



PONTIFICIA
UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CHILE

OTORRINOLARINGOLOGÍA PARA MÉDICOS GENERALES

**DEPARTAMENTO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
2020**

EDITORES

ANTONIA LAGOS VILLASECA

MATÍAS WINTER DOMINGUEZ

NATALIE THÖNE MIRANDA

DAVID JOFRÉ PÁVEZ

CLAUDIA GONZÁLEZ GALLARDO

ILUSTRACIONES: PHOEBE RAMOS YANINE

1. GENERALIDADES

1.1 Anatomía del oído	p. 2-5
1.2 Fisiología de la audición	p. 6-9
1.3 Anatomía y fisiología vestibular	p. 10-12
1.4 Anatomía de la nariz y cavidades paranasales	p. 13-17
1.5 Anatomía de la cavidad oral y orofaringe	p. 18-22
1.6 Anatomía y fisiología laríngea	p. 23-28
1.7 Semiología del oído y otoscopia	p. 29-33
1.8 Semiología en otorrinolaringología	p. 34-43

2. PATOLOGIA DEL OIDO

2.1 Síndrome vertiginoso	p. 44-55
2.2 Evaluación auditiva	p. 56-65
2.3 Hipoacusia de conducción	p. 66-71
2.4 Hipoacusia sensorioneural	p. 72-82
2.5 Enfrentamiento de la hipoacusia en el niño	p. 83-88
2.6 Patología de oído externo	p. 89-94
2.7 Otitis media aguda	p. 95-100
2.8 Otitis media con efusión	p. 101-106
2.9 Otitis media crónica	p. 107-110
2.10 Complicaciones de otitis media	p. 111-117
A.1 Algoritmo de enfrentamiento a vértigo	p. 118
A.2 Algoritmo de enfrentamiento a otalgia	p. 119-120

3. PATOLOGIA RINOSINUSAL

3.1 Obstrucción nasal	p. 121-125
3.2 Rinitis	p. 126-135
3.3 Rinosinusitis aguda	p. 136-141
3.4 Rinosinusitis crónica	p. 142-147
3.5 Complicaciones de rinosinusitis	p. 148-152
3.6 Epistaxis	p. 153-158
3.7 Trauma nasal	p. 159-164
3.8 Tumores rinosinusaes	p. 165-168

4. PATOLOGIA DE LA CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE

4.1 Lesiones de mucosa oral y faríngea	p. 169-177
4.2 Faringoamigdalitis aguda	p. 178-182
4.3 Complicaciones de Faringoamigdalitis bacteriana	p. 183-188
4.4 Síndrome de apnea-hipopnea en adultos	p. 189-193
4.5 Ronquido en pediatría	p. 194-203
4.6 Patología de glándulas salivales	p. 204-210

5. PATOLOGIA DE LA LARINGE

5.1 Disfonía	p. 211-218
5.2 Estridor	p. 219-225
5.3 Trastornos de deglución	p. 226-230
5.4 Trastornos del habla y lenguaje	p. 231-238

1.1 ANATOMÍA DEL OÍDO

GENERALIDADES

Para comprender las manifestaciones clínicas, complicaciones y tratamientos de la patología de oído es necesario conocer su anatomía y relaciones anatómicas con órganos vecinos.

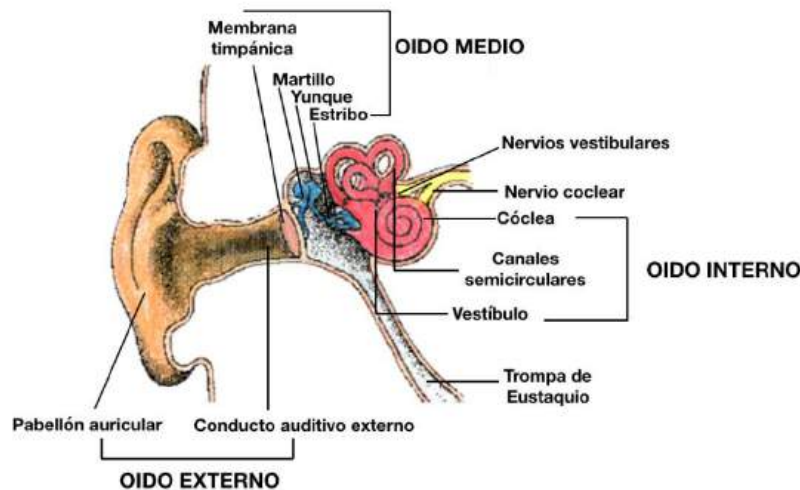


Figura 1. Visión general del oído y las porciones que lo conforman: oído externo, oído medio y oído interno.

El oído humano se divide en oído externo, oído medio y oído interno (**Figura 1**). Estas estructuras tienen un origen embriológico distinto, ya que el oído externo y el oído medio derivan del aparato branquial primitivo, mientras que el oído interno deriva del ectodermo. El pabellón auricular se origina de mamelones o prominencias mesenquimáticas derivadas del primer y segundo arco branquial. El conducto auditivo externo (CAE) y el oído medio se originan de la primera hendidura branquial y bolsa faríngea, respectivamente. Es por esta razón que malformaciones del oído medio o del oído externo, pueden existir con o sin compromiso de estructuras del oído interno.

OÍDO EXTERNO

El oído externo está constituido por 2 porciones: el pabellón auricular y el CAE.

El pabellón auricular, con excepción del lóbulo, corresponde a una estructura cartilaginosa cubierta por piel, por lo tanto, las inflamaciones de ésta podrían comprometer la vascularización del cartílago, con la consecuente pericondritis e incluso necrosis en caso de no ser manejado a tiempo. La disposición de los cartílagos nos permite distinguir las diferentes estructuras del pabellón auricular (**Figura 2**).



Figura 2. Pabellón auricular y sus estructuras

El CAE, ubicado al interior del hueso temporal, mide entre 2,5 a 3 cm, terminando en su aspecto medial en la membrana timpánica, la cual lo separa del oído medio. Tiene una porción externa fibrocartilaginosa (1/3 externo) y otra interna ósea (2/3 internos). La porción fibrocartilaginosa está recubierta de piel abundante en folículos pilosos y glándulas sebáceas, mientras que la piel del conducto óseo es delgada y sin folículos pilosos. El CAE presenta una dirección de lateral a medial, de posterior a anterior y de inferior a superior. La posición de la membrana timpánica hace que la pared anterior del CAE sea más larga que la posterior.

La **irrigación** del oído externo está dada principalmente por la arteria temporal superficial y la auricular posterior, aunque también por ramas de la arteria timpánica (todas derivadas de la carótida externa). Por otro lado, la **inervación** está dada por ramas del plexo cervical (auricular mayor y occipital menor), nervio auriculotemporal (V par), nervio facial (VII par) y nervio vago (X par).

OÍDO MEDIO

El oído medio lo forman los espacios aéreos de la cavidad timpánica, celdillas mastoideas y trompa de Eustaquio, todo ello tapizado por mucosa. La cavidad timpánica tiene como límite lateral la membrana timpánica. La membrana timpánica, de 1 cm de diámetro aproximadamente, constituye parte del sistema tímpano-osicular del oído medio, y transmite las vibraciones a los huesecillos y posteriormente al oído interno. La cara externa de la membrana timpánica es observable a través de la otoscopia.

Se distinguen dos porciones de la membrana: la pars tensa y la pars flácida. La pars tensa es mayor en volumen ocupando casi dos tercios de la membrana timpánica y se encuentra unida a la pared ósea del CAE a través de un ligamento fibroso llamado *annulus fibrosus* o ligamento de Gerlach (**Figura 3**). Posee tres capas de tejido: derivado de ectodermo (piel), fibras elásticas (radiales y circulares) derivada del mesodermo y mucosa derivada de endodermo.

La pars flácida tiene forma triangular y se ubica en la parte superior de la membrana timpánica. Desde una visión externa, la membrana timpánica posee forma cóncava siendo mayor al centro de la membrana al estar en contacto con el mango del martillo que se observa por transparencia.

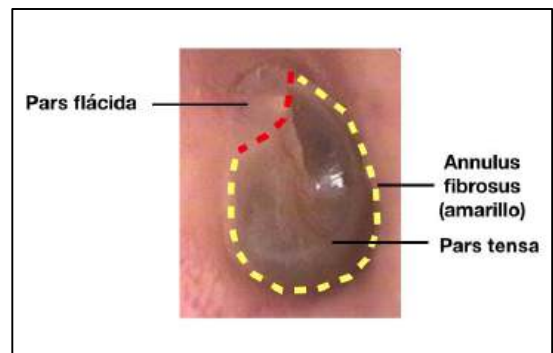


Figura 3: visión otoscópica de la membrana timpánica mostrando pars tensa y flácida divididas por la línea discontinua roja

La cavidad o caja timpánica contiene la cadena osicular con los huesecillos martillo, yunque y estribo, el nervio cuerda del tímpano (rama del nervio facial, responsable de inervar sensitivamente los 2 tercios anteriores de la lengua), el músculo del estribo (inervado por el VII par), el músculo tensor del tímpano (inervado por el V par) y el Nervio de Jacobson. Está comunicada a la nasofaringe a través de la trompa de Eustaquio y al oído interno a través de la ventana redonda y la ventana oval que se encuentra cerrada por la platina del estribo

La caja timpánica posee forma cúbica y por tanto posee 6 paredes (**Figura 4**).

- **Lateral:** formada por la membrana timpánica, annulus timpánico y scutum.
- **Medial:** limita con el oído interno. Se encuentra el promontorio (que corresponde a la prominencia de la espira basal de la cóclea) y la prominencia del canal del nervio facial. Se observan en esta pared la ventana oval y la ventana redonda.
- **Superior:** es el techo de la caja timpánica, se encuentra separada de la duramadre de la fosa craneal media por una lámina ósea llamada tegmen tympani.
- **Inferior:** limita con el hueso que la separa de la vena yugular interna.
- **Anterior:** contiene la comunicación con la trompa de Eustaquio. Además presenta el canal del músculo tensor del tímpano inervado por el nervio trigémino. Limita con el conducto carotídeo.
- **Posterior:** presenta el *Aditus ad Antrum* que corresponde a la entrada al antro mastoideo y la apófisis piramidal que contiene el músculo del estribo inervado por el nervio facial.

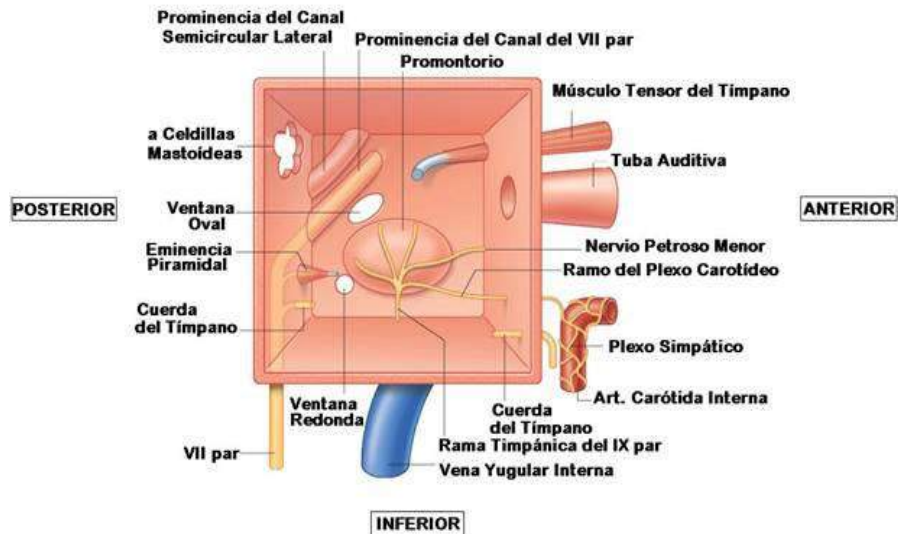


Figura 4. Esquema simplificado de la caja timpánica y sus paredes.
Imagen © Elsevier. Drake et al: Gray's Anatomy for students.

OÍDO INTERNO

Derivado de la vesícula ótica dependiente de ectodermo, constituye el órgano sensorial del oído. El oído interno se encuentra dentro del hueso temporal, y está conformado externamente por el laberinto óseo (parte del hueso temporal) que contiene perilinfa, de igual composición al líquido cefaloraquídeo. En su interior el laberinto membranoso, que se encuentra unido al espacio subaracnoideo a través del conducto coclear y no se comunica con el oído medio. Dentro del laberinto membranoso se encuentra el espacio endolinfático por donde transita la endolinfa, producida en la estría vascular de la rampa coclear, de composición similar al líquido intracelular (alta en potasio).

Dentro del laberinto óseo se pueden identificar las estructuras que conforman al oído interno:

1. Cóclea:

Corresponde a un conducto membranoso en forma de caracol que da 2 vueltas y media (35 mm de largo) en relación a una estructura central o modiollo.

Al realizar un corte de la estructura se observa que está constituida por tres escalas o cavidades:

- **Escala timpánica:** se separa del oído medio con la membrana de la ventana redonda y con la escala vestibular a través del helicotrema. La membrana basilar la separa de la escala media o coclear. Contiene perilinfa.
- **Escala media o coclear:** contiene en su interior endolinfa y al Órgano de Corti, que es un mecanorreceptor. Este órgano contiene a las células ciliadas (externas e internas) y a las células de soporte cuyas bases descansan sobre la membrana basilar. En el otro extremo de estas células se encuentran sus cilios, que están en contacto con la membrana tectoria. Las células ciliadas reciben inervación del ganglio espiral y la unión de estas terminaciones nerviosas forman el nervio coclear, el que se dirige al tronco encefálico en un conducto óseo conocido como conducto auditivo interno (CAI). Posteriormente, la vía auditiva asciende hacia la corteza cerebral haciendo sinapsis en varios núcleos, en forma ipsilateral y principalmente contralateral.
- **Escala vestibular:** Se comunica en su base con el vestíbulo y este con la ventana oval. La membrana vestibular o de Reissner la separa de la escala media.

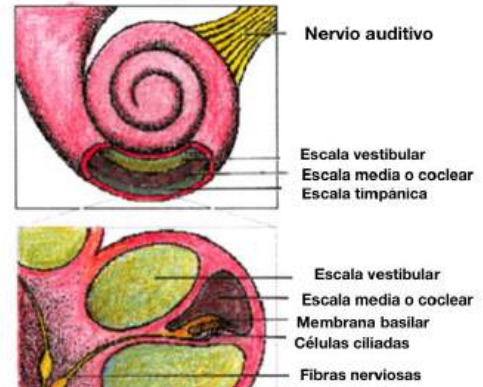


Figura 7. Esquema mostrando corte a nivel de la cóclea que muestra las distintas rampas y el órgano de Corti.

2. Vestíbulo y canales semicirculares: Se mencionarán con mayor detalle los órganos vestibulares en el capítulo 1.3.

3. Conducto auditivo interno

Se encuentra formado por la comunicación con el sistema nervioso central por donde transitan los nervios vestibulares superior e inferior, facial y coclear. El nervio facial en el conducto se ubica por anterior y superior. Por anterior e inferior se encuentra el nervio coclear y por posterior el nervio vestibular superior e inferior.

4. Acueductos del oído interno

Se debe distinguir entre el acueducto coclear, conducto óseo que comunica la rampa timpánica con el LCR, y el acueducto vestibular, conducto óseo que por dentro lleva un conducto membranoso, el conducto endolinfático. La endolinfa viaja a lo largo del conducto endolinfático y se reabsorbe en un saco ciego llamado saco endolinfático, ubicado en el espacio epidural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Apuntes de Otorrinolaringología UC. Publicaciones online Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. Disponible en: <http://publicacionesmedicina.uc.cl/Otorrino/Default.html>
2. Delas B., Dehesdin D. Anatomie de l'oreille externe. EMC(Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-010-A-10, 2008.
3. Sauvage JP, Puyraud S, Roche O et Rahman A. Anatomie de l'oreille interne. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-020-A-10, 1999, 16 p.
4. Thomassin J.-M., Dessi P., Danvin J.-B., Forman C. Anatomie de l'oreille moyenne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-015-A-10, 2008.

1.2 FISIOLÓGÍA DE LA AUDICIÓN

FÍSICA DEL SONIDO

El sonido es una forma de energía física que se produce por la vibración de estructuras, como por ejemplo un diapasón, parlantes o las cuerdas vocales. Estructuras como estas, generan un fenómeno de compresión y descompresión de las partículas circundantes de forma tridimensional y concéntrica que va atenuándose en la medida en que se aleja del foco emisor. Estos ciclos completos de compresión y descompresión son denominados ondas. No son las partículas las que se mueven, sino que la energía se transmite través de una onda de presión sonora, la cual responde a los distintos fenómenos físicos. Según el medio en que se transmite, varía la velocidad de las ondas, aumentando en la medida en que las estructuras son más densas, y disminuyendo en medios más elásticos.

Además de la velocidad, al analizar el sonido debemos tomar en consideración otras 3 propiedades:

1. **Intensidad o volumen:** determinado por la amplitud de onda (punto máximo, sea negativo o positivo de la onda, es decir, la máxima presión desarrollada). Se mide en decibeles (dB).
2. **Tono:** equivalente a decir frecuencia cuando hablamos de sonido. Se define como la cantidad de ciclos completos (compresiones y descompresiones) por segundo y se mide en Hercios o Hertz (Hz).
3. **Timbre:** es lo que le da la característica única a un instrumento musical y se explica por la suma de una onda fundamental y otras complementarias.

FISIOLÓGÍA

Los humanos somos capaces de captar sonidos con frecuencias que van desde los 20 Hz hasta los 20.000 Hz, con una percepción óptima entre los 128 y 8000 Hz y con intensidades que van desde los 0 dB hasta 120 a 140 dB (es decir 12 a 14 ordenes de magnitud)¹

Nuestro sistema auditivo ha evolucionado de tal manera de poder convertir la energía acústica primeramente en energía mecánica, luego hidráulica y finalmente en energía bioeléctrica, que a través del nervio auditivo llega a nuestro sistema nervioso central. Para lograr esto, como se describe en el capítulo anterior, el oído está dividido en 3 segmentos: oído externo, conformado por pabellón auricular y conducto auditivo externo; oído medio, entre la membrana timpánica y la ventana oval y por último oído interno, donde se encuentra la cóclea y órgano de Corti.

Oído externo

Desde lateral a medial, se encuentra primero el pabellón auricular (PA), que en los humanos no juega un rol preponderante en la audición. Continuando hacia medial, se encuentra el CAE, el cual permite el ingreso de las ondas sonoras evitando el contacto directo de la membrana timpánica con el exterior. Además, actúa como una cámara resonadora (similar a la de los instrumentos musicales) que genera una pequeña amplificación del sonido. La audición se altera recién cuando hay una oclusión completa de CAE.

¹ dB es una medida de variación de poder estandarizada. En otras palabras es la relación entre dos magnitudes, una que queremos medir y otra que hemos asignado de referencia. En el caso de la audición nuestros niveles de referencia van a ser la menor intensidad audible en una población a 1000 Hz. Por lo tanto no debemos olvidar que 0 dB no es la ausencia de sonido

Oído Medio

La onda sonora debe sufrir varias transformaciones en su camino, la primera de éstas ocurre en el oído medio. Este actúa como punto de transición en este traspaso de energía, evitando una pérdida de sonido estimada en 30 dB. Conformado por la membrana timpánica conectada a la ventana oval a través de martillo, yunque y estribo (en ese orden), el oído medio permite el paso del sonido de un medio de relativa baja impedancia o resistencia, como el aire, a un medio líquido de mayor impedancia. Por tanto, a través de 2 mecanismos el oído medio actúa como un ajustador o transformador de las diferentes impedancias.

1. Diferencia de superficie entre la membrana timpánica y la ventana oval: se refiere a la presión ejercida inicialmente sobre una membrana de mucho mayor tamaño como la membrana timpánica, termina sobre una de menor superficie como la ventana oval. La relación de tamaño 17:1 de ambas membranas permite que se multiplique la potencia de la energía al llegar al oído interno, recuperando hasta 23 dB.
2. El segundo mecanismo es conocido como el efecto palanca, que aunque de menor importancia que el anterior, permite una ganancia de 2,5 dB más. Esto ocurre porque los huesecillos se mueven como una estructura (palanca) sobre un eje de pivote a la altura de la cabeza del martillo. Lo que se traduce en que grandes movimientos de baja potencia (membrana timpánica) generen pequeños movimientos de alta potencia (ventana oval).

La membrana timpánica vibra de distintas maneras según sea la frecuencia de los sonidos. Por su parte, la platina del estribo funciona como el pistón que transmite esta energía finalmente a la ventana oval, que, según la eficiencia de los mecanismos mencionados anteriormente, permite que la energía que llega a la perilinfa del oído interno sea igual a la que recibimos en el CAE.

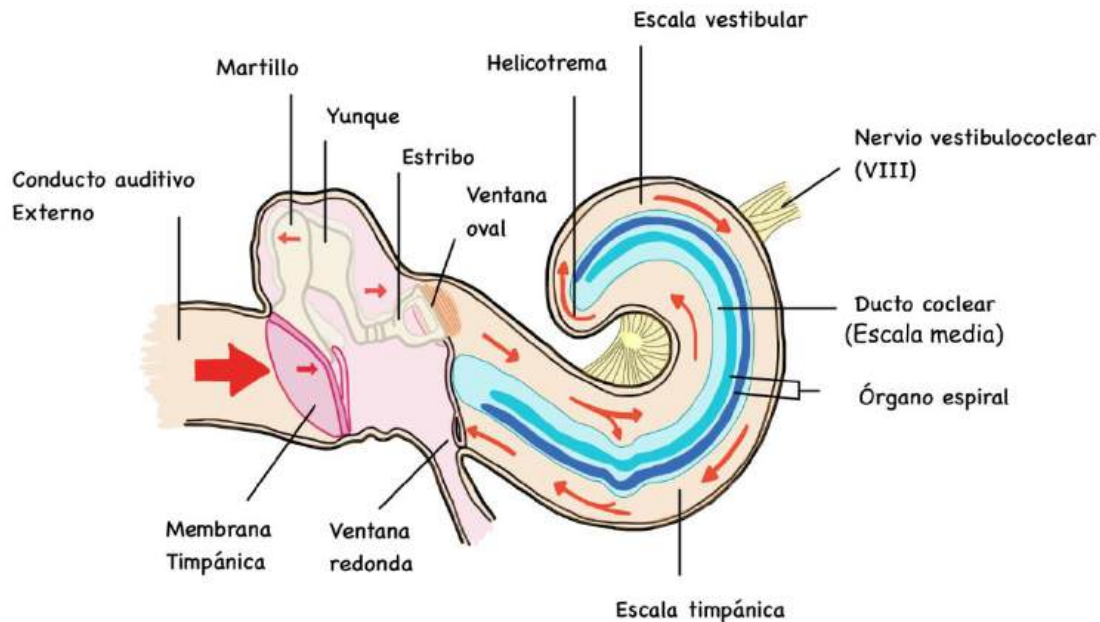
Por otra parte, cuando nos vemos expuestos a sonidos de mucha intensidad se activan los músculos del oído medio. Estos, al tensionar el martillo y el estribo aumentan la impedancia (resistencia) de la cadena osicular, impidiendo un paso completo de la energía y así evitando el daño que un estímulo desproporcionado pudiera causar en las células ciliadas del órgano de Corti. Esto corresponde al reflejo acústico.

Las trompas de Eustaquio actúan como conductos de ventilación, primero para equiparar la presión atmosférica con la presión dentro del oído medio al compensar la absorción de gases por la mucosa, evitando así la retracción de la membrana timpánica. Segundo, permite el drenaje de fluidos que pudieran acumularse en esta cavidad. Así, en ambos casos evita el aumento de la impedancia del oído medio, lo que permite que su rol de transformador funcione de manera óptima.

Oído interno

En el oído interno es donde ocurre finalmente la mecano-transducción del sonido, es decir, el paso de energía mecánica a energía eléctrica para ser transmitida e interpretada en el SNC. La acción de pistón del estribo genera una vibración en la membrana oval que en su cara interna contacta con la perilinfa que se encuentra en la rampa vestibular, y luego se transmite la onda hacia la rampa timpánica. En la rampa media de la cóclea se encuentra el Órgano de Corti, responsable de transformar estos estímulos mecánicos en eléctricos.

La perilinfa, al ser un líquido, es incompresible. Por ende, para lograr el paso de la energía contamos con la ventana redonda. Esta actúa como un amortiguador, moviéndose en sentido inverso al de la ventana oval, fenómeno que conocemos como **juego de ventanas**. En caso de que un estímulo llegara al mismo tiempo a ambas membranas (falta de cadena de huesecillos) perderíamos la audición normal.



El movimiento de la perilinfa genera una onda llamada viajera, que hace vibrar la membrana basilar. Esta onda alcanza su máxima amplitud dependiendo de la frecuencia del estímulo, donde los de mayor frecuencia (tonos agudos) alcanzan su máxima amplitud hacia la base de la cóclea (ventana oval) mientras que los de menor frecuencia (tonos graves) hacia el ápice de ésta. Este mecanismo es conocido como **tonotopía coclear**, base fundamental de la fisiología de la cóclea.

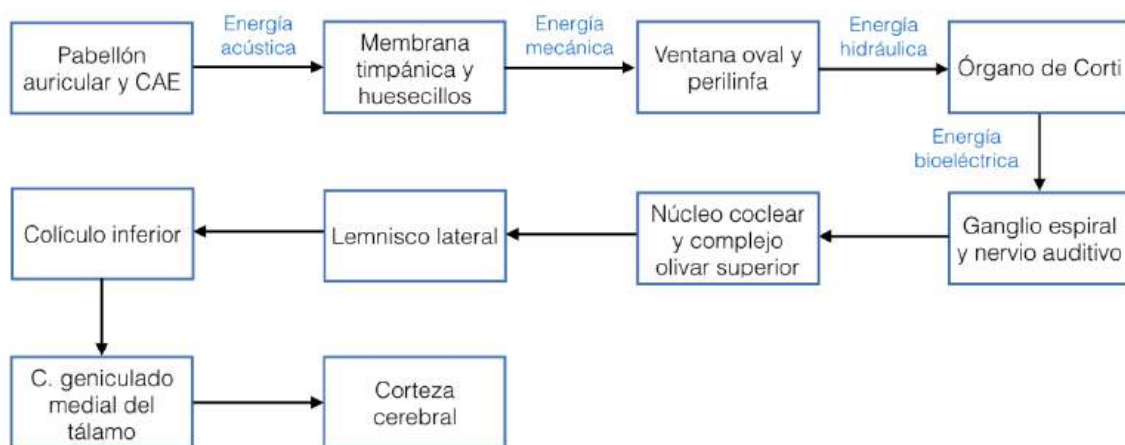
La transducción sensorial se produce en el Órgano de Corti, que está en contacto con la membrana basilar y que se conforma entre otras estructuras por células ciliadas externas e internas, que descansan sobre esta membrana basilar y están bañadas por endolinfa. Esta, a diferencia de la perilinfa, es muy rica en K^+ , es decir, con una alta carga de cationes, lo que genera una diferencia eléctrica con el intracelular importante (140 mV), conformando así una verdadera batería.

El movimiento de la membrana basilar, estimulado en distintas posiciones según frecuencia y en contacto con el órgano de Corti, va a generar un movimiento ordenado de los cilios de las células ciliadas en distintos planos, lo que gatillará la apertura mecánica de canales iónicos, permitiendo la entrada de K^+ al intracelular, desencadenando un potencial de acción. Estos potenciales eléctricos son captados por células del ganglio coclear o espiral, que, por un lado se contactan con las células ciliadas, y por el otro se van juntando para conformar el nervio coclear.

La intensidad del sonido viene determinada por la cantidad de fibras nerviosas estimuladas, secundaria a la activación de las propias células ciliadas. A menores intensidades, son las células ciliadas externas las que se activan, al ir aumentando la intensidad las células externas van entrando en mayor número, dando paso finalmente a las células ciliadas internas a intensidades superiores.

La vía auditiva aferente se conforma por el nervio coclear, que se encuentra en el CAI. El nervio coclear da paso al núcleo coclear ipsilateral, y al complejo olivar que, a diferencia del núcleo coclear, recibe aferencias de ambos oídos y se encarga de la localización de los sonidos en el espacio. La vía auditiva se continúa con el lemnisco lateral, colículo inferior y cuerpo geniculado medial del tálamo, que al igual que el complejo olivar reciben aferencias de ambos lados. Finalmente, desde el tálamo emergen proyecciones tálamo-corticales que van a corteza cerebral. Aquí encontramos 2 áreas primarias auditivas (Brodman 41-42) ubicadas en el fondo de la cisura de Silvio de ambos lados (giro temporal superior). Estas áreas son siempre simultáneamente estimuladas independiente del lado que venga el estímulo, lo que hace muy difícil tener pacientes con sordera secundaria a un accidente cerebrovascular.

ESQUEMA DE LA VÍA AUDITIVA



BIBLIOGRAFÍA

1. Weber P, Khariwala S. Anatomy and Physiology of Hearing. En: Johnson J, Rosen C. Bailey's Head and Neck Surgery - Otolaryngology. Fifth edition. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p2253-2272
2. Chien W, Lee D. Physiology of the Auditory System. En: Flint P. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. Sixth edition. Philadelphia: Saunders; 2015. P1994-2006

1.3 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA VESTIBULAR

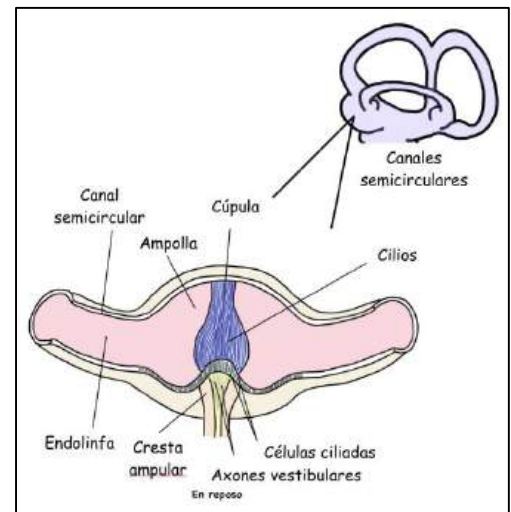
El aparato o sistema vestibular es responsable que de manera inconsciente podamos mantener nuestra postura y equilibrio. Para lograrlo, el aparato vestibular es parte de un tridente o trípode, conformado además por la visión y la propiocepción. Son estos 3 subsistemas sensoriales los que, a través del aparato motor y coordinados por el cerebelo, logran el equilibrio.

El sistema vestibular se conforma por los CSC y el vestíbulo. El vestíbulo contiene los órganos otolíticos (utrículo y sáculo) y se relaciona con la cóclea por anterior, con los CSC y la fosa craneana posterior por su pared posterior a través del acueducto del vestíbulo. El utrículo y el sáculo se encuentran comunicados a través del ducto utrículo-sacular desde donde surge el conducto endolinfático. Los CSC y los órganos otolíticos contienen los neuroepitelios sensoriales con células ciliadas. Estos neuroepitelios detectan los cambios de movimientos en los distintos ejes para traducirlos a estímulos eléctricos, que serán transmitidos a los distintos puntos del sistema nervioso central, donde se integrarán para lograr el equilibrio.

- ⇒ 3 canales semicirculares (CSC): detectan la **aceleración angular**, y están ubicados de forma ortodrómica con un ángulo de 90° entre ellos.
 - Canal superior o anterior
 - Canal horizontal o lateral: se encuentra a 30 grados del plano horizontal
 - Canal inferior o posterior
- ⇒ 2 órganos otolíticos:
 - Utrículo: detecta **aceleración lineal horizontal**
 - Sáculo: detecta **aceleración lineal vertical**

Los **neuroepitelios** del sistema vestibular tienen células ciliadas, responsables de la transducción sensorial mecano-eléctrica. Es decir, de transformar la energía mecánica de la aceleración angular o lineal de la cabeza en cambios de voltaje, gatillando así los potenciales eléctricos que conformaran las vías eferentes vestibulo-oculares y vestibulo-espinales y las vías aferentes al cerebelo.

- En los extremos de los CSC se encuentran una zonas dilatadas denominadas ampollas, donde se ubica el neuroepitelio que es la **cresta ampular**, conformado por las células ciliadas embebidas en las cúpulas, y donde se produce la transducción mecano-sensorial (Figura a la derecha).
- En los órganos otolíticos las células ciliadas se concentran en **máculas sensoriales** donde se encuentran los otolitos (partículas de carbonato de calcio). Al igual que en los CSC estas estructuras también tiene una distribución específica, mencionada previamente.



Los neuroepitelios cuentan con células ciliadas (CC) de 2 tipos: Tipo 1 y Tipo 2, similares a las CC internas y externas respectivamente del sistema coclear. Las tipo 1, que reciben vías aferentes mielinizadas, se encuentran hacia el centro de la ampolla, mientras que las tipo 2 contactadas por vías aferentes desmielinizadas se

distribuyen periféricamente. Las células ciliadas están compuestas por esterocilios y un **kinocilio verdadero o cilio mayor**, el cual determina la orientación de la célula y de esta forma un eje de estimulación celular.

Es así como según los movimientos aceleratorios del cuerpo se generará un desplazamiento contrario de la endolinfa en los CSC por inercia, que a su vez desencadenará un desplazamiento de los esterocilios que se moverán hacia o alejándose del kinocilio. Cuando los esterocilios se deflectan hacia el kinocilio se genera una despolarización, mediada por K⁺, mientras que cuando se deflectan en el sentido contrario ocurre una hiperpolarización. La despolarización e hiperpolarización celular se traduce en aumento o disminución de descarga respectivamente de las fibras del nervio vestibular correspondiente.

A nivel del utrículo y sáculo también se encuentran células ciliadas con esteoreocilios y kinocilios, no obstante, éstas se encuentran inmersas en la membrana otolítica, sobre la cual se encuentran los otolitos. Cada mácula sensorial contiene la estriola en su centro, donde hay menos células ciliadas. En el utrículo, los kinocilios están orientados hacia la estriola, mientras que en el sáculo se alejan de la estriola. Esto determina la polaridad de los órganos otolíticos. Por ende, en el utrículo, ocurre despolarización con desplazamientos hacia la estriola (estriolapetos), por tanto, en los movimientos horizontales hay estimulación centrípeta. En el sáculo, en cambio, la despolarización ocurre con estímulos centrifugos, es decir, los sensores verticales descargan cuando se alejan de la estriola (estriolofugos).

Toda la información recogida desde las células ciliadas en los órganos sensoriales es transmitida hacia las vías aferentes. Cada nervio vestibular tiene un tono de descarga basal, por tanto, en estado de reposo el nervio igual está produciendo actividad. Esta actividad de descarga se puede aumentar a mayor despolarización de las células ciliadas por movimientos hacia los kinocilios, o puede disminuir con los movimientos contrarios que producen hiperpolarización celular. Al ser un sistema que funciona de a pares, al movernos o girar lo que ocurre es que en un lado la endolinfa desplaza los esterocilios hacia el kinocilio, aumentando la descarga, mientras que los esterocilios contralaterales se alejarán del kinocilio reduciendo las descargas. Lo que interpretamos luego a nivel central como un giro.

Por su parte la sensación de rotación anómala o vértigo se produce cuando existe un desbalance en este tono basal (normalmente simétrico en reposo) del nervio vestibular ya sea por infecciones virales, inflamación o lesiones.

INERVACIÓN

En cada oído existe un nervio vestibular superior y uno inferior, que inervan distintas estructuras específicas:

- ⇒ Nervio vestibular superior: CSC anterior (superior), CSC horizontal (lateral), utrículo
- ⇒ Nervio vestibular inferior: CSC posterior (inferior), sáculo

El nervio vestibular (1era neurona) hace sinapsis con la 2da neurona a nivel bulbar, desde donde surgen 4 vías importantes:

- **Vía Vestíbulo-oculomotora:** Responsable del reflejo vestibulo-ocular (RVO), que permite mantener una imagen fija durante el movimiento (estabilidad del campo visual). De esta forma, si una persona gira su cabeza a la izquierda, los ojos debieran moverse a la misma velocidad hacia la derecha, para poder mantener la imagen fija.
- **Vía Vestíbulo-cerebelosa:** A través de la cual se informa al cerebelo, responsable de la integración multisensorial, de nuestros movimientos, que luego modula y coordina la actividad vestibular.

- **Vía Vestíbulo-espinal:** Se encarga de informar al aparato locomotor para coordinar el equilibrio y reflejos posturales, estimulando vías motoras descendentes responsables de mantener la postura en el espacio.
- **Vía Vestíbulo-Tálamo-corticales:** Explican la percepción consciente del giro.

IRRIGACIÓN

El oído interno es irrigado por la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA), rama de la arteria basilar, rama de la arteria vertebral.

La AICA da como rama la arteria laberíntica, que luego se divide en la arteria coclear común y la vestibular anterior (irriga CSC superior, CSC horizontal, utrículo). La arteria coclear común se divide en la rama coclear (irriga la cóclea), y la arteria vestibulococlear que luego termina en la arteria vestibular posterior (irriga CSC inferior y sáculo).

Esto evidencia que si hay un infarto de la AICA, se puede presentar vértigo (por compromiso de la arterias vestibulares) junto con hipoacusia (por los ramos cocleares), destacando que los accidentes cerebro vasculares sí pueden presentarse con hipoacusia.

Cuadro resumen neuroepitelios sensoriales

Estructura	Epitelio sensorineural	Movimiento detectado	Inervación	Irrigación
CSC superior	Cresta ampular	Aceleración angular	NV superior	AV anterior
CSC horizontal	Cresta ampular	Aceleración angular	NV superior	AV anterior
CSC inferior	Cresta ampular	Aceleración angular	NV inferior	AV posterior
Utrículo	Mácula sensorial	Aceleración lineal horizontal	NV superior	AV anterior
Sáculo	Mácula sensorial	Aceleración lineal vertical	NV inferior	AV posterior

CSC: canal semicircular; NV: nervio vestibular; AV: arteria vestibular

BIBLIOGRAFÍA

1. Chien W, Lee D. Physiology of the Auditory System. En: Flint P. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. Sixth edition. Philadelphia: Saunders; 2015. P2007-2026

1.4 ANATOMÍA DE NARIZ Y CAVIDADES PARANASALES

La nariz es la porción del tracto respiratorio superior al paladar duro e incluye la nariz externa y cavidad nasal, que está dividida en una cavidad derecha e izquierda, por el tabique nasal. Sus funciones son el olfato, respiración, filtración del polvo, humidificación del aire inspirado, además de la recepción y eliminación de secreciones proveniente de los senos paranasales y de los conductos nasolagrimales.

La pirámide nasal o nariz está conformada por dos paredes laterales que se proyectan desde la cara y que se unen anteriormente en el dorso de la nariz. El dorso nasal hacia cefálico se continúa con la raíz de la nariz y la frente, mientras que hacia caudal termina en el ápice o punta nasal. Las paredes laterales están formadas por el hueso nasal (o huesos propios), el proceso nasal del hueso maxilar (apófisis ascendente del hueso maxilar), el cartílago lateral superior, y el cartílago lateral inferior o cartílago alar, éste último dividido en la crura medial y lateral. Además hay tejido fibroadiposo en la parte inferior de la nariz. En el piso y entre las paredes divergentes de la nariz, se encuentran dos orificios o narinas, separados en la línea media por cartílago septal.

La parte ósea que forma la parte superior de la nariz puede ser fracturada en forma directa (fractura de los huesos propios) o a través de injurias en la parte central de la cara.

La parte cartilaginosa que se ubica en posición inferior es de menor riesgo frente a traumas cerrados por su estructura elástica, pero está en riesgo frente a laceraciones y heridas a bala. La posición, forma y propiedades del hueso y cartílago de la nariz determinan considerablemente la forma y armonía de la cara y de la función de la cavidad nasal.

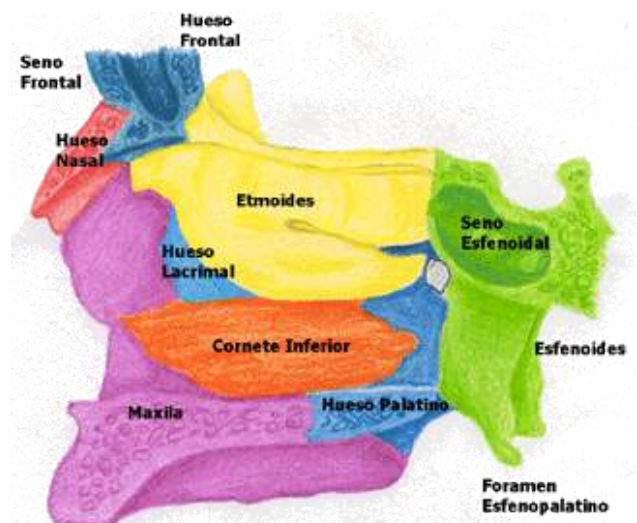
La **válvula nasal interna** es el sitio más estrecho de la vía aérea, y por lo tanto el que más resistencia ofrece al paso del aire (cerca del 80% de la resistencia de la vía aérea superior). Está delimitada por el septum nasal, cartílago lateral superior, punta del cornete inferior y el piso de la nariz. El área promedio es de 0.32 cm², y posee un ángulo normal de 10 a 15 °, el que se forma entre el cartílago cuadrangular del septum y el borde inferior de los cartílagos laterales superiores.

CAVIDAD NASAL

Las fosas nasales se extienden desde las narinas anteriormente, hasta las coanas posteriormente, continuándose desde allí con la nasofaringe. Usualmente ambas fosas nasales son de diferente tamaño.

Cada lado a su vez puede ser dividido en el vestíbulo nasal y la cavidad nasal propiamente tal.

El **vestíbulo nasal** es la porción más anterior, limitada lateralmente por el ala de la nariz y medialmente por la porción más anterior del septum. El vestíbulo está recubierto por epidermis que contiene pelos (vibrisas) y glándulas sebáceas. Este último es el único sitio posible de origen de los furúnculos nasales. La pared medial del vestíbulo nasal está conformada por la columela. El techo del vestíbulo está formado por cartílago alar, ya que su



crura medial se extiende en la columela y su parte lateral da soporte a la pared externa del vestíbulo. Así los cartílagos alares determinan la forma de la punta nasal y el grado de apertura de ella.

La cavidad nasal posee paredes laterales, mediales, techo y piso.

La pared medial, formada por el septum, es vertical, mientras que la pared lateral se inclina hacia medial superiormente. De este modo, el piso de la cavidad nasal es más ancho que el techo. El **techo** posee las porciones frontonasal anterior, central (formada por la lámina cribosa del hueso etmoides) y esfenoidal posterior. Las células nerviosas del epitelio olfatorio se encuentran en la mucosa del techo de la cavidad nasal, el cornete superior y la porción más superior del septum. Desde allí las fibras nerviosas pasan a través de la placa cribiforme al bulbo olfatorio. El resto de la mucosa constituye la porción respiratoria de la mucosa nasal. Ésta se adhiere firmemente al periostio y pericondrio subyacente, y posee una rica irrigación, especialmente en el cornete inferior, lo que permite un rápido entibiamiento y humidificación del aire inspirado (ya que el aire inspirado viaja mayoritariamente por el meato inferior).

El **piso** de la cavidad nasal está formado, desde anterior a posterior, por el proceso palatino del hueso maxilar, la porción horizontal del hueso palatino y el paladar blando. La **pared medial** está constituida por el septum o tabique nasal, cuya porción anterior es cartilaginosa (cartílago cuadrangular) y la posterior es ósea, ésta última formada por la lámina perpendicular del etmoides en su porción más superior y el vómer en su parte más inferior. El septum puede presentar desviaciones o también espolones que determinen alteraciones en el flujo de aire.

La **pared lateral** de la cavidad nasal presenta tres o cuatro proyecciones óseas o cornetes: inferior, medio, superior y supremo (60% de la población). Los cornetes superiores y medio son parte del hueso etmoidal, mientras que el cornete inferior es un hueso independiente. Los cornetes se curvan hacia inferior y lateral determinando tres túneles en sentido antero-posterior, denominados meatos: superior, medio e inferior. El meato superior es el más pequeño, mientras que el inferior es el de mayor tamaño. A continuación se detallan las estructuras que drenan en cada meato nasal:

Meato	Inferior	Medio	Superior
Drenaje	Conducto nasolagrimal	Seno maxilar, etmoides anterior y frontal	Celdillas etmoidales posteriores y receso esfen-etmoidal (postero superior)

IRRIGACIÓN

La nariz recibe irrigación tanto del sistema carotideo interno como externo.

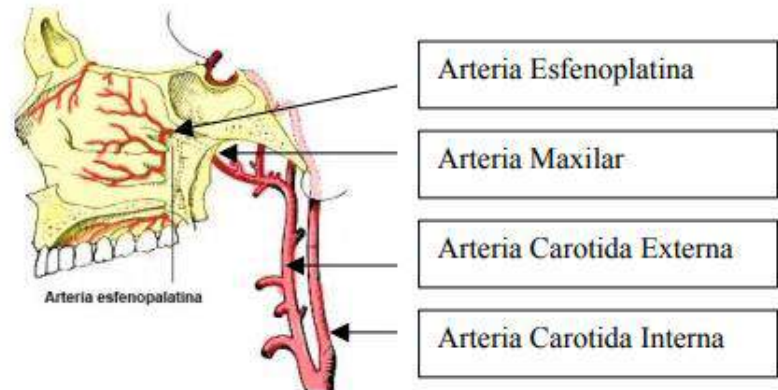
Sistema carotídeo interno

La arteria oftálmica, rama de la carótida interna, penetra en la órbita a través del conducto óptico y da numerosas ramas al interior de ésta. Entre ellas se encuentran las arterias etmoidales anteriores (de mayor calibre) y posteriores que penetran en la fosa nasal e irrigan principalmente la zona alta de tabique y de la pared lateral de la fosa nasal.

La **arteria etmoidal anterior** deja la órbita penetrando en el conducto etmoidal anterior a través del agujero etmoidal anterior. Abandona este conducto en el endocráneo por sobre la lámina cribiforme para luego penetrar en la fosa nasal a través de ésta. En su trayecto endocraneal da ramos meníngeos. En la nariz irriga la parte alta de la pared lateral de la nariz y el tercio anterior del tabique, anastomosándose con ramas septales

anteriores de la arteria esfenopalatina y de la arteria labial superior. Esta zona anterior del tabique ricamente irrigada se conoce como plexo de Kiesselbach o área de Little, zona donde se producen la mayoría de la epistaxis.

La **arteria etmoidal posterior** (de menor calibre) sigue un trayecto similar a la arteria etmoidal anterior a través del conducto etmoidal posterior. El agujero etmoidal posterior se origina a pocos milímetros por delante del nervio óptico.



Sistema carotídeo externo

La arteria facial, rama de la carótida externa, avanza desde la región cervical a través del espacio submandibular, bordeando la rama mandibular para luego llegar al borde narinario. La arteria labial superior, una de sus ramas, irriga el piso de la fosa nasal y tabique anterior anastomosándose en el plexo de Kiesselbach.

El principal aporte sanguíneo de la fosa nasal está dado por la **arteria esfenopalatina**, rama terminal de la arteria maxilar. Nace en la fosa pterigomaxilar e irriga la porción posterior de la nariz a través de sus ramas.

INERVACIÓN

Su inervación sensorial es de la I y II rama del trigémino y la inervación motora de los músculos por el nervio facial.

CAVIDADES PARANASALES

Las cavidades paranasales son prolongaciones de la cavidad nasal hacia los huesos vecinos del cráneo. Son cavidades pares existiendo una gran variabilidad entre un individuo y otro e incluso dentro de un mismo sujeto. Pudiendo existir ausencias (agenesia) o menor desarrollo (hipoplasia). Los senos paranasales son maxilares, etmoidales anterior y posterior, frontal y esfenoidal, están recubiertos por mucoperiostio.

1. Seno maxilar

Es el primer seno en formarse, el 17º día de gestación, inicia como un pequeño divertículo que nace del etmoides anterior. Continúa su desarrollo a través de los primeros años de vida para alcanzar el nivel del piso de la fosa nasal alrededor de los 7 a 8 años y crece hasta la edad adulta. Es difícil su evaluación en la radiografía simple antes de los tres años. En ocasiones ambos senos maxilares se desarrollan asimétricamente, lo que puede conducir a diagnósticos radiológicos incorrectos.

El ostium de drenaje del seno maxilar se encuentra en la parte superior de su pared medial y se abre a la nariz a través del infundíbulo a nivel del meato medio. En la pared medial también se puede encontrar un pequeño orificio de drenaje llamado ostium accesorio que puede dar origen a fenómenos de recirculación de mucus y con ello cuadros de sinusitis crónica/recurrente.

La pared superior del seno forma el piso de la órbita y se relaciona con el saco lagrimal. La pared anterior es la parte facial y contiene al nervio orbitario inferior. La pared posterior se relaciona con la fosa pterigopalatina y su contenido (arteria maxilar interna, ganglio pterigopalatino, ramas del nervio trigémino (V) y sistema autonómico). Finalmente, el piso del seno maxilar se relaciona con los alvéolos dentarios del segundo

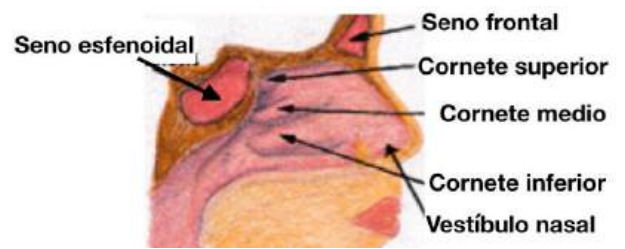
premolar y primer molar, razón por la que hay que tener presente la posibilidad de desarrollo de sinusitis de origen dentario a este nivel.

2. Seno frontal

Se origina en el receso frontal de la nariz entre los 3 y 4 meses de gestación, es posible identificarlo como unidad anatómica a partir de los 2 años de edad, y es radiológicamente visible desde los 6 a 8 años, por lo que el diagnóstico de sinusitis frontal en niños menores de 6 años es muy poco probable. A menudo existen diferencias considerables en el tamaño entre cavidad derecha e izquierda en una misma persona, pudiendo incluso estar ausente en forma uni o bilateral.

Está comunicado con la cavidad nasal a través del receso frontal que se abre en la cavidad nasal hacia la porción más anterior del meato medio.

Su pared anterior forma la parte inferior de la frente. La pared posterior está en contacto con las meninges y el lóbulo frontal. Y la pared inferior forma parte del techo de la órbita.



3. Laberinto etmoidal

Corresponde a un conjunto de varias celdillas con contenido aéreo. Embriológicamente aparece a partir del 3º a 5º mes de vida intrauterina. Al nacimiento se encuentra desarrollado y mide entre 2 y 5 mm de diámetro. Continúa su crecimiento hasta la pubertad o hasta que el hueso se osifique completamente.

Anatómicamente, son 5 láminas, la lámina o lamella basal que está anclada al cornete medio (es parte de él) divide las celdillas etmoidales en anteriores que desembocan en el meato medio, y posteriores que desembocan en el meato superior. Todas las celdillas de un lado están comunicadas entre sí. Superiormente se relaciona con la base de cráneo, lateralmente está separado de la órbita por la lámina papirácea, posteriormente está en contacto con el seno esfenoidal y medialmente con los cornetes superior y medio. Estas relaciones son especialmente importantes, ya que las complicaciones de una sinusitis se originan principalmente por contigüidad, teniendo así la posibilidad de extensión de un proceso infeccioso hacia la órbita (más frecuente) o hacia la base de cráneo.

Estas celdillas pueden crecer hacia anterior y neumatizar la apófisis frontal, denominándose celdilla de Agger Nasi. Su pared posterior usualmente forma la pared anterior del receso frontal y está presente en un 95% de los casos.

Si una celdilla etmoidal se expande hacia posterior y sobre el seno esfenoidal, se denomina celdilla de Onodi, su importancia radica en la cercanía con el nervio óptico y la arteria carótida, la que se encuentra presente en aproximadamente un 10% de la población.

4. Seno esfenoidal

Es el más posterior de los senos, se origina del etmoides posterior e invade el hueso esfenoidal a los 3 a 4 años. Termina su crecimiento en la adolescencia. Existen tres tipos de neumatización: La conchal (que no llega a estar en contacto con la silla), preselar (llega justo al nivel del plano coronal de la silla) y la selar (se neumatiza bajo la silla). El tipo selar es mucho más frecuente de los tres, luego viene el preselar y luego el conchal.

Su ostium de drenaje se encuentra en la pared anterior del cuerpo del hueso esfenoidal hacia medial, presenta dos agujeros más importantes, el agujero redondo por donde pasa Nervio maxilar y el agujero vidiano.

Su pared superior está en contacto con la fosa craneal anterior y media en estrecha relación con el quiasma óptico y el foramen óptico. La pared lateral está en contacto con el seno cavernoso, la arteria carótida interna, los nervios craneales II, III, IV, V y VI. El piso se relaciona con el techo de la nasofaringe y la coana.

Cobra importancia clínica al ser una vía de abordaje quirúrgico para patologías como tumores de la silla turca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wormald PJ. *“Endoscopic Sinus Surgery; Anatomy, Three-Dimensional Reconstruction, and Surgical Technique”* Tercera Edición 2012.
2. Michael Friedman, MD, Darius Bliznikas. Et al. *“Frontal sinus surgery 2004: update of clinical anatomy and surgical techniques”*. Operative techniques in otolaryngology—head and neck surgery, vol 15, no 1 (mar), 2004: pp 23-31.
3. Zara M. Patel, MD, Satish Govindaraj, MD. *“The Prevention and Management of Complications in Ethmoid Sinus Surgery”*. Otolaryngol Clin N Am 43 (2010) 855–864.
4. Carl W. Moeller, MD, Kevin C. Welch, MD. *“Prevention and Management of Complications in Sphenoidotomy”* Otolaryngol Clin N Am 43 (2010) 839–854.
5. Samuel S. Becker, MD. *Preoperative. “Computed Tomography Evaluation in Sinus Surgery: A Template-Driven Approach”* Otolaryngol Clin N Am 43 (2010) 731–751.
6. Módulo Teórico del curso de Otorrinolaringología de la Sociedad Chilena de Otorrinolaringología
7. Heinz Stammberger, M.D. *“Endoscopic Diagnosis and Surgery of the Paranasal Sinuses and Anterior Skull Base”*
8. T.W. Sadler, Ph.D. *“Langman Embriología Médica”*
9. Prof Heinz R. Stammberger, M.D. *“Paranasal Sinuses: Anatomic Terminology and Nomenclature”*
10. Kenneth H. Hinderer. M.D. *“Fundamentals of Anatomy and Surgery of the nose”*
11. Davis W. Kennedy, M.D. *“Diseases of Sinuses Diagnosis and Management”*
- 12.

1.5 ANATOMÍA DE LA CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE

GENERALIDADES

La cavidad oral es por donde la comida es ingerida y comienza el proceso digestivo con la masticación y acción enzimática de la saliva. La deglución se inicia voluntariamente en la cavidad oral, con lo cual el bolo alimenticio pasa hacia la faringe.

Además permite la detección de sabores y, articulación y modulación de las palabras. Cuando la nariz está tapada es posible respirar por esta vía.

La saliva lubrica los tejidos orales, limpia la boca y comienza el proceso digestivo mientras se mastican los alimentos, participa además de la inmunidad natural, evita las caries y las enfermedades periodontales

CAVIDAD ORAL

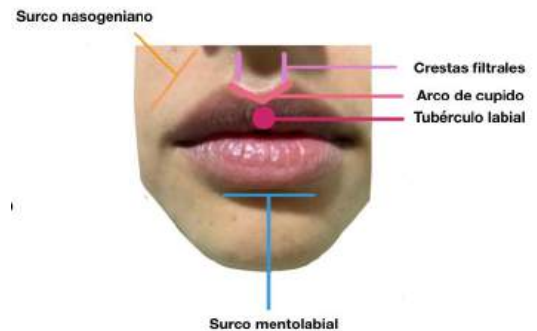
La cavidad oral o más comúnmente llamada boca o cavidad bucal, es la puerta de entrada al aparato digestivo. Cavidad que esta compuesta por múltiples estructuras anatómicas y que se separa en dos espacios:

- **Vestíbulo oral** que corresponde al área que se encuentra entre los labios, mejillas y procesos dentoalveolares
- **Cavidad oral** que corresponde al espacio entre las mejillas y arcadas dentarias con sus procesos dentolaveolares, hacia posterior limitado por el istmo de las fauces, hacia superior por el paladar duro y blando, hacia inferior por el piso de la boca.

1. Labios

Los labios son la comunicación de la cavidad oral con el exterior, la hendidura labial se denomina rima oris. Se distinguen dos zonas:

- **Labio blanco:** Compuesto por piel gruesa, resistente y adherida a planos musculares. Se identifica el filtrum (hendidura compuesta por las crestas filtrales que se unen a la columela con el arco de cupido), surco nasogeniano (hacia lateral del labio superior) y el surco mentolabial (hacia inferior del labio inferior).
- **Labio rojo o bermellón:** Corresponde al borde libre de labio, piel sin anexos cutáneos. Se identifica arco de cupido, tubérculo y comisuras labiales. Unidos a la encía por repliegues llamados frenillos.



2. Mejillas

Corresponde a la pared lateral del vestíbulo bucal, esta conformada por múltiples capas. Cubierta por piel de forma superficial (epitelio pluriestratificado), tejido subcutáneo que contiene elementos vasculonerviosos, luego una capa muscular profunda y superficial, submucosa que contiene glándulas salivales menores que se extienden por toda la cara interna de la mejilla. Por último, la capa mucosa destaca la papila parotídea (o conducto de stenson) en relación al segundo molar superior.

Irrigación: Irrigada principalmente por la arteria facial y sus ramas, arterias labiales superior e inferior, y la arteria angular de la nariz que se anastomosa con la arteria oftálmica (rama de la arteria carótida interna).

También irrigada por otras ramas de la carótida externa: arteria temporal superficial y su rama facial transversa, y la arteria maxilar con su rama esfenopalatina que contiene las arterias filtrales. El drenaje venoso es comandado por la vena facial y el tronco tirolinguofacial, que desemboca en la vena yugular interna.

