteriores en la entrega del sonido, que hacen por vía ósea (haciendo vibrar los huesos de la bóveda craneal) y no por vía aérea a través del CAE. Su eficiencia auditiva es limitada: por la elevada impedancia acústica de la bóveda craneal necesitan que el umbral de la vía ósea sea prácticamente normal o mínimamente disminuido (en caso contrario apenas hay ganancia auditiva) y por otro lado el rango dinámico de frecuencias es muy limitado (transmiten mal las frecuencias agudas y especialmente mal los cambios de una frecuencia a otra, que se hacen lentamente). Su utilidad (muy limitada) se circunscribe a pacientes con otorreas continuas en

quienes se desaconseje cualquier tipo de cuerpo extraño en el CAE.

3. Tecnología analógica/híbrida/digital

Los circuitos electrónicos empleados en las prótesis pueden ser analógicos (en los que la tensión de salida del circuito es una función continua de las variables de entrada) o digitales (la señal de salida es una variable discreta dicótica, los famosos 0 y 1). Aunque originalmente los audífonos empleaban circuitos analógicos tanto para la amplificación de potencia como para el control de la amplificación, actualmente la mayoría de los audífonos incorporan circuitos digitales para el control de la amplificación (aunque la amplificación en sí continúe empleando circuitos analógicos para procesar la señal) en lo que se denomina tecnología híbrida. Ya hay audífonos de tecnología completamente digital, tanto para la programación de los reglajes electroacústicos como para el proceso de amplificación. La principal ventaja de la incorporación de circuitos de control digital consiste en la posibilidad de que el audífono responda a diferentes ambientes acústicos de maneras diferentes (elegidas por el usuario o incluso automáticamente por la propia prótesis) buscando la más adecuada a cada situación (tienen diferentes programas en una memoria para seleccionar el más adecuado a un ambiente ruidoso o uno silen-

cioso, por ejemplo). Otra posibilidad es el empleo de filtros digitales que identifican el ruido de fondo y lo suprimen por un proceso de sustracción digital (para ruidos predecibles, como el sonido de un motor o un acondicionador de aire por ejemplo).

4. Otros elementos

Los elementos fundamentales de una prótesis auditiva son el micrófono, el amplificador y el auricular así como una fuente de alimentación (pila). Existen además diversos elementos que se pueden añadir a este esquema para ampliar o modificar sus prestaciones (como los circuitos de control digital que acabamos de ver). Otros elementos interesantes son las bobinas de inducción electromagnética: de esta manera un audífono dotado con una de estas bobinas puede acoplarse a un campo electromagnético y recoger sus variaciones. Esto es útil al hablar por teléfono: el auricular del teléfono es una bobina electromagnética que puede estimular directamente al audífono (quien funcionando de esta manera no recoge el sonido que entrega el teléfono sino la señal eléctrica, funcionando casi como un suplemento inalámbrico) de esta manera mejora la comprensión del mensaje telefónico.

Otitis (externa, media aguda y crónica)

Paloma Casado Pérez

1. Otitis externa

Aguda difusa

Se relaciona con la exposición a la humedad, traumatismos locales y con las épocas de calor. El germen más frecuente como agente causal es la *Pseudomonas aeruginosa*.

Clínica: dolor que aumenta con la tracción del pabellón auricular o presión sobre el trago. Fiebre. Otorrea amarillenta y pegajosa. Hipoacusia, sensación de taponamiento. Típica adenopatía regional (pretragal o retroauricular).

Exploración: en la otoscopia observamos un CAE difusamente edematoso, epitelio empapado y pálido, friable (sangra con el roce), con abundante secreción serosa amarillenta o verdosa que no deja ver la MT.

Tratamiento: limpieza del CAE con porta-algodones o aspiración. Analgésicos/antiinflamatorios si hay dolor (paracetamol o ibuprofeno). Aplicación de calor seco. Antibióticos locales: neomicina + polimixina B con/sin corticoides locales tópicos, aunque existen estudios en los que se demuestra que la combinación de antibióticos + corticoides tópicos es más efectiva que la aplicación aislada de esteroides. Si existe sospecha de perforación timpánica emplear ciprofloxacino tópico (con/sin corticoides), al no ser ototóxico. Aplicar una gasa empapada en ácido acético, si el CAE está muy edematoso, manteniéndola constantemente saturada, se retira en 2-4 días. Se añadirán antibióticos sistémicos si existe fiebre o presencia de un cuadro severo. Se recomienda ciprofloxacino 500-750 mg/12 h 10 días vo durante 7-10 días. Evitar entrada de agua en los oídos. NO utilizar tapones. En caso de recurrencias, indicar profilácticamente gotas de ácido acético al 2% después del baño o piscina.

Aguda localizada

Aparición de un forúnculo en el CAE. Se utiliza cloxacilina 500 mg/6 h/10 días vo; si alergia a penicilinas se puede dar eritromicina 500 mg/6 h/10 días (grado de evidencia **A**). También es aconsejable la aplicación de calor seco local.

Otomicosis

Etiología: infección del CAE por hongos como *Aspergillus (níger/flavus)* y *Candida albicans*. Su aparición suele asociarse a pacientes con otitis externa crónica, abuso de corticoides tópicos, humedad, pacientes diabéticos.

Clínica: prurito intenso, sensación de cuerpo extraño, otorrea.

Exploración: otoscopia: exudado espeso, blanquecino, cremoso en el caso *Candida albicans*; por *Aspergillus* suele ser fácil visualizar el micelio y las hifas de los hongos (como pelusa de algodón).

Tratamiento: limpieza con solución antiséptica (alcohol boricado al 70% a saturación) 8-10 gotas/8-12 h/10 días (grado de evidencia **C**). El alcohol boricado sirve para acidificar el conducto. Si no mejora, solución tópica de clotrimazol al 1% 7-8 gotas/12 h/14 días o nistatina (para *Candida*) (grado de evidencia **A**).

2. Patología inflamatoria del oído medio

La patología inflamatoria del oído medio es considerada como un espectro continuo de una misma enfermedad que tiene fases distintas y superpuestas. Habría 5 tipos:

- **DISFUNCIÓN TUBÁRICA**, engloba cualquier situación en que la capacidad de la trompa de Eustaquio para equilibrar las presiones entre el medio ambiente y el oído medio se altera. El oído medio no puede ventilarse, el aire existente es reabsorbido y aparece una hipopresión (“cierrre tubárico”) que causa: edema de la mucosa → trasudado plasmático → rigidez cadena osicular con retracción de la MT.
- **OTITIS MEDIA AGUDA**, inflamación de instauración rápida de la mucosa del oído medio y de la membrana timpánica, de < 3 semanas de duración.
- **OTITIS MEDIA SUBAGUDA**, inflamación que dura entre 3 semanas y 3 meses.
- **OTITIS MEDIA CRÓNICA**, inflamación presente más de 3 meses.
- **EFUSIÓN OÍDO MEDIO**, es la presencia de líquido en la caja del tímpano. Esta efusión (o si hay perforación: derrame) puede ser purulenta, serosa o mucoide.

Otitis media aguda (OMA)

Es más frecuente en infancia. La causa principal es una infección bacteriana o vírica de las vías respiratorias superiores. La infección asciende por la trompa de Eustaquio (más frecuente), o penetra por desgarros de la MT. Se debe a *Streptococcus pneumoniae* 30-35%, *Haemophilus influenzae* 20-25%, *Streptococcus pyogenes* 5%, otros (*Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, virus, etc. 10-15%). Presenta cultivos negativos en torno al 25%.

Ototubaritis aguda

Obstrucción del extremo faríngeo de la trompa de Eustaquio por inflamación de la mucosa, que impide el paso del aire hacia la caja del tímpano. La MT se va retrayendo progresivamente.

Clínica: sensación de plenitud en el oído (autofonía), acúfenos, hipoacusia discreta y dolor ligero intermitente.

Otoscopia: retracción de la MT, que puede estar discretamente hiperémica y con ausencia del triángulo luminoso, y horizontalización del mango del martillo.

Tratamiento: suprimir la infección rinofaríngea, utilización de descongestionantes nasales o vaporizaciones para desobstruir la trompa, pueden usarse antiinflamatorios. Si persiste, valorar drenaje transtimpánico.

OMA catarral o congestiva

Consecuencia de la propagación a la caja del tímpano, a través de la trompa, de una infección nasal o

rinofaríngea. Más frecuente en niños, sobre todo en lactantes.

Clínica: dolor moderado como pinchazos en el oído y de líquido dentro del mismo, hipoacusia y sensación de burbujeo. Puede haber fiebre.

Otoscopia: MT retraída y deslustrada, complicación del triángulo luminoso, hipiremia a nivel del mango del martillo, puede verse un nivel de líquido. En las OMA de origen viral (gripe, complicación, etc.) se suelen formar ampollas sanguinolentas en la MT, muy llamativas, dando lugar a la llamada miringitis bullosa.

Tratamiento: no suelen ser necesarios antibióticos, su uso no acorta la duración del proceso, sólo se ha demostrado que disminuyen el número de complicaciones. Si es correcto dar analgésicos o antiinflamatorios. En más del 80% de los casos la resolución es espontánea, y es suficiente mantener un tratamiento sintomático con antiinflamatorios, reevaluar el caso en 48-72 horas y si no han surgido complicaciones y se mantiene un exudado claro no es preciso la toma de antibióticos (tabla 6).

OMA supurada

El proceso anterior evoluciona por invasión de bacterias, da lugar a la producción de pus en la caja del tímpano, que tenderá a perforar la MT con salida del mismo al exterior. Suele cerrarse de forma espontánea en 2-3 semanas.

Clínica: dolor intenso, pulsátil, aumenta con la deglución y la masticación, la tos y se reagudiza por la noche; suele haber fiebre alta, hipoacusia, acúfenos, síntomas vegetativos. El dolor y la fiebre desaparecen cuando la MT se perfora. Los criterios diagnósticos quedan reflejados en la tabla 7.

Otoscopia: MT hiperémica, sin brillo, abombada, con borramiento del mango del martillo y otros puntos de referencia. Si hay perforación, se observa como mana la secreción.

Tratamiento: analgésicos, aplicación calor seco, antibióticos sistémicos y locales (tabla 8) y limpieza del CAE, durante al menos 14 días o hasta que el oído esté seco, la MT se haya recuperado y se haya recuperado la audición.

Tabla 6. Factores de riesgo de la OMA, que condicionan tratamiento antibiótico

1. Edad < 2 años
2. Gravedad. Otitis bilateral, otalgia intensa o fiebre > 38,5°C o vómitos
3. Antecedentes personales: historia previa de OMA de repetición
4. Antecedentes familiares: familiares próximos con sordera por OMA

Elaborada por el autor.

Tabla 7. Criterios diagnóstico de otitis media aguda

Otitis media aguda confirmada
<ul style="list-style-type: none"> Otorrea de aparición en las últimas 24-48 h, u otalgia de aparición en las últimas 24-48 h más abombamiento timpánico, con o sin fuerte enrojecimiento
Otitis media aguda probable*
<ul style="list-style-type: none"> Sin otalgia. Evidencia de axudado en el oído medio, con fuerte enrojecimiento timpánico + catarro reciente Sin otoscopia. Otaglia explícita en el niño mayor o llanto injustificado de presentación brusca, especialmente nocturno y después de varias horas en la cama, en el lactante + catarro reciente

* Este diagnóstico debe estar muy restringido y ser individualizado y valorado en presencia de factores de riesgo.

Cervera J, et al. Consenso nacional sobre otitis media aguda. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2007;58:225-231.

Tabla 8. Tratamiento antibiótico de la otitis media aguda

Niño con diagnóstico evidente y afección leve o moderada	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina, 80-90 mg/kg/día, repartida cada 8 h, durante 5-7 días Si hay fracaso clínico a las 48-72 h del tratamiento: <ul style="list-style-type: none"> Cambiar a amoxicilina-ácido clavulánico (8:1), 80 mg de amoxicilina/kg/día, repartida cada 8 h, durante 5-10 días En niños mayores de 2 años, sin factores de mal pronóstico evolutivo, una alternativa a la antibioterapia es el tratamiento analgésico con reevaluación al cabo de 48 h
Niños con diagnóstico evidente y afección intensa (fiebre $\geq 39^{\circ}\text{C}$ o importante otalgia) o menores de 6 meses	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina- ácido clavulánico (8:1), 80 mg de amoxicilina/kg/día, repartida cada 8 h, durante 7-10 días Si hay falta de respuesta clínica adecuada a las 48-72 h del tratamiento: se practicarán timpanocentesis y tratamiento según tinción de Gram, cultivo y antibiograma
Niños con "posible" OMA	<ul style="list-style-type: none"> Procurar efectuar un diagnóstico de seguridad Si hay cuadro leve o mederado: conducta expectante Si existe cuadro intenso: valorar el inicio de tratamiento con amoxicilina asociada o no a ácido clavulánico, según la edad del niño y los antecedentes
Fracaso del tratamiento anterior (falta de respuesta clínica)	<ul style="list-style-type: none"> Si hay tratamiento inicial con amoxicilina: administrar amoxicilina-ácido clavulánico (8:1), 80 mg/kg/día, durante 7-10 días Si existe tratamiento inicial con amoxicilina-ácido clavulánico: administrar ceftriaxona, i.m., 50 mg/kg/día, durante 3 días Si hay tratamiento con ceftioxona: timpanocentesis y tratamiento, según tinción de Gram, cultivo y antibiograma
Niños con alergia a la penicilina	<ul style="list-style-type: none"> Si hay reacción no anafiláctica: cefpodoxina proxetilo o cafuroxina axetilo, durante 5-10 días Si existe reacción anadiáctica (tipo 1): azitromicina (o claritromicina). Tener en cuenta la posible conveniencia de llevar a cabo una timpanocentesis si la afección es importante o si hay fracaso clínico

Cervera J, et al. Consenso nacional sobre otitis media aguda. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2007; 58:225-231.

Otitis medias crónicas

Otitis seromucosa crónica

Proceso exudativo del oído medio en que existe una colección de líquido tras una MT íntegra que tiende a una evolución crónica, y que produce una hipoa-cusia de transmisión. El aspecto gomoso de la secreción hace que se le llame *glue-ear*. Más frecuente en niños, asociado siempre a disfunción de la trompa.

Otoscoopia: MT retraída, pérdida de brillo, cambio de color normal, a veces, puede verse un nivel de líquido o burbujas de color aceitoso.

Tratamiento: corregir la causa condicionante, antibióticos, maniobras de Vasalva repetidas, y si no mejora colocar drenaje.

Otitis crónica simple o supurada benigna

Secreción purulenta de más de 3 meses de evolución que implica la existencia de una perforación permanente de la MT, sin existir apenas afectación de los huesecillos del tímpano.



Clinica: otorrea mucopurulenta persistente, espesa, maloliente y resistente al tratamiento, con frecuentes recidivas por procesos catarrales de VRA; no suele haber dolor, otros síntomas: hipoacusia de transmisión, acúfenos y vértigo.

Otoscofia: suele existir una perforación extensa, no marginal, se limita a la pars tensa; a través de la perforación puede observarse tejido de granulación de la mucosa.

Tratamiento: antibióticos locales (ciprofloxacino) y limpieza cuidadosa mediante microaspiración. Puede ser necesario un tratamiento quirúrgico. Durante muchos años el tratamiento quirúrgico en las otitis medias crónicas se empleó con el objetivo fundamental de controlar la infección y prevenir complicaciones serias. A ese objetivo primordial se han añadido los

métodos actuales de reconstrucción, que han abierto la posibilidad de ofrecer la rehabilitación ótica completa en la mayor parte de los pacientes con otitis crónica. Por tanto, las indicaciones de intervención quirúrgica en la otitis crónica son fundamentalmente dos: a) el control de la infección, y b) la restauración funcional. Como la mejora de la audición no es posible en general si no se elimina la infección, erradicarla sigue constituyendo la consideración primaria de la cirugía. Sin embargo, la importante limitación que impone la hipoacusia obliga a no escatimar esfuerzos para mejorar la audición.

Colesteatoma

Paloma Casado Pérez

1. Introducción

El colesteatoma es un pseudotumor formado por el crecimiento de epitelio escamoso queratinizante en el oído medio. Por su comportamiento (invasión, migración, agresividad, recidiva) se puede considerar un tumor epitelial muy bien diferenciado, pero los estudios muestran que se trata más bien de un proceso defectuoso de reparación tisular. La inflamación asociada también puede favorecer la proliferación de las células epiteliales del colesteatoma. Se le denomina también otitis media crónica colesteatomatosa, agresiva o peligrosa pues tiene tendencia al crecimiento y destruye hueso. Descrito por Cruveilhier en 1829, el nombre hace referencia al parecido con los cristales de colesterol. Se describen tres tipos:

- **Congénito:** quiste epitelial que queda en la escama o el peñasco del temporal sin contacto con el exterior.
- **Adquirido:** a su vez se divide en:
 - *Primario:* se produce una invaginación, ya sea subligamentosa posterior de la *pars tensa*, ya sea de la *pars flácida*, que se propaga hacia el ático y por dificultades de autolimpieza se convierten en un colesteatoma.
 - *Secundario:* por perforación marginal tras la que se desarrolla un colesteatoma. Hoy día es menos frecuente por la baja incidencia de otitis media aguda necrosante.

2. Etiopatogenia

Hay varias teorías sobre la aparición del colesteatoma.

- **Congénita:** según esta teoría, restos epiteliales o indiferenciados en el oído medio son capaces de transformarse en tejido epitelial. Puede aparecer en la punta del peñasco o en la caja timpánica y siempre ocurren con el tímpano íntegro.
- **Migración o invasión epitelial:** el tejido epitelial del CAE puede migrar según esta teoría a través de una perforación. Esta teoría puede ser responsable de un número pequeño de casos.
- **Invaginación:** se produce una retracción progresiva de la membrana timpánica que se adhiere a los huesecillos y luego progresa hacia el *aditus*, el ático externo o interno. El colesteatoma se forma cuando esta retracción no es capaz de eliminar sus escamas al exterior. La retracción ocurre con más frecuencia en el cuadrante pósterosuperior, en la *pars flácida*, al ser ésta una zona con poco tejido fibroso y, por tanto, menos resistente a la presión negativa originado por una disfunción de la trompa de Eustaquio (teoría *ex vacuo*).

3. Anatomía patológica

El colesteatoma es una bolsa llena de tejido epitelial descamado, envuelta por una suerte de epidermis, es la **matriz** del

colesteatoma. Esta matriz tiene todos los estratos de un epitelio estratificado queratinizado. Por fuera de la matriz se encuentra tejido conjuntivo subepitelial, la **perimatriz**, donde hay células inmunocompetentes (linfocitos, monocitos, neutrófilos) y por fuera el hueso.

4. Bacteriología

El colesteatoma se encuentra sujeto a infecciones de repetición. Generalmente se encuentran tanto gérmenes aerobios, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*, como anaerobios, *Bacteroides spp.*

5. Clínica

Otorrea fétida (no ocurre si no hay infección).

Otorragia.

Hipoacusia: variable, no se correlaciona con la invasión de la lesión. El propio colesteatoma puede hacer de columela contribuyendo a la audición del paciente. Cuando se afecta el laberinto puede haber cofosis. Se piensa que los procesos infecciosos repetidos pueden producir toxicidad en el oído interno a través de la ventana redonda, tanto en la otitis media crónica simple como en el colesteatoma pero se desconoce el mecanismo.

Vértigo, si hay afectación laberíntica.

Parálisis facial: es una complicación. Puede aparecer también en una otitis crónica simple pero es muy infrecuente.

6. Exploración

Otoscopia

- Perforación marginal.
- Pólipos o fungosidades de la mucosa.
- Descamación.

En las congénitas el tímpano está íntegro y se ve la masa blanquecina debajo, o es un hallazgo de TAC o RNM.

Otoscopia neumática (otoscopio de Siegle)

Al aumentar la presión en el CAE con una pera de Politzer se produce un nistagmus hacia el lado estimulado y vértigo. Si se aspira el nistagmus cambia de signo. En 2/3 de los casos se asocia a fístula del conducto semicircular horizontal.

Acumetría y audiometría

Se muestra una hipoacusia de transmisión mayor que en la otitis crónica simple. A veces la audición es aceptable por la transmisión sonora por el propio colesteatoma. Puede haber un grado variable de hipo-

acusia neurosensorial e incluso cofosis por lesión del laberinto.

Radiología

- **Schuller:** permite apreciar groseramente el tamaño de la lesión y el grado de neumatización residual.
- **TAC:** especialmente la proyección coronal permite ver la erosión del muro del ático, la del *tegmen tympani* y una posible afectación del conducto semicircular externo o del conducto de Falopio. Es muy importante contrastar los hallazgos radiológicos con la clínica pues por la densidad radiológica no es posible distinguir el colesteatoma de tejido inflamatorio.
- **RNM:** el colesteatoma es poco intenso en T1 y moderado o muy intenso en T2. No se realiza con contraste paramagnético.

7. Diagnóstico diferencial

- Otras formas de otitis crónica.
- Tumores del oído medio.
- Retracción atical sin colesteatoma.

8. Formas clínicas

- **Otitis crónica supurativa con descamación:** es lo habitual.
- **Epidermosis invasiva:** forma poco agresiva en que la buena aireación impide que la queratina se acumule.
- **Aticitis colesteatomatosa seca:** retracción atical, a veces cubierta por un resto de cerumen, que no llega a infectarse y puede dar hipoacusia.
- **Retracción atical:** es el colesteatoma que crea una aticotomía espontánea o por legrado con el otomicroscopio que airea la bolsa de retracción, permite su drenaje e impide que progrese.
- **Colesteatoma bilateral:** se suele asociar a problemas tubáricos (hendidura palatina, discinesia ciliar). Tiene gran tendencia a la recidiva.
- **Colesteatoma a tímpano cerrado:** se deben a la presencia de restos epiteliales en el oído medio. Se manifiestan por hipoacusia y se aprecia en otoscopia en el 80% de los casos una masa blanquecina tras el tímpano. Cuando se dejan evolucionar acaban

produciendo una rotura timpánica.

- **Colesteatoma infantil:** se presenta con múltiples prolongaciones, el gran tamaño en el momento del diagnóstico y su tendencia a la recidiva.

9. Tratamiento

Es eminentemente quirúrgico (mastoidectomía con o sin timpanoplastia). Para realizar una timpanoplastia en una OMC colesteatomatosa es necesario que, previamente, en un primer tiempo o tiempo de exéresis, se hayan erradicado perfectamente el colesteatoma y las lesiones, para lo cual suele ser precisa una mastoidectomía. Por ello, la cirugía funcional siempre consti-

tuye un segundo tiempo o tiempo de reconstrucción. Este segundo tiempo puede realizarse en la misma intervención quirúrgica, o más frecuentemente, requiere ser realizado en una segunda intervención. De esta forma, en la primera intervención se elimina el colesteatoma y la infección, y se reconstruye la cavidad y la membrana timpánicas; en el segundo tiempo se realiza la timpanoplastia (6-12 meses más tarde). Si por ser un oído único (cofosis contralateral) o el estado general del paciente impide la cirugía se pueden administrar antibióticos y antisépticos tópicos junto con el aspirado y mantenimiento de un buen drenaje hacia el CAE.

Otoesclerosis

Paloma Casado Pérez

Es una osteodistrofia de la cápsula ótica que provoca sordera de transmisión progresiva debida a la fijación del estribo en la ventana oval timpánica con progresiva rigidez de esta articulación: anquilosis estapediovestibular. Se desconoce su etiología.

1. Epidemiología

Es de herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta, con predominio en el sexo femenino 60%, más frecuente en la raza blanca (8-10%). Los síntomas comienzan en la pubertad, empeoran con el embarazo y la lactancia; cuanto más joven se inicia, más rápidamente avanza.

2. Clínica

Hipoacusia lentamente progresiva, unilateral al comienzo, haciéndose finalmente bilateral, acúfenos constantes que se van intensificando con el tiempo. No hay clínica de dolor, ni cuadros supurativos. Hipoacusia de transmisión clásica 80% de los casos, hipoacusia mixta 15% e hipoacusia de percepción pura en el 5%.

3. Diagnóstico

Debemos interrogar por la existencia de antecedentes familiares. La otoscopia suele ser normal, signos de sordera de transmisión. Rinne - Weber con lateraliza-

ción hacia el lado más afectado. Es preciso hacer audiometrías de diagnóstico. En las formas típicas de la enfermedad, las pruebas audiométricas revelan una hipoacusia de conducción en las pruebas tonales, de magnitud variable según la intensidad del proceso. En las fases iniciales el principal componente transmisivo asienta en las frecuencias graves. Con el progreso de la lesión y el aumento de la fricción, la hipoacusia termina afectando a todas las frecuencias. Si no hay afectación coclear, la hipoacusia conductiva pura producida por la fijación total del estribo se limita a 60-65 dB. Sin embargo, comúnmente, los umbrales de conducción aérea continúan empeorando y con el desarrollo de otosclerosis coclear la pérdida se torna mixta o neurosensorial. En los periodos finales de la enfermedad, suele haber una progresión importante del componente perceptivo, llegándose a una hipoacusia profunda con gran componente neurosensorial. Es muy importante la valoración adecuada de la conducción ósea de cara a conocer la reserva coclear con vistas a la cirugía. La característica audiométrica típica de la fijación del estribo es la **muesca de Carhart**, que se caracteriza por la elevación de los umbrales de conducción ósea en las frecuencias de 1.000 y, sobre todo, 2.000 Hz. La discriminación de la palabra suele mantenerse salvo en los casos de afección coclear. Si se produce una pérdida de discriminación suele indicar un peor pronóstico de cara a los resultados funcionales de la cirugía. El timpanograma en los pacientes con otosclerosis (siempre que no exista otra patología del oído medio asociada) suele ser normal, es decir, tipo A, al menos en las fases temprana y media de la enfermedad. El estudio del reflejo acústico es muy impor-

Tabla 9. Contraindicaciones de la cirugía en la otosclerosis

• Función del oído interno muy escasa o pérdida sensorineural muy rápida
• Otosclerosis combinada con hidrops coclear
• Hemofilia no tratada con factores
• Hipoacusia perceptiva severa tras intervención previa sobre el estribo
• Enfermedad inflamatoria aguda afectando a oído medio o externo
• En caso de existir una perforación timpánica, debe ésta repararse primero y esperar como mínimo 6 meses para realizar la estapedectomía
• La edad del paciente no supone ninguna contraindicación absoluta. La estapedectomía puede realizarse desde los 12 años, no habiendo más límite superior de edad que la motivada por otras razones no otológicas

Elaborada por el autor.

tante en el diagnóstico de la otosclerosis y las anomalías observables en él señalan directamente la progresión de la fijación del estribo.

4. Tratamiento

El tratamiento de primera elección es quirúrgico; está indicado siempre y cuando exista una hipoacusia transmisiva con una buena reserva coclear (un componente perceptivo nulo o pequeño). Las contraindicaciones se muestran en la tabla 9. La técnica quirúrgica tiene como misión el recuperar la movilidad de la cadena osicular perdida al soldarse la pla-

tina del estribo a la ventana oval. Para ello retira todo (estapedectomía) o sólo parte (estapedotomía) del estribo y se restituye la continuidad de la cadena osicular con una prótesis. Tiene buenos resultados, sobre todo si se realiza al inicio de la enfermedad, retrasa su curso y disminuye la incidencia de acúfenos. En los casos avanzados la cirugía permite una mejor adaptación a las prótesis auditivas. El tratamiento protésico sería el indicado en pacientes no susceptibles de cirugía, en los casos en los que ésta ha fracasado o en aquéllos en que la audición se deterioró años después de la cirugía.



Acúfenos

Paloma Casado Pérez

1. Introducción

Los acúfenos o tinnitus se refieren a la percepción subjetiva de ruido sin estímulo acústico externo. Por su origen pueden ser clasificados como:

- **Acúfeno paraauditivo:** percepción de un sonido real que está generado por estructuras corporales próximas al oído medio (quien recoge este sonido y lo transmite haciéndolo perceptible). También se le denomina acúfeno corporal. Las fuentes más habituales de acúfeno corporal son los flujos vasculares (neoplasias vasculares, malformaciones y aumentos de flujo) y las contracciones musculares.
- **Acúfeno neurosensorial:** percepción de un sonido inexistente, que se genera dentro de la porción neurosensorial del sistema auditivo.

Es un proceso frecuente, afectando entre 15-20% de la población adulta, más frecuente en > 60 años. Cuando el paciente consulta por este motivo, debe hacerse anamnesis sobre antecedentes familiares, para valorar la posible existencia de otosclerosis, antecedentes personales como la actividad laboral habitual, exposición al ruido, posible barotrauma (buceo), antecedentes de infecciones óticas previas, Meniere, enfermedades sistémicas: esclerosis múltiple, HTA, diabetes; toma de fármacos, abuso de alcohol, café, tabaco u otros tóxicos. También sobre el tipo de acúfeno, sibilante, resonante, pulsátil, continuo o intermitente, etc. Los acúfenos pueden tener una evolución insidiosa, pueden persistir muchos años, aunque la tendencia

habitual es benigna, desapareciendo o disminuyendo de intensidad en el 75% de los casos. En el resto de los casos tienden a autoperpetuarse y/o empeorar, con alteración del sueño y depresión.

2. Exploración

Examen físico que incluya toma de tensión arterial, pulsos y auscultación carotídea, exploración neurológica básica y fondo de ojo para descartar hipertensión intracraneal. La otoscopia suele ser normal, salvo en casos debidos a otitis media serosa. La audiometría sólo se realiza si refiere pérdida de audición.

3. Tratamiento

El objetivo es reducir el ruido y la molestia de los acúfenos y mejorar la calidad de vida, mediante técnicas de relajación (la psicoterapia puede mejorar la puntuación de los síntomas en relación con su calidad de vida -evidencia grado C-) y benzodiazepinas (no hay evidencias suficientes sobre los efectos de estos fármacos en las personas con acúfenos crónicos). La de elección sería alprazolam 0,5 mg cada 12 h. El uso de vasodilatadores cerebrales no ha demostrado ningún resultado efectivo. Tampoco hay evidencia suficiente para recomendar la acupuntura. Es importante educar al paciente, resaltando que no se trata de un proceso grave; informarles que son ruidos procedentes del oído interno, que suelen tender a desaparecer e insistir en buscar técnicas de

distracción (poner la radio baja para oír otro ruido). Otra alternativa es recurrir al uso del *enmascaramiento*. Determinados sonidos externos pueden hacer inaudible el acúfeno. Basándose en este hecho se han desarrollado dispositivos capaces de generar un ruido que enmascare el acúfeno; en ocasiones, un simple audífono que recoge y amplifica el ruido ambiental puede enmascarar el acúfeno a la vez que mejora la comprensión verbal. Se han comercializado enmascaradores puros y audífonos-enmascaradores.

4. Criterios de derivación a Otorrinolaringología

Si se asocia a hipoacusia de conducción o a hipoacusia neurosensorial. Ante tinnitus persistentes unilaterales o sospecha de acúfeno paraauditivo (especialmente de origen vascular). Si presenta síntomas neurológicos, derivar a neurólogo.



Vértigo

Paloma Casado Pérez

El vértigo es una sensación subjetiva de falta de estabilidad, o ilusión rotatoria de desplazamiento del propio sujeto, con desorientación de la situación corporal en el espacio; el paciente siente como si su entorno no estuviera fijo o dieran vueltas a su alrededor. El vértigo es un trastorno del equilibrio causado por afectación del sistema vestibular periférico o central. Con frecuencia se acompaña de náuseas, vómitos e inestabilidad al andar. Solemos tender a utilizar indistintamente los términos de vértigo y mareo, en este último el paciente cuenta síntomas mal definidos: estar como flotando, embotamiento de cabeza, inseguridad en la marcha, generalmente relacionado con situaciones de estrés.

1. Epidemiología

Puede afectar al 1% de la población, más frecuente en mujeres, a cualquier edad de la vida. El 20% de los mayores de 60 años han sufrido un episodio de vértigo en su vida; en aproximadamente el 20% de los casos no se encuentra la causa.

2. Patogenia

Los conductos semicirculares se estimulan con movimientos angulares rotacionales y los órganos otolíticos se estimulan con movimientos lineales de aceleración. El vértigo periférico se produce por una alteración de la frecuencia de descarga de las neuronas de un órgano terminal del oído interno, que produce un desequilibrio en los impulsos nerviosos que llegan al tronco encefálico y al córtex.

3. Anamnesis

Interrogar al paciente sobre sintomatología intentando valorar correctamente si se trata de mareo, vértigo o presíncope. Valorar si hay episodios previos, infecciones de vías respiratorias altas previas, traumatismos, la duración: episodios breves, recurrentes (vértigo periférico) o cuadro constante (origen central), factores desencadenantes: si aparece con cambios de posición de la cabeza se trata de un vértigo periférico (VP), si se produce al incorporarse desde el decúbito probablemente se trate de hipotensión ortostática, en ambientes cerrados opresivos (mareo psicógeno) (tabla 10).

4. Exploración

Se debe realizar un examen físico general con toma de TA, auscultación cardiopulmonar, pulsos periféricos, palpación y auscultación carotídea. La otoscopia, para descartar otitis media, tapón de cerumen, colesteatoma. Test de Rinne y Weber.

Exploración neurológica

Valoración de pares craneales, valorar sensibilidad en cara y reflejo corneal. Valorar fuerza y sensibilidad en extremidades. Valoración cerebelosa:

- **Prueba palma-dorso:** se le indica al paciente que realice movimientos de pronosupinación de forma rápida. La incapacidad de realizarlo se llama disadiadocinesia.
- **Prueba dedo-nariz o talón-rodilla:** el paciente debe tocarse la punta de la

Tabla 10. Datos a recoger en la anamnesis de un paciente con mareo/vértigo

Descripción	¿Cómo es la sensación?
Duración	¿Cuánto dura?, ¿siempre lo mismo?, ¿todo el tiempo?
Frecuencia	¿Cuántas veces lo ha padecido?
Síntomas asociados	¿Otológicos?, ¿neurológicos?, ¿vegetativos?
Factores desencadenantes	¿Cambios de posición?, ¿esfuerzo?, ¿tos?
Factores agravantes	¿Movimientos de cabeza?, ¿oscuridad?
Antecedentes personales	Cardiovasculares, traumatismos, patología ótica

Elaborada por el autor.

nariz partiendo de la máxima extensión del brazo, o tocarse la rodilla con el talón contrapuesto, primero con los ojos abiertos y posteriormente con los ojos cerrados. Si falla existe disimetría.

Exploración vestibular

- **Nistagmo** es la oscilación rítmica, conjugada e involuntaria de los ojos, distinguimos un componente rápido, que define la dirección del nistagmo y otro lento opuesto. El paciente permanece sentado con la cabeza recta y debe seguir con la mirada un objeto situado a 50 cm de su cara hacia los 4 puntos cardinales, mientras observamos la existencia de estos movimientos, más fácil de visualizar si usamos las gafas de Frenzel (gafas con 20 dioptrías que impiden fijar la mirada). Distingue el VP del central (VC).
 - **VP:** el nistagmo suele ser unidireccional horizonte-rotatorio hacia el lado sano, fatigable, suele intensificarse con las gafas de Frenzel. Nunca es de carácter vertical. La intensidad en el VP es mayor, brusca, son episódicos y con componente vegetativo.
 - **VC:** puede tener cualquier dirección, no varía con las gafas de Frenzel (pues no se inhibe con la fijación de la mirada).
- **Prueba de Dix-Hallpike** se considera positivo si se desencadena el cuadro vertiginoso al cambiar la posición del paciente desde decúbito supino con la cabeza colgando 30° y girada hacia el lado enfermo, de forma brusca. Sirve para diagnosticar el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), el cual se debe a afectación del conducto semicircular posterior (canalitis) la mayor parte de las veces.
 - **VPPB:** nistagmo mixto rotatorio-vertical, tras una latencia de 1 ó 2 segundos y desaparece tras unos minutos.
 - **VC:** no siempre aparece nistagmo, sin periodo de latencia y no es fatigable.
- **Reflejo oculo vestibular:** el paciente debe leer un texto mientras balancea la cabeza, si existe afectación vestibular no podrá fijar la mirada en el texto
- **Exploración de la marcha y el equilibrio.**
 - **Test de los índices de Barány,** se colocan el enfermo y el explorador frente a frente, el pri-

mero debe hacer coincidir sus dedos índices con los del médico y cerrar los ojos y ser capaz de mantener la posición, si se desvía indica afectación laberíntica de ese lado.

- **Prueba de Romberg,** el paciente permanece de pie en posición de firmes con los ojos cerrados, si hay afectación del sistema propioceptivo el paciente es incapaz de mantener el equilibrio, si hay afectación vestibular se producirá una lateropulsión hacia el lado afecto pero con capacidad de volver a la posición inicial.
- **Hacer caminar al paciente en tándem,** un pie pegado al otro o la pata coja.

5. Exploraciones complementarias

La analítica no está indicada salvo sospecha diagnóstica de patología (pruebas tiroideas, factor reumatoide). ECG para diagnóstico diferencial de síncope cardiogénico. Audiometría, para descartar patología auditiva asociada. Otras pruebas diagnósticas son el TAC, RMN, eco-doppler de carótidas, etc. El funcionamiento del sistema vestibular se explora mediante la videonistagmografía (VNG) y la posturografía dinámica.

6. Diagnóstico diferencial

Los vértigos constituyen el 50% de las consultas por mareo, de éstos el 75% se refieren a vértigos periféricos y el resto a centrales (tabla 11 y figura 1).



Tabla 11. Diferencia entre vértigo central y periférico

	V. PERIFÉRICO	V. CENTRAL
Inicio	Brusco	Insidioso
Frecuencia	Ocasional	Constante
Intensidad	Severa	Leve
Nistagmo	Bilateral Horizonto/rotatorio Armónico Fatigable Mejora con fijación mirada Fase rápida contralateral a la lesión	Uni o bilateral Multidireccional Disarmónico No fatigable No varía con mirada fija Fase rápida variable
Romberg	Caída hacia lado enfermo	Caída hacia lado enfermo
Acúfenos/ hipoacusia	Frecuentes	Negativos (salvo en neurinoma acústico)
Síntomas vegetativos	Intensos	Leves o ausentes
Síntomas neurológicos	No	Sí
Provocación con movimientos bruscos cabeza	++	-

Elaborada por el autor.

Algoritmo diagnóstico del vértigo

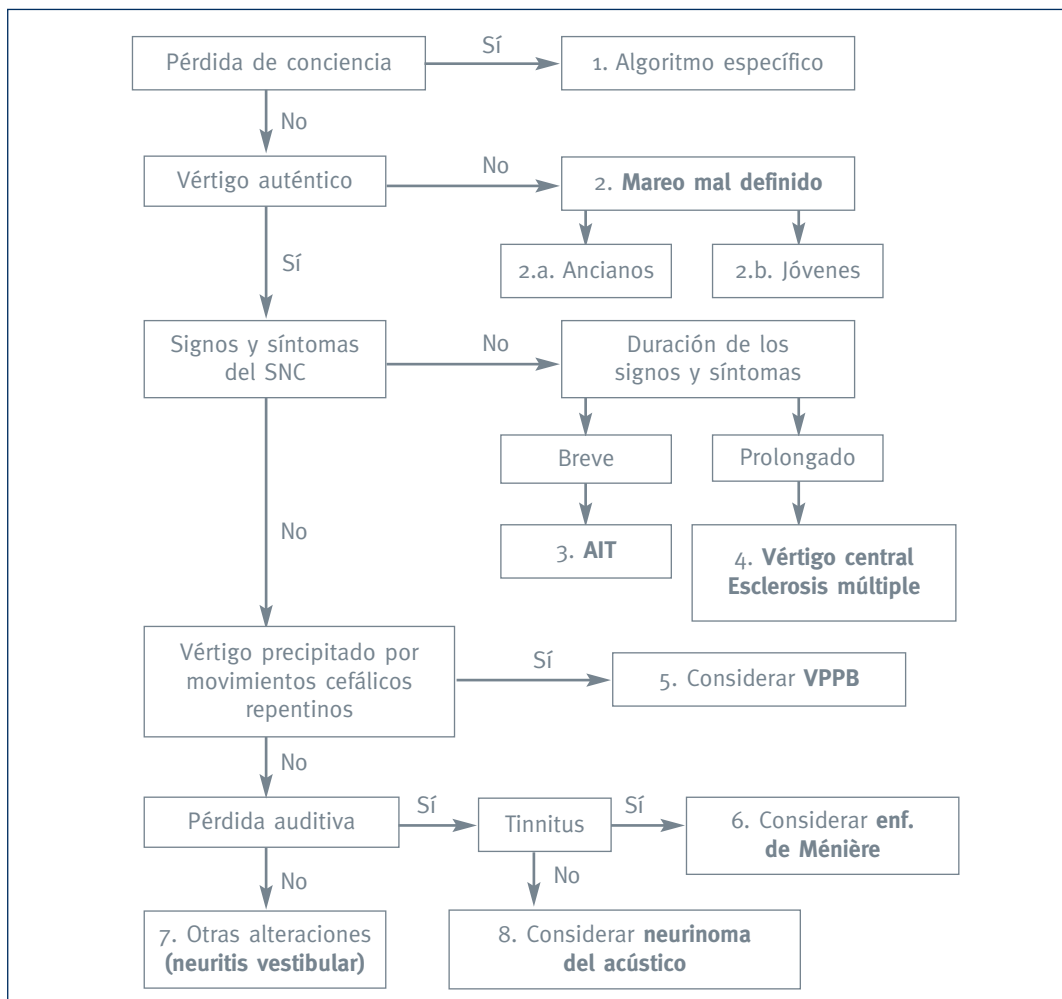


Figura 1. Algoritmo diagnóstico del vértigo



Vértigos periféricos

Vértigo posicional paroxístico benigno (VPP)

Es el cuadro más frecuente. Se desencadena el cuadro con los movimientos bruscos de cabeza, de escasa duración a veces se acompaña de cuadro vegetativo; una vez pasada la fase aguda el paciente puede quedarse con una sensación de inestabilidad durante un cierto tiempo (semanas); el cuadro clínico es variable con tendencia a recurrir. Existen dos teorías sobre su posible etiología: a) la teoría de la cupulolitiasis partículas desprendidas desde la mácula se desplazan y depositan en el canal semicircular posterior, haciendo que éste sea más denso que la endolinfa que lo rodea; b) teoría de la canalitiasis, considera que en los canales semicirculares existen partículas en suspensión en la endolinfa que están en movimiento, ocasionalmente tiende a acumularse en una zona y estimulan en exceso los receptores sensitivos existentes en la cúpula del canal. El nistagmo es hacia el lado sano con periodo de latencia y fatigabilidad, exploración neurológica y auditiva normales. Prueba de Dix-Hallpike positiva y diagnóstica.

Neurinitis vestibular

Segunda causa más frecuente, primera en los casos de pacientes jóvenes, en el 25-50% existe antecedente de infección viral en los días previos. Hay aparición brusca de un síndrome vertiginoso severo, casi siempre con cortejo vegetativo acompañante, pero sin síntomas cocleares: no acúfenos ni hipoacusia, de 24-48 horas de duración, autolimitado, muy incapacitante mientras dura. El nistagmo es hacia el lado sano. Romberg y desviación marcha hacia lado enfermo. La exploración neurológica es normal.

Laberintitis aguda, cuadro de origen infeccioso (vírico). Clínica similar a la anterior, pero con presencia de HA en el lado enfermo de tipo neurosensorial. El vértigo suele durar 4 semanas pero la alteración auditiva puede ser más prolongada. El nistagmo es hacia el lado de la lesión inicialmente, pero si progresa a la destrucción del laberinto pasa a ser hacia el lado sano. Audiometría: hipoacusia neurosensorial.

Enfermedad de Ménière, 10% de los casos de consulta por vértigo. Cuadros de aparición brusca de sensación de giros de objetos, desequilibrio, recurrentes y que se acompañan de hipoacusia, acúfenos (tríada clásica) y sensación de plenitud en el oído, con náuseas y los vómitos que duran horas o pocos días. El 30% de los casos aproximadamente tienen afectación bilateral. Cuando termina la crisis persiste una sensación de inestabilidad residual, se recupera el nivel auditivo previo a la crisis, desaparece el acúfeno y la sensación de presión en el oído. A medida que se repiten los ataques puede quedar una hipoacusia neurosensorial permanente. La etiología es desconocida, pero el cuadro se produce por un acúmulo excesivo de endolinfa en el laberinto membranoso (hidrops). Audiometría HA neurosensorial con *recruitment* +. La VNG es útil para valorar el grado de afectación vestibular.

Neurinoma del acústico

El paciente refiere más sensación de desequilibrio e inestabilidad, más que de vértigo, se acompaña de hipoacusia y acúfenos.

Vértigo central

Suele ser de comienzo más insidioso y con síntomas peor definidos, con poca clínica pero más persistente y no suele verse influenciado por la postura. Se acompaña siempre de otros síntomas neurológicos según la patología de base. El nistagmo tendrá características centrales. La aparición de un cuadro de vértigo central es criterio de derivación al neurólogo.

Causas vasculares, son las más frecuentes, casi siempre afectan a personas > 50 años. Debido a insuficiencia vertebrobasilar o infartos cerebrales.

Tumores, del ángulo pontocerebeloso (neurinoma del acústico), cerebelosos, etc.

7. Tratamiento

En fase aguda, están indicados los **sedantes vestibulares** intentando no prolongar el tratamiento más de 7 días, disminuyendo la dosis progresivamente al ir mejorando los síntomas. Se debe comenzar con un solo fármaco y a la menor dosis posible. Su mecanismo de acción es disminuir los estímulos a nivel de los receptores vestibulares. Pueden causar síndrome extrapiramidal, visión borrosa y sequedad de boca. Antidopaminérgicos: sulpiride 50 mg/8 h/v, tietilperazina 6,5 mg/ 6-8 h/v (también en formulación rectal). Anticolinérgicos, como el dimenhidrinato. Antihistamínicos, hidroxizina 25 mg/8 h/v. Benzodiazepinas (disminuyen la ansiedad que produce la sintomatología) como el diazepam 5-10 mg/12 h/v. También se utilizan los antieméticos como la domperidona 10 mg/8 h/v. En el caso de neurinitis vestibular está indicado el tratamiento precoz con corticoides sistémicos a altas dosis en pauta corta. En el VPPB del canal semicircular posterior es muy eficaz la maniobra de Epley, para llevar las partículas que se encuentran en dicho canal al utrículo.

El tratamiento rehabilitador (ejercicios posturales) está recomendado en todos los casos en que quede una inestabilidad residual. Finalmente, la desaferentización mediante ablación del laberinto, bien química (aminoglucósidos intratimpánicos) o quirúrgica (laberintectomía) está indicada en casos de enfermedad de Ménière muy recidivante e incapacitante.

Fármacos ototóxicos

Paloma Casado Pérez

Se entiende por ototoxicidad el efecto nocivo que determinadas sustancias ejercen sobre el oído. Merece especial mención el apartado de los antibióticos aminoglucósidos, ampliamente utilizados en la clínica diaria. Los ototóxicos pueden producir síntomas cocleares (hipoacusia neurosensorial, acúfenos) y vestibulares (vértigo, inestabilidad). Ambos tipos de síntomas pueden aparecer asociados o no, cada sustancia puede actuar a un nivel diferente del oído interno (tabla 12). La ototoxicidad comienza cuando el fármaco difunde al laberinto, lesionando el órgano de Corti y el laberinto posterior.

1. Clínica

Los síntomas pueden ser de aparición brusca, relacionados con la inyección, ingesta o inhalación del producto, o progresar de forma lenta e insidiosa. En general existe una relación directa entre la dosis administrada y la gravedad de la lesión otológica. En función del fármaco responsable, el paciente comienza con sintomatología de acúfenos o de pérdida de audición, o cuadro de vértigo.

2. Diagnóstico

La audiometría de alta frecuencia y los PEA son técnicas diagnósticas con alta sensibilidad para detectar precozmente el efecto ototóxico.

Tabla 12. Listado medicamentos ototóxicos

Antibióticos	<ul style="list-style-type: none"> • Aminoglucósidos: amikacina, gentamicina, kanamicina, neomicina, netilmicina, estreptomycin, tobramicina • Ampicilina, cloramfenicol, colistina, eritromicina, minociclina, polimixina B, rifampicina, vancomicina, tetraciclina
Antiinflamatorios	Fenoprofeno, ibuprofeno, indometacina, naproxeno, fenilbutazona, salicilatos
Beta-bloqueantes	Propranolol
Anticonceptivos	Medroxiprogesterona
Diuréticos del ASA	Bumetamida, ácido etacrínico, furosemida
Antidepresivos tricíclicos	Imipramina, nortriptilina
Antimaláricos	Cloroquina, quinina
Agentes antitumorales	Actinomicina, bleomicina, cisplatino, mostazas nitrogenadas (ej. mustina), misonidazol, vincristina, vinblastina
Desinfectantes	Cloruro de benzalconio, cloruro de benzetonio, clorhexidina y compuestos yodados
Otros (de aplicación tópica en el oído)	Solución Bonain (cocaína, fenol y timol), formaldehído de gelatina (gelatina absorbible en esponja), lidocaína
Miscelánea	Alcohol, nicotina (en tabaco)

Elaborada por el autor.

3. Tratamiento

Debido a que en la actualidad no existe ningún tratamiento eficaz en los casos en los que se ha establecido una hipoacusia producida por ototóxicos, la única actuación posible es la **preventiva**. Para ello, es importante tener siempre presentes los siguientes aspectos:

- No se usará, salvo imperiosa **necesidad**, un ATB aminoglucósido inyectado (tanto intramuscular como intravenoso). Únicamente se hará así cuando el beneficio previsto sea claramente superior a las secuelas potenciales que conlleve su empleo.
- Como es lógico, si se puede escoger entre varios fármacos para un mismo proceso, nos decidiremos por el **menos ototóxico**.
- Cuando sea necesario emplear fármacos con potencial ototóxico, debemos mantener la **dosis terapéutica** diaria, sin sobrepasar nunca la dosis total de riesgo. Cuanto más próximas estén la dosis terapéutica y la dosis tóxica, más ajustada y meticulosa será la utilización del fármaco.
- Si es imprescindible usar un fármaco ototóxico debemos **informar al paciente** del riesgo que el tratamiento conlleva. También debemos alertarle para que nos comunique la posible aparición del más discreto acúfeno o de la mínima sensación

auditiva, así como de síntomas vestibulares. Programaremos **controles audiométricos y pruebas vestibulares** tantas veces como lo estimemos oportuno. Hemos de tener en cuenta que suelen ser pacientes con enfermedades sistémicas, por lo que los síntomas previamente descritos pueden pasar desapercibidos si el médico no se interesa por ellos. Por todo ello, es frecuente que cuando se diagnostique el daño ya suele ser irreversible.

- Extremaremos las precauciones en aquellos casos de **insuficiencia renal o insuficiencia hepática**. Especialmente importante es la capacidad de aclaramiento renal.
- La prescripción de ototóxicos en **niños, ancianos y embarazadas** es particularmente arriesgada. El frecuente uso de la aspirina y de la furosemina en ancianos reumáticos, cardiopatas o hipertensos ha aumentado el número de sorderas neurosensoriales en esta población; en muchos de estos casos la ototoxicidad puede camuflarse detrás de un diagnóstico de presbiacusia.

Lecturas recomendadas del oído

- Abelardo E, Pope L, Rajkumar K, Greenwood R, Nunez DA. A double-blind randomised clinical trial of the treatment of otitis externa using topical steroid alone versus topical steroid-antibiotic therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009 Jan; 266(1):41-5.
- Antolí-Candela Cano F. Timpanoplastia. *Ars Médica* 2004.
- Baloh R, Honrubia V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. 3rd Edition, Oxford University Press 2001.
- Cervera J, et al. Consenso nacional sobre otitis media aguda. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2007; 58:225-231.
- Cordero Matía E, Alcántara Bellón JD, Caballero Granado J, de la Torre Lima J, Girón González JA, Lama Herrera C, et al. Aproximación clínica y terapéutica de las infecciones de las vías respiratorias. Documento de consenso de la Sociedad Andaluza de enfermedades infecciosas y de la sociedad andaluza de Medicina familiar y comunitaria. *Aten Primaria*. 2007; 39 (4):209-16.
- Cots Yago JM, Monedero Mira MJ, Gómez García M, Molero JM. Aportaciones en enfermedades infecciosas: tratamiento empírico de las principales infecciones en Atención Primaria. *El médico 8-IX-06*; 23-46. Disponible en www.elmedicointeractivo.com/formacion_acre2006/diapo.htm
- Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología (2003-2006). *Acta Otorrinolaringol Esp* 2008;59(2):76-9.
- Evidencia clínica. La fuente internacional de la mejor evidencia disponible para una atención efectiva en salud. 1ª edición. Centro Cochrane Iberoamericano. Ed Legis. Bogotá 2002.
- Gil-Carcedo García LM. Otología: enfermedades inflamatorias e hipoacusias de transmisión. *Ars Médica* 2002.
- Gil-Carcedo LM. Exploración general en ORL. Masson, 2000.
- GPT 1. Guía de prescripción terapéutica. Información de medicamentos autorizados en España. Adaptación española del British National Formulary. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Medicamentos y productos sanitarios. Pharma Editores SL.Barcelona 2006.
- Herraiz Puchol C, Hernández Calvín FJ. Acúfenos. Actualización. *Ars Médica* 2002.
- Jansen AG, Hak E, Veenhoven RH, Damoiseaux RA, Schilder AG, Sanders EA. Pneumococcal conjugate vaccines for preventing otitis media. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1):CD001480.
- Kapusuz Z, Keles E, Alpay HC, Karlidag T, Kaygusuz I, Uzunlar AK, et al. The effect of topical ciprofloxacin and steroid-containing ear drops for chronic suppurative otitis media on the internal ear. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009.
- Kempf HG, Stöver T, Lenarz T. Mastoiditis and acute otitis media in children with cochlear implants: recommendations for medical management. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 2000 Dec;185:25-7.
- Martínez San José J, Martínez Rodríguez JI. Rehabilitación audioprotésica de hipoacusias neurosensoriales. En, Rivera Rodríguez T. Audiología. Técnicas de exploración. Hipoacusias neurosensoriales, *Ars Médica* 2003;139-164.
- Morera C, Pérez H, Pérez N, Soto A. Clasificación de los vértigos periféricos. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología (2003-2006). *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2008 Feb;59(2):76-9
- Pérez N. Vértigo. Curso de formación para Atención Primaria. Solvay Pharma 2002.
- Ramírez Puerta D, Pérez-Hervada Payá A. Taller de ORL para Atención Primaria. Manual Teórico. Módulo 3 Otología. SEMERGEN. Ed Luzan 2007.
- Rivera Rodríguez T. Audiología. Técnicas de exploración. Hipoacusias neurosensoriales. *Ars Médica* 2003.
- Rivera T, Tapia MC, Morant A, Gómez G. Indicaciones de la prescripción de los audífonos por el otorrinolaringólogo. *Acta otorrinolaringol Esp* 2002; 53:445-7.
- Tapia Toca MC. Otoneurología. *Ars Médica*, 2004.





Rinitis

Nuria Fernández de Cano

1. Últimas evidencias

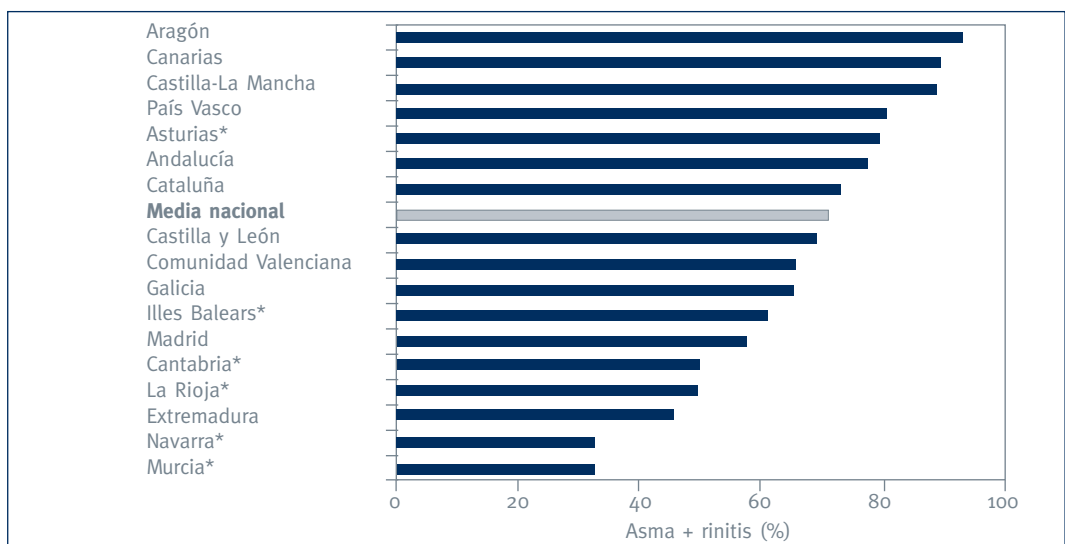
En los últimos años son muchos los estudios que se orientan a demostrar la relación entre asma y rinitis dado que son dos patologías que comparten en muchas ocasiones clínica, epidemiología y mecanismo inflamatorio de la vía respiratoria alta y baja. En la población española la prevalencia de rinitis es de un 22% y la de asma del 17%. Aproximadamente un 70-80% de los asmáticos presentan rinitis concomitante (figura 1) y según estudios recientes, la rinitis es un factor que predispone al desarrollo de asma, lo que ha lle-

vado a plantear un nuevo concepto en el que rinitis y asma forman parte de una misma enfermedad: "VÍA ÚNICA"

El documento "ARIA" (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*) recomienda investigar de forma sistemática la presencia de rinitis en los pacientes con asma y remarca la necesidad de un tratamiento integral de la vía respiratoria.

2. Introducción

La rinitis constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en Atención Primaria y en la consulta ORL, llegando incluso al 55% en las consultas de Alergología según el informe Alergológica 2005. El término rinitis hace referencia a una enfermedad que se manifiesta por congestión y/o obstrucción nasal, rinorrea,



*Comunidades autónomas donde se recogieron menos de 20 casos.

Figura 1. Prevalencia de rinitis por CCAA y prevalencia media española.

Castillo Vizuete JA, Mullol Miret J. Comorbilidad de rinitis y asma en España (estudio RINAIR). Arch Bronconeumol 2008;44(11):597-603.



estornudos y prurito nasal. Se asocia frecuentemente con otros procesos como sinusitis, conjuntivitis, síntomas faríngeos, síntomas óticos, asma y, en ocasiones, afectación del estado general.

Existen múltiples causas desencadenantes de la rinitis: alergia, infecciones (víricas o bacterianas), fármacos, hormonales, emocionales, vasomotoras, ocupacionales. Aunque son las rinitis alérgicas las que se presentan con mayor frecuencia, es también muy habitual encontrarlas con formas mixtas de afectación, de forma que puede manifestarse simultáneamente como enfermedad alérgica con alteraciones estructurales y sobreinfección añadida.

3. Clasificación

- Según la duración de los síntomas se pueden clasificar en agudas o crónicas si persisten menos o más de 15 días respectivamente.
- Según su etiología se han clasificado en infecciosas o no infecciosas (tabla 13).
- Atendiendo a su patogenia se dividen en: inflamatorias, no inflamatorias, estructurales y otras (tabla 14).

El documento ARIA, fruto del trabajo de un grupo pluridisciplinar de expertos internacionales en rinitis, en colaboración con la OMS y con el auspicio de diversas sociedades científicas, propuso en su primera edición (2001) una clasificación general de las rinitis en: infecciosas, alérgicas, ocupacional (alérgica y no alérgica), hormonal, inducida por medicamentos, idiopática y por otras causas (tabla 15). Este mismo documento propone también un cambio en la clasificación de las rinitis alérgicas, pasando de “estacional” y “perenne” a “intermitente” y “persistente” dependiendo del número de días en que la sintomatología está presente y que veremos más adelante.

4. Clínica y etiopatogenia

La rinitis es un proceso inflamatorio de la mucosa nasal que se manifiesta clínicamente por un cuadro sintromático típico e inespecífico común a todos los tipos

de rinitis: obstrucción/congestión nasal, rinorrea, prurito y estornudos (tabla 16). Para ser considerados patológicos deben aparecer, al menos, de media a una hora diaria la mayor parte de los días o bien ser de tal intensidad que obliguen al paciente a utilizar tratamiento farmacológico para aliviarlos.

La **congestión nasal** es el síntoma más habitual, puede ser uni o bilateral y se debe a la acción de distintos mediadores químicos (histamina, quininas, leucotrienos) o del sistema nervioso autónomo (acetilcolina), que da lugar a vasodilatación, edema de la mucosa nasal y aumento de las secreciones.

Es frecuente que esta obstrucción favorezca la aparición de complicaciones como otitis o sinusitis. Cuando la obstrucción es fija y unilateral se debe descartar siempre una causa anatómica o un cuerpo extraño (en niños).

La **rinorrea** se debe al aumento de la permeabilidad de los capilares. Puede presentarse rinorrea anterior o posterior que origina frecuente carraspeo y tos faríngea. La rinorrea puede ser mucosa, purulenta o acuosa (hidrorrea) orientando así el diagnóstico etiológico. La rinorrea acuosa es más característica de las rinitis alérgicas y víricas, mientras que en las rinitis bacterianas la secreción suele ser purulenta. Una rinorrea mucosa orienta hacia una rinitis intrínseca o vasomotora.

El **estornudo** aparece como un acto reflejo defensivo provocado por partículas que irritan la mucosa nasal. En la alérgica es típica su presentación en salvas.

El **prurito nasal** es muy característico de la rinitis alérgica y obliga a restregarse repetidamente la nariz (“saludo alérgico”).

Rinitis infecciosa (RI)

Pueden ser de curso agudo o crónico. Las agudas son generalmente debidas a infecciones por virus, bacterias o, más raramente, hongos, mientras que las rinitis

Tabla 13. Clasificación de la rinitis según su etiología

RINITIS INFECCIOSAS		RINITIS NO INFECCIOSAS	
Inespecíficas: <ul style="list-style-type: none"> • Virales • Bacterianas 	Específicas: <ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis • Sífilis • Lepra 	Alérgicas: <ul style="list-style-type: none"> • Estacionales • Perennes • Ocupacionales 	Otras: <ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos • Hormonal • Gestatoria • Atrófica • Emocional • Vasomotora • Eosinofílica (NARES)

Elaborada por el autor.



Tabla 14. Clasificación de las rinitis según su patología

RINITIS INFLAMATORIAS	RINITIS NO INFLAMATORIAS	RINITIS DE CAUSA ANATÓMICAS	OTRAS RINITIS
1. Rinitis alérgica eosinofílica - Estacional - Perenne - Ocupacional 2. Rinitis eosinofílica no alérgica 3. Rinitis infecciosas - Agudas/crónicas - Específicas/no específicas 4. Poliposis nasal - Eosinofílicas - Neutrofílicas 5. Rinitis atrófica 6. Mastocitosis nasal 7. Rinitis granulomatosa - Granulomatosis de Wegener - Sarcoidosis - Tuberculosis	1. Rinitis vasomotora - Disfunción autonómica - Asociada a condiciones sistémicas: embarazo, hipotiroidismo, menopausia, etc. 2. Rinitis medicamentosa - Por abuso de vasoconstrictores locales - Medicaciones sistémicas: hipotensores, psicofármacos, betaestimulantes, anticonceptivos, etc. - Por abuso de otras sustancias: cocaína, alcohol, nicotina, etc.	1. Desviaciones septales 2. Hipertrofia de adenoides 3. Hipertrofia de cornetes 4. Atresia de coanas 5. Alteraciones de la movilidad ciliar 6. Tumores	1. Rinitis por cuerpo extraño 2. Rinorrea de líquido cefalorraquídeo

Modificada de Rodríguez Mosquera M. Rinitis alérgica. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud 2000;24(1):1-9.