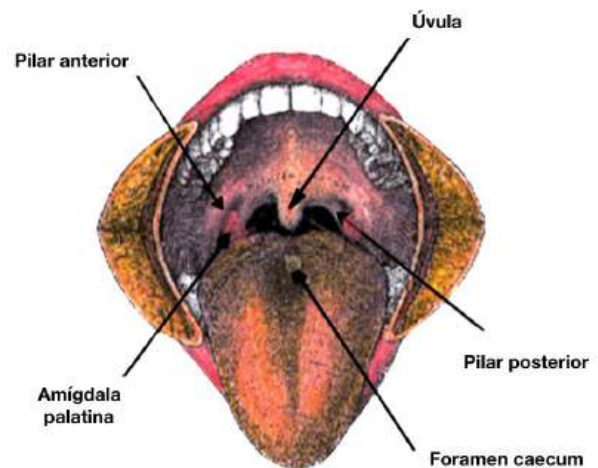
Inervación: La inervación motora está dada por el nervio facial (VII) que inerva todos los músculos de la mímica facial, a excepción del elevador de párpado que es inervado por el nervio oculomotor (III). La inervación sensitiva está dada por el nervio trigémino y sus ramas, nervio maxilar (V2) y nervio mandibular (V3).

3. Paladar

El paladar en su porción anterior está compuesto por el paladar duro y hacia posterior por el paladar blando.

Paladar duro: Está compuesto por el proceso palatino del hueso maxilar (conforma 2/3 anteriores), donde se identifica la sutura medio palatina que une ambos procesos maxilares, foramen incisivo por donde ingresa el paquete vasculonervioso nasopalatino y el agujero palatino mayor y menor por donde ingresan los vasos palatinos mayores y menores respectivamente. Además, esta conformado por el proceso horizontal del hueso palatino (conforma 1/3 posterior). Presenta mucosa de tejido conjuntivo denso con glándulas salivales menores, y se puede además identificar la papila incisiva.

Paladar blando: Limitado hacia anterior por el paladar duro y hacia posterior por la úvula y los pilares posteriores (o músculo palatofaríngeo). Esta estructura posee una aponeurosis donde se insertan los siguientes músculos: tensor del velo del paladar, elevador del velo del paladar, palatogloso (o pilar anterior), palatofaríngeo (o pilar posterior) y músculo de la úvula. Los músculos palatoglosos conforman el istmo de las fauces y, la unión entre los músculos palatofaríngeo y la úvula conforman el istmo faríngeo. Entre ambos pilares se ubican las fosas tonsilares donde encontramos las amígdalas palatinas.



Irrigación: Irrigado por la arteria facial con sus ramas arteria palatina ascendente y arteria dorsal de la lengua, y la arteria maxilar con sus ramas arteria palatina descendente, que desciende por el conducto palatino posterior para irrigar el paladar blando y la porción posterior de paladar duro; y arteria nasopalatina que desciende por el conducto incisivo para irrigar el paladar duro.

Drenaje linfático: Las amígdalas palatinas poseen drenaje linfático a los linfonodos submandibulares (grupo IB).

Inervación:

- La inervación motora del paladar blando está dada principalmente por el plexo faríngeo (nervio vago X y nervio glosofaríngeo IX), a excepción del músculo tensor del velo del paladar inervado por el nervio trigémino (V) y el músculo elevador del velo del paladar por el nervio facial (VII).
- La inervación sensitiva está dada por la rama maxilar del nervio trigémino (V2) con sus ramas nervios nasopalatino hacia anterior y palatino mayor hacia posterior; y por el nervio glosofaríngeo (IX) que inerva los pilares anterior y posterior, y las amígdalas palatinas.

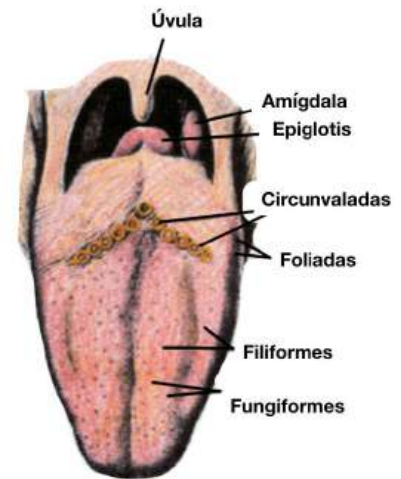
4. Piso de la boca:

El piso de la boca se divide en dos zonas, la zona lingual y la zona perilingual. La **zona perilingual** contiene el frenillo lingual (estructura que une la lengua con el piso de boca), glándula sublingual y carúnculas (desembocadura del conducto de Wharton de la glándula submandibular). Los **músculos del piso de la boca**, también denominados músculos suprahioides (**milohioideo y genihiideo**), dan soporte al piso de boca y además permiten la elevación de la laringe al deglutir.

5. Lengua:

Está compuesta por su cara dorsal y cara ventral.

- **Cara dorsal:** En los 2/3 anteriores (lengua móvil) se identifica el surco medio lingual, las papilas caliciformes o circunvaladas. En el 1/3 posterior se identifica la amígdala lingual y la epiglotis hacia posterior.
- **Cara ventral:** frenillo lingual, venas raninas (venas linguales profundas) y fimbrias linguales.



Mucosa: Presenta papilas linguales: (1) Papilas filiformes son las más abundantes, difusas en toda la superficie, (2) Papilas fungiformes se ubican en el ápex y bordes (3), Papilas caliciformes se ubican en la V lingual (4), y Papilas foliadas que se ubican en el borde o cara lateral.

Músculos: Presenta músculos intrínsecos que corresponden al espesor de la lengua (músculo longitudinal superior, músculos transversos de la lengua, músculo vertical y músculos longitudinal inferior), y músculos extrínsecos que permiten los movimientos gruesos de la lengua (músculo estilogloso, condrogloso, hiogloso, geniogloso)

Irrigación: Irrigada por la arteria facial y su rama arteria lingual, esta última posee dos ramas principales, la arteria dorsal de la lengua que irriga la raíz de esta, y la arteria profunda de la lengua con sus colaterales irrigan el espesor lingual. Drenaje venoso por la vena lingual.

Drenaje linfático: La punta de la lengua drena a los ganglios submentonianos (grupo IA), y el espesor de la lengua drena a los ganglios submandibulares (grupo IB). La base de la lengua drena a los yugulares superiores (grupo II).

Inervación:

- **Inervación motora:** los músculos intrínsecos y extrínsecos (a excepción del palatogloso), son inervados por el n. hipogloso (XII). El músculo palatogloso es inervado por el n. vago (X).
- **Inervación sensorial (gusto) y sensitiva:** los 2/3 anteriores de la lengua reciben inervación sensorial de una rama del n. facial llamada cuerda del tímpano, e inervación sensitiva a través del n. lingual que es rama del n. mandibular (V3). El 1/3 posterior de la lengua (delimitado por el surco terminal) recibe inervación sensorial y sensitiva a través del n. glossofaríngeo (IX). Finalmente, el n. vago (X) es responsable de la inervación sensitiva de la vallécula.

FARINGE

La faringe es la continuación hacia posterior de la cavidad oral y fosas nasales, corresponde a un tubo muscular que se ancla en la base del cráneo hacia inferior hasta alcanzar el cartílago cricoides (C6). Mide aproximadamente 15 cm de largo.

La faringe se divide en nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.

- **Nasofaringe:** Desde la base del cráneo al paladar blando, se identifica el ostium de la tuba auditiva en su pared lateral y la tonsila faríngea o adenoides en su pared posterior.
- **Orofaringe:** Desde el paladar blando a la epiglotis (a nivel de C3).
- **Hipofaringe (laringofaringe):** Desde la epiglotis hasta el pliegue inferior del cartílago cricoides (a nivel de C6). La laringe se encuentra dentro de la laringofaringe.

Anillo de Waldeyer

El **Anillo de Waldeyer** es una estructura de tejido linfóide cuya función es la protección de la entrada de la vía aérea y digestiva, ya que permite un contacto con antígenos potencialmente dañinos de forma controlada, permitiendo así el desarrollo de linfocitos específicos y por tanto una óptima respuesta inmune. Este compuesto por:

- Tonsila faríngea o adenoides:** Se ubica en la pared posterior de la nasofaringe. En los niños se encuentra hipertrofica con lo cual obstruyen las coanas y dificulta la respiración. En la adolescencia este tejido se atrofia.
- Tonsila tubaria**
- Tonsila o amígdala palatina:** Es importante reconocer la irrigación de las amígdalas palatinas dada su relevancia quirúrgica. Su irrigación proviene de la arteria carótida externa. El polo superior está irrigado por la arteria faríngea ascendente y palatinas ascendentes y descendentes. El polo inferior está irrigado por la arteria tonsilar de la arteria facial y por la arteria lingual.
- Tonsila o amígdala lingual**
- Cordones faríngeos posteriores** (acúmulos linfáticos en la pared posterior)

Músculos: La faringe es una estructura móvil y está compuesta por una red muscular que cumple la función de deglución y protección de la vía aérea. El músculo cricofaríngeo forma parte del esfínter esofágico, los músculos constrictores terminan en este músculo.

- **Músculos extrínsecos o dilatadores** (al contraerse elevan la faringe)
 - o Estilofaríngeo
 - o Palatofaríngeo
 - o Salpingofaríngeo (poca utilidad)
- **Músculos intrínsecos o constrictores** (responsables de la fase faríngea de la deglución)
 - o Constrictor superior
 - o Constrictor medio
 - o Constrictor inferior

Irrigación: La irrigación está dada por:

- Arteria faríngea ascendente, rama de la a. carótida externa
- Arterias palatinas ascendente (rama de la a. facial) y descendente (rama de la a. maxilar)
- Arteria tiroidea superior, rama de la a. carótida externa

Inervación

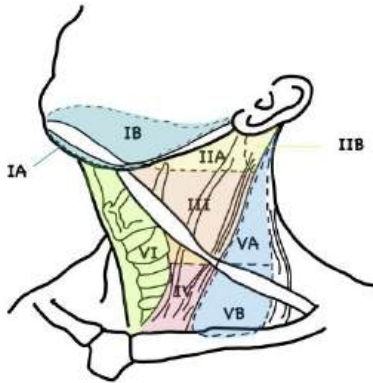
La inervación está dada por el plexo faríngeo conformado por el nervio glossofaríngeo, vago y el sistema simpático.

Drenaje linfático

A nivel cervical nos encontramos con los ganglios linfáticos yugulares que se dividen en tres grupos: yugular superior (grupo ganglionar II), yugular medio (grupo ganglionar III) y yugular inferior (grupo ganglionar IV). La mayoría de los ganglios linfáticos drena a esta cadena central. El drenaje linfático de la faringe drena directamente a la cadena linfática cervical e indirectamente a esta a través de los linfonodos retrofaríngeos y a través de los linfonodos paratraqueales.

- **Yugular superior (grupo II):** Drena el paladar blando, base de la lengua, seno piriforme y supraglotis.
- **Yugular medio (grupo III):** Drena la laringe y glándula tiroides
- **Yugular inferior (Grupo IV):** Drena tiroides, tráquea y esófago cervical
- **Retrofaríngeos:** Rinofaringe, cavidad nasal posterior y cavidades paranasales. TODO ganglio retrofaríngeo es patológico.

La importancia de conocer su distribución para poder determinar la ubicación de lesiones, sean estas infecciones o tumorales, ya que drenarán a un grupo ganglionar determinado.



- | |
|---|
| Grupo IA y IB: Submentoniano y Submandibular |
| Grupo II: Yugulares altos |
| Grupo III: Yugulares medios |
| Grupo IV: Yugulares bajos |
| Grupo V: Triángulo cervical posterior |
| Grupo VI: Espacio muscular con relación a la tiroides y laringe |

BIBLIOGRAFÍA

1. Apuntes de Otorrinolaringología UC. Publicaciones online Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. Disponible en: <http://publicacionesmedicina.uc.cl/Otorrino/Default.html>
2. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery, sixth edition. 2015
3. Khaled S. Albahout; Abdul Waheed. [Internet]. StatPearls Publishing. Anatomy, Head and Neck, Pharynx. 2019. Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544271/>
4. Kamrani P, Sadiq NM. [Internet]. StatPearls Publishing. Anatomy, Head and Neck, Oral Cavity (Mouth). 2019. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544271/>
5. Shahbazi A, Grimm A, Feigl G, Gerber G, Székely AD, Molnár B, Windisch P. Analysis of blood supply in the hard palate and maxillary tuberosity-clinical implications for flap design and soft tissue graft harvesting (a human cadaver study). Clin Oral Investig. 2019 Mar;23(3):1153-1160.
6. Logjes RJ, Bleys RL, Breugem CC. The innervation of the soft palate muscles involved in cleft palate: a review of the literature. Clin Oral Investig. 2016 Jun;20(5):895-901.
7. Heyd C, Yellon R. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Mar 6, 2019. Anatomy, Head and Neck, Pharynx Muscles.
8. Choi DY, Bae JH, Youn KH, Kim HJ, Hu KS. Anatomical considerations of the longitudinal pharyngeal muscles in relation to their function on the internal surface of pharynx. Dysphagia. 2014 Dec;29(6):722-30.

1.6 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA LARÍNGEA

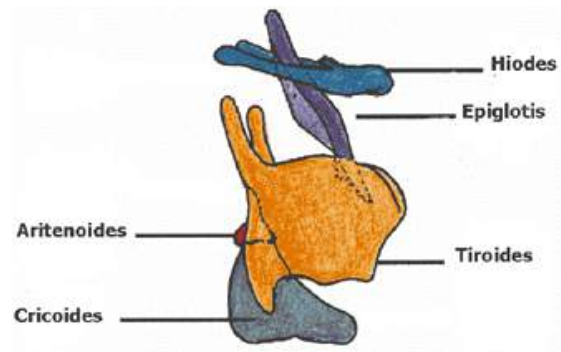
ANATOMÍA MACROSCÓPICA

Macroscópicamente la laringe se divide en 3 regiones:

1. **Supraglotis:** su límite superior está dado por el borde superior de la epiglotis, los pliegues ariepiglóticos, los cartílagos aritenoides y el pliegue interaritenóideo. El borde inferior está delimitado por el borde lateral del ventrículo laríngeo.
2. **Glottis:** contiene a los pliegues vocales verdaderos y se extiende desde el límite con la supraglotis hasta 1 cm bajo los pliegues vocales.
3. **Subglottis:** desde 1 cm bajo el pliegue vocal hasta el borde inferior del cartílago cricoides.

CARTÍLAGOS LARÍNGEOS

El esqueleto laríngeo está unido superiormente al hueso hioides, que tiene forma de U y se une por una serie de ligamentos y músculos a la base del cráneo y a la mandíbula. Posee 3 cartílagos impares (tiroides, cricoides y epiglotis) y 3 cartílagos pares (Aritenoides, Cuneiforme y Corniculado). Los más importantes en la función laríngea son:



1. Cartílago tiroides: está formado por dos láminas que se unen formando un ángulo hacia anterior con una escotadura en su parte superior, la escotadura tiroidea. En su borde superior, se inserta el borde inferior de la membrana tirohioidea. En su borde inferior, se inserta el borde superior de la membrana cricotiroidea. Desde su borde posterior surgen las astas superiores e inferiores. Las astas inferiores se articulan con el cartílago cricoides, a través de una articulación sinovial plana.

2. Cartílago cricoides: es el único cartílago completo de la vía aérea. En el borde superior de su porción posterior se encuentran dos facetas que articulan con los cartílagos aritenoides, a través de articulaciones sinoviales condíleas o elipsoides, y dos facetas en su cara lateral que articulan con las astas inferiores del cartílago tiroides.

3. Epiglotis: está formada por fibrocartílago con forma de raqueta de tenis, en cuyo extremo inferior se encuentra el ligamento tiroepiglótico con el que se une a la cara interna del cartílago tiroides. Es el único de los cartílagos laríngeos que no se calcifica por estar formado de fibrocartílago elástico.

4. Cartílagos aritenoides: son de forma triangular y se articulan a través de su faceta articular, ubicada en la cara inferior de cada cartílago, con la faceta articular aritenóidea del cartílago cricoides. En su estructura se reconocen 2 procesos: el proceso muscular, ubicado en su cara lateral y donde se insertan los músculos involucrados en el movimiento del cartílago, y el proceso apófisis vocal, ubicado en su cara medial hacia

anterior, donde se insertan los ligamentos vocales y los músculos tiroaritenoides. En sus superficies superiores articulan con los cartílagos corniculados (cartílagos accesorios).

MEMBRANAS Y LIGAMENTOS

La laringe cuenta además con estructuras membranosas y ligamentosas, que participan en la unión de los cartílagos entre sí y a las estructuras adyacentes.

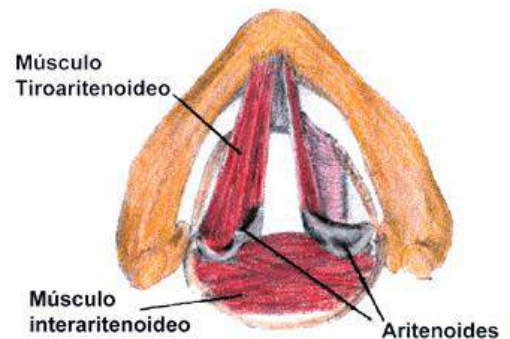
- La **membrana tirohioídea** se extiende desde las astas del hioides hasta el borde superior del cartílago tiroides. Forma parte del límite anterior del espacio preepiglótico.
- La **membrana cuadrangular** se ubica entre las caras laterales de los aritenoides y la epiglótis. El borde superior de la membrana forma el ligamento ariepiglótico que forma parte del pliegue del mismo nombre y que contiene a los cartílagos cuneiformes (cartílagos accesorios). Su borde inferior da origen al ligamento vestibular que forma parte del pliegue vestibular o cuerdas vocales falsas.
- La **membrana cricotiroídea** se extiende desde el borde inferior del cartílago tiroides hasta borde superior del cartílago cricoides. Corresponde al lugar donde se realiza la cricotiroidotomía.
- El **ligamento cricotraqueal** une el borde inferior del cricoides con el primer anillo traqueal.
- El **ligamento vocal** se inserta en el proceso o apófisis vocal del cartílago aritenoides y en la cara interna del cartílago tiroides. Sirve de soporte de las cuerdas vocales y a partir de él se origina el ligamento cricotiroideo lateral que se inserta en el cricoides y que junto al ligamento cricotiroideo medio por anterior forman el cono elástico. El espacio delimitado por el borde inferior de la membrana cuadrangular, el cono elástico y el ligamento vocal por superior se denomina ventrículo laríngeo.



MÚSCULOS

La laringe posee un aparato muscular extrínseco formado por los músculos suprahioideos (digástrico, estilohioideo, milohioideo, geniohioideo e hiogloso) que participan en la elevación de la laringe durante la deglución y por los músculos infrahioideos (tirohioideo, esternotiroideo, omohioideo y esternohioideo) que deprimen la laringe durante la fonación.

El aparato muscular intrínseco de la laringe permite la abducción y aducción de los pliegues vocales junto con generar los distintos sonidos que en su conjunto permiten la fonación gracias a la modificación de la tensión de las cuerdas vocales, la distancia entre ambas y la distancia entre las estructuras cartilaginosas. Este aparato muscular está formado por los músculos cricoaritenoideo lateral y posterior, tiroaritenoideo, interaritenoideo (o aritenóideo transverso y oblicuo) y cricotiroideo. Todos estos músculos son pares y simétricos. Además, en la supraglótis se encuentran los músculos ariepiglótico y tiroepiglótico que participan en el cierre supraglótico.



Los músculos cricoaritenoideo lateral, interaritenoideo y tiroaritenoideo en su porción lateral (muscular) son los encargados en producir la aducción de las cuerdas vocales. Además, el músculo tiroaritenoideo en su

porción medial (o músculo vocal) puede producir un acortamiento, haciendo las cuerdas vocales más gruesas. El músculo cricoaritenoso posterior es el único encargado de abducir las cuerdas vocales, por lo que el daño de la inervación de ambos, por ejemplo, por lesión bilateral del nervio laríngeo recurrente durante una tiroidectomía, puede producir una obstrucción severa de la vía aérea. Por último, el músculo cricotiroides disminuye la separación entre el cartílago tiroideo y el cartílago cricoideo aumentando la tensión de las cuerdas vocales, lo que permite generar tonos más agudos.

Resumiendo:

- Músculos aductores (aproximación de cuerdas vocales): cricoaritenoso lateral, interaritenoso, tiroaritenoso lateral.
- Músculo abductor (separación de cuerdas vocales): cricoaritenoso posterior.
- Aproximación de cartílago tiroideo y cricoideo para lograr tonos agudos: cricotiroides.

INERVACIÓN E IRRIGACIÓN

La **inervación** de la laringe está dada por el nervio vago (X par craneano) a través de sus ramas los nervios laríngeo superior (NLS) y recurrente laríngeo. (NLR) El nervio laríngeo superior a través de su rama externa inerva de manera motora el músculo cricotiroides mientras que su rama interna da la inervación sensitiva de la glotis y de la supraglotis. El nervio vago en su trayecto cervical desciende en el lado izquierdo hasta el tórax y gira en torno al cayado aórtico desde donde se origina el nervio laríngeo recurrente izquierdo, en el lado derecho gira en torno a la arteria subclavia derecha y origina el nervio laríngeo recurrente derecho, ambos nervios ascienden por el cuello y surcos traqueoesofágicos, ingresan a la laringe por debajo del músculo constrictor inferior e inmediatamente posterior a las articulaciones cricotiroides, luego inervan los músculos laríngeos intrínsecos (tiroaritenosos, cricoaritenoso lateral y posterior, e interaritenosos). Entonces, un daño en estos nervios generaría las siguientes alteraciones:

- NLS rama interna: alteración de la sensibilidad laríngea, trastorno de la deglución.
- NLS rama externa: voz monótona y pérdida de tonos agudos.
- NLR: parálisis de cuerda vocal.

La **irrigación** de la laringe está dada por las arterias laríngea superior, inferior y externa. La arteria laríngea superior, rama de la arteria tiroidea superior, acompaña a la rama interna del NLS atravesando la membrana tirohioidea irrigando la supraglotis y los pliegues ventriculares. La arteria laríngea inferior, rama de la arteria tiroidea inferior asciende junto al NLR irrigando músculos interaritenosos y el músculo cricotiroides. La arteria cricoidea o laríngea media, rama de la arteria tiroidea superior, entra a la laringe perforando la membrana cricotiroides irrigando el músculo cricotiroides, el ligamento vocal y la subglotis. Entre estas arterias hay importantes anastomosis. Por su parte, el drenaje venoso sigue el mismo recorrido de las arterias.

El **drenaje linfático** de la laringe sigue la disposición de las arterias. La supraglotis drena a los linfonodos yugulodigástricos. La glotis está pobremente drenada por vasos linfáticos, sin embargo, un proceso neoplásico lo suficientemente grande puede drenar a los linfonodos deltoideos a la altura de la membrana cricotiroides. La subglotis drena en los yugulares inferiores.

HISTOLOGÍA

El epitelio de la supraglotis y subglotis corresponde a epitelio respiratorio pseudoestratificado ciliado y posee glándulas mucosas que permiten mantener la lubricación de la mucosa.

A nivel de la glotis tenemos una mucosa especializada que es clave para entender la fisiología de la fonación. La mucosa que recubre a la glotis posee 5 capas:

- Un **epitelio escamoso estratificado**, delgado y sin glándulas mucosas, que mantiene la forma de las cuerdas vocales y que está cubierto por secreción mucoserosa proveniente de glándulas superiores, inferiores, anteriores y posteriores al borde de la membrana de la cuerda vocal. El epitelio se une a la capa subyacente, capa superficial de la lámina propia, a través de la membrana basal por proteínas de anclajes de las células basales del epitelio. Estas proteínas se anclan a la masa proteica amorfa de esta segunda capa.
- Una **capa superficial de la lámina propia** formada por fibras proteicas laxas y otros componentes de la matriz extracelular, que en su conjunto se denominan como **Espacio de Reinke**. Esta es la capa de menor concentración de fibroblastos y colágenos de la lámina propia, siendo similar a una masa gelatinosa, lo que genera la menor resistencia a la vibración de la cuerda vocal.
- Una **capa intermedia de la lámina propia** formada por fibras colágenas y elásticas en una concentración mayor a la capa suprayacente. Esta capa junto a la capa subyacente, la capa profunda de la lámina propia, son difícilmente separables, y en conjunto forman el ligamento vocal, el cual es la porción más alta del cono elástico.
- Una **capa profunda de la lámina propia**, capa con la mayor concentración de fibras colágenas de la lámina propia, formando una capa densa y fibrosa. Algunas fibras colágenas se insertan en el músculo vocal subyacente.
- Por último, la capa más profunda es el **músculo vocal**, formado por el fascículo interno del músculo tiroaritenoideo. El cual transcurre paralelo al borde libre de la cuerda vocal, constituyendo su masa mayoritaria.

Todas las características descritas se mantienen a lo largo de la cuerda vocal excepto en:

- ⇒ Porción más anterior de la cuerda vocal, en donde existe una masa de fibras colágenas que forma el tendón de la comisura anterior (Tendón de Broyle), el cual se inserta en el pericondrio de la cara interna del cartílago tiroideos.
- ⇒ Engrosamiento de la capa intermedia de la lámina propia en el límite anterior y posterior de la cuerda vocal membranosa, denominándose como macula flava anterior y posterior, respectivamente. Estas estructuras sirven de transición entre el cartílago tiroideos y aritenoides, y la porción flexible de la cuerda vocal, protegiendo a esta última del daño mecánico producido por la vibración.

El tejido conectivo laxo de la lámina propia superficial de la cuerda vocal es el que permite una ondulación prácticamente libre sobre el músculo vocal. La lámina propia, y sus tres capas, están conformadas por una porción celular y por una porción extracelular o no celular.

- El **componente celular** está formado por fibroblastos, encargados de reemplazar las proteínas dañadas y que se encuentran en proporciones similares en las tres capas; por miofibroblastos, que corresponden a fibroblastos diferenciados en células de reparación, que se encuentran en mayor proporción en la capa superficial; y por macrófagos, que se encuentran en mayor proporción en la capa superficial, donde tendrían un rol en la defensa contra agentes inflamatorios que hayan cruzado la lámina epitelial.
- El **componente no celular** está formado por la matriz extracelular, regulada por los fibroblastos, células encargadas de producirlas, cuya función disminuye con la edad, lo que tiene como consecuencia una

cuerda vocal más rígida y menos elástica. Esta matriz está conformada por proteínas fibrosas e intersticiales, y por carbohidratos y lípidos. Las proteínas fibrosas son el colágeno, que otorga fuerza y estructura a la cuerda vocal, y la elastina, que otorga capacidad de deformarse y retornar a su estructura normal. Es el menor recambio de estas proteínas lo que conlleva los cambios de la cuerda vocal con el envejecimiento.

FUNCIONES DE LA LARINGE

La laringe posee 4 funciones principales:

1. **Respiratoria**, correspondiendo la entrada a la vía aérea inferior y permitiendo la entrada del aire a través de la dilatación activa de la glotis. En forma pasiva, las cuerdas vocales se encuentran aducidas por lo que a través de una actividad tónica del centro respiratorio que estimula mediante el NLR al músculo cricoaritenóideo posterior ipsilateral, provoca la apertura sincrónica de la hendidura glótica.
2. **Protección de la vía aérea**, impidiendo la entrada de elementos extraños a la vía aérea durante la deglución a través del cierre del vestíbulo laríngeo y de la glotis. La estimulación de la laringe evoca un reflejo protector de la vía aérea inferior que produce el cierre glótico. Esto se produce mediante una vía aferente que viaja por el NLS hacia el núcleo del tracto solitario y al núcleo ambiguo posteriormente, desde donde nacen vías eferentes que viajan por el NLR y producen el cierre glótico.
3. **Valsalva**, que consiste en el cierre de las cuerdas vocales sostenido. Una laringe cerrada impide el flujo de aire, y esto es necesario para lograr aumentos en la presión intratorácica. La espiración forzada contra una laringe cerrada genera la presión necesaria para los mecanismos de la tos y el estornudo.
4. **Fonación**, es la función que asegura la producción de la voz, a través de la generación de sonido, conocido como frecuencia fundamental, este sonido producido en las cuerdas vocales es luego amplificado en las cavidades de resonancia (supraglotis, faringe, cavidad oral y nasal). La fonación resulta de la coordinación del sistema respiratorio, la vibración de las cuerdas vocales y las cámaras de resonancia.

El sistema fonatorio se divide en 3 componentes: (1) el aparato respiratorio, que provee la energía necesaria para producir la vibración, (2) las cuerdas vocales, que constituyen el aparato vibratorio que produce el sonido propiamente tal, y (3) las cámaras de resonancia, que comprenden a la vía aérea supraglótica (laringe, faringe, boca, nariz y cavidades paranasales). Estas tres partes tienen un funcionamiento interdependiente y coordinado a través de reflejos variados que permiten coordinar sus diferentes funciones

Durante la fonación, se describe un fenómeno denominado el ciclo fonatorio, que consiste en el aumento de la presión subglótica hasta superar el nivel supraglótico, produciéndose la apertura de las cuerdas vocales desde su borde inferior hacia el borde superior (onda mucosa). De esta forma, se genera un flujo de aire que determina una presión negativa entre las cuerdas vocales ('Principio de Bernoulli'), el cual, sumado a la memoria elástica, permite que las cuerdas vocales vuelvan a su posición inicial. De esta forma, se vuelve a generar la gradiente de presión inicial y el ciclo se repite, lo que a una frecuencia adecuada permite el complejo proceso de la fonación. En hombres, la frecuencia de vibración promedio es de 120 Hz (Hertz), mientras que en la mujer es de aproximadamente 180 Hz.

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA LARINGE

La laringe puede ser evaluada mediante distintos instrumentos. La laringoscopia indirecta con espejo laríngeo será explicada en el capítulo de semiología. Otras formas de visualizar la laringe son:

1. Nasofaringolaringoscopia

Examen realizado por el especialista. Se realiza por medio de una fibra óptica flexible de diferentes diámetros (el más utilizado es de 3,5 mm) conectada a una fuente de luz. Se ingresa a través de una fosa nasal, y permite la visualización de las fosas nasales, la rinofaringe, orofaringe, hipofaringe y laringe.



2. Telelaringoscopia

Examen realizado por el especialista, consiste en un tubo rígido con una fibra óptica conectada a una fuente de luz. Se introduce de frente al paciente, traccionando la lengua, colocándolo en la pared posterior de la faringe. La zona óptica puede ser recta o curva lo que permite una mejor resolución de imagen. El telelaringoscopio puede acoplarse a una luz estroboscópica permitiendo la evaluación del movimiento y vibración cordal. Así, se puede observar la función de las cuerdas vocales en fonación pudiendo evaluar la frecuencia, la excursión horizontal o amplitud (pudiendo así pesquisar el ancho y el área glótico), la onda formada en la mucosa (siendo normal una velocidad de 0.5-1 m/s en una dirección infero-superior, su simetría y la periodicidad del ciclo glótico).

3. Laringoscopia directa

A diferencia de los procedimientos anteriores, este debe ser realizado en pabellón, bajo anestesia general. Tiene la ventaja de ser diagnóstico de alta calidad y terapéutico.

REFERENCIAS

1. Sataloff RT, Heman-Ackah YD, Hawkshaw MJ. Clinical anatomy and physiology of the voice. *Otolaryngol Clin North Am.* 2007;40(5):909-929
2. Noordzij JP, Ossoff RH. Anatomy and physiology of the larynx. *Otolaryngol Clin North Am.* ;39(1):1-10.
3. Clarence T. Sasaki. *Laryngeal Physiology for the Surgeon.* San Diego: Plural Publishing; 2007.

1.7 SEMIOLOGÍA DEL OÍDO Y OTOSCOPIA

INSPECCIÓN

El examen físico comienza con la inspección. Se debe evaluar la implantación de la oreja, que se puede verificar trazando una línea imaginaria desde el canto externo del ojo a la prominencia del occipucio. Normalmente, el borde superior del pabellón auricular debe pasar más arriba de esta línea (en algunos trastornos cromosómicos, la implantación es más baja). Las orejas pueden parecer desproporcionadamente grandes (macrotia) o pequeñas (microtia), que son variaciones con significado más bien estético.

Antes de proceder a la otoscopia, se debe inspeccionar la piel de la mastoides, la zona preauricular, y el pabellón auricular, observando las características de la piel y cartílagos. Además se debe evertir el pabellón para lograr una completa observación (**Figura 1**).

Se debe poner especial énfasis en detectar malformaciones como la atresia aural, malformación congénita preferentemente unilateral que compromete al pabellón auricular, conducto auditivo externo (CAE) y oído medio en distinto grado; los apéndices, persistencia de prominencias auriculares accesorias (estructuras presentes en el desarrollo embriológico); y las fositas preauriculares, orificios presentes delante del pabellón por falla en la fusión de las prominencias durante el desarrollo embriológico.

La piel que recubre el pabellón auricular puede verse afectada por cualquier patología dermatológica, ya sea infecciosa, tumoral o alérgica.



Figura 1: Examen pabellón auricular

PALPACIÓN

Palpar el pabellón auricular buscando dolor a la movilización, tumoraciones, y en la región pre-auricular descartar adenopatías. Buscar mediante la palpación de la mastoides, posibles complicaciones inflamatorias como adenopatías y zonas fluctuantes.

OTOSCOPIA

Objetivo

La otoscopia permite examinar el oído externo (pabellón auricular y conducto auditivo externo), la membrana timpánica e incluso inferir la normalidad o anormalidad del oído medio. Su objetivo es detectar desde infecciones a otras patologías del oído de una forma fácil y sencilla, sin generar molestias para el paciente. Para realizar este procedimiento se requiere de una adecuada iluminación y un espéculo auditivo (conos).

Métodos

La iluminación se puede conseguir de tres formas: con un espejo frontal que refleje la luz de una ampolleta, una luz frontal que ilumine el campo visual, o un mango con iluminación que soporte al otoscopio, el cual habitualmente incluye una lupa (**Figura 2**). Este además puede dejar espacio para introducir instrumental a través del otoscopio (canal de trabajo) o estar diseñado para soportar al otoscopio en forma hermética, lo que permitirá realizar una neumo-otoscopia.



Figura 2: Mango con iluminación y amplificación

Procedimiento

Se recomienda comenzar la evaluación sin amplificación, obteniendo una visión binocular, que permite observar una imagen con volumen. Con entrenamiento se puede llegar a tener una visión binocular de la membrana timpánica a distancia, lo que permitirá obtener una imagen tridimensional de ella (**Figura 3**). Si se desea, posteriormente se puede usar la lupa, que amplifica la imagen, pero permite sólo una visualización en dos dimensiones y obliga al examinador a acercarse para encontrar una distancia focal (**Figura 4**).



Figura 3: Otoscopia desde una posición a distancia

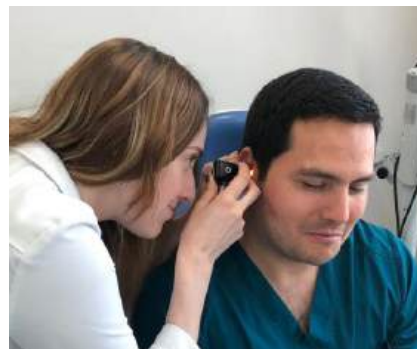


Figura 4: Otoscopia con mango con iluminación

Luego se debe continuar con la evaluación del CAE, teniendo en cuenta que solo la porción externa cartilaginosa es modificable durante el examen. Por su dirección (lateral a medial, posterior a anterior, e inferior a superior), para lograr una alineación adecuada, se debe traccionar el pabellón auricular en sentido posterosuperior y el trago en sentido anterior, con lo cual observamos parte del conducto. En el niño el CAE tiene menor longitud, el ángulo que forma con la membrana timpánica es más abierto y ocasionalmente su dirección es de superior a inferior. Por ello, la exploración es más difícil y sería más útil traccionar el pabellón posteroinferior (Figura 6-7).



Figura 6-7: Evaluación del CAE

Lo anterior se realiza con observación directa y sólo requiere de iluminación. Esta maniobra permite observar el estado de la piel y el lumen. La coloración normal de la piel es la habitual y a medida que nos profundizamos en el CAE es más pálida.

Muchas veces logramos observar a simple vista todo el trayecto del CAE y la membrana timpánica al fondo, en otros pacientes esto puede ser más difícil porque el CAE puede tener mayor angulación o ser de lumen más angosto. Además, podemos encontrar folículos pilosos o cerumen en las paredes, lo que dificulta aún más la observación. En caso de encontrar cerumen en la periferia, este puede ser extraído con cucharilla en forma suave.

Es importante explicarle al paciente que no es un examen doloroso, especialmente si es un paciente pediátrico. Se debe tener en cuenta que la piel del canal, especialmente en su porción ósea, es muy sensible, por lo tanto, todas las maniobras deben ser muy cuidadosas, ya que el menor roce podría producir sangrado. Además, es conveniente advertir al paciente que no debe mover su cabeza, pues un movimiento brusco puede provocar una lesión.

Posteriormente se procede a la introducción del otoscopio. Con la adecuada colocación de éste en el CAE cartilaginoso conseguimos que un conducto sinuoso se transforme en uno recto. La introducción del otoscopio debe ser cuidadosa. El paciente no debe moverse y la posición de la cabeza debe tender a colocar la dirección del CAE en forma cómoda (**Figura 8**).

El diámetro del otoscopio es fundamental. Se recomienda comenzar con el de mayor diámetro para una mejor imagen y una adecuada iluminación. Si el otoscopio seleccionado no penetra adecuadamente se va disminuyendo progresivamente su tamaño.



Figura 8: Colocación del otoscopio traccionando el pabellón auricular

Los hallazgos más frecuentemente encontrados en el CAE son cerumen, dermatitis y otorrea. La **otorrea** es una descarga líquida en el CAE, que puede ser hemática (**otorragia**), purulenta, serosa o acuosa. Si es de muy mal olor orienta a infección por germen atípico, mientras que si tiene manchas negras o hifas orienta a infección micótica. La otorrea puede ser por otitis externa u otitis media que a través de una perforación en la membrana timpánica drena hacia el CAE. Si es acuosa puede corresponder a LCR, en cuyo caso se denomina **otorraquia**.

Causas más frecuentes de otorrea
Infección del oído externo
Infección del oído medio
Cuerpo extraño infectado
Traumatismo de oído con infección secundaria
Tumor de oído con infección secundaria

Descripción del CAE

Se debe describir la forma del canal, alteraciones de la piel que lo recubre, como edema, aumento de volumen difuso o localizado (forúnculo), erosiones, enrojecimiento, descamación, cuerpos extraños, tapón de cerumen, tumores, exostosis óseas y si existen detritus o secreciones diferentes al cerumen.

Evaluación de la membrana timpánica

Luego viene la evaluación de la membrana timpánica, para ello conviene dividirla en cuatro cuadrantes (anterosuperior, anteroinferior, pósterosuperior y pósteroinferior) por un eje mayor que pasa por el mango de martillo y otro perpendicular a este que pasa a nivel del umbo (porción central y deprimida de la membrana timpánica) (Figura 10).

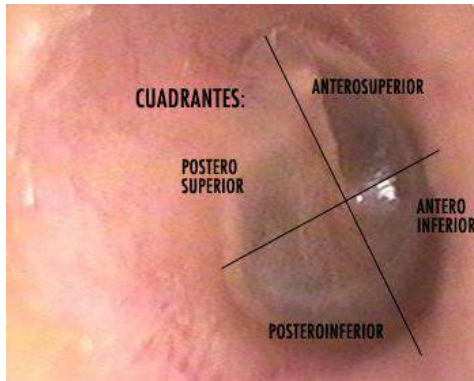


Figura 10: Membrana timpánica



Figura 11: Membrana timpánica normal oído derecho.

La apófisis corta y el mango de martillo forman una punta de flecha que siempre apunta hacia delante, lo que permite saber qué oído se está observando sin necesidad de ver hacia donde mira el paciente (Figura 11). *Nota: El ático, que corresponde a la porción superior de la caja timpánica, no se observa directamente. El área marcada corresponde a su ubicación espacial.

Para ordenar la evaluación hay que tomar en consideración cuatro características importantes:

1. Aspecto y coloración

Normalmente es translúcida, es decir, deja pasar parte de la luz, permitiendo la visualización de las estructuras subyacentes. Cuando está alterado no deja pasar nada de luz y se observa opaco. El tímpano normal tiene una coloración blanco nacarado, a veces, levemente enrojecido o ambarino y con algunos vasos sanguíneos. El llanto o maniobras de Valsalva aumentan esa coloración y también ingurgitan los vasos.

Otoscopías con aspecto y coloración alterados:

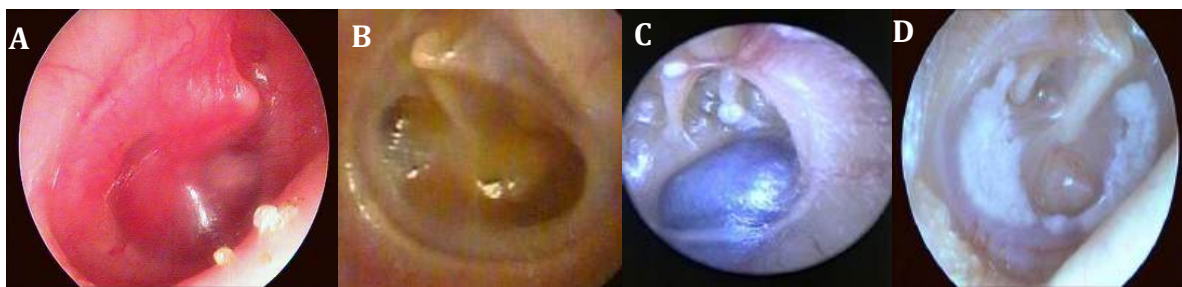


Figura 13. A: Otitis media aguda: El tímpano se observa eritematoso difuso y abombado. B: Otitis media con efusión: color ámbar. C: Dehiscencia del bulbo de la yugular: Membrana timpánica retraída con coloración azulada. D: Miringoesclerosis: placas blancas sobre la superficie, sin significado patológico.

2. **Posición timpánica:**

La forma normal de la membrana timpánica es levemente cónica teniendo como punto más profundo la zona en donde termina el mango del martillo (umbo o depresión central del tímpano). La posición de la membrana puede ser normal, abombada o retraída (Figura 14).



Figura 14: A y B: membrana timpánica abombada (demarcada). C: retracción completa de la membrana timpánica o atelectasia timpánica

3. **Movilidad timpánica (otoscopia neumática):**

La movilidad es la capacidad de la membrana y mango del martillo de desplazar su posición en función de presiones positivas o negativas aplicadas en el CAE con un manguito de presión. La adecuada interpretación de las alteraciones de la movilidad y posición de la membrana timpánica permite tener una excelente sensibilidad y especificidad para diagnosticar derrame (líquido) al interior de la caja timpánica.

Para evaluar la movilidad, el otoscopio debe estar bien adosado a las paredes del CAE y disponer de un manguito manual de presión. Con este se insufla el CAE y se observa la movilidad de la membrana y del mango del martillo. Si está muy disminuida o es nula, es diagnóstico de derrame.

4. **Triángulo luminoso:**

Este triángulo es un brillo de distribución coniforme sobre la membrana timpánica, que se origina a partir de la reflexión de la luz proveniente del otoscopio. Por la posición de la membrana se ubica en el cuadrante anteroinferior. En patología como otitis media aguda en donde la membrana timpánica está engrosada, opaca y abombada el cono luminoso puede desaparecer.

Descripción del CAE

Se deben describir las alteraciones de estos aspectos, siempre especificando en qué cuadrantes se encuentra la alteración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goic A, Chamorro G, Reyes H. Semiología médica. 3era edición. Santiago (Chile). Mediterráneo; 2010. Capítulo 6, Síntomas y signos otológicos; p. 65-101.
2. Manual de Otoscopia, disponible en: <http://publicacionesmedicina.uc.cl/Otoscopia/IndiceOtoscopia.html>

1.8 SEMIOLOGÍA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

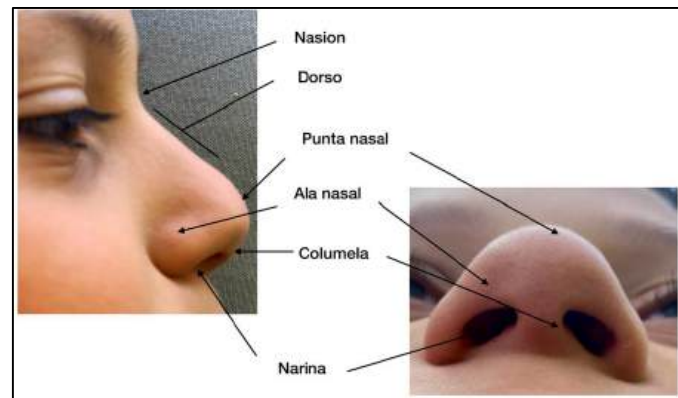
I) NARIZ

INSPECCIÓN

Se debe examinar el aspecto externo de la nariz en busca de alteraciones de la piel (rinofima, tumores, impétigo, comedones, dermatitis seborreica), desviación lateral de la nariz (laterorrinia), aumento de volumen, alteraciones del dorso nasal (silla de montar, giba), alineamiento del eje (fracturas), salida de secreción por narinas, mal olor (ocena). El color de la nariz puede variar a azulado o violáceo en casos de cianosis y, a rubicundez en caso de lupus eritematoso o alcoholismo crónico. Paralelamente se debe observar si el paciente es respirador bucal o nasal.

Luego se debe levantar suavemente la punta de la nariz determinando si el tabique está alineado con la columela, presencia de hematomas del tabique, y si existen alteraciones en el vestíbulo nasal (secreción purulenta, costras).

Con la ayuda de un espéculo nasal y una fuente de luz se procede a examinar ambas fosas nasales (rinoscopía anterior). Si no se dispone de un espéculo nasal puede usarse el otoscopio con un conito grande para la realización de este examen. La cabeza del paciente debe extenderse levemente, y el examinador situarse en frente.



Se debe observar la **permeabilidad** de cada fosa nasal, el color (rosado, pálido) y aspecto (sano, ulcerado, friable), de la mucosa, tamaño de los cornetes y, meato inferior y medio. No existe una definición estricta del tamaño normal de la cavidad nasal, sin embargo, el clínico debe estimar las dimensiones (como hipertrofia de los cornetes, contacto entre las mucosas).

Se deben buscar cuerpos extraños o tumores, secreciones (mucosas, purulentas), pólipos, costras.

En cuanto al **tabique**, debe analizarse el alineamiento en la línea media, existencia de perforaciones, espolones, vasos prominentes, estigmas de sangrado.

Epistaxis



Granuloma piógeno



Perforación septal



Desviación septal

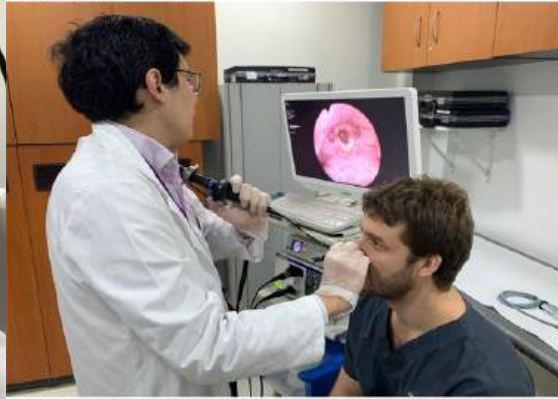


La **endoscopia nasal** es el examen que permite la mejor visualización de las cavidades nasales, los complejos ostiomeatales y la rinofaringe. Se lleva a cabo mediante el uso de ópticas rígidas posterior a la aplicación de un anestésico tópico y/o vasoconstrictor local. Tiene bajo riesgo y alta utilidad diagnóstica, está restringido al quehacer del especialista.

Endoscopia nasal rígida



Nasolaringofibroscopia



El examen está dirigido a buscar la presencia de masas, hemorragias, inflamación, variantes anatómicas (espolones, desviaciones del tabique, cornetes paradójicos, atresia coanas, hipertrofia adenoides), descargas transeatales.

La **nasolaringofibroscopia** utiliza una óptica flexible. Permite ingresar a través de la fosa nasal y evaluar las características de cornetes, tabique, coanas, tejido adenoideo y continuar hacia la faringe y laringe.

PALPACIÓN

Se debe examinar el dorso nasal en busca de dolor, resalte, crepitaciones, aumento de volumen, equimosis, fluctuación.

Frente a un paciente con obstrucción nasal se puede realizar la Maniobra de Cottle. Consiste en retraer la mejilla lateralmente, lo cual tracciona el cartílago lateral, ampliando el ángulo interno de la válvula nasal. Si los síntomas se alivian con esta maniobra, orienta a que la causa de la obstrucción nasal está relacionada a la válvula nasal.

Maniobra de Cottle



II) CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE

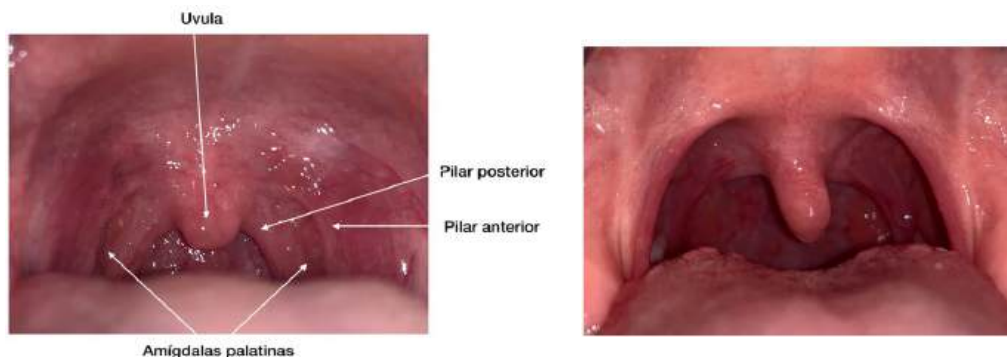
LABIOS

INSEPCCIÓN

Se debe examinar el aspecto externo y asimetrías. Es difícil que se escape un defecto congénito como labio leporino. Generalmente se encuentra en labio superior. Las fisuras varían desde una escotadura pequeña en la zona de transición y en el borde rojo, hasta una escotadura que se extiende hacia el interior de la nariz.

CAVIDAD ORAL

Para el examen de la cavidad bucal es imprescindible buena iluminación, y muchas veces el uso de un baja lengua. Es adecuado incluir el **aliento o fetor oris** por su valor semiológico. Puede estar influenciado por infecciones dentales, tonsilares, nasales, pilóricas, pulmonares.



Se debe pedir al paciente que abra la boca e insepcionar. Su evaluación podría estar dificultada en casos de pacientes con **trismus**, que corresponde a la imposibilidad de abrir la boca, por espasmo de los músculos masticadores, puede deberse a diferentes etiologías, por lo que debe ser interpretado en el contexto clínico. Se observa en absceso periamigdalino, molar del juicio complicado, artritis témporo-maxilar, tétanos, rabia y simulación.

También se deben evaluar las encías y los vestíbulos orales evertiendo los labios. Los frenillos superiores excesivamente grandes en los niños pueden crear un espacio entre los incisivos centrales. Un frenillo labial grande en adultos puede traccionar la encía labial y contribuir a una resección gingival, con lo cual se expone anormalmente las raíces de los dientes.

Mucosa bucal

Es necesario prestar mucha atención a las características de la mucosa de la boca y mejillas evaluando el color, textura, sequedad, presencia de membranas, ulceraciones, tumor y alteraciones de la sensibilidad.

Encías

Se observa el aspecto, coloración, si existe acumulación de sarro en el cuello de los dientes.

Lengua

Se debe observar el aspecto, color, si existen lesiones, movimientos, tamaño y cómo protruye fuera de la boca.

La lengua normal es húmeda, papilada y rosada a la inspección. En general el tamaño de la lengua guarda relación con la cavidad bucal. Presenta una capa blanquecina en su superficie formada por la descamación del epitelio lingual y partículas alimenticias (**saburra**), la que en cuadros febriles, deshidratación, o por falta de aseo, es más abundante (**lengua saburral**).

Existen dos variaciones del aspecto de la lengua que se consideran normales:

- **Lengua geográfica:** se presentan zonas depapiladas en la superficie, en forma irregular, de modo que al mirarla impresiona como un “mapa” (alternan zonas lisas con otras papiladas)

Lengua normal



Lengua saburral



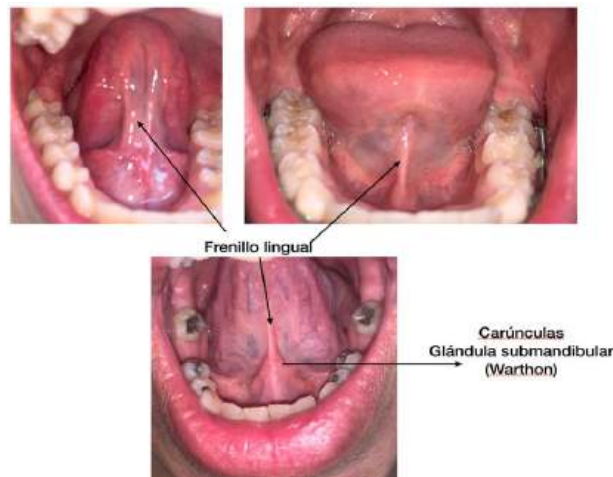
Lengua geográfica



- **Lengua fisurada:** se presentan fisuras profundas que no molestan ni duelen, predominantemente transversales.

Piso de boca

Para examinar el piso de la boca, se pide al paciente que eleve la lengua, de este modo se pueden observar las carúnculas del conducto de Wharton.



Paladar

Entre las alteraciones del **paladar duro** (los dos tercios anteriores), destacan:

- **Paladar hendido:** es más común en niñas. Puede afectar solamente la úvula, dándole una apariencia de cola de pez, o puede extenderse a través de las regiones blanda y dura del paladar. En casos severos,

asociados a un labio hendido, se extiende a través de las apófisis alveolares de los maxilares y los labios de ambos lados.

- **Torus palatino:** es una prominencia ósea en la línea media, que no tiene mayor significado patológico.
- **Paladar ojival:** deformación congénita que acompaña a otras malformaciones, generalmente cardíacas.
- Otras lesiones: petequias, úlceras, candidiasis, tumores (ej.: tumor de Kaposi en pacientes con SIDA).

El **paladar blando** es el tercio posterior móvil del paladar. Se debe examinar si se puede contraer, es decir, que se eleve cuando la persona emite un sonido (ej.: cuando se le solicita decir “AAAHH...”). Cuando existe un compromiso de los nervios glosofaríngeo (IX par craneal) y vago (X par craneal) de un lado, sólo se eleva la mitad del paladar que está sana. Al elevarse una mitad y la otra no, se desvía la úvula hacia el lado sano.

Faringe y amígdalas

Se le pide al paciente que abra la boca y se ilumina la cavidad oral con una linterna. Con frecuencia es necesario usar un bajalenguas (conviene apoyarlo entre el tercio medio de la lengua, y se le pide al paciente que relaje la lengua y no la saque fuera de la boca). Es importante observar el tamaño, color, presencia de úlceras, secreción purulenta o membranas. En algunas personas se desencadena el reflejo nauseoso.

Al mirar la faringe, se aprovecha de examinar las **amígdalas**. Existen los **tonsilolitos** que son una formación blanquecina, a veces con concreciones calcáreas (cálculo o concreción en la amígdala). Se debe a la acumulación de desechos celulares y restos de comida en criptas de las amígdalas. Habitualmente no producen molestias y al desprenderse dan salida a un material de mal olor.



III) GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales son:

- **Parótidas:** ubicadas detrás del ángulo de la mandíbula. Drenan en la cara interna de las mejillas por el conducto de Stenon, a la altura del 2º molar superior.
- **Submandibulares:** ubicadas en el piso de la boca. Drenan por el conducto de Wharton, a cada lado del frenillo de la lengua.
- **Sublinguales:** ubicadas en el piso de la boca.

Deben examinarse por palpación bimanual. Además debe analizarse las características de la saliva al exprimir la glándula. Entre las alteraciones destacan:

PALPACIÓN

Toda área sospechosa en la cavidad oral debe ser siempre palpada, al igual que la base de la lengua ya que es un área que no se visualiza en el examen físico. El médico debe colocarse un guante en la mano derecha y con el dedo índice debe palpar cuidadosamente la mucosa oral en busca de induración, infiltración, ulceración o áreas dolorosas. Al palpar el piso de la boca y la cara interna de las mejillas debe realizar una palpación externa

simultánea con su mano izquierda. Esto lo ayudará a determinar mejor la presencia de alteraciones en la consistencia de las glándulas sublingual, submandibular o parótida, o determinar la existencia de cálculos.

Es necesario palpar la articulación témporo-mandibular (ATM) en busca de resaltes, crépitos, asimetrías y dolor. Una función anormal de la ATM puede derivar en problemas de oclusión dentaria y crepitación auricular.

Finalmente, deben palpase ambas glándulas parótidas para evaluar diferencias de tamaño entre ellas. Para diferenciarla del músculo masetero se le pide al paciente que junte fuerte los dientes.

IV) LARINGE

La laringe se encuentra en el espacio visceral del cuello, por lo que la forma de evaluarla es mediante el análisis perceptual de la voz y la visualización de ella con el uso de distintos instrumentos, tales como el espejo laríngeo (laringoscopia indirecta), la nasofaringolaringoscopia y la telarlaringoscopia. Los dos últimos son exámenes que realiza el otorrinolaringólogo, detallados en el Capítulo 1.4. También se puede evaluar con una laringoscopia directa en pabellón.

LARINGOSCOPIA INDIRECTA

Para realizarla se requiere de luz frontal, y espejos laríngeos de diferentes tamaños. El operador, luego de administrar anestesia local (como Dimecaína 2% en spray) y traccionar firmemente la lengua, rodeada con una gasa, introduce el espejo laríngeo (previamente calentado para evitar que se empañe), colocándolo en la faringe o zona posterior del velo del paladar. Con la luz frontal se ilumina la región laríngea obteniéndose una imagen invertida de la laringe.

En manos expertas, este procedimiento permite una adecuada visualización de laringe y cuerdas vocales en sólo un 70% de las veces.

Signos laríngeos:

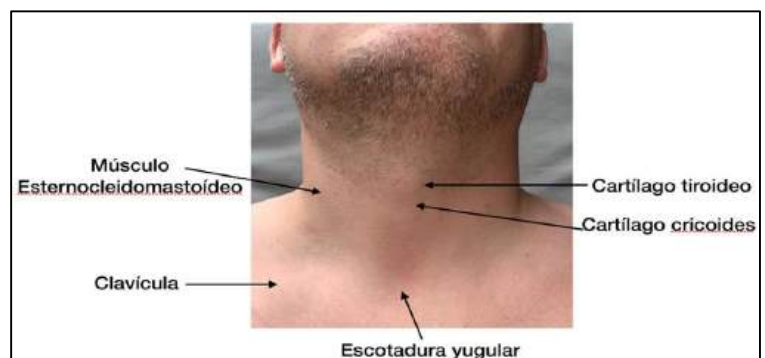
- **Estridor:** sonido respiratorio agudo y desapacible. Se produce por obstrucción al flujo de aire a nivel laríngeo.
- **Disfonía:** corresponde a la pérdida del timbre normal de la voz, por distintas causas.