Tabla 15. Clasificación de rinitis según el documento ARIA

a) Rinitis infecciosa	Viral Bacteriana Otros agentes
b) Rinitis alérgica	Intermitente Persistente
c) Rinitis ocupacional (alérgica/no alérgica)	Intermitente Persistente
d) Rinitis inducida por medicación	Aspirina Otros fármacos
e) Rinitis de causa hormonal	
f) Otras causas de rinitis	NARES Irritantes Ingesta Emocional Atrófica
g) Rinitis idiopática, vasomotora o colinérgica	

Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108(Suppl.5):S147-334.

infecciosas crónicas son causadas por organismos específicos de la sífilis, tuberculosis, lepra o *Klebsiella*.

La RI aguda de etiología vírica es la rinitis más frecuente, también conocida como coriza o catarro común. Es un cuadro leve, de corta duración y que tiende a la curación espontánea, aunque es muy recurrente. El principal agente causal son los rinovirus de la familia de los picornavirus, seguidos en frecuencia

por los coronavirus, virus de la influenza A y B, parainfluenzae y virus respiratorio sincitial. Las manifestaciones nasales típicas son la sensación de sequedad de las fosas nasales, seguida de obstrucción uni o bilateral, hipersecreción nasal acuosa y estornudos, con edema de cornetes y de mucosa nasal. No es infrecuente que se complique



Tabla 16. Síntomas más frecuentes en rinitis

	RINITIS ALÉRGICA	RINITIS NO ALÉRGICA
Estornudos	Especialmente paroxísticos	Pocos o ninguno
Rinorrea	Acuosidad anterior y posterior	Mucus grueso, más posterior
Picores	Sí	No
Obstrucción nasal	Variable	A menudo grave
Ritmo diurno	Peor durante el día, mejora por la noche	Constante día y noche
Conjuntivitis	A menudo presente	No suele estar presente

Lund VJ, et al. *International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Rhinitis. International Rhinitis Management Working Group. Allergy 1994;49(Suppl 19):1-34.*

con sobreinfección bacteriana por *Streptococcus*, *Haemophilus* o neumococo, con lo que la rinorrea se vuelve mucopurulenta.

Rinitis alérgica (RA)

Es la enfermedad respiratoria crónica más común en la mayor parte del mundo y se estima que afecta aproximadamente a 600 millones de personas. Se desarrolla antes de los 20 años en el 80% de los casos y su prevalencia descende con la edad, aunque es rara la curación espontánea. La herencia y la contaminación ambiental parecen influir en el incremento de su incidencia.

Es un trastorno sintomático de la nariz debido a una reacción de hipersensibilidad tipo I mediada por IgE que se produce en la mucosa nasal tras la exposición de ésta a distintos alérgenos, generalmente inhalados. Tras esta exposición aparece una respuesta inmediata con liberación de mediadores de la inflamación e histamina, responsable de los síntomas de rinorrea, estornudo y prurito; y tardía (a las 4-8 h), responsable de la congestión nasal.

Su característica principal son los estornudos en salvas con obstrucción nasal (generalmente alternan-

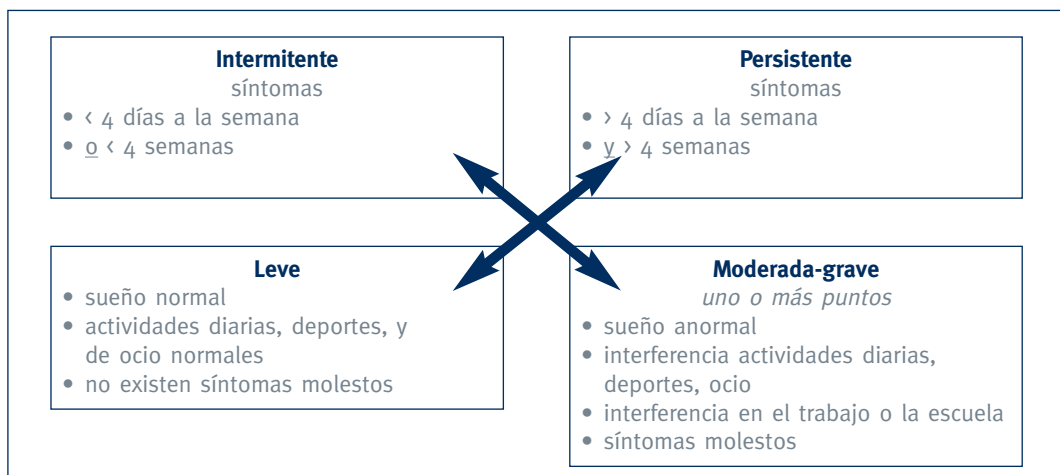
te), prurito y rinorrea acuosa. Puede acompañarse de afectación ocular (prurito, lagrimeo, enrojecimiento), ótica, cefalea, astenia, irritabilidad e insomnio. Hasta un 20% de los pacientes desarrolla asma.

Clásicamente se diferenciaban la rinitis alérgica estacional (debida a inhalación de pólenes y esporas de hongos) y la rinitis alérgica perenne (por ácaros y epitelio de animales). Recientemente el documento ARIA ha propuesto una nueva clasificación (tabla 17), justificando el cambio, por un lado en la dificultad de diferenciar entre síntomas estacionales y perennes, y por otro en que la exposición a los alérgenos, tanto en pólenes como en epitelio o ácaros, no es similar a lo largo del año ni en las distintas regiones y muchos pacientes están sensibilizados tanto a unos alérgenos como a otros.

Propone, por tanto, una nueva nomenclatura basada en criterios clínicos de:

- Tiempo de presentación de los síntomas.

Tabla 17. Clasificación de la rinitis alérgica



Lund VJ, et al. *International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Rhinitis. International Rhinitis Management Working Group. Allergy 1994;49(Suppl 19):1-34.*



- Rinitis “intermitente”: cuando los síntomas están presentes menos de 4 días por semana o durante menos de 4 semanas.
- Rinitis “persistente”: cuando los síntomas están presentes más de 4 días por semana o durante más de 4 semanas.
- Intensidad de los síntomas
 - Leve: cuando no origina trastornos del sueño, no hay deterioro en la realización de las actividades de la vida diaria (AVD), no produce absentismo escolar ni laboral y los síntomas no son molestos.
 - Moderada-severa: si aparecen trastornos del sueño, impide la realización de las AVD, provoca absentismo o los síntomas son molestos.

En la actualidad hay estudios que han validado esta clasificación. Una rinitis alérgica no tratada puede cronificarse y dar lugar a sinusitis, otitis o exacerbaciones del asma, así como inducir una rinitis medicamentosa por el uso indiscriminado de descongestivos nasales.

Rinitis ocupacional (alérgica/no alérgica)

Se desencadena como consecuencia de la irritación de la mucosa nasal provocada por un agente presente en el lugar de trabajo: animales, harinas, madera, látex, agentes químicos... Puede ser alérgica o no alérgica y puede asociarse o no a la presencia de asma bronquial.

Rinitis inducida por medicamentos

Se caracteriza por una acusada obstrucción nasal e hipersecreción. Puede ser debida a: aspirina, otros AINE, reserpina, metildopa, hidralacina, guanetidina, fentolamina, IECA, betabloqueantes, clorpromazina, contraceptivos, agonistas beta-adrenérgicos, etc. La intolerancia a la aspirina se caracteriza por eosinofilia, pólipos nasales, sinusitis y asma. Se debe reservar el término “rinitis medicamentosa” para la inducida por el abuso de vasoconstrictores nasales.

Rinitis hormonal

Es debida a situaciones en que se producen alteraciones hormonales como la menstruación, el embarazo, la menopausia, el hipotiroidismo y la acromegalia.

La rinitis del embarazo se define como una rinitis sin causa infecciosa, alérgica ni medicamentosa, que comienza antes de la semana 34 de gestación, persiste hasta el parto y desaparece en las 2 semanas posteriores al mismo.

Otras causas de rinitis

Rinitis eosinofílica no alérgica

Es una rinitis inflamatoria crónica, no infecciosa y sin una causa inmunológica conocida, que se caracteriza por presentar eosinofilia en el exudado nasal. Suele iniciarse en la edad media de la vida y supone un 9% del total de pacientes con rinitis. Generalmente presenta una obstrucción nasal severa y bilateral con rinorrea acuosa o blanquecina y mucoide progresiva. Es muy frecuente su asociación con intolerancia a AINE,

poliposis o hiperplasia de mucosa nasosinusal y asma (tríada ASA). Responde bien a corticoides.

Rinitis gustatorias o por ingesta

Rinitis no alérgicas desencadenadas por mecanismo desconocido, tras la ingesta de alimentos y/o bebidas alcohólicas.

Rinitis emocional

Desencadenada por ansiedad, estrés y las relaciones sexuales.

Rinitis atrófica

De etiología desconocida y rara en los países desarrollados que se caracteriza por un proceso degenerativo crónico de la mucosa nasal que es reemplazada por epitelio escamoso queratinizado, lo que origina la aparición de sequedad con producción escasa de moco viscoso, obstrucción, hiposmia y costras que con frecuencia se sobreinfectan dando lugar a olor fétido (ocena).

Rinitis idiopática, vasomotora o colinérgica

Rinitis no alérgica, persistente, cuya patogenia es desconocida. Se cree que está causada por una hipertonia colinérgica responsable de la hiperrespuesta nasal a desencadenantes inespecíficos como cambios posturales, variaciones de la temperatura, olores fuertes, corrientes de aire, humos, vapores, aire acondicionado, humedad, etc. Es más frecuente en mujeres de edad media y se caracteriza por rinorrea acuosa abundante y obstrucción nasal de inicio brusco. Su tratamiento se basa en evitar los factores precipitantes. Los corticoides no han demostrado utilidad en estos pacientes aunque sí se pueden beneficiar de tratamiento con anticolinérgicos tópicos (bromuro de ipratropio).

5. Diagnóstico diferencial

- Poliposis nasal: suele presentarse en mayores de 40 años.
- Síndrome de discinesia ciliar: hay una alteración del aclaramiento mucociliar que origina retención de secreciones e infección.
- Fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR): presenta rinorrea acuosa y generalmente unilateral, tras un traumatismo craneoencefálico.



- Alteraciones estructurales
 - Desviación del tabique nasal: muy frecuente. Puede ser debida a traumatismos, alteraciones del crecimiento o alteraciones del desarrollo óseo.
 - Atresia de coanas: obstrucción bilateral desde el nacimiento.
 - Hipertrofia de adenoides: lo más frecuente en niños.
 - Cuerpo extraño: obstrucción unilateral que puede asociar secreción fétida.
 - Tumores nasales o de rinofaringe.

Exploración física

Debe incluir no sólo nariz, sino también ojos, oídos, senos paranasales, pulmón, boca, faringe, piel y cuello.

Pruebas complementarias

Son pruebas útiles en situaciones muy concretas y, por lo general, no son accesibles al médico de Atención Primaria, por lo que si se considera necesaria su realización se deberá remitir al paciente al especialista correspondiente.

Pruebas alérgicas

- **Test cutáneos** (*Prick test*). Indicada para confirmar el diagnóstico de sospecha de rinitis alérgica y para comprobar la sensibilidad a un determinado alérgeno. Son test sencillos, rápidos, de bajo coste y alta sensibilidad y especificidad.

6. Valoración y manejo diagnóstico

Anamnesis

- Sintomatología típica de rinitis (figura 2 y tabla 18).

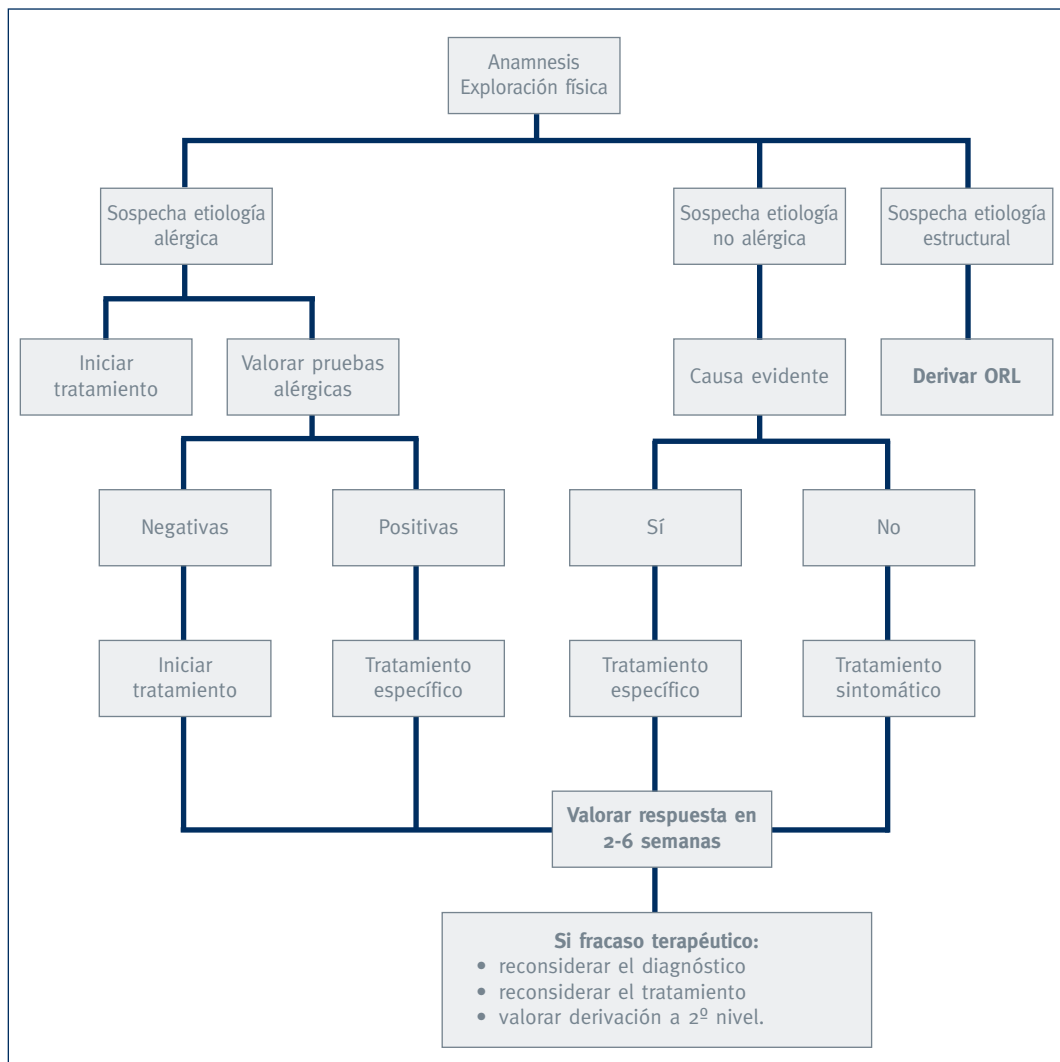


Figura 2. Manejo diagnóstico.
Elaborada por el autor.



Tabla 18. Signos y síntomas más frecuentes en rinitis

RINITIS ALÉRGICA	RINITIS NO ALÉRGICA	RINITIS ESTRUCTURAL
<ul style="list-style-type: none"> • Prurito en nariz, ojos, oídos y boca • Rinorrea acuosa • Estornudos en salvas • Síntomas estacionales • Sensibilidad a alérgenos (epitelios, ácaros, polen) • Antecedentes familiares • Atopia o asma 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio de síntomas en edad adulta • Rinorrea purulenta o mucosa • Sensibilidad a irritantes, humo de tabaco, temperatura, perfumes, etc. • Abuso de vasoconstrictores nasales • Desencadenado tras medicación o trastorno hormonal • Historia de test negativos • Costras nasales • Dolor facial 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción y/o rinorrea unilaterales • Hiposmia o anosmia • Epistaxis • Hipoacusia unilateral • Deformidad facial • Adenopatías cervicales • Antecedentes de traumatismos

Modificada de Romero Sánchez E, Martín Mateos AJ, de Mier Morales M, Maqueda Madrona T, Lahoz Rallo B. Guías clínicas en Atención Primaria: rinitis. Guías Clínicas 2003; 3 (5) Disponible en www.Fisterra.com

- **Determinación de IgE sérica específica (RAST, CAP...).** Es menos sensible que las pruebas cutáneas y de mayor coste. Está indicada en pacientes en tratamiento con antihistamínicos que no pueden suspenderlos, pacientes poco colaboradores, historia sugerente de reacción anafiláctica a las pruebas cutáneas o cuando éstas no han sido concluyentes.
- **Test de provocación nasal.** Especialmente útiles en rinitis ocupacional. Consiste en la administración intranasal del alérgeno.
- **Citología nasal.** Mediante raspado para estudio de la mucosa y de la secreción nasal. Permite detectar la presencia o ausencia de eosinofilia. En pacientes con test cutáneos negativos la existencia de eosinofilia mayor del 10% en el exudado nasal junto con historia clínica sugerente, apoya el diagnóstico de rinitis alérgica (figura 3). Si es mayor del 5% apoya el diagnóstico de NARES. La presencia de neutrófilos en el exudado sugiere una rinitis infecciosa.

Rinometría acústica y rinomanometría

Para valorar el grado de congestión nasal y la severidad de las deformidades anatómicas. Se realizan por ORL.

Test de sacarina y biopsia ciliar

Para el diagnóstico de discinesia ciliar.

Pruebas de imagen: radiografía de tórax, senos, TAC, RMN

Indicadas ante la sospecha de patología asociada.

7. Tratamiento

El tratamiento de las rinitis debe individualizarse en función de la etiología de la misma, la frecuencia, seve-

ridad y tipo de síntomas, la edad del paciente, etc. Una buena información y educación del paciente mejora la adherencia y el resultado del tratamiento.

Medidas generales

- Evitación de factores desencadenantes: sustancias irritantes, humo de tabaco, cambios bruscos de temperatura, medicamentos, etc. En las **rinitis profesionales** se pondrán en marcha medidas de protección del trabajador y de control de su entorno. En **rinitis alérgicas** es fundamental disminuir en la medida de lo posible la exposición al alérgeno responsable mediante medidas de evitación y modificación de estilos de vida: evitar la permanencia al aire libre en las horas de mayor concentración de pólenes, evitar el acúmulo de polvo en los objetos, evitar el contacto con animales, etc.
- La práctica de ejercicio físico, que induce vasoconstricción, puede ser útil en muchos tipos de rinitis para disminuir la congestión nasal.
- Lavados nasales con solución salina para disminuir la viscosidad del moco ayudando así a limpiar las secreciones y a humedecer la mucosa nasal.

Tratamiento farmacológico

La elección del fármaco debe hacerse en función del tipo de rinitis, del síntoma predominante y de la severidad y duración de la clínica (tablas 19 y 20).

Antihistamínicos (AH1)

Bloquean competitivamente, de forma reversible, los receptores de histamina. Son



Algoritmo de manejo de la rinitis alérgica

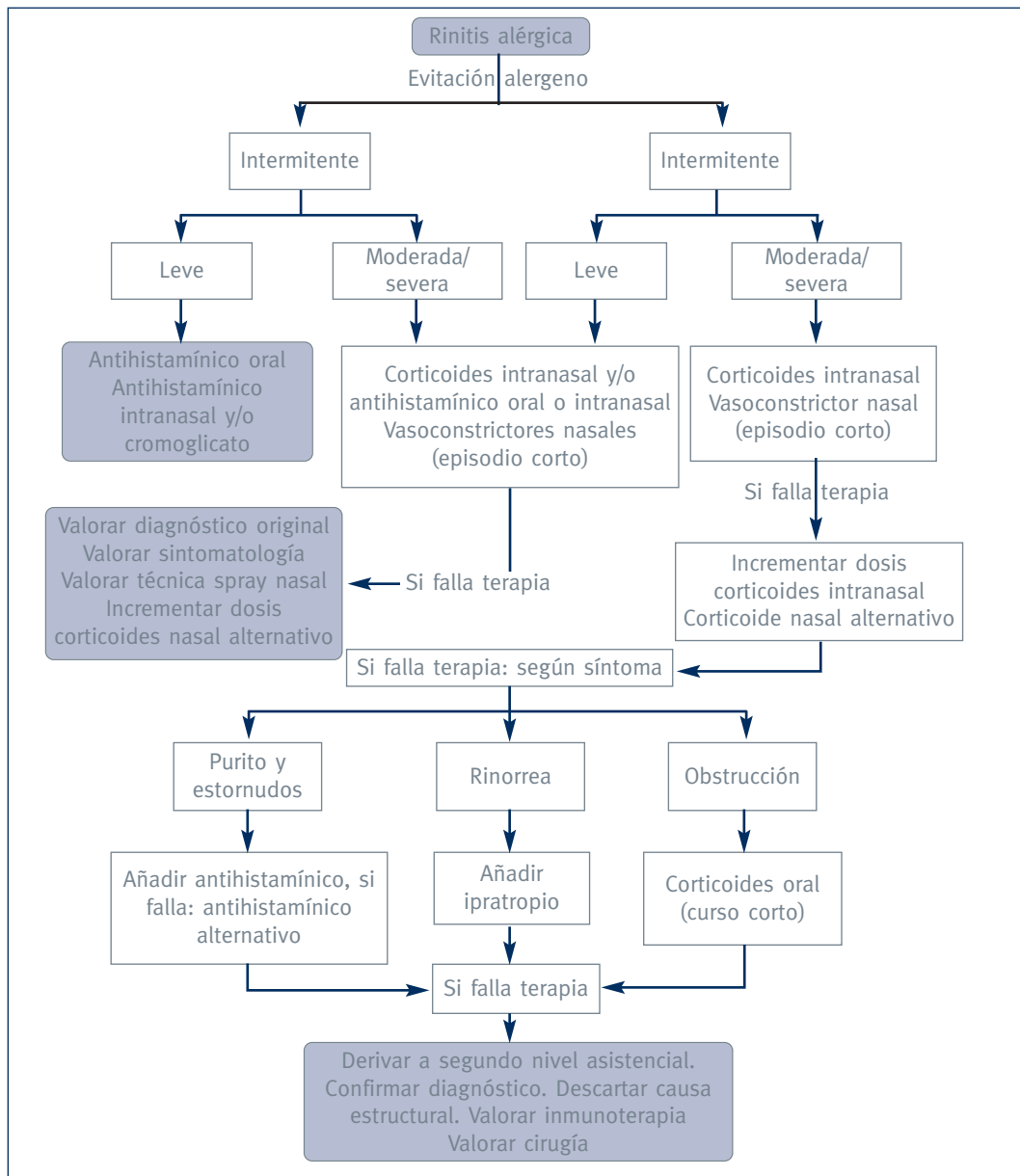


Figura 3. Algoritmo de manejo de la rinitis alérgica

Romero Sánchez E, Martín Mateos AJ, de Mier Morales M, Maqueda Madrona T, Lahoz Rallo B. Guías clínicas en Atención Primaria: rinitis. Guías Clínicas 2003; 3(5) Disponible en www.Fisterra.com

especialmente eficaces en el control de los estornudos, picor y rinorrea, por lo que se considera el tratamiento de primera elección en la rinitis alérgica, sin embargo tiene escaso efecto sobre la congestión nasal. Todos los **AH1 orales** presentan una eficacia similar. Los de primera generación (clemastina, dexclorfeniramina y difenhidramina) por su carácter lipofílico, atraviesan la barrera hematoencefálica y producen sedación y efectos colinérgicos (sequedad ocular, retención urinaria, estreñimiento y taquicardia) en algunos pacientes. Los de segunda generación (astemizol, cetirizina, loratadina, ebastina, mizolastina, azelastina, terfenadina, etc.)

son menos lipofílicos y de mayor tamaño molecular, por lo que inducen menor sedación y efectos colinérgicos, con la ventaja añadida de poder dosificarse en toma única diaria. Todos ellos tienen metabolismo hepático, excepto la cetirizina. Algunas de estas moléculas (astemizol, terfenadina y, en menor medida, ebastina) se han asociado a efectos adversos cardiológicos: prolongación del intervalo QT, torsades de pointes y otras taquicardias, estando contraindicados en pacientes cardiopatas. Los **AH1 tópi-**

Tabla 19. Utilidad de los fármacos según síntomas

MEDICAMENTO	ESTORNUDOS	RINORREA	OBSTRUCCIÓN	ANOSMIA	PRURITO
Cromoglicato	++/+	+	+	-	+
Descongestionante	-	-	++/+++	-	-
Antihistamínico nasal	++	++/+++	+	-	++
Antihistamínico oral	+++	+++	-/+		+++
Bromuro de ipratropio	-	++/+++	-	-	-
Corticoides tópicos	+++	+++	+++	+	+
Corticoides orales	+++	+++	+++	++	
Antileucotrienos	-	+	++	-/+	-

Modificada de Romero Sánchez E, Martín Mateos AJ, de Mier Morales M, Maqueda Madrona T, Lahoz Rallo B. Guías clínicas en Atención Primaria: rinitis. Guías Clínicas 2003; 3 (5) Disponible en www.Fisterra.com

Tabla 20. Recomendaciones basadas en pruebas

	RINITIS ESTACIONAL		RINITIS PERENNE		RINITIS PERSISTENTE#
	Adultos	Niños	Adultos	Niños	+
AH1 orales	A	A	A	A	A
AH1 intranasales	A	A	A	A	B*
CE intranasales	A	A	A	A	B*
Antileucotrienos	A	A	B	-	B**
Cromonas nasales	A***	A***	A***	A***	
AntilgE mAb	A	A	A	A	B*

B*: por extensión de estudios sobre rinitis alérgica persistente de 4 semanas o más, aunque deben realizarse estudios que usen la nueva clasificación para confirmar la eficacia de esta indicación.

B**: por extensión de estudios sobre rinitis alérgica estacional de 4 semanas.

A***: la mayoría de estudios incluían pequeños números de pacientes.

Adolescentes y adultos.

Bousquet J, van Cauwenberge P, Ait Khaled N, et al. Pharmacologic and anti-IgE treatment of allergic rhinitis:ARIA update. *Allergy* 2006;61:1086-96.

cos intranasales, azelastina y levocabastina, tienen un efecto similar a los orales para los síntomas nasales (pero no para los oculares) e incluso algo mayor en el tratamiento de la congestión nasal, con un comienzo de acción en pocos minutos. Pueden inducir sedación y sabor amargo (azelastina). Están disponibles para aplicación nasal y en colirios.

Descongestionantes (DN)

Son agentes alfa adrenérgicos muy eficaces para disminuir la congestión nasal, por lo que se utilizan generalmente asociados a los AH1. Los **descongestionantes nasales orales** (pseudoefedrina y fenilefrina) pueden producir efectos adversos sobre el sistema nervioso central y cardiovasculares. Están contraindicados en pacientes con arritmias, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, hipertiroidismo, glaucoma, diabetes, retención urinaria y patología psiquiátrica. Los **descongestionantes nasales tópicos** (fenilefrina, oximetazolina, nafazolina, etc.) producen vasoconstricción

reduciendo el edema de la mucosa nasal. Su uso prolongado da lugar a efecto de rebote y rinitis medicamentosa estando desaconsejado su uso más allá de 2-5 días.

Corticoesteroides (CE)

Son los fármacos más útiles para el control de la obstrucción nasal, tanto en rinitis alérgica como en la vasomotora y NARES (rinitis no alérgica eosinofílica), considerándose de primera elección en los casos de rinitis moderada-severa. Los **CE tópicos nasales** son más eficaces de los AH1 tópicos y los DN para el control de la obstrucción. Pero su mecanismo de acción es más lento (3-10 días) alcanzando su máxima eficacia a las 2-6 semanas, motivo por el cual inicialmente se usan asociados a estos últimos. Se dispone de distintos esteroides tópicos: dipropionato de beclometasona, acetónido

de triamcinolona, budesonida, propionato de fluticasona, furoato de fluticasona, y furoato de mometasona, con escasa diferencia en la respuesta clínica. El furoato de fluticasona es un esteroide para pulverización nasal que ha demostrado en los estudios clínicos una eficacia durante 24 horas en el alivio de los síntomas alérgicos asociados (nasales y oculares). La mometasona y la fluticasona poseen una mayor potencia tópica, menor biodisponibilidad sistémica y son más seguras en el caso de uso prolongado y el acetónido de triamcinolona tiene la ventaja de que se desplaza muy poco de su lugar de aplicación (nariz, garganta...). Sus efectos secundarios sistémicos son escasos, excepto en el caso de la beclometasona, siendo las principales reacciones adversas la irritación local, epistaxis y, raramente, formación de costras o úlceras nasales y perforación del tabique. Se recomienda iniciar el tratamiento a dosis completas disminuyéndolo hasta alcanzar la menor dosis terapéutica que controle los síntomas.

El uso de **CE sistémicos** se reserva para casos severos, refractarios a otros tratamientos, rinitis no alérgica eosinofílica, rinitis medicamentosa o poliposis, siempre en periodos cortos (3-9 días) y con descenso gradual de dosis.

Cromoglicato disódico

Estabilizador de la membrana de los mastocitos o cromonas. Es más eficaz sobre los estornudos y la rinorrea que sobre la congestión nasal, con una eficacia similar a los AH₁. Su efecto máximo es a las 2 semanas de tratamiento, siendo de elección en niños, embarazadas y ancianos.

Anticolinérgicos intranasales (bromuro de ipratropio)

Muy eficaz para el control de la rinorrea pero sin efectos sobre los demás síntomas. No presenta prácticamente efectos secundarios, siendo los más frecuentes la sequedad nasal y oral, trastornos del gusto, faringitis y epistaxis.

Antileucotrienos

Útiles en el tratamiento de las RA. Asociados a los AH₁ tienen un efecto aditivo y pueden ser útiles en pacientes que no toleran el tratamiento con corticoides. En pacientes con rinitis y asma mejoran los síntomas nasales y bronquiales.

Inmunoterapia

La inmunoterapia específica está indicada en RA en aquellos pacientes con sensibilidad demostrada al alérgeno (pólenes, ácaros y determinados epitelios) que no se controlan con tratamiento farmacológico, no lo toleran o lo rechazan.

Consiste en la administración de forma sistémica de cantidades crecientes del extracto alérgico y actúa influyendo sobre la respuesta inmunológica. Se administra por vía subcutánea, o de forma sublingual o nasal en aquellos pacientes que, cumpliendo los criterios de indicación, rechazan la vía subcutánea. El paciente debe permanecer en observación durante un

mínimo de 30 minutos tras la inyección. Según los distintos autores la duración recomendada del tratamiento es de 2-3 años tras la desaparición de los síntomas, lo que suele suponer aproximadamente 3-5 años de tratamiento. Las reacciones adversas más frecuentes son: urticaria, hipotensión, broncoespasmo y anafilaxia. Está contraindicado en asma bronquial severo, obstrucción irreversible de la vía aérea, dermatitis atópica grave, enfermedad cardiovascular grave, tratamiento con betabloqueantes, síndromes de inmunodeficiencia, trastornos psicológicos graves y enfermedades malignas.

Los últimos estudios han demostrado que la inmunoterapia específica sublingual (SLIT) es igual de eficaz y segura que la subcutánea, siendo hoy una alternativa a esta última.

8. Situaciones especiales

Embarazo

Como en cualquier patología se debe valorar siempre el riesgo beneficio del tratamiento farmacológico. Como primera elección, junto a la evitación del alérgeno en los casos de RA, se puede utilizar cromoglicato, mometasona o fluticasona (en caso de necesitar corticoides nasales son preferibles los de menor biodisponibilidad sistémica) nasal a la mínima dosis eficaz posible, en aquellas gestantes que no respondan al cromoglicato. En caso de precisar AH₁ deberá recurrirse a los de primera generación, siendo la dexclorfeniramina la más segura. En cuanto a los descongestionantes nasales presentan riesgos de defectos en la pared abdominal del neonato, por lo que generalmente se desaconseja su uso. En caso de necesidad puede utilizarse la pseudoefedrina, siempre fuera del primer trimestre de gestación y por periodos muy cortos de tiempo. El inicio del tratamiento con inmunoterapia durante la gestación está desaconsejado, aunque en aquellos casos en los que el tratamiento se inició antes del embarazo con buenos resultados terapéuticos, se puede mantener durante el mismo pero sin aumentar la dosis.

Niños

El tratamiento de elección en niños consiste en la evitación del alérgeno, cromoglicato y AH₁ orales de segunda generación (mejoran el cumplimiento y no interfieren



con el aprendizaje). Cuando sea preciso utilizar CE nasales debe hacerse siempre por el periodo más corto y a la mínima dosis eficaz posible que controle los síntomas. Sin embargo, se ha demostrado que los CE nasales son también seguros en los niños, y sólo con la beclometasona existe peligro de retraso del crecimiento óseo. La inmunoterapia puede emplearse a partir de los 5 años pues en menores se asocia a mayores reacciones adversas graves.

Ancianos

Al igual que en gestantes y niños, el cromoglicato (por su perfil de seguridad) es el fármaco de primera elección. En cuanto al uso de AH₁ se aconsejan los de segunda generación debido a que presentan menos efectos colinérgicos y menor sedación. Los descongestionantes nasales están desaconsejados ya que pueden inducir insomnio, temblor, palpitaciones, HTA y disfunción urinaria.

El bromuro de ipratropio es útil en el control de las rinitis en el anciano.

9. Criterios de derivación

Servicio de alergia

- Para identificar una relación con alérgenos, fármacos o laboral.
- Si se asocia con asma o hiperreactividad bronquial.
- Cuando altera mucho la calidad de vida del paciente.
- Síntomas persistentes con escasa respuesta al tratamiento.
- Para valorar inmunoterapia.

ORL

- Sospecha de patología estructural: pólipos, desviación de tabique nasal, tumor, hipertrofia de cornetes, etc.
- Sospecha de rinitis hormonal, NARES, rinitis de rebote.
- Anosmia o poliposis.
- Rinorrea unilateral sanguinolenta.
- No respuesta al tratamiento.
- Complicación con otitis o sinusitis.
- Alteración de la calidad de vida.



Sinusitis

Nuria Fernández de Cano

1. Nuevas evidencias

La sinusitis se define como la enfermedad resultante de la inflamación de la mucosa de uno o más senos paranasales, con o sin presencia de derrame en su interior. En la actualidad se prefiere el uso del término “rinosinusitis”, ya que se ha comprobado que en la mayoría de los casos la inflamación sinusal coexiste con procesos inflamatorios primarios de la mucosa nasal. Es una de las infecciones del tracto respiratorio superior más frecuentes, tanto en niños como en adultos. Si tenemos en cuenta que el principal factor desencadenante de una sinusitis aguda es una infección respiratoria viral, que los niños sufren aproximadamente de 3-8 infecciones respiratorias virales al año y los adultos entre 2 y 3 y que el 5-10% de estas infecciones en los niños y el 2-4% en los adultos, terminan en sinusitis bacteriana, podemos comprender el impacto que tiene sobre la salud pública y los recursos económicos.

Por otro lado, la situación anatómica de los senos paranasales predispone a la aparición de complicaciones graves locales, de proximidad o generales, siendo las más frecuentes las oculoorbitarias; generalmente secundarias a sinusitis etmoidal (celulitis preseptal y/o orbitaria, absceso subperióstico, absceso orbitario y trombosis del seno cavernoso), seguidas de las crane-

ales (secundarias a sinusitis frontal) como las osteomielitis faciales y las endocraneales (abscesos cerebrales, meningitis, trombosis del seno cavernoso o lateral y empiema subdural). También puede existir compromiso de otras estructuras vecinas: óticas, faríngeas y bronco pulmonares.

Recientemente se ha elaborado un documento de consenso sobre la rinosinusitis y poliposis, el documento EPOS (*European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2007*) en el que se definen claramente los criterios para diagnosticar estas entidades, de forma que sirva de base a futuros estudios, y se establecen recomendaciones terapéuticas. En este documento se establece una nueva clasificación en tres tipos:

- Resfriado común: rinosinusitis de etiología vírica (rinitis vírica) que se resuelve espontáneamente antes de 10 días.
- Rinosinusitis aguda/intermitente: cuando un resfriado común empeora tras 5 días o los síntomas persisten más de 10 días, pero duran menos de 12 semanas y desaparecen completamente.
- Rinosinusitis crónica/persistente: los síntomas persisten más de 12 semanas.

Las rinosinusitis aguda/intermitente y crónica/persistente se subdividen según la gravedad de los síntomas en leves y moderadas-graves.

Tabla 21. Drenaje de los senos paranasales

SENOS	DRENAJE
Maxilares, frontales y celdillas etmoidales anteriores	Meato medio
Celdillas etmoidales posteriores y esfenoidales	Meato superior y receso etmoido-esfenoidal

Elaborada por el autor.

2. Fisiología

Los senos paranasales son cuatro grupos de cavidades óseas que reciben su nombre en función del hueso donde se ubican. Están tapizados por un epitelio ciliado de tipo respiratorio y comunica con las fosas nasales a través de un conducto de drenaje u *ostium* (tabla 21). Una capa de moco protectora recubre el epitelio ciliar y le protege de bacterias y otros irritantes. Esta capa es movilizada continuamente hacia el *ostium* de drenaje gracias a la acción de los cilios. La obstrucción del drenaje del seno y la retención de las secreciones son las causas fundamentales de las sinusitis.

3. Etiopatogenia

La vía de entrada principal de la infección sinusal es a través de la nariz. En estos casos, el compromiso afecta a un grupo de senos, si no a todos. En ocasiones puede llegar a través del piso del seno maxilar debido a la proximidad con las piezas dentarias de la arcada superior (sinusitis odontogénica) siendo, en estos casos, la afectación únicamente del seno maxilar correspondiente. Los microorganismos implicados son (tabla 22):

- **Virus:** la sinusitis vírica es el cuadro más frecuente. La infección produce inflamación del *ostium*, alteración en la función ciliar, anomalías estructurales y aumento de las secreciones, lo que favorece la sobreinfección bacteriana. Los más habituales son los rinovirus, los virus influenza y parainfluenza.
- **Hongos:** *Aspergillus*, *Zygomycetes*, *Phaeohiphomyces*. Se encuentran en pacientes inmunodeprimidos y en diabéticos mal controlados (cetoacidosis).
- **Bacterias:** *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* causan más del 50% de los casos de sinusitis bacteriana. Aproximadamente el 10% de las sinusitis en adultos se deben a bacterias anaerobias. El *Staphylococcus aureus* es más frecuente en los procesos crónicos. En niños, la *Moraxella catarrhalis* ocupa el tercer lugar en frecuencia.

4. Clasificación

- **Sinusitis aguda:** cuando los síntomas duran menos de 4 semanas y se resuelven completamente.
- **Sinusitis subaguda:** los síntomas duran entre 4 y 12 semanas con resolución completa de los mismos.
- **Sinusitis crónica:** los síntomas persisten más allá de 12 semanas (tos, obstrucción y/o rinorrea). Se asocian con mayor frecuencia a otras patologías como poliposis, alergias, alteraciones del tabique nasal.
- **Sinusitis aguda recurrente:** cuatro o más episodios en un año con resolución completa de la clínica e intervalos mínimos de 10 días entre episodios.

5. Clínica

Generalmente existe el antecedente de un proceso de infección respiratoria alta. Los síntomas más frecuentes de la sinusitis aguda (rinorrea anterior y/o posterior, congestión nasal, presión facial o cefalea frontal o maxilar que empeora al agachar la cabeza, estornudos, hiposmia, odontalgia maxilar, dolor faríngeo, tos, otalgia, fiebre, astenia y mialgias) son poco específicos para hacer el diagnóstico diferencial entre sinusitis vírica o bacteriana. Si estos síntomas persisten más de 10 días, son más severos de lo esperado o empeoran tras 5 días, se puede sospechar el diagnóstico de sinusitis bacteriana (tabla 23). La Academia Americana de Otorrinolaringología ha propuesto criterios para el diagnóstico de rinosinusitis bacteriana, clasificándolos en mayores y menores (tabla 24). El diagnóstico clínico viene dado por la presencia de 2 criterios mayores y 1 menor. Es sugestivo de rinosinusitis bacteriana la presencia de 1 criterio mayor y 2 o más menores.

Tabla 22. Agentes etiológicos de la sinusitis

BACTERIAS	VIRUS	HONGOS
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Moraxella catarrhalis</i> (niños) • Bacterias anaerobias • <i>Staphylococcus aureus</i> (s. crónica) 	<ul style="list-style-type: none"> • Rinovirus • Virus influenza • Parainfluenza 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Aspergillus</i> • <i>Zygomices</i> • <i>Phaeohiphomyces</i>

Elaborada por el autor.

Tabla 23. Síntomas asociados a las sinusitis bacterianas

- Rinorrea purulenta
- Congestión nasal
- Dolor facial
- Descarga posterior
- Hiposmia/anosmia
- Fiebre
- Tos
- Fatiga
- Odontalgia

García Rodríguez JA, García Sánchez JE, Gobernado Serrano M, et al. Sociedad Española de Quimioterapia, Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las sinusitis. Documento de Consenso-Revisión. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:449-62.

- **Sinusitis maxilar:** dolor de predominio malar, dental y suborbitario, que se asocia a tos nocturna. El dolor empeora durante el día y con la bipedestación. En las sinusitis de origen dental son positivas la maniobra de provocación del dolor al golpear sobre la arcada dentaria maxilar superior y la cacosmia.
- **Sinusitis frontal:** cursa con dolor frontoorbitario que empeora con el decúbito y, en ocasiones, con los movimientos oculares. Puede acompañarse de lagrimeo o fotofobia. Se puede desencadenar con la presión en región supraciliar (punto de Grundwald).
- **Sinusitis etmoidal:** predomina la congestión nasal con rinorrea purulenta. El dolor es periorbitario y en raíz nasal, aumenta con el valsalva y con la presión sobre el ángulo interno del ojo (punto de Swing).
- **Sinusitis esfenoidal:** la cefalea es más intensa y con irradiación occipital y bitemporal. El dolor es periorbitario y empeora con el valsalva.

6. Diagnóstico

Se basa en criterios clínicos y en la exploración física. Para el diagnóstico de sinusitis crónica deben tenerse en cuenta la persistencia de los síntomas

durante más de 12 semanas y la existencia de cambios objetivos en los senos paranasales y de hallazgos anormales en la endoscopia nasal.

Exploración

1. **Inspección facial y orbitaria:** valorando la existencia de deformidades, tumefacciones, etc. para descartar la presencia de complicaciones. La tumefacción periorbitaria es sugestiva de sinusitis etmoidal.
2. **Rinoscopia anterior:** para descartar la presencia de pólipos u otras lesiones. La existencia de secreciones purulentas en el meato medio es altamente indicadora de sinusitis maxilar, etmoidal o frontal.
3. **Inspección orofaríngea:** permite observar si existe escurrimiento posterior purulento.
4. **Presión digital:** en busca de puntos dolorosos, especialmente sobre los senos maxilares y frontales.
5. **Otoscopia:** es frecuente la asociación con otitis medias.
6. **Palpación cervical:** en busca de adenopatías.

Pruebas complementarias

1. **Transiluminación:** es una técnica simple y no invasiva pero es muy imprecisa. No tiene valor en niños menores de 10 años. Debe realizarse por personal entrenado, en total oscuridad y únicamente para valorar los senos maxilares y frontales. La ausencia de reflejo indica que el seno está ocupado o que no se desarrolló. Sólo pueden considerarse de utilidad los resultados negativos (evidencia de grado B).
2. **Radiografía simple de senos (proyecciones de Cadwell y Waters):** permite visualizar sólo los senos maxilares y frontales. El velamiento periférico en la cavidad del seno es un hallazgo fre-

Tabla 24. Criterios mayores y menores para el diagnóstico de rinosinusitis

MAYORES	MENORES
• Dolor facial o a la presión	• Cefalea
• Congestión facial	• Febrícula
• Obstrucción nasal	• Halitosis
• Secreción mucopurulenta	• Cansancio
• Hiposmia o anosmia	• Dolor dental
• Mucopus en meato medio	• Tos
• Fiebre (sólo en sinusitis agudas)	• Otagia, sensación de presión o plenitud en oído

Task Force on Rhinosinusitis de la American Rhinologic Society.

cuente y poco específico. La presencia de nivel hidroaéreo en un paciente con clínica compatible se correlaciona bien con el diagnóstico de sinusitis aguda bacteriana, pero aparece tan sólo en un tercio de los pacientes.

3. **Ecografía:** valora con rapidez y relativa seguridad la ocupación del seno maxilar, pero la inspección del seno frontal resulta más dificultosa.
4. **TAC de senos:** es la técnica radiológica más sensible (mayor del 90%) para el estudio de la patología sinusal y aporta una buena información anatómica de los senos y del estado de su mucosa. Se reserva su uso para el diagnóstico de pacientes con sospecha de sinusitis crónica, complicaciones, pacientes inmunodeprimidos, sospecha de sinusitis fúngica, fracaso del tratamiento médico o pacientes que requieran cirugía.
5. **Toma de muestras para cultivo microbiológico.**
6. **Punción de los senos:** constituye la única prueba que permite establecer con certeza la etiología bacteriana de una sinusitis. No obstante, es una técnica muy invasiva, por lo que su uso es muy excepcional (tabla 25).
7. **Aspiración de secreciones nasales:** es un método poco fiable dada la contaminación de la muestra por la flora bacteriana habitual nasal.
8. **Aspiración bajo visión endoscópica del meato medio:** la correlación de los resultados con esta técnica con los de la punción aspiración directa del seno es del 90%, por lo que se considera la técnica de elección.

está indicado el uso de antibióticos o corticoides nasales, pues acortan la resolución del proceso (consenso EPOS).

- **Analgésicos:** paracetamol (asociado o no a codeína) e ibuprofeno.
- **Descongestionantes:** son efectivos en la disminución del edema nasal lo que mejora la ventilación de las cavidades paranasales y facilita el drenaje de los senos. Los descongestionantes **tópicos** tienen un inicio de acción más rápido y se prefieren aquéllos de acción prolongada (oximetazolina, xilometazolina y nafazolina). Su uso debe quedar restringido a 2 veces al día durante un máximo de 5 días. Entre los descongestionantes **orales** el más utilizado es la pseudoefedrina. Tienen un menor efecto vasoconstrictor sobre la mucosa pero no producen congestión de rebote. Se deben usar con precaución ya que favorecen la retención urinaria y el aumento de la tensión arterial.
- **Mucolíticos:** están destinados a disminuir la viscosidad del moco y favorecer su evacuación. No existen pruebas de su eficacia clínica.
- **Antihistamínicos:** pueden producir sequedad de mucosas y aumento de la viscosidad de las secreciones, dificultando mucho su drenaje. Actualmente no tienen una indicación clara en el tratamiento de la sinusitis.
- **Corticoesteroides:** reducen el edema del complejo osteomeatal favoreciendo así el drenaje de la cavidad. Su uso por vía **sistémica** no está indicado, ya que no han demostrado beneficios. El tratamiento con **corticoesteroides tópicos** en pacientes con sinusitis aguda era también controvertido dado que necesitan un cierto periodo de tiempo para ejercer su acción y el proceso puede resolverse antes de que se noten sus efectos, pero los últimos estudios han demostrado que son útiles en rinosinusitis aguda (nivel de evidencia Ib, consenso EPOS). En los casos de sinusitis recurrentes o en reagudización de sinusitis crónica, el tratamiento con corticoides tópicos (mometasona, budesonida, triamcinolona, fluticasona) asociado a tratamiento antibiótico, acelera significativamente la resolución de los síntomas.

7. Tratamiento

La mayoría (hasta un 70%) de los casos de sinusitis aguda se resuelven espontáneamente. La terapia de la sinusitis aguda se basa en el tratamiento sintomático con antipiréticos y analgésicos, lavados nasales y una actitud expectante por parte del médico, que deberá advertir al paciente que los síntomas duran de 2 a 3 semanas y desaparecen lentamente, tanto con tratamiento antibiótico como sin él. En caso de síntomas moderados-graves, si

Tabla 25. Situaciones en que es recomendable obtener una muestra para estudio microbiológico

- Sinusitis grave
- Sinusitis nosocomial
- Pacientes inmunodeprimidos
- Complicaciones locales o regionales
- Ensayos clínicos
- Estudios epidemiológicos
- Mala respuesta al tratamiento antibiótico

García Rodríguez JA, García Sánchez JE, Gobernado Serrano M, et al. Sociedad Española de Quimioterapia, Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las sinusitis. Documento de Consenso-Revisión. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:449-62.

Otras medidas

- La **inhalação de vapor de agua** mejora la función ciliar, la permeabilidad nasal y disminuye el dolor facial.

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

- El **lavado nasal con suero fisiológico** también ayuda a eliminar secreciones, costras y mejora la congestión nasal.

Antibióticos

Los antibióticos son un recurso muy utilizado en las sinusitis agudas a pesar de que no existe evidencia clara de su utilidad debido a la baja tasa de penetración de los fármacos en el sitio diana y a que la etiología más frecuente de las sinusitis es vírica (200 veces más frecuente que la de origen bacteriano). Sólo están indicados en los pacientes con sintomatología severa o con síntomas moderados pero persistentes (más de 7-10 días) y específicos de infección bacteriana (tablas 26a y 26b).

Amoxicilina: es el tratamiento de elección a dosis de 500 mg/8 h o de 875 mg/12 horas. También puede considerarse el uso de amoxicilina a dosis altas (3-4 g/día) debido a la resistencia intermedia del neumococo.

Amoxicilina-clavulánico: indicado sólo si no existe mejoría a las 48-72 horas de iniciado el tratamiento con amoxicilina (evidencia grado A). La dosis es de 875/125 mg cada 12 h durante 7-10 días. En sinusitis crónicas debe prolongarse el tratamiento durante al menos 21 días. En las agudas de origen dentario se debe considerar de inicio el tratamiento con amoxicilina-clavulánico.

Las **cefalosporinas** (cefuroxima axetilo a dosis de 500 mg/12 h, o cefditoren 400 mg/12, 10 días) tienen un espectro y eficacia similares. En pacientes alérgicos

a betalactámicos se pueden utilizar **macrólidos** (eritromicina 500 mg/6 h 7-10 días, claritromicina 250-500 mg/12 h 7-10 días o azitromicina 500 mg/día 3-5 días) o **quinolonas** (moxifloxacino 400 mg/día y levofloxacino 500 mg/día durante 7-10 días). Estas últimas deben reservarse para sinusitis complicadas.

Cirugía

El tratamiento quirúrgico se reserva para los cuadros que no responden a las medidas farmacológicas. Su finalidad es ampliar las zonas de drenaje sinusal y la corrección de factores locales (tabla 27).

8. Derivación

- Con carácter preferente/urgente
 - Sospecha de complicaciones (tabla 28).
 - Sospecha de tumor.
 - Pacientes inmunocomprometidos.
- Para estudio y tratamiento en consulta ORL
 - Fallo en el tratamiento médico.
 - Enfermedad recurrente (más de 3 episodios al año).
 - Sospecha de anomalía anatómica.

Tabla 26a. Pauta de tratamiento antimicrobiano empírico

GRUPO	ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN	ALTERNATIVAS	DURACIÓN (DÍAS)
Rinosinusitis maxilar leve en el paciente que no ha recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses	Tratamiento sintomático o amoxicilina-ácido clavulánico* Cefditoren	Macrólido**	5-7
Rinosinusitis maxilar moderada o leve con tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses y sinusitis frontal o esfenoidal	Levofloxacino Moxifloxacino	Amoxicilina-ácido clavulánico*** Cefditoren	7-10
Rinosinusitis grave (o complicada)	Ceftriaxona Cefotaxima Amoxicilina-ácido clavulánico****	Ertapenem	≥ 10
Sinusitis maxilar de origen dental y sinusitis crónica	Amoxicilina-ácido clavulánico*** Moxifloxacino	Ertapenem	≥ 10

Amoxicilina-ácido clavulánico 876-125 mg/8 h ** Azitromicina o claritromicina *** Amoxicilina-ácido clavulánico 2.000-125 mg/12 h (formulación de liberación retardada) **** Amoxicilina-Ácido clavulánico 1.000-200 mg/ 6 h o 2.000-200 mg/8 h.

Adaptada a las recomendaciones del último consenso de diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis de la SEORL y la SEQ (Tomás Barberán M, Ortega del Álamo P, Mensa Pueyo J, García Rodríguez JA, Barberán J. Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso. Rev Esp Quimioter 2008;21:45-59.)



Tabla 26b. Tratamiento de la sinusitis

CLÍNICA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	ALTERNATIVAS
Sinusitis maxilar leve en paciente inmunocompetente y sin morbilidad	Tratamiento sintomático	Amoxicilina*** - Adultos: 1 g/8 h 10 días - Niños: 80-90 mg/kg/día 10 días (máx. 2-3 g/día)
<ul style="list-style-type: none"> Sinusitis maxilar, moderada, sinusitis frontal o esfenoidal Sintomatología muy intensa Sinusitis en paciente inmunodeprimido o con comorbilidad 	Amoxicilina** - Adultos: 1 g/8 h 10 días - Niños: 80-90 mg/kg/día 10 días (máx. 2-3 g/día) Amoxicilina-clavulánico** - Adultos: 875-125 mg/8 h 10 días. - Niños****: 90 mg/kg/día 10 días (máx. 2 g/día) Cefuroxima axetilo - Adultos: 500 mg/12 h 10 días - Niños: 30 mg/kg/12 h 10 días (máx. 1 g/día)	Claritromicina** - Adultos: 500 mg/12 h 14 día - Niños: 15 mg/kg/día 14 días (máx. 1 g/día) Azitromicina** - Adultos: 500 mg/día 3-5 días - Niños: 1 ^{er} día 10 mg/kg (máx. 500 mg) 2 ^o -5 ^o día 5 mg/kg (máx. 250 mg) Moxifloxacino** - Adultos 400 mg/día 10 días Levofloxacino** - Adultos 500 mg/día 10-14 días
Sinusitis maxilar de origen dental	Amoxicilina-clavulánico*** - Adultos: 875-125 mg/8 h 10 día - Niños****: 90 mg/kg/día 10 días (máx. 2 g/día) Moxifloxacino*** - Adultos 400 mg/día 10 días	- Clindamicina (300 mg/8 h) - Metronidazol (500 mg/12 h) + amoxicilina (1 g/8 h) - Levofloxacino (500 mg/día)***
Sinusitis crónica	Amoxicilina-clavulánico 3-4 semanas	Cirugía

*Evidencia grado A **Evidencia grado B ***Evidencia grado C ****Dosis calculada en función de la amoxicilina. Modificada de Proupín N, Aparicio M, Zarra I. Sinusitis métodos diagnósticos y tratamiento en atención primaria. Cad Aten Primaria 2006;13:180-3.

Tabla 27. Indicaciones de cirugía en sinusitis crónicas

- Historia previa de sinusitis recurrente que no responde al tratamiento médico
- Evidencia de enfermedad en la TAC 4 semanas después de terapia médica máxima
- Bloqueo severo del meato medio a pesar del tratamiento
- Corrección de variantes anatómicas
- Adenoidectomías o polipectomías
- Complicaciones agudas o crónicas

Elaborada por el autor.

Tabla 28. Signos y síntomas de alarma

- Edema, celulitis o absceso parpebral
- Parálisis ocular u oculomotora
- Proptosis
- Inflamación de la mejilla
- Fiebre alta (especialmente en adultos y adolescentes)
- Disminución del estado de conciencia
- Signos meníngeos
- Cuadro grave en paciente inmunodeprimido
- Dolor no controlable con analgésicos a dosis habituales

García Rodríguez JA, García Sánchez JE, Gobernado Serrano M, et al. Sociedad Española de Quimioterapia, Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las sinusitis. Documento de Consenso-Revisión. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:449-62.



Epistaxis

Nuria Fernández de Cano

1. Nuevas evidencias

Es un proceso frecuente, cuya prevalencia se encuentra entre un 10-12% en las consultas de Urgencias de ORL y con 2 picos de mayor incidencia por edad: entre los 15-25 años y los 45-65 años, siendo más frecuente en varones. El 60-70% de la población ha padecido un episodio de epistaxis al menos una vez en su vida, aunque sólo un 10% de los afectados busca atención médica.

Actualmente, la tendencia es a considerar la epistaxis como un signo clínico y no como un diagnóstico, lo que nos obliga a evaluar al paciente, no sólo para controlar la hemorragia, sino también para proporcionarle soporte hemodinámico (si lo precisa) y a buscar su etiología y tratarla adecuadamente.

2. Introducción

El término *epistaxis* proviene del griego (ἐπίσταξις: “goteo”) y se aplica a la hemorragia a través de las fosas nasales proveniente de los vasos sanguíneos que irrigan éstas, lo que la diferencia de otros procesos hemorrági-

cos que se exteriorizan por la nariz, pero que se originan en otras localizaciones.

Anatomía de las fosas nasales

Para el diagnóstico y manejo de las epistaxis hay que recordar que la irrigación de las fosas nasales se lleva a cabo por un doble sistema vascular de las arterias carótida interna y externa. El sistema carotídeo interno, a través de las arterias etmoidales anterior, que se anastomosa con la arteria esfenopalatina en la porción anterior del tabique nasal forma el área de Little o plexo de Kiesselbach, origen de la mayoría de las epistaxis. El sistema carotídeo externo, irriga el piso y la porción más anterior del tabique nasal. El principal aporte sanguíneo procede de la arteria maxilar interna. En el adulto el 70% de la sangre procede de la arteria maxilar interna.

3. Etiología y clasificación

Podemos clasificar las epistaxis siguiendo dos criterios distintos:

Según el origen del sangrado (tabla 29)

Anteriores: son las más frecuentes. Se originan generalmente en el *plexo de*

Tabla 29. Clasificación según origen del sangrado

	EPISTAXIS ANTERIORES	EPISTAXIS POSTERIORES
FRECUENCIA	90% (niños y jóvenes)	10% (adultos)
LOCALIZACIÓN	Plexo de Kiesselbach	Arteria esfenopalatina
SANGRADO POR	Narinas (visible a simple vista)	Coanas (no visible a simple vista)
PRONÓSTICO	Mejor (más fácil manejo terapéutico)	Peor (manejo terapéutico complejo)

Elaborada por el autor.



Kiesselbach (90%) y la mayoría son de escasa a moderada cuantía. La sangre fluye por las narinas. Son más frecuentes en niños y jóvenes y de más fácil resolución y mejor pronóstico.

Posteriores: suponen aproximadamente el 10% de todas las epistaxis. Se originan en la rama posterolateral de la arteria esfenopalatina y en las arterias etmoidales. Suelen ser de intensidad moderada-severa y la sangre fluye a través de las coanas. Son más frecuentes en adultos y de peor pronóstico.

Según su etiología (tabla 30)

Causas locales: por acción directa sobre la mucosa nasal.

- Idiopáticas o epistaxis esencial benigna: son las más frecuentes. Aparecen sobre todo en jóvenes y son de escasa cuantía y fácilmente controlables.
- Traumáticas: debidas a mínimos traumatismos (hurgarse la nariz) o a traumatismos más severos (cirugía nasal, contusiones maxilofaciales, rotura de huesos propios, etc.). Puede aparecer el sangrado coincidiendo con el traumatismo o de forma diferida.
- Inflamatorias: rinitis alérgica o no alérgica, coriza o telangiectasias septales.
- Tumorales: por tumores benignos o malignos. Entre los tumores benignos causantes de epistaxis, sobre todo en adolescentes, encontramos el angiofibroma nasofaríngeo y el pólipos sangrante del tabique (hemangioma capilar).
- Factores medioambientales: exposición al sol, sequedad ambiental excesiva, baja presión atmosférica, grandes alturas, etc.
- Presencia de cuerpos extraños.
- Ulceración por irritación química: abuso de descongestionantes nasales o drogas (cocaína).

Causas generales o sistémicas: enfermedades que afectan a la mucosa nasal, los vasos o los factores de coagulación.

- Enfermedades infecciosas: gripe, otras viriasis, neumonías, etc.
- Medicamentos: antiagregantes y anticoagulantes, AINE, cloranfenicol, carbenicilina, fósforo, mercurio, cromo, alcohol, etc.
- Enfermedades hematológicas: trombocitopatías, leucemias, enfermedad de Von Willebrandt, enfermedad de Rendú-Osler-Weber, hemofilias, etc.

- Enfermedades por procesos endocrinos. Menstruación (“epistaxis vicariante o cataminal”) pubertad, embarazo, diabetes, feocromocitoma, etc.
- Enfermedades cardiovasculares: arteriosclerosis, hipertensión arterial, etc.
- Nefropatías y hepatopatías.

4. Diagnóstico

Como ya se ha comentado, la epistaxis es sólo un signo y no un cuadro clínico, por lo que el diagnóstico deberá orientarse a buscar la localización del sangrado y determinar en lo posible su etiología.

Anamnesis

Completa y exhaustiva, dirigida a conocer las circunstancias de aparición del sangrado, si es anterior o posterior, uni o bilateral, su duración y volumen, así como si es un episodio aislado o recurrente y si se conocen o no posibles factores desencadenantes (enfermedades de base, traumatismos, ingesta de medicamentos, hábitos tóxicos, etc.).

Exploración física

Valoración del estado hemodinámico: mediante la medición de la tensión arterial, el pulso y la palidez cutáneo mucosa. Con esto podemos establecer la gravedad del cuadro:

- **Epistaxis leve o benigna:** unilateral, sangre roja, de inicio brusco y que cede espontáneamente o con maniobras simples. El estado hemodinámico del paciente es bueno.
- **Epistaxis grave:** puede comprometer el estado hemodinámico del paciente.

Diagnóstico topográfico: para localizar el punto sangrante.

Colocaremos adecuadamente al paciente: sentado frente a nosotros, con la espalda recta y ligeramente inclinado hacia delante para que la sangre no caiga hacia orofaringe.

Tabla 30. Etiología de las epistaxis

CAUSAS LOCALES	CAUSAS GENERALES
<ul style="list-style-type: none"> • Idiopáticas • Traumáticas • Inflamatorias • Tumorales • Factores medioambientales • Cuerpo extraño • Irritación química 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones • Fármacos y/o drogas • Enfermedades hematológicas • Procesos endocrinos • Enfermedades cardiovasculares • Nefropatías • Hepatopatías

Elaborada por el autor.

Se deben *limpiar* previamente las fosas nasales de coágulos pidiendo al paciente que se suene o median- te aspirado o retirándolos con pinzas.

Es imprescindible disponer de un buen *foco de luz*, tanto para la exploración como para el tratamiento posterior.

Faringoscopia para verificar si existe o no hemorra- gia posterior con sangrado activo por detrás de la úvula.