V) CUELLO

GENERALIDADES

El cuello es el área de transición entre el cráneo y las clavículas, que une la cabeza al tronco y las extremidades. Sirve como conducto para la mayoría de las estructuras que circulan entre ellos.

El examen del cuello se realiza con el paciente preferentemente sentado, con buena iluminación y el cuello descubierto hasta al menos el tercio superior del tórax.



INSPECCIÓN

Forma

Las alteraciones más habituales están dadas por aumento del tamaño de ganglios (**adenopatías**) o de la glándula tiroides (**bocio**). Con menos frecuencia se observan otras masas, que pueden ser de carácter benigno. En este caso es muy importante la ubicación del aumento de volumen cervical ya que orientará en el diagnóstico.

- **Lipoma**
- **Quiste branquial:** tumor quístico del tercio superior del cuello, detrás de esternocleidomastoideo.
- **Quiste tirogloso:** habitualmente en la línea media por encima del cartílago tiroides, asciende cuando se saca la lengua.
- **Higroma quístico:** se observa en pacientes pediátricos. Es el único tumor del cuello brillantemente translúcido.

Otra alteración frecuente de observar es la inclinación y rotación de la cabeza hacia un lado (**tortícolis**). La forma más común se produce por un tumor de tejido fibroso en el esternocleidomastoideo antes o después del parto.

Movilidad

Se observa la movilidad pasiva y activa. Se evalúan los rangos de movimiento en flexión anterior y posterior, lateralización y rotación izquierda y derecha. Puede haber limitación variable de este aspecto en ciertas patologías como espondilitis infecciosa, espondiloartrosis cervical, espondiloartritis anquilosante. En el caso de cuadros agudos la tensión de los músculos está aumentada, si es crónico, la tensión es variable.

Piel

Se puede observar cicatriz de tiroidectomía, que es transversal. Puede verse el orificio externo de fístulas (branquial generalmente congénita, posición paramediana en el tercio inferior. Si es tiroglosa se ubica en línea media).

Circunferencia cervical

En aquellos pacientes en quien sospeche SAHOS (síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño), es fundamental constatar en la ficha la circunferencia cervical. Se ha visto que un valor mayor a 43 cm en hombres y 40 cm en mujeres correlaciona bien con riesgo aumentado de presentar apneas. A mayor diámetro, mayor severidad de la apnea.

PALPACIÓN

Para la palpación del cuello, el examinador puede posicionarse frente o atrás del paciente. Es fundamental palpar ambos lados, y comparados. La cabeza debe inclinarse levemente hacia delante para relajar los tejidos blandos

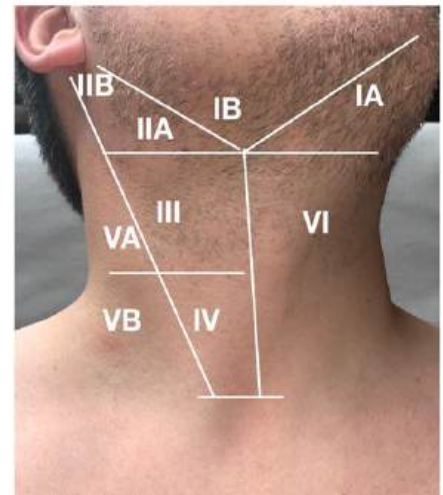
Ganglios linfáticos

Los ganglios del cuello de importancia clínica se clasifican en siete grupos: 1) occipitales, 2) retroauriculares o mastoideos, 3) preauriculares, 4) submentonianos 5) submaxilares, 6) cervicales posteriores 7) cervicales anteriores, superficiales y profundos.

De acuerdo a la American Joint Committee on Cancer, se clasifican en los siguientes niveles:

- Nivel I:
 - Ia: submentonianos
 - Ib: submandibulares
- Nivel II: cadena ganglionar cervical anterior. Ganglios de la cadena yugular interna desde la base de cráneo hasta nivel del hioides.
 - Ila: ganglios anteriores, mediales o laterales a la vena yugular interna
 - IIb: ganglios posteriores a la vena yugular interna
- Nivel III: ganglios de la cadena yugular interna entre el hueso hioides y el cartílago cricoides
- Nivel IV: ganglios de la cadena yugular interna entre el cartílago cricoides y la clavícula
- Nivel V: ganglios de la cadena espinal accesoria por detrás del musculo esternocleidomastoideo
 - Va: desde la base de cráneo hasta el borde inferior del cartílago cricoides
 - Vb: desde el borde inferior del cartílago cricoides hasta la clavícula
- Nivel VI: ganglios del compartimento visceral, desde el hueso hioides por arriba hasta la escotadura supraesternal o yugular por debajo. A cada lado, el borde lateral está constituido por el borde medial de la adventicia carotídea.
- Nivel VII: ganglios del mediastino superior.

Ganglios linfáticos



Los grupos ganglionares deben palpase ordenada y sistemáticamente. Normalmente, los ganglios cervicales no son palpables. Se pueden encontrar aumentados discretamente de tamaño, en particular los anteriores superficiales y submaxilares. En población pediátrica, se palpan habitualmente en el contexto de infecciones cutáneas repetidas y respiratoria alta. La causa de las adenopatías generalmente se obtiene con una buena anamnesis y examen físico.

En cuanto a la historia clínica se sugiere preguntar: síntomas y signos locales asociados (eritema, calor local), síntomas constitucionales (baja de peso, suduración nocturna, fiebre), exposición a potenciales infecciones (animales, comida, viajes, conductas sexuales de riesgo), uso de medicamentos que producen adenopatías (Tabla 2), antecedente de neoplasia.

Al palpar un ganglio se debe describir ubicación, tamaño, sensibilidad, consistencia, adherencia o no a planos profundos. Otras regiones ganglionares deben ser palpadas para descartar un cuadro de adenopatías generalizadas.

Alopurinol	Cefalosporinas
Atenolol	Fenitoína
Captopril	Hidralazina
Carbamazepina	Penicilina

Tabla 2: medicamentos que pueden producir adenopatías

Según la ubicación ganglionar es posible orientar el diagnóstico. Tabla 3.

Adenopatía	Posible etiología
Submandibular	Infecciones de cabeza, cuello, senos paranasales, oído, cuero cabelludo, faringe
Submentoniano	Síndrome mononucleósico
Yugular	Faringitis, rubeóla
Cervical posterior	Tuberculosis, linfoma, neoplasia de cabeza y cuello
Suboccipital	Infección local
Retroauricular	Infección local
Preauricular	Conducto auditivo externo

Tabla 3: adenopatías cervicales localizadas y su diagnóstico diferencial

Se requerirán más estudios para complementar el diagnóstico, según las características del paciente e hipótesis diagnósticas. Pueden realizarse exámenes de laboratorio generales, imágenes (ecografía, TAC, RM) o biopsias (por aguja fina, incisional, excisional). La decisión dependerá del contexto clínico, características del paciente, y de la adenopatía.

Si hay duda diagnóstica, pero se sospecha carácter benigno, es posible dar un plazo de observación de 3 a 4 semanas. Las adenopatías cervicales con caracteres malignos, semiológicamente, o por una biopsia por punción sospechosa, requerirán de una biopsia quirúrgica, incisional en masas grandes o excisional en pequeñas. Las metástasis en linfonodos cervicales son con mayor probabilidad secundarias a tumores de cabeza y cuello mientras más altas sean (submandibulares, yugulares superiores o medias). Las metástasis en linfonodos cervicales bajos (supraclaviculares) son más probablemente secundarias a tumores extracervicales (pulmón, abdomen).

Glándula tiroides

La palpación de la glándula tiroides se realiza desde atrás del paciente, con los pulgares afirmados debajo de la nuca y los dedos restantes sobre la región tiroidea en la cara anterior del cuello. Es útil ubicar la posición del cartílago cricoides, ya que inmediatamente bajo él se encuentra el istmo tiroideo. En esta posición se indica al enfermo que degluta mientras se intenta delimitar los lóbulos tiroideos. La glándula asciende con los movimientos deglutorios, no así las masas no extratiroideas.

Normalmente su consistencia es firme, e indolora. El aumento de tamaño de la tiroides se denomina **bocio**. Puede ser difuso, multinodular, uninodular. Cuando se palpan **nódulos**, debe determinarse su forma, tamaño, ubicación y consistencia.

Tráquea

Se evalúa su movilidad en sentido lateral, y ubicación en la línea media (descartar desplazamientos).

Pulso venoso

Para observar el pulso venoso, se recomienda que el paciente esté semisentado, en un ángulo de 45° respecto al plano horizontal. En la vena se distinguen unas leves oscilaciones (u ondas) relacionadas con el ciclo cardíaco (pulso venoso yugular).

Pulso arterial

El pulso carotídeo es visible y fácilmente palpable en el tercio superior del cuello, por debajo del borde anterior del esternocleidomastoideo. Se debe caracterizar su frecuencia, ritmo, amplitud, forma.

AUSCULTACIÓN

Debe realizarse cuando se evalúa un paciente con tinnitus pulsátil, sospecha tumor del cuerpo carotídeo, aneurismas vasculares, estenosis carotídea o bocio hipertiroideo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goic A, Chamorro G, Reyes H. *Semiología médica*. 3era edición. Santiago (Chile). Mediterráneo; 2010. Capítulo 27, Examen físico; p. 389-414.
2. Goic A, Chamorro G, Reyes H. *Semiología médica*. 3era edición. Santiago (Chile). Mediterráneo; 2010. Capítulo 2, Síntomas y signos neuropsiquiátricos; p 46-49.
3. Moore K, Dalley A. *Anatomía con orientación clínica*. 5ta edición. México. Editorial médica Panamericana. 2007. Capítulo 7, Cabeza; p884-1034.
4. Moore K, Dalley A. *Anatomía con orientación clínica*. 5ta edición. México. Editorial médica Panamericana. 2007. Capítulo 8, Cuello; p1043-1121.
5. Gazitúa R. *Manual de Semiología*. Pontificia Universidad Católica de Chile. 2007.
6. Apuntes de Otorrinolaringología, disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/ApuntesOtorrino/ExFisicoIndice.html>
7. Bhattacharyya N. Clinical presentation, diagnosis, and treatment of nasal obstruction. UpToDate 2014.
8. Chow A. Epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations of odontogenic infections. UpToDate 2014.
9. Wilson K, Meier J, Ward D. Salivary Gland Disorders. *Am Fam Physician*. 2014 Jun 1;89(11):882-888
10. Barton G. Overview of nystagmus. UpToDate, 2016.
11. Pirozzo S, Papinczak T, Glasziou P. Whispered voice test for screening for hearing impairment in adults and children: systematic review. *BMJ*. 2003 Oct 25;327(7421):967.
12. Weber P. Evaluation of hearing loss in adults. UpToDate 2016.
13. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician* 1998; 58:1313.
14. Lyle V. Obstructive Sleep Apnea. *Am Fam Physician*. 1999 Nov 15;60(8):2279-2286

2.1 SÍNDROME VERTIGINOSO

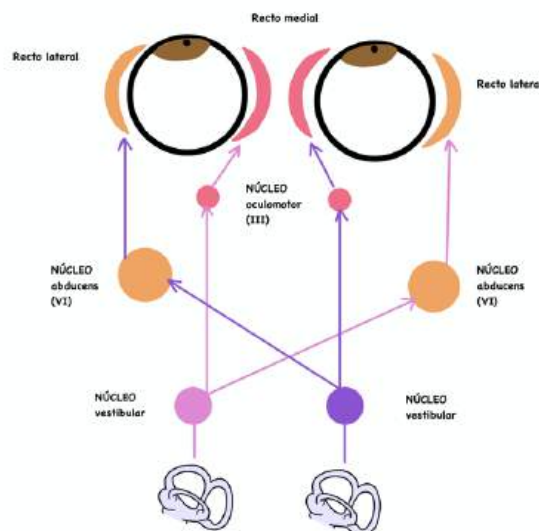
EPIDEMIOLOGÍA

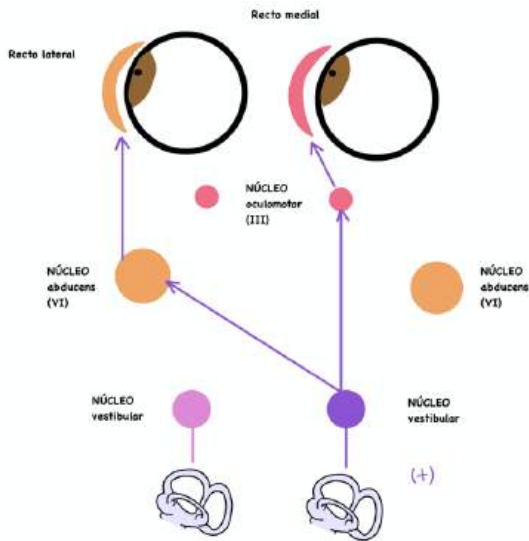
La consulta por mareos o vértigo es muy frecuente, reportándose una prevalencia de vida de mareos de 15-35%, y de vértigo de 7%. Se ha visto predominio femenino (2,7:1) y un aumento de su incidencia en adultos mayores, siendo 3 veces más frecuente en este grupo etáreo. En niños el vértigo es infrecuente, correspondiendo solo al 0,45% de todas las patologías en pediatría.

FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

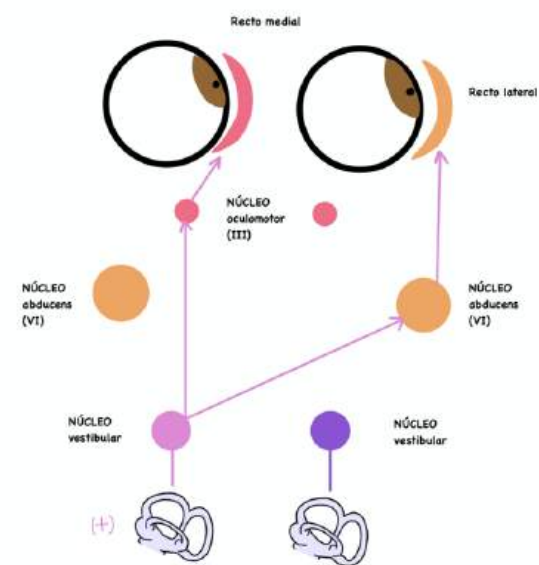
El vértigo se debe a una disfunción de alguno de los componentes del sistema vestibular, que se traduce en una menor descarga del sistema vestibular afectado. Esto es interpretado por el cerebro como movimiento, en la ausencia de éste.

La vía vestibulo-oculomotora es la encargada del **reflejo vestibulo ocular (RVO)**, que es el reflejo que permite realizar movimientos cefálicos manteniendo la vista fija en un punto, los ojos realizan un movimiento especular al de la cabeza (si giramos la cabeza a la derecha y mantenemos la vista en un punto fijo los ojos rápidamente se moveran a la izquierda a la misma velocidad para mantener la mirada en el punto fijo inicial) (Figura 1). Por ejemplo, si queremos evaluar el RVO lateral, giramos la cabeza a la derecha estimulando el vestíbulo del oído derecho, a su vez este activa el músculo recto lateral contralateral y el músculo recto medial ipsilateral e inhibe el músculo recto lateral ipsilateral y el músculo recto medial contralateral para que así los ojos miren a la izquierda. Esto es lo que se denomina **fase vestibular (figura 2 y 3)**. Cuando nos enfrentamos a patología vestibular, la vía vestibulo-oculomotora se ve afectada, y al haber un mayor tono del sistema vestibular del oído sano, se produce un movimiento lento de los ojos hacia contralateral (fase lenta del nistagmo o fase vestibular), que luego se corrige por la sustancia reticular pontina ascendente con un movimiento rápido hacia el oído sano (fase rápida del nistagmo).





Estimulación vértigo derecho la mirada se dirige a la izquierda (fase vestibular)



Estimulación vértigo izquierdo la mirada se dirige a la derecha (fase vestibular)

El nistagmo es un movimiento rítmico y conjugado de los ojos, y su dirección está determinada por la fase rápida, la cual se aleja del oído afectado. De esta forma, si tenemos una hipofunción vestibular izquierda, la fase rápida del nistagmo será hacia la derecha.

Existen múltiples causas de vértigo; la mayoría produce una hipofunción o hipoexcitabilidad vestibular del lado afectado, pero el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), que es la causa más frecuente de vértigo, produce un aumento transitorio de la función vestibular del lado afectado. Se detallan las causas de vértigo en la Tabla 1.

Tabla 1: causas de vértigo y frecuencia

Patología	Frecuencia (%)
Vértigo posicional paroxístico benigno	18
Vértigo somatomorfo	15
Vértigo vestibular central	12
Migraña vestibular	11
Enfermedad de Ménière	10
Neuritis vestibular	8
Vestibulopatía bilateral	7
Paroxismia vestibular	4
Psicógeno	3
Fístula perilinfática	0,6
Diagnóstico incierto	3
Otros	9

CLASIFICACIÓN

La Sociedad de Barany realizó una clasificación según el perfil temporal.

- **Síndrome vestibular episódico (SVE):** corresponde a crisis de vértigo repetidas en el tiempo, que a su vez se subdivide en SVE de crisis cortas (de segundos a 5 minutos) y de crisis largas (de 5 minutos a horas o incluso días)

- **Síndrome vestibular agudo (SVA):** corresponde a un episodio de vértigo mantenido, de horas a días de duración.
- **Síndrome vestibular crónico (SVC):** corresponde a los síntomas vestibulares persistentes en el tiempo, de más de 12 semanas de duración.

Además, se puede clasificar según el origen del vértigo, si es **periférico** (aparato vestibular y nervios vestibulares) o **central** (núcleos vestibulares en el tronco cerebral, cerebelo, conexiones con las vías vestibulo-oculomotoras).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El paciente consultará por síntomas como vértigo, mareos o desequilibrio, y es importante dejarlo explicar sus síntomas. La sociedad de Barany clasifica los síntomas vestibulares en:

- **Vértigo:** sensación de movimiento cuando no existe movimiento o la sensación de movimiento distorsionado durante un movimiento cefálico normal. Puede ser rotatorio o presentarse como sensación de vaivén, inclinación, balanceo, rebote o deslizamiento.
- **Mareos:** orientación espacial perturbada o disminuida, sin la sensación de movimiento falso o distorsionado.
- **Inestabilidad:** sensación de encontrarse inestable estando sentado, de pie o caminando, sin una preferencia direccional.
- **Desequilibrio:** sensación de caída inminente o caída real, relacionada a inestabilidad o lateropulsiones.
- **Síntomas visuo-vestibulares:** se producen por una alteración en el reflejo vestibulo-ocular (RVO), e incluyen la falsa sensación de movimiento o inclinación del entorno, distorsión visual (visión borrosa) u oscilopsia (falsa sensación de que el entorno oscila).

En la anamnesis se debe indagar sobre síntomas acompañantes y si el síntoma se presenta de forma espontánea o por gatillantes. También se debe preguntar por los antecedentes mórbidos, enfermedades neurológicas, factores de riesgo cardiovascular.

Tabla 2: síntomas acompañantes y gatillantes a indagar en la anamnesis

Síntomas acompañantes	Gatillantes
- Náuseas o vómitos	- Posicional
- Tinnitus e hipoacusia	- Movimiento
- Fotofobia, aura visual	- Visual
- Síntomas neurológicos (“Deadly Ds”: diplopia, disartria, disfagia, disfonía, dismetría, disestesia)	- Sonido
	- Valsalva

En base a la anamnesis próxima podremos llegar rápidamente al grupo según perfil temporal y plantear la hipótesis diagnóstica, que luego será apoyada por el examen físico. Dentro de cada grupo se subrayan las causas más frecuentes (Tabla 3).

Tabla 3: Síndromes vestibulares y sus características

Síndrome vestibular	Frecuencia	Duración	Anamnesis clave	Diagnóstico
Episódico corto	28%	Seg – 5 min	Gatillante	- <u>VPPB</u> - Paroxismia vestibular - Dehiscencia CSCS
Episódico largo	32%	5 min – horas	Acompañantes	- <u>Migraña vestibular</u> - <u>Ménière</u> - CIT
Agudo	16%	Horas – días	Acompañantes (Deadly Ds)	- <u>Neuritis vestibular</u> - <u>ACV</u> - Complicaciones OM
Crónico	24%	Persistente		- Somatomorfo - Vestibulopatía bilateral - Asimetría vestibular no compensada

VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno; CSCS: canal semicircular superior; CIT: crisis isquémica transitoria; ACV: accidente cerebrovascular; OM: otitis media

EXAMEN FÍSICO

Se debe realizar un examen otorrinolaringológico completo, descartando patología del oído. Luego proceder al examen otoneurológico:

- 1. Nistagmo espontáneo:** el nistagmo es un movimiento rítmico y conjugado de ambos ojos. Se debe solicitar al paciente que fije la mirada al centro y hacia ambos lados hasta 30°. Se debe buscar la aparición de nistagmo, identificar su dirección de fase rápida e intensidad en las 3 posiciones. La Ley de Alexander del nistagmo periférico establece que a medida que se mueve la posición del ojo más cercano a la fase rápida, aumenta la intensidad del nistagmo. Ejemplo: si tenemos un paciente con nistagmo horizontal con fase rápida a derecha, al hacerlo mirar 30° hacia la derecha este será más intenso que con la mirada en el centro o a izquierda.

 - ⇒ Características periféricas: Nistagmo horizontal, unidireccional, cumple la ley de Alexander, disminuye con la fijación ocular (mirar un objetivo fijo) y aumenta con lentes de frenzel (lentes que impiden la fijación).
 - ⇒ Características centrales: Nistagmo vertical o multidireccional, no disminuye con la fijación ocular, no cumple las Ley de Alexander.
- 2. Nistagmo posicional:** se debe buscar la aparición de nistagmo al estimular los diferentes canales semicirculares. Esto se realiza con la prueba de Dix-Hallpike (canales posteriores y anteriores) y McClure (canales laterales). Lo normal es no presentar nistagmo posicional, de lo contrario nos encontramos ante un vértigo postural.

 - ⇒ Dix-Hallpike: se debe sentar al paciente en una camilla, girar su cabeza 45° hacia la derecha (Figura 1ª flecha azul) y en esa angulación llevar la cabeza y cuerpo hacia atrás hasta dejar la cabeza colgando (Figura 1ª flecha roja, y Figura 1B), estimulando el canal semicircular (CSC) posterior derecho, esperar al menos 10 segundos, o cuando se acabe el nistagmo, levantar al paciente suavemente hasta quedar sentado. Repetir la misma maniobra con la cabeza 45° hacia la izquierda (CSC posterior izquierdo).



Figura 1A



Figura 1B

⇒ **McClure**: paciente acostado en la camilla elevando el respaldo o la cabeza 30° para alinear los CSC laterales. La posición inicial es con la cabeza mirando hacia arriba, luego se gira 90° hacia la derecha y se busca la aparición de nistagmo. Puede presentar nistagmo posicional en dirección al suelo (geotrópico) o hacia el techo (apogeotrópico). Luego se gira la cabeza 180° hacia la izquierda, buscando nistagmo posicional.

3. **Seguimiento lento ocular**: solicitar al paciente que siga el movimiento del dedo del examinador en dirección horizontal y vertical. El movimiento debe ser fluido, de lo contrario orienta a origen central (movimiento interrumpido).
4. **Head impulse test (HIT)**: evalúa el reflejo vestíbulo ocular (RVO); cuando uno gira la cabeza lo normal es que se logre mantener un objetivo en la mira moviendo los ojos a la misma velocidad que la cabeza en la dirección contraria. Si se observan sacadas (movimientos) correctivas, quiere decir que el RVO de ese lado está alterado y orienta a patología periférica.
5. **Test of Skew**: se realiza un cover test ocular alternante buscando movimientos oculares correctivos. Si hay movimiento vertical de los ojos, orienta a patología central.
6. **Signos cerebelosos**: examinar:
 - ⇒ Equilibrio (prueba de Romberg, marcha en tándem)
 - ⇒ Dismetría (prueba índice-nariz)
 - ⇒ Disdiadococinesia o adiadococinesia.
7. **Marcha**: observar si presenta marcha insegura, inestable, o lateropulsiones.

ESTUDIO VESTIBULAR

Existen diversos exámenes que evalúan los distintos componentes del sistema vestibular.

1. **VIII par con videonistagmografía:** el videonistagmógrafo es un lente que posee una cámara en su interior que logra registrar la pupila y se obtiene un video de cómo se mueve el globo ocular. El VIII par se puede realizar con o sin videonistagmografía. Este examen incluye:
 - ⇒ Audiometría: capítulo 2.2 Evaluación auditiva
 - ⇒ Evaluación de movimientos oculares: la videonistagmografía permite evaluar movimientos oculares como: nistagmo espontáneo con y sin fijación ocular, seguimiento lento (seguir un objetivo de forma fluida), sacadas (movimientos rápidos dirigidos a un objetivo), nistagmo optokinético.
 - ⇒ Nistagmo posicional: realiza la prueba de Dix-Hallpike y McClure con videonistagmografía.
 - ⇒ Prueba calórica: permite evaluar solo los CSC laterales (nervio vestibular superior). Consiste en la irrigación de aire o agua fría y caliente en cada oído, para luego comparar la respuesta de nistagmo post-calórico en cada oído. Lo normal es que al estimular un oído con aire/agua fría, se genere un nistagmo horizontal que se aleja del oído irrigado (el frío inhibe la descarga), mientras que con aire/agua caliente el nistagmo se acerca al oído irrigado (el calor estimula la descarga). Luego se evalúa la respuesta (duración del nistagmo, frecuencia, velocidad de la fase lenta (VCL)) de ambos oídos con las distintas temperaturas. Lo normal es que se presenten respuestas similares, con una asimetría menor a 25%, y con una duración entre 1:30 hasta 3:00 minutos. Pueden encontrarse las siguientes alteraciones:
 - i. *Hipoexcitabilidad vestibular:* cuando hay una duración menor a 1:30 minutos de un oído, cuando la VCL es menor a 5°/segundo, o cuando un oído tiene una asimetría mayor a 25% respecto al otro.
 - ii. *Arreflexia vestibular:* cuando no hay respuesta
 - iii. *Hiperexcitabilidad vestibular:* cuando hay una duración mayor a 3 minutos de un oído, cuando la VCL es mayor a 75°/segundo.

El VIII par no nos entrega el diagnóstico, solo nos dice si hay una alteración en todas estas pruebas. Una hipoeexcitabilidad o arreflexia vestibular puede corresponder a enfermedad de Ménière, neuronitis vestibular, schwannoma vestibular, entre otros. La causa se identifica con la historia clínica.

2. **v-HIT (video head impulse test):** evalúa de forma precisa el RVO en la dirección de todos los canales semicirculares (nervio vestibular superior e inferior): plano horizontal, plano LARP (left anterior-right posterior) y RALP (right anterior-left posterior). Este examen identifica las siguientes variables para cada plano:
 - ⇒ La ganancia del movimiento ocular respecto al movimiento cefálico, que debiera ser 1 si se mueven a la misma velocidad (alterado < 0,7-0,8 según plano).
 - ⇒ La presencia de sacadas oculares correctivas (cuando el ojo no se mueve a la misma velocidad que la cabeza, y corrige posteriormente). Es más preciso que el HIT a ojo desnudo.

Al evaluar todos los canales semicirculares nos permite localizar el daño de mejor manera que el VIII par.

PATOLOGIAS VESTIBULARES

I) VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO

Definición y epidemiología: es la causa más frecuente de vértigo, con una incidencia acumulada de vida de 10%. El 50% cede de forma espontánea en días a semanas, y el 50% recurre en el tiempo. El más afectado es el CSC posterior (80-90%), luego el lateral (5-10%), y anterior (1-2%).

Fisiopatología: el VPPB se produce por el desprendimiento de los otolitos de la membrana otolítica del utrículo, desplazándose hacia los CSC. Cuando estos quedan en un canal (canalolitiasis), los movimientos de la cabeza generan movimiento de los otolitos, produciendo un mayor movimiento de la endolinfa del canal, que se traduce en estimulación. Esto generará un nistagmo posicional que sigue la dirección del canal estimulado, de hasta 1 minuto de duración. En ocasiones, los otolitos desprendidos se pueden adherir a la cúpula misma (cúpulolitiasis), generando estimulación y un nistagmo posicional que se detallará más adelante.

El desprendimiento de los otolitos puede ser producido por trauma, neuronitis vestibular, isquemia del sistema vestibular, episodio de estrés, post viral, o por osteoporosis.

Clínica: se caracteriza por crisis de vértigo repetidas en el tiempo, de segundos a minutos de duración (crisis episódicas cortas), gatilladas por cambios posturales. En reposo NO hay vértigo, a diferencia de otras patologías donde el vértigo es permanente y se acentúa por los cambios posturales. Las crisis se pueden acompañar de náuseas y vómitos.

Examen físico: se debe realizar el examen completo detallado previamente. Sólo se encontrarán alteraciones al realizar las pruebas posturales, encontrando nistagmo posicional. Todo el resto se encontrará normal.

- ⇒ Dix-Hallpike: se encontrará alterado si es un VPPB del CSC posterior: si es derecho, se observará nistagmo geotrópico (torsional hacia el suelo) que aparece luego de unos segundos (tiene latencia), con la cabeza colgando a la derecha; si es izquierdo será igual pero cuando está colgando a izquierda. Al levantar al paciente se invierte la dirección del nistagmo, pero en menor intensidad y con menos síntomas. Cuando es una cúpulolitiasis los hallazgos son similares, pero no tiene latencia y puede durar más de 1 minuto.
- ⇒ McClure: se encontrará alterado si es un VPPB del CSC lateral. En la canalolitiasis, se observará un nistagmo horizontal geotrópico más intenso hacia el lado del canal estimulado. Mientras que en la cúpulolitiasis se observará un nistagmo horizontal apogeotrópico, sin latencia, y que puede durar más de 1 minuto.

Diagnóstico: se realiza mediante la historia clínica y el examen físico. En caso de dudas se puede solicitar un VIII par con videonistagmografía, e indicar en la orden: “maniobras de reposición de partículas si corresponde”. En el VIII par estaría todo normal excepto el nistagmo posicional.

Diagnóstico diferencial: vértigo postural central producido por migraña vestibular o por lesiones estructurales del tronco cerebral o cerebelo. Si se sospecha, se debe estudiar con RM de cerebro con énfasis en fosa posterior con gadolinio.

Tratamiento: consiste en realizar maniobras de reposición de partículas. Hay maniobras específicas para cada canal. Para el CSC posterior la maniobra más efectiva es la de Epley. Si el médico general realiza el diagnóstico de VPPB posterior con certeza, puede realizar la maniobra, y si persiste se debe derivar a otorrino, al igual que en cualquiera de los otros casos (cúpulolitiasis, o VPPB del CSC lateral).

II) MIGRAÑA VESTIBULAR

Es una de las causas más frecuentes de vértigo, afectando al 1% de la población general, y al 11% de los pacientes que consultan por vértigo. Puede coexistir con VPPB y con enfermedad de Ménière.

Fisiopatología: no está clara, tiene un componente de disfunción central y periférico.

Clínica: la migraña vestibular (MV) se caracteriza por episodios recurrentes de vértigo, sin gatillante, de minutos a horas de duración. Se acompaña en algunos casos de cefalea con características de migraña. Puede asociarse a síntomas auditivos. Muchos pacientes con MV tienen antecedente de cinetosis o sensibilidad a estímulos visuales.

Criterios diagnósticos

- A. ≥ 5 episodios con síntomas vestibulares moderados a severos, de 5 minutos a 72 horas de duración
- B. Historia actual o previa de migraña con o sin aura, de acuerdo a International Classification of Headache Disorders (ICHD)
- C. ≥ 1 de los siguientes en el 50% de los episodios:
 - a. Cefalea con al menos 2 de las siguientes características: hemicránea, pulsátil, moderada a severa en intensidad, agravada por actividad física
 - b. Fotofobia y fonofobia
 - c. Aura visual
- D. Sin otra enfermedad que lo explique

* En caso de encontrarse solo presente B o C, es una migraña vestibular *probable*.

Examen físico: puede ser normal o alterado. Se puede encontrar nistagmo espontáneo o posicional con características periféricas o centrales. Se puede encontrar seguimiento lento alterado.

Estudio: no existen exámenes para su diagnóstico, por lo que es clínico. Sin embargo, se deben descartar otras patologías vestibulares, por lo que se puede estudiar con VIII par con videonistagmografía o vHIT. Si queda la duda de un origen central, se puede estudiar con RM de cerebro con énfasis en fosa posterior.

Tratamiento: habiendo descartado otras patologías, se puede iniciar tratamiento.

- ⇒ Preventivo: evitar gatillantes.
- ⇒ Crisis: AINEs, difenidol 25 mg cada 8 horas SOS
- ⇒ Profilaxis: amitriptilina 12,5 mg inicialmente hasta llegar a 25mg, topiramato 25 mg al día, flunarizina 5 mg al día, propanolol 40 mg al día (en pacientes jóvenes). Estos fármacos tienen efectos adversos que se deben considerar caso a caso.
- ⇒ Tratar patologías comórbidas como VPPB o enfermedad de Ménière.
- ⇒ Terapia de rehabilitación vestibular: puede ser útil en algunos pacientes, específicamente los con sensibilidad al movimiento.

III) ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

Definición y epidemiología: la enfermedad de Ménière es una causa frecuente de vértigo episódico, que se asocia a síntomas auditivos. Es más frecuente entre los 30 a 55 años, en caucásicos, sin predominancia por sexo. Puede ser bilateral en el 30-50% de los casos. Se asocia a migraña vestibular en algunos casos.

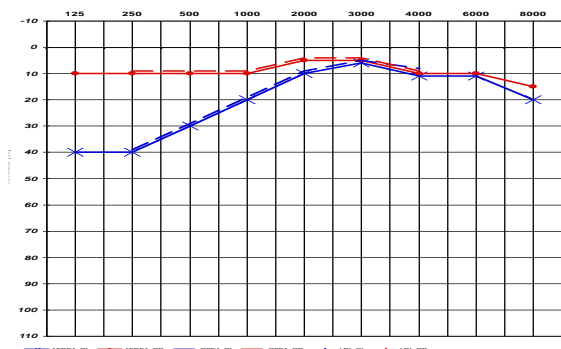
Fisiopatología: es un desorden multifactorial, donde se altera la homeostasis del oído interno. Se produce acumulación de líquido endolinfático en el conducto coclear (escala media) y el sistema vestibular, que va generando daño de estas estructuras. Inicialmente daña el ápice coclear, afectando a las frecuencias graves.

Clínica: se caracteriza por crisis recurrentes de vértigo, de minutos a horas de duración, sin gatillantes. Las crisis se acompañan de síntomas auditivos unilaterales (tinnitus y aumento de la hipoacusia) antes o durante la crisis. Luego de cada crisis persiste daño auditivo, por lo que la hipoacusia es progresiva y comienza a afectar a las frecuencias graves y con el tiempo puede llegar a afectar las agudas,

Examen físico: si el paciente se encuentra entre crisis, el examen físico puede ser normal. Cuando se encuentra durante una crisis se puede ver nistagmo espontáneo con características periféricas, que suele tener dirección alejándose del oído afectado. Puede encontrarse el equilibrio alterado, desviándose hacia el oído afectado.

Estudio y diagnóstico: no existe un examen específico, pero varios orientan al diagnóstico, como por ejemplo el VIII par con videonistagmografía:

- ⇒ Audiometría: hipoacusia sensorineural unilateral de predominio de frecuencias graves inicialmente (puede ser bilateral cuando afecta ambos oídos).
- ⇒ Prueba calórica: puede encontrarse hipoexcitabilidad o arreflexia vestibular del lado afectado.



Criterios diagnósticos

- A. ≥ 2 episodios de vértigo espontáneo, de 20 minutos a 12 horas de duración
- B. Audiometría con hipoacusia sensorineural unilateral de tonos graves a medios
- C. Síntomas aurales fluctuantes (hipoacusia, tinnitus, plenitud aurales) en el oído afectado
- D. Sin otro diagnóstico que explique los síntomas

Ménière probable: requiere criterio A pero hasta 24 horas de duración, C y D.

Tratamiento: existen varias alternativas y no se ha logrado definir un esquema específico para el tratamiento, aún es controversial.

- ⇒ Estilo de vida: dieta hiposódica, hidratación abundante, manejo del estrés, manejo de alergias ambientales (se ha visto asociación), suspensión de tabaquismo y alcohol.
- ⇒ Farmacoterapia
 - Durante la crisis: difenidol 25 mg cada 8 horas por 3-5 días.
 - Prevención de crisis de vértigo:
 1. *Betahistina:* aumenta el flujo sanguíneo a nivel de la cóclea, disminuyendo el hídrops endolinfático. Es un fármaco de alto costo que requiere dosis altas para lograr el efecto deseado (idealmente 24 mg cada 12 horas por 3 meses y luego disminuir gradualmente).

2. *Diuréticos*: en caso de no tener acceso a betahistina, se puede indicar acetazolamida o hidroclorotiazida.
 - Prevención de crisis de vértigo y tratamiento de la hipoacusia: *corticoides* sistémicos (1 mg/Kg/día máximo 60, por 7 días) o intratimpánicos (derivar a otorrino).
- ⇒ Terapia de rehabilitación vestibular: se indica cuando hay una hipofunción vestibular residual luego de las crisis.
- ⇒ Si no responden a estas medidas existe la posibilidad de inyectar gentamicina intratimpánica o realizar cirugía.

IV) NEURONITIS O NEURITIS VESTIBULAR

Definición y epidemiología: corresponde a una hipofunción vestibular aguda unilateral, que se presenta en 3,5 cada 100.000 personas. Ocurre entre los 30 a 60 años, sin predominancia por sexo. Puede recurrir en un 2-10% de los casos, y se puede asociar a VPPB, que ocurre de forma secundaria a la neuronitis.

Etiología: es discutida, se cree que corresponde a una reactivación viral en el nervio vestibular superior o inferior y que podría corresponder a Virus Herpes Simplex 1.

Presentación clínica: es un síndrome vestibular agudo, y se presenta con vértigo espontáneo persistente por horas a días, desequilibrio, frecuentemente asociado a náuseas y vómitos. Característicamente NO presenta síntomas auditivos.

Diagnóstico diferencial: el principal es el accidente cerebrovascular (ACV) de fosa posterior. De los ACV, 25% son de fosa posterior, de ellos solo el 20% se presenta como síndrome vestibular agudo (SVA), y solo 20% de estos tiene síntomas neurológicos como las Deadly Ds (Tabla 2). Por ello, es muy importante descartar el origen central con la historia, examen físico y eventualmente imágenes.

Examen físico: se debe realizar un examen otorrino y vestibular/neurológico completo. Dentro del examen físico destaca el HINTS, que es un examen de 3 pasos:

- Head Impulse (HIT): Se encuentra alterada en patología periférica, por lo que el hecho de que se encuentre normal orientaría a central.
- Nistagmo: debe cumplir las características periféricas detalladas previamente. Puede tener un pequeño componente torsional.
- Test of Skew: se encuentra alterada cuando hay una refijación vertical de los ojos, orientando a patología central.

Tiene una sensibilidad de 100% y especificidad de 96% con un LR+25 para diagnosticar ACV. La RM tiene una sensibilidad de 88% en las primeras 48 horas, y el TAC de 16%.

Estudio y diagnóstico: el diagnóstico se puede hacer con la historia clínica y el examen físico. En caso de duda, se puede solicitar un VIII par con videonistagmografía que mostraría una hipoexcitabilidad o arreflexia vestibular unilateral, o un vHIT que mostraría menor ganancia y sácadas correctivas en los canales del lado afectado.

Tratamiento:

En la urgencia: hidratación, antieméticos (ondansetrón, metoclopramida), sedantes vestibulares (clorpromazina, benzodiacepinas).

Ambulatorio:

- ⇒ Reposo, se debe dejar licencia

- ⇒ Antivertiginoso por máximo 3-5 días (difenidol 25 mg cada 8 horas)
- ⇒ Prednisona 1 mg/kg/día (máximo 60 mg), por 7 días
- ⇒ Terapia de rehabilitación vestibular desde el tercer o quinto día (debe ser precoz).

V) SCHWANNOMA VESTIBULAR

Definición y epidemiología: es un tumor benigno que deriva de las células de Schwann de la porción vestibular del nervio vestibulococlear (VIII par). Es más frecuente en mujeres, 95% son unilaterales. Los bilaterales, especialmente si se presenta en un paciente joven, pueden corresponder a neurofibromatosis tipo 2.

Fisiopatología: es un tumor bien circunscrito que comprime estructuras vecinas sin invadirlas. En general se origina en el conducto auditivo interno (CAI), afectando el nervio vestibular superior o inferior (50% y 50%), y comprimiendo el nervio coclear inicialmente en su periferia, por ende, comprometiendo las frecuencias más agudas.

Presentación clínica: hipoacusia sensorineural unilateral de tonos agudos, con tinnitus (71%) y desequilibrio (48%). No suele presentarse con vértigo rotatorio, más bien inestabilidad y desequilibrio. Si se extiende al ángulo pontocerebeloso puede comprimir el V par generando hipoestesia facial, y si se extiende al cerebelo puede generar síntomas cerebelosos. Un 5-10% de los Schwannomas vestibulares (SV) se presenta con hipoacusia súbita, y 1% de las hipoacusias súbitas corresponde a un SV.

Examen físico: si se encuentra solo a nivel del CAI se puede encontrar alterado el equilibrio con desviación hacia el lado afectado.

Estudio: en el VIII par con videonistagmografía se identificaría una hipoacusia sensorineural unilateral descendente (afecta frecuencias agudas), con deterioro tonal y sin reclutamiento. La prueba calórica puede mostrar hipoexcitabilidad o arreflexia vestibular dependiendo de la severidad del compromiso. El vHIT mostraría disminución de la ganancia y sácadas correctivas de los canales afectados. Ante la sospecha de un neurinoma (por ejemplo hipoacusia súbita), se debe estudiar con una RM de cerebro con énfasis en fosa posterior con contraste con gadolinio. En caso de ser un paciente añoso con menor acceso a exámenes costosos se puede hacer seguimiento clínico y con audiometría seriada. El TC de cerebro puede detectar lesiones mayores a 1,5 cm.

Tratamiento: va a depender de la edad y la expectativa de vida del paciente. Dado que es un tumor benigno de crecimiento lento, sobre los 65 a 70 años se puede realizar un manejo expectante. En menores, se puede realizar tratamiento quirúrgico o radiocirugía. Los pacientes con este diagnóstico deben ser derivados a otorrino o neurocirugía.

V) VESTIBULOPATÍA BILATERAL

Ocurre por daño de ambos sistemas vestibulares, que puede ser idiopático (50%), secundario a ototóxicos, schwannoma vestibular bilateral (neurofibromatosis tipo 2), enfermedad de Ménière bilateral, enfermedades autoinmunes, degeneración cerebelosa (CANVAS), o por envejecimiento (presbistasis o presbivestibulopatía). Se trata con rehabilitación vestibular.

Criterios diagnósticos

- A. Síndrome vestibular crónico con los siguientes síntomas
 - a. Inestabilidad al pararse o caminar, y al menos uno de los siguientes
 - b. Visión borrosa inducida por el movimiento u oscilopsia al caminar o movimientos rápidos de la cabeza o cuerpo
 - c. Aumento de la inestabilidad en la oscuridad o en suelo irregular
- B. Sin síntomas en reposo al estar sentado o acostado
- C. Reflejo vestíbulo-ocular disminuido bilateral, documentado por v-HIT, prueba calórica o silla rotatoria
- D. Sin otra enfermedad que lo explique

VI) ASIMETRÍA VESTIBULAR NO COMPENSADA

Ocurre cuando hay antecedente de patología vestibular que no ha logrado compensación central para equilibrar la función vestibular. Se debe tener en consideración este diagnóstico y solicitar exámenes para comprobarlo (vHIT u VIII par con videonistagmografía). Se trata con rehabilitación vestibular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol.* 2016;137:67-82. doi: 10.1016/B978-0-444-63437-5.00005-4
2. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res.* 2009;19(1-2):1-13. doi: 10.3233/VES-2009-0343
3. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al; American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008 Nov;139(5 Suppl 4):S47-81.
4. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, Newman-Toker D. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2015;25(3-4):105-17.
5. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Newman-Toker D. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2012;22(4):167-72.
6. Robertson C, Eggers S. Vestibular Migraine. En: UpToDate, Swanson J (Ed), UpToDate, 2018.
7. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, et al; Classification Committee of the Barany Society. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vestib Res.* 2015;25(1):1-7.
8. Moskowitz H, Dinces E. Meniere disease: Evaluation, diagnosis, and management. En: UpToDate, Deschler D, Kunins L (Ed), UpToDate, 2019.
9. Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. *Semin Neurol.* 2009 Nov;29(5):509-19
10. Kattah JC. Use of HINTS in the acute vestibular syndrome. An Overview. *Stroke Vasc Neurol.* 2018 Jun 23;3(4):190-196
11. Park, J, Vernick D, Ramakrishna N. Vestibular schwannoma (acoustic neuroma). En: UpToDate, Eichler A (Ed), UpToDate, 2019
12. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, Straumann D, Jen JC, Rosengren SM, Della Santina CC, Kingma H. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2017;27(4):177-189.
13. Strupp M, Feil K, Dieterich M, Brandt T. Bilateral vestibulopathy. *Handb Clin Neurol.* 2016;137:235-40.

2.2 EVALUACIÓN AUDITIVA

1. PRUEBA DE VOZ SUSURRADA

Para realizar esta prueba, el examinador debe situarse a la distancia de un brazo, por el lado del paciente, para evitar la lectura de labios. Se debe ocluir el oído que no se está examinando, presionando el trago contra el CAE. Se susurra una secuencia de letras y números, luego se le pide al paciente que las repita. Se deben examinar ambos oídos.

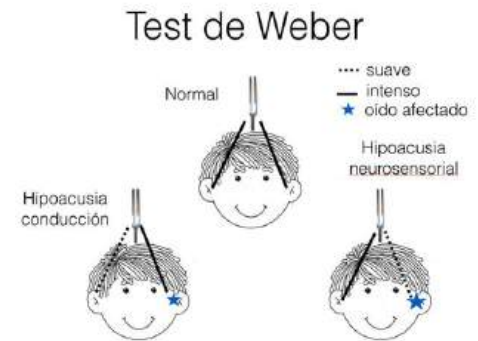
Una revisión sistemática concluyó que tiene una sensibilidad que varía del 90-100%, y especificidad del 80 al 87% en adultos. En niños los valores son menores. Es una técnica sencilla, que puede ser usada como aproximación en el contexto de Atención Primaria de Salud.

2.1 TEST DE WEBER

Se recomienda usar un diapasón que vibre entre 500 y 1000 ciclos por segundo (Hertz o Hz). El oído normal puede reconocer vibraciones entre 300 y 3000 Hz. Se apoya el diapasón vibrando en la mitad de la frente (o en la línea media del cráneo) y se evalúa dónde se percibe el sonido o la vibración:

- Audición normal: se siente la vibración de igual intensidad en ambos oídos.
- Trastorno de conducción: la vibración se lateraliza (la vibración se percibe más intensa) hacia el lado en el que existe un trastorno de la transmisión aérea.
- Trastornos sensorioneural: el sonido lateraliza hacia el oído sano.

En personas con compromiso simétrico de la audición, debidos a una misma causa, la vibración no lateralizará.

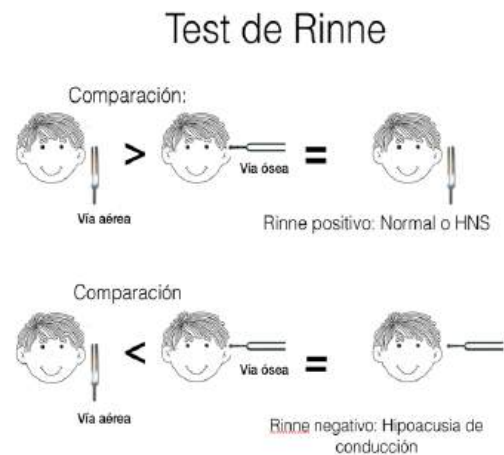


2.2 TEST DE RINNE

Primero se hace vibrar el diapasón y, se apoya sobre el proceso mastoideo del oído que se esté evaluando: el sonido se va a escuchar durante un tiempo (transmisión ósea). A continuación, mientras el diapasón todavía sigue vibrando, se evalúa si la persona es capaz de seguir escuchando el sonido al poner el diapasón frente al oído. Lo normal es que por transmisión aérea se escuche un tiempo adicional, más allá de lo que duró la transmisión ósea. De esta forma se obtiene:

- Trastorno de conducción (Rinne negativo): al situar el diapason frente al oído no se sigue percibiendo el sonido.
- Trastorno sensorioneural (Rinne positivo): se sigue percibiendo el sonido al situar el diapason frente al oído (aunque la persona escucha menos y los tiempos son más cortos).

El Test de Weber y de Rinne, permiten ayudar a diferenciar el tipo de hipoacusia, como muestra la imagen.



3. AUDIOMETRÍA

La audiometría es un examen subjetivo para realizar una evaluación clínica de la capacidad auditiva del paciente. Los resultados se anotan en un gráfico denominado audiograma.

El examen audiométrico: unidades y gráficas.

Las unidades que se utilizan son el Hertz (Hz) para las frecuencias y el decibelio (dB) para la intensidad del sonido.

El audiómetro

Aparato de alta tecnología que consiste en:

- 1) Un generador de distintas intensidades y frecuencias de sonido que emite tonos puros.
Las frecuencias estudiadas son: 125 - 250 - 500 - 1000 - 2000 - 3000 - 4000 - 6000 y 8000 Hertz (Hz) y la intensidad en decibeles (dB) entre los 0 y 110.
- 2) Un generador de ruidos enmascarantes.
- 3) Un vibrador óseo para el estudio de la audición por vía ósea.
- 4) Un micrófono para comunicarse con el paciente y realizar la discriminación de la palabra.

El examen se puede realizar a campo libre o con fonos. A campo libre el sonido será emitido por un parlante por lo tanto la respuesta estará dada por la audición del mejor oído. Con fonos se estudiará la vía aérea de cada oído por separado.

La audiometría permite estudiar:

1. **El umbral auditivo:** la intensidad mínima audible para cada frecuencia, técnica que se conoce con el nombre de audiometría tonal liminar.
2. **Las pruebas supraliminales:** pruebas que se realizan con estímulos más altos que el umbral y permiten estudiar ciertos fenómenos fisiopatológicos que se producen en las hipoacusias sensorioneurales, pudiendo diferenciar entre aquellas de origen coclear y neural.
3. **La comprensión de la palabra:** evalúa la percepción y reconocimiento de la palabra hablada (audiometría verbal).

Audiometría tonal liminar

La gráfica clínica está adoptada universalmente. En las abscisas están colocadas las frecuencias de 125 a 8000 Hz y en las ordenadas están ubicados los decibeles (dB). El umbral auditivo corresponde a la menor intensidad de sonido que se debe aplicar para ser escuchado el 50% de las veces en una determinada frecuencia.

El resultado será anotado con un círculo para el oído derecho y con una cruz para el izquierdo cuando el estímulo es por vía aérea. Los puntos se unen con una línea continua. Así pueden inscribirse ambos oídos en el mismo gráfico, el derecho en rojo y el izquierdo en azul (**Figura 1 y 2**).

Luego de estudiarse la vía aérea, se debe examinar la vía ósea si es que se obtiene una hipoacusia en la vía aérea, de lo contrario no es necesario. La investigación del umbral óseo es mucho más difícil de realizar y de interpretar, debido a que casi siempre debe eliminarse la audición del oído opuesto a través del **enmascaramiento** (esto es absolutamente indispensable). Sin enmascaramiento se toma, de hecho, el umbral de audición del oído opuesto (si es mejor que la del interrogado) atravesando el sonido la base del cráneo por conducción ósea transcraneana. En el umbral óseo los puntos se unen con línea punteada.

Una vez determinado el umbral auditivo en cada frecuencia se calcula el **promedio tonal ponderado (PTP)** con los valores en las frecuencias 500, 1000, 2000 y también puede incluir la frecuencia 4000 Hz para cada oído (en GES adultos mayores se calcula el PTP con 500, 1000, 2000 y 4000Hz). De esta manera se pueda clasificar el nivel de hipoacusia (**Tabla 1**).

Tabla 1. Clasificación Hipoacusia American Speech-Language-Hearing Association (ASHA) 2005

PTP	Audición / Hipoacusia
<20dB	Normal
20-40 dB	Leve
41-70 dB	Moderada
71-90 dB	Severa
>90dB	Profunda

Figura 1: Simbología






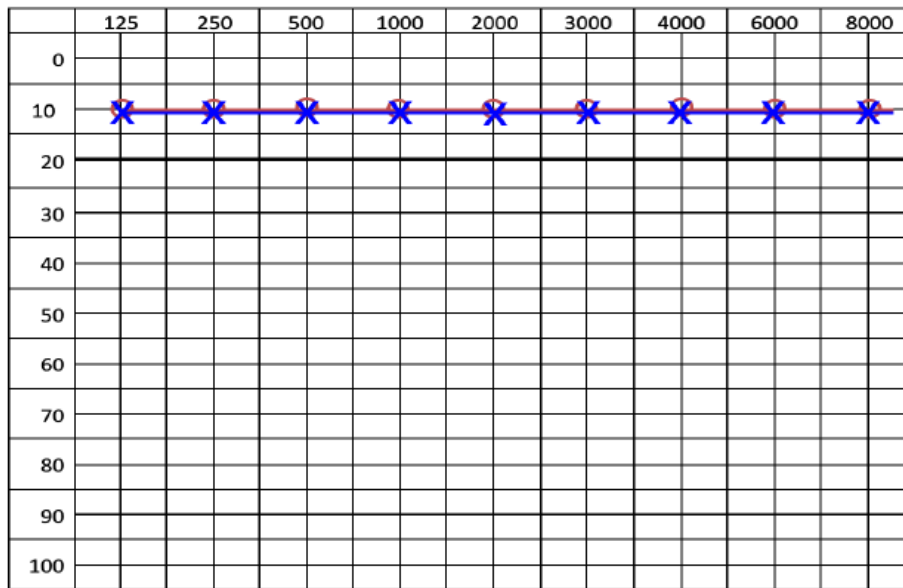
	Vía aérea del OD
	Vía aérea del OI
	Vía ósea del OD
	Vía ósea del OI
	Vía aérea del OD con OI enmascarado
	Vía aérea del OI con OD enmascarado
	Vía ósea del OD con OI enmascarado
	Vía ósea del OI con OD enmascarado
	Umbrales de discomfort
	Ausencia de umbrales

Figura 2: Ejemplo de informe audiometría de un paciente sano con audiograma normal



PÉRDIDA PROMEDIO

P.T.P Hz (500-1000-2000-4000)	
O.D.	O.I.
Vía aérea	
10 dB	10 dB
Vía ósea*	
- dB	- dB

*no fue calculada, ya que vía aérea está normal

DISCRIMINACIÓN

OIDO DERECHO			OIDO IZQUIERDO		
Disílabos	%	INT.	Disílabos	%	INT.
	100	40 dB		92	40 dB

Audiometría tonal supraliminar

La audiometría supraliminar incluye un conjunto de pruebas especiales que se caracterizan por utilizar como estímulo sonidos cuya intensidad está por encima del umbral.

Esta técnica se utiliza siempre que se encuentre una hipoacusia sensorioneural uni o bilateral y permite así efectuar el diagnóstico diferencial entre una lesión sensorial (cortipatía) y una lesión neural.

Perturbaciones o distorsiones supraliminales:

1. Distorsión según el eje de las frecuencias: sensación de percibir dos sonidos de la misma frecuencia con dos tonalidades distintas en cada uno de los oídos, o un sonido tomado por un ruido. La más conocida de estas distorsiones es la **diploacusia**.
2. Distorsión según el eje de las intensidades: relación anormal entre sonoridad (sensación de intensidad) e intensidad física del estímulo. El **reclutamiento** es el ejemplo más conocido.
3. Distorsión según el eje del tiempo: duración de una sensación anormalmente larga o en otros casos **fatiga auditiva**.

Estudio de las cortipatías: reclutamiento

El reclutamiento consiste en la percepción desproporcionadamente aumentada de un sonido de determinada intensidad física. Las pruebas supraliminales que se realizan para detectar el reclutamiento buscan la desproporción entre la intensidad objetiva (dB) y la intensidad subjetiva (sonoridad). Algunas de ellas son el **test de Fowler, el test de Sisi, LDL**.

Estudio de la adaptación auditiva patológica: fatiga auditiva

En condiciones normales, la fibra nerviosa auditiva es capaz de transmitir el impulso nervioso en que se ha codificado el estímulo sonoro continuo, por lo menos durante 60 segundos sin fatigarse. Para estudiar la indemnidad del nervio auditivo se pueden realizar diferentes pruebas, una de las pruebas más utilizadas es el **Tone Decay, Test de Carhart** o Prueba de deterioro del umbral tonal. Esta consiste en emitir un tono continuo en el oído y se registra cuántos decibeles hay que aumentar para que el paciente perciba el sonido durante 1 minuto. Las alteraciones en esta prueba indican una alteración en el nervio auditivo.

Audiometría verbal

Esta técnica pretende estudiar, a través de la discriminación de la palabra, las alteraciones que se producen en el oído y vía auditiva. Una de las técnicas del estudio de la discriminación de la palabra consiste en dictar 25 disílabos a una intensidad confortable (aproximadamente 30 dB sobre el PTP) y anotar el porcentaje de palabras correctamente repetidas. La falla en la discriminación dependerá del umbral auditivo y del tipo de hipoacusia. Se verá más afectada en hipoacusias neurales.

En la población pediátrica existen varias formas de realizar una audiometría para determinar umbrales. Todas se basan en la evaluación de la conducta del niño frente al sonido. La valoración conductual de umbrales auditivos se basa en la observación de respuestas evidentes a señales auditivas controladas. Hay dos procedimientos generales que se emplean en clínica para niños y que se diferencian según al empleo o no de condicionamiento al sonido. Cuando no existe condicionamiento, el procedimiento se conoce como Audiometría por Observación de la Conducta (AOC), que como su nombre indica es un método pasivo. Cuando, por el contrario, condicionamos de alguna manera al paciente para facilitar la aparición de una respuesta a un estímulo sonoro, hablamos de pruebas con condicionamiento o refuerzo.