Rinoscopia anterior: Se puede realizar con un otos- copio. Comenzaremos siempre por la narina no sangran- te o con menos probabilidades de ser el origen de la epistaxis. Se debe hacer una exploración sistemática de las fosas nasales, empezando por el área de *Little o plexo de Kiesselbach* (origen del 90% de las epistaxis).

Puede ser de utilidad, colocar un algodón empapa- do con anestésicos tópicos y vasoconstrictores para conseguir un efecto analgésico y vasoconstrictor.

Pruebas complementarias

- **Analítica de sangre** incluyendo: hemograma, estudio de coagulación y pruebas de función hepática.
- **Pruebas de imagen:** radiografías de cráneo, fosas nasales o senos paranasales y TAC.

5. Diagnóstico diferencial

Se debe hacer con procesos hemorrágicos no loca- lizados en fosas nasales pero cuya salida al exterior se puede producir por éstas como la hemorragia diges- tiva alta, la rotura de varices esofágicas, las hemopti- sis o los tumores sangrantes de orofaringe laringe o rinofaringe.

6. Tratamiento (figura 4)

Medidas generales

Tranquilizar al paciente incluso suministrándole dia- zepam 5 mg vía oral o sublingual. Informarle de los pasos a seguir durante el tratamiento. Valorar su esta- do hemodinámico y realizar el diagnóstico topográfico de la hemorragia.

Medidas específicas

Las diferentes medidas para conseguir el control de la hemorragia se deben llevar a cabo de forma progre- siva, de menor a mayor complejidad.

Compresión digital externa sobre las alas nasales (método de Trotter)

Es el método más sencillo y extendido y de elección en epistaxis anteriores, benignas y de escasa cuantía. Se utiliza la compresión con la pinza pulgar-índice sobre la porción anterior del vestíbulo nasal durante 5 a 10 minutos. Si no cede se puede colocar un algodón empa-

pado en agua oxigenada en el vestíbulo nasal, atornillándolo según se va introdu- ciendo. Seguidamente se vuelve a ejercer presión digital sobre las alas nasales mante- niéndola aproximadamente 15 minutos. Si aún así persiste la hemorragia se pasará al siguiente escalón de tratamiento.

Taponamiento nasal anterior

Se lleva a cabo generalmente con una gasa de borde impregnada con vaselina o pomada antibiótica. Si no se dispone de este tipo de gasa se pueden usar tiras de gasa normal de unos 10 cm de longitud. Se aconseja la aplicación de anestésico tópico sobre la mucosa del tabique y los cornetes previo a la realización del taponamiento (excepto en pacientes de riesgo). Se deja un extremo de la gasa colgando en el exterior de la fosa nasal (sujetándolo con la mano libre) y, ayudándonos con una pinza de bayoneta, se va introduciendo la gasa ple- gándola en forma de acordeón, de atrás hacia delante y de abajo a arriba, cubriendo así la práctica totalidad de la fosa nasal y lo más prieta posible. El trozo que queda visi- ble por la narina es el último en introducir- se evitando así el desplazamiento posterior del tapón. Se termina colocando un espara- drapo que evite su expulsión. También se puede realizar el taponamiento anterior con esponja prensada o Merocel®, de colocación más rápida. Se introduce ésta en la fosa nasal tras la aplicación de un lubricante y se humedece posteriormente con suero fisioló- gico hasta que tapone completamente la fosa nasal. En ocasiones puede ser necesari- o realizar un taponamiento bilateral con el fin de ejercer mayor presión. Una vez com- pletado el taponamiento valoraremos de nuevo la faringe para asegurarnos de que no hay sangrado posterior. Debemos pautar tratamiento antibiótico con amoxicilina cla- vulánico 500/125 cada 8 horas y, en alérgicos, eritromicina 500/6 horas o cotrimoxazol/12 horas, así como analgesia con paracetamol.

Hay que advertir al paciente de las posi- bles molestias que le puede provocar: cefa- lea, sequedad bucal y epífora. Este taponam- iento se retira en un plazo de 48-72 horas (en ocasiones puede ser necesario mante- nerlo hasta 5 días) traccionando de él con pinzas. Un taponamiento nunca debe susti- tuirse mientras no sea evidente que la epis- taxis no está controlada (tabla 31).

Cauterización

Representa un tratamiento alternativo indicado para el control de pequeñas hemo- rragias en el **área de Little** (de fácil acceso). Contraindicado en niños.

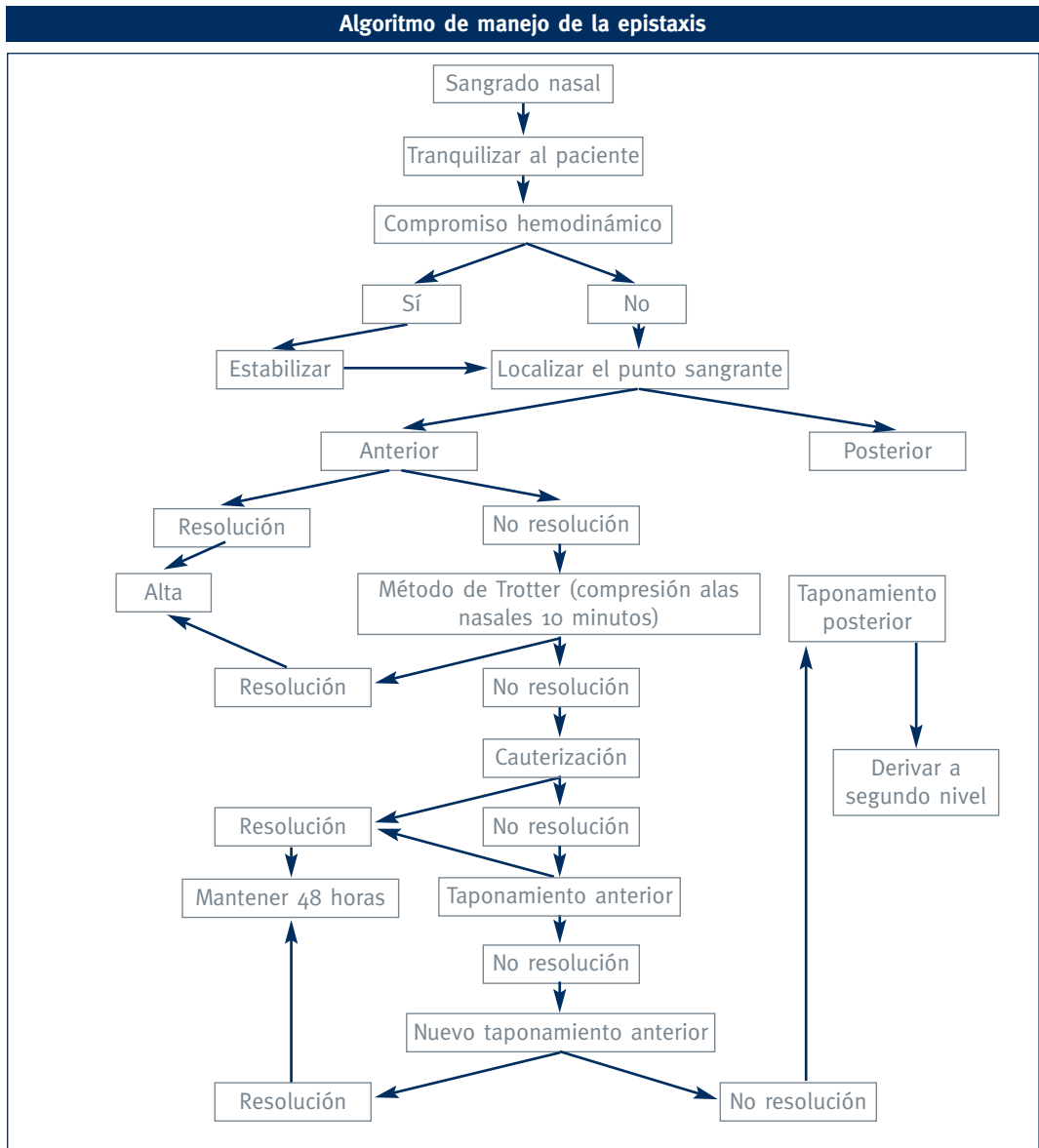


Figura 4. Manejo de la epistaxis.

Elaborada por el autor.

Tabla 31. Materiales para taponamiento anterior

<ul style="list-style-type: none"> • Rinoscopio (u otoscopio) • Fuente de luz • Guantes • Venda de gasa o Merocel® • Pomada antibiótica • Anestésico y vasoconstrictor • Depresor lingual 	<ul style="list-style-type: none"> • Espéculo nasal • Suero fisiológico • Gasas • Vaselina • Algodón • Pinzas de bayoneta o acodadas • Agua oxigenada
--	--

Elaborada por el autor.

La cauterización puede ser química o eléctrica y requiere personal entrenado en su aplicación. La más utilizada es la **cauterización química** que se realiza con nitrato de plata. Previa anestesia tópica se llevan a cabo pequeñas aplicaciones alrededor del vaso sangrante (no

funciona directamente sobre el sangrado). Se debe cauterizar lo justo, es decir, la menor zona posible. No se recomienda utilizar la cauterización a ambos lados del tabique, en puntos simétricos, por el riesgo de perforación.

Tras la cauterización se forma una costra que se desprende espontáneamente a los 5-7 días. Es aconsejable dejar un taponamiento anterior suave durante 12-24 horas (alternativamente se puede colocar un pequeño taponamiento sobre la zona con material reabsorbible tipo Espongostan) y aplicar pomada antibiótica. La cauterización eléctrica está indicada cuando el nitrato de plata no controla la hemorragia y debe hacerse por profesionales especializados.

Taponamiento nasal posterior

Indicado cuando el sangrado se localiza en rinofaringe, porción posterior de las fosas nasales, cuando no se localiza el punto sangrante o si las medidas anteriores han fallado. Se debe llevar a cabo en medio hospitalario, siempre que sea posible bajo anestesia o sedación, y puede requerir ingreso. Consiste en taponar a nivel de rinofaringe ocluyendo la coana de la fosa nasal correspondiente.

En todo taponamiento anterior se debe pautar cobertura antibiótica (tabla 32).

Otros procedimientos

Están indicados cuando fallan los anteriores y sólo deben realizarse en medio hospitalario, con tecnología y profesionales altamente especializados.

- **Ligaduras arteriales:** de la maxilar interna, esfenopalatina y etmoidal anterior.
- **Embolización:** consiste en la localización exacta del punto de sangrado por arteriografía, por lo que tienen una alta tasa de efectividad (85%).
- **Dermoplastia nasal:** revestimiento del septo con injertos de piel. Indicada en epistaxis graves recidivantes debidas a perforaciones septales, telangiectasia hemorrágica hereditaria y otras coagulopatías graves.
- **Septoplastia:** para corregir desviaciones del tabique nasal.

Recomendaciones especiales al alta

- No realizar actividad física intensa durante unos días.
- Mantener una posición en sedestación o semiincorporado en la cama.

- Evitar toser, estornudar y sonarse la nariz.
- En niños: cortar las uñas con frecuencia.
- Dieta blanda y fría.

Tras la retirada del taponamiento:

- Mantener una buena hidratación e higiene de las fosas nasales.
- Evitar la manipulación instrumental o manual de las fosas nasales.
- Ante un nuevo episodio: aplicar hielo (preferiblemente chupándolo o masti-cándolo) introducir una mecha de algodón empapado en agua oxigenada en la fosa nasal correspondiente y comprimir con los dedos aproximadamente durante 10 minutos. Si no cede, acudir a un centro sanitario. Una vez resuelta la hemorragia, hay que buscar la causa y tratarla: control de la tensión arterial, ajuste de la medicación anticoagulante o antiagregante...

7. Criterios de derivación

Aunque la mayoría de las epistaxis se pueden resolver desde Atención Primaria al ser de escasa cuantía y anteriores, se dan algunas situaciones en las que debemos considerar la derivación a especializada.

- Urgencias
 - Hemorragias anteriores que no se logran controlar.
 - Hemorragias posteriores.
 - Pacientes con mal estado general o con abandono social.
- ORL
 - Sospecha de patología local.
- Hematología
 - Sospecha de enfermedades de la coagulación.

Tabla 32. Maniobras para cohibir la hemorragia

EPISTAXIS ANTERIOR	<ul style="list-style-type: none"> • Presión digital (maniobra de Trotter) • Cauterización • Taponamiento anterior
EPISTAXIS POSTERIOR	<ul style="list-style-type: none"> • Taponamiento anterior • Taponamiento posterior <ul style="list-style-type: none"> - Gasas - Sonda de Foley
OTRAS	<ul style="list-style-type: none"> • Ligadura arterial • Embolización • Dermoplastia • Septoplastia

Hernández M, et al. Epistaxis. Consideraciones generales y manejo clínico. Cuad Cir 2005;19:54-9.

Lecturas recomendadas de fosas nasales

- Alergológica 2005. Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España en 2005.
- Bachert C, van Cauwenberge P, Olbrecht J, van Schoor J. Prevalence, classification and perception of allergic and nonallergic rhinitis in Belgium. *Allergy* 2006;61(6):693-8.
- Baena Cagnani C, Sole D, González Díaz S, Zernotti M, Sisul J, Sánchez B, et al. Actualización de rinitis alérgica y su impacto en el asma (ARIA 2008). La perspectiva latinoamericana. *Revista Alergia México* 2009;56(2):56-63.
- Bauchau V, Durham SR. Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe. *Eur Respir J* 2004; 24:758-64.
- Bousquet J, van Cauwenberge P, Ait Khaled N, et al. Pharmacologic and anti-IgE treatment of allergic rhinitis: ARIA update. *Allergy* 2006;61:1086-96.
- Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens J, Togías A, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 Update (in collaboration with the World Health Organization, GA2LEN and AllerGen). *Allergy* 2008;63 Suppl 86:8-160.
- Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108(Suppl.5):S147-334.
- Castillo Vizuete JA, Mullol Miret J. Comorbilidad de rinitis y asma en España (estudio RINAIR). *Arch Bronconeumol* 2008;44(11):597-603.
- Cartwright S, et al. Managing nosebleeds. *Student. BMJ* 2008;16:212-4.
- Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, et al., European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2007. *Rhinology* 2007; 45(suppl.20): 1-139.
- García Vicente S, Baixauli Rubio A. Guías Clínicas en Atención Primaria: Epistaxis. *Guías Clínicas* 2003;3(22) Disponible en www.Fisterra.com
- García-Baquero E, Eisenberg G, Pantoja C. Epistaxis. *Terapéutica en APS* 2002;9(3):184-90.
- Guideline for: The Diagnosis and Management of Acute Bacterial Sinusitis. Alberta Clinical Practice Guideline working group 2006. Disponible en: <http://www.topalbertadoctors.org/TOP/CPG/AcuteSinusitis/AcuteSinusitis.htm>
- Hernández M, et al. Epistaxis. Consideraciones generales y manejo clínico. *Cuad Cir* 2005;19:54-9.
- Karageorgopoulos DE, Giannopoulou KP, Grammatikos AP, Dimopoulos G, Falagas ME. Fluoroquinolones compared with beta-lactam antibiotics for the treatment of acute bacterial sinusitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ*. 2008 Mar 25;178(7):845-54.
- Kontos J. Epistaxis. *Evid actual práct ambul* 2007;10(4):115-7.
- Martínez Gutiérrez E, Martín Mateos AJ, de Mier Morales M, Romero Sánchez E. Guías clínicas en Atención Primaria: sinusitis aguda. *Guías clínicas* 2004; 4 (23) Disponible en www.Fisterra.com
- Moreno Rajadel R, Figueroa Hernández A, Díaz González A. Epistaxis. Consideraciones sobre el tratamiento clínico y terapéutico en Atención Primaria de salud. *Rev Cubana Gen Integr* 2007;23(4).
- Proupín N, Aparicio M, Zarra I. Sinusitis métodos diagnósticos y tratamiento en atención primaria. *Cad Aten Primaria* año 2006;13:180-3.
- Raboso García-Baquero E, et al. Epistaxis. *FMC* 2002 9(3);184-90.
- Rodríguez Mosquera M. Rinitis alérgica. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud 2000;24(1):1-9.
- Romero Sánchez E, Martín Mateos AJ, de Mier Morales M, Maqueda Madrona T, Lahoz Rallo B. Guías clínicas en Atención Primaria: rinitis. *Guías Clínicas* 2003; 3 (5) Disponible en www.Fisterra.com
- Ruiz V, Cansino Á, Ramos Á, Cuyas JM, Osório Á, Pérez V, et al. Sinusitis bacteriana aguda. Protocolo consensuado. Área de Gran Canaria 2006.
- Todo-Bom A, Loureiro C, Almeida MM, Nunes C, et al. Epidemiology of rhinitis in Portugal: evaluation of the intermittent and the persistent types. *Allergy* 2007; 62(9):1038-43.
- Tomás Barberán M, Ortega del Álamo P, Mensa Pueyo J, García Rodríguez JA, Barberán J. Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso. *Rev Esp Quimioter* 2008;21:45-59.)
- Varonen H, Makela M, Savolainen S, Laara E, Hilden J. Comparison of ultrasound, radiography, and clinical examination in the diagnosis of acute maxillary sinusitis: A systematic review. *J Clin Epidemiol* 2000;53:940-8.
- Williamson IG, Rumsby K, Bengt S, Moore M, Smith PW, Cross M, et al. Antibiotics and Topical Nasal Steroid for Treatment of Acute Maxillary Sinusitis. *JAMA* 2007;298(21):2487-96.





Disfonía

Agustina Cano Espín

1. Definición

La disfonía es una perturbación de la voz, percibida como anormal por el oyente y que puede afectar al tono, la intensidad, el timbre, la fluidez, o a una combinación de cualquiera de ellos. Se manifiesta como un esfuerzo al emitir un sonido, dificultad para mantener la voz, cansancio al hablar, variaciones de la frecuencia básica habitual, carraspeo o falta de volumen. No se debe confundir con las lesiones del fuelle pulmonar (disritmia o insuficiencia respiratoria), ni con alteraciones supraglóticas (voz faríngea). Es más frecuente en adultos entre 51 y 60 años. En mujeres, entre 21 y 40 años. En mayores de 60 años es más frecuente por presbifonía (entre el 10 y 30%). En niños tiene relación con abuso y mal uso de la voz.

2. Clasificación

Agudas: es la presentación más frecuente. Las causas más prevalentes son debidas a laringitis vírica, traumatismos, irritación (humo, aire acondicionado, vapores irritantes), abscesos y el edema angioneurótico.

Crónicas: disfonía de más de tres semanas de evolución. Se suele relacionar con irritantes como el tabaco, infecciones respiratorias de repetición, medicación

inhalada, contaminación ambiental, tos prolongada, etc. También se relaciona con el reflujo gastroesofágico que puede producir faringitis posterior. Otras causas son el carcinoma de laringe, papilomatosis laríngea, procesos granulomatosos, como sífilis, TBC, sarcoidosis, etc.

3. Etiología

Orgánicas periféricas en relación con alteración de la laringe: laringitis, tumores benignos o tumores malignos (voz leñosa). La laringitis aguda es la causa más frecuente de disfonía. Se asocia a infecciones respiratorias agudas. La laringitis crónica aparece en relación con irritantes, como el tabaco, la contaminación ambiental, uso de inhaladores o infecciones respiratorias de repetición. Las lesiones benignas que afectan a las cuerdas vocales más frecuentes son: el edema de Reinke, a causa de irritación crónica e inflamación (por tabaco y abuso de la voz); los nódulos vocales y los pólipos (secundarios ambos al abuso de voz); los quistes y los papilomas laríngeos. Las lesiones malignas o cáncer de laringe están relacionadas con el tabaco y el alcohol.

Orgánicas en relación con alteración del sistema nervioso de laringe: espasmos, parálisis (voz bitonal en parálisis unilateral y afonía bilateral en la adducción), disquinesias con alteración de la coordinación de los movimientos de laringe (voz desafinada). Se pueden relacionar con enfermedades malignas, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, etc.

Funcionales puras en relación con el mal uso de la voz: en las disfonías funcionales la alteración de la voz es consecuencia, y es mantenida, por el mal uso de la misma.

Ocurre con más frecuencia en profesionales con obligación de hablar, como vendedores, maestros, etc. Entre el 20 y el 80% de los docentes presentan alteraciones de la voz a lo largo de su vida. Los factores de riesgo en profesionales que utilizan la voz son: ruido de fondo, mala acústica ambiental, distancia al hablar, calidad deficiente del aire y carga vocal, al hablar o cantar. En mujeres mayores de 65 años que utilizan fluticasona inhalada como tratamiento del asma, hay un mayor riesgo de disfonía.

Disfonía funcional secundaria a alteraciones de tipo general: hormonales (voz de eunuco, viril en la mujer, por tratamiento hormonal, etc.); afonía psíquica después de un susto; debilidad neurolaríngea constitucional; tipo psicomuscular atónico: atonía laríngea; o hipertónico: hiperquinesia.

Enfermedades sistémicas: como la amiloidosis, enfermedades autoinmunes con afectación articular o el hipotiroidismo.

Las causas también se pueden agrupar según la tabla 33.

4. Diagnóstico

Es importante hacer una buena anamnesis, recabando datos sobre la edad, el tiempo de evolución, hábitos vocales (uso que hace de la voz), los hábitos tóxicos (tabaco y alcohol), cirugía y traumatismos previos, las enfermedades asociadas y la profesión. Hay que valorar si mejora con reposo vocal, que se correspondería con un mal uso de la voz; si empeora, se relaciona con disfonía hipofuncional. La asociación con disfagia y/o disnea hace pensar en causa tumoral. Hay que conocer si el paciente está bajo algún tratamiento que pueda influir sobre la voz o producir sequedad laríngea como, por ejemplo, los antihistamínicos, diuréticos, estrógenos o antidepressivos tricíclicos. Algunas infecciones del tracto respiratorio, alergias, reflujo gastroesofágico, alteraciones hormonales, enfermedades sistémicas, también son causa de disfonía. Hay que analizar el tipo de voz e intentar relacionarlo con la enfermedad subyacente (por ejemplo la voz ronca con

tonalidad grave en un fumador sugiere edema de Reinke). Debemos saber desde cuándo la presenta y si el inicio fue brusco (traumatismo o inflamación), o progresivo (neoplasia, nódulo).

5. Exploración

Debe practicarse una exploración ORL completa; palpación del cuello, rinoscopia y faringoscopia, prestando especial atención a:

Larínge: por laringoscopia indirecta (con espejillo laríngeo). Es especialmente útil en Atención Primaria. Nos ayuda a conocer la etiología de la disfonía (lesiones orgánicas, parálisis laríngeas, etc.). Puede ser difícil de realizar en algunos pacientes por sus circunstancias anatómicas o gran reflejo nauseoso, lo que obligaría a emplear otros métodos como la fibrolaringoscopia (endoscopia laríngea).

Cuello: explorar si existen masas o adenopatías (que pueden sugerir enfermedad neoplásica); o bocio, que podría ser causa de parálisis de cuerdas vocales por afectación del nervio recurrente.

6. Pruebas complementarias

Generalmente en función de la historia clínica y de los hallazgos de la exploración se puede realizar el diagnóstico en la mayoría de los casos, pero puede ser necesario realizar una radiografía de tórax para descartar tumores mediastínicos, aneurismas, etc. también es conveniente realizar analítica (hemograma, VSG, glucosa, TSH y T4 libre) ante la sospecha de enfermedades

Tabla 33. Causas de disfonías de causa periférica

ORGÁNICOS	FUNCIONALES
<ul style="list-style-type: none"> • Congénitas • Adquiridas: <ul style="list-style-type: none"> – Inflamatoria – Traumática – Postquirúrgica – Neoplásicas: <ul style="list-style-type: none"> - Benignas - Malignas – Endocrinológicas – Neurológicas – Otras 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperfuncional • Hipofuncional • Disfonía ventricular • Psicógenas

Elaborada por el autor.



Tabla 34. Pruebas complementarias

EXPLORACIÓN	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
• Edema de Reinke	• Hormonas tiroideas
• Parálisis de cuerdas vocales	• Serología de <i>Borrelia</i> , <i>Epstein Barr virus</i> , CMV • TAC cervical y TAC de mediastino
• Voz de eunuco	• Hormonas sexuales
• Distonía laríngea	• Electromiografía de cuerdas vocales
• Otras parálisis laríngeas	• TAC de base del cráneo, cuello y tórax
• Traumas laríngeos	• TAC cervical
• Monocorditis, granulomas	• Mantoux
• Reflujo faringolaríngeo	• Phmetría de 24 horas, tratamiento empírico con IBPs

CMV: citomegalovirus, TAC: tomografía axial computarizada, IBPs: inhibidores de la bomba de protones.

Elaborada por el autor.

sistémicas. Posteriormente se puede realizar ecografía tiroidea, radiografía de senos paranasales, tránsito esofágico, TAC cérvico-torácico si se sospecha afectación de tiroides, senos, patología tumoral, etc. (tabla 34).

Hay que hacer una valoración clínica de la disfonía, tratando de relacionar el tipo de voz con la lesión. Esta prueba se conoce con el nombre de GRABS (grado, rasposa, asténica, aérea, constreñida). Se valora entre 0 y 3 puntos (0: normal; 1: ligero; 2: moderado; 3: extremo) y nos da una clasificación clínica de la alteración vocal en características e intensidad. Hay también laboratorios de la voz donde se miden las cualidades acústicas de la voz (intensidad, tonalidad o frecuencia, y timbre), las perturbaciones de la voz en frecuencia (*jitter*) e intensidad (*shimmer*), o se analiza el espectro vocal (espectrografía).

7. Tratamiento

Su objetivo es recuperar la voz en lo posible, para permitir la comunicación oral del paciente. El tratamiento preventivo (medidas de higiene vocal) ha demostrado ser eficaz en la prevención de las disfonías funcionales.

Normas generales

Reposo de la voz: el reposo absoluto (no hablar) en general debe ser limitado a 4-5 días salvo en ciertas circunstancias (como los traumatismos laríngeos). Es más útil el reposo relativo (limitación del uso de la voz a circunstancias en las que se emplea a una intensidad cómoda). En disfonías de origen profesional puede ser necesaria la baja laboral para evitar el sobreesfuerzo vocal mientras se corrige éste (rehabilitación). Hay que evitar la exposición a irritantes y es importante una buena hidratación. También pueden ayudar los gargarismos.

Normas específicas

Se inicia tratamiento específico en las infecciones respiratorias agudas, postcirugía y en sospecha de

reflujo gastroesofágico. Cuando sospechamos otro tipo de patología se debe derivar al especialista correspondiente (ORL, logopeda, foniatra). Como tratamiento farmacológico podemos utilizar AINE y si están indicados, antibióticos (abscesos). Hay que evitar los antihistamínicos si no está demostrada su causa por alergia. Se debe tratar la enfermedad subyacente (hipotiroidismo, diabetes). Si el paciente no mejora en 10 a 15 días, revisar en consulta para una reevaluación del proceso siendo necesaria una exploración laríngea meticulosa en toda disfonía que no mejore tras tres semanas de tratamiento. El tratamiento depende de la etiología y puede ser:

- **Terapia de la voz:** cuando la causa es un mal uso. Se utilizan:
 - *Terapia indirecta:* consistente en medidas de higiene de la voz (evitar el abuso de la voz, así como agentes irritantes, etc.).
 - *Terapia directa (rehabilitación vocal):* relajación laríngea, coordinación entre la respiración y la fonación, respiración diafragmática, control del tono.
- **Tratamiento médico:** reposo de la voz, humidificación, analgésicos. Los antibióticos no están indicados como primera elección. En la disfonía espasmódica, puede ser útil la toxina botulínica.
- **Tratamiento quirúrgico:** en caso de lesiones laríngeas se realiza microcirugía laríngea con anestesia general. También se puede realizar cirugía endoscópica laríngea con sedación y anestesia local.
- **Nódulos vocales:** la cirugía sólo se realiza en casos excepcionales. El tratamiento de elección son las técnicas foniatricas. Hay que tratar los factores



Tabla 35. Tratamiento de la disfonía

TERAPIA VOCAL	TRATAMIENTO MÉDICO	CIRUGÍA
<ul style="list-style-type: none"> • Disfonía funcional • Disfonía <i>puberis</i> • Presbifonía • Pólipo cuerda vocal • Edema de Reinke • Parálisis de cuerda vocal • Nódulos vocales • Granuloma de contacto 	<ul style="list-style-type: none"> • Laringitis aguda • Reflujo gastroesofágico • Hematoma de cuerda vocal • Granuloma postintubación • Disfonía espasmódica 	<ul style="list-style-type: none"> • Granuloma postintubación • Lesiones congénitas • Presbifonía • Parálisis de cuerda vocal • Cáncer de laringe • Papilomatosis laríngea • Pólipo de cuerda vocal • Edema de Reinke • Nódulos (si fracasan otros tratamientos)

Elaborada por el autor.

exacerbantes, como las infecciones, la alergia o el reflujo gastroesofágico. No existen suficientes estudios que respalden el tratamiento quirúrgico frente al foniatrico.

- Pólipo de cuerdas vocales, edema de Reinke y granuloma de contacto: de primera elección, terapia vocal y tratamiento de las exacerbaciones. Y si no mejora, tratamiento quirúrgico seguido de terapia vocal.
- Laringitis agudas: tratamiento médico.
- Lesiones congénitas (quiste, sulcus, etc.): tratamiento quirúrgico.
- Papilomatosis laríngea: exéresis con láser.
- Disfonía espasmódica: se puede utilizar la toxina botulínica, aunque su efecto es temporal (3-6 meses).
- Parálisis de cuerdas vocales: se inyecta colágeno en la cuerda afectada.
- Cáncer de laringe: depende de la localización del tumor y del estadio.
- Presbifonía: terapia vocal. Si no mejora, ensayar tratamiento con inyecciones de colágeno o grasa en la cuerda.

Un error bastante frecuente es retrasar la derivación de los pacientes en situaciones de riesgo, como fumadores de más de 10 cigarros/día durante más de 10

años, mayores de 35 años, o bebedores habituales. Otro error puede ser la administración de corticoides inhalados o en colutorios sistemáticamente, los cuales pueden enmascarar algún tumor. La rehabilitación vocal debe realizarse cuanto antes, pues es esencial para la mejoría de los trastornos de la voz. La microcirugía intralaríngea permite un abordaje más funcional de la cirugía de la laringe. En la tabla 35 se refleja el tratamiento de las disfonías según su causa.

8. Criterios de derivación a atención especializada

- Adultos con disfonía > 3 semanas, que no remite con el tratamiento.
- Disfonía acompañada de disnea o disfagia, con carácter urgente.
- En niños, cuando la laringoscopia no detecte nódulos vocales.



Laringitis

Agustina Cano Espín

1. Introducción

Es una inflamación de la laringe. La causa más frecuente de laringitis es la infección viral de las vías aéreas altas. También se pueden asociar a otras enfermedades infecciosas. Otros factores, como el mal uso de la voz, inhalación de irritantes (como el tabaco), o las reacciones alérgicas, también pueden provocar la aparición de laringitis aguda o crónica. El síntoma más frecuente de las enfermedades de la laringe es la disfonía. Además de ronquera y afonía, se pueden producir: fiebre, malestar general, disfagia y dolor de garganta. El edema de laringe produce disnea.

2. Laringitis agudas

Es la inflamación aguda de la laringe. Casi nunca se produce de forma aislada, sino asociada a otras enfermedades, como bronquitis, gripe, tos ferina, sarampión o difteria, formando parte de un cuadro inflamatorio más amplio.

Laringitis agudas infantiles

Se caracterizan por presentar inflamación y carácter espasmódico (laringitis estridulosa). Se presenta en edades entre 1 y 6 años. Puede estar producida por

uno o varios microorganismos, pero la etiología vírica es la más frecuente. Hay cuatro formas clínicas:

- **Laringitis aguda simple benigna.** Se presenta como un cuadro de laringitis catarral, con ronquera y tos. No presenta disnea y se aprecia una laringitis supraglótica. Aparece enrojecimiento de cuerdas vocales y no hay sintomatología general.
- **Laringitis aguda sofocante.** Puede ser: Estridulosa o falso crup. Hay inflamación y edema en la parte inferior de laringe. Hay accesos de asfixia sobre todo por la noche, acompañados de respiración sibilante, voz ronca, tos ruidosa y tiraje supraesternal. No suele presentar fiebre. Son crisis autolimitadas, pero se pueden repetir.
- **Laringitis supraglótica** o epiglotitis, laringitis glótica o crup bacteriano. Desde la aparición de la vacuna contra el *Haemophilus influenzae* tipo B, ha aumentado en frecuencia el neumococo como causa. En la actualidad casi no se ven casos por *Haemophilus*. Es una situación urgente que provoca disnea, disfagia (“babeo”) y voz “en patata caliente”. En caso de epiglotitis en niños, no se debe explorar la garganta fuera del medio hospitalario por riesgo de precipitar una obstrucción completa de la vía respiratoria, debiendo reservarse las maniobras sobre la vía aérea al quirófano o la UCI. Se trata con cefalosporinas de 3ª generación iv (ceftriaxona, ceftazidima). No son útiles los corticoides aisladamente, y en casos muy agudos puede ser beneficiosa la adrenalina.
- **Laringitis subglótica.** Edema persistente en la región subglótica produci-



do por una infección vírica. El inicio puede ser súbito o progresivo dentro de un proceso gripal. El síntoma principal es la disnea que puede agravarse con accesos paroxísticos. Hay tiraje supraesternal y alteración del estado general. En niños, la clasificación en cuanto a laringitis aguda es entre epiglotitis y laringitis subglótica, por la clínica y el diagnóstico diferencial (tabla 36).

Hay que hacer diagnóstico diferencial con las diferentes causas de las disneas infantiles. Hay que descartar las causas supraríngeas, como la patología rinofaríngea y orofaríngea; problemas sublaríngeos, como lesiones broncopulmonares o adenopatías traqueo-bronquiales; y disneas por causa alérgica, cardíaca, renal, etc. En las laringitis infantiles, si la disnea es grave, será preciso practicar una traqueotomía. Aspiración bronquial, oxigenoterapia, antibióticos, corticoides para el edema.

Laringitis catarral

Es una inflamación aguda y benigna de la mucosa de la laringe. Hay personas con una especial predisposición a padecerla. Entre los factores predisponentes se encuentran los cambios de temperatura, la humedad y algunas profesiones. Puede ser producida por agentes bacterianos o virus. Fundamentalmente aparece disfonía, picor de garganta odinofagia y tos. En la laringoscopia aparece una laringe totalmente enrojecida, con las cuerdas vocales flácidas (alteración miopática submucosa o ley de Stock). El tratamiento consiste en reposo en ambiente caldeado con humedad normal, descanso vocal y tratamiento local con pulverizaciones con compuestos de ácido fénico. No existe un tratamiento específico para la laringitis viral. Reposo de la voz e inhalaciones de vapor pueden mejorar la evolución de la laringitis aguda.

Edema de laringe

Puede aparecer por diversas causas. Es más frecuente en hombres:

- **A frigore** por cansancio, frío, o por mal uso de la voz.
- **Traumático.**
- **Infeccioso** por una causa regional, como rinofaringitis, o por una causa general (gripe, enfermedades eruptivas, etc.).
- **Circulatorio o renal** cardiopatías descompensadas, nefritis, etc.
- **Neurohumoral** por alergia, enfermedades endocrinas, etc.

El edema se presenta en región supra-glótica y subglótica. Puede tener un comienzo brusco o progresivo. El síntoma principal es disnea, sobre todo inspiratoria, que se acompaña de tos y estridor. Aparece tiraje supraesternal inspiratorio. Desaparece la crepitación laríngea (signo de Moure que se explora por los movimientos laterales de laringe contra el plano profundo). En la exploración con el espéculo, se observa edema. Si éste es infeccioso, será de color rojo, y si es neurohumoral, será blanco. Si presenta disnea intensa, será preciso realizar una traqueotomía de urgencia.

Laringitis flemonosas y abscesos de laringe

Son lesiones muy raras. Consisten en una infección más o menos difusa del tejido celular laríngeo (flemón) y de su transformación posterior en colección purulenta (absceso). Pueden ser endolaríngeas o perilaríngeas. Aparece una tumoración con inflamación en el cuello y dolor. Desaparece la crepitación laríngea (signo de Moure). Inicialmente el tratamiento es médico, con antibióticos a dosis altas, corticoides y analgésicos. En caso de disnea importante, el tratamiento debe ser quirúrgico, practicando

Tabla 36. Laringitis agudas en niños

	EPIGLOTITIS	LARINGITIS SUBGLÓTICA
ETIOLOGÍA	Bacteriana (<i>Haemophilus, neumococo</i>)	Viral (<i>Parainfluenzae</i>)
OBSTRUCCIÓN	Supraglótica	Subglótica
COMIENZO	Brusco	Progresivo
ESTRIDOR	Continuo	Con el estrés
BABEO	Sí	No
TOS	Normal	Perruna
FIEBRE	Sí	No
INTUBACIÓN O TRAQUEOTOMÍA	Frecuente	Rara
PRONÓSTICO	Grave	Menos grave (excepto mala evolución)

Elaborada por el autor.



Laringe y faringe

una traqueotomía, aspirando por vía endoscópica si existe absceso.

Laringitis con pericondritis

Es una inflamación aguda de los cartílagos laríngeos. Puede tratarse de una afectación primitiva, producida por estreptococos o estafilococos; pero lo más frecuente es por un traumatismo o secundaria a una enfermedad infecciosa general. Aparece dolor localizado en la zona afectada, dificultad para la deglución y disfonía. A través de la endoscopia se puede apreciar inflamación de la comisura anterior si el cartílago afectado es el tiroideo; o inflamación de la comisura posterior, si el cartílago afectado es el aritenoides. El tratamiento consiste en administrar antibióticos y sueros. En casos graves, puede ser necesario practicar una traqueotomía.

Laringitis agudas de las enfermedades infecciosas generales

La mayoría de las enfermedades infecciosas generales pueden localizarse en la laringe. En la actualidad, muchas de esas enfermedades ya no están presentes en nuestro medio, por lo que sería excepcional encontrar laringitis de esta etiología. Estas son: viruela, difteria, tifoidea, etc. Sin embargo, es bastante frecuente encontrar otras enfermedades víricas con manifestación en laringe, como la laringitis gripal.

- **Laringitis gripal:** aparece sobre todo en adultos. Favorece su aparición el frío, el cansancio y la astenia. Puede aparecer afonía y ronquera, sensación de sequedad y quemazón o enrojecimiento de la laringe en su totalidad. El tratamiento es el mismo que el de la laringitis aguda catarral, añadiendo el tratamiento sintomático de la gripe (antitérmicos). En la forma ulcerosa, está indicada la cauterización. Si es una forma edematosa, se utilizan corticoides. En formas flemonosas o con pericondritis, antibióticos; y si hay disnea intensa, puede ser necesario realizar una traqueotomía.

- **Laringitis diftérica o crup:** gracias a la vacunación, en nuestro país es totalmente excepcional. Es una enfermedad bacteriana aguda producida por el *Corynebacterium diphtheriae* o bacilo de Klebs-Loeffler. El crup es la localización laríngea de la enfermedad. La voz comienza a ser velada, pasando a ronca, sorda y después, apagada. Aparece dificultad respiratoria de forma progresiva o brusca. Se presentan accesos de asfixia inspiratoria con tiraje y cornaje. Después aparece disnea permanente. Puede existir palidez, adenopatías cervicales y, en ocasiones, se puede presentar angina o rinitis de tipo pseudomembranoso. Hay obstrucción de la laringe por unas falsas membranas de color blanco-grisáceo. El tratamiento se realiza a base de sueros de forma precoz, con suero purificado. Al mismo tiempo, se administra la anatoxina. Se recomienda añadir antibióticos (penicilina o eritromicina) y antiinflamatorios. Se debe practicar traqueotomía con aspiración.
- **Laringitis de las enfermedades eruptivas:** el sarampión y la rubéola producen laringitis de tipo benigno. En la tabla 37 se reflejan las distintas formas de laringitis agudas.

3. Laringitis crónicas

Se denominan laringitis crónicas las que presentan una evolución crónica, no grave, de más de 4 semanas de evolución y que no son específicas ni tumorales. Puede ser catarral, con afectación difusa; o hiperplásica, con alteraciones hipertróficas; o bien,

Tabla 37. Laringitis agudas

TIPOS	SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
Agudas infantiles	Disfonía, tos, y en casos graves, disnea	Según etiología: antibióticos, sedación. En ocasiones, traqueotomía
Laringitis catarral	Disfonía, picor de garganta	Tratamiento local
Edema de laringe	Disnea	Traqueotomía y tratamiento etiológico (antibióticos, antialérgicos, etc.)
Laringitis flemonosa y abscesos de laringe	Alteraciones de respiración y fonación, y dolor	Tratamiento médico (antibióticos, corticoides) y quirúrgico (traqueotomía)
Laringitis con pericondritis	Dolor localizado	Antibióticos, y a veces traqueotomía
Laringitis agudas de enfermedades generales	Ronquera, afonía, sequedad, disnea	Local. En algunos casos antibióticos y antiinflamatorios. Si disnea intensa: traqueotomía

Elaborada por el autor.

puede ser atrófica (laringitis seca). Pueden existir muchos factores que la produzcan. Es una afección debida a:

- Clima. Las variaciones de temperatura y la humedad.
- Sustancias irritantes como el tabaco o el alcohol y los productos químicos. También el mal uso de la voz, sobre todo en algunas profesiones, como profesores, cantantes, vendedores, etc.
- Enfermedades de las zonas vecinas, como rinosinusitis o faringoamigdalitis.

La disfonía es el principal síntoma. Se trata de una disfonía crónica, pero que puede variar su intensidad a lo largo del tiempo. Puede acompañarse de tos y de otros síntomas faringolaríngeos.

Adulto: se puede presentar de distintas formas:

- Laringitis catarral crónica: inflamación de las cuerdas vocales, que se aprecian enrojecidas, sin brillo y, a veces con estrías.
- Laringitis hipertróficas: pueden ser:
 - Corditis paquidérmica difusa simple. Es una consecuencia de la laringitis catarral crónica, y se aprecian las cuerdas engrosadas.
 - Corditis paquidérmica verrugosa. Aparecen granulaciones repartidas irregularmente en las cuerdas.
 - Corditis hipertrófica posterior. Las lesiones están en la parte posterior cartilaginosa de la cuerda. Una cuerda presenta una convexidad y la otra una concavidad, y al cerrarse, coinciden.
- Paquidermia interaritenoida.
- Paquidermia blanca, o leucoplasia.
- Pseudoverción ventricular entre la cuerda vocal y la banda ventricular, formada por una hiperplasia mucosa y submucosa.
- Laringitis subglótica, presentando rodets debajo de las cuerdas.
- Laringitis ulcerosas o erosivas (Moure). Son muy raras en la actualidad.
- Laringitis seca, atrófica o costrosa. Se produce por extensión a la laringe de un proceso rinofaríngeo. En muchos casos son enfermedades profesionales, por el polvo, sustancias químicas, etc. El paciente refiere sensación de quemazón. A la exploración se observan costras amarillentas en una faringe seca, enrojecida y sin brillo.

Niño: las laringitis crónicas en el niño aparecen como secuelas de algunas enfermedades infecciosas. Las formas que aparecen son:

- Forma catarral.
- Laringitis en “grano de cebada”. La cuerda está hipertrófica con forma oval, asemejando un grano de cebada.
- Laringitis con surcos atróficos.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con las laringitis específicas y, sobre todo en el caso de laringitis hipertróficas, con las neoplasias de laringe. Para hacer el diagnóstico de confirmación, es necesario realizar biopsia.

El tratamiento es fundamentalmente etiológico. Si la causa de la laringitis es un mal uso o abuso de la voz, será necesario realizar una reeducación vocal. Si es por una lesión en órganos vecinos, como la rinofaringe, será preciso tratar esa lesión. Hay que hacer un tratamiento local, con reposo de la voz, hidratación abundante, abandono del tabaco, y evitar agentes erosivos e irritantes. Puede ser útil la aerosolterapia. En algunos casos, puede ser necesario un tratamiento quirúrgico, extirpando las lesiones hipertróficas por medio de microcirugía; o ablación de lesiones pseudotumorales, etc.

4. Laringitis específicas

Micosis de laringe

En la actualidad son excepcionales, pero se pueden ver en países tropicales. Pueden confundirse con algunas neoplasias por su aspecto. Las más frecuentes son: las actinomicosis y blastomicosis.

Tuberculosis laríngea

En la actualidad es una lesión muy rara. Se puede presentar de distintas formas, según la virulencia del germen y de las defensas del paciente. En la mayoría de los casos la tuberculosis laríngea es secundaria a una lesión pulmonar, y la propagación se hace más por vía aérea que sanguínea.

Nódulos vocales

Agustina Cano Espín

1. Introducción

Se trata de engrosamientos localizados de la mucosa vocal, casi siempre bilaterales, que aparecen alrededor de la unión entre el tercio medio y anterior del borde libre de las cuerdas vocales. Se producen por el mal uso o abuso vocal. También se conocen como nódulos del cantante.

2. Epidemiología

En adultos predominan en mujeres entre 20 y 30 años, aunque pueden aparecer a cualquier edad. Se pueden ver en cualquier profesión, pero es más frecuente en profesionales de la voz, como profesores y locutores. En algunos casos se considera enfermedad profesional. Es una enfermedad muy frecuente que provoca muchas bajas laborales. Es la lesión más común en las disfonías infantiles, siendo en estas edades más frecuentes en los niños que las niñas.

3. Histopatología y patogenia

La zona en la que aparecen las lesiones (unión del tercio anterior con los dos tercios posteriores), es la de

máxima vibración de las cuerdas. Los nódulos se producen por microtraumatismos repetidos en esa zona de máxima vibración cuando las cuerdas vocales se aproximan con excesiva tensión durante la fonación (sobreesfuerzo vocal). También si al hablar se utilizan frecuencias bajas no naturales para intensidades altas. Las lesiones comienzan con la formación de edema y hemorragia en el espacio submucoso del epitelio de la cuerda vocal. Si persiste de forma continuada el traumatismo vocal, el edema se sustituye por un tejido conjuntivo, que origina los nódulos fibróticos clásicos. Aparecen como lesiones blanquecinas, pequeñas, simétricas y bilaterales.

4. Clínica

El cuadro clínico es el de una laringitis funcional, con parestesias, fatiga vocal y disfonía, que varía según el uso de la voz. Comienza presentando los pacientes ronquera, con voz áspera, forzada, como rota y de tono bajo. Pueden llegar a presentar afonía total en los momentos de mayor sobrecarga funcional. Con el tiempo, puede aparecer una diplofonía o doble voz. Consiste en la producción de dos sonidos al hablar. No se debe confundir con la voz bitonal. En profesionales de la voz, se puede producir el fallo vocal, acompañado de dolor laríngeo. En niños los nódulos vocales son la causa más frecuente de disfonía, que se puede cronificar hasta en un 5% de los casos. Se da más en varones entre los 8 y los 12 años de edad. Son diferentes de los nódulos del adulto, siendo más pequeños, bilaterales, simétricos, fusiformes y alargados.

5. Diagnóstico

Se utiliza la laringoscopia indirecta y la fibrolaringoscopia. Cuando las lesiones son iniciales, se ven como tumoraciones bilaterales de color rojizo, edematosas y blandas, en la unión del 1/3 anterior con los 2/3 posteriores. Si son crónicos, se aprecian como tumoraciones blanquecinas en el borde libre de las cuerdas.

6. Tratamiento

Inicialmente, el tratamiento se basa en reposo vocal relativo (evitar fonación prolongada o en situaciones que impliquen forzar la voz) continuándose con un tratamiento de rehabilitación de la voz por un logopeda. No se recomienda el reposo vocal absoluto pues no se trata de un problema agudo que se vaya a solu-

cionar con el mismo, sino un problema crónico resultante de una mala técnica vocal, que es lo que requiere corrección. Es importante tranquilizar al paciente y transmitirle que es una lesión benigna, ya que muchos pacientes presentan ansiedad. Cuando los nódulos son antiguos y están más o menos organizados, puede ser preciso realizar tratamiento quirúrgico si no responden al tratamiento rehabilitador. En esos casos se utilizan siempre técnicas microquirúrgicas. La exéresis debe ser siempre superficial, respetando el ligamento vocal para que no quede cicatriz. En todos los casos operados hay que continuar posteriormente con la rehabilitación logopédica y/o foniátrica. En niños, los nódulos suelen desaparecer en la pubertad en la mayoría de casos, siendo excepcional la cirugía, por lo que hay que tranquilizar a los padres.

Pólipos laríngeos

Agustina Cano Espín

1. Introducción

Los pólipos son pseudotumores laríngeos, al igual que los nódulos y los edemas de Reinke. Son formaciones de mayor tamaño que los nódulos. Pueden ser pediculados o sésiles. Al igual que los nódulos también aparecen en la unión entre el tercio anterior con el tercio medio de la cuerda, pero se pueden dar en cualquier otra zona. Los pólipos suelen ser unilaterales. El sustrato histopatológico es el mismo que el del nódulo, un edema más o menos organizado. En ocasiones es difícil diferenciarlos de los quistes.

2. Epidemiología

Es una de las principales causas de disfonía. Son más frecuentes en varones (80% de los casos), a diferencia de los nódulos que se dan más en mujeres. Es una lesión muy rara en niños, lo cual nos hace diferenciarlos de los nódulos. La máxima incidencia se da entre los 30 y 50 años.

3. Etiología

Aparecen tras un esfuerzo vocal acusado y después de un periodo catarral o en respuesta a agentes irritantes como el tabaco. El factor funcional no es tan acusa-

do como en los nódulos, aunque existe, pero son más importantes los factores orgánicos: irritativos, laringitis catarral previa, etc.

4. Histopatología

Al microscopio es muy difícil de diferenciar los pólipos de los nódulos. Al igual que en los nódulos hay un estroma edematoso con colágeno y hialinizado, con una cantidad variable de vasos sanguíneos. Los pólipos se puede clasificar en: gelatinosos (los más frecuentes), telangiectásicos o fibrosos.

5. Clínica

La sintomatología más frecuente es la disfonía, que es persistente, más intensa cuando el pólipo se haya más próximo a la comisura anterior. La causa es que las cuerdas vocales no se unen en la línea media, durante la fonación, por lo que parte del aire espiratorio se escapa y las cuerdas no vibran con la intensidad suficiente. Muchas veces aparece un carraspeo intenso. Los pólipos grandes y sésiles son difíciles de diferenciar del edema de Reinke. Pueden llegar a producir una voz bitonal de inicio progresivo, lo cual los diferencia de la parálisis recurrencial bilateral, que produce la voz bitonal de comienzo brusco.

6. Tratamiento

Es fundamentalmente quirúrgico, procediéndose a su extirpación por microcirugía

laríngea bajo anestesia general. En el caso de pólipo pediculado y la laringe accesible se pueden extirpar a través de laringoscopia indirecta o fibroscopia de forma ambulatoria con sedación. En el caso de que la disfonía sea limitante, se debe asociar a tratamiento ortofónico pre y post operatorio. Por supuesto, hay que recomendar el abandono del tabaco. Algunos autores aconsejan el empleo de láser CO₂ en los casos con pedículo muy vascularizado como técnica de elección.

7. Edema de Reinke

Edema en el espacio laríngeo que lleva el mismo nombre (entre la mucosa de la cuerda vocal y el ligamento vocal). Tanto pólipos como nódulos son edemas de Reinke circunscritos, utilizando este nombre para el edema que ocupa la totalidad de este espacio. También se le conoce por el nombre de laringitis crónica hipertrofica edematosa o pseudomixedematosa, corditis polipoidea, fibromixoma o poliposis difusa. Se produce por una acumulación generalizada de líquido en la capa superficial de la lámina propia de las cuerdas vocales.

Epidemiología

Aparece en edades entre los 40 y 60 años, siendo más frecuente en hombres que mujeres, aunque con el aumento del hábito tabáquico entre éstas, su incidencia se va igualando.

Etiología

Es una lesión inflamatoria que aparece tras una irritación laríngea crónica. Entre los factores etiológicos se encuentran el abuso de la voz, el hábito tabáquico (factor imprescindible; no existe o es excepcional en no

fumadores), el consumo de alcohol y el reflujo gastroesofágico.

Clínica y exploración

Disfonía seguida de carraspeo y tos frecuente. Voz ronca de tono grave además de áspera con incapacidad para variar de tono (cantar). Puede aparecer diplofonía. En casos raros, si el edema es muy extenso, puede aparecer disnea. El diagnóstico lo da la laringoscopia que refleja una tumefacción sésil de las cuerdas, de aspecto granuloso, que puede ser uni o bilateral, afectando más a la parte posterior de las cuerdas, que son móviles.

Anatomía patológica

Las alteraciones de la mucosa vocal se localizan en el estrato superficial del epitelio, mientras que en las laringitis crónicas se alcanza el estrato basal. Se ha asociado con leucoplasia con queratosis, displasia y carcinoma *in situ*, lesiones provocadas por el hábito tabáquico de estos pacientes.

Tratamiento

Consiste en eliminar los factores irritantes (tabaco) junto con rehabilitación foniatría. Los corticoides pueden ser útiles de forma transitoria, junto con reposo vocal. La intervención quirúrgica se utiliza en los casos con edema crónico. Consiste en realizar una cordotomía y aspirado del edema, preservando la cantidad de mucosa necesaria para cubrir el ligamento vocal. Tras la cirugía es preciso realizar terapia rehabilitadora foniatría.

Carcinoma de laringe

Agustina Cano Espín

1. Tumores benignos

Son muy poco frecuentes, exceptuando a los papilomas (tumoraciones benignas con aspecto de coliflor y producidas por el virus del papiloma humano tipos 6 y 11). Aunque son lesiones benignas, tienen un comportamiento local agresivo, puesto que recidivan con frecuencia. Clínicamente comienza por disfonía progresiva, que si no se diagnostica a tiempo puede evolucionar a disnea que puede llegar a necesitar una traqueotomía. Hay dos tipos:

- **Papilomatosis de la infancia:** aparece entre los 2 y 4 años de edad. Comienza con ronquera, seguida de disfonía y disnea. En los niños no desaparece la disnea hasta después de la pubertad. Hay que hacer diagnóstico diferencial con malformaciones, cuerpos extraños y laringitis. El tratamiento consiste en realizar una microcirugía laríngea y exéresis de los papilomas mediante láser CO₂. Se está empleando el interferón, con buenos resultados inmediatos, aunque no a largo plazo. Se están ensayando otros antivirales de administración local como el cidofovir, con resultados esperanzadores.
- **Papilomatosis del adulto:** generalmente es localizado y único, aunque también puede haber papilomatosis difusas. Es histológicamente similar al del niño, con tendencia a la queratinización. A diferencia del papiloma infantil, no produce disnea, aunque sí disfonías. Para hacer el diagnóstico, es imprescindible la biopsia. Hay que dife-

renciarlos del carcinoma, la sífilis y la tuberculosis tumoral. El tratamiento es siempre quirúrgico (exéresis microquirúrgica con láser CO₂).

2. Lesiones precancerosas

Para que se desarrolle un carcinoma invasor, debe existir una serie de alteraciones lentas de la mucosa que transforman las células en células neoplásicas malignas (atipia celular).

Clasificación

Displasia: sinónimo de atipia. Hay varios grados:

- Displasia leve: atipias en bajo número y sólo en estratos basales (1/3 inferior del epitelio).
- Displasia moderada: atipias en el estrato de Malpighio (2/3 inferiores del epitelio).
- Displasia severa: atipias hasta en las capas superficiales.
- Carcinoma *in situ*: aparecen atipias sin diferenciación en todos los estratos, sin infiltrar la basal. Se convierte en invasivo si estas células invaden el estroma.

Las displasias se manifiestan clínicamente como laringitis crónicas, pudiendo presentar a la exploración dos aspectos diferentes: leucoplasia (lesión blanquecina) o eritroplasia (lesión enrojecida). En la evolución de una lesión laríngea crónica hacia un cáncer, lo importante es el grado de displasia existente. Así, la lesión que con más frecuencia degenera hacia un cáncer es la displasia severa/carcinoma *in situ*.

Tabla 38. Estadificación TNM del carcinoma de laringe (AJCC/UICC 6ª Edición)

TUMOR PRIMARIO	Tx: no se puede valorar To: no hay signos de tumor Tis: carcinoma <i>in situ</i>
SUPRAGLOTIS: T	Tis: carcinoma <i>in situ</i> T1: tumor limitado a una parte de la zona supraglótica, con movilidad normal de las cuerdas vocales T2: tumor que invade la mucosa de más de una parte de la supraglotis o se extiende a glotis o a una región adyacente (mucosa de la valleculea, de la base de la lengua o pared medial del seno piriforme) sin fijación de la laringe T3: limitado a laringe con fijación de las cuerdas vocales, o extendido a las regiones siguientes: espacio preepiglótico, área retrocricóidea, espacio paraglótico o erosión limitada del cartílago tiroideos T4a: afecta al cartílago o rebasa la laringe: tráquea, tiroides, musculatura extrínseca lingual, esófago, etc. T4b: el tumor afecta a musculatura prevertebral, carótida interna o mediastino
GLOTIS: T	Tis: carcinoma <i>in situ</i> T1: limitado a las cuerdas vocales con movilidad normal T1a: limitado a una sola cuerda vocal T1b: ocupa ambas cuerdas vocales T2: rebasa las cuerdas vocales (supraglotis o subglotis) con buena movilidad de C.V., o glótico con movilidad disminuida T3: limitado a laringe con fijación de una o ambas cuerdas vocales T4a: invade el cartílago tiroideos o cricoides u otros tejidos fuera de laringe (tráquea, tiroides, musculatura extrínseca lingual, esófago) T4b: el tumor afecta a musculatura prevertebral, carótida interna o mediastino
SUBGLOTIS: T	Tis: carcinoma <i>in situ</i> T1: limitado a la zona subglótica T2: se extiende a cuerdas vocales con movilidad normal o disminuida T3: limitado a laringe con fijación de cuerdas vocales T4a: invade el cartílago tiroideos o cricoides u otros tejidos fuera de laringe (tráquea, tiroides, musculatura extrínseca lingual, esófago) T4b: el tumor afecta a musculatura prevertebral, carótida interna o mediastino
GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES (N)	Nx: no se pueden valorar No: no hay metástasis en ganglios linfáticos regionales N1: metástasis en un único ganglio linfático ipsolateral, que tiene hasta 3 cm en su eje mayor N2a: un único ganglio ipsolateral mayor de 3 cm y menor de 6 cm N2b: múltiples ganglios ipsolaterales menores de 6 cm N2c: bilaterales o contralaterales, menores de 6 cm N3: metástasis en ganglio mayor de 6 cm
METÁSTASIS A DISTANCIA (M)	Mx: no se puede valorar Mo: no hay metástasis a distancia M1: metástasis a distancia

AJCC/UICC 6ª Edición

3. Cáncer de laringe

Es el cáncer de cabeza y cuello más frecuente (exceptuando los de piel). El cáncer de laringe representa aproximadamente un 2% del total de los tumores en los hombres y un 0,4% en las mujeres, siendo el responsable de un 1% de las muertes por cáncer. La incidencia de cáncer de laringe estimada en España en el año 2000 fue de 0,33 casos/100.000 habitantes para las mujeres y 19,91 casos/100.000 habitantes para los hombres, lo cual representa, en el caso de los varones,

la incidencia más elevada de la Unión Europea. Generalmente es un carcinoma epidermoide. Se distinguen dos grupos: el cáncer endolaríngeo, intrínseco que se desarrolla en el interior de la laringe, y el cáncer del vestíbulo laríngeo, extrínseco. Su extensión es faringolaríngea.

Etiología y epidemiología

Edad: su mayor frecuencia se da entre los 40 y 70 años, siendo la máxima incidencia alrededor de los 60 años. Sexo: el 80%

de los casos son en el sexo masculino. Tabaco y alcohol: sobre todo, el tabaco. Además estos factores tienen efecto sinérgico. Otros factores: papilomatosis laríngea por VPH tipos 16 y 18, exposición a asbesto, hidrocarburos policíclicos y polvo de cemento.

Anatomía patológica

Como se comentó, más del 95% son carcinomas epidermoides, aunque también puede haber adenocarcinomas, linfomas, etc. Se pueden dividir en tumores vegetantes, infiltrantes y ulcerados. Según su localización, pueden ser:

- **Cáncer supraglótico:** es el más frecuente en España. Comienza en la cara laríngea de la epiglotis o las bandas y se extiende por el vestíbulo, afectando más tarde a la glotis. Producen metástasis ganglionares muy precozmente.
- **Cáncer glótico:** suele comenzar en el borde libre de la cuerda vocal, a causa, muchas veces de la malignización de una lesión precancerosa. Crece hacia la comisura anterior, afectando a la cuerda opuesta y a la región subglótica. Producen metástasis ganglionares muy tardías.
- **Cáncer subglótico:** son poco frecuentes. Se sitúan por debajo de la cuerda vocal con un crecimiento rápido. Afectan a la glotis y a la región traqueal.
- **Cáncer transglótico:** suelen comenzar en la comisura anterior, extendiéndose posteriormente en estrella afectando a las tres regiones y a los cartílagos. Tienen crecimiento rápido y metástasis muy precoces. En la tabla 38 se expone la clasificación por estadios del cáncer de laringe.

Cuadro clínico y diagnóstico

Los síntomas van a depender de la localización inicial. Los tumores supraglóticos dan síntomas tardíos. Pueden comenzar con parestesias. Hay sensación de cuerpo extraño, con picor, tos irritativa, odinofagia o pinchazos. Si el tumor se ha iniciado en la comisura o en la cuerda vocal, el signo más precoz es la disfonía. Al principio es intermitente, y va creciendo progresivamente, hasta hacerse leñosa, que es una característica del cáncer. Si se ha iniciado en la banda ventricular, en la región subglótica o en el vestíbulo, la disfonía es un síntoma tardío, siendo más precoz la disnea. Si el

tumor es de origen vestibular, el primer síntoma será la disfagia. En algunos casos, el primer síntoma va a ser una adenopatía en la región lateral del cuello. Suele estar en la inmediata vecindad del tumor primitivo y es una tumoración dura, indolora y rodadera en sus primeros estadios. Es muy importante, desde Atención Primaria, la valoración de toda esta sintomatología, sobre todo ante una laringitis crónica con disfonía persistente. El diagnóstico del cáncer laríngeo se hace por laringoscopia y demás técnicas de exploración clínica, además de la biopsia. El TAC, es útil para valorar el grado de extensión del tumor o la invasión de los cartílagos o descubrir adenopatías (tabla 39).