4. AUDIOMETRÍA DE OBSERVACIÓN DE LA CONDUCTA (AOC)

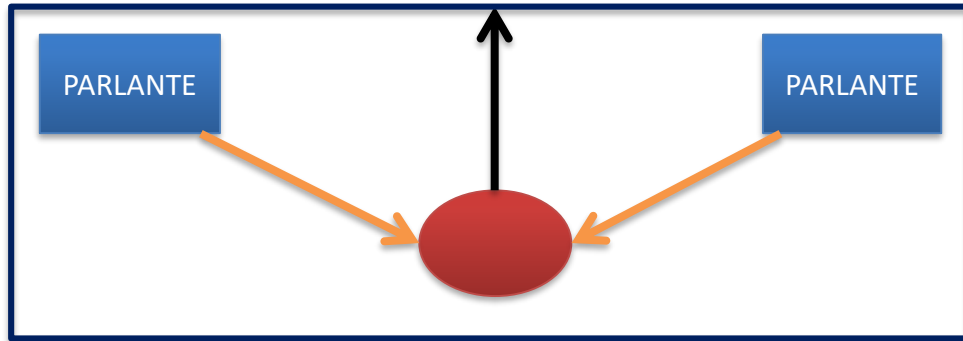
Es un procedimiento que se usa en los primeros 6 meses de vida y se basa en la observación de la conducta refleja subsiguiente a una estimulación acústica. En neonatos, y durante los dos primeros meses de vida, estas estimulaciones siempre supraumbrales deben mostrarnos respuestas reflejas, como el reflejo cocleo-palpebral, el reflejo de Moro o los reflejos de llanto o sorpresa. Los lactantes de mayor edad muestran respuestas de giro cefálico espontáneo a niveles de intensidad razonablemente bajos.

5. AUDIOMETRÍA CON REFUERZO VISUAL

Se utiliza en niños desde los 6 meses de edad cuando logran el control cefálico. Se realiza sentando al niño y ubicándolo entre dos parlantes en una cámara sonoamortiguada. Representa la audición de su mejor oído cuando se realiza a campo libre (sin fonos).

Luego se ofrece un estímulo sonoro por uno de los altoparlantes, procediendo al refuerzo del reflejo de localización que realiza el niño con un estímulo visual atractivo para él (el estímulo visual se realiza después del sonoro, no al mismo tiempo). De esta manera si el niño escucha la fuente sonora, gira la cabeza en dirección del estímulo y en búsqueda del refuerzo visual. Una vez condicionado el niño, se puede medir el umbral del tono puro hasta que no responda (deja de buscar el refuerzo visual porque no oye).

Figura 3: Audiometría a campo libre



6. AUDIOMETRÍA CONDICIONADA POR JUEGO

Se utiliza en niños mayores de 2 años. En este examen es posible determinar umbrales con el uso de fonos e incluso determinar vía ósea en niños más cerca de los 3 años. El condicionamiento consiste en que el niño al escuchar el estímulo sonoro realice una acción, como por ejemplo, poner una pieza de juguete en un cubo. En general se hace en varias sesiones y en todas las frecuencias. Permite obtener umbrales audiométricos en niños pequeños que no cooperan en una audiometría convencional.

7. IMPEDANCIOMETRÍA

La impedancia acústica es la resistencia al movimiento vibratorio ocasionado por las ondas sonoras en un medio de transmisión, como la membrana timpánica y la cadena osicular (martillo, yunque, estribo). Lo opuesto es la compliancia, que es la facilidad de la transmisión de la onda sonora en el medio. Cuando el sonido en forma de presión sonora impacta sobre la membrana, ésta se pone en movimiento y desencadena una serie de mecanismos.

La impedanciometría es un método de medición de la función del mecanismo auditivo periférico. Es una exploración objetiva, que no precisa de la participación activa del paciente. Este examen cuenta con diferentes técnicas:

- **Timpanometría:** evalúa la indemnidad anatómica y funcional de las estructuras del oído medio.
- **Reflejo acústico:** manifiesta la indemnidad o no del arco del reflejo del músculo del estribo, con su valoración de los pares craneales implícitos en él (VIII y VII par craneal), indemnidad de la zona troncoencefálica donde tienen lugar las conexiones neuronales y la topografía de las hipoacusias sensorineurales (coclear versus retrococlear).
- **Pruebas de función tubaria:** tanto en tímpano íntegro como a tímpano perforado, nos informa de la funcionalidad de la trompa de Eustaquio.

Timpanometría

El registro da como resultado una gráfica cuya abscisa lleva las presiones de aire negativas y positivas, mientras que en la ordenada se anotan los valores crecientes de la compliancia. Se definen 8 tipos de curvas, pero en este manual se analizarán sólo 5 que son las más frecuentes (**Figura 4**):

- 1) **Curva tipo A:** morfología y compliancia son normales (0,3-1,6 ml). Se dibuja un peak agudo centrado sobre la presión 0 daPa (normal entre -50 daPa a +100 daPa, en niños hasta -150 daPa). **Diagnóstico:** oído normal.
- 2) **Curva tipo As:** morfología normal, pero compliancia reducida. El peak queda centrado en la presión 0 daPa, pero disminuye la compliancia. **Diagnóstico diferencial:** fijación de la cadena osicular, otoesclerosis, adherencias, timpanoesclerosis, entre otras.
- 3) **Curva tipo Ad:** morfología normal, pero aumento de compliancia. Peak centrado en 0 daPa pero compliancia aumentada. **Diagnóstico diferencial:** hipermovilidad del complejo tímpano-osicular, flacidez de la membrana timpánica, desarticulación cadena osicular, hiperlaxitud articular, entre otras.
- 4) **Curva tipo B:** timpanograma plano, ausencia de peak. Es indicativo de ocupación del oído medio. **Diagnóstico diferencial:** derrame seroso o mucoso (OME, OMA), timpanoesclerosis, entre otras.
- 5) **Curva tipo C:** el peak se desplaza hacia la zona de presiones negativas con compliancia reducida. **Diagnóstico diferencial:** disfunción trompa de Eustaquio.

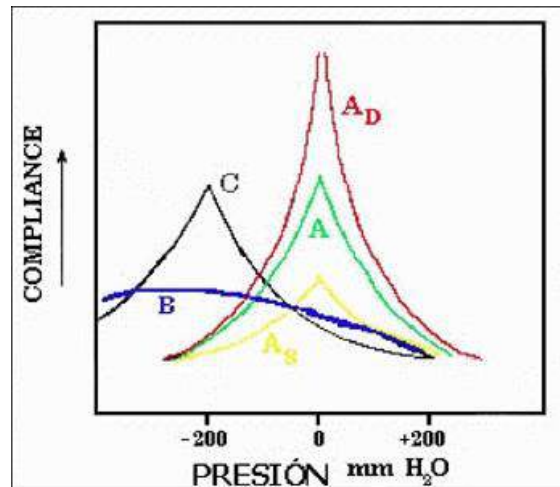


Figura 4: Curvas impedanciométricas.

Nota: para poder realizar la timpanometría se necesita la integridad de la membrana timpánica. Por ejemplo, en oídos con OMC no se puede realizar este tipo de evaluación.

Reflejo acústico (también llamado reflejo estapediano o acústico facial)

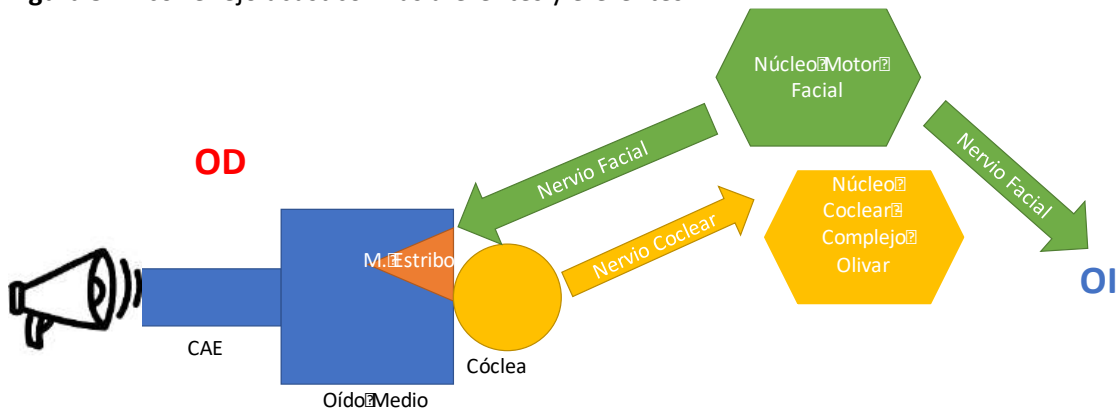
Este reflejo se produce con estímulos sonoros de fuerte intensidad, condicionando contracciones reflejas de los músculos del oído medio para fijar el sistema tímpano-osicular y evitar lesiones.

El reflejo acústico está constituido por una vía aferente que es la vía acústica estimulada y por una vía facial eferente (ver figura 5).

- **Vía aferente (unilateral):** cóclea – nervio coclear (VIII par) - núcleo coclear/complejo olivar – núcleo motor nervio facial (VII par).
- **Vía eferente (bilateral):** núcleo motor nervio facial (VII par) – nervio estapedio (rama del nervio facial) – músculo del estribo.

La estimulación de un sólo oído da una contracción de los músculos del estribo a nivel de los dos oídos.

Figura 5: Arco reflejo acústico: vías aferentes y eferentes.



- **Umbral del reflejo acústico:** en un oído normal, el reflejo suele generarse sobre 70dB del umbral auditivo. La máxima salida de sonido es de 120-125dB.
- **Reflejo presente o normal:** existe indemnidad del arco reflejo. **Se necesita la indemnidad de toda la vía para que el reflejo acústico esté presente.**
- **Reflejo ausente:** alteración en cualquier punto del arco reflejo, como por ejemplo, ocupación de oído medio, fijación de cadena osicular o hipoacusias severas-profundas.
- **Fenómeno de Metz:** se observa en pacientes con hipoacusia sensorineural en que la diferencia entre el umbral audiométrico y el umbral del reflejo acústico suele ser menor a 70 dB, lo que es sinónimo de reclutamiento.
- **Tone Decay Reflex:** evaluación en hipoacusias sensorineurales para poder pesquisar patología retrococlear (neural), en la que se puede registrar una fatiga del reflejo acústico.

Pruebas de función tubaria

- **Con tímpano íntegro:** se realiza un timpanograma en condiciones normales y luego se se aplica presión positiva y negativa solicitando a continuación que el paciente realice una deglución registrando un nuevo timpanograma para cada presión. La variación de presión de **10- 15 daPa** tras cada una de las maniobras son normales. Cuando la función de la trompa es anormal, por trompa patulosa u obstrucción, el registro va siempre a timpanogramas en presiones positivas tras las degluciones.
- **Con tímpano perforado:** se aplica presión positiva y se solicita al paciente que realice 3-4 degluciones, si la presión desciende a 0 daPa la función tubaria es normal. Si no se consigue llegar a 0 daPa, la función es anormal.

8. EMISIONES OTOACÚSTICAS (EOA)

Las emisiones otoacústicas (EOA) son ondas de sonido generadas por la cóclea, específicamente por las células ciliadas externas. Estas pueden ser emitidas de forma espontánea o provocada. Las que se utilizan en forma más frecunete en la clínica son las EOA transientes en respuesta a un estímulo auditivo de corta duración y las EOA por producto de distorsión en respuesta a dos estímulos tonales de diferentes frecuencia.

Este examen permite evaluar la integridad de la cóclea. Un oído normal produce EOA, pero aquellos con algunos grados de hipoacusia no emiten este tipo de ondas.

Es un examen fácil de medir, requiere una sonda que contiene un micrófono y un parlante para entregar el estímulo. Luego se suman las respuestas acústicas que contienen las EOA y se muestran en un equipo.

Su gran ventaja es que no requiere cooperación del paciente, por lo que una de sus mayores utilidades es en el screening auditivo neonatal. También se utiliza en el estudio de ototoxicidad.

Hay que tener en cuenta que existe la posibilidad de falsos negativos en los casos en que la patología no está en las CCE (ej. Neuropatía auditiva) y falsos positivos por una interferencia en la recolección de las emisiones, como por ejemplo, detritus en el CAE u OME.

Figura 6: Informe normal de EOA
P = pasa R = refiere

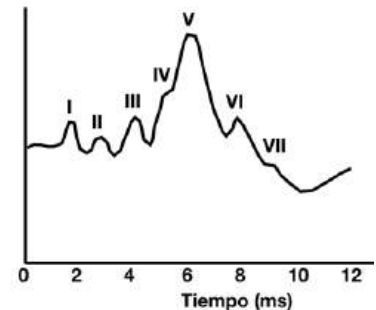
OD	Hz	OI
P	2000	P
P	3000	P
P	4000	P
P	5000	P

9. POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL (PEAT)

También conocido como BERA, Brainstem Evoked Response Audiometry. Este examen mide la respuesta electrofisiológica evocada por estímulo del VIII nervio craneal y del tronco cerebral a un estímulo sonoro que puede ser tono Click o ráfagas de tonos (*Burst*), entre otros. Esta respuesta es detectada por electrodos en la piel.

El estímulo Click establece umbrales auditivos estimados para el rango de 2-4 kHz y la intensidad de los estímulos va desde los 0-20dB a 80-90dB para evocar la respuesta de la vía auditiva. El estímulo Burst puede evaluar las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz.

La amplitud de la respuesta se grafica en función del tiempo (10mseg) produciendo una ondas que se califican de I a VII y que representan la actividad eléctrica de los distintos niveles de la vía auditiva de forma progresiva. Otra observación que se realiza en este gráfico es la latencia de la respuesta acorde al tiempo después de realizado el estímulo.



- Onda I y II: reflejan la activación del segmento distal y proximal del nervio auditivo, respectivamente.
- Onda III y IV: reflejan la activación del complejo de núcleos cocleares y el complejo olivar superior.
- Onda V: es la onda más clara y la más constante del registro y determina el umbral auditivo. Generalmente la onda V se considera como el punto de referencia para determinar la presencia o ausencia de respuesta auditiva en el tronco cerebral.
- La latencia entre el estímulo y peak de la onda I refleja el tiempo de conducción periférica y se prolonga en hipoacusia de conducción. El tiempo de conducción central es entre el peak de la onda I y el de la onda V y se alarga cuando hay un obstáculo en el nervio (por ejemplo, neurinoma) y en enfermedades degenerativas (por ejemplo, esclerosis en placas).

Nota: un examen de PEAT con estímulo Click que muestra ausencia de ondas no implica ausencia de audición, ya que este examen no estudia las frecuencias graves.

El PEAT automatizado es un PEAT abreviado en el que se utiliza el estímulo click a 35dB y se busca la presencia de la onda V. Se usa como método de screening.



Tabla 2: Resumen método de evaluación auditiva por edad

Métodos de evaluación auditiva en adultos	Audiometría tonal Impedanciometría EOA: estudio ototoxicidad PEAT	
Métodos de evaluación auditiva en niños	Todos	Impedanciometría
	Todos	EOA
		PEAT
		PEAT automatizado
	<6m	AOC
	>6 meses	Audiometría de campo libre con refuerzo visual
	>2 años	Audiometría condicionada por juego
>3 años	Audiometría tonal	

Tabla 3: Comparación EOA y PEAT automatizado: screening

	EOA	PEAT automatizado
Tiempo del examen	Menor	Mayor
Interferencias	Sensible a ruidos ambiente y del bebé	Sensible a ruidos externos (artefacto)
Falsos positivos	Mayor, por oclusión del CAE	Menor
Movilidad tímpano – oído medio	Requiere un oído medio normal, puede disminuir el porcentaje de paso del screening.	Se puede utilizar en pacientes con oído medio alterado
Neuropatía auditiva	No detecta, posible falso negativo (hiperbilirrubinemia y UCI son FR de neuropatía)	Si detecta

BIBLIOGRAFIA

1. Manrique M, Marco J. Audiología. España: CYAN, Proyectos Editoriales, S.A.; 2014.
2. Wolff R, Hommerich J, Riemsma R, Antes G, Lange S, Kleijnen J. Hearing screening in newborns: systematic review of accuracy, effectiveness, and effects of interventions after screening. Arch Dis Child 2010;95:130–135.
3. Richardson M. Otoacoustic emissions. Arch Dis Child. 1995 Oct; 73(4): 284–286.
4. Smith R, Bale J, White K. Sensorineural hearing loss in children. The Lancet 2005; 365(9462);879-890.
5. Mason, McCormick, Wood. Auditory brainstem response in paedtric audiology. Arch Dis Child 1988; 63: 465-467.
6. Jacobson J, Jacobson C. Evaluation of hearing loss in infants and young children. Pediatr Ann. 2004; 33(12):811-21.
7. Cabello P, Caro J. Audiometría de estado estable. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2007; 67: 162-166.
8. Hall JW. Screening for and assessment of infant hearing impairment. J Perinatol. 2000;20(8 Pt 2):S113.
9. Doyle KJ, Rodgers P, Fujikawa S, Newman E. External and middle ear effects on infant hearing screening test results. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;122(4):477.
10. Stone KA, Smith BD, Lembke JM, Clark LA, McLellan MB. Universal newborn hearing screening. AU. J Fam Pract. 2000;49(11):1012

HIPOACUSIA

DEFINICIÓN

Hipoacusia se define como pérdida auditiva y se clasifica en hipoacusia de conducción, sensorineural o mixta.

1. Hipoacusia de conducción: pérdida auditiva resultante de una alteración en la transmisión por vía aérea de la onda sonora desde la apertura del conducto auditivo externo hacia el oído interno.
2. Hipoacusia sensorineural (HSN): resulta de una lesión o daño en el oído interno, el nervio auditivo o en el sistema nervioso central que procesa la información del sistema auditivo.
3. Hipoacusia mixta: pérdida auditiva con un componente de conducción y sensorineural.

EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud, establece que más del 5% de la población mundial (466 millones de personas) tiene hipoacusia discapacitante, es decir, una pérdida auditiva mayor a 40 dB en el mejor oído y mayor a 30 dB en los niños.

En Chile, según la Encuesta Nacional de Salud 2016-2017, el 22,5% de la población mayor de 15 años refiere presentar al menos algún problema de audición. Y según el Estudio Nacional de la Discapacidad (2015), el 8,7% de las personas con discapacidad refieren tener problemas auditivos y la hipoacusia corresponde a la tercera causa de discapacidad en nuestro país.

2.3 HIPOACUSIA DE CONDUCCIÓN

GENERALIDADES

La hipoacusia de conducción (HC) se refiere a una pérdida auditiva resultante de una alteración en la transmisión por vía aérea de la onda sonora desde la apertura del conducto auditivo externo hacia el oído interno. Por lo tanto, puede corresponder a un impedimento en la transmisión del sonido por alteraciones a nivel del pabellón auricular, del conducto auditivo externo (CAE), de la membrana timpánica, del oído medio o una combinación de estas estructuras.

EPIDEMIOLOGÍA

No existen datos claros en la literatura de la prevalencia de la HC en la población general. Aunque la HSN es más frecuente, existen varias causas de HC que comúnmente se resuelven dentro de la consulta y no requieren de una evaluación con audiometría, como por ejemplo el tapón de cerumen o cuerpo extraño ótico. Por esto, se suele subestimar la prevalencia de HC.

La causa más frecuente de HC en niños es la otitis media con efusión. En la población de adultos, hasta un 4% consulta por tapón de cerumen, siendo el retiro de tapón de cerumen el procedimiento más frecuente en la práctica de otorrinolaringología general.

FISIOPATOLOGÍA

La HC se produce por alteraciones que pueden comprometer la transmisión del sonido a través del CAE, la membrana timpánica, los huesecillos del oído medio y hasta su contacto con la ventana oval. Además, se requiere un correcto funcionamiento de la trompa de Eustaquio para mantener la presión necesaria en el oído medio para que la membrana timpánica funcione adecuadamente. Cualquier patología que altere el funcionamiento normal de estas estructuras puede producir hipoacusia.

ETIOLOGÍA

Se pueden categorizar según área comprometida. Las causas más frecuentes se presentan en la tabla 1.

Tabla 1: Causas de hipoacusia de conducción

Oído externo: CAE	Oído medio
<ul style="list-style-type: none">• Tapón de cerumen• Cuerpo extraño• Otitis externa obstructiva• Exostosis obstructiva• Tumores (e.g. colesteatoma, quistes)• Malformaciones (e.g. atresia o estenosis del conducto)	<ul style="list-style-type: none">• Otitis media aguda• Otitis media con efusión• Otitis media crónica• Otitis media fibroadhesiva• Otoesclerosis• Disfunción tubaria• Perforación del tímpano• Tumores (e.g. colesteatoma)• Fractura del hueso temporal (e.g. hemotímpano, luxación o fractura de los huesecillos)• Alteración de la cadena osicular• Malformación (e.g. huesecillos)

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La hipoacusia puede ser de instalación súbita (e.g tapón de cerumen) o progresiva (e.g Otoesclerosis), puede ser unilateral o bilateral, y puede o no acompañarse de tinnitus.

Se debe preguntar por la duración de la pérdida auditiva, su forma de presentación, la lateralidad, su progresión y si existe fluctuación. Se debe preguntar si presenta tinnitus, vértigo, otalgia, otorrea, prurito ótico o sensación de oído tapado.

Los antecedentes mórbidos y familiares son de importancia. Preguntar por antecedentes de otitis, cirugías del oído, antecedentes de traumatismo encefalocraneano y actividades recreacionales (natación). Igualmente, los antecedentes familiares de hipoacusia. En los niños, preguntar por el desarrollo psicomotor y del lenguaje.

EXAMEN FÍSICO

Siempre se debe realizar un examen otorrinolaringológico completo incluyendo la evaluación de los oídos (visualización, palpación, otoscopia), la nariz, la boca y el cuello. Se puede realizar una evaluación clínica de la audición según el umbral para voz susurrada (30 dB), voz normal (60 dB) y voz gritada (90 dB). El uso de diapasones (test de Weber y Rinne) es útil para diferenciar una hipoacusia conductiva de sensorioneural, pero se debe tener en cuenta que cada diapasón evalúa solo una frecuencia (hay de 256, 512, 1024 y 2048 Hz).

ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

Evaluación auditiva

Para confirmar el diagnóstico de una HC, se debe realizar una audiometría, que se caracterizará por:

- Diferencia (gap) entre la vía aérea y la vía ósea superior a 15dB
- Audición por vía ósea normal
- Audición por vía aérea alterada
- La pérdida auditiva no suele ser mayor a 60dB

La audiometría condicionada por juego es una opción para los niños de menor edad.

Impedanciometría

Es un examen objetivo que entrega información sobre el funcionamiento del oído medio. Se verán distintas alteraciones según la patología que esté causando la hipoacusia. Por ejemplo:

- Otoesclerosis: curva "A" o "As" con reflejo acústico negativo
- Otitis media con efusión / otitis media aguda: curva "B" con reflejo acústico negativo
- Disyunción de la cadena osicular: curva "Ad" con reflejo acústico negativo
- Disfunción tubaria: curva "A" o "C" con reflejo acústico positivo

No se debe solicitar una impedanciometría cuando se observa un compromiso obliterante del conducto auditivo externo ya que el sonido no llegará a la membrana timpánica, y tampoco cuando existe perforación de la membrana timpánica.

Imágenes

- TC de oídos: es el estudio de elección y es de gran utilidad para la confirmación diagnóstica de una hipoacusia de conducción sin alteraciones visibles en el CAE o la membrana timpánica (Otoesclerosis, disyunción de cadena osicular). También es necesario en el estudio de un colesteatoma, malformaciones del oído y fracturas del hueso temporal.
- RM de cerebro: no es un examen de elección en caso de una HC.

MANEJO

El manejo dependerá de la etiología de la HC. Existen tratamientos médicos y quirúrgicos además de la posibilidad de amplificación del sonido:

Tratamiento médico

Ejemplos de tratamientos médicos son el retiro de un tapón de cerumen o de un cuerpo extraño, gotas óticas para disminuir la inflamación del conducto auditivo externo.

Amplificación

Si existe una causa de HC no reversible, entonces la amplificación de sonido puede ser una opción de tratamiento a través de prótesis auditivas. Los audífonos son la alternativa más frecuente. Existen también dispositivos osteointegrados y prótesis implantables del oído medio.

Tratamiento quirúrgico

Las alternativas quirúrgicas dependerán de la etiología, e incluyen punción timpánica con colocación de colleras, cirugías reconstructivas del oído externo y/o del oído medio, resección de tumores o quistes, cierre de perforación del tímpano, osiculoplastía, dilatación de la trompa de Eustaquio, dispositivos osteointegrados y prótesis implantables del oído medio.

EJEMPLOS DE HIPOACUSIA DE CONDUCCIÓN

Oído externo: detallado en capítulo 2.6

Oído Medio

1. **Otitis media aguda:** detallado en el capítulo 2.7
2. **Otitis media con efusión:** detallado en el capítulo 2.8
3. **Otitis media crónica:** detallado en el capítulo 2.9

4. Otitis media fibroadhesiva

Consiste en la retracción de la membrana timpánica hacia el oído medio de diferentes grados, desde retracciones aticales (de la pars flácida), bolsillos de retracción de la pars tensa, hasta atelectasias timpánicas. Se cree que la disfunción de la trompa de Eustaquio sería el principal factor involucrado, produciendo presión negativa en el oído medio, con lo cual se generarían estas retracciones y adhesiones. Puede estar asociado a efusión o colesteatoma. Estos pacientes deben ser evaluados por otorrinolaringología.

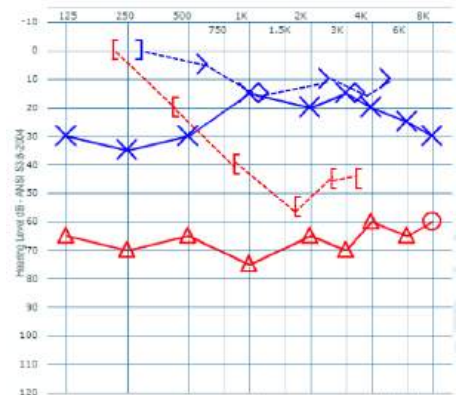
5. Otosclerosis

La otosclerosis es una condición en la cual existe una distrofia osteofibrosa localizada de la cápsula ótica, que lleva a la rigidez de la platina del estribo sobre la ventana oval y a alteraciones del hueso de la cóclea. Se presenta como una hipoacusia progresiva, bilateral en 60 a 80% de los casos, con tinnitus, y en 20% de los casos iniciales con vértigo. Se encuentra el antecedente familiar en un 50% de los casos, por lo que se debe preguntar por la historia familiar. Suele presentarse entre la tercera y quinta década y es más frecuente en pacientes caucásicos y en mujeres. Es progresiva y se ha visto un efecto hormonal ya que pacientes refieren una mayor progresión durante el embarazo. La otoscopia es generalmente normal o se puede apreciar una zona enrojecida sobre el promontorio (signo de Schwartz). El diagnóstico se realiza con la historia familiar, la otoscopia, la audiometría y la TC de oídos. La audiometría mostrará una hipoacusia conductiva de tonos graves más frecuentemente, pero también puede ser mixta o sensorineural. Se debe derivar estos pacientes al especialista, ya que presenta una progresión y el tratamiento puede llegar a ser quirúrgico.

Ejemplo audiometría: se observa una hipoacusia de conducción de tonos graves en el oído izquierdo (azul), y una hipoacusia mixta del oído derecho (rojo).

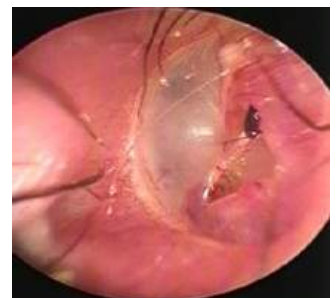
- PTP (dB) OI VA/VO=21,3/10 discriminación 100%
- PTP OD (dB) VA/VO= 66,4/40 discriminación 96%

PTP=promedio tonal puro; dB=decibeles; VA=vía aérea; VO=vía ósea, OD=oído derecho; OI=oído izquierdo



6. Perforación timpánica traumática

Las perforaciones timpánicas traumáticas pueden ocurrir por distintas causas como por cuerpo extraño (e.g hisopos), fractura del hueso temporal, barotrauma, explosiones, infecciones, entre otras. El diagnóstico es clínico al visualizar un defecto en la continuidad de la membrana timpánica en la otoscopia, generalmente con restos hemáticos recientes. El paciente debe ser evaluado por el especialista, ya que un examen con otomicroscopia permite analizar en detalle la perforación timpánica y otras lesiones asociadas del CAE, además de poder aspirar restos hemáticos o secreciones. El manejo en general es expectante, indicándole al



paciente que no ingrese agua al oído mientras persista la perforación. Más del 90% de las perforaciones traumáticas se cierran de forma espontánea antes de 3 meses, y si persiste se plantea el tratamiento quirúrgico.

7. Fractura del hueso temporal

Una fractura del hueso temporal puede generar una HC, sensorineural o mixta. Cuando existe la presencia de hemotímpano, luxación o fractura de los huesecillos, se encontrará una HC. Se requiere de un impacto de alta energía para generar una fractura temporal, por lo tanto, los pacientes presentarán otros signos asociados como otorragia, perforación timpánica, vértigo, tinnitus, otalgia, aumento de volumen mastoideo, cefalea, compromiso de conciencia, parálisis facial, signo de Battle u ojos de mapache. Estos pacientes deben ser evaluados cuidadosamente y los estudios deben incluir una audiometría.

8. Tumores del oído medio

Los tumores del oído medio son infrecuentes. Tumores benignos primarios del oído medio incluyen el glomus tympanicum, un paraganglioma en relación al nervio de Jacobson (NC IX) o del nervio de Arnold (NC X) que consiste en una masa vascular y que clínicamente se presenta con un tinnitus pulsátil, HC o hipoacusia sensorineural y vértigo. Se puede observar una lesión azulada o rojiza por detrás del tímpano a la otoscopia. Otros tumores benignos incluyen el schwannoma del nervio facial y los colesteatomas congénitos. Los colesteatomas pueden igualmente ser adquiridos. Cuando se presentan tras una membrana timpánica intacta, es congénito, y cuando está alterada esta última o existe infección, es un colesteatoma adquirido. Tumores malignos incluyen, entre otros, el adenocarcinoma y carcinoma escamoso. Todo paciente con lesión sospechosa a la otoscopia o con imagen sugerente debe ser derivado al otorrinolaringólogo.

9. Malformaciones del oído medio

Existen varias clasificaciones para las malformaciones del oído. Pueden existir malformaciones del oído medio aisladas o con otras malformaciones asociadas del oído externo o interno. Por la complejidad y variabilidad, estas condiciones son de manejo del especialista.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. WHO Factsheet 300 Hear
2. ing Loss [Internet]. 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs300/en/>
3. Departamento De Salud Pública De La Facultad De Medicina De La Pontificia Universidad Católica De Chile. Encuesta Nacional de Salud Chile 2016-2017.
4. Social M de D. Resultados Generales para la Población Adulta Segundo Estudio Nacional de la Discapacidad Un nuevo enfoque para la inclusión. 2016; Available from: <http://www.senadis.gob.cl/pag/671/1263/publicaciones>
5. Musani MA, Rauf A, Ahsan M, Khan FA. Frequency and causes of hearing impairment in tertiary care center. J Pak Med Assoc. 2011 Feb;61(2):141-4.
6. Krumenacker S. "Hearing loss" in Hearing Aid Dispensing Training Manual. Plural Publishing. 2013
7. Dougherty W, Kesser BW. Management of Conductive Hearing Loss in Children. Otolaryngol Clin North Am. 2015 Sep 8. pii: S0030-6665(15)00110-3
8. Esteves SD, Silva AP, Coutinho MB y col. Congenital defects of the middle ear--uncommon cause of pediatric hearing loss. Braz J Otorhinolaryngol. 2014 May-Jun;80(3):251-6.
9. Harmes KM, Blackwood RA, Burrows HL y col. Otitis media: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2013 Oct 1;88(7):435-40.
10. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T y col. The diagnosis and management of acute otitis media. Pediatrics 2013 Mar;131(3):e964-99

11. Crapko M, Kerschner JE, Syring M, Johnston N. Role of extra-esophageal reflux in chronic otitis media with effusion. *Laryngoscope*. 2007 Aug;117(8):1419-23.
12. Dougherty W, Kesser B W. Management of conductive hearing loss in children. *Otolaryngol Clin North Am*. 2015 Sep 8.
13. Verhoeff M, van der Veen EL, Rovers MM, Sanders EA, Schilder AG. Chronic suppurative otitis media: a review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006 Jan;70(1):1-12.
14. Deguine C, Pulec JL. Fibroadhesive otitis. *Ear Nose Throat J*. 2004 Jun;83(6):378.
15. Mansour S, Magnan J, Haidar H, Nicolas K. Tympanic Membrane Retraction Pocket, Springer International Publishing, 2015.
16. Uppal S, Bajaj Y, Rustom I, Coatesworth AP. Otosclerosis 1: the aetiopathogenesis of otosclerosis. *Int J Clin Pract*. 2009 Oct;63(10):1526-30.
17. Rudic M, Keogh I, Wagner R et al. The pathophysiology of otosclerosis: Review of current research. *Hear Res*. 2015 Aug 12.
18. Brodie HA, Thompson TC. Management of complications from 820 temporal bone fractures. *Am J Otol*. 1997 Mar;18(2):188-97
19. Lee D, Honrado C, Har-El G, Goldsmith A. Pediatric temporal bone fractures. *Laryngoscope*. 1998 Jun;108(6):816-21.
20. De Foer B, Kenis C, Vercruyse JP. Imaging of temporal bone tumors. *Neuroimaging Clin N Am*. 2009 Aug;19(3):339-66.
21. Bailey BJ. *Head and Neck Surgery--Otolaryngology*, Third Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
22. Kuo C-L, Shiao A-S, Yung M, et al., Updates and Knowledge Gaps in Cholesteatoma Research, *BioMed Research International*, vol. 2015, Article ID 854024

2.4 HIPOACUSIA SENSORINEURAL

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología va a depender de la causa de la hipoacusia, pero en términos generales, podemos decir que cualquier alteración en las células sensoriales, células de la cóclea, neuronas del sistema auditivo y centros procesadores de información auditiva en el sistema nervioso central puede ocasionar una pérdida auditiva de tipo sensorineural.

ETIOLOGÍA

Existen varias causas de HSN y se pueden clasificar según la edad de aparición. En este capítulo nos centraremos en la hipoacusia tardía y las demás causas serán abordadas en el capítulo 2.5 de enfrentamiento de hipoacusia en el niño.

Tabla 1: Etiologías de hipoacusia sensorineural

1. Congénita	
<ul style="list-style-type: none"> • Genética (50%) <ul style="list-style-type: none"> - Sindromática (30%) - No sindromática (70%) • Adquirida (25%) • Idiopática (25%) 	
2. Malformaciones del oído	
3. Perinatal	
4. Postnatal	
5. Hipoacusia sensorineural tardía	
<ul style="list-style-type: none"> • Genética 	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo
<ul style="list-style-type: none"> • Presbiacusia 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones
<ul style="list-style-type: none"> • HSN inducida por ruido 	<ul style="list-style-type: none"> • Asociada a enfermedades sistémicas
<ul style="list-style-type: none"> • Ototóxicos 	<ul style="list-style-type: none"> • latrogénica
<ul style="list-style-type: none"> • Hipoacusia súbita 	<ul style="list-style-type: none"> • Fístula perilinfática
<ul style="list-style-type: none"> • Tumores 	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo
<ul style="list-style-type: none"> • Hidropesía endolinfática 	<ul style="list-style-type: none"> • Otoesclerosis

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Ante un paciente que consulta por hipoacusia, es importante definir:

Anamnesis Próxima	Anamnesis remota
Duración	Antecedentes mórbidos: <ul style="list-style-type: none">- Patología de oído previas, como otitis- Enfermedades sistémicas: accidente vascular encefálico, diabetes, hipertensión arterial- Traumatismo encefalocraneano
Forma de presentación: súbita o gradual	Medicamentos de uso habitual
Progresión	Antecedentes de uso de ototóxicos: aminoglicósidos, diuréticos, salicilatos o quimioterapia (cisplatino)
Compromiso unilateral o biltateral	Antecedentes familiares de hipoacusia en la familia
Síntomas acompañantes: tinnitus, vértigo, desequilibrio, otalgia, otorrea, cefalea o sensación de oído tapado.	Ocupación: preguntar por exposición a ruido
	Actividades recreacionales con exposición al ruido

EXAMEN FÍSICO

El examen físico debe incluir:

1. Examen completo de oídos (visualización, palpación, otoscopia), nariz, boca y cuello.
2. Examen neurológico: pares craneanos, según la sospecha clínica.
3. Evaluación gruesa de la audición: susurrando al oído del paciente (30 dB), con voz normal (60 dB) y voz gritada (90 dB).
4. Test de Weber y Rinne: Rinne positivo y Weber lateraliza hacia el oído sano.

ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

Evaluación auditiva

Para confirmar el diagnóstico de HSN, se debe realizar una audiometría tonal, la cual también nos puede orientar a la causa.

Características audiométricas: No hay un gap entre la vía aérea y la vía ósea, suele haber alteración de la discriminación

Impedanciometría

Estudia la movilidad del tímpano frente a cambios de presión. Además, nos entrega información acerca del reflejo acústico. Es útil como complemento de la audiometría.

Laboratorio: según la sospecha de la causa de la HSN se puede solicitar: hemograma-BHS, perfil bioquímico glicemia, función renal, pruebas tiroideas, factor reumatoideo, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), estudio de sífilis (VDRL, RPR, FTA-ABS), Anti 68-KD (anticuerpos anti cocleares).

Imágenes

- ⇒ TAC de oídos: útil para descartar colesteatomas, malformaciones del oído, fracturas del hueso temporal u otosclerosis. No es el examen de elección para una HSN y debería pedirse sólo cuando existe la sospecha de las causas mencionadas anteriormente.
- ⇒ RM de cerebro con énfasis en fosa posterior con gadolinio: es el examen de elección para descartar tumores del ángulo pontocerebeloso como el schwannoma y malformaciones de oído interno.

Manejo

El manejo depende de la causa de la HSN. Puede tratarse de un tratamiento médico, tratamiento quirúrgico u amplificación del sonido a través de un audífono, de un implante coclear o de un implante de conducción ósea.

PRESBIACUSIA

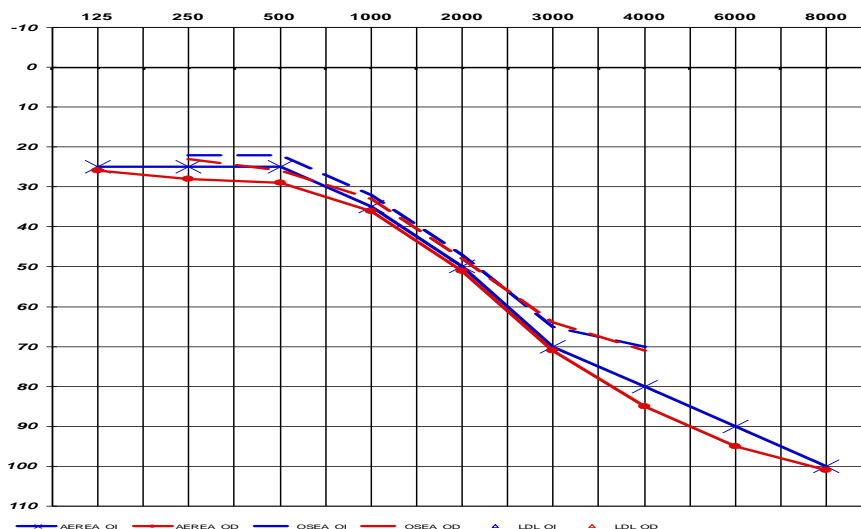
Corresponde a la pérdida de la audición en el adulto mayor. No es sólo por envejecimiento celular, sino que a medida que avanza la edad, el paciente ha estado más expuesto a ruidos intensos, infecciones, ototóxicos, etc. Esta condición está además asociada a alteraciones cognitivas y emocionales en el adulto mayor, afectando su calidad de vida y autovalencia.

Los factores de riesgo incluyen la predisposición genética, exposición a ruido, ototóxicos, infecciones, tabaquismo, hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad vascular, enfermedades inmunológicas y factores hormonales.

Características clínicas

Generalmente es bilateral y simétrica, comprometiendo primero las frecuencias agudas sobre 2000 Hz y con compromiso de la discriminación. Pueden presentar también tinnitus. En la audiometría, suele observarse una curva descendente simétrica.

Figura 1: Audiometría paciente 75 años con presbiacusia.



	Vía aérea	Vía ósea
OD	50	45
OI	47.5	45

OD		OI	
%	dB	%	dB
100	70	100	70

Manejo

- ⇒ **Medidas preventivas:** evitar factores de riesgo, como reducir exposición a ruidos fuertes, tanto en el trabajo como en las actividades recreativas, evitar el uso de algunos medicamentos que puedan ser nocivos para la audición y mantener un buen control de enfermedades metabólicas o sistémicas.
- ⇒ **Amplificación:** si el promedio tonal puro es igual o mayor a 40 dB bilateral, o entre 35 y 40dB en el mejor oído con repercusión social (medida por cuestionario HHIE-5), está indicado el uso de audífonos según la guía clínica GES.
- ⇒ **Tratamiento quirúrgico:** el implante coclear puede ser una opción en pacientes con hipoacusia severa-profunda que no responde a la amplificación con audífonos.

HIPOACUSIA INDUCIDA POR RUIDO Y TRAUMA ACÚSTICO

Es la disminución de la capacidad auditiva de uno o ambos oídos, parciales o totales, permanentes y acumulativos, de tipo sensorioneural que se origina gradualmente, durante y como resultado de la exposición a niveles perjudiciales de ruido de tipo continuo o intermitente de intensidad relativamente alta (> 85 dB) durante un periodo amplio de tiempo. Se denomina hipoacusia sensorioneural laboral cuando es producida por la exposición ocupacional.

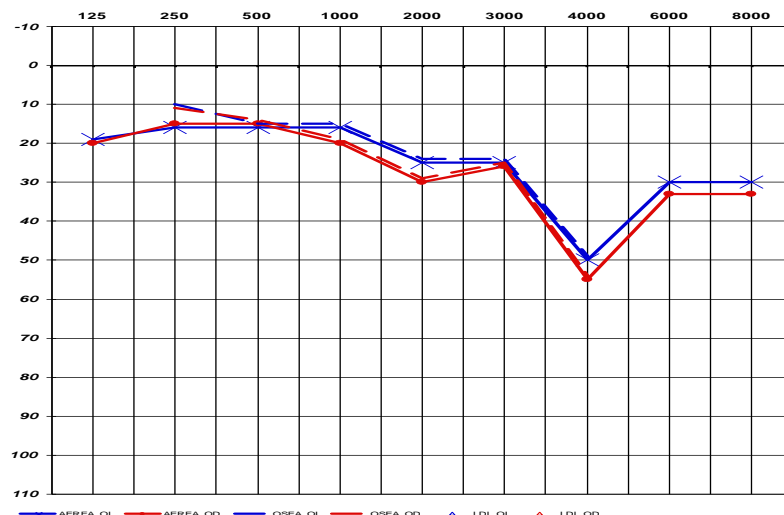
El trauma acústico es la disminución auditiva producida por la exposición a un ruido único o de impacto de alta intensidad (mayor a 120 dB). Debido a la industrialización, esta patología ha aumentado en los últimos años. Se estima que el número de personas afectadas por esta patología aumentó de 120 millones en 1995 a 250 millones en el mundo en el año 2004. Según estudios de la OMS, se describe que de cada 100 casos de hipoacusia registrados en el mundo, 16 de ellos son atribuibles a la exposición ocupacional al ruido.

Este tipo de hipoacusia se produce por daño directo de las estructuras cocleares, principalmente las células ciliadas externas, pero también se ha encontrado cambios a nivel de células ciliadas internas y del nervio auditivo.

Características clínicas

La hipoacusia es casi siempre bilateral y simétrica. La audiometría muestra un incremento del umbral en la frecuencia 4000 Hz y que luego se prolonga a los 6000 Hz. En su inicio es reversible pero si no cede la exposición al ruido, se convierte en una situación irreversible.

Figura 2: Audiometría paciente 57 años con trauma acústico.



	Vía aérea	Vía ósea
OD	30	30
OI	26,25	26,25

OD		OI	
%	dB	%	dB
96	50	96	50

Manejo: Medidas preventivas: entre las medidas preventivas se considera el uso de protectores auditivos y aplicación de protocolos de vigilancia en los lugares de trabajo. Puede ser considerada una enfermedad profesional.

OTOTÓXICOS

La ototoxicidad es el deterioro funcional y la degeneración celular de los tejidos del oído interno causado por agentes terapéuticos, resultando una pérdida auditiva y/o una disfunción vestibular.

El mecanismo del daño dependerá del compuesto, pero las principales células afectadas son las células ciliadas externas. Los antibióticos de tipo aminoglucósidos (i.e. amikacina, gentamicina), y antineoplásicos (citostáticos platinados) pueden generar HSN irreversible. Otros remedios por ejemplo pueden causar una HSN que suele ser reversible si se suspende el tratamiento como los diuréticos de asa (furosemida), el ácido acetilsalicílico o la quinina.

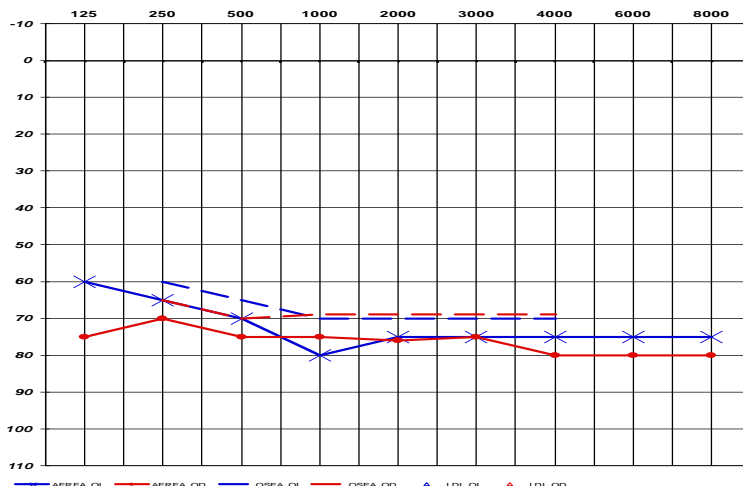
Ciertos pacientes están a mayor riesgo de desarrollar una ototoxicidad. De ellos, aumenta el riesgo con: la genética (actualmente en estudio), la edad (distribución bimodal en los citostáticos platinados), vía de administración, dosis cumulativa, tiempo de exposición y la presencia de insuficiencia renal.

Características clínicas

Se presenta con una HSN bilateral, tinnitus y pueden observarse síntomas vestibulares como la oscilopsia, que es la sensación que el del campo visual se mueve con el movimiento corporal del paciente, debido a la pérdida del reflejo vestibulo-ocular. Ya que ambos órganos vestibulares están afectados, los pacientes no suelen presentar vértigo ni desequilibrio. El reflejo vestibulo-ocular esta alterado, el Romberg sensibilizado (+) y puede haber paresia vestibular bilateral.

El diagnóstico se hace con una audiometría que demuestra una HSN en las frecuencias agudas. Investigaciones han demostrado que la audiometría de frecuencias altas y las emisiones otoacústicas podrían servir como herramienta inicial para detectar una ototoxicidad incipiente.

Figura 3: Audiometría paciente 62 años con antecedentes de uso de amikacina por un mes por infección grave del tracto urinario.



	Vía aérea	Vía ósea
OD	76,25	70
OI	75	68,75

OD		OI	
%	dB	%	dB
40	90	44	90

Manejo

En el tratamiento se incluye cuando es posible, suspender el tratamiento con el remedio ototóxico. Idealmente, realizar una audiometría basal antes de iniciar el tratamiento, evaluar síntomas y realizar audiometrías seriadas durante el tratamiento y post-tratamiento.

HIPOACUSIA AUTOINMUNE

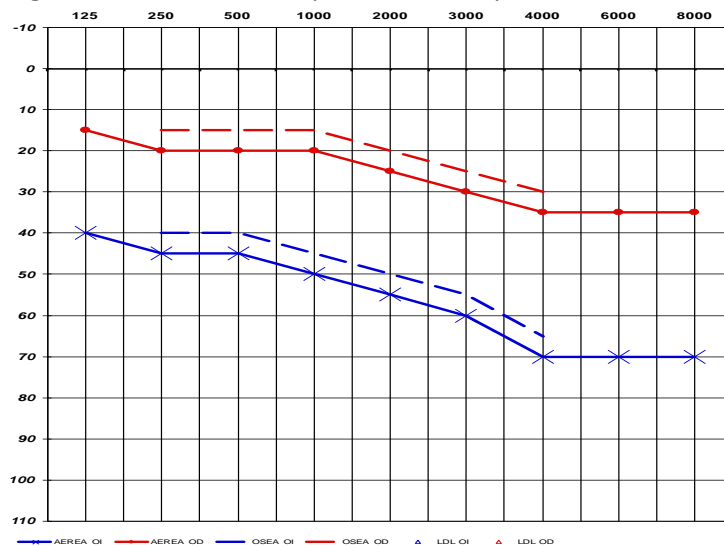
Hipoacusia sensorineural que puede corresponder a una enfermedad del oído interno o ser parte de una enfermedad autoinmune generalizada.

Características clínicas

La hipoacusia es progresiva de semanas o meses de evolución, uni o bilateral asimétrica. También pueden tener vértigo y desequilibrio. En ocasiones, existe daño en el oído medio y responde al tratamiento con corticoides en dosis altas.

El diagnóstico se confirma con una respuesta favorable al tratamiento con corticoides. Existe la posibilidad de solicitar los anticuerpos anti 68-KD (HSP 70) o también conocido como anticuerpo anticoclear, pero hasta el momento, no existe ningún examen de laboratorio para diagnosticar claramente una hipoacusia autoinmune.

Figura 4: Audiometría de paciente con lupus eritematoso sistémico.



	Vía aérea	Vía ósea
OD	25	20
OI	55	50

OD		OI	
%	dB	%	dB
92	40	92	70

Manejo

Tratamiento con corticoides en altas dosis, prednisona 60mg/día por 4 semanas. Si no se obtiene un resultado favorable, se puede pasar a la segunda línea de tratamiento que consiste en corticoides intratimpánicos, metrotexato o ciclofosfamida. Debe mantenerse una vigilancia post-tratamiento con audiometrías.

HIPOACUSIA SÚBITA

La hipoacusia súbita se define como la sensación subjetiva de discapacidad auditiva en uno o ambos oídos dentro de un periodo de 72 horas.

La incidencia de HSN súbita reportada es de 5 a 20 por 100.000 personas. En su mayoría afecta los oídos de forma unilateral, y sólo un 2% de los casos puede ser bilateral. Se considera una patología idiopática por lo cual no tiene causa conocida.

Características clínicas

En la audiometría, se observa HSN de ≥ 30 dB (sin embargo, expertos opinan que también puede considerarse con menores decibeles), en al menos 3 frecuencias contiguas dentro de un periodo de 72 horas. Si no existe audiometría previa para comparar, se compara con el oído sano. 85% de los pacientes presentan tinnitus y 30% vértigo o mareos.

Al examen físico, la otoscopia es normal, pero es fundamental realizarla para descartar otras causas de hipoacusia.

La hipoacusia súbita es una urgencia, por lo que el paciente debe consultar de forma inmediata para una evaluación y tratamiento precoz.

Manejo

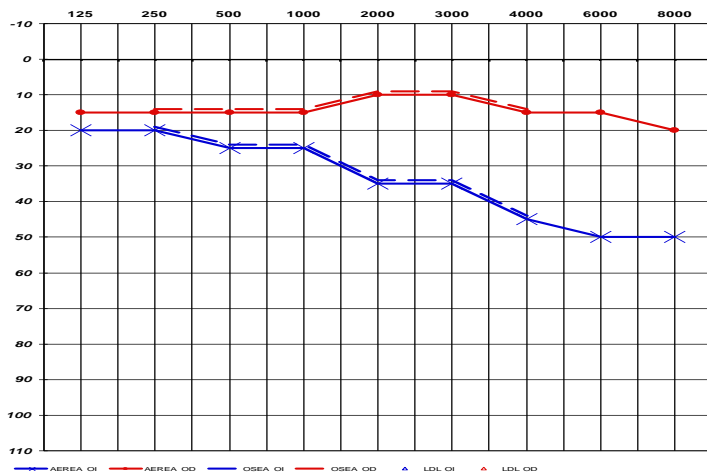
Puede existir una resolución espontánea entre un 23% a 65%% de los casos, sin embargo, por la gravedad se decide tratar a todos los pacientes. El tratamiento se sugiere iniciar con corticoides orales en altas dosis, si no hay contraindicación (prednisona 1mg/kg/día en una dosis por 10 a 14 días, dosis máxima 60mg). Se realiza control audiométrico una semana post tratamiento.

En caso de contraindicación de corticoides orales, recuperación incompleta o fracaso del tratamiento vía oral, se indica corticoides intratimpánicos que es competencia del especialista otorrinolaringólogo.

Un 2-10% de las hipoacusias súbitas pueden corresponder a un tumor (schwannoma vestibular), por lo cual se recomienda a todo paciente realizar una RM de cerebro con énfasis en fosa posterior con gadolinio.

Corticoides	
Efectos adversos	Insomnio, mareos, aumento de peso, aumento de sudor, hiperglicemia. Severos: pancreatitis, sangrado, hipertensión, cataratas, miopatía, afecciones oportunistas, osteoporosis y osteonecrosis. Este tipo de efectos adversos son raros y ocurren principalmente en uso crónico de corticoesteroides.
No se recomienda	Diabetes mellitus insulinorequiriente o mal controlada, hipertensión lábil, tuberculosis, úlcera péptica, antecedentes de reacciones psiquiátricas a corticoesteroides.

Figura 5: Audiometría paciente con hipoacusia súbita idiopática oído izquierdo



	Vía aérea	Vía ósea
OD	13,75	13,75
OI	32,5	32,5

OD		OI	
%	dB	%	dB
100	30	52	50

SCHWANNOMA VESTIBULAR (NEURINOMA ACÚSTICO, SCHWANNOMA ACÚSTICO)

Es un tumor benigno del ángulo pontocerebeloso y de crecimiento lento. La incidencia es de 1 en 100.000 personas-año y se presenta típicamente a mediana edad (promedio 50 años). El 90% de los casos son unilaterales.

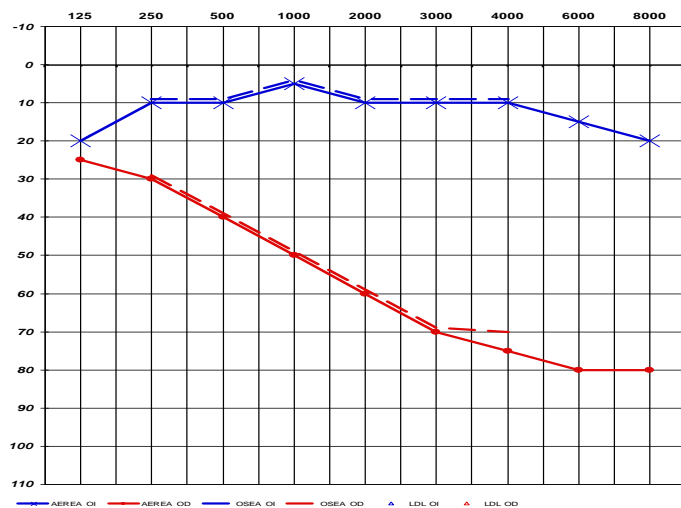
Características clínicas

Suele presentarse con hipoacusia, tinnitus y vértigo. La hipoacusia es usualmente crónica. Ocasionalmente, puede presentarse como una hipoacusia súbita (2-10%).

Por lo general, pacientes con compromiso del nervio vestibular refieren desequilibrio y son poco frecuentes los vértigos severos debido al lento crecimiento de estos tumores que permiten que el sistema vestibular active mecanismos compensatorios. Otros signos y síntomas neurológicos que pueden estar presentes son la alteración del reflejo corneal, hipoestesia facial, hiperestesia y dolor facial por compromiso del nervio trigémino y parálisis facial por compromiso del nervio facial. En caso de tumores avanzados, se puede observar signos y síntomas por compresión del cerebelo o tronco cerebral, pudiendo producir deterioro de la marcha, cefalea, disfagia, disfonía o diplopía.

El diagnóstico se realiza con una audiometría y una RM con énfasis en la fosa posterior y con gadolinio. La audiometría muestra una HSN unilateral o asimétrica, con curva descendente y alteración de la discriminación. La resonancia tiene una sensibilidad cercana al 100% para los tumores mayores de 3mm.

Figura 6: Audiometría paciente 54 años con schwannoma vestibular oído derecho



	Vía aérea	Vía ósea
OD	56,25	56,25
OI	8,75	8,75

OD		OI	
%	dB	%	dB
52	80	100	40

Manejo

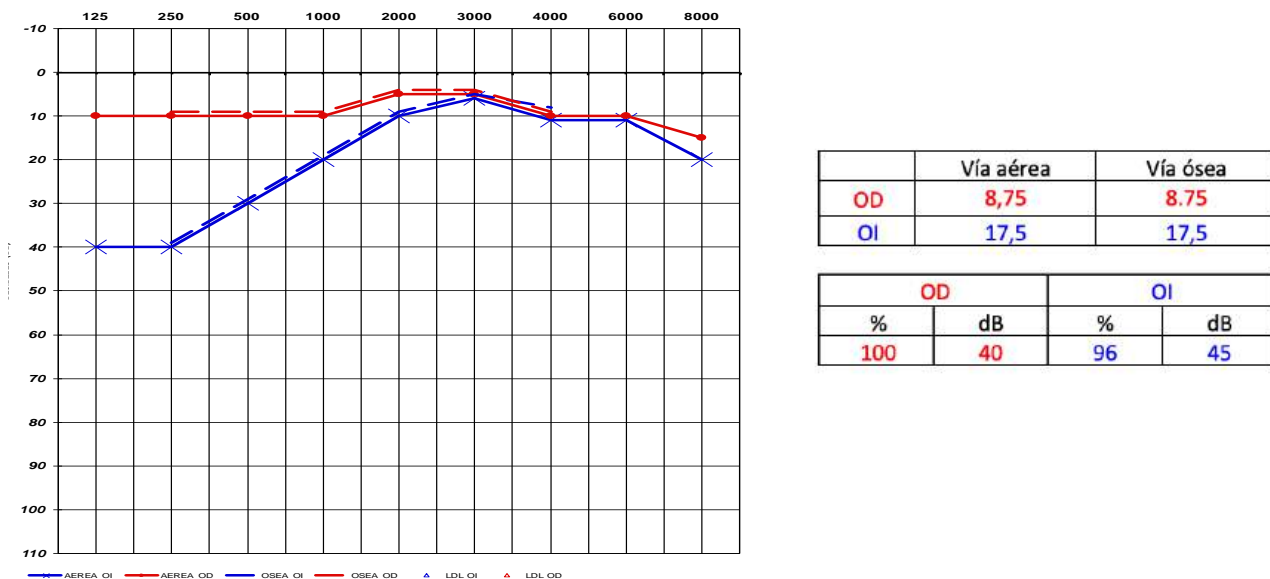
El tratamiento va a depender del grado de hipoacusia, del tamaño del tumor y de su localización. Es generalmente de tratamiento quirúrgico, pero en ciertos casos, se puede observar al paciente.

HIDROPS ENDOLINFÁTICO

La hidropesía endolinfática se entiende como un aumento en la cantidad de endolinfa en el laberinto membranoso con lo cual se altera la homeostasia y se produce hipoacusia, tinnitus, vértigo y sensación de oído tapado. Existen varias causas que podrían explicar esta situación:

1. Laberintitis sífilítica: provocada por el *Treponema pallidum*, se sospecha ante una HSN bilateral asimétrica, aunque se puede presentar como hipoacusia súbita y es principalmente de la sífilis secundaria. Ante la sospecha, se debe solicitar pruebas serológicas para detectar anticuerpos como el VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*), RPR (reagina plasmática rápida) o también se puede solicitar FTA-ABS.
2. Otosclerosis: se presenta habitualmente con una hipoacusia de conducción por lo cual será revisada en el capítulo 2.3; aunque puede en ocasiones presentarse con una HSN o mixta.
3. Síndrome de Cogan: es de origen desconocido y se debe sospechar ante un adulto joven con queratitis intersticial asociada a un cuadro de vasculitis.
4. De causa autoinmune: puede observarse en el contexto de un cuadro autoinmune sistémico (15%) o únicamente con compromiso ótico, respondiendo a una terapia con corticoides.
5. Traumatismo encefalocraneano: estos pacientes pueden presentar una HSN con características de hidrops tardíamente.
6. **Enfermedad de Ménière:** detalles en capítulo 2.1. La audiometría nos muestra generalmente una HSN ascendente (60%) pero puede también ser plana o descendente. La discriminación no está comprometida de forma significativa y existe reclutamiento coclear.

Figura 7: Audiometría paciente 42 años con enfermedad de Ménière



	Vía aérea	Vía ósea
OD	8,75	8,75
OI	17,5	17,5

OD		OI	
%	dB	%	dB
100	40	96	45

Otras causas de HSN

Una HSN puede ocurrir tras una fractura del hueso temporal, infecciones (otitis media aguda complicada, meningitis, parotiditis, sarampión, rubéola, varicela, herpes simplex, VIH), de forma iatrogénica (i.e. cirugía del oído), por una fistula perilinfática o asociada a una enfermedad sistémica (enfermedades metabólicas, enfermedades autoinmunes, enfermedades neurológicas, etc.). Enfrentados con un paciente que

presenta una HSN, lo más importante es una anamnesis próxima y remota detallada, ya que existen múltiples causas y el manejo varía tremendamente según la etiología.

Cabe destacar que los pacientes con meningitis deben recibir corticoides para prevenir la inflamación del laberinto cocleovestibular, y así prevenir osificación del laberinto (laberintitis osificante). En caso de presentar hipoacusia o vértigo posterior a una meningitis, el paciente debe ser derivado precozmente a otorrino para evaluación y manejo.

GES. Hipoacusia Bilateral en personas de 65 años y más que requieren uso de audífono	
Patología incorporada	Comprende las hipoacusias o sorderas calificadas como conductivas, HSN, perceptivas, neurales, ototóxicas y mixtas, de alta o baja frecuencia y la presbiacusia.
Garantía de acceso	Todo beneficiario de 65 años y más: <ul style="list-style-type: none"> - Con confirmación diagnóstica e indicación médica de audífono, tendrá acceso a tratamiento y seguimiento. - En tratamiento tendrá acceso a continuarlo.

Derivación ORL
El médico general deberá sospechar por la historia y examen físico una HSN, solicitará exámenes que confirmen el diagnóstico y deberá derivar para manejo con especialista.

BIBLIOGRAFIA

1. Medina A, Velásquez G, Giraldo L, Henao L, Vásquez E. Sordera ocupacional: una revisión de su etiología y estrategias de prevención. *Revista CES Salud Pública* 2013; 4(2):116-124.
2. Isaacson J, Vora N. Differential Diagnosis and Treatment of Hearing Loss. *Am Fam Physician*. 2003 Sep 15;68(6):1125-1132.
3. Nash SD, Cruickshanks KJ, Klein R, et al. The prevalence of hearing impairment and associated risk factors: the Beaver Dam Offspring Study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 137:432.
4. Gates G, Mills J. Presbycusis. *Lancet* 2005; 366: 1111–1120.
5. Gates GA, Cooper JC. Incidence of hearing decline in the elderly. *Acta Otolaryngol* 1991; 111:240.
6. Ministerio de Salud. Guía Clínica Hipoacusia Bilateral en personas de 65 años y más que requieren uso de audífono. Santiago. Junio 2007.
7. Metidieri MM, Rodrigues HF, Filho FJ. Noise-Induced Hearing Loss (NIHL): literature review with a focus on occupational medicine. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2013 Apr;17(2):208-12.
8. Yorgason JG, Fayad JN, Kalinec F. Understanding drug ototoxicity: molecular insights for prevention and clinical management. *Expert Opin Drug Saf*. 2006 May;5(3):383-99.
9. Rybak LP, Whitworth CA, Mukherjea D, Ramkumar V. Mechanisms of cisplatin-induced ototoxicity and prevention. *Hear Res*. 2007 Apr;226(1-2):157-67.
10. Rybak LP, Whitworth CA. Ototoxicity: therapeutic opportunities. *Drug Discov Today*. 2005 Oct 1;10(19):1313-21.
11. Mijovic T, Zeitouni A, Colmegna I. Autoimmune sensorineural hearing loss: the otology-rheumatology interface. *Rheumatology (Oxford)*. 2013 May;52(5):780-9.
12. Hirose K, Wener MH, Duckert LG. Utility of laboratory testing in autoimmune inner ear disease. *Laryngoscope*. 1999 Nov;109(11):1749-54.
13. Hervier B, Bordure P, Masseau A y col. Auto-immune sensorineural deafness: physiopathology and therapeutic approach. *Rev Med Interne*. 2010 Mar;31(3):222-8.
14. Kuhn M1, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif*. 2011 Sep;15(3):91-105.

15. Wei BP, Stathopoulos D, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jul 2;7:CD003998.
16. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012 Mar;146 (3 Suppl):S1-35.
17. Propp JM, McCarthy BJ, Davis FG, Preston-Martin S. Descriptive epidemiology of vestibular schwannomas. *Neuro Oncol.* 2006;8(1):1.
18. Matthies C, Samii M. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation. *Neurosurgery.* 1997;40(1):1.
19. Cueva R. Auditory brainstem response versus magnetic resonance imaging for the evaluation of asymmetric sensorineural hearing loss. *Laryngoscope.* 2004; 114:1686-1692.
20. Fortnum, H., O'Neill, C., Taylor, R. y col. The role of magnetic resonance imaging in the identification of suspected acoustic neuroma: A systematic review of clinical and cost effectiveness and natural history. *Health Technology Assessment.* 2009; 13(18): iii-iv, ix-xi, 1-154.
21. DiBiase P, Arriaga MA. Post-traumatic hydrops. *Otolaryngol Clin North Am.* 1997 Dec;30(6):1117-22.
22. Darmstadt GL, Harris JP. Luetic hearing loss: clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Am J Otolaryngol.* 1989 Nov-Dec;10(6):410-21.
23. Chau JK, Cho JJ, Fritz DK. Evidence-based practice: management of adult sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am.* 2012 Oct;45(5):941-58.
24. Imarai C, Aracena K, Contreras D, Caro J. Relación entre hipoacusia y diabetes mellitus tipo 2. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2013; 73: 157-163.
25. Kaźmierczak H, Doroszevska G. Metabolic disorders in vertigo, tinnitus, and hearing loss. *Int Tinnitus J.* 2001;7(1):54-8.
26. Agrup C, Gleeson M, Rudge P. The inner ear and the neurologist. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007 Feb; 78(2): 114–122.
27. De Capua B, Barbieri MT, Tozzi A, Passàli D. Iatrogenic and non-iatrogenic factors as causes of progressive sensorineural hearing loss. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 1998 Aug;18(4 Suppl 59):55-8.

2.5 ENFRENTAMIENTO DE LA HIPOACUSIA EN EL NIÑO

Durante mucho tiempo se ha reconocido que la hipoacusia no diagnosticada en el niño puede afectar en desarrollo del habla y lenguaje, así como también su desarrollo cognitivo, social y emocional. Es por esto que el diagnóstico precoz de la hipoacusia en el niño es fundamental para lograr un tratamiento adecuado que permita al niño completar un desarrollo integral de sus habilidades comunicacionales, para así insertarse en la sociedad.

EPIDEMIOLOGÍA

La hipoacusia sensorineural congénita se presenta en 1 a 3 de cada 1.000 recién nacidos (RN) vivos, llegando a 8 por cada 1.000 recién nacidos en el grupo de niños que requieren hospitalización en UCI y presentan otros factores de riesgo.

En Chile, un estudio que incluyó a más de 10.000 RN tamizados entre los años 2001-2007 reportó una tasa de hipoacusia congénita de 2,8 por cada 1.000 RN vivos.

Sólo el 50% de los niños con hipoacusia congénita tienen factores de riesgo, de esto se depende la importancia de realizar un tamizaje universal.

ETIOLOGÍA

Un 50% de las causas son genéticas y el otro 50% son adquiridas.

1. Congénita	
Genética (50%)	
Sindromática (30%)	Asociada Hipopigmentación de la piel
	<u>Sd. Waardenburg</u> (dominante): desplazamiento lateral de los cantos internos del ojo y puntos lagrimales, raíz nasal aplanada, hiperplasia de las cejas, heterocromía parcial o total del Iris, albinismo parcial (mechón blanco en flequillo). Albinismo.
	Asociada a enfermedad ocular
	<u>Sd. Usher</u> (recesiva): hipoacusia, retinopatía pigmentosa, a veces disfunción vestibular. Sd. Cockayne, Sd. Alström.
	Asociada a Bocio
	Sd. Pendred (recesiva): hipoacusia y bocio eutiroideo que se desarrolla en la pubertad o en la adultez. Cretinismo.
Asociada a Malformación riñón	
<u>Sd. De Melnick Fraser</u> : síndrome branquio-oto-renal, Presentan mamelones preauriculares remanentes, senos branquiales laterales remanentes, fístulas o quistes branquiales y malformaciones renales. Sd. Alport.	

	Asociada a Malformaciones óseas
	Sd. Treacher Collins.
	Asociado a alteración cardíaca
	Sd. Jervell y Lange-Nielsen (recesiva): síndrome QT largo.
	Otros
	Neurofibromatosis, la osteogenesis imperfecta, la otoesclerosis y los síndromes de Crouzon (malformaciones craneofaciales) y Pierre Robin (malformaciones orofaciales).
No sindrómica (70%)	Autosómica recesiva (80%)
	Autosómica dominante (15%)
	Ligada al sexo o mitocondrial (5%)
Adquirida (25%)	
Patología durante el embarazo	
- Infecciones durante el embarazo: TORCHES (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simplex, sífilis)	
Idiopática (25%)	

2. Malformaciones de Oído Interno
Malformaciones Cocleares
Deformidad de Michel: no hay desarrollo de oído interno.
Aplasia de la cóclea: ausencia de cóclea, con vestíbulo normal, dilatado o hipoplásico.
Cavidad común: una cavidad quística que representa la cóclea y el vestíbulo sin una diferenciación entre ellos.
Partición Incompleta tipo I (IP-I) o malformación cócleovestibular quística: cóclea y vestíbulo diferenciados, pero sin estructura interna, parecen una cavidad quística vacía.
Hipoplasia cócleovestibular: cóclea y vestíbulo presentes, pero de menor tamaño a lo normal.
Partición Incompleta tipo II (IP-II) o deformidad de Mondini: dimensiones son normales, pero la cóclea tiene 1.5 vueltas, en donde la vuelta media y apical configuran una cavidad quística en el vértice. El vestíbulo está mínimamente dilatado y el acueducto vestibular se encuentra dilatado.

3. Perinatal
Prematurez
Incompatibilidad Rh (ECMO)
Hipoxia neonatal
Hiperbilirrubinemia que requiera exanguineo transfusión
Parto traumático
Ototóxicos
Infecciones neonatales (meningitis, TORCHES)

3. Postnatal
Infecciones
- Bacterianas: laberintitis, meningitis (<i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>)
- Virales: mixovirus parotiditis, sarampión, rubéola, varicela, herpes simplex, VIH
Trauma
Ototóxicos

CLÍNICA

Al momento de evaluar a un niño es importante tener en consideración sus factores de riesgo y evaluar su desarrollo específicamente en el área del lenguaje y audición. Una alteración a este nivel podría significar un problema auditivo.

Factores de Riesgo (reportados por el Joint committee on infant hearing en 2007):

Presentes en el 50% de los casos de niños con hipoacusia congénita.

1. Preocupación del cuidador por la audición, habla, retraso del lenguaje o del desarrollo.
2. Antecedentes familiares de hipoacusia permanente.
3. Todos los recién nacidos ingresados a la UCI por más de 5 días (incluyendo uso de ECMO, ototóxicos, diuréticos de asa). Se incluye hiperbilirrubinemia que requiera exanguinotransfusión independientemente del número de días en UCI.
4. Infecciones intrauterinas (TORCH: toxoplasma, rubeola, CMV, Herpes, Sífilis).
5. Malformaciones craneofaciales incluyendo las alteraciones del pabellón auricular, oído externo y hueso temporal.
6. Hallazgos del examen físico sugerentes de síndromes asociados a hipoacusia congénita.
7. Otros síndromes que se asocian a hipoacusia congénita o hipoacusia de aparición tardía como neurofibromatosis, osteopetrosis, Usher, Waardenburg, Alport, Pendred y Jervell y Lange-Nielsen.
8. Desórdenes neurodegenerativos como el Síndrome de Hunter, ataxia de Friedreich y Síndrome de Charcot-Marie-Tooth.
9. Cultivo positivo para infecciones post natales asociadas a HSN incluida la meningitis bacteriana y viral.
10. Trauma encefálico especialmente si compromete el hueso temporal.
11. Quimioterapia.

Alteraciones en el desarrollo del lenguaje

Edad (meses)	Desarrollo del lenguaje
12	No se logra diferenciar entre un balbuceo o una imitación vocal
18	No usa palabras solas
24	Vocabulario: ≤ 10 palabras
30	Menos de 100 palabras; sin evidencia de combinación de 2 palabras; inteligible.
36	Menos de 200 palabras; no dice oraciones telegráficas; claridad es $<50\%$
48	Menos de 600 palabras; no dice ninguna oración; claridad $\leq 80\%$

Evaluación auditiva

Edad (meses)	Desarrollo Normal
0-4	Debe asustarse con ruidos fuertes, calmarse con la voz de la madre, cesar su actividad cuando un sonido está presente en una conversación.
5-6	Debe localizar el sonido presente en un plano horizontal, empezar a imitar sonidos dentro de su propio repertorio del habla o vocalizar recíprocamente con un adulto.
7-12	Debe localizar correctamente un sonido presente en cualquier plano, debe responder a su nombre, aun cuando se le habla despacio.
13-15	Debe apuntar con el dedo un sonido no esperado o a objetos familiares o a personas cuando se le pregunta.
16-18	Sigue indicaciones simples u otras señales visuales; puede ser entrenado para alcanzar un juguete en el centro cuando un sonido es presentado.
19-24	Debe apuntar a partes del cuerpo cuando se le pregunta; a los 21 meses puede ser entrenado para realizar una audiometría de juego.

EXAMEN FÍSICO

Buscar malformaciones o alteraciones que hagan sospechar de un síndrome.

- Heterocromía del iris, malformación de la aurícula o canal auditivo, fisura labial y/o palatina, asimetría o hipoplasia de las estructuras faciales y microcefalia. Hipertelorismo y la pigmentación anormal de la piel, el pelo o los ojos también pueden estar asociados con la pérdida de audición, como en el síndrome de Waardenburg. La presencia de anomalías renales (síndrome de Alport, BranquiO-oto-renal), anomalías cardíacas (intervalo QT prolongado en el Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen) y otros síndromes se debe realizar una evaluación temprana de la audición.

Otoscopía: evaluar presencia de patología de oído externo o medio.

EVOLUCIÓN NATURAL

La hipoacusia no diagnosticada conduce a efectos adversos en el niño en múltiples áreas tales como el desarrollo del lenguaje oral, emocional y cognitivo, así como en la integración social.

La implementación y la terapia auditiva deben iniciarse lo más tempranamente posible pues la estimulación durante la primera infancia marcará su pronóstico. La evidencia indica que el primer año de vida es clave en el desempeño futuro del niño con hipoacusia. Cuando se detecta y trata antes de los 6 meses de vida, los niños logran niveles de lenguaje adecuados a su edad al alcanzar entre 1 y 5 años de edad.

EVALUACIÓN AUDITIVA EN LOS NIÑOS

Se han desarrollado una variedad de herramientas de evaluación auditiva objetiva para tamizaje. La elección se hace dependiendo de la edad, el grado de cooperación y la disponibilidad de recursos.

Screening o tamizaje: el screening debe ser realizado antes del mes de vida y se recomienda que sea universal.

Tipos de screening:

- Oportunista o no sistemático: la indicación de estudio se produce a partir de la inquietud de los padres o la sospecha en control sano. La detección de hipoacusia congénita en este tipo de casos es superior a los 2,5 años.
- Selectivo: se aplica sólo a los RN con factores de riesgo. Pero se sabe que sólo el 50% de los niños con hipoacusia tienen factores de riesgo.
- Universal: se aplica a todos los RN. Se ha demostrado que la edad de diagnóstico y de intervención es significativamente menor en el grupo de tamizaje universal comparado con los otros tipos de tamizaje.

Métodos Tamizaje: detallados en capítulo 2.2.

- Emisiones Otoacústicas
 - Menor costo, más simple.
 - Utilizado como tamizaje universal, se realiza a las 48-72h de vida.
- Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral Automatizados (PEATC-A)
 - Utilizado como tamizaje en Chile para prematuros (GES) y niños con factores de riesgo.

Si el tamizaje sale alterado se debe repetir a los 7-10 días de vida o antes del primer mes.

En niños con factores de riesgo con tamizaje normal se educa a padres sobre la necesidad de seguimiento del niño hasta los 4 años, por el riesgo de hipoacusia progresiva o de aparición tardía.

Diagnóstico

Luego de un tamizaje alterado, el diagnóstico debe realizarse antes de los 3 meses de vida.

- Evaluación por Otorrinolaringólogo: anamnesis detallada y examen físico.
- Impedanciometría: se debe realizar a todo niño con sospecha de hipoacusia idealmente de alta frecuencia (1000Hz) y que incluya el registro del reflejo estapedial.
 - Entrega información respecto a presencia de patología a nivel del oído medio, el cual puede alterar el resultado de EOA.
 - Curva A → se debe realizar un PEATC
 - Curva B → tratamiento por ORL
- PEATC: conocer umbrales auditivos del niño.
- Audiometría:
 - Audiometría de Observación de Conducta: antes de 6 meses
 - Audiometría con Refuerzo visual: entre 6 meses a 2 años
 - Audiometría de Juego: de 2 a 4 años
 - Audiometría Tonal: sobre 4 años

Exámenes complementarios

- ⇒ Laboratorio: se solicitan según sospecha clínica, por ejemplo electrocardiograma (Sd. Jervell y Lange Nielsen), exámenes para TORCHES, función renal y ecografía renal, hemograma, perfil tiroideo, estudio genético.
- ⇒ Imagen: TAC de oído cortes finos y/o RM de oído

MANEJO

1. Terapia auditiva

2. Implementación auditiva

En la selección e indicación de la audioprótesis se debe considerar la anatomía, la etiología y la magnitud de la pérdida auditiva para definir la necesidad de cirugía y/o seleccionar, caso a caso, la prótesis más idónea, ya sea implantable o no implantable así como el momento de la implementación. A los 6 meses el niño debe estar implementado con audífonos bilaterales.

- Hipoacusia por conducción:
 - Audífonos: primera elección, bilaterales.
 - Audífono de conducción ósea: en hipoacusia de conducción, si no cuenta con condiciones anatómicas para colocar audífono.
 - Implante de conducción ósea: en hipoacusia de conducción, en niños que no cuentan con las condiciones anatómicas necesarias para la adaptación de un audífono. La edad de implantación sugerida es desde los 5 años.
- Hipoacusia sensorineural:
 - Audífonos: la adaptación es bilateral, con audífonos retroauriculares con molde blando.
 - Implante coclear: casos de hipoacusia severa o profunda que no presenten una evolución satisfactoria con audífonos.
- Hipoacusia unilateral: implementación según causa.

Patología GES: Tratamiento de Hipoacusia moderada en menores de 4 años

- Definición: déficit auditivo igual o mayor a 40 dB, secundario a daño histológico del oído interno.
Patologías incorporadas: HSN moderada, severa y profunda.
- Acceso: todo beneficiario nacido a contar del 1 de Enero 2013. Con confirmación diagnóstica por especialista según criterios establecidos en la Norma de carácter Técnico Médico y Administrativo, tendrá acceso a tratamiento.
- Oportunidad:
 - Tratamiento: audífonos dentro de 3 meses desde la confirmación diagnóstica. Implante coclear dentro de 180 días desde indicación médica.
 - Seguimiento: primer control dentro de 14 días desde implementación de audífonos o implante coclear.

Patología GES: Hipoacusia sensorineural bilateral del prematuro (<32 semanas, <1500gr)

- Definición: déficit auditivo igual o mayor a 35 decibeles, secundario a daño histológico del oído interno.
Patologías incorporadas: HSN bilateral.
- Acceso: todo beneficiario prematuro nacido a contar del 1° de Julio 2005 con menos de 1.500gr al nacer o menor de 32 semanas de gestación, tendrá acceso a screening auditivo. Con screening alterado tendrá acceso a confirmación diagnóstica y con confirmación diagnóstica tendrá acceso a tratamiento y seguimiento.
- Oportunidad:
 - Sospecha: screening auditivo previo al alta de neonatología.
 - Diagnóstico: confirmación diagnóstica con screening alterado dentro de 3 meses.
 - Tratamiento: audífonos dentro de 3 meses desde la confirmación diagnóstica. Implante coclear dentro de un año desde indicación médica.
 - Seguimiento: primer control dentro de 14 días desde implementación de audífonos o implante coclear.

Ley Ricarte Soto: Dispositivo de implante coclear unilateral para personas con HSN bilateral severa o profunda postlocutiva

- En personas con HSN bilateral severa o profunda postlocutiva desde los 4 años, sin beneficio del uso de audífonos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud. Guía Clínica Tratamiento de Hipoacusia moderada en menores de 2 años. Santiago: Minsal, 2013.
2. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. Pediatrics 2007; 120 (4): 898-921.
3. Harlor A, Bower C. Clinical Report – Hearing Assessment in Infants and Children: Recommendations beyond Neonatal Screening. Pediatrics 2009;124:1252–1263.
4. Sennaroglu L, Saatci I. A New Classification for Cochleovestibular Malformations. Laryngoscope 2002, 112:2230–2241.
5. Nazar G, Goycoolea m, Godoy JM, Ried E, Sierra M. Evaluación auditiva neonatal universal: Revisión de 10.000 pacientes estudiados. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2009; 69: 93-102.
6. Subsecretaría de Salud Pública, División de Planificación Sanitaria, Departamento de Evaluación de Tecnologías Sanitarias y Salud Basada en Evidencia. Protocolo dispositivo de implante coclear para hipoacusia sensorineural bilateral severa o profunda postlocutiva Ley N° 20.850. Santiago: Minsal, 2019.

2.6 PATOLOGÍA DE OÍDO EXTERNO

Las enfermedades del oído externo se las puede dividir en:

Malformaciones	Inflamatorias	Tumorales	Traumatismos	Miscleáneas
Pabellón auricular: - Microtia - Anotia - Oreja en asa CAE: - Atresia - Estenosis Otros: - Fístula preauricular	Infeciosa: - Otitis externa bacteriana - Otitis externa maligna - Otitis externa micótica No infecciosa: - Otitis eccematosa - Alergia	Benignas: - Exostosis - Osteoma - Adenoma - Otras Malignas: - Carcinoma espinocelular - Carcinoma basocelular - Melanoma - Otros	- Hematoma - Laceración - Quemadura - Fractura del CAE - Cicatrices	- Tapón de cerumen - Cuerpo extraño

CAE: Conducto auditivo externo

MALFORMACIONES

Pabellón auricular

Existen malformaciones son en relación al tamaño, forma o posición del pabellón auricular.

Tamaño: más del 80% son unilaterales.

1. Microtia: malformaciones o hipoplasia del pabellón auricular. Puede variar desde un pabellón auricular pequeño, a un pabellón auricular con importantes cambios estructurales. 50% se puede asociar a otras malformaciones
2. Anotia: ausencia total del pabellón auricular. Se asocia frecuentemente a atresia del CAE.

Forma:

1. Oreja en asa: corresponde en una oreja más prominente, extendida y plana, producto de una alteración del pliegue del antihélix, o en ocasiones por aumento del desarrollo de los cartílagos del pabellón auricular. Su implicancia es estética, y se puede operar a partir de los 6 o 7 años de vida, en que la oreja ya ha completado su desarrollo

Conducto auditivo externo

Puede existir una malformación del CAE con o sin una malformación del pabellón auricular o del oído medio e interno. El conducto puede estar estenótico o puede presentarse como una atresia, una ausencia total del conducto. La atresia aural congénita está presente al nacer y es más frecuentemente unilateral. Se debe solicitar valoración por otorrinolaringología precozmente para evaluar el nivel de hipoacusia conductiva y para determinar si tiene hipoacusia sensorineural asociada, de forma de estimular la vía auditiva lo más temprano posible en caso de ser necesario.

Fístula preauricular

Corresponde a una malformación congénita resultante de la fusión incompleta de los mamelones del primer y segundo arco branquial durante la formación del oído externo. Se presenta como un orificio anterior a la raíz del hélix y superior al trago, y puede presentar infecciones recurrentes. Por sí sola, no presenta mayor riesgo de hipoacusia o anomalía renal. Puede ser indicador de otras malformaciones en el oído o de síndromes asociados, por lo que se debe examinar acuciosamente.

Tratamiento: en caso de una celulitis preauricular, se debe indicar tratamiento antibiótico con cobertura de *Staphylococcus aureus*, si se presenta como absceso, además requiere un drenaje. La escisión de la fístula de reserva solo para casos de infecciones recurrentes.



INFLAMATORIAS

Otitis externa bacteriana localizada

Infección localizada en un folículo piloso o glándula sebácea, producido generalmente por *Staphylococcus aureus*. Se genera un aumento de volumen eritematoso y muy doloroso que va desde un furúnculo hasta un absceso. El tratamiento es con antibióticos tópicos (mupirocina 3 veces al día por 7 días), y ocasionalmente puede ser drenado produciendo un alivio instantáneo del dolor. En casos severos se pueden indicar antibióticos orales (cefadroxilo, cloxacilina, flucloxacilina).

Otitis externa bacteriana difusa

Definición: corresponde a una infección de la piel del CAE, con edema y eritema de la piel.

Etiología: polimicrobiana, predominando la *Pseudomona aeruginosa* (67%) y *Staphylococcus aureus*.

Patogenia: la otitis externa es favorecida por la humedad en el CAE y también por el aseo de oídos con hisopos u otros elementos, que movilizan el cerumen protector y pueden generar pequeñas fisuras en la piel.



Presentación clínica: el cuadro se caracteriza por otalgia leve a moderada, prurito, otorrea y/o sensación de oído tapado. En los casos de mayor obstrucción, puede presentarse con una hipoacusia. La infección se puede extender hacia lateral, generando una celulitis del pabellón auricular y/o preauricular.

Examen físico y diagnóstico: el diagnóstico es clínico, mediante la otoscopía donde se puede observar eritema, edema y otorrea. El dolor puede agravarse al movilizar el pabellón auricular o el trago. En caso de presentar extensión al pabellón auricular, se observa eritematoso, con aumento de volumen indurado de todo el pabellón, incluido el lóbulo.

Tratamiento:

- Aseo local
- Analgesia según necesidad
- No mojar el oído afectado durante el periodo del tratamiento
- Antibióticos en gotas: 4 gotas cada 8 horas por 7 días.

- El antibiótico de elección es el ciprofloxacino, aunque también se puede usar neomicina, gentamicina y polimixina B. En casos de edema importante del conducto indicar antibióticos asociados a corticoides.
 - Sin corticoides: Ciproval ótico®, cetraxal®
 - Con corticoides: Ciprodex ótico®, cetraxal plus®, Otex HC®, Oticum®
- Antibióticos orales: sólo en casos más severos, con celulitis periauricular o de pabellón auricular agregada, o en casos de inmunosupresión o diabetes mellitus mal controlada. Se puede indicar ciprofloxacino oral para cobertura de *Pseudomona aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*.
- Medidas preventivas: especialmente en los casos recurrentes, evitar el uso de hisopos, evitar el grataje del CAE y evitar la persistencia de humedad posterior a baños en piscinas.

Otitis externa necrotizante maligna

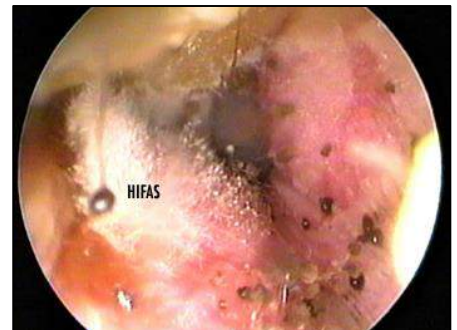
Infección severa producida por *Pseudomona aeruginosa*, que invade y destruye los tejidos blandos, cartílagos y huesos, generando una osteomielitis de la base del cráneo. Se presenta en pacientes inmunosuprimidos y diabéticos mal controlados. Inicialmente tiene un curso clínico igual al de una otitis externa difusa, sin embargo, persiste un dolor intenso a pesar del tratamiento. A la otoscopia destaca edema y eritema del CAE, otorrea y tejido granulador. El diagnóstico se realiza mediante la sospecha clínica por los factores de riesgo, la otoscopia, la TC de oídos con destrucción ósea, y se puede confirmar con un cintigrama con Tecnecio-99. El tratamiento debe ser con antibióticos sistémicos por 4 a 8 semanas (ciprofloxacino en dosis altas o ceftazidima).

Otitis externa micótica

Definición: infección del CAE producida por hongos saprófitos oportunistas.

Etiología: *Aspergillus* y *Cándida albicans*. Se presenta luego de tratamientos prolongados con antibióticos óticos, exposición al agua, o en pacientes diabéticos.

Presentación clínica: se caracteriza por prurito ótico y otalgia leve inicialmente. Si persiste la infección, puede aumentar la intensidad de la otalgia, y agregarse hipoacusia por oclusión del CAE o por perforación timpánica producida por los hongos.



Examen físico: en la otoscopia se identifica edema y eritema del CAE, siendo muy friable, y se puede visualizar otorrea de color variable (blanca, negra o gris), con o sin hifas. Cuando se observan hifas con cabezuelas negras corresponde a *Aspergillus niger*.

Tratamiento:

- Aseo del CAE
- Gotas o crema anti-micótica: por 14 días.
 - Ejemplos de gotas: Clotrimazol gotas al 1% (pueden doler al aplicarlas) 4 gotas cada 8 horas, Micolis® 4 gotas cada 8 horas, Tolnaftato 1% 4 gotas cada 12 horas.
- En caso de sobreinfección por bacterias debe combinarse con gotas antibióticas por 7 días.

Síndrome de Ramsay Hunt

Definición y etiología: Es una otitis externa producida por la reactivación del Virus varicela zóster en el ganglio geniculado del nervio facial. Se puede extender a otros pares craneanos como el VIII, IX, V, VI (en orden de frecuencia).

Presentación clínica: otalgia intensa profunda, que se puede extender al pabellón auricular. Luego pueden aparecer vesículas en el pabellón auricular y en el CAE. Se presenta con parálisis facial periférica ipsilateral, y puede además agregarse hipoacusia y vértigo por compromiso del VIII par en el 50% de los casos.

Examen físico y diagnóstico: pueden visualizarse vesículas en el pabellón auricular y región posterosuperior del CAE, aunque no siempre están presentes. En el 80% de los casos también hay vesículas en el paladar blando y en los 2/3 anteriores de la lengua. El examen físico es concordante con una parálisis facial periférica ipsilateral. En caso de presentar hipoacusia y vértigo se debe solicitar una audiometría, y si es posible, valoración por otorrino.

Tratamiento:

- Protección ocular, lágrimas artificiales
- Prednisona 1 mg/kg/día por 7 días (u otro esquema en dosis altas)
- Antivirales: Valaciclovir 1 g cada 8 horas por 7 días o Aciclovir 800 mg cada 6 horas (5 veces al día, saltarse la dosis de la noche) por 7 días

Pericondritis

Infección del pericondrio auricular y con ello del cartílago auricular, como consecuencia de una laceración traumática, hematoma auricular, o un procedimiento quirúrgico. La infección es causada por *Pseudomona aeruginosa* y se presenta con dolor y sensación de calor local. Al examen físico destaca un pabellón auricular eritematoso y con aumento de volumen indurado, respetando el lóbulo (a diferencia de la celulitis auricular). El tratamiento es con antibióticos por 7 días, con cobertura contra *Pseudomona* (quinolonas).

Otitis externa eccematosa

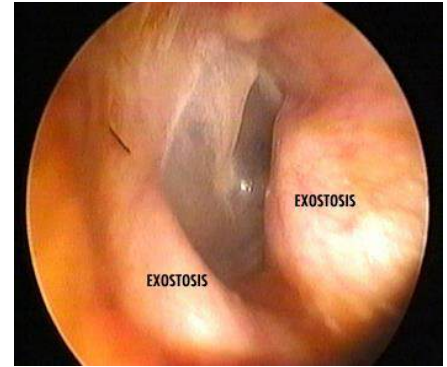
Corresponde a una otitis crónica producida por una dermatitis del CAE y/o del pabellón auricular. Puede ser producida por el grataje crónico, por uso prolongado de gotas antibióticas, por contacto con audífonos o tapones, entre otros. Se caracteriza por prurito ótico y al examen físico se puede observar piel engrosada y acartonada, con descamación. El tratamiento consiste en suspender el irritante, gotas con corticoides por 7 días y en caso de persistir, derivar a otorrino.

TUMORALES

En el oído externo podemos encontrar tumores benignos, como la exostosis, osteomas, papilomas, adenomas, ceruminoma, keratoacatnoma, entre otros. También existen tumores malignos, que son más frecuentemente cánceres de piel por exposición solar. El carcinoma espinocelular es el más común seguidos del carcinoma basocelular, otros menos frecuentes son el carcinoma adenoideoquístico, carcinoma mucoepidermoide, adenocarcinoma, linfoma y sarcoma.

Exostosis

La exostosis corresponde a lesiones proliferativas óseas del CAE que son frecuentes en personas que nadan en aguas frías. Se propone un origen reactivo del hueso a la exposición al frío, ya que la porción medial del CAE está recubierta de una piel más delgada y más susceptible. Suelen ser múltiples y bilaterales en el 70% de los casos. Están localizadas en la porción ósea del conducto y, por lo tanto, en los dos tercios internos. Pueden ser asintomático o generar otalgia u otorrea, y en caso de obstrucción completa, genera una HC. El diagnóstico es clínico, por otoscopia. En casos obstructivos, se puede plantear un tratamiento quirúrgico de canaloplastía.



TRAUMATISMOS

Hematomas auricular

Secundario a un traumatismo directo, generalmente contuso, con acumulación de sangre entre el cartílago y el pericondrio. Al separar el pericondrio del cartílago, se puede producir una necrosis de éste, por lo que se debe realizar un drenaje precoz. El drenaje se realiza de forma estéril, y consiste en una incisión en el sitio abombado, extracción y aseo de los coágulos, y luego colocar puntos transfixiantes (de un lado del pabellón a otro), apoyados sobre un algodón o gasa para que el punto no estrangule la piel. De esta forma se aproxima el cartílago al pericondrio y se evita la necrosis.



Laceraciones:

Se debe examinar, limpiar y debridar bajo visión microscópica. Además deben ser muy bien suturadas y protegidas de la infección.

PATOLOGÍA MISCELANEA

Tapón de cerumen:

El cerumen está conformado por secreción de glándulas ceruminosas, restos de descamación epitelial y vellos del CAE. Este se puede impactar en las paredes del conducto produciendo hipoacusia. El diagnóstico es clínico a través de la otoscopia y puede ser realizado por el médico general. El retiro del tapón se puede realizar con un lavado de oído con jeringa y agua a 37°C, con gotas ceruminolíticas (e.g agua oxigenada, Otoclean®) o por extracción manual que es de resorte del especialista por el riesgo de traumatizar el conducto y el tímpano.



No se deben realizar lavados de oídos en casos de perforación timpánica, presencia de colleras, en pacientes con antecedentes de otitis media crónica, cirugía de oído, radioterapia local, otitis externa, presencia de cuerpos extraños o vértigo. Siempre realizar evaluación clínica de la audición después de un retiro de tapón ya que puede haber otra causa subyacente de hipoacusia en el mismo paciente.

La educación al paciente es importante y para la prevención de su formación se recomienda no manipular el conducto con instrumentos ni hisopos, ya que empujan el cerumen hacia su interior provocando su impactación. En usuarios de audífonos, es importante realizar una otoscopia de rutina ya que tienen mayor riesgo de desarrollar tapones de cerumen.

Cuerpo extraño

Es una causa frecuente en niños, el diagnóstico se sospecha cuando existe el antecedente o bien hay otalgia y/u otorrea unilateral, y se confirma mediante la observación del cuerpo extraño durante la otoscopia. Es necesario extraerlos bajo visión microscópica, por lo que no se recomienda su manejo por el médico general sin los conocimientos ni material necesarios. En la anamnesis es necesario preguntar por sospecha del tipo de objeto introducido, ya que ciertos elementos requieren el retiro inmediato. La pila, por ejemplo, pueden causar quemaduras severas incluso en menos de tres horas de exposición, por lo cual su extracción es una urgencia médica. En caso de corresponder a un insecto, este se puede inmovilizar con vaselina líquida. En caso de corresponder a un vegetal, no se debe introducir líquido en el oído ya que se expanden.



BIBLIOGRAFÍA

1. An SY, Choi HG, Lee JS, Kim JH, Yoo SW, Park B. Analysis of incidence and genetic predisposition of preauricular sinus. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014 Dec. 78 (12):2255-7.
2. M. A. Díaz Sastre, I. Zannin, J. Jiménez Antolín. Libro virtual de formación en ORL Capítulo 13 Patología inflamatoria del oído externo. Otitis externa. Otitis externa maligna [Internet]. Hospital Virgen de la Salud, Toledo. [revisado 28 de octubre, 2019]. Disponible en: <http://seorl.net/PDF/Otologia/013%20-%20PATOLOG%C3%8DA%20INFLAMATORIA%20DEL%20O%C3%8DDO%20EXTERNO.%20OTITIS%20EXTERNA.%20OTITIS%20EXTERNA%20MALIGNA.pdf>
3. European Space Agency. ESA: Missions, Earth Observation: ENVISAT. [Internet]. [Consultado 3 Jul 2012]. Disponible en: <http://envisat.esa.int/>
4. Bailey BJ. *Head and Neck Surgery--Otolaryngology*, Third Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
5. Roland PS, Smith TL, Schwartz SR y col. Clinical practice guideline: cerumen impaction. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008 Sep;139(3 Suppl 2):S1-S21
6. Shepherd M, Hamill JK, Barker R. Button battery injury in children - a primary care issue? *J Prim Health Care*. 2014 Mar 1;6(1):69-72.
7. Svider PF, Vong A, Sheyn A y col. What are we putting in our ears? A consumer product analysis of aural foreign bodies. *Laryngoscope*. 2015 Mar;125(3):709-14
8. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR y col. Clinical practice guideline: acute otitis externa. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Feb;150(1 Suppl):S1-S24
9. Granell J, Puig A, Benito E. Osteoma and exostosis of the external auditory meatus: a clinical diagnosis. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2003 Mar;54(3):229-32.
10. Roland PS, Marple BF. Disorders of the external auditory canal. *J Am Acad Audiol*. 1997 Dec;8(6):367-78.
11. Cassaday K, Vazquez G, Wright JM. Ear problems and injuries in athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2014 Jan-Feb;13(1):22-6.
12. Guest JF, Greener MJ, Robinson AC, Smith AF. Impacted cerumen: composition, production, epidemiology and management. *QJM* 2004;97:477-88.

2.7 OTITIS MEDIA AGUDA

La otitis media aguda (OMA) es la inflamación aguda del oído medio y es uno de los principales diagnósticos y motivos de indicación de terapia antibiótica en la consulta pediátrica. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico y de manejo del médico general cuando se trata de una OMA no complicada. Por lo anterior es de vital importancia manejar en detalle el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de esta patología.

DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

La OMA se define como un cuadro con inicio rápido de síntomas y signos de inflamación del oído medio, generalmente asociado a efusión. Por otro lado, la OMA recurrente (OMAR) se define como 3 o más episodios en los últimos 6 meses, o bien 4 o más episodios en los últimos 12 meses con al menos 1 de ellos en los últimos 6 meses. Cada uno de los episodios debe ser separado y estar bien documentado. Se asocian a mayor riesgo de OMA recurrente: temporada de invierno, sexo masculino y exposición pasiva a humo de tabaco.

EPIDEMIOLOGÍA

La OMA es la forma más frecuente de otitis media en la niñez. En Chile se ha reportado una incidencia de 16.300/100.000 en menores de 1 año y 4.800/100.000 entre 1 y 4 años de edad. Se estima que a los tres años de edad uno o más episodios de otitis media han ocurrido en dos tercios de los niños. Si antes de los tres años no se ha presentado un episodio, la probabilidad de desarrollar OMA recurrente o severa, es baja.

FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Dentro de los microorganismos detectados en el oído medio durante una OMA se incluyen bacterias y virus respiratorios. Se cree que la fisiopatología de la OMA se da generalmente en el contexto de una infección respiratoria alta de origen viral que lleva a la inflamación y disfunción de la trompa de Eustaquio. Lo anterior genera presión negativa que causa el movimiento de secreciones desde el tracto respiratorio superior, favoreciendo la entrada de bacterias y virus de la nasofaringe hacia el oído medio.

Se han aislado bacterias y/o virus hasta en un 96% de los casos (66% bacterias y virus, 27% solo bacterias y 4% solo virus). Las bacterias más frecuentemente encontradas en las OMA son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y en tercer lugar *Moraxella catarrhalis*. El *Streptococcus pyogenes* es mucho menos frecuente, en menos de 5% de las OMA, siendo más frecuente en niños mayores y con una presentación clínica más severa. La presencia de virus también es común, siendo los más frecuentes: virus respiratorio sincicial, rinovirus, influenza, parainfluenza, adenovirus, enterovirus.

En relación a la susceptibilidad antibiótica, en series estadounidenses se estima que aproximadamente el 83-87% de los *S. pneumoniae* en todos los grupos etarios son sensibles a amoxicilina, reportándose ya algunas cepas resistentes. La sensibilidad a amoxicilina de *H. influenzae* se estima entre 58-82%. Algunas cepas de *H. influenzae* son productoras de betalactamasa, generando resistencia a las penicilinas. Respecto a *M. catarrhalis* se sugiere que cercano al 100% de ellas poseen actividad betalactamasa, y son sensibles a amoxicilina-ácido clavulánico.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La OMA es de inicio súbito, con síntomas claros y precisos, con compromiso del estado general generalmente secundario al estado viral. La evolución del cuadro es rápida, pero con involución lenta. El principal síntoma es la otalgia. También puede presentarse con una leve otorragia seguida de otorrea (tras la cual suele aliviarse la otalgia) e hipoacusia, que se hace más evidente una vez cedida la otalgia y es el síntoma más tardío en desaparecer. Otros síntomas acompañantes más inespecíficos son la fiebre, irritabilidad, vómitos y diarrea.

En niños mayores la clínica es más fácilmente identificable, sin embargo, en los más pequeños, especialmente aquellos que aún no han desarrollado el lenguaje verbal, se debe inferir la presencia de otalgia por conductas como el tironeo, grataje o manoseo del oído, llanto excesivo, fiebre, cambios de patrones de sueño o de comportamiento notados por los cuidadores.

EXAMEN FÍSICO

La otoscopía es fundamental para el diagnóstico de la OMA. Los otorrinolaringólogos cuentan además con la otomicroscopía en la consulta externa o bien con endoscopio rígido. En la otoscopía se deben establecer las características de la membrana timpánica, que serán las que definen el diagnóstico.

En la OMA, la membrana timpánica (Figura 1) se observa congestiva, hiperémica, abombada y ocasionalmente con vesículas en su superficie. A medida que el cuadro se resuelve la congestión va desapareciendo lentamente. A veces se puede observar otorrea pulsátil, lo que hace indiscutible el diagnóstico de un proceso infeccioso agudo. Al aspirar la otorrea, podría ser posible ver una perforación puntiforme que rápidamente desaparece. Rara vez queda una secuela de perforación persistente tras una OMA. En general después de 2 a 3 semanas la membrana recobra su aspecto normal.



Figura 1: Membrana timpánica en OMA, (A) y (B) se observa el abombamiento y congestión de la membrana timpánica, (C) se observa una vesícula sobre la membrana timpánica congestiva y abombada.

Luego de un episodio de OMA, es frecuente la presencia de algo de efusión en el oído medio, esto no significa que se requiera agregar otro antibiótico. Se describe que la efusión puede estar presente hasta en un 70% en las dos primeras semanas después del cuadro y disminuyendo hasta un 10% a los tres meses, con una tendencia a la resolución espontánea.

ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de OMA es clínico, se debe sospechar a partir de los síntomas y se confirma con la otoscopía.

La única forma de conocer el germen causal de una OMA es la toma de una muestra del contenido del oído medio por punción timpánica, pero debido a la dificultad y bajo rendimiento del procedimiento, el conocimiento de la bacteriología habitual es suficiente para el manejo clínico y se hace innecesaria la

identificación del germen, salvo en situaciones específicas y que deben ser manejadas por el otorrinolaringólogo.

Dado que no se cuenta con un examen específico que permita confirmar el diagnóstico, existen recomendaciones que permiten aumentar la especificidad del diagnóstico a partir de la presentación clínica y examen físico.

Diagnóstico de OMA - Recomendaciones de la American Academy of Pediatrics (2013)
1. Abombamiento moderada a severo de la membrana timpánica intensidad <u>o</u> aparición de otorrea no atribuible a otitis externa
2. Abombamiento leve de la membrana timpánica <u>asociado</u> a otalgia de inicio reciente (≤48 horas) o eritema intenso en la membrana timpánica (En niños sin lenguaje verbal buscar conductas que sugieran otalgia como tocar, tirar o rascarse el oído)
3. No se debe diagnosticar OMA en niños que no tengan efusión en el oído medio, basado en otoscopia neumática y/o timpanometría

Asimismo, la hipoacusia leve es un síntoma que puede acompañar al cuadro clínico de la OMA y que es tardío en desaparecer. Se puede cuantificar su magnitud a través de la audiometría (hipoacusia de conducción) y la impedanciometría (curva B), los que se indican en casos de sospecha de secuelas del proceso. En caso de sospecha de complicaciones se podrán solicitar estudios imagenológicos que permitirán evaluar el estado de la caja timpánica y del complejo de celdillas mastoideas, siendo estos últimos de resorte del especialista.

MANEJO

Analgesia

La otalgia puede ser significativa durante los primeros 3 a 7 días y muchas veces puede ser subestimada en la población pediátrica, por lo que es importante un buen manejo analgésico del cuadro. El tratamiento antibiótico no produce alivio sintomático hasta después de las primeras 24 horas por lo que se debe indicar analgesia independiente de la indicación de antibióticos. No existe un analgésico de elección, por lo que se puede utilizar paracetamol o algún otro antiinflamatorio no esterooidal para los dolores leves a moderados. No existe una recomendación clara para el uso de gotas óticas para el alivio del dolor.

Dosis habituales de analgésicos	
Paracetamol	Posología pediátrica: 15 mg/kg/dosis cada 6-8 horas por 3 a 7 días Posología adulto: 1 gramo cada 8 horas por 3 a 7 días
Ibuprofeno	Posología pediátrica: 5 a 10 mg/kg/dosis cada 8 horas por 3 a 5 días Posología adulto: 400 mg cada 8 horas por 3 a 5 días

Antibióticos

El uso generalizado de antibióticos en la OMA es discutido. Una revisión Cochrane del 2015 sobre el uso de antibióticos en OMA en niños concluyó que en países de altos ingresos, la mayoría de los casos de OMA remiten espontáneamente sin complicaciones. También señala que la población que más se beneficiaría del uso de antibióticos serían los menores de 2 años con OMA bilateral, o aquellos con OMA y otorrea; para el resto de la población con enfermedad leve, la observación estaría justificada. Hasta ahora no hay evidencia sobre el efecto protector del uso de antibióticos en la disminución de complicaciones como la mastoiditis.

La Academia Americana de Pediatría establece recomendaciones sobre la indicación de antibióticos en OMA, con el fin de poner en la balanza los efectos adversos del uso de antibióticos (como la resistencia antibiótica, dermatitis del pañal, diarrea) y sus beneficios. Se plantean 2 estrategias posibles del manejo de la

OMA. La primera alternativa es la antibioterapia inicial, que consiste en la indicación de antibióticos al momento del diagnóstico. La segunda alternativa es la observación inicial, en la que se comienza con el manejo sintomático del dolor y se inician antibióticos si hay deterioro clínico o si no hay mejoría en las primeras 48 a 72 horas desde el inicio de los síntomas. Esta conducta no aumenta el riesgo de complicaciones supurativas. Cabe destacar que, para poder plantear el manejo expectante, debe asegurarse la posibilidad de seguimiento cercano del paciente, el que de no ser posible debe hacer considerar la antibioterapia inicial.

De acuerdo a ellos se debe iniciar antibióticos en:

- **OMA en niños <6 meses**
- **OMA severa**, sea unilateral o bilateral.

Signos y síntomas de severidad en OMA
a) Aspecto tóxico
b) Otagia moderada a severa
c) Otagia ≥ 48 horas de evolución
d) Fiebre $\geq 39^{\circ}\text{C}$ en las últimas 48hrs

- **OMA bilateral en niños <2 años**, aún en ausencia de signos o síntomas de severidad.

Evaluar inicio de terapia antibiótica versus observación en:

- OMA unilateral no severa y sin otorrea, en niños entre 6 y 23 meses
- OMA no severa, sea uni o bilateral en ≥ 2 años

La resistencia bacteriana en nuestro medio es baja y por esto el antibiótico de elección para el tratamiento de la OMA es la **amoxicilina** (ver dosis en Tabla 2.6.1.). Su uso está contraindicado cuando el paciente ha recibido tratamiento con amoxicilina en los últimos 30 días, presenta conjuntivitis purulenta concomitante o alergia a penicilina. En el caso de haber recibido amoxicilina en los últimos 30 días, presencia de conjuntivitis concomitante o antecedente de OMA recurrente sin respuesta a amoxicilina se requerirá agregar cobertura con inhibidor de betalactamasa. Se recomienda el uso de **Amoxicilina-ácido clavulánico** (ver dosis en Tabla 1).

Se debe reevaluar la necesidad de cambiar a terapia de segunda línea si el cuidador reporta deterioro de los síntomas o falla en responder a terapia antibiótica inicial luego de 48 a 72 horas. En cuyo caso se recomienda iniciar **amoxicilina-ácido clavulánico** o una cefalosporina de segunda generación como **cefuroximo** o de tercera generación como **ceftriaxona** por 3 días. En caso de falla de tratamiento además se debe considerar la realización de una timpanocentesis y la toma de cultivo del fluido del oído medio.

En caso de alergia a penicilina, se puede utilizar cefalosporinas de segunda generación (cefuroximo) o de tercera generación (cefdinir, cefpodoximo, ceftriaxona), salvo en el caso de antecedente de shock anafiláctico previo secundario a penicilina

Tabla 1: Dosis de antibióticos en OMA (Adaptado de Academia Americana de Peditría, 2013)

Antibiótico	Indicación
Amoxicilina (80-90 mg/kg/día vo dividido en 2 dosis)	- Primera línea
Amoxicilina-Ácido clavulánico (14:1 ; 90 mg/kg/día de amoxicilina y 6,4 mg/kg/día de ácido clavulánico vo, dividido en 2 dosis)	- Uso de amoxicilina en los últimos 30 días - Conjuntivitis concomitante - Antecedente OMAR resistente a amoxicilina - Deterioro clínico o falta respuesta a tratamiento
Cefuroximo (30 mg/kg/día vo dividido en 2 dosis) Ceftriaxona por 3 días (50 mg/kg/día im ó iv en 1 dosis)	- Deterioro clínico o falta respuesta a tratamiento
Cefuroximo (30 mg/kg/día vo dividido en 2 dosis) Cefdinir (14 mg/kg/día vo dividido en 1-2 dosis) Cefpodoximo (10 mg/kg/día vo dividido en 2 dosis) Ceftriaxona (50 mg/kg/dosis im ó iv) por 1 a 3 días	- Alergia a penicilina

La duración de tratamiento antibiótico depende tanto de la edad como de la severidad de la OMA.

- Menores de 2 años o con síntomas severos 10 días
- Entre 2 y 5 años con OMA leve a moderada 7 días
- ≥ 6 años con OMA leve a moderada 5 a 7 días

Como se mencionó anteriormente, es común observar líquido intratimpánico una vez concluido el proceso agudo. En estos casos se debe observar hasta que desaparezca la efusión. La miringocentesis queda indicada sólo en aquellos casos de pacientes seriamente comprometidos con evolución desfavorable, mastoiditis, inmunocomprometidos, con complicación supurativa o un recién nacido con sospecha de germen peligroso.

En cuanto al seguimiento, hay escasa evidencia que apoye reevaluación de rutina luego de 10-14 días. Se recomienda reevaluación de pacientes seleccionados (síntomas severos, OMA recurrente o por solicitud del cuidador)

PREVENCIÓN

Existen factores que se han visto relacionados con aumento del riesgo de desarrollar OMA y especialmente OMAR durante la infancia como la asistencia a salas cuna, exposición pasiva a humo de tabaco y el uso de chupetes, mientras que la lactancia materna ha mostrado ser un factor protector.

El uso de vacunas para neumococo ha mostrado resultados controversiales con respecto a la prevención de OMA. La vacuna polisacárida para neumococo (PPV23) no ha mostrado disminución significativa de los episodios de OMA, a pesar de ello se recomienda en algunos casos de mayores de 2 años con OMAR. La vacuna conjugada para neumococo (PCV7) ha mostrado disminuir modestamente la incidencia de OMA en niños de bajo riesgo cuando se administra a edades tempranas, efecto que no se observa en niños de alto riesgo o cuando se administra a edades tardías.

La vacuna para influenza por si sola ha mostrado una reducción en el uso de antibióticos en niños con OMA pero sólo una reducción del 4% de los episodios. Sin embargo, es importante recalcar que estos resultados

son sólo aplicables en el caso de OMA, por lo que se recomienda la vacunación contra estos agentes según el programa de vacunación para evitar otras complicaciones de esta enfermedad

BIBLIOGRAFÍA

1. López I, Sepúlveda H, Valdés I. Frequency of acute medium otitis in controlled children under 5 years old. *Pediatría (Santiago de Chile)*. 1998;41(1/2):21–5.
2. Ruohola A, Meurman O, Nikkari S, Skottman T, Salmi A, Waris M, et al. Microbiology of acute otitis media in children with tympanostomy tubes: prevalences of bacteria and viruses. *Clin Infect Dis*. 2006 Dec 1 [cited 2016 Mar 16];43(11):1417–22.
3. Jacobs MR. Antimicrobial-resistant *Streptococcus pneumoniae*: trends and management. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2008 Oct [cited 2016 Mar 16];6(5):619–35.
4. Tristram S, Jacobs MR, Appelbaum PC. Antimicrobial resistance in *Haemophilus influenzae*. *Clin Microbiol Rev*. 2007 Apr [cited 2016 Mar 16];20(2):368–89.
5. Venekamp RP, Sanders SL, Glasziou PP, Del Mar CB, Rovers MM. Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane database Syst Rev*. 2015 Jan [cited 2016 Mar 16];6:CD000219.
6. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, et al. The diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2013 Mar [cited 2015 Nov 18];131(3):e964–99.
7. Marchisio P, Nazzari E, Torretta S, Esposito S, Principi N. Medical prevention of recurrent acute otitis media: an updated overview. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2014;12(5):611–20.
8. Borrow R, Heath PT, Siegrist C-A. Use of pneumococcal polysaccharide vaccine in children: what is the evidence? *Curr Opin Infect Dis*. 2012;25(3):292–303.
9. Fortanier AC, Venekamp RP, Boonacker CWB, Hak E, Schilder AGM, Sanders EAM, et al. Pneumococcal conjugate vaccines for preventing otitis media. *Cochrane database Syst Rev*. 2014;(4):CD001480.
10. Norhayati MN, Ho JJ, Azman MY. Influenza vaccines for preventing acute otitis media in infants and children. *Cochrane database Syst Rev*. 2015;17(3):CD010089.

2.8 OTITIS MEDIA CON EFUSIÓN

DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

La otitis media con efusión (OME) se define como la presencia de fluido en el oído medio, sin signos o síntomas de infección aguda. Cuando persiste más de 3 meses se define como OME crónica.

La OME es la causa más frecuente de hipoacusia de conducción en pacientes pediátricos, pudiendo interferir con la adquisición normal del lenguaje.

EPIDEMIOLOGÍA

La OME ocurre comúnmente en la infancia. Durante el primer año de vida más del 50% de los niños presentará OME, aumentando a 60% antes de los 2 años. Es así como hasta el 90% de los niños ha tenido al menos un episodio de OME antes de los 10 años. En estudios nacionales, se reporta una prevalencia de 14,8% en escolares sanos entre 4 y 16 años de edad del sector occidente de Santiago. Esta patología es aún más frecuente en pacientes con síndrome de Down o fisura palatina, con una prevalencia de 60 a 85% y con mayor tendencia a ser persistente por la anatomía de la trompa de Eustaquio.