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de laringe (tabla 40) incluye tres opciones terapéuticas, la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia. Las dos primeras pueden emplearse solas o combinadas, mientras que la quimioterapia se emplea siempre en combinación con la radioterapia (excepto en paliación). La elección de uno u otro tratamiento va a depender del tamaño y localización del tumor primario (estadio T), de la afectación ganglionar (estadio N), del grado de diferenciación tumoral, edad y estado general del paciente (comorbilidades) y de las preferencias del mismo. En general, en estadios iniciales (I-II) el tratamiento siempre va a intentar mantener la función laríngea, y se pueden emplear la cirugía o la radioterapia solas, con resultados similares. En el estadio III se puede emplear cirugía (más radioterapia postoperatoria si los bordes quirúrgicos están afectados o próximos), o radioterapia más quimioterapia, dependiendo la elección de una u otra opción de la posibilidad que ofrezcan de preservar la función laríngea (en tumores glóticos y subglóticos T3 la cirugía suele implicar una laringectomía total) y las circunstancias del paciente

Tabla 39. Valoración diagnóstica del carcinoma de laringe

SÍNTOMAS	EXPLORACIÓN	ESTADIFICACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> • Ronquera • Dolor garganta • Otagia • Disfagia • Tos o hemoptisis • Disnea o estridor 	<ul style="list-style-type: none"> • Masa en cuello • Parálisis cuerdas vocales • Palpación digital de la cavidad oral y orofaringe 	<ul style="list-style-type: none"> • Laringoscopia directa • Esofagoscopia • Broncoscopia • Exploración nasofaríngea • TC ± RM • Exploración del cuello bajo anestesia • Biopsia • Estudio metástasis

Elaborada por el autor.

Tabla 40. Tratamiento del cáncer de laringe

ESTADÍO	TRATAMIENTO
• I-II	• Cirugía parcial o radioterapia
• III	• Cirugía (laringectomía parcial o total según localización) ± radioterapia o radioterapia más quimioterapia
• IV (sin afectación del cartílago o extensión extralaringea)	• Laringectomía total más radioterapia o radioterapia más quimioterapia
• IV (con afectación del cartílago o extensión extralaringea)	• Laringectomía total más radioterapia

Elaborada por el autor.

(comorbilidades). En el estadio IV, sin afectación de los cartílagos laríngeos, se puede optar, por la cirugía más radioterapia postoperatoria o la radioterapia más quimioterapia (si se quiere preservar la laringe); si hay afectación del cartílago o extensión fuera de la laringe, la mejor opción es la cirugía más radioterapia (más quimioterapia en pacientes jóvenes).

El tipo de cirugía a emplear va a depender del tamaño y localización del tumor.

- **Laringectomía parcial:** consiste en extirpar una porción de la laringe, dejando un remanente suficiente para que pueda realizar sus funciones (fonatoria y esfinteriana). En este caso, se conserva la voz, la deglución y no es necesaria una traqueotomía permanente. Para poder realizar estas técnicas es preciso que la neoplasia sea pequeña, y se pueda extirpar con un margen de seguridad. Estas técnicas pueden ser subglóticas, en lesiones del compartimento inferior, glóticas (cordectomía, laringectomía frontolateral, etc.), supraglóticas (laringectomía supraglótica) o incluir más de un compartimento (laringectomía supracricoidea). Las laringectomías parciales se pueden realizar mediante un abordaje externo (transcervical), o endoscópico (transoral), generalmente con láser Co₂, que evita la necesidad de traqueotomía.
- **Laringectomía total:** en tumores grandes es necesario, con o sin radioterapia posterior. Puede limitarse a la laringe o ampliarse según el crecimiento del tumor. La laringectomía total implica una traqueostomía definitiva. Las totales se utilizan en las neoplasias glóticas, supra y subglóticas T₃ y T₄ y en la totalidad de las transglóticas. El paciente pierde la voz natural y precisa para poder hablar: la voz esofágica, las válvulas fonatorias y las prótesis.
- **Cirugía de las metástasis ganglionares:** se denomina “disección de cuello o vaciamiento cervi-

cal”. Está indicado cuando existan metástasis ganglionares (disección terapéutica) o cuando la probabilidad de las mismas sea superior al 15% (disección profiláctica); esto incluye todos los tumores supraglóticos (T₁-T₄) y los tumores glóticos y subglóticos avanzados (T₃ y T₄). Se realizan vaciamientos radicales o funcionales en base a la extensión de las metástasis.

El *vaciamiento radical* consiste en resecar la totalidad de los elementos laterocervicales, excepto las carótidas. Es una intervención muy deformante, quedando limitada la movilidad del cuello. El *vaciamiento funcional* consiste en vaciar solamente el tejido celular, las aponeurosis y los ganglios. Se realiza el vaciamiento funcional en dos casos: si la intervención es profiláctica (ausencia de adenopatías visibles o palpables) o cuando existen adenopatías rodaderas tumorales no adheridas. En los demás casos, se realiza vaciamiento radical.

Pronóstico

En comparación con otros tumores, el cáncer de laringe es relativamente favorable. Va a depender fundamentalmente del diagnóstico precoz y de la existencia o no de adenopatías cervicales. De los distintos tipos de tumores según su localización, el glótico es el más favorable, por sus metástasis tardías y porque el diagnóstico suele ser más precoz. La supervivencia a los 5 años en un tumor glótico T₁ es superior al 90%. En los T₄ desciende al 50%, siendo menor si existen adenopatías cervicales.

Faringoamigdalitis

Agustina Cano Espín

La faringe está formada por mucosa, muscular y adventicia, y se extiende desde la base del cráneo hasta el esófago cervical, con el que se continúa. En determinadas zonas presenta estructuras linfopiteliales que participan en los procesos inmunitarios del individuo. La inflamación de la laringe puede ser de naturaleza infecciosa, alérgica, química o traumática. Se clasifican por su localización y extensión en: superficiales, submucosas o profundas. Al mismo tiempo, pueden ser circunscritas o difusas. Según su evolución, pueden ser agudas o crónicas. Según la etiología, infecciosas (víricas, bacterianas o micóticas), alérgicas, químicas y traumáticas. En general, se considera faringitis a la forma difusa, y amigdalitis o tonsilitis a la forma circunscrita.

1. Faringoamigdalitis aguda (tabla 41)

Amigdalitis eritematosa o vírica

La angina roja es de origen vírico, causada por virus de enfermedades específicas (parotiditis, saram-

pión, gripe) o por virus influenzae, parainfluenzae, rinovirus, adenovirus, etc. La enfermedad comienza de forma brusca. El síntoma más llamativo es la odinofagia, que se acompaña de fiebre poco importante, cefaleas, rinorrea y tos. No suele haber adenopatías ni leucocitosis.

A la exploración se observa un enrojecimiento difuso de las amígdalas. El diagnóstico diferencial se debe hacer con la mononucleosis infecciosa y la angina herpética. El tratamiento es sintomático: analgésicos e antiinflamatorios.

Amigdalitis bacteriana o supurativa

Es una amigdalitis eritematopultácea, muchas veces proceden de una amigdalitis eritematosa. El germen causante más frecuente es el estreptococo betahemolítico del grupo A. En los niños entre 6 y 15 años constituye el 50% de las causas de amigdalitis. Otros gérmenes menos importantes son: estreptococos betahemolíticos de los grupos B, C y D, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Branhamella catarrhalis* y *Mycoplasma pneumoniae*. Presenta comienzo brusco, con malestar general, escalofríos, cefalea, fiebre elevada (39-40º) y odinofagia, a veces intensa. Los ganglios linfáticos cervicales pueden estar aumentados de tamaño y ser dolorosos a la palpación.

Tabla 41. Faringoamigdalitis agudas

VÍRICAS	BACTERIANAS	ULCEROSAS SUPERFICIALES	ULCEROSAS NECRÓTICAS
<ul style="list-style-type: none"> • Parotiditis • Sarampión • Gripe 	<ul style="list-style-type: none"> • Estreptocócicas • Estafilocócicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Herpética • Aftosa • Zosteriana • Del pénfigo 	<ul style="list-style-type: none"> • De Moure • De Vicent • Escorbútica • Gangrenosa • De origen hemático

Elaborada por el autor.

A la exploración se observan las amígdalas rojas, tumefactas, y con numerosos puntos blancos. Se puede presentar de forma pseudomembranosa, con placas blanquecinas que ocupan toda la zona amigdalilar, sin extenderse fuera de los pilares; o de forma ulcerosa. El diagnóstico diferencial se debe hacer con la difteria (excepcional), la mononucleosis infecciosa y con la angina de Vincent. En el tratamiento sigue siendo útil la penicilina, así como la amoxicilina, sola o con el ácido clavulánico. Si es alérgico a la penicilina, se utiliza la eritromicina.

Amigdalitis pseudomembranosa: difteria

La difteria en la actualidad es una enfermedad rara, por la utilización de la vacuna. Presenta exudados fibrinosos en la faringe, que son confluyentes, adherentes y tienen tendencia a extenderse a regiones vecinas.

Amigdalitis ulcerosas

Son anginas que dan lugar a una pérdida de sustancia que puede ser superficial, profunda o gangrenosa. Dentro de las ulceraciones del tejido epitelial, tenemos: la angina herpética, la angina aftosa, el zoster y el pénfigo.

Dentro de las anginas con ulceraciones necróticas, tenemos: la ulcerosa aguda de Mours, la angina de Vincent, la angina gangrenosa 2ª y la angina necrótica de origen hemático (angina monocítica, agranulocitosis o enfermedad de Schultze, y la leucemia aguda).

2. Faringoamigdalitis crónica

Se deben a amigdalitis agudas de repetición, que pueden producir un proceso de hiperplasia, sobre todo en niños, o un proceso de atrofia y fibrosis. Se puede deber a factores alérgicos y profesionales, factores climáticos y ambientales y al abuso de tabaco y alcohol. Hay enfermedades predisponentes como nefropatías o diabetes. Otros factores predisponentes son algunos fármacos (betabloqueantes, diuréticos, etc.), factores hormonales (menopausia), y amigdalectomía previa. La sintomatología puede ser muy variada. Puede ocurrir que pacientes con alteraciones considerables de la faringe, no presenten sintomatología, como ocurre en los pacientes con abuso de tabaco y alcohol; y también se puede dar lo contrario. Los pacientes pueden presentar sensación de cuerpo extraño y dolor en faringe, que mejora con la ingesta. Disfagia y odinofagia al tragar saliva y en vacío. También accesos de tos, náuseas y vómitos. Son molestias que mejoran a lo largo del día. También pueden presentar fonostenia y fonación dolorosa en profesionales de la voz.

A través de la exploración podemos distinguir cuatro formas clínicas:

1. **Faringitis crónica simple:** congestión generalizada de la mucosa.

2. **Faringitis hipertrófica:** predomina la hipertrofia de la faringe, considerablemente engrosada.
3. **Faringitis hiperplásica:** proliferación de tejido linfóide con obstrucción de los conductos excretores de las glándulas, produciendo sequedad.
4. **Faringitis crónica atrófica:** hay atrofia del epitelio de las glándulas y del tejido linfóide. Hay ausencia de secreción salivar y mucosa. La faringe aparece de coloración roja intensa, seca y brillante. Se produce sequedad, dificultad para la deglución y fatiga fonatoria.

Tratamiento

Suprimir los factores predisponentes, enjuagues orales y gargarismos, complejos vitamínicos. También se pueden utilizar esteroides en las formas hipertróficas y sialogogos en las formas secas. Es importante tranquilizar a los pacientes y explicarles que no son procesos graves, pero sí crónicos.

3. Complicaciones de las amigdalitis

Locales

Celulitis y abscesos periamigdalinos: infección aguda localizada entre la cápsula amigdalilar y el músculo constrictor superior de la faringe. Son frecuentes en adultos jóvenes. La causa más frecuente es el estreptococo beta hemolítico del grupo A, pero también los pueden causar los anaerobios. Presentan dolor intenso a la deglución, sialorrea y trismus con fiebre muy alta, mal estado general, aliento fétido y voz nasal. El diagnóstico se realiza por presentar leucocitosis con aumento de polinucleares, y mediante la aspiración del absceso con aguja gruesa. El tratamiento consiste en la incisión y drenaje. Si presenta celulitis, penicilina. Amigdalectomía posterior para evitar recidivas.

Absceso parafaríngeo: es poco frecuente. Supuración de un ganglio linfático parafaríngeo. Requiere drenaje. Es aconsejable la administración de antibióticos por vía parenteral desde el primer momento.

Absceso retrofaríngeo: raro. En lactantes y niños pequeños. Es un adenoflemón de los ganglios retrofaríngeos de Gillette, por una adenoiditis. Cursa con fiebre, odinofagia que puede comprometer la alimentación del niño, y estridor y disnea. El tratamiento consiste en incisión y drenaje del absceso además de penicilina o antibiótico más apropiado.

Generales

Generalmente producidas por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A como la glomerulonefritis, reumatismo poliarticular agudo, carditis estreptocócica o tromboflebitis de la yugular interna y sepsis (enfermedad de Lemierre).

4. Criterios de derivación al especialista ORL

- Amigdalitis aguda vírica
 - Síntomas continuados más de 2 semanas
- Mononucleosis infecciosa
 - Obstrucción respiratoria
 - Disfagia severa
- Amigdalitis bacteriana aguda
 - 6 episodios en 1 año
 - 4 episodios/año en 2 años
 - 3 episodios/año en 3 años
 - Complicaciones: abscesos periamigdalino, parafaríngeo, etc.
- Hipertrofia amigdalal y/o adenoidea
 - Cualquier síntoma de obstrucción respiratoria
- Hipertrofias unilaterales de amígdala, ulceraciones
 - Descartar neoplasia: siempre

Lectura recomendada de laringe y faringe

- Apurva A, Robert L. Valoración diagnóstica del cáncer de laringe. Clínicas Otorrino-laringológicas de Norteamérica 2002. Vol 5.
- Baragaño L, Frágola C, Gil-Carcedo LM, Muñoz C, Ortega P, Sánchez J, eds. Manual del residente de ORL y patología cérvico-facial. IM&C SA 2002.
- Barreira MP, Regueiro S, Amor JC, Costa C. Guía clínica de disfonías 2009. www.fisterra.com/guias2/disfonia.asp
- Jiménez LH. Lesiones benignas de laringe 2009. www.susmedicos.com.
- Le Huche F, Allali A. La voz. Anatomía y fisiología-Patología-terapéutica. Masson 2004.
- National Comprehensive Cancer Network. Practice guidelines: head and neck cancer, vers 2, 2008. http://www.nccn.org/physician_gls/PDF/head-and-neck-pdf.
- Nieto A. Trastornos de la voz. Medicine 1998.
- Portmann M. Manual de Otorrino-laringología (5ª edición). Masson 1979.
- Ramírez R. Manual de Otorrino-laringología. McGraw-Hill. Interamericana 2001.
- Suárez Nieto C. Oncología de cabeza y cuello. Ars médica 2002.

Actividades preventivas

Dulce Ramírez Puerta

1. Introducción

El médico de familia se enfrenta en su consulta diaria con numerosos pacientes con trastornos localizados en el área ORL; muchas de éstas son evidentes (dolor de garganta, de oídos, etc.); sin embargo, algunas otras no son tan frecuentes como motivo de consulta, como en el caso de la presbiacusia, que es considerada como una evolución natural por la edad. Sin embargo deben tenerse presentes, ya que el profesional de Atención Primaria (AP) es el ideal para realizar el cribado de enfermedades silentes como la hipoacusia, trastornos vocales, etc. El tener presente durante la entrevista clínica estos trastornos nos hará llegar a una sospecha diagnóstica que, seguida de una exploración clínica básica, permitirá detectar estas patologías, ya que es primordial que las actividades preventivas se integren en las asistenciales para que se alcance el objetivo de las mismas.

2. Nuevas evidencias

En la esfera de la otología, con respecto a la hipoacusia, la últimas evidencias demuestran que la sordera durante los seis primeros meses de vida interfiere con el desarrollo normal del habla y el lenguaje oral. También se ha demostrado la mayor eficacia de la intervención antes de los seis meses de edad. Por ello, los niños sordos deberían identificarse idealmente antes de los tres meses de edad y la intervención comenzar antes de los 6 meses, lo que es fundamental para iniciar el apoyo que permita prevenir las secue-

las del déficit auditivo. Sin embargo, la edad promedio del diagnóstico de la sordera congénita es de los 2 a 2,5 años, por lo que se debe hacer un especial esfuerzo en el desarrollo de métodos de detección precoz de la hipoacusia en niños de tan corta edad. Una de las consultas más frecuentes en patología rinológica, sobre todo en primavera, es la derivada de una rinitis alérgica. En la prevención secundaria de este tipo de patologías, la inmunoterapia supone una esperanza en el futuro. El futuro en estas técnicas incluye la administración de alérgenos por vía oral, sublingual y tópica nasal; sin embargo, se han presentado múltiples inconvenientes, dadas las dificultades para lograr características farmacodinámicas y farmacocinéticas que permitan la inmunización efectiva frente a alérgenos inhalados. Otro campo en el que se podrá esperar evoluciones importantes es el del aislamiento de alérgenos "propios", es decir, que las vacunas se realicen con los alérgenos obtenidos a partir de recolecciones sistemáticas en la casa, oficina o ambiente de cada paciente, pero son evidentes los costos que esto implicaría.

Por todos es conocida la relación causal entre el cáncer laríngeo y el consumo de tabaco, ya que son muchos los estudios epidemiológicos realizados que han demostrado que el tabaco es la causa principal de cáncer de laringe. Otros factores implicados son menos conocidos, y se exponen a continuación. En los últimos años se intentan identificar nuevos factores biológicos para predecir la evolución del tumor, lo que influirá en su prevención secundaria y terciaria, ya que esta información nos orientaría en el tratamiento, seguimiento posterior y detección temprana de recidiva tumoral, además de ayudarnos a facilitar una mejor información al paciente y sus familiares.

Tabla 42. Factores de riesgo de la OMC

SOCIOCULTURALES	INDIVIDUALES	ANATÓMICO-PATOLÓGICOS
<ul style="list-style-type: none"> • Bajo nivel sociocultural • Bajo nivel económico • Hacinamiento • Déficits higiénicos • Problemas de accesibilidad al sistema sanitario 	<ul style="list-style-type: none"> • Infancia • Déficits nutricionales • Ausencia de lactancia materna • Exposición al humo de tabaco 	<ul style="list-style-type: none"> • Función deficitaria de la trompa de Eustaquio debido a: infecciones crónicas o recurrentes de nariz o garganta, obstrucción anatómica, cicatrices o engrosamientos de la mucosa, pólipos, tejido de granulación o por una timpanoesclerosis • Enfermedad otológica en la infancia: perforación timpánica persistente, metaplasia escamosa del oído medio, otitis medias virulentas, áreas de osteomielitis en mastoides • Imunosupresión, alergia o debilidad

Elaborada por el autor.

Dentro de estos denominados "nuevos factores", que pretenden explicar el comportamiento y la biología del tumor, se encuentran el contenido celular de DNA y la actividad proliferativa (SPF), los genes supresores de tumores y los oncogenes. El estudio de dichos factores y sus conclusiones será vital en las actividades preventivas que de este tumor se derivarán en un futuro, esperemos que no muy lejano.

funda es la más problemática, pues el paciente no suele estar conforme con el diagnóstico, y, en algunos casos, dicho diagnóstico le despierta sospechas, confusiones, indecisiones y más trastornos psicológicos.

- **Hipoacusia de transmisión.** Entre las causas más frecuentes se encuentran las otitis medias crónicas (OMC). La prevalencia de la OMC varía entre 1 y 46%, afectando especialmente a la población pobre y a grupos minoritarios de países en vías de desarrollo y desarrollados. Es necesario implementar actividades preventivas en AP, ya que han demostrado ser costo-efectivas para reducir la morbilidad y mortalidad derivada de la OMC. Estas actividades deben dirigirse hacia los principales factores de riesgo detectados dentro de las comunidades (tabla 42), a través de medidas generales de promoción de la salud y dando el entrenamiento apropiado para el diagnóstico y tratamiento de la OMC al personal de salud que trabaja en este nivel asistencial (tabla 43).

3. Actividades preventivas en patología del oído

La complicación principal en las enfermedades del oído es la hipoacusia, por lo tanto abordaremos su prevención.

Prevención de la hipoacusia

Dentro de las enfermedades del oído que causan pérdidas auditivas, existe una amplia serie de variedades, muchas de las cuales son de cierta complejidad y heterogeneidad. Según las investigaciones realizadas, se puede considerar que la hipoacusia neurosensorial pro-

Tabla 43. Medidas preventivas en la OMC

A NIVEL DE SALUD PÚBLICA	A NIVEL COMUNITARIO	EN ATENCIÓN PRIMARIA
<ul style="list-style-type: none"> • Mejorar condiciones de higiene • Reducir condiciones de hacinamiento • Acceso a servicios de salud • Control de exposición a humo de tabaco y contaminantes ambientales • Educación sanitaria a la población 	<ul style="list-style-type: none"> • Promoción y educación para la salud en cuanto a prácticas apropiadas y negativas en el cuidado de los oídos 	<ul style="list-style-type: none"> • Información sobre prácticas correctas en el cuidado del oído • Diagnóstico y tratamiento precoz de las otitis agudas y OMC • Seguimiento de la otitis, con especial hincapié en personas con factores de riesgo de OMC • Programas para la rehabilitación de pacientes con discapacidad auditiva resultante de la OMC

Elaborada por el autor.

- **Hipoacusia neurosensorial.** En la edad infantil la detección precoz de la hipoacusia es fundamental para el desarrollo psicoemocional e intelectual posterior del niño. El objetivo a medio plazo es el cribado universal de la hipoacusia en los recién nacidos con un método objetivo (ya hay programas actualmente en funcionamiento en todas las comunidades autónomas), entre los que se recomiendan en primer lugar los potenciales auditivos automatizados de tronco cerebral (PEATC), y como segunda opción pueden utilizarse las otoemisiones (OEA), si

bien esta prueba alcanza menor especificidad y además no explora toda la vía auditiva. El coste por caso detectado es igual o inferior al de otros programas de cribado universal, como el de hipotiroidismo y fenilcetonuria. Mientras no exista consenso en la comunidad científica y política en cuanto a su implantación (tabla 44), urge identificar al menos a los niños con indicadores asociados a sordera congénita o neonatal

Tabla 44. Medidas de prevención de la hipoacusia infantil
Resumen de recomendaciones de los diferentes grupos de expertos, asociaciones y entidades

ENTIDAD	RECIÉN NACIDOS	TRAS PERIODO NEONATAL
JCIH (1)	Cribado universal con prueba objetiva antes de 3 meses	Prueba objetiva cuanto antes en los menores de 2 años con indicadores de riesgo. Control periódico hasta 3 años de aquellos con riesgo de sordera de aparición tardía
	De no existir, cribado en los que presenten indicadores de riesgo	
USPTSTF (2)	Hay insuficientes evidencias para recomendar a favor o en contra el cribado universal	Los clínicos que examinan lactantes y niños pequeños deben permanecer alerta a síntomas o signos de hipoacusia
	La recomendación del cribado para grupos de alto riesgo puede hacerse en base a una serie de razones (prevalencia relativamente alta de hipoacusia, ansiedad o preocupación paterna, y el beneficio potencial en el desarrollo del lenguaje del tratamiento precoz)	Hay insuficientes evidencias para hacer recomendaciones a favor o en contra del cribado sistemático de los adolescentes. Hay razones para recomendar que no se hagan salvo en los expuestos a excesivo nivel de ruido por razones ocupacionales
PAPPS (3)	Cribado en grupos de riesgo	Interrogar a la familia sobre la audición del niño, exploración subjetiva mediante la reacción al sonido y seguimiento de la adquisición del lenguaje verbal
		Audiometría o prueba objetiva en caso de sospecha
BFG (4)	Cribado universal antes de los 3 meses de edad	Cribado a los 3, 6, 8 y 10 años y anualmente de 11-21 si el adolescente está expuesto a ruido intenso, tiene infecciones recurrentes o refiere problemas
NIH (5)	Idem, previo con otoemisiones	
CTFPHE (6)		Evaluación periódica de la audición en los controles del niño sano durante los primeros 2 años de vida, mediante preguntas a los padres y reacción al sonido. Recomendaciones contra el cribado rutinario en edad preescolar
AAFP (7)	Cribado en grupos de alto riesgo	No recomienda cribado en niños después de 3 años de edad
AAP (8)	Asociación incluida en el <i>Joint Committee</i>	Interrogar a la familia sobre la audición del niño durante la infancia en los controles de salud
		Prueba objetiva a los 3, 4, 5, 10, 12, 15 y 18 años
ASHA (9)	Asociación incluida en el <i>Joint Committee</i>	Audiometría y timpanometría anual para todos los niños desde un nivel de desarrollo de 3 años hasta tercer grado (EE. UU.) y para todos los niños de alto riesgo

(1) *Joint Committee on Infant Hearing*; (2) *U. S. Preventive Service Task Force*; (3) *Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud*; (4) *Bright Future Guidelines (USA)*; (5) *National Institute of Health (USA)*; (6) *Canadian Task Force on the Periodic Health Examination*; (7) *American Academy of Family Physicians*; (8) *American Academy of Pediatrics*, y (9) *American Speech Language Hearing Association*

Delgado Domínguez JJ. Detección precoz de la hipoacusia infantil. *Recomendaciones PrevInfad*, 2009

Tabla 45. Factores de riesgo de hipoacusia infantil

INDICADORES DE ALTO RIESGO EN RECIÉN NACIDOS	INDICADORES DE ALTO RIESGO EN LACTANTES
• Infección intrauterina (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes)	• Sospecha de hipoacusia o retraso en la adquisición del lenguaje
• Malformaciones craneofaciales	• Meningitis bacteriana u otras infecciones que pueden provocar hipoacusia
• Peso al nacimiento inferior a 1.500 gramos	• Traumatismo craneal con pérdida de conciencia o fracturas
• Hiperbilirrubinemia que precisa de exanguinotransfusión	• Estigmas o síndromes que cursen con hipoacusia
• Uso de fármacos ototóxicos en recién nacido o durante el embarazo	• Uso de fármacos ototóxicos
• Meningitis bacteriana	• Otitis media con derrame recurrente o persistente
• Hipoxia-isquemia perinatal	
• Ventilación mecánica durante más de 5 días	
• Estigmas o síndromes que cursen con hipoacusia	

Programa de Detección Precoz de las hipoacusias infantiles. Servicio Murciano de la Salud, 2002

(tabla 45), cuya exploración objetiva identificará del 50 al 66% de los afectados de sordera. Los controles de audición en los programas del niño sano suponen otra medida de prevención, teniendo en cuenta las siguientes recomendaciones, aportadas por el Grupo de Trabajo **PrevInfad** de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap):

- Debe controlarse periódicamente hasta los 3 años la audición en los lactantes y preescolares que presenten indicadores de riesgo asociados a sordera neurosensorial o de conducción adquirida, progresiva o de comienzo tardío. En caso de diagnosticarse una hipoacusia en lactantes o preescolares, debe remitirse al niño inmediatamente para tratamiento sin esperar a repetir la exploración para confirmar el diagnóstico.
- En el resto de los niños se preguntará a la familia sobre su audición, explorar la reacción al sonido y seguir la adquisición del lenguaje verbal en los controles periódicos de salud. A partir de los 4-5 años, en caso de sospecha, puede efectuarse el cribado mediante audiometría.

En relación a los déficits auditivos en el adulto y anciano, la USPSTF tiene su recomendación actualmente en revisión y está recomendado hacer preguntas periódicas a

la gente mayor acerca de su audición y si se precisa, aconsejar el uso de audífonos. También hasta ahora hay una insuficiente evidencia para recomendar a favor o en contra de hacer de rutina cribados en adultos ancianos utilizando test audiométricos. La CTF da un grado de recomendación B para hacer screening de déficit auditivo en el anciano y grado A en la protección auditiva y programas de control de ruidos, en cuanto a intensidad y duración máxima de los mismos (tabla 46), promoviendo diferentes medidas de actuación ante el riesgo de trauma acústico (tabla 47).

4. Actividades preventivas en patología rinofaríngea

La patología faríngea y rinosinusal representa uno de los padecimientos más frecuentes del tracto respiratorio superior en la consulta de AP, siendo la patología de

Tabla 46. Límites de exposición al ruido

Db	TIEMPO - h/min
90	8 horas
95	4 horas
100	2 horas
105	1 hora
110	1/2 hora
115	15 minutos
Más de 115	No están permitidos sin el uso de protectores auditivos y se recomiendan medidas complementarias

Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, 2001

Tabla 47. Medidas de prevención ante el trauma acústico

EN EL AGENTE: EL RUIDO		EN EL HUÉSPED
EN LA FUENTE	<ul style="list-style-type: none"> • Si fuera posible cambiar la fuente (máquinas, armas, etc.) por otras que contemplen el riesgo que deviene de la exposición prolongada al ruido 	<ul style="list-style-type: none"> • Controles periódicos a los trabajadores expuestos al ruido, que incluyan acumetría y audiometría • La periodicidad se realizará teniendo en cuenta el riesgo, según la fuente y tiempo de exposición • Si se detecta daño, cambiar de puesto de trabajo para evitar que éste aumente
EN LA TRANSMISIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Interferir en la transmisión del sonido con barreras y cerramientos acústicos • Utilizar elementos de protección personal: protectores auditivos 	

Elaborada por el autor.

origen inflamatorio la más frecuente. El éxito en la conducta terapéutica de estas enfermedades depende de la identificación de la causa que origina el problema y dependiendo del mismo se plantearán las actividades preventivas.

Faringoamigdalitis recidivantes

Aunque es uno de los cuadros más frecuentes en AP, no está claro el mecanismo desencadenante de las mismas, por lo que no existen pautas con suficiente evidencia científica en cuanto a su prevención, aunque sí, en un consenso reciente, en cuanto a su tratamiento, donde existen alternativas a la penicilina. Entre las pautas más recomendables para evitarla se encuentra la aproximación diagnóstica hacia un proceso de causa bacteriana, y un uso racional del tratamiento antibiótico, empleándolo sólo bajo sospechas de dicho diagnóstico. Tampoco existe evidencia sobre el empleo de la amigdalectomía y/o adenoidectomía en la prevención de las complicaciones de una faringoamigdalitis recidivante, constituyendo hoy en día una "indicación relativa", relacionada con el fracaso terapéutico y la recurrencia de casos de amigdalitis estreptocócica.

Rinosinusitis recidivantes

Cualquier planificación terapéutica de una rinosinusitis ha de contemplar la prevención de las recaídas, para evitar una rinosinusitis crónica o recidivante (RSC). Aunque con frecuencia se defiende la hipótesis de que las RSC evolucionan a partir de las rinosinusitis agudas, nunca se ha demostrado esta afirmación. Es más, no está nada claro el papel que desempeñan las infecciones bacterianas en el proceso. Incluso el concepto de rinosinusitis recurrente o recidivante es un término hoy en día cuestionado. En la actualidad no se

sabe si un cuadro de rinosinusitis aguda recurrente desemboca necesariamente en una rinosinusitis crónica que, a su vez desencadena el crecimiento de pólipos nasales, o si estas entidades son independientes.

Lo que sí se conocen son los factores predisponentes, tales como la hipertrofia de adenoides, desviaciones, crestas y espolones septales, hipertrofia de las colas de los cornetes, la exposición al humo de tabaco o contaminación ambiental, presencia de otras infecciones de garganta u oído, déficits inmunológicos, también cuestionados dependiendo de que se trate de una RSC, con o sin pólipos nasales añadidos.

En este sentido, el paciente debe recibir recomendaciones específicas respecto a evitar, en la medida de lo posible, las infecciones de las vías respiratorias altas (vacunación antigripal, o incluso antineumocócica, dependiendo de los factores de riesgo asociados), la inhalación de polvos irritantes y la exposición a alérgenos si es alérgico, así como la corrección de los factores desencadenantes en la medida de lo posible. El mantenimiento de una correcta higiene mediante duchas nasales es defendido por algunos autores, y en el caso de la asociación a factores alérgicos, las recomendaciones que se indican en el siguiente apartado. Se han llevado a cabo estudios doble ciego con respecto al uso preventivo, mediante corticoterapia nasal, en rinosinusitis agudas recidivantes, sin conclusiones que avalen el uso generalizado de las mismas (tabla 48), no sólo en la prevención de la recurrencia, sino en la aparición de pólipos nasales.