La mayoría de los episodios de OME se resuelven espontáneamente dentro de 3 meses, pero un 30 a 40% tiene episodios recurrentes y un 5% a 10% de los episodios duran más de 1 año.

Dentro del grupo de niños con OME se debe diferenciar aquellos que se encuentran en riesgo de presentar trastornos del habla, lenguaje o aprendizaje secundario a la presencia de OME, debido a factores sensoriales, físicos, cognitivos o conductuales subyacentes.

Niños en riesgo

1. Hipoacusia basal de otra causa
2. Trastorno o retraso del habla o lenguaje confirmado
3. Trastorno del espectro autista u otros trastornos del desarrollo
4. Síndromes (ej. Down) o desórdenes craneofaciales que incluyan retraso del habla, del lenguaje o cognitivo
5. Ceguera
6. Fisura palatina (con o sin síndrome asociado)
7. Retraso del desarrollo

FISIOPATOLOGÍA-ETIOLOGÍA

Los factores de riesgo demostrados para desarrollar OME son el tabaquismo pasivo, sexo masculino o asistir a sala cuna. Por el contrario, la lactancia materna es un factor protector, proporcional a la duración de ésta.

La OME tiene una etiopatogenia multifactorial, pudiendo ocurrir luego de una infección respiratoria alta, luego de una otitis media aguda (OMA), de forma espontánea, o secundaria a una disfunción de la trompa de Eustaquio (disfunción tubaria). Clásicamente se ha planteado que la disfunción tubaria marcaría el inicio de esta patología, ya que generaría una disminución del clearance o barrido de las secreciones mucosas desde el oído

medio hacia la rinofaringe, lo que haría que éstas se acumulen en el oído medio. Por lo tanto, todos aquellos factores que signifiquen disfunción tubaria juegan un rol importante en la etiopatogenia de la OME, tales como la hiperplasia adenoidea, fisura palatina, alteraciones musculares propias de la trompa y la edad (a menor edad, la trompa de Eustaquio tiene una angulación más horizontal y es peor el clearance tubario).

Nuevos estudios agregan a lo anterior otros factores que podrían tener un rol importante en la fisiopatología de la OME: virus y bacterias libres encontradas en la efusión, déficit inmunológico, disquinesia ciliar, biofilms, reflujo gastroesofágico y la presencia de *Helicobacter pylori* en la efusión del oído medio y en otros lugares como tejido adenoideo. Sin embargo, el rol de los últimos 3 factores no está esclarecido y se requieren más estudios al respecto.

Es importante tener en consideración que los adultos también pueden presentar OME, generalmente secundaria a disfunción tubaria y, por ende, acompañada de otras alteraciones como retracciones timpánicas. Otras causas de OME bilateral en adultos son la rinosinusitis crónica, rinitis alérgica mal controlada, y menos frecuentemente la granulomatosis con poliangeítis (GPA) o Ex enfermedad de Wegener. En casos de OME unilateral en adultos siempre se debe descartar un tumor de rinofaringe, que se debe estudiar con nasofibroscopía.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

En niños, la presentación clínica es variable, aunque en la mayoría son asintomáticos o con síntomas leves. Los síntomas que pueden presentar son:

- ⇒ Sensación de oído tapado
- ⇒ Otolgia leve intermitente (76%)
- ⇒ Hipoacusia o alteraciones del lenguaje (33 a 62%)
- ⇒ Desequilibrio (15%).
- ⇒ En niños más pequeños se pueden observar conductas como tocarse el pabellón auricular, irritabilidad (por pérdida auditiva) y/o trastornos del sueño o llanto nocturno por otalgia.

Los síntomas suelen iniciarse de forma gradual, son poco definidos y a menudo secundarios a una infección viral de vía aérea. El compromiso generalmente es bilateral, pero puede ser también unilateral. En ocasiones el líquido en el oído medio se puede infectar, generando un cuadro de OMA. En adultos la historia consiste básicamente en hipoacusia uni o bilateral, persistente. Se debe indagar en síntomas acompañantes que orienten a la etiología (rinorrea, descarga posterior, obstrucción nasal, epistaxis, costras nasales).

EXAMEN FÍSICO

En general los pacientes no presentan otalgia al momento del examen ni síntomas de compromiso del estado general. El aspecto de la membrana timpánica a la otoscopia puede ser normal, translúcido, opaco o con mayor coloración (rosado) y con aumento de la vascularización. En niños suele verse una membrana timpánica opaca, rosada e hipervascularizada (Figura 1). El triángulo luminoso puede estar ausente y en ocasiones se pueden observar el derrame intratimpánico de color ambarino (Figura 2 y 3) o burbujas bajo la membrana (Figura 4). La membrana timpánica puede estar levemente abombada hacia el CAE o, a veces, puede estar retraída hacia el oído medio. La movilidad de la membrana timpánica está disminuida (evaluado con otoscopia neumática).

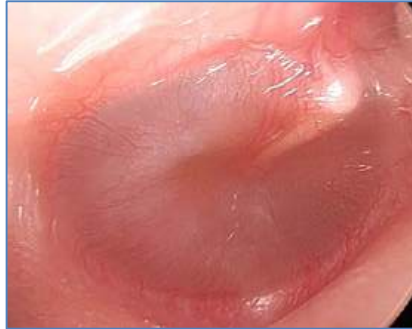


Figura 1: Membrana timpánica opaca, rosada e hipervascularizada



Figura 2: Membrana timpánica retraída, coloración amarillenta

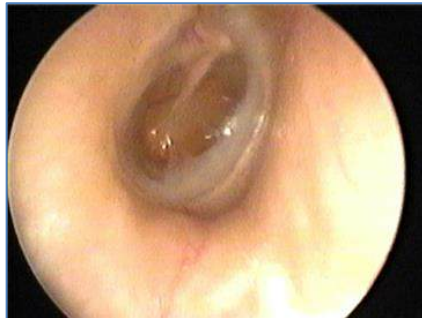


Figura 3: Membrana timpánica retraída y de coloración amarillenta



Figura 4: Burbujas en el oído medio visibles a través de la membrana timpánica

ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta patología se puede plantear frente a la sospecha de hipoacusia, especialmente en el paciente pediátrico. Hay que tener en consideración que aquellos niños que hayan referido el screening auditivo deben completar una evaluación, ya sea con audiometría o potenciales evocados auditivos de tronco, para descartar HSN de base, sumada a la OME.

Si bien la OME tiene una alta prevalencia, su impacto en los niños a largo plazo aún no está muy claro. En estudios recientes se encontró evidencia mixta sobre el impacto de la OME durante la primera infancia en resultados respecto al habla, el lenguaje y audición. Por esto, en la actualidad se recomienda no realizar exámenes de rutina en niños sanos como screening.

Métodos diagnósticos

- **Timpanocentesis:** es el gold standard para su diagnóstico. Consiste en la extracción del líquido desde el oído medio a través de una punción de la membrana timpánica. Debido a que este es un procedimiento invasivo, rara vez se utiliza para el diagnóstico.
- **Otoscopía neumática:** consiste en insuflar aire en el conducto auditivo externo a través de un otoscopio, provocando el movimiento de la membrana timpánica y compararla con el movimiento normal (uso bastante difundido en EE.UU.) En la OME habría movimiento disminuido. Tiene una sensibilidad de 94% y especificidad de 80%.
- **Impedanciometría:** es una evaluación objetiva de la movilidad de la membrana timpánica. En la OME se confirma el diagnóstico con un timpanograma con curva B y ausencia de reflejo acústico. Tiene una sensibilidad de 90 a 94% y especificidad de 50 a 75%. Cabe destacar que la impedanciometría convencional

se realiza con un estímulo de 226 Hz, sin embargo, en lactantes menores de 6 meses a 1 año se recomienda realizar una impedanciometría de alta frecuencia (1000 Hz) para aumentar la sensibilidad.

- **Audiometría:** permite objetivar la presencia y grado de hipoacusia de conducción. La OME en promedio produce un aumento del umbral auditivo aéreo de 10-15 dB, que resulta en un umbral promedio de 28 dB. Está indicada en los niños en riesgo al momento del diagnóstico y en los niños sin riesgo a los 3 meses de evolución.

Estudio complementario con nasofibroscopía: especialmente indicada en adultos con OME unilateral, para descartar tumores rinofaríngeos que obstruyan la salida de la trompa de Eustaquio. En adultos con OME bilateral persistente también es preferible realizar este examen que permite evaluar la posible causa. En niños que ya han sido sometidos a adenoidectomía y que luego persisten con OME y síntomas de hiperplasia adenoidea, también estaría indicado este examen.

MANEJO

En cuanto al tratamiento de esta patología, se pueden considerar tres modalidades:

1. Expectante
2. Tratamiento médico
3. Tratamiento quirúrgico

Manejo expectante: esperando la resolución espontánea, la que ocurre en el 75 a 90% de los pacientes a los 3 meses de evolución luego de una OMA, o en el 56% de los casos en que se desconoce el momento de inicio del cuadro.

Tratamiento médico: en niños, la evidencia ha demostrado resultados pobres. Se ha probado el uso de antibióticos, descongestionantes o anti histamínicos, y corticoides.

Antibióticos	Beneficio a corto plazo en 1 de cada 7 pacientes tratados
Descongestionantes o antihistamínicos	Sin beneficio a corto, mediano o largo plazo en la efusión ni en el umbral auditivo
Corticoides sistémicos	Beneficio en 1 de 4 niños, con 40% de recurrencia (dosis 0,5 – 1,0 mg/kg/día por 7 días).
Corticoides intranasales	Sin beneficio en pacientes sin otras patologías concomitantes Beneficio a corto plazo en hiperplasia adenoidea concomitante Beneficio a largo plazo en rinitis alérgica concomitante

Según lo expuesto, el único tratamiento médico demostrado es el uso de corticoides intranasales solo en pacientes con rinitis alérgica. En adultos, se debe identificar la posible causa de la OME y tratarla (sinusitis, rinitis, GPA, entre otras).

Tratamiento quirúrgico: tiene buenos resultados, disminuyendo la efusión, mejorando la audición y previniendo la recurrencia de OMA. Está indicado en:

- ⇒ Niños en riesgo al momento del diagnóstico
- ⇒ Niños sin riesgo, con OME persistente por más de 3 meses (con manejo expectante inicial), y que cumpla alguno de los siguientes requisitos:
 - Hipoacusia documentada

- Síntomas atribuibles a OME (desbalance, mal rendimiento escolar, trastorno conductual, molestia en pabellón auricular, calidad de vida disminuida)
- Otitis media aguda a repetición (OMAR): sólo está indicado en la OMAR que tiene OME entre los episodios, no así en OMAR sin OME.

⇒ Adultos con OME persistente a pesar del tratamiento médico

La cirugía consiste en la colocación de un tubo de ventilación transtimpánico denominado collera. Bajo anestesia general, se realiza una incisión radial pequeña en el cuadrante antero-inferior o antero-superior de la membrana timpánica, donde luego se inserta el tubo (Figura 5). Muchas veces se complementa con la adenoidectomía, cuando además presenta hiperplasia adenoidea u otra causa independiente de indicación de adenoidectomía. Estudios recientes han planteado la posibilidad de realizar adenoidectomía en mayores de 4

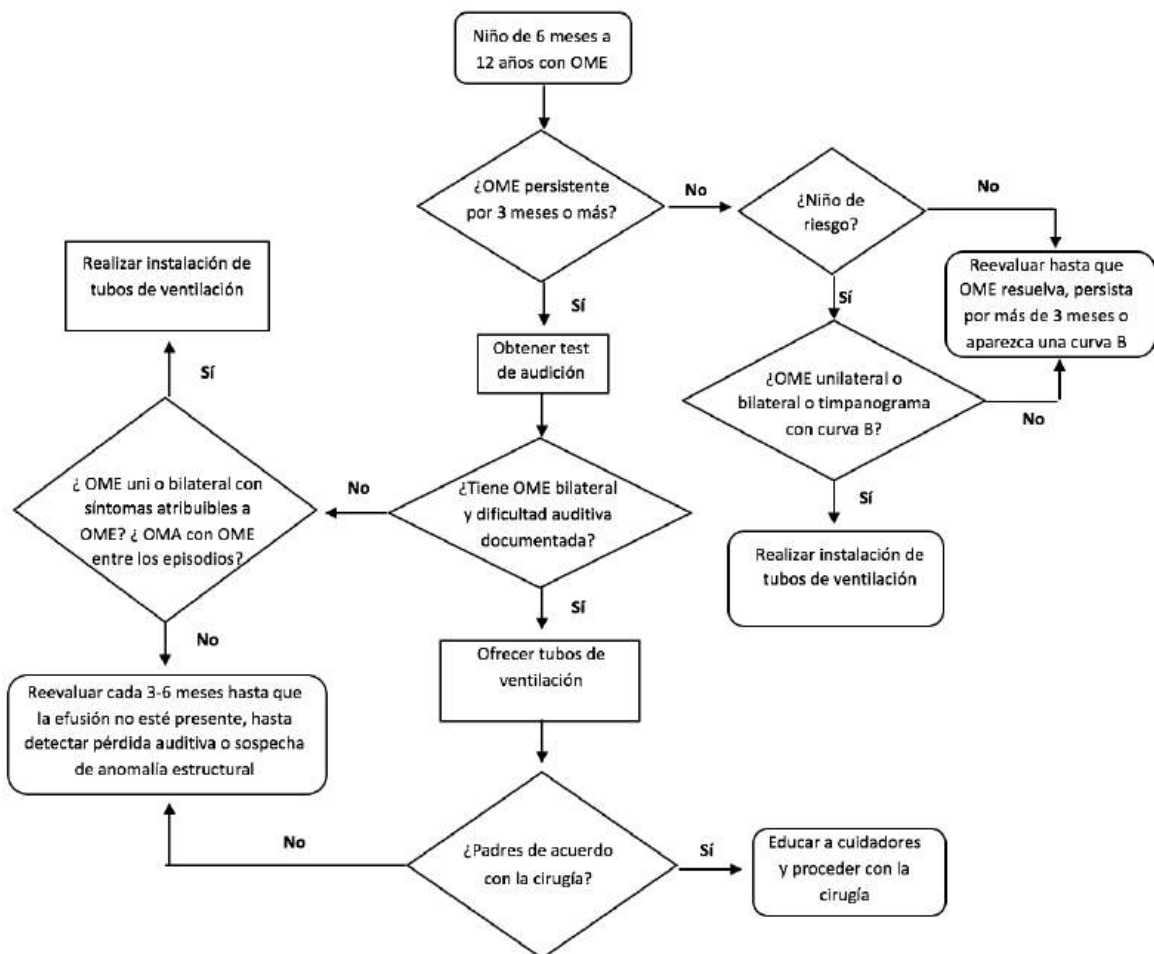


Figura 5: Tubo de ventilación en cuadrante antero-inferior de tímpano izquierdo

años como alternativa a la instalación de tubos de ventilación, pero en la práctica suele realizarse en conjunto solo cuando está indicada.

Los tubos de ventilación suelen ser expulsados espontáneamente por el oído en un plazo que varía entre 10 a 18 meses. Posterior a la cirugía se requiere un seguimiento por el otorrinolaringólogo, quien debe documentar la mejoría de la audición post quirúrgica, y controlar al paciente cada 3 meses hasta comprobar la expulsión de las colleras. Luego, el seguimiento debe mantenerse durante 1 año más para comprobar que no recurra la OME.

Algoritmo de enfrentamiento de OME en niños de la AAO-HNS



BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR, Coggins R, Gagnon L, Hackell JM, et al. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016 Feb;154(1 Suppl):S1-S41.
2. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Pynnonen MA, Tunkel DE, Hussey HM, Fichera JS, et al. Clinical practice guideline: Tympanostomy tubes in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013 Jul;149(1 Suppl):S1-35. —Head and Neck Surgery Foundation. 2013. 149(1S) S1– S35.
3. Finkelstein A, Beltrán C. Actualizaciones en el manejo médico de la otitis media con efusión y la otitis media aguda. *Neumol Pediatr* 2006; 1(1): 6-10
4. Browning GG, Rovers MM, Williamson I, Lous J, Burton MJ. Grommets (ventilation tubes) for hearing loss associated with otitis media with effusion in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Oct 6;(10):CD001801.
5. Santolaya de P, M. Elena. Otitis media aguda: Diagnóstico y tratamiento. *Revista chilena de infectología.* 2010;24(4):297-300.
6. Rosenblüt A, Santolaya ME, González P, Corbalán V, Avendaño LF, Martínez MA, Hormazabal JC. Bacterial and viral etiology of acute otitis media in Chilean children. *Pediatr Infect Dis J.* 2001 May;20(5):501-7.
7. Griffin G, Flynn C, Bailey R, Schultz J. Antihistamines and/or decongestants for otitis media with effusion (OME) in Children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(4):CD003423
8. Wallace IF, Berkman ND, Lohr KN, Harrison MF, Kimple AJ, Steiner MJ. Surgical treatments for otitis media with effusion: a systematic review. *Pediatrics.* 2014 Feb;133(2):296-311.
9. Shekelle P, Takata G, Chan LS, et al. Diagnosis, Natural History, and Late Effects of Otitis Media with Effusion: Summary. [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2002 Jun. Available from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11875/>
10. Tos M. Epidemiology and natural history of secretory otitis. *Am J Otol.* 1984 Oct;5(6):459-62.
11. Berkman ND, Wallace IF, Steiner MJ, Harrison M, Greenblatt AM, Lohr KN, et al A. Otitis Media With Effusion: Comparative Effectiveness of Treatments [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2013 May. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK143306/>

2.9 OTITIS MEDIA CRÓNICA

GENERALIDADES

La otitis media crónica (OMC) es una patología inflamatoria crónica de las estructuras del oído medio y mastoides, habitualmente con más de 3 meses de evolución. Clásicamente se asocia a perforación de la membrana timpánica, que no tiende a su cierre espontáneo, y episodios recurrentes de otorrea. Actualmente, en nuestro país la OMC corresponde a un 3-4% de las consultas otorrinolaringológicas, siendo un porcentaje significativamente menor al 25% reportado en 1975. Asimismo, la incidencia estimada de dicha enfermedad iría en disminución, siendo de 0,3% en 2005.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de la enfermedad corresponde a un proceso infeccioso que evoluciona con periodos alternantes de actividad e inactividad bacteriana, que sería perpetuada por la perforación timpánica y/o alteraciones en la función de la Trompa de Eustaquio. Los episodios de otorrea son una infección polimicrobiana, con cambios en su bacteriología en cada reagudización. Las bacterias más frecuentemente aisladas en cultivo son Gram negativas (58%), como *Pseudomonas aeruginosa* y *Proteus mirabilis*. También es posible encontrar Gram positivos (22%), como *Staphylococcus aureus*, y anaerobios. La presencia de hongos es poco frecuente.

Aún es incierto si la OMC corresponde a una OMA que se prolonga en el tiempo o a una entidad independiente. Una serie de factores anatómicos, funcionales e inmunológicos resultarían en la alteración del drenaje y aireación del oído medio, produciendo cambios irreversibles en la mucosa y hueso adyacente. Entre los factores predisponentes de OMC encontramos factores raciales (pertenencia a la etnia indio-americana), socioeconómicos y ambientales (malnutrición, tabaquismo, hacinamiento, asistencia a jardín infantil-sala cuna), anatómicos (fisura palatina), inmunológicos (VIH e inmunodeficiencias específicas), iatrogénicos (radioterapia, post operados) y mórbidos (otitis media aguda, otitis media aguda recurrente, TBC, poliangeítis granulomatosa, hipotiroidismo).

CLÍNICA

Anamnesis

El cuadro clínico es insidioso y de curso prolongado, caracterizado por episodios recurrentes e indoloros de otorrea mucosa o purulenta, muchas veces subvalorados por el paciente. Estos episodios, generalmente unilaterales, se pueden producir de forma espontánea o asociados a infecciones respiratorias o "entrada de agua". El cuadro se acompaña de hipoacusia progresiva que, en general, es de larga data. Además, puede existir el antecedente personal de patología del oído medio o procedimientos quirúrgicos otorrinolaringológicos como, por ejemplo, colocación de tubos de ventilación (colleras).

Examen Físico

Durante el período de actividad de la enfermedad, el CAE se encontrará ocupado con secreción, a veces purulenta y de mal olor. En el periodo de inactividad, serán más evidentes la perforación y características de la mucosa del oído medio, visible a través de la discontinuidad en la membrana timpánica. Es imprescindible el examen bajo microscopio por un especialista, con la adecuada aspiración y debridamiento de la zona para mejor visualización de edema, colesteatoma, retracción timpánica, engrosamiento timpánico o lesiones óseas. La

prueba de Rinne suele ser negativa en el lado afectado, mientras que la de Weber lateraliza al mismo lado, evidenciando una hipoacusia de conducción ipsilateral. De manera concomitante, al examen físico nasal y nasofaríngeo se pueden encontrar signos de rinitis o hipertrofia adenoidea. Según las alteraciones del oído medio, la OMC puede ser clasificada en simple o colesteatomatosa.

OMC Simple

La OMC simple suele presentarse con la clínica clásica de OMC previamente descrita, en contexto de otitis media supurada, tubos de ventilación, retracción timpánica o posterior a trauma ótico. A la otoscopía, se observa una mucosa edematosa y eritematosa, sin lesiones tumorales. Cifras nacionales indican que alrededor de un 60% de los casos de OMC simple son unilaterales. De estas, al menos la mitad tendría alteraciones en el oído contralateral, aunque este se encuentre asintomático.



OMC Colesteatomatosa

Se denomina colesteatoma a la acumulación de tejido granulatorio y detritus de epitelio escamoso en oído medio u otras zonas neumatizadas del hueso temporal, como la mastoides. Esta enfermedad tiene la capacidad de producir enzimas líticas, como colagenasa, que pueden dañar el tejido y paredes de la caja timpánica, cadena de huesecillos y estructuras adyacentes. Según datos norteamericanos, se presenta en 1 de cada mil a diez mil pacientes. Existen diferentes tipos de colesteatoma, con evolución y comportamiento variados:



1. **Colesteatoma Congénito:** Corresponde al colesteatoma que se encuentra en un oído con tímpano sano, observado principalmente en niños. Cuando no se han diagnosticado, pueden simular un colesteatoma adquirido en la adultez. Se han postulado variadas teorías para explicar su etiopatogenia, sin embargo, esta aún es incierta. Corresponden a un 2-3% de la patología colesteatomatosa del oído medio. Se presenta como una masa blanquecina que se observa tras la membrana timpánica indemne, generalmente en su región anterosuperior. Un 10% de los casos son bilaterales. Esta patología no es exclusiva del oído medio, se han descrito colesteatomas congénitos en el oído interno o externo, ápex petroso, mastoides y ángulo pontocerebeloso. En general, el colesteatoma congénito se asocia a menor incidencia de complicaciones intracraneanas, pero mayor incidencia de compromiso del nervio facial y destrucción de la cadena osicular. A pesar de ello, tendrían mejores resultados post operatorios que la patología adquirida.
2. **Colesteatoma Adquirido:** Se produce a partir de cambios pre-neoplásicos en la mucosa y hueso del oído medio, asociados a un proceso inflamatorio o infeccioso crónico. Estos predisponen a la formación de pólipos e invasión de piel en la caja timpánica. Este tipo de colesteatoma es típico del adulto. Puede presentar hipoacusia progresiva y parálisis facial, la cual es más bien signo de compromiso avanzado de la enfermedad. Cuando existe otorragia y vértigo se deben sospechar complicaciones intracraneanas. Clásicamente se describen dos subtipos de colesteatoma adquirido:
 - **Colesteatoma Adquirido Primario:** Se produce por migración de tejido celular epitelial desde una retracción en la membrana timpánica hacia la mucosa de la caja. Se observa en alrededor de un 1% de las retracciones timpánicas. Ante esta posibilidad, es de gran importancia buscar “el fondo” de las retracciones observadas a la otoscopía, y solicitar al paciente realizar maniobras de Valsalva para observar la reversibilidad de la retracción. Se generan más comúnmente en la zona del ático, en la pars flácida de la membrana.

- **Colesteatoma Adquirido Secundario:** Se origina por crecimiento epitelial desde el CAE al oído medio a través de una perforación. Esta perforación puede ser espontánea o iatrogénica, por tubos de ventilación o lesiones traumáticas. Además, existe riesgo de desarrollar la lesión posterior a una timpanoplastía, pues en al menos un 11% de estas se observan restos de piel dentro del oído medio. Se producen mayoritariamente en la región posterosuperior de la membrana timpánica, en la pars tensa.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes complementarios deben ser realizados durante el periodo de inactividad de la enfermedad.

Audiometría

Objetiva la hipoacusia de conducción secundaria a las alteraciones en el tímpano y/o cadena de huesecillos. Sin embargo, pacientes con OMC de larga data pueden presentar hipoacusia mixta, producida por extensión del daño inflamatorio hacia el oído interno.

Timpanograma o impedanciometría

Suele no presentar curva por falta de indemnidad de la membrana timpánica.

Imágenes

El uso de TC de oídos con cortes axiales y coronales es controversial y resorte del especialista; puede ser útil en OMC colesteatomatosa, si se sospecha alguna complicación o para planificar un abordaje quirúrgico.

TRATAMIENTO

Medidas generales

El manejo de la OMC consiste, en primera instancia, en evitar la entrada de agua; no bañarse en piscina ni mar y usar protección al ingreso de aguacada vez que el paciente se moje, como algodón con vaselina sólida.

Antibioterapia

Durante el periodo de actividad, es necesario el control de la infección mediante el uso de antibióticos tópicos y limpieza bajo microscopio. Cuando se desconoce la real magnitud de la enfermedad, es recomendable utilizar gotas no ototóxicas, con o sin corticoides, como ciprofloxacino; 3 a 4 gotas en el oído afectado cada 8 horas por 7 a 10 días. El uso de antibioterapia sistémica no ha demostrado ser más eficaz que el tratamiento tópico.

Cirugía

Una vez inactivo el proceso infeccioso, se procede al estudio y planificación del tratamiento quirúrgico, único capaz de erradicar la enfermedad y evitar complicaciones y reinfecciones. Además, permite corregir la anatomía alterada del oído medio para preservar o mejorar la audición del paciente. La cirugía consiste en la reparación de la lesión a través de timpanoplastía, o en su erradicación mediante cirugía radical de oído o radical modificada. La cirugía más apropiada es decidida según la gravedad de la enfermedad.

En conclusión, la OMC es una patología potencialmente grave y con riesgo de complicaciones. Por lo tanto, es deber del médico general realizar el diagnóstico clínico, educar al paciente respecto a la patología e iniciar el manejo preventivo, así como el tratamiento antibiótico tópico cuando es atingente. Es necesario que el paciente

sea derivado oportunamente al especialista en Otorrinolaringología, para el tratamiento completo y seguimiento de su enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monasta L, Ronfani L, Marchetti F, Montico M, VecchiBrumatti L, Bavcar A, Grasso D, Barbiero C, Tamburlini G. Burden of disease caused by otitis media: systematic review and global estimates. *PLoS One*. 2012;7(4):e36226.
2. Madana J, Yolmo D, Kalaiarasi R, Gopalakrishan S, Sujatha S. Microbiological profile with antibiotic sensitivity pattern of cholesteatomatous chronic suppurative otitis media among children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75:1104-1108.
3. Verhoeff M, van der Veen EL, Rovers MM, Sanders EA, Schilder AG. Chronic suppurative otitis media: a review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006 Jan;70(1):1-12.
4. Tsilis NS, Vlastarakos PV, Chalkiadakis VF, Kotzampasakis DS, Nikolopoulos TP. Chronic otitis media in children: an evidence-based guide for diagnosis and management. *Clin Pediatr (Phila)*. 2013 Sep;52(9):795-802.
5. Morris P. Chronic suppurative otitis media. *BMJ Clin Evid*. 2012 Aug 6;2012. pii: 0507.
6. Olszewska E, Wagner M, Bernal-Sprekelsen M, Ebmeyer J, Dazert S, Hildmann H, Sudhoff H. Etiopathogenesis of cholesteatoma. *Arch Otorhinolaryngol*. 2004 Jan;261(1):6-24.
7. Caro Letelier, Jorge. Patología del Oído Medio. Apuntes para alumnos e internos, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

2.10 COMPLICACIONES DE LA OTITIS MEDIA

Las complicaciones de la otitis media (COM) se producen por la estrecha relación anatómica entre el oído medio y las estructuras adyacentes, por ejemplo, la apófisis mastoides, el oído interno, la porción timpánica del nervio facial, el endocráneo, entre otras. Las vías de diseminación de estos procesos infecciosos son la extensión directa por vías preformadas o adquiridas, la tromboflebitis retrógrada y la vía hematógena. Factores que están involucrados en el desarrollo de la enfermedad incluyen características del patógeno (virulencia, resistencia antibiótica) y del huésped (estado inmune).

La OMC colestomatosa tiene mayor riesgo de complicación, seguida por la OMC sin colestatoma. Esto puede ocurrir a cualquier edad, particularmente en adolescentes y adultos jóvenes. Por otra parte, la OMA tiene una menor probabilidad de complicarse, y en el caso de hacerlo, sucede más frecuentemente en población pediátrica y su pronóstico generalmente es mejor. Es importante considerar que la incidencia de OMA es muy superior a OMC, por lo que en términos absolutos el mayor número de casos de COM serán secundarios a OMA.

A pesar de que la incidencia de COM ha ido en disminución, secundario al uso racional de terapias antibióticas y el mejor acceso de la población al sistema de salud, son patologías que se continúan presentando en la práctica clínica habitual. Se estima que un 0,12% a 0,24% de los pacientes que padecen otitis media aguda podría presentar algún tipo de complicación. Es por esto que el médico no especialista debe estar familiarizado con su presentación clínica y su manejo inmediato, para así derivar en forma oportuna y mejorar el pronóstico funcional y vital de los pacientes.

CLASIFICACIÓN

Las complicaciones de otitis media se pueden dividir en:

1. Complicaciones extracraneanas
 - a. Mastoiditis
 - b. Absceso Subperióstico
 - c. Laberintitis
 - d. Parálisis Facial
 - e. Petrositis
 - f. Absceso de Bezold
2. Complicaciones intracraneanas (ICOM)
 - a. Meningitis
 - b. Absceso Cerebral
 - c. Trombosis Seno Sigmoides
 - d. Absceso Epidural

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Se debe sospechar una COM si el paciente persiste con síntomas como fiebre, otalgia u otorrea a pesar de un tratamiento antibiótico adecuado, o si presenta síntomas o signos que no son esperables dentro de la evolución habitual de una otitis media (cefalea, alteraciones del equilibrio, parálisis facial o compromiso de conciencia).

La otoscopia puede ser indistinguible de un cuadro de otitis media no complicado. En el caso de una OMA encontraremos un tímpano abombado, eritematoso, opaco. En el caso de una OMC, una perforación (o retracción) timpánica, con retención de piel si es colestomatosa. La otorrea puede estar presente o ausente en cualquiera de los casos.

Se debe preguntar dirigidamente por cefalea, dolor retroocular y alteraciones del equilibrio (ej: inestabilidad, mareos, vértigo, caídas), así como examinar detenidamente la región retroauricular o mastoidea

buscando signos inflamatorios, evaluar la presencia de nistagmo y la motilidad facial, y realizar un examen neurológico completo buscando otras focalizaciones.

Los síntomas y signos que permiten sospechar una COM se pueden agrupar de la siguiente forma:

Síntomas y Signos	Complicación
Aumento de volumen, eritema, edema, dolor mastoideo	Mastoiditis-Absceso Subperióstico
Vértigo-Nistagmo	Laberintitis
Alteración en la motilidad facial	Paresia/Parálisis facial
Dolor retroocular intenso – Diplopia - Parálisis VI par	Petrositis
Cefalea - Letargia-compromiso de conciencia -Signos meníngeos - focalidad neurológica-convulsiones	Complicaciones Intracraneanas

ESTUDIO

1. Audiometría
2. Imágenes
 - a. Tomografía axial computada (TAC) de oídos con contraste
 - b. Resonancia magnética (RM), con o sin estudio vascular
3. Hemograma-PCR-exámenes generales-cultivos
4. Punción lumbar.

1. MASTOIDITIS

Es la COM más frecuente. Corresponde a la inflamación de las celdillas mastoideas por extensión infecciosa desde el oído medio. En su fisiopatología se observa periostitis, lisis de trabéculas óseas y coalescencia de celdillas mastoideas. Se presenta principalmente en población pediátrica, secundaria a un cuadro de otitis media aguda. La incidencia de mastoiditis en niños con OMA es 0,24-0,74%, siendo más frecuente en niños menores de 2 años. La incidencia general reportada en niños de 0 a 14 años es 1,2-6,1/100.000 niños.

La bacteriología de la mastoiditis es variable, pudiendo encontrarse *S. pneumoniae* (25-51%), *S. pyogenes* (2-26%), *P. aeruginosa* (4.5-29%), *H. influenzae* (4.5-16%), *S. aureus* (3.5-8%) y otros gram negativos en menor proporción.

Características clínicas

- Aumento de volumen, dolor, eritema y edema de la región retroauricular, con desplazamiento hacia anterior e inferior del pabellón auricular ipsilateral.
- Fiebre
- Audiometría: hipoacusia de conducción.
- TAC de oídos con contraste: presentará ocupación del oído medio y celdillas mastoideas por secreciones, asociado a erosión coalescente de las trabéculas óseas mastoideas. La presencia de secreciones sin erosión no es indicativa de mastoiditis, siendo este hallazgo frecuentemente observado en pacientes con otitis media no complicada o en otitis media con efusión.

En la mitad de los pacientes corresponde a la primera manifestación de una infección del oído medio, sin historia reciente o actual de OMA. La terapia antibiótica adecuada no previene la progresión a mastoiditis.

Manejo

- Derivación a centro terciario para evaluación por especialista
- Antibióticos endovenosos de amplio espectro*
- Manejo sintomático antiinflamatorio
- Quirúrgico: un grupo importante de pacientes requerirá una miringotomía con o sin instalación de tubos de ventilación, mientras que una minoría requerirá una mastoidectomía simple, en caso de ausencia de respuesta clínica a las 48-72 horas de tratamiento antibiótico y/o asociación a complicaciones intracraneanas. En pacientes con mastoiditis secundaria a OMC con o sin colesteatoma, el manejo debe ser quirúrgico, con eliminación de las granulaciones y/o colesteatoma tan pronto como sea posible.

2. ABSCESO SUBPERIÓSTICO

Corresponde a una extensión de la mastoiditis a través de la cortical externa de la apófisis mastoidea, con la subsecuente formación de un absceso entre dicha cortical y el periostio.

Características clínicas: aumento de volumen inflamatorio de la mastoides, similar a una mastoiditis, en el cual se puede palpar una zona fluctuante altamente sugerente de colección. El TAC de oído con contraste evidencia una colección subperióstica hipodensa, con bordes que se contrastan en forma definida.

Manejo

- Derivación a centro terciario para evaluación por especialista
- Antibióticos endovenosos de amplio espectro*
- Manejo sintomático antiinflamatorio
- Quirúrgico: drenaje quirúrgico percutáneo.

3. LABERINTITIS

Esta complicación ocurre por una extensión medial del proceso infeccioso hacia el oído interno, pudiendo comprometer su componente coclear y/o vestibular. La principal vía de diseminación es la ventana redonda. El cuadro puede corresponder a una laberintitis serosa (la forma más frecuente) cuando solamente hay paso de los mediadores inflamatorios desde el oído medio al interno, o a una laberintitis supurativa por extensión directa de la infección bacteriana. El compromiso coclear es más frecuente que el vestibular.

Características clínicas

- Marcada hipoacusia, tinnitus y/o síntomas sugerentes de compromiso vestibular como vértigo, desequilibrio, náuseas y vómitos.
- Nistagmo espontáneo hacia el oído sano.
- Audiometría: mostrará compromiso sensorineural por lesión coclear, y conductivo por ocupación del oído medio.
- RM de oído con gadolinio: es el examen imagenológico con mayor sensibilidad, aunque no mandatorio para el diagnóstico, que mostrará un laberinto que realza con medio de contraste.

Manejo

- Derivación a centro terciario para evaluación por especialista
- Antibióticos endovenosos de amplio espectro*, con penetrancia de la barrera hematoencefálica: dado el riesgo significativo de meningitis secundaria.
- Corticoides sistémicos
- Tratamiento sintomático antivertiginoso

- Manejo sintomático antiinflamatorio
- Quirúrgico: La necesidad de cirugía se evaluará según el caso, realizándose una miringotomía en la mayoría de los casos y una mastoidectomía en casos de mastoiditis concomitante o de OMC.

La laberintitis osificante es una complicación que puede ocurrir luego de una laberintitis aguda, que consiste en el reemplazo del laberinto por tejido óseo o fibroso, con pérdida de su función. Es más frecuente en asociación a meningitis supurativa, pero puede ocurrir en casos aislados de laberintitis.

4. PARÁLISIS FACIAL

Se produce por compromiso infeccioso/inflamatorio de la porción timpánica del nervio facial. Es infrecuente en OMA (incidencia de 0.005%) y más frecuente en OMC (incidencia de 0.16 a 5,1%). En casos de OMA es secundaria a neuropraxia por edema y compresión del nervio y/o metabolitos tóxicos bacterianos. En OMC el compromiso es directo por tejido granulador o colesteatomatoso; el pronóstico funcional es peor en este último caso.

Características clínicas

- Paresia o parálisis facial periférica en concomitancia con la otitis media.
 - o Clasificación de House-Brackmann (HB) describe el grado de compromiso en cada paciente. Existen 6 categorías. I (movilidad normal), II (paresia leve), III (paresia moderada), IV (paresia moderada-severa), V (paresia severa), VI (parálisis completa).
- TAC de oído con contraste: está indicada en pacientes con evolución no favorable, si se sospecha otra COM concomitante o en caso de ser secundaria a OMC.

Dentro del diagnóstico diferencial de un paciente que se presenta con otalgia y parálisis facial se debe incluir el Síndrome de Ramsay Hunt (compromiso de VII y VIII par por herpes zoster).

Manejo

- Derivación a centro terciario para evaluación por especialista
- Antibióticos endovenosos de amplio espectro*
- Corticoides sistémicos
- Manejo sintomático antiinflamatorio
- Quirúrgico: eventual drenaje quirúrgico.

5. PETROSITIS

Corresponde a una complicación infrecuente, derivada de la extensión de la infección hacia las celdillas del ápex petroso del hueso mastoideo. Generalmente ocurre en asociación con complicaciones intracraneanas.

Características clínicas: el síndrome de Gradenigo está presente solo en el 40%: otorrea, dolor retroocular (compromiso trigeminal) y compromiso del VI par craneano. Se estudia con TAC con contraste y la RM de oído.

Manejo

- Complicación grave que debe ser derivada de forma urgente a centro terciario para evaluación por especialista
- Antibióticos endovenosos de amplio espectro*
- Quirúrgico: instalación de tubo de ventilación timpánico y en casos refractarios o secundarios a OMC, mastoidectomía.

6. ABSCESO DE BEZOLD

Corresponde a una complicación infrecuente, producida por la erosión de la punta mastoidea con compromiso secundario de músculo esternocleidomastoideo (ECM).

Características clínicas: síntomas otológicos y aumento de volumen doloroso, de consistencia indurada en la región cervical sobre el ECM. Se estudia con TAC de oído con contraste.

Manejo

- Derivación a centro terciario para evaluación por especialista
- Antibióticos endovenosos de amplio espectro *
- Quirúrgico: drenaje quirúrgico.

7. COMPLICACIONES INTRACRANEANAS

La incidencia de ICOM disminuyó drásticamente luego de la introducción de los antibióticos. Aunque son mucho menos frecuentes que las extracranéas, son mucho más peligrosas, con una mortalidad de hasta 16-18%. Cerca de la mitad de los pacientes tienen más de 1 complicación en forma simultánea. La bacteriología es variable según la causa de ICOM, ya sea OMA u OMC. Si se sospecha ICOM, debe realizarse estudio con imágenes, siendo la TC de hueso temporal asociada a una RM cerebral con venografía, el estudio de elección.

7.1 MENINGITIS

Es la complicación intracraneana más frecuente, pudiendo originarse por vía hematogena, extensión a través de vías preformadas, o erosiones óseas por compromiso infeccioso directo. Su mortalidad e incidencia ha ido en disminución con el uso de antibióticos.

Características clínicas: fiebre persistente, náuseas/vómitos, irritabilidad marcada, letargia, cefalea, compromiso del sensorio y signos meníngeos. Se solicitan imágenes para descartar otras complicaciones intracraneanas. La punción lumbar juega un rol fundamental para complementar el diagnóstico y obtener cultivos.

Manejo

- Derivación a centro terciario para evaluación por especialista
- Antibióticos endovenosos de amplio espectro* con penetración de la barrera hematoencefálica
- Corticoides sistémicos: pudiesen ser útiles para disminuir secuelas neurológicas y auditivas.
- Quirúrgico: miringotomía con instalación de tubos de ventilación y toma de muestra para cultivo. La mastoidectomía se reserva en general para pacientes que no responden al tratamiento dentro de 48 horas.

7.2 ABSCESO CEREBRAL

Es la segunda ICOM en frecuencia, secundaria generalmente a OMC en adultos y a OMA en niños. Afecta mayoritariamente el lóbulo temporal y el cerebelo.

Características clínicas

Su presentación clínica incluye 3 fases:

1. Etapa encefalítica: fiebre, rigidez, náuseas/vómitos, cefalea, alteraciones mentales y de conducta, convulsiones.
2. Etapa latente: disminución de los síntomas previos, fatiga, apatía.
3. Regreso de síntomas agudos en mayor intensidad, con repercusión hemodinámica y aumento de presión intracraneana, atribuibles a la ruptura del absceso.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica-imagenológica; fiebre, otalgia, cefalea, compromiso de conciencia y otorrea. La RM tendría un mejor rendimiento el TAC.

Manejo

- Derivación a centro terciario para evaluación por especialista
- Antibióticos endovenosos de amplio espectro* con penetración de la barrera hematoencefálica
- Quirúrgico: resolución neuroquirúrgica dentro de las primeras 24 horas de admisión. La mastoidectomía puede realizarse en forma simultánea o diferida al drenaje del absceso.

7.3 TROMBOSIS SENO SIGMOIDEO

Corresponde a la generación de un trombo séptico en el seno sigmoideo. Generalmente se produce por la erosión de la cortical ósea de la mastoide adyacente al seno con la subsecuente infección del espacio perisinusal. Puede desarrollarse también por tromboflebitis de las venas emisarias de la mastoides, sin erosión ósea. Puede extenderse a los otros senos venosos, con el consiguiente aumento de presión intracraneana y eventual generación de émbolos sépticos.

Características clínicas: importante compromiso del estado general, cefalea, fiebre, otalgia, otorrea, rigidez cervical. Se estudia con imágenes contrastadas de cerebro, siendo la RM cerebral con venograma la de mejor rendimiento.

Manejo

- Derivación a centro terciario para evaluación por especialista
- Antibióticos endovenosos de amplio espectro* con penetración de la barrera hematoencefálica
- Quirúrgico
- El uso de terapia anticoagulante es controversial.

7.4 ABSCESO EPIDURAL

Por lo general se presenta en forma insidiosa, secundaria a una mastoiditis o un colesteatoma.

Características clínicas: otalgia y cefalea secundaria a irritación dural, pudiendo no generar síntomas significativos. El diagnóstico es con imágenes (TAC o RM) o incluso como hallazgo en la cirugía electiva del colesteatoma.

Manejo

- Derivación a centro terciario para evaluación por especialista
- Antibióticos endovenosos de amplio espectro* con penetración de la BHE.
- Quirúrgico: los pacientes deben ser derivados para drenaje quirúrgico.

***Antibióticos endovenosos de amplio espectro**

Inicialmente empírico, y luego ajustado según los cultivos obtenidos.

Patógenos más frecuentes:

- OMA: *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *H. influenzae*.
- OMC supurativa o sospecha de colesteatoma: *S. aureus* y organismos gram-negativos, incluido *P. aeruginosa*,

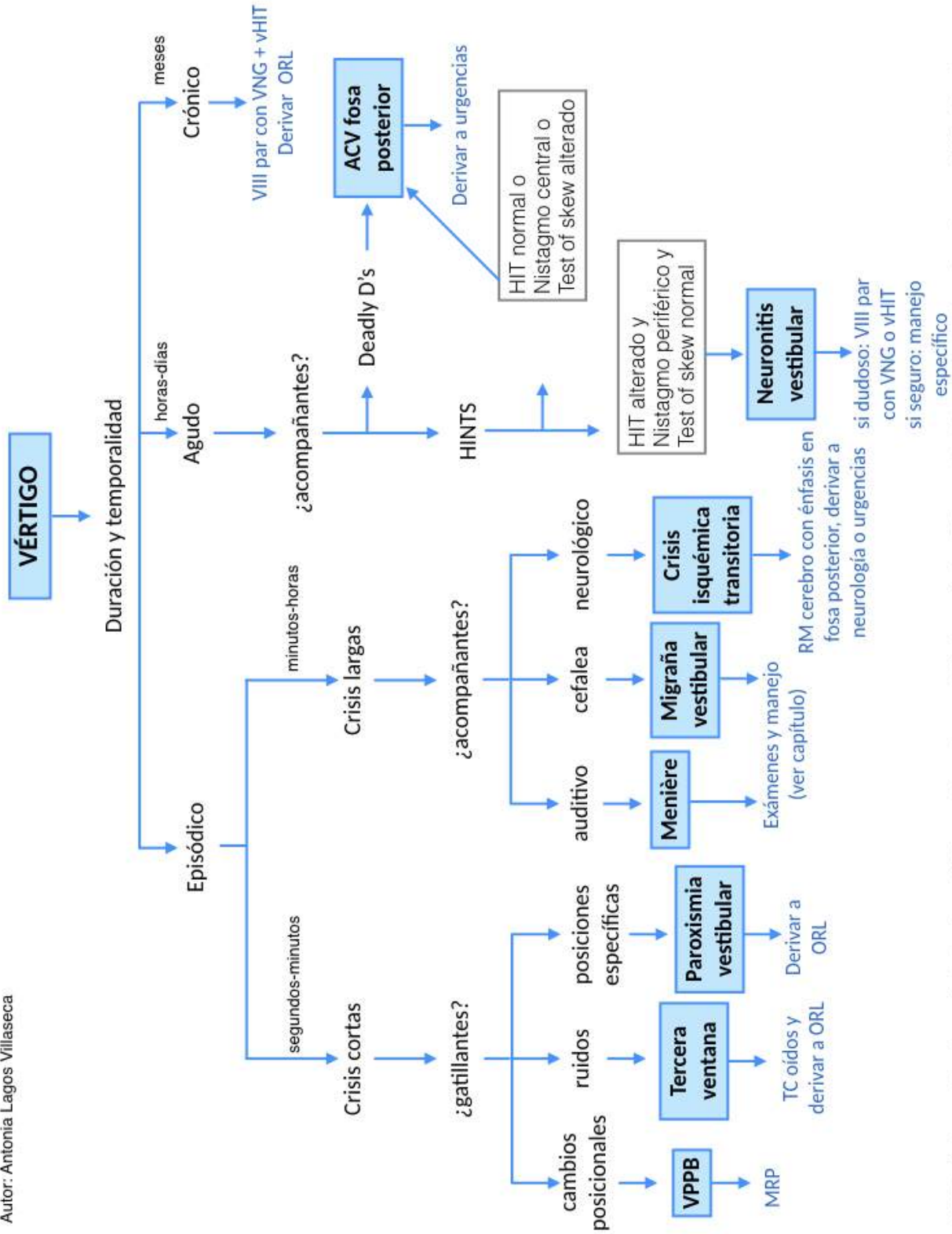
Dentro de los antibióticos comúnmente utilizados, se encuentran las cefalosporinas de tercera generación, vancomicina, clindamicina, metronidazol, entre otros. Muchas veces se utilizan combinaciones de antibióticos para aumentar cobertura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenfeld RM, Kay D. Natural history of untreated otitis media. In: Rosenfeld RM, Bluestone CD, editors. Evidence-Based Otitis Media. Hamilton: BC Decker; 2003. p. 183–184.
2. Quesnel S, Nguyen M, Pierrot S, Contencin P, Manach Y, Couloigner V. Acute mastoiditis in children: a retrospective study of 188 patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010;74(12):1388-92
3. Groth A, Enoksson F, Hermansson A, Hultcrantz M, Stalfors J, Stenfeldt K. Acute mastoiditis in children in Sweden 1993-2007- no increase after new guidelines. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011;75(12):1496-501
4. JING-FANG WU, ZHE JIN, et Al. Extracranial and intracranial complications of otitis media: 22-year clinical experience and analysis. *Acta Oto-Laryngologica,* 2012; 132: 261–265.
5. Groth A, Enoksson F, Hultcrantz M, Stalfors J, Stenfeldt K, Hermansson A. Acute mastoiditis in children aged 0-16 years- a national study of 678 cases in Sweden comparing different age groups. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012;76(10):1494-500
6. Leskinen K, Jero J. Complications of Acute Otitis Media in Children in Southern Finland. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68(3):317-24.
7. Anthonsen K, Hostmark K, Hansen S, Andreassen K, Juhlin J, Homoe P, Caye-Thomasen P. Acute mastoiditis in children: a 10-year retrospective and validated multicentre study. *Pediatr Infect Dis J.* 2013;32(5):436-40
8. Ghadersohi S, Young NM, Smith-Bronstein V, Hoff S, Billings KR. Management of acute complicated mastoiditis at an urban, tertiary care pediatric hospital. *Laryngoscope.* 2017; 127(10):2321-2327.
9. Pang LH, Barakate MS, Havas TE. Mastoiditis in a paediatric population: a review of 11 years experience in management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73(11):1520-4
10. Psarommatis IM, Voudouris C, Douros K, Giannakopoulos P, Bairamis T, Carabinos C. Algorithmic management of pediatric acute mastoiditis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012;76(6):791-6
11. Ellefsen B, Bonding P. Facial palsy in acute otitis media. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1996;21(5):393-5
12. Royer M, Stott C, Rivas MP, Facial paralysis in otitis media. Literature review. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2007;67:255-63
13. Goldstein NA, Casselbrant ML, Bluestone CD, Kurs-Lasky M. Intratemporal complications of acute otitis media in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;119(5):444-54
14. Motamed M, Kalan A. Gradenigo's syndrome. *Postgrad Med J.* 2000;76(899):559-60
15. Wanna GB, Dharamsi LM, Moss JR, Bennett ML, Thompson RC, Haynes DS. Contemporary management of intracranial complications of otitis media. *Otol Neurotol.* 2010;31(1):111-7
16. Penido Nde O, Borin A, Iha LC, Suguri VM, Onishi E, Fukuda Y, Cruz OL. Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132(1):37-42.
17. Wu JF, Jin Z, Yang JM, Liu YH, Duan ML. Extracranial and intracranial complications of otitis media: 22-year clinical experience an analysis. *Acta Otolaryngol.* 2012;132 (3): 261-5.
18. San Martin J, Fonseca X. Otitis media complications. In: Preciado D, editor. *Otitis media. State of the Art Concepts and Treatment.* USA: Springer; 2015. p. 123–131.

A.1 Algoritmo de enfrentamiento a vértigo

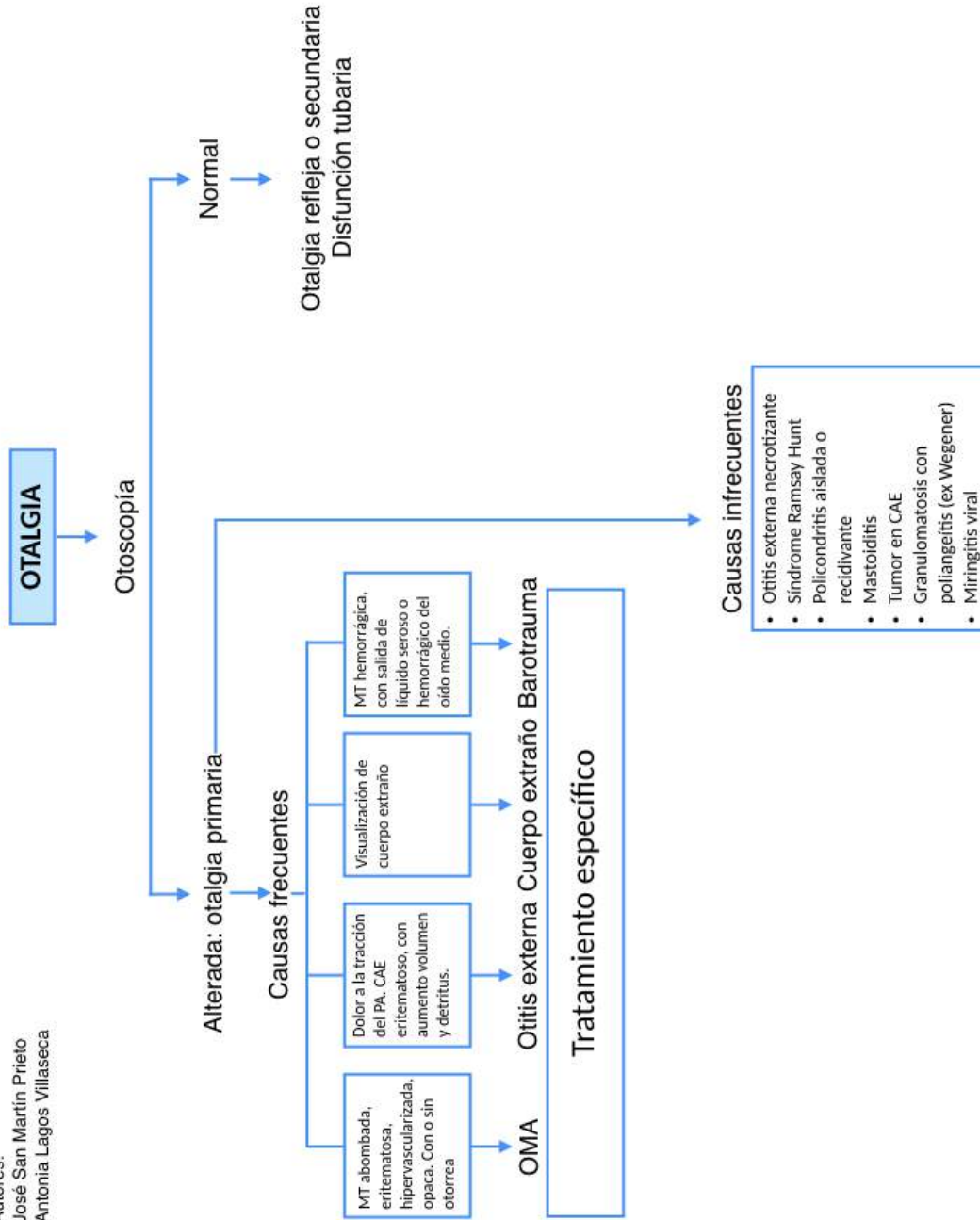
Autor: Antonia Lagos Villaseca



VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno; MRP: maniobras de reposición de partículas; ORL: otorrinolaringología; HIT: head impulse test; VNG: videonistagmografía

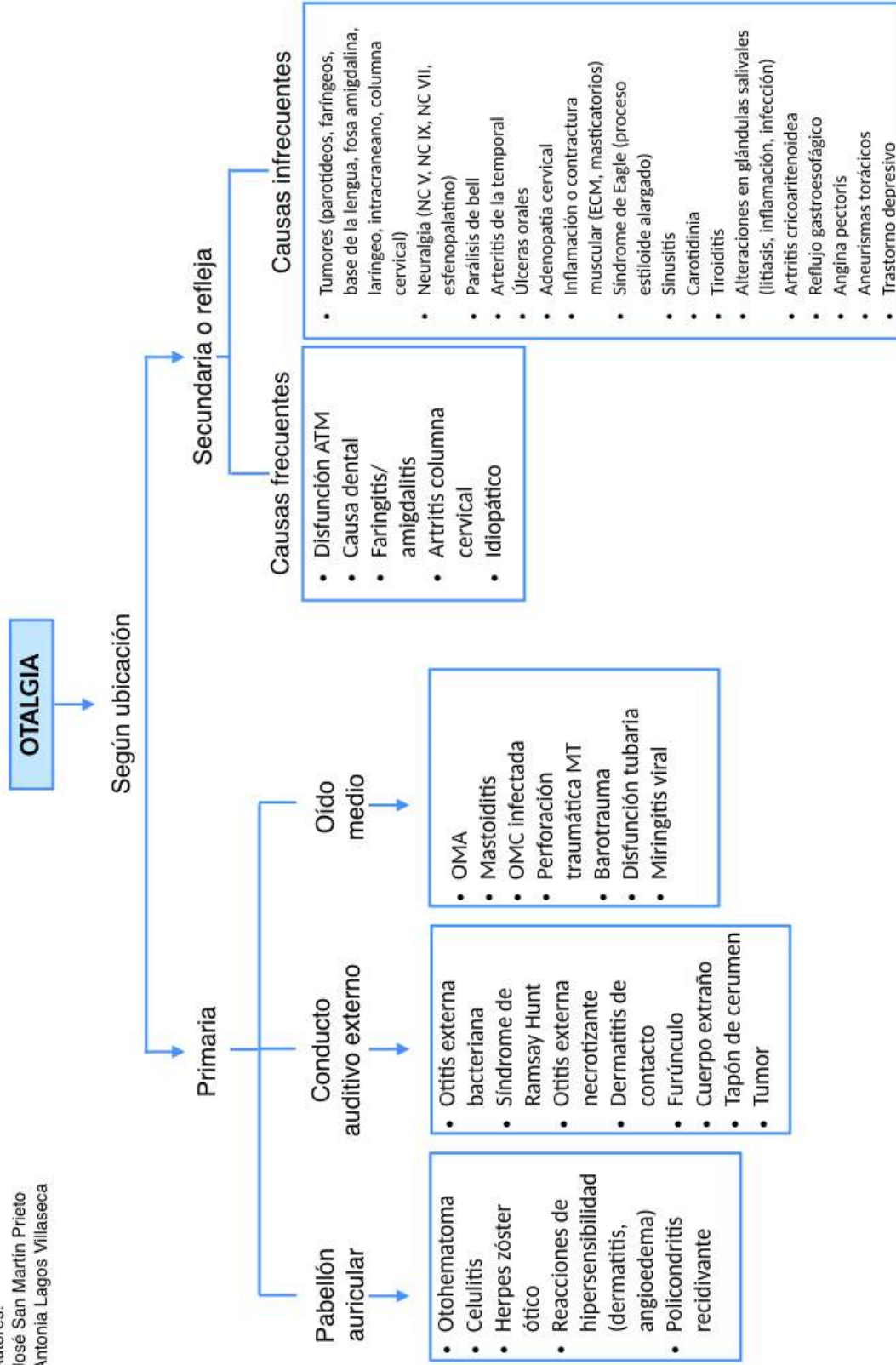
A.2 Algoritmo de enfrentamiento a otalgia

Autores:
José San Martín Prieto
Antonia Lagos Villaseca



: membrana timpánica; OMA: otitis media aguda; PA: pabellón auricular; CAE: conducto auditivo externo

Autores:
 José San Martín Prieto
 Antonia Lagos Villaseca



MT: membrana timpánica; OMA: otitis media aguda; OME: otitis media con efusión; OMC: otitis media crónica; PA: pabellón auricular; CAE: conducto auditivo externo; ATM: articulación timporo-mandibular; ECM: esternocleidomastoideo

REFERENCIA: Earwood J, Rogers T, Rathjen N. Ear Pain: Diagnosing common and uncommon causes. *Am Fam Physician*. 2018 Jan 1;97(1):20-27.

3.1 EVALUACIÓN DE LA OBSTRUCCIÓN NASAL

La obstrucción nasal es un motivo frecuente de consulta al otorrinolaringólogo. En ocasiones existen múltiples factores que determinan la obstrucción, por lo que el estudio de este síntoma se basa tanto en la historia clínica, como el examen físico y ocasionalmente en estudios complementarios.

La sensación de una respiración nasal confortable depende de una serie de factores, que incluyen la cantidad y tipo de flujo nasal, la sensación registrada al pasar el aire por receptores en la mucosa nasal y el estado de la mucosa nasal.

Se pueden dividir las causas más frecuentes en **problemas de mucosa** como rinitis alérgica, rinosinusitis, reflujo gastroesofágico, por drogas y enfermedades metabólicas entre otras.

Luego en causas **estructurales** como desviación septal, patología valvular (válvula interna o externa), tumores, hipertrofia de cornetes. Y finalmente en causas **sensoriales** como rinitis atrófica, trauma y síndrome de nariz vacía.

Tabla 1: causas más comunes de obstrucción nasal

Diagnóstico	Síntomas	Exámenes complementarios
Rinitis alérgica	Obstrucción nasal bilateral, historia de obstrucción estacional, mucosa nasal pálida, rinorrea	Test cutáneo o prick test determinación en suero de IgE específica
Rinitis vasomotora	Mucosidad acuosa	Descartar otras causas
Desviación septal	Desviación septal al examen físico, obstrucción generalmente unilateral	TAC de cavidades paranasales Rinomanometría Rinometría acústica
Hipertrofia de cornetes	Aumento de tamaño de los cornetes inferiores al examen.	Inspección directa rinomanometría rinometría acústica
Pólipos	Obstrucción nasal uni o bilateral, hiposmia	Inspección directa, nasofibroscopía, TAC de cavidades perinasales
Colapso o patología valvular	Colapso de válvula nasal en inspiración profunda	Maniobra de Cottle, observación en inspiración profunda, TAC de nariz y cavidades rinomanometría
Rinosinusitis	Mucopus en rinoscopia anterior, descarga posterior purulenta	TAC de cavidades paranasales
Hipertrofia adenoidea	Obstrucción nasal, roncopatía, rinorrea crónica, respiración bucal	Nasofibroscopía, Rx de cavum faríngeo
Tumores	Masa al examen físico, obstrucción nasal unilateral	Nasofibroscopía, TAC de cavidades paranasales, biopsia
Atresia de coanas	Obstrucción nasal uni o bilateral con rinorrea clara	Nasofibroscopía, TAC de cavidades paranasales

HISTORIA CLÍNICA

Es importante determinar el tiempo de duración de los síntomas, severidad, lateralidad, duración y si existe estacionalidad. Por ejemplo, obstrucción nasal de inicio agudo puede observarse en infecciones virales y bacterianas; la aparición de síntomas en forma aguda en determinadas estaciones como primavera o luego de exposición a determinados alérgenos sugiere una descompensación alérgica. Por otra parte obstrucción crónica

y progresiva puede observarse en casos de poliposis nasal o tumores nasales. Y la obstrucción nasal que se inicia al momento del nacimiento sugiere una atresia de coanas.

Se debe establecer si la obstrucción es unilateral o bilateral o alternante, si existen factores desencadenantes (trauma nasal, exposición a alérgenos, cirugías nasales, entre otros).

También es importante investigar los síntomas asociados y sus características:

- ⇒ Rinorrea: La presencia de rinorrea purulenta de mal olor unilateral en un niño, sugiere cuerpo extraño nasal. Rinorrea acuosa gatillada por cambios de temperatura sugiere una rinitis vasomotora. Rinorrea acuosa o mucosa es posible de observar en rinitis alérgica e infecciones respiratorias altas o en hipertrofia adenoidea. Rinorrea mucopurulenta sugiere rinosinusitis.
- ⇒ Dolor nasal, facial u orbitario: que puede observarse en algunos casos de rinosinusitis o de tumores nasosinuales.
- ⇒ Otros síntomas relevantes son la respiración bucal, boca seca, epistaxis, halitosis, roncopatía, hiposmia o anosmia.

Existen otros antecedentes médicos que son relevantes en el estudio de la obstrucción nasal y que deben ser revisados en la historia médica. Estos son:

1. Enfermedades respiratorias como asma bronquial o EPOC. Más del 80% de los asmáticos presenta en forma concomitante síntomas de rinitis alérgica. Más del 40% de las rinitis alérgicas tiene asma.
2. Alergias: la intolerancia a aspirina o AINEs se observa en un subgrupo de pacientes con poliposis nasal.
3. Consumo de drogas o tabaco: la cocaína produce una rinitis medicamentosa, también el uso crónico de descongestionantes tópicos como oximetazolina.
4. Cirugías o trauma nasal: que pueden generar desviaciones del tabique nasal, aparición de sinequias (cicatrices), alteración del soporte de los cartílagos alares, perforaciones septales.
5. Medicamentos de uso actual: como corticoides inhalatorios u orales, aspirina y otros que pueden mejorar o empeorar los síntomas.
6. Patologías como hipotiroidismo, Sd. Sjögren, vasculitis.

EXAMEN FÍSICO

El examen nasal comienza por la observación externa de la pirámide nasal. Es importante consignar las desviaciones de la línea media en el eje lateral (laterorrinia), que pueden asociarse a desviaciones del tabique nasal. O cualquier alteración a nivel de huesos propios que sugiera algún traumatismo previo. En este punto es importante recordar que la presencia o ausencia de giba en el dorso nasal (perfil) no se correlaciona necesariamente con desviaciones del tabique nasal.

El examen endonasal o rinoscopia anterior puede ser realizado por cualquier médico con un otoscopio, su uso rutinario le permitirá familiarizarse con el examen nasal y tiene la ventaja de aportar una buena luz y una lupa que mejora la visualización de las estructuras. Idealmente debe utilizarse también un espéculo nasal asociado a una fuente de luz externa, esto permite valorar la cavidad nasal en forma más amplia.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

En general con una buena historia y examen físico es posible obtener una aproximación diagnóstica e iniciar el tratamiento adecuado. Dependiendo de la sospecha clínica existen algunos exámenes que pueden afinar el diagnóstico y mejorar las estrategias terapéuticas.

- ⇒ **Nasofibroscofia (NFC) y/o endoscopia rígida nasal:** permite evaluar ambas cavidades nasales hasta la coana, y en el caso de la NFC hasta la laringe. Lo que puede hacer más evidente desviaciones septales,

hipertrofia de cornetes, presencia de masas o pólipos nasales, determinar el tamaño adenoideo y grado de obstrucción de la coana. Evaluar la vía aérea de una forma más dinámica en pacientes roncadores.

- ⇒ **Prick test o test cutáneo de alergias:** ayuda a establecer la sensibilización alérgica a una serie de alérgenos perennes o estacionales.
- ⇒ **Radiografía de cavum faríngeo:** permite determinar el grado de obstrucción de la vía aérea por el tejido adenoideo presente en la rinofaringe de los niños.
- ⇒ **TC de cavidades paranasales:** permite evaluar en forma detallada la anatomía de la nariz y cavidades paranasales, y del tabique nasal. Es uno de los pilares en el diagnóstico de la rinosinusitis crónica, poliposis nasal y tumores nasosinusales.
- ⇒ **Rinomanometría:** evalúa el flujo y la presión nasal, en cada fosa nasal por separado, en condiciones de reposo y luego de la aplicación de un vasoconstrictor tópico. Cuando la obstrucción nasal mejora luego del vasoconstrictor hablamos de una obstrucción vasomotora, como podría ser una rinitis alérgica. Cuando la obstrucción no mejora con el vasoconstrictor, se trata de una obstrucción mecánica, que habitualmente obedece a alguna desviación septal o alteración de ángulo valvular nasal. Cuando la obstrucción mejora, pero no alcanza valores normales corresponde a una obstrucción mixta.
- ⇒ **Rinometría acústica:** evalúa la geometría de la cavidad endonasal mediante la reflexión acústica. Permite ubicar el sitio de obstrucción y medir la sección del lumen endonasal estrecho, su efectividad es mayor para la zona anterior de la fosa nasal, siendo menos precisa en la zona posterior. Su mayor utilidad es para evaluar la obstrucción a nivel de la válvula nasal

PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

- **Rinitis (ver capítulo)**
- **Rinosinusitis (ver capítulo)**

- **Hipertrofia de cornetes**

Los cornetes nasales son estructuras óseas cubiertas por mucosa, que se extienden horizontalmente a lo largo de la cara lateral de ambas fosas nasales y protruyen hacia la fosa nasal.

La congestión e ingurgitación de la mucosa que recubre los cornetes permite la humidificación, calefacción y filtración del aire inspirado. Sin embargo, en patologías inflamatorias crónicas como la rinitis, se produce una hipertrofia de la mucosa, especialmente del cornete inferior, lo que genera obstrucción nasal.

La hipertrofia de cornetes puede ser manejada médicamente con corticoides inhalatorios por períodos prolongados de tiempo, sin embargo frente a la falta de respuesta a este tratamiento se puede plantear una cirugía de cornetes o turbinectomía.

Existen diferentes técnicas quirúrgicas cuyo fin es reducir el tamaño de los cornetes inferiores:

- Electrocauterización de cornetes
- Radiofrecuencia: técnica que consiste en aplicar calor (con temperaturas próximas a 70-75°C), a una frecuencia muy alta y a través de un electrodo bipolar, por debajo de la capa superficial del cornete inferior reduciendo así el tamaño de los tejidos hipertrofiados.
- Resección parcial o submucosa con microdebridador
- Lateralización o luxofractura de los cornetes

Independiente de la técnica utilizada, el cirujano debe ser cauteloso y no realizar una gran resección del cornete y evitar extirparlo completamente, para mantener funcionalidad, en caso contrario se producen alteraciones a nivel del flujo nasal que pueden dar origen a una ocrena o rinitis crónica atrófica, o al síndrome de nariz vacía, en

que el paciente refiere obstrucción nasal a pesar de tener un inmenso espacio en la fosa nasal. Patologías de muy difícil tratamiento.

- **Desviación del tabique nasal (desviación septal)**

Es un conjunto de malformaciones y/o deformaciones del tabique o septum nasal. Las malformaciones son consecuencia de un trastorno del crecimiento del cartílago nasal, provocando dificultad respiratoria. Por su parte las deformaciones son consecuencia de traumatismos en la nariz con fractura de huesos nasales o luxofracturas del tabique.

El tabique nasal divide la nariz en dos cavidades. Está compuesto por hueso y cartílago y es un importante soporte de las estructuras óseas y cartilaginosas de la pirámide nasal. Normalmente esta estructura es recta y, constituye dos cavidades nasales simétricas para el paso normal del aire por la nariz.

Está formado por el cartílago cuadrangular, el vómer y la lámina perpendicular del etmoides. Las desviaciones significativas producen obstrucción de la cavidad nasal. El paciente refiere obstrucción nasal habitualmente unilateral y persistente.

El grado de obstrucción nasal puede ser objetivado con una rinomanometría o una rinometría acústica. El estudio con TAC de cavidades paranasales permite evaluar en forma adecuada el sitio de obstrucción y la forma del tabique nasal.

Cuando la desviación del tabique nasal es significativa y sintomática, el tratamiento es la septoplastía. Esta cirugía consiste en levantar flaps del mucopericondrio que recubre el tabique nasal y reseca las porciones óseas y/o cartilaginosas desviadas. Una vez corregida la desviación se reposicionan los colgajos, es posible realizar una sutura transfixiante a lo largo del tabique como contención y en ocasiones se deja un taponamiento nasal anterior por unos pocos días.

- **Atresia de coanas**

Es una rara malformación congénita, presente en 1:10.000 nacimientos. Aproximadamente el 50% de los casos es unilateral y el 50% bilateral. La atresia puede ser ósea (29%) u ósteo-membranosa (71%).

La atresia de coanas bilateral se presenta desde el nacimiento con obstrucción nasal, distrés respiratorio y cianosis que mejora con el llanto. La atresia unilateral a menudo se presenta con rinorrea unilateral posicional que aumenta al inclinar la cabeza y obstrucción nasal persistente entre los 2 y 5 años de edad.

El diagnóstico se plantea al no poder pasar una sonda nasal de 8 French más allá de 3.5cm del vestíbulo nasal. Es de utilidad, cuando hay sospecha clínica, la ausencia de empañamiento de un espejo colocado bajo las narinas mientras la boca permanece cerrada

El diagnóstico puede ser confirmado con una nasofibroscopía, pero debe solicitarse una TAC de cavidades paranasales para evaluar las características de la placa atrésica y planificar la cirugía.

Cerca del 70% de los niños con atresia de coanas tienen anomalías asociadas y debe considerarse la asociación de CHARGE (coloboma del ojo, anomalías cardíacas, atresia de coanas, retardo del crecimiento y/o del desarrollo, hipoplasia genital, anomalías auditivas y/o hipoacusia) u otras malformaciones.

- **Colapso o patología valvular**

Las válvulas nasales se dividen en interna y externa. Siendo la interna la zona más estrecha para el paso del aire nasal.

Se debe evaluar la nariz en reposo y al realizar inspiración forzada. Además pueden verse afectar por cicatrices o sinequias.

La maniobra de Cottle se utiliza para evaluar si cambia el flujo de aire al realizar tracción superolateral de la mejilla, lo que aumenta el área de la válvula nasal Interna.

En muchos pacientes con patología de la válvula nasal se debe realizar cirugía nasal como la rinosseptoplastía en donde se colocan injertos de cartílago o se refuerzan éstos si son débiles.

- **Iatrogénicas**

En pacientes sometidos a cirugías nasales, pueden presentar luego del procedimiento obstrucción nasal, ya sea por formación de sinequias, perforación del tabique, cicatrices en la zona de las válvulas o colapso de la estructura.

Es relevante previo a ofrecer una alternativa quirúrgica en los pacientes, analizar y las expectativas y si éstas son reales.

CONCLUSIONES

El síntoma de obstrucción nasal es un motivo de consulta frecuente en la práctica médica. Es necesario realizar una anamnesis y examen físico detallado.

Muchas causas pueden ser tratadas de forma médica, pero si no hay respuesta o la causa es una patología estructural es necesario derivar al especialista para poder ofrecer un tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Modificada de Friedman M, Vidyasagar R. "Surgical Management of Septal Deformity, Turbinate Hypertrophy, Nasal Valve Collapse and Choanal Atresia" en Head & Neck Surgery: Otolaryngology, Volumen 1 editado por Byron J. Bailey, Jonas T. Johnson, Shawn D. Newlands
2. Van Cauwenberge P, Watelet JB, Van Zele T, Wang DY, Toskala E, Durham S, Fokkens W, Lau S, Leynaert B, Wickman M, Salapatas M, Burney P, Mullol J; Does rhinitis lead to asthma? Rhinology. 2007 Jun; 45: 112-21.
3. Ward R, April M. Congenital Malformations of the Nose, Nasopharynx, and Sinuses. En Pediatric Otolaryngology. Principles and Practice Pathways. Wetmore, Muntz, McGill, Potsic, Healy y Lusk. Ed. Thieme NY. 2000
4. Diseases of the nose and paranasal sinuses in childhood Stenner M, Rudack C. Laryngorhinootologie. 2014 Mar;93 Suppl 1:S24-48.
5. Diseases of the nose and paranasal sinuses in child. Stenner M, Rudack C. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2014 Dec 1;13.
6. Recker C, Grant P. Hamilton I. Evaluation of the Patient with Nasal Obstruction. Facial Plast Surg 2016;32:3-8
7. Bhatiki AM, Goldberg AN. Complications of surgery of the paranasal sinuses. In: Eisele DW, Smith RV, editors. Complications in head and neck surgery. Philadelphia: Mosby; 2009. p. 543-58

3.2 RINITIS

DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

La rinitis es un proceso inflamatorio, que involucra a la mucosa y submucosa nasal, y que produce síntomas y signos que alteran la calidad de vida y expone a distintos tipos de complicaciones.

La principal causa de rinitis es alérgica en la mayoría de los casos, estando relacionada con la introducción precoz de fórmulas lácteas o alimentación sólida, tabaquismo materno durante el primer año de vida, exposición a alérgenos intra o extradomiciliarios, entre otros. Además influirían en su desarrollo un mejor nivel socioeconómico, cambios en la dieta y menor tamaño del grupo familiar. Vivir en zona rural es un factor protector para el desarrollo de enfermedades alérgicas.

La importancia de la rinitis alérgica no sólo radica en las manifestaciones que se producen por compromiso de la mucosa nasal, sino que también puede afectar severamente la calidad de vida del individuo dependiendo de la intensidad de los síntomas, provocando incluso somnolencia, falta de concentración, baja en el rendimiento escolar y laboral, irritabilidad y cansancio crónico. También se ha mencionado que la rinitis alérgica puede tener cierto impacto en otros sistemas, como el oído medio. Es sabido que pueden encontrarse otros efectos a nivel del aparato respiratorio inferior. La patología nasal puede exacerbar la enfermedad pulmonar, y, se ha visto que en niños con asma, el tratamiento con corticoides nasales puede disminuir la hiperreactividad bronquial. Por otro lado, la incidencia de sinusitis crónica es más alta en niños con rinitis alérgica.

EPIDEMIOLOGIA

Se ha visto un aumento en la prevalencia de enfermedades alérgicas y autoinmunes países desarrollados, ocurriendo en Chile un fenómeno similar. Constituye la enfermedad respiratoria crónica más frecuente en la mayor parte del mundo, correspondiendo al 3% del total de las consultas médicas. Los síntomas de rinitis se iniciarían antes de los 20 años en 80% de los casos, siendo más precoz su aparición mientras mayor historia familiar de alergia exista.

Rinitis Alérgica	Año 1994	Año 2000
6-7 años	8,8%	21,9%
10-14 años	10,8%	21,37%

FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Según la clasificación de Gell y Coombs, existe en la Rinitis Alérgica una respuesta antígeno-anticuerpo o tipo I. Primero, hay una reacción de sensibilización a un alérgeno, en que un linfocito B es estimulado y produce IgE, que es específica para ese alérgeno en particular. Esta IgE se adhiere a la superficie de las células cebadas en la mucosa nasal. La respuesta es variable dependiendo del alérgeno. Es raro encontrar a un niño menor de 10 años sensibilizado a *Dermatophagoides*, que requiere de un tiempo de exposición más largo.

Posteriormente, hay una fase de producción alérgica, donde aparecen los síntomas, en que al entrar en contacto con el alérgeno se produce la liberación de mediadores previamente formados, fundamentalmente histamina, y va a ir a los órganos efectores como la mucosa nasal. Se divide a su vez en 2 fases:

- Fase temprana: Es Inmediata hasta 2 horas después de la exposición al antígeno. Depende de mediadores químicos preformados desde el mastocito sensibilizado (que tiene las IgE específicas adheridas a su superficie): se degranula el mastocito liberando histamina, que produce los síntomas en los órganos blanco.
- Fase Tardía: entre 4 y 24 horas después del contacto con el alérgeno. Es producida por los mediadores neoformados en la membrana de mastocito, por las enzimas Lipoxigenasa (prostaglandinas y tromboxanos) y Ciclooxygenasa (Leucotrienos). Se produce reclutamiento celular (basófilos, eosinófilos), y además se ha descrito aumento de los niveles de óxido nítrico (ON), que es un marcador inflamatorio de la vía aérea superior.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La inflamación de la mucosa determinará alteración de las funciones de la nariz (respiración, filtración y humidificación del aire, resonador de fonación y componente de vía lacrimal). Los síntomas característicos son los siguientes: obstrucción nasal, rinorrea, estornudos, prurito nasal, alteraciones del olfato, y síntomas oculares asociados como prurito ocular, epífora e inyección conjuntival.

En la anamnesis, se produce un fenómeno especial, puesto que la sintomatología es muy similar en los distintos tipos de rinitis, por lo que se debe tomar en conjunto el tiempo de los síntomas, los antecedentes personales y familiares, los desencadenantes, entre otros, para orientar el origen. Tomar en consideración que no siempre esta sintomatología corresponde a una rinitis; en el diagnóstico diferencial considerar factores obstructivos como cuerpo extraño, atresia coanal, desviación septal, tumores nasales y de rinofaringe, poliposis nasal, u otras patologías como fístula de líquido céfalo-raquídeo.

En el caso de la rinitis alérgica, la historia clínica, tanto personal, como los antecedentes familiares, son uno de los elementos más importantes en el diagnóstico de esta patología, especialmente en niños. Las posibilidades de ser alérgico si uno de los padres lo es, varían entre el 30 al 58%, y si ambos padres lo son, es de 60 a 75%. Los síntomas antes descritos pueden estar todos o sólo algunos de ellos presentes.

En ocasiones es fácilmente identificable el alérgeno que provoca la reacción, mientras que en otras no. Esto debido a que la reacción tardía aparece horas después del contacto del alérgeno y los mediadores inflamatorios pueden contribuir a mantener una reacción inflamatoria casi permanente. Esta reacción alérgica a su vez se ve exacerbada por exposición a otros antígenos en cantidades pequeñas (los umbrales para la reacción disminuyen) y por otro lado, irritantes inespecíficos pueden amplificar esta reacción.

Es importante recordar que algunos de estos niños pueden haber comenzado con síntomas alérgicos y haberse sobreinfectado después, hecho muy frecuente de encontrar en la práctica diaria, por lo que siempre en caso de sobreinfecciones persistentes, se debe pensar en la alergia como una posible enfermedad de base.

Se debe evaluar, además, la presencia de comorbilidades asociadas a la presencia de rinitis:

- | | |
|---|-------------------------------------|
| • Presencia de conjuntivitis | • Dermatitis atópica |
| • Asma | • Alteración del sueño |
| • Sinusitis, por obstrucción de los ostium y reducción del clearance mucociliar | • Alteración rendimiento laboral |
| • Historia de respiración bucal | • Cefalea |
| • Alergia a alimentos. | • Infecciones aparato respiratorio |
| • Otitis media (asociación discutida) | • Disminución de la calidad de vida |

EXAMEN FÍSICO

El examen nasal debe ser realizado con buena luz, idealmente con espéculos nasales, o en su defecto, con otoscopio. No se debe dejar de lado un examen físico completo como complemento para llegar a la etiología. A nivel de especialidad, se dispone de la endoscopía rígida y nasofibroscopía para información sobre los dos tercios posteriores de la nariz.

Lo característico es el aspecto edematoso y pálido de la mucosa, pero no siempre es así, ni este hallazgo constituye diagnóstico. Generalmente existe rinorrea mucosa (puentes mucosos), asociándose a rinorrea purulenta en la sobre infección, lo que no descarta rinitis alérgica.



DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y ESTUDIO

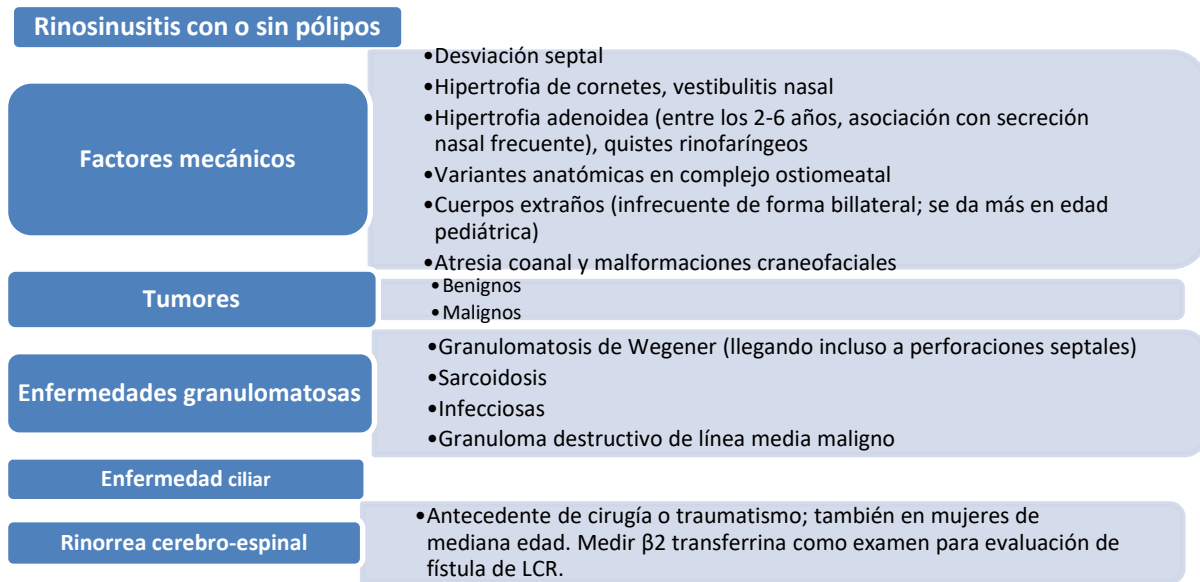
El diagnóstico de rinitis es esencialmente clínico, basado en la anamnesis y examen físico. Los distintos tipos de rinitis pueden clasificarse como sigue, siendo la más frecuente la alérgica:

Alérgica		No alérgica	
Intermitente	Infecciosa		No infecciosa
Persistente	Específica	Inespecífica	Eosinofílica (NARES)
	TBC	Virales	No alérgica No eosinofílica
	Sífilis	Bacterianas	Medicamentosa
	Lepra	Micóticas	Hormonal
			Atrófica
			Físico-químicas por irritantes
			Gustatorias
			Granulomatosas

Por otro lado, existen distintas formas de clasificación de la rinitis alérgica, como la propuesta por la ARIA revisión 2010 (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma), en que se clasifica rinitis como “intermitente o persistente” de acuerdo a la **duración** de los síntomas, y en “leve o moderada-severa”, de acuerdo a la **gravedad** de la sintomatología.

Duración		Severidad de síntomas	
Intermitente	Persistente	Leve	Moderada - severa
Síntomas < 4 días/semana o < 4 semanas	Síntomas > 4 días/semana o > 4 semanas	No interfiere el sueño Normalidad para las actividades diarias, deportivas y recreativas Actividades laborales y escolares normales Sin síntomas molestos	(≥1 presente) Interfiere el sueño Interfiere para las actividades diarias, deportivas y/o recreativas Dificultades laborales y escolares

Como diagnóstico diferencial de las rinitis, debiese plantearse:



Existen distintos **exámenes de laboratorio** para el estudio de la rinitis alérgica, pero ya que el diagnóstico es clínico, la mayoría de las veces no será necesario apoyarse en exámenes. La historia personal y familiar más la clínica muchas veces es suficiente. Dentro de los exámenes, se dispone de:

1. Test cutáneo: Prick test (test epicutáneo).

Dentro de los test cutáneos, el Prick Test es el más utilizado por su alta especificidad y gran correlación con pruebas de provocación nasal y con la IgE específica. Demuestra que un paciente está sensibilizado a un cierto tipo de alérgeno. Si es el test es positivo (es decir, provoca una pápula > 3mm en relación al control negativo) no significa alergia, sino que tiene mastocitos sensibilizados en la dermis.

- ⇒ Reacción se produce cuando un antígeno se une a molécula de IgE de mastocitos de la dermis.
- ⇒ No necesariamente es la causa de los síntomas, requiere de correlación con la clínica.
- ⇒ Es de menor sensibilidad en menores de 2 años, lo que no lo invalida. Sobre los 4 años tiene una sensibilidad razonable para utilizarlo como parámetro clínico. No es que esté contraindicado antes pero clínicamente no es tan útil y es más difícil de realizar.
- ⇒ Tiene como ventajas buena sensibilidad y especificidad, ser simple de realizar y de bajo costo. Como desventajas, se cuentan riesgo (bajo) de anafilaxia, ser limitado en niños menores de 2 años y que no se puede hacer en pacientes con dermatitis o dermatografismo (difícil de interpretar), uso de antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos y clorpromazina (glucocorticoides interfieren menos que antihistamínicos).
- ⇒ En un estudio realizado en la UC, se describió que dentro de los alérgenos más frecuentes se encuentran *Dermatophagoides pteronyssinus* (39.2%), *Dermatophagoides farinae* (32.1%), *Poa pratensis* (31.4%) (pasto de prado), *Lolium perenne* (31.3%) (ballica), *Festuca arundinacea* (29%) (pasto silvestre).
- ⇒ Antes de realizar un Prick Test, se debe tener en cuenta el efecto inhibitorio de ciertos fármacos que pueda estar utilizando el paciente (para suspensión previa de éste y que no interfiera con la interpretación del examen):

Medicamento	Grado	Duración	Interferencia con resultado de examen si no es suspendido previamente
Antihistamínicos H1 orales	++++	2-7 días	Si
Imipraminas	++++	21 días	Si
Fenotiazinas	+ a ++	10 días	Si
Corticoides Sistémicos cortos	0	(-)	No
Corticoides Sistémicos largos	Posible		No
Corticoides Inhalatorios	0		No
Dermatológicos tópicos	+ a ++	Hasta 10 días	Si
Dopamina	+		No
Clonidina	++		No
Montelukast	0		No
Inmunoterapia específica	0 a +		No

2. IgE total (en sangre): no es de gran utilidad ya que puede haber aumento de la IgE total por mecanismos no alérgicos, y por otro lado, en casos de rinitis alérgica estacional se ha visto que sobre el 50% de los pacientes no tienen una IgE total aumentada. Como otras causa de IgE total aumentada, se encuentran parasitosis (como toxocariasis), Síndrome de Hiper-IgE, Síndrome de Wiscott-Aldrich, Aspergilosis broncopulmonar.

3. IgE específica (en sangre): para un determinado alérgeno, por su relación costo beneficio comparándola con el uso de Prick Test, no justifica su utilización de forma habitual; además, existe consenso en que es de menor sensibilidad que el test cutáneo. Es útil en aquellos pacientes que no se pueden hacer el prick test por Dermografismo o dermatitis severa, uso de antihistamínicos (aunque resulta más útil suspenderlos y hacer Prick Test), en menores de 2 años (discutible), antecedente de gran sensibilización (riesgo de anafilaxia) y sustancias que no pueden usarse en la piel.

4. Eosinófilos (en sangre): tienen variación por ciclo circadiano. El aumento de eosinófilos periféricos rara vez se produce por rinitis alérgica. Pueden estar aumentados en la Rinitis no alérgica Eosinofílica (NARES). Si es mayor de 7%, sospechar parasitosis.

5. Eosinófilos nasales (medidos por citograma nasal): Pueden estar aumentados en rinitis alérgica, principalmente alérgenos estacionales. Son significativos sobre 10%. Representan la infiltración celular tisular de la producción tardía de la hipersensibilidad tipo I, que se produce por dos vías, aquella que proviene de la membrana celular del mastocito y que es responsable de los síntomas tardíos varias horas después. Permiten conocer otros tipos de rinitis con Prick Test y cuadro clínico no sugerente de alergia para decir si es una rinitis no alérgica con o sin eosinofilia.

MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA RINITIS ALÉRGICA

1. Tratamiento ambiental

Evitar el contacto con el alérgeno en la medida que esto sea posible. Esta es una de las razones por la que es fundamental conocer el alérgeno específico al cual está sensibilizado el paciente.

El uso de medidas de prevención intradomiciliarias, como aseo frecuente, selección de ropa de cama, uso de fundas protectoras de colchones y almohadas, medidas ambientales con los peluches y juguetes, son bastante efectivas. Con respecto a purificadores, polvos acaricidas y desinfectantes, se ha descrito que podrían jugar un rol, pero las recomendaciones de la revisión 2010 de la ARIA no recomiendan su uso.

2. Tratamiento farmacológico

Comprende el uso de drogas como antihistamínicos, corticoides tópicos intranasales, corticoides orales, antagonistas de receptor de leucotrienos, cromoglicato de sodio, o combinación de ellos.

I. ANTIHISTAMÍNICOS

La histamina es un importante mediador de la inflamación en la enfermedad alérgica. Puede actuar por medio de los receptores H-1 produciendo a nivel nasal, prurito y estornudos por la estimulación nerviosa y sensorial. Además provoca vasodilatación mediante la liberación de óxido nítrico desde el endotelio vascular.

Los antagonistas de receptores de H-1 son altamente selectivos y tienen muy poco efecto sobre receptores H-2, se unen al receptor H-1 y compiten con la histamina. Existen antagonistas H-1 de primera y segunda generación.

Los antihistamínicos de *segunda generación* son muy selectivos y la mayor ventaja que presentan sobre los de primera generación (clorprofenpiridamina o clorfenamina), es que su efecto sobre el sistema nervioso central es muy reducido. Entre los antihistamínicos de segunda generación más utilizados están: loratadina, fexofenadina, cetirizina, desloratadina, levocetirizina.

Los antagonistas H-1 previenen y alivian los estornudos, prurito nasal y ocular, rinorrea, lagrimeo y eritema conjuntival de la respuesta alérgica precoz al antígeno; pero son menos efectivos sobre la *obstrucción nasal* que es característica de la fase tardía. Son más efectivos si se inician antes de que comience la polinización y si se usan en forma regular durante la estación polínica.

- Loratadina 10 mg/día (5mg/día en <12 años), su biodisponibilidad es de 18 a 24 hrs., comienza su acción dentro de 15 minutos aprox., no presenta paso al sistema nervioso central por lo que no hay sedación.
- Cetirizina de 10 mg/día en adultos, su biodisponibilidad es similar a loratadina, también su acción es rápida, se ha descrito leve sedación.
- Desloratadina. 5 mg/día en adultos, en niños de 6 a 11 años 2,5 mg/día y en niños de 2 a 5 años 1,25 mg/día. Presenta una actividad antihistamínica y además de una acción antiinflamatoria.
- Levocetirizina 5 mg/día en adultos. Es enantiómero (R) de la cetirizina, es antagonista selectivo y potente de los receptores H₁ periféricos.
- Fexofenadina Dosis en mayores de 12 años de 120 mg/día.

II. CORTICOIDES INHALATORIOS NASALES

Son potentes inhibidores de la respuesta de linfocitos T (efecto antiinflamatorio por inhibición de la actividad de IL-4 e IL-5). Los estudios clínicos han demostrado que son extremadamente efectivos para bloquear tanto la reacción alérgica inmediata como la tardía.

La aplicación de una dosis de corticoide inhalatorio intranasal antes de la exposición al antígeno bloquea la fase tardía de la reacción alérgica. Dosis repetidas de corticoides intranasales bloquean tanto la fase precoz como tardía de la reacción alérgica, al igual que los fenómenos de priming.

Corticoides intranasales como mometasona, fluticasona, budesonida, y triamcinolona han demostrado tener una gran afinidad de unión al receptor de glucocorticoides. En general los efectos de estas drogas son similares, mostrando algunas diferencias en su actividad que varían en sus resultados de acuerdo a la publicación de un sin número de trabajos comparativos. Masuyama demostró que el uso de corticoides tópicos en forma preestacional en rinitis alérgica polínica disminuye la eosinofilia a través de inhibir la producción de IL-5 por células T. De acuerdo a Baradi el uso de esteroides intranasales inhiben exitosamente la respuesta clínica al alérgeno y reducen los eosinófilos en el compartimento superficial de la mucosa nasal; pero no afectarían la inflamación en la submucosa.

Su acción es rápida, el efecto se produce en 12 a 24 horas. En general son bien tolerados, rápidos en actuar e igualmente efectivos en el tratamiento de la rinitis estacional y perenne. Son especialmente útiles en pacientes con obstrucción nasal

Los efectos adversos como sequedad de la mucosa nasal, formación de costras y hemorragias son muy ocasionales y han sido eliminados o minimizados, gracias al uso de soluciones acuosas. La biodisponibilidad sistémica de estas drogas es mínima o nula y en dosis habituales no producen efectos sobre el eje hipotálamo hipofisiario.

Su utilización en niños aun es algo controvertida, si bien en general no se ha demostrado un efecto significativo en el crecimiento ni de inhibición del eje hipotálamo hipofisiario, se recomienda su uso con cautela. En estos casos es válido optar por los antihistamínicos como primera línea y dejar los corticoides intranasales como segunda línea. Es importante recordar que en caso de pacientes asmáticos se utilizan otros corticoides inhalatorios, su absorción puede sumarse y podría llegar a tener un posible efecto sobre el eje hipotálamo hipofisiario, dependiendo de las dosis utilizadas

Mometasona y fluticasona tuvieron una mayor potencia tópica, una menor biodisponibilidad sistémica y menores efectos adversos en su uso prolongado en relación a otros corticoides tópicos, especialmente en niños, comparado con otros corticoides.

A pesar de estas publicaciones se recomienda el uso de corticoides intranasales con cautela, reevaluando su uso según su sintomatología.

III. CORTICOIDES ORALES

Debido a sus efectos colaterales, su uso está sólo reservado para casos extremadamente severos por un par de días al inicio del tratamiento, en conjunto con los corticoides inhalatorios y los antihistamínicos, de tal manera de lograr el efecto deseado de alivio de los síntomas en forma más precoz. En general la dosis diaria es de 0.5 mg/Kg. de peso, por uno a dos días.

IV. CROMOGLICATO SÓDICO

Es un estabilizador de membrana y evita la degranulación de los mastocitos y la liberación de sus mediadores.

V. BROMURO DE IPRATROPIO TÓPICO

Especialmente útil para los pacientes cuyo síntoma predominante es la rinorrea de tipo seroso

VI. ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE LEUCOTRIENOS

Tendrían rol menor en el control de la rinitis alérgica, y pueden usarse en asociación con antihistamínicos orales. El más estudiado y utilizado en la práctica clínica es Montelukast (Dosis de 2 a 6 años de 4 mg/día; 6-14 años 5 mg/día; >14 años y adultos 10 mg/día).

VII. ANTICUERPOS MONOCLONALES RECOMBINANTES HUMANIZADOS

De difícil acceso en Chile y alto costo. Estarían recomendados en casos de asociación de rinitis alérgica a asma bronquial. El propósito sería llevar rinitis de persistente moderada-severa a persistente leve o intermitente, como co-tratamiento del asma (al aliviar los síntomas de la rinitis).

El resumen de las características del tratamiento farmacológico elaborado por la reunión de consenso de la ARIA, es el que se presenta a continuación:

Característica	Antihistamínico oral	Antihistamínico nasal	Corticoide nasal	Descongestionante nasal	Bromuro ipatropio
Rinorrea	++	++	+++	0	++
Estornudos	++	++	+++	0	0
Prurito	++	++	+++	0	0
Obstrucción	+	+	+++	++++	0
S. oculares	++	0	++	0	0
Inico acción	1 h	15 m	12 h	5-15 m	15-30 m
Duración	12-24 h	6-12 h	12-48 h	3-6 h	4-12 h

Allergy 2000; 55:116-134

Existen numerosos trabajos que comparan la eficacia de corticoides intranasales vs. antihistamínicos orales en rinitis alérgica. El Consenso Europeo de 1999 recomienda en niños, siempre partir por evitar el contacto con el alérgeno y en caso de ser necesario iniciar un tratamiento, se recomienda iniciarlo con antihistamínicos orales y en caso de no ser suficiente el uso de corticoides intranasales.

La decisión del tratamiento médico se debe realizar caso a caso, en conjunto con la familia que va a ser la determinante en cuanto a la adherencia al tratamiento. Tomando en consideración la clasificación de las rinitis según los síntomas y la tabla de efectos de antihistamínicos y corticoides es posible tomar decisiones de tratamiento, podemos iniciar un tratamiento escalonado según la intensidad de los síntomas que presente el paciente, a continuación se grafica el esquema propuesto por el consenso europeo de la ARIA:

Bousquet J et al. Allergy, 2008,63.



OTRAS RINITIS

RINITIS NO ALÉRGICA CON EOSINOFILIA (NARES, Nonallergic rhinitis with eosinophilia síndrome)

Historia: No presenta una historia familiar. El 70% comienza después de los 20 años, no asociado a otras atopías, es precipitado por irritantes inespecíficos, se caracteriza por congestión fundamentalmente, rinorrea, descarga posterior, generalmente su sintomatología es perenne.

Examen físico: no existe características exclusivas.

Laboratorio: Recuento de Eosinófilos nasales aumentados (más de 10%), Prick Test (-), IgE total y específica normal.

Tratamiento: El esquema de tratamiento medicamentoso es similar al de rinitis alérgica, tomando mayor importancia el uso de corticoides tópicos.

RINITIS NO ALÉRGICA SIN EOSINOFILIA

Su causa es desconocida, se reconoce un desbalance en la regulación del sistema nervioso autónomo, esto provocaría una estimulación sobre vasos sanguíneos y glándulas nasales dando origen a la sintomatología.

Historia: Su sintomatología es inespecífica, se presenta más en el adulto y adulto mayor, se puede desencadenar por cambios de temperatura.

Examen físico: es inespecífico, se describe clásicamente que su mucosa es más violácea, difícil de evidenciar en la práctica clínica.

Laboratorio: Recuento de Eosinófilos normal, Prick Test (-), IgE total y específica normal.

Tratamiento: En este caso toman mayor valor el uso de anticolinérgicos, como Bromuro de Ipratropio en forma tópica, Atrovent™ 20 mcg dosis adulto 2 pulverizaciones cada 8 a 6 hrs. Esto no invalida el uso de corticoides tópicos, o incluso el uso de antihistamínicos.

RINITIS MEDICAMENTOSA

La obstrucción nasal ha sido provocada por drogas de acción sistémica o local, por ejemplo, los vasoconstrictores locales provocan con el uso crónico una reacción de vasodilatación mantenida por rebote, provocando una alteración en toda la fisiología nasal, dando la sintomatología característica.

Entre los medicamentos que producen rinitis medicamentosa, destacan:

- Descongestionantes nasales (uso indiscriminado de Oximetazolina, que puede incluso dañar el cartílago septal y perforarlo. De utilizarse, no debiese ser por más de 10 días. Su uso se limita a 1 a 2 aplicaciones 3 veces al día. Algunas marcas comerciales: Iliadin™ nasal spray adulto, Oxilin™ (presentaciones de 5 mg/ml, al 0,05%).
- Anticonceptivos orales
- Antihipertensivos
- Aspirina

El tratamiento va enfocado a la suspensión del agente tópico o sistémico, no dejar de lado la causa que llevo a automedicarse en el caso de los agentes tópicos. El uso de corticoides tópicos es una alternativa.

RINITIS HORMONAL

Patologías como el hipotiroidismo o la diabetes pueden presentar una rinitis crónica, pero lo más frecuente que produzca rinitis como causa hormonal es el embarazo, se produce elevación estrogénica, lo que

determina mayor secreción en glándulas nasales y mayor viscosidad. Sintomatología cede con el término del embarazo.

RINITIS ATRÓFICA (OCENA)

Patología de origen desconocido, existe una atrofia en la mucosa, lo que determina la formación de costras de muy mal olor. Muchas veces se cultiva *Klebsiella oscenae*, pero no está comprobado su relación etiológica. Cabe mencionar que se puede producir iatrogénicamente al realizar una cirugía nasal que altere significativamente su arquitectura, como resecciones de cornetes, dejando las fosas nasales muy amplias (flujo turbulento de aire favorece adherencia de secreciones y mal olor), lo que es posible ver en poliposis masivas, resecciones tumorales, cirugías de cornetes, etc.

Clínica: se caracteriza principalmente por el mal olor nasal, asociada a la eliminación de múltiples costras.

Examen físico: se observan las costras de mal olor, fosas nasales amplias, cornetes pequeños.

Tratamiento: es muy difícil. Lo habitual es realizar lavados nasales con solución salina en forma frecuente y tratar la sobreinfección. Se han descrito además tratamientos quirúrgicos cuya finalidad es disminuir la superficie nasal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seidman MD. Clinical practice guideline: Allergic Rhinitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2015 Feb;152 (1 Suppl):S1-43.
2. Price D. Current controversies and challenges in allergic rhinitis management. Expert Rev Clin Immunol. 2015;11(11):1205-17.
3. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, Bonini S, Canonica GW, Casale TB, van Wijk RG, Ohta K, Zuberbier T, Schünemann HJ. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines, J Allergy Clin Immunol. 2010 Sep;126(3):466-76.
4. Ximena Fonseca. Análisis de resultados de tests cutáneos. Revista Otorrinolaringología Cir Cabeza Cuello 59:15-20, 1999
5. Solange Caussade, Gonzalo Valdivia, Héctor Navarro, Enrique Pérez, Andrés Aquevedo, Ignacio Sánchez. Prevalencia de síntomas de rinitis alérgica y su relación con factores de riesgo en escolares de Santiago, Chile. Rev Méd Chile 2006; 134: 456-464
6. Agertoft L, Pedersen S. Short-term lower leg growth rate in children with rhinitis treated with intranasal mometasone and budesonide. J Allergy Clin Immunol 1999;104:948-52.
7. Schenkel EJ, Skoner DP, Bronsky EA, et al. Absence of growth retardation in children with perennial allergic rhinitis after one year of treatment with mometasone furoate aqueous nasal spray. Pediatrics 2000;105:e22
8. Corren J. Intranasal corticosteroids for allergic rhinitis: how do different agents compare? J Allergy Clin Immunol 1999;104:S144-9.
9. van Cauwenberge P1, Bachert C, Passalacqua G, Bousquet J, Canonica GW, Durham SR, Fokkens WJ, Howarth PH, Lund V, Malling HJ, Mygind N, Passali D, Scadding GK, Wang DY. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. European Academy of Allergology and Clinical Immunology. Allergy. 2000 Feb;55(2):116-34.
10. John M Weiner, Michael J Abramson, Robert M Puy. Intranasal corticosteroids versus oral H1 receptor antagonists in allergic rhinitis: systematic review of randomised controlled trials. BMJ. 1998 Dec 12; 317(7173): 1624–1629.
11. Bousquet J1, Reid J, van Weel C, Baena Cagnani C, Canonica GW, Demoly P, Denburg J, Fokkens WJ, Grouse L, Mullol K, Ohta K, Schermer T, Valovirta E, Zhong N, Zuberbier T. Allergic rhinitis management pocket reference 2008. Allergy. 2008 Aug;63(8):990-6.

3.3 RINOSINUSITIS AGUDA

La rinosinusitis (RS) corresponde a un grupo de desórdenes caracterizados por la inflamación y/o infección de la mucosa nasal y los senos paranasales. Es una patología muy prevalente (6-15% de la población), y de gran importancia su manejo en Atención Primaria.

De acuerdo a la duración de los síntomas, éstas se clasifican en RS agudas y crónicas. En este capítulo, abordaremos las Rinosinusitis Agudas (RSA), que consisten en aquellas de <12 semanas de duración. Las RSA de acuerdo a su etiología, puede ser de origen viral o bacteriana. Esta distinción es fundamental, ya que nos determinará el manejo de esta patología.

DEFINICIÓN

Es un grupo de desórdenes caracterizado por inflamación de la mucosa de la nariz y senos paranasales. La Guía EPOS 2013, los define de manera diferente para adultos y niños.

En Adultos

Inflamación de la mucosa de la nariz y senos paranasales, caracterizado por 2 o más de los siguientes síntomas, uno de los cuales debe ser:

- Obstrucción, congestión nasal, sensación de nariz tapada o descarga nasal anterior o posterior.
- ± Dolor o presión facial.
- ± Reducción o pérdida el olfato (solo en adultos).
- ± Tos (solo en niños).

Y también:

Signos endoscópicos:

- Pólipos nasales, y/o
- Descarga mucopurulenta del meato medio, y/o
- Edema u obstrucción de la mucosa del meato medio

y/o

Cambios al TAC:

- Cambios en la mucosa en el complejo osteomeatal o sinusal

En niños

Aplica la misma definición, sin embargo, en vez de considerar reducción o pérdida del olfato, se considera como criterio diagnóstico la Tos.

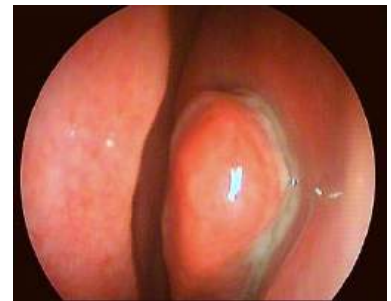


Fig.1 pus en meato medio izquierdo



Fig.2 Rinosinusitis derecha (maxilo-etmoidal)



Fig.3 nivel hidroaéreo en maxilar derecho

CLASIFICACIÓN

Se pueden clasificar de acuerdo a la severidad o a la duración de los síntomas.

Según severidad:

Se puede clasificar en leve, moderado y severo basado en la Escala visual análoga (VAS), donde frente a la pregunta, ¿Qué tan molestos son sus síntomas de rinosinusitis? El paciente da una nota del 0 al 10 (de no molesto a lo más molesto que se podría imaginar), considerando VAS >5 afecta la calidad de vida del paciente.

De esta manera se clasifican en:

- Leve: VAS 0-3
- Moderado: VAS 4-7
- Severo: VAS 8-10

Según duración

- Agudas (RSA): duración < a 12 semanas hasta la completa resolución de los síntomas.
- Crónicas (RSC): duración ≥ a 12 semanas sin la resolución completa de los síntomas.

EPIDEMIOLOGÍA

La RSA se produce en su gran mayoría a partir de un resfrío común, y es una condición comúnmente manejada en Atención Primaria (APS). Es una patología altamente prevalente, con un **6-15%** de la población. Se ha estimado que un adulto sufre entre 2-5 episodios de RSA viral al año, y los niños en edad escolar alrededor de 7-10 episodios al año. De éstos, sólo un pequeño porcentaje se complicará con una sobreinfección bacteriana (0,5-2%).

La prevalencia de una RSA recurrente es de 0,035%. La prevalencia de RSA varía según la estación del año, siendo mayor en invierno, la humedad, los cambios climáticos y la contaminación ambiental.

Se han determinado ciertos factores asociados a la RSA: exposición medioambiental, factores anatómicos, alergias, deterioro ciliar, disquinesia ciliar primaria, tabaquismo, reflujo gastroesofágico, depresión y ansiedad, resistencia a drogas y enfermedad crónicas concomitantes.

Dentro de estos, por ejemplo, existe una mayor predisposición a desarrollar una RSA en los pacientes con procesos inflamatorios-alérgicos activos y aquellos con exposición al humo de cigarrillo, posiblemente debido a cambios en la motilidad y función ciliar.

El rol del reflujo gastroesofágico es incierto, en niños con patologías crónicas concomitantes como déficit mental o variaciones anatómicas, presentan mayor prevalencia de RSA.

Factores asociados a RSA

1. **Exposición ambiental:** se observa una mayor prevalencia de RSA de acuerdo a las épocas del año, y mayor predisposición en aquellos expuestos a humo dentro del hogar o contaminantes ambientales como smog.
2. **Factores anatómicos:** En pacientes con RSA recurrentes, variaciones anatómicas incluídas Celdillas de Haller, desviación septal, pólipos nasales y obstrucción de coanas por tejido adenoideo benigno, o fuente odontológica deben ser consideradas como fuentes de infección.
3. **Alergias:** la evidencia sugiere que la presencia de alergias predispondría a presentar RSA.
4. **Disfunción Ciliar:** La función ciliar se ve disminuída durante una RSA viral o bacteriana. Este proceso también se observa ante la exposición al humo de cigarrillo e inflamación alérgica.

Indicaciones de toma de cultivo:

1. Mala respuesta a tratamiento.
2. Sospecha de complicaciones.
3. Inmunosupresión o patología sistémica asociada.
4. RSA Hospitalaria.
5. Sospecha de gérmenes Atípicos

5. **Disquinesia Ciliar primaria:** enfermedad poco frecuente, autosómica recesiva, que presenta síntomas crónicos de la vía aérea alta. Se debe tener un alto nivel de sospecha e indicar tratamiento antibiótico, ya que presenta mayor probabilidad de tener una RSA bacteriana.
6. **Tabaquismo:** fumadores activos, son más susceptibles a presentar RSA comparado con los no fumadores.
7. **Reflujo Gastroesofágico:** hay poca evidencia respecto a la relación entre RSA y RGE.
8. **Ansiedad y depresión:** ambas están asociadas a mayor susceptibilidad a una RSA, sin embargo el mecanismo es incierto.
9. **Resistencia a drogas:** la Amoxicilina es el antibiótico más comúnmente usado en RSA. Sin embargo, la creciente resistencia a amoxicilina en infecciones por *S. Pneumoniae* y *H. Influenzae*, debe ser revisada para futuros cambios.
10. **Enfermedades crónicas concomitantes:** Bronquitis, asma, enfermedades cardiovasculares, Diabetes mellitus y cáncer en niños se han asociado a un riesgo elevado de desarrollar una RSA secundario a una influenza.

FISIOPATOLOGÍA

Las RSA se pueden dividir de acuerdo a su agente etiológico en virales y bacterianas. De forma teórica, se podría plantear un orden lógico, en un inicio ocurre un resfrío común de origen viral, luego una RSA postviral y finalmente una RSA bacteriana. Sin embargo, separar en qué momento se producen estas tres etapas no es tan sencillo, y es aquí donde viene el desafío del clínico.

RSA viral

El resfriado común y la RSA postviral comparten en su fisiopatología y clínicas similares, ambos producen múltiples cambios a nivel de la mucosa nasal y los senos paranasales daño epitelial e inflamación postviral de las mucosas, la cual, aumenta el riesgo de sobreinfección bacteriana.

Los agentes más frecuentemente involucrados en una RSA virales son: rinovirus (responsable de alrededor de un 50% de todos los resfríos comunes), coronavirus, influenza A y B, parainfluenza, VRS, adenovirus y enterovirus.

En adultos son frecuentes rinovirus y coronavirus, en niños el virus parainfluenza y VRS. Éstos sobrepasan las defensas innatas de la fosa nasal y se adhieren al epitelio, comenzando su replicación y destrucción de la mucosa nasal, lo que genera liberación de mediadores: IL-1B, IL-6, TNF-a, IL-8. Esto activa la cascada celular, para reclutar neutrófilos, monocitos, macrófagos, para eliminar el virus. Toda esta reacción por un lado va a generar la liberación de citoquinas, resultando en síntomas sistémicos (algunas atraviesan la BHE y dan origen a fiebre, mialgias, fatiga) y así mismo la **Bradiquinina**, el mediador más importante en la RS viral, que aumenta la permeabilidad vascular, activa liberación celular, produce estimulación de los receptores nervioso, generando síntomas locales como: rinorrea, odinofagia, obstrucción nasal, dolor facial (cuadro clínico propiamente tal). Esto lleva a la obstrucción de los orificios de drenaje de los senos maxilares.

Se dice que el área del ostium del maxilar es de aprox 5 mm², el punto crítico es de 2.5 mm². Cuando baja de esto empieza a producirse hipoxia, lo cual llevará a vasodilatación y por ende a transudado, a disfunción ciliar, ya sea por el mismo rinovirus que daña la función ciliar, aumento de las secreciones glandulares, que llevará a su vez a flujo mucoso, estancamiento, retención de secreciones; todas estas condiciones favorecen la proliferación bacteriana.

RSA bacteriana

La RSA bacteriana en general es precedida de una RSA viral, sin embargo, también puede producirse de forma directa por un patógeno. Los agentes más comunes son: *S. Pneumoniae*, *Haemophilus influenza* y *Moraxella catarrhalis*. También se pueden presentar, *S. Aureus*, otras especies estreptocócicas y anaerobios.

APROXIMACIÓN CLÍNICA

La RSA es una patología muy frecuente, y en general es tarea del médico de atención primaria su diagnóstico. **El diagnóstico es eminentemente clínico.** La RSA no requiere apoyo de exámenes para su diagnóstico, sin embargo, ante la duda se pueden realizar, nasofibroscofia o un TAC de cavidades paranasales. El Gold Standard para el diagnóstico es el cultivo, sin embargo, éste se considera sólo en algunas situaciones especiales:

Los elementos de apoyo diagnóstico en general no son necesarios para el manejo de los cuadros agudos, salvo que estemos sospechando una complicación o tengamos una duda diagnóstica importante. Entre ellos tenemos:

1. Estudio radiológico simple

Tiene un uso bastante limitado, existen casos de falsos positivos y es un examen que puede ser difícil de interpretar y no entrega detalles anatómicos. Tiene mala correlación con la TC. Se utiliza muy poco y no está indicada en rinosinusitis crónica y menos en niños pequeños.

Los hallazgos más significativos en la radiografía de cavidades son un velamiento completo de él o los senos paranasales, o los niveles hidroaéreos. Los engrosamientos de mucosa de 6 mm o más son significativos de inflamación, no siempre es fácil su interpretación en la radiografía simple. La presencia de remodelaciones óseas o de destrucción ósea corresponde a la presencia de complicaciones o tumores.

Es importante mencionar que en los senos maxilares es frecuente observar la presencia de masas de aspecto redondeado que no alteran las paredes óseas y corresponden habitualmente a quistes de retención que no tiene significado clínico ni necesitan tratamiento.

2. Endoscopia nasal

Examen reservado para el Otorrinolaringólogo. Es útil para completar el examen endonasal ya que permite visualizar toda la fosa nasal hasta la coana. Evalúa la anatomía, el complejo osteomeatal, el aspecto de la mucosa nasal, el piso de la nariz y la trompa de Eustaquio. Permite además tomar muestras de secreción del meato medio para identificación bacteriológica. Permite la visualización de masas nasales y sus características.

3. Tomografía Computada de cavidades paranasales

Entrega mucha información anatómica y permite cuantificar la extensión del compromiso rinosinusal. Importante mencionar que entre un 15 y 42.5% de personas sin patología rinosinusal a los que se realiza una TC por otra razón, tienen un examen alterado.