Tabla 48. Tratamiento con corticoides nasales en la profilaxis de la rinosinusitis aguda

ESTUDIO	FÁRMACO	NÚMERO DE PARTICIPANTES	TIEMPO (SEMANAS)	EFEECTO	COMENTARIOS
Puhakka, 1998	PF	166	1	No significativo	Resfriado común
Cook, 2002	PF	227	7	Más tiempo hasta la primera recurrencia. Menor frecuencia RSA	

PF: *propionato de fluticasona*; RSA: *rinosinusitis aguda*.

Consenso Europeo sobre Rinosinusitis y Pólipos Nasales, 2007.

Tabla 49. Medidas de prevención para la rinitis alérgica

ALERGENO	MEDIDAS DE PREVENCIÓN PRIMARIA
Polen	<ul style="list-style-type: none"> • Durante la época de polinización (primavera o principios de verano), mantener las puertas y ventanas de casa cerradas el máximo tiempo posible. • En coche, viajar con las ventanillas cerradas. • Evitar salir al campo en primavera. • Son recomendables las vacaciones en el mar, ya que el aire está más libre de polen. • Evitar actividades que supongan un contacto directo con agentes alérgenos como cortar el césped.
Ácaros del polvo	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar el aspirador y una bayeta húmeda en lugar de barrer y sacudir el polvo. • Intentar prescindir de alfombras, moquetas y cortinas. • Evitar el exceso de muebles y objetos decorativos, especialmente aquellos propensos a acumular más polvo como peluches o almohadones. • No guardar los libros en el dormitorio y procurar almacenarlos en vitrinas cerradas, ya que también son una fuente de acumulación de polvo. • En la cama utilizar un colchón de gomaespuma, ropa de cama de tejido sintético y evite edredones y colchas. • Recubrir el colchón y la almohada con fundas de plástico.
Animales	<ul style="list-style-type: none"> • Bañar a la mascota semanalmente así como su saliva y el polvo de su piel. • Siempre que sea posible, mantener las mascotas en el exterior.
Hongos de la humedad	<ul style="list-style-type: none"> • Limpiar la ducha con frecuencia y, en caso de que se utilice cortina de ducha, comprobar si hay incremento de hongos. • Reparar cuanto antes las goteras o filtraciones en llaves del agua. • Si el domicilio está húmedo, utilizar un deshumidificador.

Vázquez J. Consejos para la rinitis alérgica. SEMERGEN, 2009.

Rinosinusitis alérgicas

En los pacientes alérgicos, cuyos síntomas son perennes o graves, difíciles de controlar con medidas farmacológicas y atribuibles a alérgenos ubicuos, puede considerarse, y existe evidencia al respecto, sobre el uso de la inmunoterapia, tanto como tratamiento, como en prevención secundaria y terciaria de las complicaciones de las rinosinusitis alérgicas. En las medidas de prevención primaria, la mejor medida es evitar la exposición al alérgeno. El evitar algunos de estos alérgenos es extremadamente difícil, porque estas sustancias están muy diseminadas, por lo que se proponen como medidas preventivas las señaladas en la tabla 49.

5. Actividades preventivas en enfermedades laríngeas

La sintomatología por excelencia de la patología laríngea es la disfonía. Dentro de la clasificación etiológica de las disfonías nos encontramos las de causa funcional y las orgánicas. La prevención de unas y otras, aunque comparten algunas medidas comunes, en principio conviene tratarlas de forma diferente.

Prevención de las disfonías funcionales

Se trata del tipo de disfonías más frecuentes. En el adulto, la mayoría de las disfonías, son causadas por hiperfunción vocal. Esta hiperfunción es origen de

patologías como los nódulos de cuerdas vocales, los pólipos o el edema de cuerda vocal. Las personas con ocupaciones en las que el uso de la voz es fundamental, como los maestros, tienen un mayor riesgo de desarrollar una disfonía funcional. Aunque todavía se debaten las causas de los trastornos de la voz; en profesionales de riesgo se recomiendan, las medidas preventivas que se indican en la tabla 50.

Prevención de las disfonías de causa orgánica

Las más frecuentes son las laringitis los nódulos, pólipos, edemas, cuyo mecanismo fundamental de producción son de causa disfuncional (ya tratadas en el punto anterior), las lesiones congénitas como los quistes, surcos y fisuras y, por último, el cáncer de laringe. El cáncer de laringe se puede prevenir en la mayoría de los casos. La forma más eficaz es evitar los factores de riesgo conocidos, controlando e incidiendo en los marcadores de riesgo (tabla 51). El consumo de tabaco es la causa más importante de este tipo de cáncer, por lo que evitar la exposición al tabaco (al no fumar y evitar el humo) reduce su riesgo. El abuso de alcohol multiplica el efecto carcinogénico del humo del tabaco, por ello es especialmente importante evitar la combinación de ambos hábitos.

Tabla 50. Recomendaciones para la prevención de la disfonía funcional en personal de riesgo

FACTORES AMBIENTALES Y LABORALES	ESTILOS DE VIDA	FACTORES RELACIONADOS CON EL FUNCIONAMIENTO DE LA VOZ
<ul style="list-style-type: none"> Control de factores de riesgo: entorno de trabajo, ruido exterior, tipo de alumnado 	<ul style="list-style-type: none"> Hábitos saludables en alimentación, ejercicio y estilos de vida 	<ul style="list-style-type: none"> Evitar carraspear y toser con frecuencia Utilizar una intensidad de voz cómoda para ser oído en cualquier situación, con uso de amplificadores si es necesario
<ul style="list-style-type: none"> Utilización de medios auxiliares de apoyo: pizarra digital, transparencias, altavoces, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> Evitar consumo de tabaco, alcohol y otras drogas, o excitantes como el café o el té 	<ul style="list-style-type: none"> Evitar gritar, chillar o tratar de hablar por encima del ruido ambiental Evitar tensar los músculos de la cara, el cuello, hombros y garganta
<ul style="list-style-type: none"> Reducir las fuentes de polvo: uso de tizas duras hipoalergénicas, o su sustitución por rotuladores 	<ul style="list-style-type: none"> Formación específica sobre técnicas de utilización de la voz 	<ul style="list-style-type: none"> Respirar adecuadamente y mantener una voz alimentada por el flujo respiratorio, de manera que el tono se mantenga, varíe y suene bien Evitar el estrés, fatiga y tensiones emocionales que puedan afectar a la voz
<ul style="list-style-type: none"> Evitar ambientes secos y poco húmedos: aire acondicionado, calefacción excesiva 	<ul style="list-style-type: none"> Higiene adecuada del sueño y descanso, aplicando técnicas adecuadas de respiración (nasal, y no bucal) 	<ul style="list-style-type: none"> Mantener una posición para hablar confortable, erguida y simétrica Utilizar el tono óptimo, ni muy agudo ni muy grave, para no dañar el mecanismo vocal

Junta de Extremadura. Servicio de Salud y Riesgos laborales de personal docente, 2006.

Tabla 51. Prevención, marcadores y factores de riesgo asociados al cáncer de laringe

MARCADORES DE RIESGO	FACTORES DE RIESGO	MEDIDAS DE PREVENCIÓN
<ul style="list-style-type: none"> Sexo masculino (relación 4/1) Edad: mayores de 65 años Factor hereditario: mutaciones hereditarias de oncogenes Síndromes genéticos: anemia Fanconi, disqueratosis congénita Raza: más comunes entre las personas blancas y de la raza negra que entre los asiáticos y los hispanos/latinos 	<ul style="list-style-type: none"> Tabaco: principal factor de riesgo Alcohol: potencia efecto de tabaco Déficits nutricionales: vit A, B y retinoides Virus del papiloma (VPH): algunos serotipos Déficits inmunológicos: VIH, inmunodeficiencias, etc. Exposición laboral a productos químicos: serrín, pinturas, vapores, petróleo, etc. Enfermedad por reflujo gastroesofágico 	<ul style="list-style-type: none"> Dejar de fumar Abstención de alcohol Alimentación sana, enfatizando en productos vegetales Medidas de detección precoz en caso de familiar con cáncer de laringe Estilos de vida saludables: dieta, ejercicio, etc. Ventilación suficiente del lugar de trabajo y el uso de filtros industriales Evitar exposición a factores ambientales Medidas de control y tratamiento del reflujo gastroesofágico

American Cancer Society (ACS). Prevención y factores de riesgo del cáncer de laringe e hipofaringe, 2009

Lectura recomendada de actividades preventivas

- American Cancer Society (ACS). Cáncer laríngeo e hipofaríngeo. Factores de riesgo y prevención. [en línea Actualizado mayo 2009. [Consultado 15/7/2009]. Disponible en:http://www.cancer.org/docroot/esp/content/esp_5_1x_prevenion_y_factores_de_riesgo_23.asp. .
- Delgado Domínguez JJ. Detección precoz de la hipoacusia infantil. En Recomendaciones PrevInfad / PAPPs [en línea]. Actualizado octubre de 2007. [Consultado 15/7/2009]. Disponible en <http://www.aepap.org/previnfad/Audicion.htm>
- Fokkens W, Lund V, Mullol J; on behalf of the European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyp Group. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Rhinology* 2007;Suppl 20:1-136.
- Grupo de Trabajo de la Dirección General de Salud Pública y de Asistencia Sanitaria. Programa de Detección Precoz de las hipoacusias infantiles. Servicio Murciano de la Salud. [en línea]. Actualizado octubre de 2002, [Consultado 15/7/2009]. Disponible en: <http://murciasalud.es/recursos/ficheros/119476-hipoacusias.pdf>
- Ruotsalainen JH, Sellman J, Lehto L, Jauhiainen M, Verbeek JH. Intervenciones para el tratamiento de la disfonía funcional en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Smeeth L, Iliffe S Cribaje (screening) de deficiencia sensorial en ancianos de la comunidad (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Sociedades Españolas de: Quimioterapia (SEQ), ORL, Pediatría (AEP), Atención Primaria (SEMERGEN), Urgencias y Emergencias (SEMES), Medicina General (SEMG). Documento de consenso sobre tratamiento antimicrobiano de las faringoamigdalitis. *Rev Esp Quimioterapia* 2003;16(1):74-88.
- Stein J. Pérdida auditiva inducida por el ruido. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 6ª Ed. España, 2001.
- Tomás M, Ortega del Álamo P, Mensa J, García JA, Barberanz J. Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo Consenso. *Rev Esp Quimioterapia* 2008;21 (1):45-59.
- Vázquez J, Iturralde J. Actividades Preventivas en el Anciano. En: Ramirez D, Fernández de Cano N, de Santiago A. Actividades preventivas en la consulta de AP: Prevención integral e integrada. SEMERGEN, 2009; modulo 1:237-9.

Indicadores de calidad en la asistencia al paciente con patología ORL

Armando Santo González

La alta prevalencia de esta patología en la población general supone una de las causas fundamentales de la sobrecarga asistencial que padece el médico de Atención Primaria.

Otro motivo de atención hacia estas patologías es la gran variabilidad existente entre los médicos a la hora de abordar estos problemas lo que, por definición, orienta hacia la existencia de un problema de calidad en este tipo de asistencia.

Una de las medidas que el médico puede plantearse para intentar minimizar esta sobrecarga es abordar la asistencia de esta patología con unos niveles mínimos de calidad que nos garanticen el menor número de reconsultas por estos procesos.

Con este objetivo hemos realizado sin éxito una búsqueda de indicadores que ya hubieran sido propuestos en la literatura científica. Ante la ausencia de éstos, hemos formulado los siguientes criterios para poder identificar aquellas áreas de mejora sobre las que se puede intervenir con esperanza de éxito.

Patología del oído

1. Indicadores de diagnóstico y manejo ante una hipoacusia

Criterio 1

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de hipoacusia deberá tener reflejada en historia clínica una anamnesis dirigida.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Forma de presentación (súbita o progresiva), características clínicas como tiempo de evolución, síntomas obstructivos, irritativos, grado de severidad, síntomas acompañantes.
2. Antecedentes de trauma sonoro o por presión.
3. Antecedentes de medicación ototóxica (AINE, furosemida, propanolol, aminoglucosidos, cloroquina, etc.).

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por hipoacusia en los que consta anamnesis dirigida en su historia clínica

Total pacientes atendidos por hipoacusia
Estándar: 70%

Criterio 2

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de hipoacusia deberá tener reflejada en historia clínica una exploración otoscópica.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Características del Conducto Auditivo Externo (CAE) como características de la piel, permeabilidad, presencia de cuerpos extraños o secreciones...
2. Características del tímpano como color, brillo, integridad, tensión, transparencia.
3. Valoración de la permeabilidad tubárica (maniobra de Valsalva y/o de Toynbee).

Excepciones:

- Pacientes con gran componente doloroso que impida la manipulación del pabellón auditivo.
- Hemorragia activa.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por hipoacusia en los que consta exploración otoscópica en su historia clínica

Total pacientes atendidos por hipoacusia
Estándar: 70%

Criterio 3

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de hipoacusia y tras la exploración con otoscopio se objetive un tapón de cerumen, se procederá a su extracción debiendo tener reflejada en la historia clínica la técnica empleada y el resultado de la otoscopia postextracción.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Extracción mediante lavado, con pinzas o aspiración.
2. Datos de otoscopia como:
 - Características del CAE como características de la piel, permeabilidad, presencia de cuerpos extraños o secreciones...
 - Características del tímpano como color, brillo, integridad, tensión, transparencia.
 - Valoración de la permeabilidad tubárica (maniobra de Valsalva y/o de Toynbee).

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por hipoacusia secundaria a tapón de cerumen en los que consta extracción del mismo, técnica y exploración otoscópica en su historia clínica

$$\frac{\text{Total pacientes atendidos por hipoacusia secundaria a tapón de cerumen}}{\text{Total pacientes atendidos por hipoacusia secundaria a tapón de cerumen}}$$

Estándar: 80%

Criterio 4

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de hipoacusia y tras la exploración con otoscopio se objetive un CAE permeable, será remitido a consulta de ORL para valoración con pruebas audiométricas.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por hipoacusia con CAE permeable en los que consta en su historia clínica derivación a consulta de ORL para audiometría y pruebas especiales

$$\frac{\text{Total pacientes atendidos por hipoacusia con CAE permeable}}{\text{Total pacientes atendidos por hipoacusia con CAE permeable}}$$

Estándar: 90%

2. Indicadores de diagnóstico ante una otalgia y/o otorrea

Criterio 1

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de otalgia y/o otorrea deberá tener reflejada en historia clínica una anamnesis dirigida.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Forma de presentación (súbita o progresiva), características clínicas como tiempo de evolución, grado de severidad, síntomas acompañantes como hipoacusia, vértigo...

2. Antecedentes de traumatismo.
3. Antecedentes de infección respiratoria alta previa.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por otalgia y/o otorrea en los que consta anamnesis dirigida en su historia clínica

$$\frac{\text{Total pacientes atendidos por otalgia y/o otorrea}}{\text{Total pacientes atendidos por otalgia y/o otorrea}}$$

Estándar: 70%

Criterio 2

Todo paciente que acuda a consulta por una otalgia y/o otorrea deberá tener reflejada en historia clínica una exploración otoscópica.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Características del CAE como características de la piel, permeabilidad, presencia de cuerpos extraños o secreciones...
2. Características del tímpano como color, brillo, integridad, tensión, transparencia.
3. Valoración de la permeabilidad tubárica (maniobra de Valsalva y/o de Toynbee).

Excepciones:

- Pacientes con gran componente doloroso que impida la manipulación del pabellón auditivo.
- Hemorragia activa.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por otalgia y/o otorrea en los que consta exploración otoscópica en su historia clínica

$$\frac{\text{Total pacientes atendidos por otalgia y/o otorrea}}{\text{Total pacientes atendidos por otalgia y/o otorrea}}$$

Estándar: 70%

3. Indicadores de manejo de patologías que producen otalgia y/o otorrea

Criterio 1

Todo paciente que sea diagnosticado de **otitis externa** será tratado con AINE orales, calor seco y antibióticos tópicos (neomicina+polimixina B) asociados o no a corticoides.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha prescripción.

Excepciones:

- En caso de perforación timpánica se empleará como antibiótico tópico el ciprofloxacino.
- En caso de afectación severa o fiebre se añadirán antibióticos por vía oral (ciprofloxacino 500/750 mg/12 h durante 10 días).

- Si la otitis está localizada en un forúnculo del CAE el tratamiento consistirá en cloxacilina 500 mg/6 h 10 días o, en caso de alergia a β -lactámicos, eritromicina 500 mg/6 h 10 días.

Indicador:

Número de pacientes diagnosticados de otitis externa en los que consta en su historia clínica tratamiento con AINE y/o antibióticos locales

Total pacientes diagnosticados de otitis externa

Estándar: 80%

Criterio 2

Todo paciente que sea diagnosticado de otomicosis será tratado con limpieza con solución antiséptica o solución tópica de antimicótico.

Aclaraciones:

- Solución antiséptica: alcohol boricado al 70% de saturación, 8 a 10 gotas/8-12 horas durante 10 días.
- Solución tópica de clotrimazol al 1% 7 a 8 gotas/12 horas durante 14 días.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes diagnosticados de otomicosis en los que consta en su historia clínica tratamiento con solución antiséptica y/o antimicótica

Total pacientes diagnosticados de otomicosis

Estándar: 80%

Criterio 3

Todo paciente que sea diagnosticado de **otitis media aguda (OMA) catarral o congestiva** será tratado con analgésicos y/o AINE orales.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha prescripción y no se han prescrito antibióticos.

Excepciones:

- Edad menor a dos años.
- Gravedad con otitis bilateral, otalgia intensa o fiebre superior a 38,5°C o vómitos.
- Antecedentes personales de OMA de repetición.
- Antecedentes familiares próximos con sordera por OMA.

Indicador:

Número de pacientes diagnosticados de OMA catarral en los que consta en su historia clínica tratamiento con analgésicos y/o AINE sin antibióticos

Total pacientes diagnosticados de OMA catarral

Estándar: 80%

Criterio 4

Todo paciente que sea diagnosticado de **otitis media aguda (OMA) supurada** será tratado con analgésicos, AINE orales, antibióticos sistémicos y locales según el consenso nacional sobre otitis media aguda del 2007 (tabla 8 de esta obra).

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha prescripción.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes diagnosticados de OMA supurada en los que consta en su historia clínica tratamiento ajustado al consenso sobre tratamiento de la OMA del 2007

Total pacientes diagnosticados de OMA supurada

Estándar: 80%

Criterio 5

Todo paciente que sea diagnosticado de **otitis crónica** será derivado a consulta de ORL para valoración de tratamiento quirúrgico.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación ante cuadros de otitis con una duración superior a los tres meses.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes diagnosticados de otitis crónica en los que consta en su historia clínica la derivación a consultas de ORL

Total pacientes diagnosticados de otitis crónica

Estándar: 80%

4. Indicadores de diagnóstico y manejo ante acúfenos**Criterio 1**

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de acúfenos deberá tener reflejada en historia clínica una anamnesis dirigida.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Características clínicas del acúfeno, grado de severidad.
2. Antecedentes familiares de otosclerosis.
3. Antecedente de uso de fármacos, u otros tóxicos como alcohol, café, tabaco.
4. Antecedentes de traumatismos acústicos o por presión.
5. Antecedente de enfermedades sistémicas como HTA, diabetes, esclerosis múltiple.
6. Antecedentes de infecciones óticas previas o enfermedad de Ménière.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por acúfenos en los que consta anamnesis dirigida en su historia clínica

Total pacientes atendidos por acúfenos

Estándar: 70%

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

Criterio 2

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de acúfenos deberá tener reflejada en historia clínica una exploración.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Examen físico general con TA, auscultación cardiopulmonar, pulsos periféricos, palpación y auscultación carotídea.
2. Exploración neurológica básica.
3. Fondo de ojo.
4. Otoscopia.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por acúfenos en los que consta exploración en su historia clínica

$\frac{\text{Total pacientes atendidos por acúfenos}}{\text{Total pacientes atendidos por acúfenos}}$

Estándar: 60%

Criterio 3

Todo paciente que sea diagnosticado de **acúfenos** será tratado con apoyo psicoterápico mediante técnicas de relajación, técnicas de distracción y/o enmascaramiento.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha indicación entendiendo las técnicas de distracción y enmascaramiento al uso de ruidos ambientales que disminuyan la percepción del acúfeno.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por acúfenos en los que consta en su historia clínica tratamiento con

$\frac{\text{técnicas de relajación, técnicas de distracción y/o enmascaramiento}}{\text{Total pacientes atendidos por acúfenos}}$

Estándar: 80%

5. Indicadores de diagnóstico y manejo ante un vértigo

Criterio 1

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de vértigo deberá tener reflejada en historia clínica una anamnesis dirigida.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Forma de presentación, existencia de episodios previos, duración (recurrente o constante), características clínicas, grado de severidad.
2. Antecedentes de traumatismos.
3. Factores desencadenantes.
4. Antecedentes de infección respiratoria alta previa.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por vértigo en los que consta anamnesis dirigida en su historia clínica

$\frac{\text{Total pacientes atendidos por vértigo}}{\text{Total pacientes atendidos por vértigo}}$

Estándar: 70%

Criterio 2

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de vértigo deberá tener reflejada en historia clínica una exploración.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Examen físico general con TA, auscultación cardiopulmonar, pulsos periféricos, palpación y auscultación carotídea.
2. Otoscopia.
3. Test de Rinne y Weber.
4. Exploración neurológica con valoración de pares craneales, sensibilidad en cara y reflejo corneal, prueba dedo-nariz, talón-rodilla, exploración de nistagmus, exploración de la marcha y el equilibrio.
5. Electrocardiograma.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por vértigo en los que consta exploración en su historia clínica

$\frac{\text{Total pacientes atendidos por vértigo}}{\text{Total pacientes atendidos por vértigo}}$

Estándar: 60%

Criterio 3

Todo paciente que sea diagnosticado de **vértigo periférico** será tratado con sedantes vestibulares.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha prescripción limitando el tratamiento a siete días y pautando la supresión progresivamente en función a la mejoría de los síntomas. Se podrá emplear sulpiride a dosis de 50 mg/8 horas oral o tietilperazina 6,5 mg/6-8 horas vía oral o rectal.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes diagnosticados de vértigo periférico en los que consta en su historia clínica tratamiento con sedantes vestibulares

$\frac{\text{Total pacientes diagnosticados de OMA supurada}}{\text{Total pacientes diagnosticados de OMA supurada}}$

Estándar: 80%

Criterio 4

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de vértigo asociado a hipoacusia y acúfenos será remitido a consulta de ORL para valoración de enfermedad de Ménière.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación.

Excepciones: ninguna.



Indicador:

Número de pacientes atendidos por vértigo con hipoacusia y acúfenos en los que consta en su historia clínica derivación a consulta de ORL para valoración de enfermedad de Ménière

$$\frac{\text{Total pacientes atendidos por vértigo con hipoacusia y acúfenos}}{\text{Total pacientes atendidos por vértigo con hipoacusia y acúfenos}}$$
Estándar: 90%

Patología de la nariz

1. Indicadores de diagnóstico y manejo ante una rinitis

Criterio 1

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de rinitis deberá tener reflejada en historia clínica una anamnesis dirigida.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Características clínicas, intensidad de los síntomas, forma de presentación (intermitente o persistente) severidad.
2. Factores desencadenantes.
3. Medicación concomitante.
4. Antecedentes personales de asma, atopia, sinusitis o intolerancia a AAS.
5. Antecedentes familiares de rinitis, asma o atopia.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por rinitis en los que consta anamnesis dirigida en su historia clínica

$$\frac{\text{Total pacientes atendidos por rinitis}}{\text{Total pacientes atendidos por rinitis}}$$
Estándar: 70%**Criterio 2**

Todo paciente que acuda a consulta por un problema de rinitis deberá tener reflejada en historia clínica una exploración.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Examen nasal externo y rinoscopia anterior.
2. Otoscopia.
3. Conjuntivas y párpados.
4. Examen físico general con auscultación cardiopulmonar, exploración de senos paranasales, cuello, boca y piel.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes atendidos por rinitis en los que consta exploración en su historia clínica

$$\frac{\text{Total pacientes atendidos por rinitis}}{\text{Total pacientes atendidos por rinitis}}$$
Estándar: 60%**Criterio 3**

Todo paciente que sea diagnosticado de rinitis con sospecha de base alérgica deberá ser remitido al Servicio de Alergias para completar su estudio.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes diagnosticados de rinitis posiblemente alérgica en los que consta en su historia clínica derivación para completar estudio

$$\frac{\text{Total pacientes diagnosticados de rinitis posiblemente alérgica}}{\text{Total pacientes diagnosticados de rinitis posiblemente alérgica}}$$
Estándar: 80%**Criterio 4**

Todo paciente que sea diagnosticado de rinitis recibirá consejo sobre evitación de factores desencadenantes y medidas higiénicas a emplear.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha indicación.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes diagnosticado de rinitis en los que consta en su historia clínica consejo sobre evitación de factores desencadenantes y medidas higiénicas

$$\frac{\text{Total pacientes diagnosticado de rinitis}}{\text{Total pacientes diagnosticado de rinitis}}$$
Estándar: 90%**Criterio 5**

Todo paciente que sea diagnosticado de rinitis recibirá tratamiento farmacológico específico e individualizado.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha prescripción en base a las recomendaciones de las tablas 19 y 20 del tema 2.1 de esta obra.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes diagnosticado de rinitis en los que consta en su historia clínica tratamiento farmacológico específico

$$\frac{\text{Total pacientes diagnosticado de rinitis}}{\text{Total pacientes diagnosticado de rinitis}}$$
Estándar: 90%

2. Indicadores de diagnóstico y manejo ante una sinusitis

Criterio 1

Todo paciente que acuda a consulta para ser diagnosticado de sinusitis deberá tener reflejada en historia clínica una anamnesis dirigida.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Presencia de al menos dos de los siguientes síntomas mayores: dolor facial o a la presión, congestión facial,

Criterio 2

Todo paciente que acuda a consulta por epistaxis deberá tener reflejada en historia clínica una exploración.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Valoración hemodinámica: TA, pulso palidez cutáneo mucosa.
2. Inspección orofaríngea. Rinoscopia anterior.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con epistaxis en los que consta exploración en su historia clínica

$$\frac{\text{exploración en su historia clínica}}{\text{Total pacientes atendidos por epistaxis}}$$

Estándar: 60%

Criterio 3

A todo paciente con epistaxis se iniciará tratamiento con medidas físicas y farmacológicas.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si consta la realización de compresión digital y/o taponamiento nasal anterior y la prescripción de amoxicilina/ clavulánico 500 mg/125 mg cada 8 horas o eritromicina 500 mg cada 6 horas asociado a paracetamol como analgésico.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de diagnosticados de epistaxis en los que consta en historia clínica tratamiento con medidas físicas y farmacológicas

$$\frac{\text{físicas y farmacológicas}}{\text{Total pacientes diagnosticado de epistaxis}}$$

Estándar: 90%

Criterio 5

Todo paciente con una epistaxis complicada será remitido a consulta de ORL.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación en pacientes en los que:

1. No cede el sangrado.
2. Epistaxis es posterior.
3. Pacientes con mal estado general.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con epistaxis complicada en los que consta en su historia clínica derivación a ORL

$$\frac{\text{Total pacientes diagnosticado de epistaxis complicada}}{\text{Total pacientes diagnosticado de epistaxis complicada}}$$

Estándar: 90%

Patología de la laringe

1. Indicadores de diagnóstico y manejo ante una disfonía

Criterio 1

Todo paciente que acuda a consulta por disfonía deberá tener reflejada en historia clínica una anamnesis dirigida.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Tiempo de evolución, enfermedades asociadas y forma de presentación.
2. Características clínicas, asociación con disfagia.
3. Tratamientos concomitantes como anti-histamínicos, diuréticos, estrógenos, antidepresivos tricíclicos.
4. Hábitos tóxicos como tabaco y alcohol.
5. Cirugía y/o traumatismos previos.
6. Profesión.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con disfonía en los que consta anamnesis dirigida en su historia clínica

$$\frac{\text{historia clínica}}{\text{Total pacientes con disfonía}}$$
Criterio 2

Todo paciente que acuda a consulta por disfonía deberá tener reflejada en historia clínica una exploración.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Inspección orofaríngea. Rinoscopia anterior.
2. Palpación cervical.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con disfonía en los que consta exploración en su historia clínica

$$\frac{\text{su historia clínica}}{\text{Total pacientes atendidos por disfonía}}$$

Estándar: 60%

Criterio 3

A todo paciente con disfonía se le deberá practicar una radiografía de tórax.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos al resultado de dicha prueba.

Excepciones: ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con disfonía en los que consta en su historia clínica datos de estudio con Rx de tórax

$$\frac{\text{datos de estudio con Rx de tórax}}{\text{Total pacientes diagnosticados de disfonía}}$$

Estándar: 80%

Criterio 4

Todo paciente que sea diagnosticado de disfonía iniciará tratamiento con medidas higiénicas y AINE.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si consta la prescripción de reposo vocal, consejos para evitar sustancias irritantes, mantener una buena hidratación y un AINE.

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

Excepciones: ninguna.**Indicador:**

Número de diagnosticados de disfonía en los que consta en historia clínica tratamiento con medidas higiénicas y AINE

$\frac{\text{Total pacientes diagnosticado de disfonía}}{\text{Total pacientes diagnosticado de disfonía}}$

Estándar: 90%**Criterio 5**

Todo paciente con una disfonía complicada será remitido a consulta de ORL.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación en pacientes con:

1. Fallo de tratamiento y disfonía superior a las tres semanas.
2. Disfonía acompañada de disnea o disfagia.
3. Pacientes en situación de riesgo: fumadores de más de 10 cigarrillos por día, mayores de 35 años o bebedores habituales.

Excepciones: ninguna.**Indicador:**

Número de pacientes con disfonía complicada en los que consta en su historia clínica derivación a ORL

$\frac{\text{Total pacientes diagnosticado de disfonía complicada}}{\text{Total pacientes diagnosticado de disfonía complicada}}$

Estándar: 90%

2. Indicadores de diagnóstico y manejo ante una faringo-amigdalitis

Criterio 1

Todo paciente que acuda a consulta por faringo-amigdalitis deberá tener reflejada en historia clínica una anamnesis dirigida.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Tiempo de evolución, enfermedades asociadas y forma de presentación.
2. Características clínicas.

Excepciones: ninguna.**Indicador:**

Número de pacientes con faringo-amigdalitis en los que consta anamnesis dirigida en su historia clínica

$\frac{\text{Total pacientes con faringo-amigdalitis}}{\text{Total pacientes con faringo-amigdalitis}}$

Criterio 2

Todo paciente que acuda a consulta por faringo-amigdalitis deberá tener reflejada en historia clínica una exploración.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Inspección orofaríngea.
2. Palpación cervical.

Excepciones: ninguna.**Indicador:**

Número de pacientes con faringo-amigdalitis en los que consta exploración en su historia clínica

$\frac{\text{Total pacientes atendidos por faringo-amigdalitis}}{\text{Total pacientes atendidos por faringo-amigdalitis}}$

Estándar: 80%**Criterio 3**

Todo paciente que sea diagnosticado de faringo-amigdalitis iniciará tratamiento sintomático y AINE.

Aclaraciones: se considerará cumplido el criterio si consta la prescripción de reposo, mantener una buena hidratación y un AINE. Si existe certeza de su etiología bacteriana se prescribirá amoxicilina 500 mg/8 horas durante 7 días.

Excepciones: ninguna.**Indicador:**

Número de diagnosticados de faringo-amigdalitis en los que consta en historia clínica tratamiento con medidas higiénicas y AINE

$\frac{\text{Total pacientes diagnosticado de faringo-amigdalitis}}{\text{Total pacientes diagnosticado de faringo-amigdalitis}}$

Estándar: 90%