Los mismos hallazgos en la TC de cavidades se visualizan con mayor precisión diagnóstica y de extensión que en la Rx de cavidades y su significado es el mismo antes descrito.

La TC es especialmente útil en la rinosinusitis crónica, sobre todo cuando la endoscopia no permite aclarar la causa o hay una persistencia de los síntomas. También sirve como parte del estudio previo a una cirugía para analizar la anatomía.

ENFRENTAMIENTO DIAGNÓSTICO

Al hacer el diagnóstico de una RSA, es fundamental, para el manejo del paciente, determinar si ésta es de causa viral o bacteriana. Existen ciertos predictores clínicos de RSA bacteriana. Se han realizado múltiples estudios al respecto y la evidencia concuerda en que los síntomas y signos que orientan a una RSA bacteriana son:

1. Rinorrea purulenta
2. Duración de los síntomas por más de 10 días.

3. Doble curva: que presente una mejoría y luego un empeoramiento en la fase de enfermedad.
4. Secreción purulenta por meato medio

La combinación de 3 de éstos tiene una especificidad de 0,81 y sensibilidad de 0,66.

RSA bacteriana, EPOS 2012: Sugerido por la presencia de al menos 3 síntomas / signos de:

1. Secreción (con predominio unilateral) y secreción purulenta en cavum.
2. Dolor intenso local (con predominio unilateral)
3. Fiebre (> 38 ° C)
4. Elevación de VHS/PCR
5. Deterioro de los síntomas después de una fase remisión.

¿CUÁNDO PENSAR EN RSA Bacteriana? Sobre infección bacteriana en cualquier momento de la evolución:

1. Severidad desproporcionada de síntomas.
2. Empeoramiento de síntomas después de 5 - 7 días.
3. Persistencia de síntomas por más de 10 días.
4. Curvas con "rebote". Paciente por 48 hrs con mucha sintomatología, que empieza a declinar y al quinto día empieza nuevamente con síntomas nasales.

MANEJO

La RSA es el quinto diagnóstico más común donde se prescriben antibióticos. Ésta se resuelve sin tratamiento en la mayoría de los casos (60-80%). El 87% de los médicos generales, el 83% otorrinos y el 70% de los pediatras usan antibióticos para el resfriado común. Estas cifras son preocupantes, ya que la sobreindicación tiene implicancias en la resistencia bacteriana. Es por esto, que debemos tener claro a quienes tratar con manejo sintomático, y a quienes indicar antibióticos.

a) Antibióticos

Primera Línea: Amoxicilina

- Eficacia clínica demostrada
- Bien tolerado
- Muy bajo costo
- Numerosos estudios individuales, meta-análisis y estudios de costo-efectividad

Dosis:

→Adulto: 2-4 gramos/día, Dividido en 3 o 2 tomas al día.

→Niños: 75-90 mg/kilo al día. Dividido en 3 o 2 tomas al día.

Duración:

- Se recomienda su uso por 10 a 14 días.
- Si buena mejoría clínica, se puede seguir esquema acortado por 7 días, pero nunca menos que eso, ya que los atb se toman tiempo en llegar a los senos paranasales y hacer su efecto.

b) Corticoides intranasales

La evidencia actual sostiene que los corticoides ofrecen un pequeño beneficio terapéutico, el cual puede ser mayor al aumentar las dosis. Las dosis sugeridas son:

- Mometasona Furoato: 300 mcg cada 12 horas, equivalente a 2 puff en cada fosa nasal cada 12 horas.

c) Otras terapias

- Administración oral de corticoides como tratamiento adyuvante de los antibióticos orales son efectivo para alivio a corto plazo de los síntomas en RSA. (Nivel de evidencia Ia).
- No está indicados los antihistamínicos intranasales u orales posterior rinosinusitis viral, excepto si coexiste con rinitis alérgica.
- Irrigación nasal con suero salino tiene un limitado efecto en adultos con RSA.

Según la guía EPOS 2012, el manejo sugerido en Atención primaria sostiene que:

Síntomas <5 días o mejorando: Manejo sintomático con:

- Lavados nasales con agua con sal.
- Descongestionantes tópicos como la oximetazolina **por 5 días máximo**.
- Paracetamol o el uso de algunos antiinflamatorios ayudan a controlar los síntomas.

Síntomas persistentes por más de 10 días o aumento de sintomatología luego de 5 días: Se divide de acuerdo a los síntomas en Moderado o severo: En moderados se agregan corticoides tópicos. En el manejo de los síntomas severos, se debe sospechar una RSA bacteriana, y si cumple criterios, iniciar tratamiento antibiótico por 7 a 14 días.

Algoritmo 1- Manejo RSA en APS según guía EPOS 2012



BIBLIOGRAFÍA

1. Fonseca, X. *Apuntes Rinosinusitis Aguda 2013*, Pontificia Universidad Católica de Chile.
2. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, et al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. *Rhinology*. 2012 Mar;50(1):1-12

3.4 RINOSINUSITIS CRÓNICA

DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

Se define como la inflamación persistente y sintomática de la mucosa de la nariz y cavidades paranasales, más allá de 12 semanas.

Desde el punto de vista del cuadro clínico se distinguen varios fenotipos, siendo los más comunes:

1. Rinosinusitis crónica (RSC) con pólipos (RSCcP)
2. RSC sin pólipos (RSCsP)

Pero también podemos reconocer

3. RSC infecciosa
4. RSCcP y enfermedad exacerbada por aspirina (AERD)
5. RS fúngica alérgica
6. RSC en fibrosis quística
7. Otros fenotipos de RSC: asociada a inmunodeficiencias; en síndrome de cilio inmóvil; anomalías anatómicas.

Estos fenotipos de RSC, menos comunes, no serán tratados en este capítulo por considerarse esta distinción de manejo del especialista. Esta clasificación es bastante útil desde el punto de vista clínico, pero simplista, ya que la etiología y patogenia de cada forma de RSC es compleja y con un alto nivel de superposición.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad de alta prevalencia, que afecta tanto a adultos como a niños. En Europa se estima una prevalencia de 5-15% según la ubicación geográfica y los criterios diagnósticos utilizados.

Es una enfermedad con alto impacto en la calidad de vida de los pacientes, que conlleva a elevados costos en salud, alta demanda en tests diagnósticos, tratamientos médicos y quirúrgicos. La alta prevalencia implica además la atención de estos pacientes por parte de múltiples especialistas, incluidos médicos generales en atención primaria, pediatras, internistas, broncopulmonar y otorrinolaringólogos.

FISIOPATOLOGIA – ETIOLOGIA

Desde un punto de vista fisiopatológico esta definición involucra un espectro de variantes clínicas, perfiles inflamatorios, hallazgos histológicos y comorbilidades asociadas. La etiología es multifactorial, involucrando en orden relativo de importancia a:

1. Alteración de la barrera epitelial
2. Alteraciones en la inmunidad innata
3. Alteración del microbioma
4. Alteraciones ciliares
5. Superantígenos
6. Biofilms
7. Osteítis
8. Alergia
9. Inmunodeficiencias
10. Factores genéticos
11. Hongos
12. Variaciones anatómicas
13. Reflujo gastroesofágico
14. Déficit de vitamina D
15. Desviación septal

Además, la RSC puede ser secundaria a enfermedades sistémicas, tales como la granulomatosis con poliangeitis (GPA) o ex-Wegener, sarcoidosis, disquinesia ciliar o fibrosis quística.

Se ha visto que la clasificación fenotípica de la RSC con y sin pólipos, a grandes rasgos y de una forma simplista, se asocia a mecanismos fisiopatológicos diferentes, con superposición en un porcentaje de pacientes.

La **RSCcP** corresponde al 30% de los casos y tiene un predominio de inflamación mediada por la vía Th2, IgE y eosinófilos, y se asocia a enfermedades alérgicas como asma hasta un 30-40 % y a intolerancia a aspirina y otros AINES en un 15%. La asociación de RSCcP, asma y enfermedad exacerbada por aspirina se denomina tríada de Samter, y tiende a ser de manejo más difícil, requiriendo múltiples cirugías, con tasas de recurrencia de los pólipos mucho mayores. Algunos pacientes con RSCcP tendrían colonización por *S. aureus* hasta un 60-70%, lo que generaría una respuesta inflamatoria local con la producción de IgE específicos contra enterotoxinas de *S. aureus*, conocidos como superantígenos. Algunos de ellos presentan también respuesta inflamatoria Th17, y en algunos países asiáticos respuesta Th1.

La **RSCsP** es el fenotipo más frecuente involucrando un 60-65% de los casos, mediado por la vía Th1, con neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, interferón, TGF-13, IL-8 y mieloperoxidasa. Si bien no se caracteriza por una infección persistente, se ha demostrado presencia de biofilm de ciertas bacterias hasta un 80%, lo que podría explicar en parte la perpetuación de la inflamación y síntomas.

Los biofilms son comunidades organizadas de bacterias, con una matriz polisacárida protectora con canales de agua, en cuyo interior las bacterias son resistentes a la acción de antimicrobianos. Habitualmente estos biofilms están formados por más de un tipo de bacterias, entre ellas *P. aeruginosa*, *S. aureus* y *H. Influenzae*. El resultado final es que persiste la inflamación y las bacterias con períodos intermitentes de crecimiento bacteriano rápido, que causan infección clínica. Hasta la fecha no existen tratamientos adecuados para biofilms, parecen erradicarse sólo con arrastre mecánico. Factores irritantes ambientales como el humo del cigarrillo, favorecen la formación y mantención de biofilms.

Considerando la superposición de mecanismos fisiopatológicos entre pacientes de fenotipos diferentes la investigación actual busca identificar marcadores biológicos que permitan diferenciar endotipos específicos de pacientes, más que guiarse por los fenotipos, ya que por ejemplo, diferencias en la activación de una u otra respuesta inmune, podrían explicar el hecho de que algunos pacientes con pólipos respondan muy bien a un determinado tratamiento, mientras que otros no.

PRESENTACIÓN CLINICA

El diagnóstico de RSC, de acuerdo a las guías EPOS se basa en los siguientes criterios:

Dos o más síntomas rinosinuales, uno de los cuales debe ser el criterio A o B:

- A. Descarga nasal anterior o posterior
- B. Congestión u obstrucción nasal
- C. Dolor o presión facial: este síntoma es el menos específico
- D. Hiposmia o anosmia en adultos y tos en niños.

Con confirmación de la inflamación mediante la presencia del criterio E y/o F:

- E. Hallazgos endoscópicos de pólipos y/o rinorrea mucopurulenta primariamente en el meato medio y/o edema de meato medio
- F. Alteraciones en la TC de cavidades paranasales (CPN) con cambios mucosos en el complejo ostiomeatal o en los senos

Es decir, son los mismos criterios de la rinosinusitis aguda, pero con una duración **mayor a 12 semanas** y con comprobación de la inflamación con una endoscopía nasal o TC.

EXAMEN FÍSICO

Incluye un examen ORL completo. Orientado también a la búsqueda de factores predisponentes o perpetuantes. En la rinoscopia anterior se puede evidenciar la presencia rinorrea mucopurulenta (Figura 1), presencia de pólipos en meato medio (Figura 2), desviaciones de tabique, o evidencia de rinitis alérgica concomitante. Los pólipos son pequeñas masas de tejido inflamatorio, avasculares, translúcidas y de color pálido. Se piensa que un 4% de la población presenta pólipos.



Figura 1: Rinoscopia anterior con presencia de secreción mucopurulenta en cavidad nasal.



Figura 2: Endoscopia nasal que evidencia pólipo en meato medio.

ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

La evaluación de un paciente con RSC incluye una historia clínica compatible, examen físico ORL completo y, como se mencionó previamente, evidencia de inflamación de la mucosa. Los pacientes con esta sospecha diagnóstica deben ser tratados con medidas iniciales, y si no hay respuesta deben ser derivados al especialista, donde serán evaluados con una Nasofibroscopia o endoscopia rígida nasal, o con una TC de CPN.

Imagenología

La radiografía de cavidades paranasales tiene muy baja sensibilidad y especificidad, no tiene utilidad diagnóstica en la RSC y no está indicada para su estudio.

La TC de CPN es el examen radiológico de elección, idealmente debe contar con cortes axiales, sagitales y coronales. Si bien algunas guías clínicas no lo consideran dentro de la evaluación de primera línea, se utiliza ampliamente para complementar o confirmar diagnóstico. Se debe solicitar idealmente por el especialista luego de haber recibido tratamiento, con persistencia de síntomas. Algunos hallazgos sugerentes de RSC que podemos encontrar son:

- Cambios en la mucosa nasal, edema y engrosamiento. Pólipos en las fosas nasales
- Velamiento u ocupación de senos paranasales.
- Obstrucción de complejos ostiomeatal.
- Alteraciones a nivel óseo como esclerosis.

Además, la TC nos permite analizar la anatomía de la nariz, cavidades y complejo osteomeatal, la parte posterior de las fosas nasales, además de descartar masas o cuerpos extraños. En niños la TC no se utiliza como primera línea en la evaluación por los riesgos de la exposición a radiación. En pediatría su uso está limitado a la sospecha de una rinosinusitis complicada, sospecha de neoplasia o a indicación del estudio por el médico especialista, quien determinará el mejor momento para realizar este examen.

La RM de CPN se reserva para casos específicos de resorte del especialista como la sinusitis fúngica o estudio de tumores, o para sospecha de complicaciones.

Cultivos sinusales

En general no se considera dentro de la primera evaluación. Existe indicación de toma de muestra para cultivo (bacterias y hongos) en caso de síntomas persistentes a pesar de tratamiento antibiótico previo, o al considerar probable infección por patógeno resistente. La muestra debe ser obtenida a través de endoscopia o punción de seno maxilar. Las muestras en hisopado no tienen valor diagnóstico y no se debe realizar.

Otros factores

Además no se debe olvidar que el estudio en pacientes con RSC está dirigido a buscar los factores que participan en un paciente determinado en la persistencia del cuadro, entre ellos evaluar la presencia de hipertrofia de adenoides en niños o un foco de infección adenoideo, foco odontogénico (compromiso maxilar unilateral), la presencia de condiciones alérgicas e inmunológicas como asma o rinitis alérgica, anomalías anatómicas que llevan a una dificultad en el drenaje de las secreciones, reflujo gastroesofágico, alteraciones genéticas como la fibrosis quística y la disquinesia ciliar primaria, enfermedades asociadas a aspirina y factores ambientales como guarderías infantiles y contaminantes como humo de cigarrillo. También se puede estudiar los niveles de vitamina D.

MANEJO

En la mayoría de los casos, la RSC no se puede curar, y el tratamiento está dirigido a reducir los síntomas y mejorar la calidad de vida.

Tratamiento médico: sus objetivos son

1. Controlar la inflamación y el edema de la mucosa
2. Mantener ventilación y drenaje adecuado de las CPN
3. Tratar las infecciones en caso de agudización
4. Evitar exacerbaciones recurrentes

I) **Medidas generales:** se pueden realizar medidas generales, como la suspensión del tabaquismo, evitar polución ambiental y contaminantes, tratamiento de rinitis alérgica cuando se encuentre presente, suplemento o carga de vitamina cuando se encuentre deficiente.

II) **Lavados nasales salinos:** disminuyen los síntomas de RSC mediante la mejoría del clearance mucociliar, la función de batido ciliar, la remoción de posibles alérgenos, biofilms o mediadores inflamatorios, y la protección de la mucosa nasal. Deben ser utilizados previo al uso de corticoides intranasales. Los lavados deben ser de alto volumen y bajo flujo, por lo que no sirven los dispositivos tipo spray, y se sugiere el uso de jeringas grandes o Sinus Rinse®. La solución salina se puede comprar en sobres, o hacer una receta casera (1 litro de agua tibia previamente hervida + 1 cucharada (de té) de sal + 1 cucharada (de té) de bicarbonato de sodio).

⇒ Se debe aplicar mínimo 2 veces al día en ambas fosas nasales, de forma permanente.

III) **Corticoides intranasales:** su utilidad ha sido claramente demostrada en todos los subtipos de RSC. Es considerado un pilar fundamental en el manejo de estos pacientes. Una revisión sistemática demostró la eficacia de los lavados nasales en el alivio de los síntomas de RSC, siendo mayor el efecto cuando se combinan con corticoides intranasales. Los de segunda generación (mometasona furoato, fluticasona propionato, fluticasona furoato), tienen una biodisponibilidad mínima (<1%) y son seguros para usar de forma crónica.

⇒ Dosis para RSC: 2 puff en cada fosa nasal cada 12 horas, de forma permanente.

IV) **Corticoides sistémicos:** se indican en la RSCcP, no estarían indicados cuando no hay pólipos, o sólo para casos excepcionales. Se indica en pulsos cuando la enfermedad cursa con más síntomas, idealmente con un máximo

de 2 a 3 pulsos por año. Cuando se requieren con mayor frecuencia, se debe considerar falla del tratamiento e indicación de cirugía

- ⇒ Prednisona: existen diferentes esquemas: 0,5mg/kg/día por 5 a 10 días y suspender o 30mg día por 7 días, luego 20mg/día por 7 días, luego 10mg/ día por 7 días y suspender

V) Tratamiento antibiótico: se pueden indicar buscando el efecto antimicrobiano para las agudizaciones o buscando un efecto antiinflamatorio. Para las agudizaciones estaría indicado un tratamiento con amoxicilina clavulánico por 10 a 14 días, o en caso de alergia cefalosporinas de segunda generación (cefuroximo) o fluoroquinolonas (levofloxacin). Para el efecto antiinflamatorio se puede indicar macrólidos o doxiciclina dependiendo de si presentan la IgE total elevada o baja.

- IgE baja: se indican macrólidos en media dosis, por 2 a 3 meses.
 - ⇒ Claritromicina 500 mg al día por 3 meses
 - ⇒ Azitromicina 500 mg lunes, miércoles y viernes por 2 meses
- IgE elevada: suele encontrarse elevada en la RSCcP, se indica tratamiento menor a 4 semanas con doxiciclina. Para la RSCcP se puede combinar con los pulsos de corticoides.
 - ⇒ Doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 20 días

VI) Tratamientos biológicos: en el último tiempo se han diseñado anticuerpos monoclonales como tratamiento para casos específicos de RSC, que son de resorte del especialista. Como ejemplo: Anti IgE: Omalizumab, Anti IL-5: Mepolizumab, Anti IL-4: Dupilumab.

Tabla resumen manejo médico:

RSC sin pólipos	RSC con pólipos
⇒ Lavados nasales	⇒ Lavados nasales
⇒ Corticoides intranasales	⇒ Corticoides intranasales
⇒ Antibióticos en la reagudización (amoxicilina-clavuláico, cefuroximo, levofloxacin)	⇒ Antibióticos en la reagudización (amoxicilina-clavuláico, cefuroximo, levofloxacin)
⇒ Macrólidos por 3 meses si IgE baja	⇒ Macrólidos por 3 meses si IgE baja o doxiciclina si IgE alta
	⇒ Pulsos de prednisona

Tratamiento quirúrgico

Se indica cuando el tratamiento médico máximo ha fallado. Cabe destacar que la RSC es una patología crónica, y requiere tratamiento constante y crónico. En casos severos como la tríada de Samter o con pólipos muy grandes, la indicación quirúrgica es más precoz.

La cirugía consiste en la apertura de los ostium o recesos de los senos paranasales afectados, preferentemente endoscópica (cirugía endoscópica nasal), o abierta. Los objetivos de la cirugía son recuperar la fisiología nasal, desobstruir el ostium de drenaje y mejorar la ventilación de los senos, ampliar el ostium y recuperar la mucosa enferma. Esto permite que los lavados nasales y corticoides intranasales lleguen de mejor manera a los senos.

En niños se es más conservador: en la RSCsP primero se deben estudiar y tratar otras causas como la rinitis alérgica, inmunodeficiencias, fibrosis quística o disquinesia ciliar primaria. Si todo resulta normal y falla el tratamiento máximo, se debe derivar al especialista para indicar una adenoidectomía. Si esto también falla, se puede indicar una cirugía de senos paranasales, siendo la conducta quirúrgica más conservadora que en adultos. En la RSC con pólipos uni o bilaterales, los pacientes deben ser derivados al especialista desde un principio, ya que se deben descartar patologías como fibrosis quística o tumores, y muchas veces requieren cirugía.

3.5 COMPLICACIONES DE RINOSINUSITIS

EPIDEMIOLOGÍA

Las complicaciones de la rinosinusitis son poco infrecuentes hoy en día, siendo más comunes de ver en sinusitis agudas que crónicas. La incidencia de complicaciones de la sinusitis aguda es de 3 casos por millón por año. Afectan a niños y adultos, siendo más frecuente en niños, en hombres y en meses de invierno por la mayor incidencia de infecciones respiratorias altas.

En los niños el principal factor predisponente es la presencia de sinusitis aguda, mientras que la sinusitis crónica con y sin pólipos adquiere más importancia en adultos.

Las complicaciones pueden ser orbitarias, intracraneales y óseas. Las complicaciones orbitarias son más frecuentes en niños mientras que las intracraneales pueden ocurrir a cualquier edad con predilección por la 2da y 3ra década de vida.

Es importante su diagnóstico, ya que pueden producir graves secuelas o comprometer la vida del paciente si no son tratadas a tiempo.

FISIOPATOLOGÍA

Para comprender la ocurrencia de las complicaciones es importante conocer la cercanía anatómica de los senos paranasales con estructuras de importancia como la base de cráneo, que se encuentra en relación al seno frontal, etmoides y esfenoides. La órbita se encuentra en relación con el seno maxilar hacia inferior, se separa de las celdillas etmoidales por una delgada lámina de hueso denominado lámina papirácea, que es una vía de baja resistencia para diseminación de la infección, y hacia superior la órbita se encuentra en relación al seno frontal. El seno cavernoso se relaciona con las paredes superolaterales del seno esfenoidal y contiene estructuras neurovasculares importantes como las arterias carótidas internas y los nervios craneales III, IV, V y VI.

Existen 3 mecanismos de diseminación de la infección:

1. **Extensión directa:** debido a la relación anatómica antes mencionada de las cavidades paranasales con la órbita y el endocráneo. Con la inflamación se puede producir necrosis de algunas áreas del hueso subyacente o haber dehiscencias en el caso de la lámina papirácea, lo que facilita la diseminación de la infección.
2. **Tromboflebitis retrógrada:** En que la infección se disemina a través de venas diploicas avalvulares que drenan las cavidades paranasales y émbolos sépticos llevan la infección a distancia.
3. **Hematógena**

CLASIFICACIÓN

Se pueden clasificar en 3 tipos principales:

1. Orbitarias: la complicación más frecuente (60 a 75%)
2. Intracraneales (15 a 20%)
3. Óseas (5 a 10%)

En diferentes series las complicaciones más frecuentes son las orbitarias, apareciendo al menos con el doble de frecuencia que las intracraneanas, y mucho menos frecuentemente ocurren las complicaciones óseas.

COMPLICACIONES ORBITARIAS

Corresponden a las complicaciones más comunes de la rinosinusitis aguda. Se asocian en orden decreciente con sinusitis etmoidal, maxilar, frontal y rara vez esfenoidal. Son más frecuentes en los hombres y niños. En niños pueden presentarse sin dolor.

Casi el 50% de las complicaciones intracraneanas tienen compromiso orbitario inicial por lo que es importante tener un índice de sospecha.

El septum orbitario actúa como barrera que impide el paso de la infección desde los párpados a la órbita. Las complicaciones orbitarias tienen distintas manifestaciones clínicas y se clasifican de acuerdo a la Clasificación de Chandler, desde la etapa más leve a la más severa. Esta clasificación tiene implicancias en el tratamiento y pronóstico, siendo peor a mayor etapa de Chandler.

Clasificación de Chandler:

1. Celulitis preseptal
2. Celulitis orbitaria
3. Absceso subperióstico
4. Absceso orbitario
5. Trombosis del seno cavernoso.

Una celulitis preseptal infrecuentemente se debe a una sinusitis, en general se deben más a infecciones de la piel, entre otras causas. Clínicamente hay una inflamación del párpado que es de buen pronóstico, mientras que las complicaciones post-septales se presentan además con exoftalmo, dolor o limitación de los movimientos extraoculares y diplopía, que son indicadores de compromiso orbitario. La Trombosis de Seno Cavernoso pese a estar en la clasificación de Chandler se considera una complicación intracraneana.

Evaluación del paciente

Ante la sospecha de complicación orbitaria se debe realizar una TC de CPN y **órbita con contraste**, que es el examen de elección para poder definir si hay colecciones, complementando con neuroimágenes si se sospecha compromiso intracraneano. El paciente debe ser evaluado por oftalmología para objetivar la proptosis, presión ocular, agudeza visual, visión de colores, oculomotilidad y reflejo pupilar.

Los microorganismos más comúnmente asociados son los involucrados en la sinusitis aguda, el *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus pyogenes*. *Staphylococcus aureus* y anaerobios también se incluyen pero menos frecuentemente.

Celulitis preseptal

Es la más frecuente, la complicación orbitaria menos grave y con mejor pronóstico. Se presenta con dolor, edema y eritema de los párpados, conjuntiva y a veces fiebre. Sin compromiso de las estructuras posteriores al septum orbitario. No hay alteraciones en la visión, motilidad ocular o reflejos pupilares. Si se hiciera una TC CPN en estos pacientes, se evidenciaría solo aumento de volumen del párpado.

La celulitis preseptal puede responder a antibióticos orales, pero es preferible tratar agresivamente con antibióticos endovenosos para prevenir la progresión a otras etapas de Chandler. El tratamiento incluye una cefalosporina de 3ª generación además del uso de descongestionantes tópicos para favorecer el drenaje de las secreciones lavados nasales con solución salina.

Celulitis orbitaria

Compromiso post septal que se manifiesta además de edema y eritema del párpado, con dolor orbitario, quemosis, proptosis y limitación del movimiento extraocular. El diagnóstico diferencial corresponde al de proptosis: Enfermedad de Graves, neoplasias, pseudotumor orbitario, mucocele, entre otros.

El tratamiento es hospitalizado, con cobertura antibiótica endovenosa de amplio espectro (cefalosporina de 3º generación más clindamicina), corticoides intranasales y descongestionantes tópicos para tratar la sinusitis. Si a las 48 a 72 horas no hay buena respuesta a tratamiento médico, hay indicación de exploración quirúrgica por lo que se debe evaluar cuidadosamente los síntomas de progresión.

Absceso subperióstico

La mayoría de las veces se produce un absceso entre la lámina papirácea y el periostio orbitario o periórbita en la pared medial de la órbita secundario a una sinusitis etmoidal. En este caso, se produce un desplazamiento inferolateral de la órbita e importante limitación de la movilidad ocular. Hay proptosis, oftalmoplejia, diplopía y alteración de la agudeza visual. La alteración de la agudeza visual se produce por tracción e inflamación del nervio óptico e inicialmente se manifiesta con dificultad en la discriminación de colores verde/rojo. El manejo es quirúrgico y el drenaje puede realizarse por vía externa o endoscópica según la localización de la colección en la órbita.

Existen excepciones en las que se podría optar por tratamiento médico inicial en presencia de agudeza visual normal, absceso medial en la órbita, de menos de 1 ml de volumen, en niños pequeños menores de 4 años, usando antibióticos endovenosos (cefalosporina de 3º generación) y si a las 24 a 48 horas se observa progresión o falla de respuesta se indica cirugía.

Absceso orbitario

Puede ser intra o extraconal dependiendo de si está por dentro o por fuera de la musculatura extraocular. Hay deterioro de la agudeza visual, proptosis, quemosis y diplopía severa con oftalmoplejia. El tratamiento es antibióticos endovenosos de amplio espectro (Ceftriaxona más clindamicina) y requiere de un drenaje quirúrgico precoz.

COMPLICACIONES INTRACRANEALES

Las complicaciones intracraneales se asocian más frecuentemente a sinusitis frontoetmoidales o esfenoidales. Pueden presentarse con síntomas inespecíficos como fiebre alta, cefalea, letargia, compromiso de conciencia o incluso podrían presentarse en forma silente. También pueden tener signos focales o signos de aumento de presión intracraneana. La mayoría se presenta con síntomas sugerentes de compromiso intracraneal como náuseas, vómitos, rigidez de nuca y alteración del status mental. La microbiología incluye especies como el *Streptococcus*, *Staphylococcus* y anaerobios. El estudio debe incluir hemograma, parámetros inflamatorios, punción lumbar, hemocultivos, TC CPN con contraste y RM de cerebro siendo ésta última más sensible y fundamental en el caso de la trombosis de seno cavernoso.

Trombosis del seno cavernoso

Muy infrecuente, constituye el 9% de las complicaciones intracraneales. Corresponde a una tromboflebitis séptica del seno cavernoso que produce sepsis y compromiso de múltiples pares craneales. En la clínica destaca: exoftalmo, dolor retroocular, cefalea, quemosis, oftalmoplejia por compromiso del III, IV y VI pares craneales. El compromiso de la rama ocular del trigémino se asocia a fotofobia, dolor retro-ocular y parestesias. Además, se acompaña síntomas de sepsis como taquicardia, fiebre alta y compromiso de conciencia. Debe ser tratada con antibióticos endovenosos de amplio espectro. Si se sospecha, la TC con contraste muestra defecto de llenado del seno cavernoso trombosado y la Angio-resonancia en su fase

venográfica evidencia ausencia de flujo en el seno cavernoso afectado, siendo éste el examen diagnóstico de elección de esta patología. Tiene una alta mortalidad (30%) y morbilidad de 60%. El tratamiento incluye antibióticos endovenosos de amplio espectro, corticoides sistémicos, anticoagulantes (habiendo descartado complicaciones hemorrágicas previamente) y drenaje quirúrgico del seno afectado (lo más frecuente Esfenoides) pero el momento de la cirugía debe ser determinado caso a caso.

Meningitis

Es la complicación intracraneal más común. La clínica incluye cefalea, fiebre, rigidez de nuca, irritabilidad, fotofobia, letargia, compromiso de conciencia, convulsiones. El diagnóstico es clínico, con punción lumbar y se requiere TC con contraste o RM de cerebro para descartar otras complicaciones intracraneales. El tratamiento incluye antibióticos endovenosos de amplio espectro incluyendo cefalosporinas de 3^o generación más vancomicina asociado a corticoides sistémicos. La cirugía de drenaje de las cavidades paranasales está indicada en caso de falla a tratamiento médico.

Absceso epidural

Segunda complicación intracraneana más frecuente. Se produce un absceso entre la duramadre y el cráneo. Los síntomas son leves por lo que puede pasar desapercibido. La clínica incluye cefalea, fiebre baja, compromiso del estado general, puede haber inflamación orbitaria y edema de región frontal con dolor a la palpación. Habitualmente no hay signos neurológicos focales, requiriéndose para el diagnóstico de una TC con contraste. El tratamiento incluye antibióticos endovenosos de amplio espectro y drenaje del absceso.

Absceso subdural

Es una complicación rara, en que la colección se produce entre la duramadre y la aracnoides. Los síntomas neurológicos son más frecuentes que en un absceso epidural. Los síntomas de presentación reflejan el aumento de presión intracraneana, incluyendo fiebre alta, compromiso del estado general, cefalea, fiebre, rigidez de nuca y puede haber convulsiones, delirio, afasia, hemiplejía. Si se encuentra en el lóbulo frontal se asocia a cambios en el comportamiento. El diagnóstico se realiza con una TC de cerebro con contraste que muestra imagen de luna creciente que no sobrepasa la línea media. Su tratamiento incluye antibióticos endovenosos y drenaje neuroquirúrgico.

Absceso cerebral

El lóbulo frontal es el más comúnmente afectado. Los síntomas incluyen cefalea intensa progresiva, letargia, alteración de conciencia, alteración de los pares craneanos y alteraciones del comportamiento. El diagnóstico es con TC de cerebro con contraste y se trata con antibióticos de amplio espectro, como cefalosporinas de tercera generación que atraviesen la barrera hematoencefálica, más metronidazol y drenaje neuroquirúrgico.

COMPLICACIONES OSEAS: OSTEOMIELITIS

La infección sinusal puede extenderse al hueso produciendo osteomielitis. Lo más frecuente es el compromiso del hueso frontal y luego la osteomielitis del maxilar que es menos común, siendo la última más típica en la infancia. Cuando la infección se extiende a la pared anterior del seno frontal, clínicamente se presenta como tumor o aumento de volumen frontal denominado Tumor de Pott (en inglés Pott's puffy tumour), que corresponde a un absceso subperióstico secundario a erosión de la tabla anterior del seno frontal. Si la infección se extiende hacia la tabla posterior, la diseminación de la infección se asocia a meningitis, absceso epidural o absceso cerebral.

Los síntomas y signos del tumor de Pott incluyen dolor local, edema, fiebre, cefalea. En el caso de las complicaciones intracraneanas, los síntomas fueron descritos anteriormente en éste capítulo. El diagnóstico se

hace por imágenes con una TC de CPN con contraste y se sugiere complementar con RNM de cerebro para evaluar compromiso intracraneal. El tratamiento consiste en antibióticos endovenosos por tiempo prolongado y cirugía.

OTRAS COMPLICACIONES: MUCOCELE

Es una complicación más comúnmente asociada a sinusitis crónica con o sin pólipos, sin embargo, en un tercio de los pacientes no hay una causa clara para su formación. Se asocia a obstrucción del ostium de drenaje del seno afectado, con acumulación de mucus que tiene capacidad de expandirse e ir remodelando los huesos adyacentes lentamente. Localizados más comúnmente en el seno fronto-etmoidal (86%).

El mucocele frontoetmoidal clínicamente se presenta con desplazamiento del globo ocular hacia inferolateral. Si se infecta se denomina piomucocele.

El examen de elección para estudio es la TC de CPN y el tratamiento consiste en el drenaje a través de cirugía endoscópica nasal con apertura amplia y resección de la capsula para evitar recidiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, Cohen N, Cervin A, Douglas R, Gevaert P, Georgalas C, Goossens H, Harvey R, Hellings P, Hopkins C, Jones N, Joos G, Kalogjera L, Kern B, Kowalski M, Price D, Riechelmann H, Schlosser R, Senior B, Thomas M, Toskala E, Voegels R, Wang de Y, Wormald PJ. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. *Rhinology*. 2012 Mar;50(1):1-12.
2. David W. Kennedy, Peter H. Hwang. *Rhinology Diseases of the Nose, Sinuses and Skull base*. 1st ed. Thieme, 2012. Chapter 21: Complications of rhinosinusitis.
3. Carr TF. Complications of sinusitis. *Am J Rhinol Allergy*. 2016 Jul;30(4):241-5.
4. Oxford LE, McClay J. Complications of acute sinusitis in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005 Jul;133(1):32-7.
5. Welkoborsky HJ, Graß S, Deichmüller C, Bertram O, Hinni ML. Orbital complications in children: differential diagnosis of a challenging disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015 May;272(5):1157-63.
6. Giannoni CM, Stewart MG, Alford EL. Intracranial complications of sinusitis. *Laryngoscope*. 1997 Jul;107(7):863-7.
7. Germiller JA, Monin DL, Sparano AM, Tom LW. Intracranial complications of sinusitis in children and adolescents and their outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 Sep; 132(9): 969-76.

3.6 EPISTAXIS

INTRODUCCIÓN

La epistaxis corresponde a la hemorragia de origen nasal. Se describe que un 60% de la población ha presentado epistaxis alguna vez en la vida y un 6% ha necesitado un tratamiento médico. Además 1,6 por cada 100.000 pacientes serán hospitalizados a causa de epistaxis. Su presentación frecuentemente es de escasa cuantía y resolución espontánea, pero a veces el sangrado puede ser de mayor gravedad, e incluso llegar a poner en riesgo la vida. La prevalencia del sangrado nasal tiene una forma bimodal. Presenta un aumento en su frecuencia durante la infancia, antes de los 10 años (si bien es raro en recién nacidos y lactantes), para luego aumentar progresivamente a partir de los 35-40 años. Así mismo, la tasa de hospitalizaciones por epistaxis aumenta progresivamente a partir de los 40 años.

Desde un punto de vista anatómico y terapéutico, la epistaxis puede clasificarse como anterior (alrededor del 90% de los casos) o posterior, dependiendo de la región de la nariz que sangra. Debido a que la irrigación dominante de la nariz se produce en su región posterior, a través de la arteria esfenopalatina (AEP), los sangrados posteriores son de mayor magnitud que los anteriores. En niños los sangrados se originan principalmente en la zona anterior del tabique, mientras que en adultos mayores aumenta la frecuencia de sangrados posteriores. El análisis clínico de la epistaxis debe ser como un síntoma, por ende se debe buscar su causa o factores predisponentes; junto a esto la evaluación del paciente debe ser completa tanto para tratar adecuadamente el sangrado local como tratar la etiología o factores predisponentes y dar un soporte hemodinámico adecuado al paciente según corresponda.

IRRIGACIÓN NASAL

Una de las funciones de la nariz es el acondicionamiento del aire inspirado, que se logra a través de una rica irrigación de la mucosa nasal. Lo anterior favorece el sangrado. El conocimiento de la irrigación nasal permitirá al médico realizar un tratamiento adecuado. La nariz recibe irrigación tanto del sistema carotideo interno como externo (detalle en capítulo 1.1 Anatomía de nariz y cavidades paranasales).

CAUSAS

Si bien, un porcentaje importante de las epistaxis son idiopáticas, frecuentemente puede ser identificada la causa o un factor predisponente del sangrado. La etiología se sistematiza clásicamente en causas locales y sistémicas de epistaxis (Tabla 1).

Locales	Sistémicas
Traumatismos locales	Medicamentos
Inflamación/infección	Discrasias sanguíneas
Deformaciones del tabique	Alteraciones vasculares
Cuerpos extraños	Insuficiencia renal crónica
Enfermedades Granulomatosas	Insuficiencia hepática
Irritación química	
Tumores	

Tabla 1: Etiología y factores predisponentes de epistaxis

CAUSAS LOCALES DE EPISTAXIS

1. Traumatismos locales: El hábito de escarbarse la nariz puede ser causa de epistaxis y se presenta preferentemente en niños pequeños. En el examen nasal se encuentran escoriaciones o costras en el tabique anterior. El trauma nasal, con o sin fractura, se acompaña frecuentemente de epistaxis autolimitada. Cuando se acompañan de fracturas faciales con compromiso de cavidades perinasales muchas veces se requiere un taponamiento anterior. De la misma forma, en fracturas de base de cráneo el sangrado puede ser posterior con el consiguiente taponamiento. La cirugía nasal por si sola es una causa frecuente, su manejo es inmediato de parte del cirujano.
2. Inflamación: La infección rinosinusal o la rinitis alérgica provocan inflamación de la mucosa nasal, siendo una causa frecuente de epistaxis. Habitualmente son sangrados de menor cuantía y autolimitados. Dentro del manejo de la epistaxis se debe considerar el tratamiento de la enfermedad de base. Además, los corticoides nasales, frecuentemente utilizados en el tratamiento de la rinitis alérgica, provocan irritación y sequedad del tabique anterior. Mantener una adecuada lubricación de las fosas nasales y apuntar los sprays nasales en dirección opuesta al tabique nasal son acciones que permiten evitar este sangrado.
3. Deformaciones del tabique: Las desviaciones septales y espolones alteran el flujo laminar de la nariz, determinando zonas de mayor roce, lo que puede provocar sangrado. De ser recurrente pese a mantener una adecuada lubricación nasal, la corrección quirúrgica de la deformidad es una opción de tratamiento. La perforación septal determina frecuentemente epistaxis a repetición por el mismo mecanismo. La mayoría de las perforaciones septales son idiopáticas o secundarias a trauma (incluido el trauma quirúrgico). Entre otras causas se incluyen: uso de cocaína, GPA (Wegener), TBC, y sífilis.
4. Cuerpos extraños: sospechar en niños con rinorrea purulenta unilateral que se asocia a epistaxis ipsilateral. Recordar realizar un buen examen físico con buena luz. Sin embargo, es importante mencionar que el sangrado frecuentemente es escaso y rara vez el síntoma principal.
5. Enfermedades granulomatosas: En estos casos la epistaxis es un síntoma más en el contexto de la patología de base. Las patologías que se manifiestan por granulomas nasales son TBC, Granulomatosis con Poliangeítis GPA (ex Wegener), sarcoidosis y sífilis entre otras.
6. Tumores: neoplasias benignas y malignas de nariz o senos paranasales pueden presentar epistaxis en el curso de su evolución. Se insiste en el análisis de la historia clínica y el buen examen clínico para que no sean pasadas por alto este grupo de patologías. La coexistencia de epistaxis y síntomas rinosinuales unilaterales (o al menos asimétricos) como obstrucción nasal, rinorrea y presión facial debe hacer sospechar patología tumoral, especialmente en pacientes de edad avanzada. Todo paciente con sospecha de patología tumoral deberá ser derivado para evaluación por el otorrinolaringólogo. Un tumor característico que se manifiesta por epistaxis a repetición, muchas veces severas, es el fibroangioma de rinofaringe. Este tumor afecta sólo a hombres y suele manifestarse en la adolescencia.

CAUSAS SISTÉMICAS DE EPISTAXIS

1. Discrasias sanguíneas: Más que una causa, se consideran un factor predisponente o modificante de la epistaxis. Las discrasias sanguíneas pueden producir sangrados de mayor cuantía y prolongados. La alteración puede ser variada a nivel de toda la cascada de la coagulación o de las plaquetas. Ejemplos característicos son la enfermedad de Von Willebrand y la hemofilia. Además, enfermedades hematológicas como la leucemia o la

quimioterapia pueden afectar la cantidad de plaquetas. El tratamiento del sangrado estará revestido de dificultades: no se recomienda la cauterización por su recidiva y, si bien el taponamiento nasal permite contener el sangrado, debe ser corregida la causa de base siempre que se pueda.

2. **Alteraciones vasculares:** Es importante nombrar la telangiectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Osler- Weber -Rendu), patología hereditaria transmitida por un gen dominante. Afecta tanto a mujeres como hombres y se caracteriza por la existencia de malformaciones arteriovenosas en diversas partes del organismo, principalmente mucocutáneas. También pueden localizarse en cerebro, pulmón e hígado. El síntoma más común es la epistaxis a repetición, la que tiende a aumentar con los años. Ésta puede ser masiva debido a la falta de elementos contráctiles en las malformaciones arteriovenosas. Su tratamiento es complejo y multidisciplinario.

3. **Medicamentos:** es frecuente encontrar pacientes en tratamiento anticoagulante o antiagregante debido a patología cardiovascular, entre otras causas. Esto, obviamente dificulta el tratamiento del sangrado, el cual se hace de mayor cuantía y más difícil de detener. Como médico encargado de detener el sangrado, se puede tener la tentación de revertir la anticoagulación o suspender los antiagregantes. Sin embargo, esto no debe hacerse sin previa autorización del cardiólogo tratante del paciente, pues las consecuencias pueden ser catastróficas. Existen situaciones en las que se pueden suspender los tratamientos que afectan la hemostasia. Cuando la anticoagulación esté sobre el nivel terapéutico esperado, se debe corregir al rango terapéutico. La aspirina que se consume como profilaxis primaria puede ser suspendida. Sin embargo, cuando se consumen antiagregantes plaquetarios como profilaxis secundaria (ej: paciente con stents) o cuando la anticoagulación está en rangos terapéuticos aunque estos sean altos (ej: paciente con válvula mecánica), no se deben revertir estos tratamientos. Sólo en casos de sangrados masivos con riesgo vital puede considerarse la reversión de estos. Idealmente, ésta debe ser una decisión que se tome en conjunto con el cardiólogo tratante del paciente y con estrecha colaboración de éste. Se ha determinado que múltiples terapias alternativas o complementarias (MAC: medicina alternativa o complementaria) como el Ginkgo biloba, Ginseng y ajo, entre otras, pueden alterar la hemostasia.

ANAMNESIS, EXAMEN FÍSICO Y ESTUDIO

La historia clínica no debe ser omitida por la premura de detener el sangrado. Se debe realizar una historia clara y breve, dirigiendo la anamnesis para reconocer si es una epistaxis anterior o posterior, aislada en el tiempo o recurrente, y si existe algún factor desencadenante local o sistémico. Durante el examen clínico, que es todo un continuo entre anamnesis, examen físico y tratamiento, se debe evaluar el estado hemodinámico del paciente y realizar un examen físico completo, con énfasis en nariz y rinofaringe.

Con respecto al sangrado, se puede correlacionar con el estado hemodinámico del paciente según su cuantía. (Tabla 2)

Se deben averiguar las características del sangrado, su duración y estimación de la cantidad. Además, por episodios previos de epistaxis y por antecedentes mórbidos que orienten a la causa como resfrío actual, rinitis o consumo de medicamentos como aspirina, AINES, o anticoagulantes orales entre otros. Con respecto al examen físico, toma de signos vitales, inspeccionar piel en busca de equimosis, petequias, hematomas, etc; buscar adenopatías y una inspección nasal y oral exhaustiva. El examen nasal realizarlo con anestesia tópica y, de no estar contraindicado, con vasoconstrictor locales. Se requiere de una buena fuente de iluminación y aspiración. El manejo por especialidad permite el uso de endoscopía rígida o nasofibroscopía flexible que da mayor información. Puede ser necesario, según la sospecha clínica, análisis de laboratorio para detectar una coagulopatía. Hematocrito, recuento de plaquetas y pruebas de coagulación sirven como primera aproximación. En caso que la hemodinamia del paciente esté inestable o requiera un taponamiento posterior o una cirugía, deberá ser hospitalizado. Todo paciente al ingresar debe estar clasificado con su grupo sanguíneo. Una vez

solucionado el sangrado se podrán solicitar los exámenes necesarios para llegar al diagnóstico etiológico definitivo, según sea la sospecha (ej: tumor, discrasia sanguínea, enf. autoinmune, etc).

Tabla 2. Alteraciones de variables fisiológicas según cuantía de sangrado.

DIAGNÓSTICO

Arbitrariamente las epistaxis pueden obedecer a dos cuadros clínicos diferenciados por la abundancia y consecuencias hemodinámicas del sangrado:

- **Epistaxis benignas o leves:** son las más frecuentes. Se manifiesta por el sangrado brusco, inicialmente unilateral, que cede generalmente en forma rápida, espontáneamente o por compresión. El estado hemodinámico del paciente es normal. Habitualmente provienen del plexo de Kiesselbach.
- **Epistaxis severa o grave:** estas pueden subdividirse por su cuantía o por su repetición. Por su cuantía son cuadros hemorrágicos importantes, habitualmente posteriores. El estado general del paciente está alterado, quien presenta fascie pálida y compromiso hemodinámico. El examen otorrinolaringológico es difícil y muchas veces estos pacientes son los que deben hospitalizarse. En cambio, los cuadros de sangrado grave debido a su repetición suelen ser benignos en su cuantía, pero debido a que son repetidos en el tiempo (con sangrados anteriores o posteriores inadvertidos), acarrea un compromiso hemodinámico en un periodo de tiempo mayor.

Grado	I	II	III	IV
Pérdida de sangre (ml)	Menor a 750	750-1500	1500-2000	Mayor a 2000
Pérdida de sangre (%)	Menor al 15%	15%-30%	30%-40%	Mayor al 40%
Frecuencia cardiaca (lpm)	Menor a 100	Mayor a 100	Mayor a 120	Mayor a 140
Presión Arterial	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia Respiratoria (rpm)	14-20	20-30	30-40	Mayor a 35
Diuresis (ml/hr)	Mayor a 30	20-30	5-15	Anuria
Síntomas SNC	Normal	Ansiedad	Confusión	Letargia

Dentro de las complicaciones de las epistaxis severas se pueden observar: shock hipovolémico, aspiración de sangre en pacientes con reflejos disminuidos, alterados o demasiado sedados, elevación de la uremia por ingestión masiva de sangre, insuficiencia renal, accidente vascular encefálico e infarto agudo al miocardio. Éstas suelen ocurrir en pacientes de edad con comorbilidades.

También se puede clasificar de acuerdo a la ubicación del sangrado:

- **Epistaxis Anterior:** habitualmente se origina en el plexo de Kiesselbach, aunque otras áreas de la región anterior de la nariz también pueden sangrar (Ej. cornetes inferiores). Corresponde al 90% del total de las epistaxis. Generalmente de cuantía leve a moderada. Es más frecuente en niños y jóvenes. Es importante considerar que un sangrado anterior puede presentar caída de sangre a la rinofaringe/descarga posterior o incluso eliminación de sangre por boca y por regurgitación por la otra fosa nasal. Por lo que estos hallazgos no son específicos de una epistaxis posterior.
- **Epistaxis Posterior:** proviene de la región posterior de las fosas nasales, habitualmente de ramas de la AEP. Generalmente de mayor cuantía y más difícil manejo.

TRATAMIENTO

Es importante insistir en la continuidad desde la anamnesis hasta el tratamiento (la evaluación y tratamiento están superpuestos). Se debe determinar la cuantía del sangrado y necesidad de reanimación hemodinámica inmediata, además de realizar las medidas orientadas a detener el sangrado. También idealmente identificar el punto sangrante y control terapéutico mediante medidas locales, invasivas u otras. Se debe contar con materiales adecuados para realizar un buen tratamiento. Cuando corresponda es necesario indicar tratamiento para la causa de base o apoyo médico para disminuir el sangrado (como el uso de plasma, plaquetas, factores de coagulación, crioprecipitado, ácido tranexámico, etc). Dentro de los tratamientos disponibles se encuentran:

1. Cauterización: Este método es de elección cuando existe un vaso sangrante en la zona anterior del tabique. La compresión vestibular es de gran ayuda para detener el sangrado antes de realizar la cauterización (ésta debe realizarse sobre una superficie seca). El vasoconstrictor tópico ayuda en la disminución del sangrado y el anestésico tópico (lidocaína del 4% al 10%) a que la cauterización sea menos molesta. Ambos pueden ser aplicados en aerosol o en mota de algodón. La cauterización se realizara principalmente con nitrato de plata. Se comienza alrededor del punto sangrante, para finalmente llegar a él y así evitar causar sangrado con la manipulación del punto sangrante, puesto que un sangrado activo reducirá el porcentaje de éxito. No se recomienda una cauterización en ambos lados del tabique por riesgo de perforación. Luego del procedimiento se recomienda estornudar con la boca abierta, evitar sonarse la nariz y colocar un ungüento antibiótico en las fosas nasales por una semana.

2. Taponamiento anterior: Las epistaxis anteriores en general pueden ser manejadas en forma muy simple con compresión digital vestibular, por lo que el paciente consulta cuando el sangrado es de mayor cuantía o repetitivo. Cuando no existen las condiciones para cauterizar (ej. sangrado profuso) o no se localiza la zona de sangrado se requiere realizar un taponamiento anterior. Existen variadas técnicas de taponamiento anterior y materiales para realizarlo. Lo común es realizarlo con gasas o algodón, los cuales deben estar lubricados (ungüento antibiótico ± vaselina). Es importante insistir en lo relevante de una buena preparación con anestésico tópico y vasoconstrictores, en tener una buena luz y en lo posible un equipo de aspiración. Al colocar el tapón se debe estar viendo lo que se hace, a fin de cubrir gran parte de la fosa nasal (10 cms aprox. en adulto). Se debe colocar de tal forma que produzca presión y no quede suelto, ya que en éste caso el sangrado no cederá y el tapón puede migrar tanto hacia anterior como a posterior, situación de riesgo para el paciente. Existen otros tipos de materiales sintéticos, reabsorbibles e irreabsorbible. El Merocell® es uno de los más utilizados. Es irreabsorbible y su consistencia es dura. Se introduce lubricado y una vez en la fosa nasal se hidrata con solución fisiológica, tomando una consistencia suave como esponja. Hay distintas medidas según el caso. El tiempo para mantener el taponamiento depende de la magnitud del sangrado y su etiología. En promedio se deja entre 3 a 7 días y se recomienda dejar tratamiento antibiótico durante este período debido a que se han notificado casos de síndrome de shock tóxico por Staphylococcus atribuidos a taponamiento nasal.

3. Taponamiento posterior: su cuantía es mayor con mayor caída hacia la faringe, por lo que se requiere de un taponamiento posterior para detenerlo. Consiste en colocar un tapón a nivel de rinofaringe ocluyendo el borde coanal de la fosa nasal. Es necesario fijar este tapón con un taponamiento anterior. Existen dos tipos principales de taponamiento posterior: uno clásico con gasa, que se introduce por boca y otro más práctico de realizar con balón inflable que se enclava en la región posterior de la fosa nasal. Para realizar este último se suele usar una sonda Foley. El paciente debe ser hospitalizado para observación ya que se han observado cambios en la fisiología pulmonar, si bien hay controversia al respecto. En pacientes con enfermedad cardiopulmonar, podría desencadenar cambios importantes en la pO₂. Este taponamiento debe ser mantenido en espera de una resolución quirúrgica o por 4 a 7 días en caso de ser manejado como tratamiento definitivo y

también se recomienda dejar antibiótico. Se debe evitar el uso de sedantes que puedan favorecer una depresión respiratoria. Idealmente el taponamiento posterior debe ser una medida transitoria hasta la resolución final del problema por medio de una ligadura de AEP.

Existen otros tratamientos que pueden emplearse como alternativa a los ya descritos debido la persistencia o reiteración del sangrado: Ligadura arterial, embolización, electrocauterización endoscópica, septoplastía, entre otras.

Otras técnicas

- Ligaduras arteriales: De acuerdo al sitio de sangrado, se puede realizar ligadura de la AEP mediante cirugía endoscópica nasal; ligadura de la arteria etmoidal anterior por vía orbitomía externa; ligadura de la arteria maxilar interna por vía antral, vía transmaxilar o vía endoscópica; ligadura de la arteria carotídea externa por incisión alta sobre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Por su cercanía al apex orbitario, la arteria etmoidal posterior no se considera posible de ligar ya que esto implica un riesgo elevado de lesión del nervio orbitario. Además, rara vez es causa de epistaxis.

La ligadura de la AEP tiene un porcentaje de éxito de alrededor de 90%. Su fracaso suele atribuirse a sangrado de la arteria etmoidal anterior.

- Septoplastía: Se puede considerar en pacientes con espolones septales causantes de epistaxis recurrente

- Embolización: Cuando la epistaxis no responde a tratamiento conservador o cauterización endoscópica. Suele ser el método de elección en casos de trauma grave con fracturas complejas maxilofaciales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Callejas C, Faba G. "Epistaxis" Manual de Otorrinolaringología. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, 2013. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/otorrino/apuntes2013/Epistaxis.pdf>
2. Naser A. "Epistaxis 2013" Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, 2013.
3. Rudmik L, Smith TL. Management of intractable spontaneous epistaxis. Am J Rhinol Allergy. 2012;26(1):55-60.
4. Spielmann PM, Barnes ML, White PS. Controversies in the specialist management of adult epistaxis: an evidence-based review. Clin Otolaryngol. 2012;37: 382-389.

3.7 TRAUMA NASAL

GENERALIDADES Y EPIDEMIOLOGIA

Los traumatismos y/o fracturas nasales son causas comunes de consulta a los servicios de urgencia. La fractura nasal se define como una pérdida de continuidad de los huesos y/o cartílagos nasales y/o tabique nasal y/o proceso ascendente del maxilar.

Son las fracturas faciales más frecuentes, ya que la nariz es la región más prominente de la cara, llegando a representar más del 50% del total de fracturas en adultos, y es la tercera fractura más común del esqueleto humano. Las causas más frecuentes son agresiones, accidentes deportivos (codazos, cabezazos), accidentes vehiculares y caídas casuales (Figura 1).

Debido a que muchas fracturas nasales están asociadas con politraumatismos, un alto porcentaje de ellas no se diagnostica y no se trata de inmediato. Esto, asociado a un tratamiento incorrecto de una fractura de la pirámide nasal, puede conducir frecuentemente a deformidades nasales secundarias y obstrucciones nasales crónicas.

La fractura nasal es más frecuente en hombres, con una relación de 2:1. La principal causa en niños son las caídas y los traumas directos, en los adultos los accidentes de tránsito, los deportes y agresiones, y en los ancianos las caídas accidentales.



Figura 1. Fractura nasal y epistaxis asociada

ANATOMIA Y PATOGENIA

La nariz es una pirámide que está conformada por:

1. Estructura cartilaginosa: constituida por el cartílago septal en la zona medial, los cartílagos laterales en la zona lateral, y los cartílagos alares y sesamoideos en la punta nasal.
2. Estructura ósea:
 - Externa: huesos nasales, rama ascendente de maxilar y proceso nasal del hueso frontal
 - Interna: en el centro se encuentra el tabique óseo, conformado por el vómer y lámina perpendicular del etmoides, y en la base está la cresta maxilar dependiente del maxilar.

Esta estructura tiene características más elásticas a nivel de la punta, intermedias en la unión osteocartilaginosa y rígida a nivel óseo. El trauma en los distintos niveles genera distintas lesiones:

- ⇒ A nivel de la **punta nasal** tendrá erosiones, laceraciones y, rara vez hematoma de las alas nasales.
- ⇒ A nivel de **tercio medio** el mecanismo principal es el trauma frontal determinando fractura del tabique, muchas veces asociado a hematoma septal.
- ⇒ A nivel de **tercio óseo** se puede tener una fractura en libro abierto dependiendo de la energía del trauma. En el tercio óseo, los huesos nasales a distal son más delgados y a proximal (nivel del proceso frontal) muy gruesos, por lo que una energía de baja intensidad de dirección lateral frecuentemente provoca una fractura a este nivel. Si hay fractura en la unión con el hueso frontal se debe sospechar que hay fractura de base de cráneo por la alta energía que debió estar comprometida.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Se debe sospechar fractura nasal en todos los casos de traumatismo nasal. En estos casos es necesario hacer una anamnesis dirigida investigando la historia del traumatismo, dirección e intensidad de este.

Existen diversas formas de clasificar las fracturas nasales, sin embargo, lo más importante a la hora de evaluar y tomar decisiones es la historia de cada paciente y los factores asociados al trauma como:

- Causa del trauma
- Historia de trauma facial previo
- Deformidades nasales previas
- Obstrucción nasal previa

Respecto a la **causa del trauma** importa de sobremanera la dirección y fuerza involucrada en el trauma nasal, ya que según esto se generan distintas lesiones y en diversas estructuras.

1. Fuerza lateral: Son las más frecuentes. Se puede deprimir un solo hueso o llegar a desplazar ambos generando laterorrinia (nariz desviada hacia el lado) por una luxación del septum sobre el piso nasal. Además, puede haber impactación de los fragmentos septales, lo que hará más difícil la reducción.
2. Fuerza frontal: Pueden generar una fractura distal simple de los huesos propios nasales, asociarse a fracturas del tabique óseo y/o cartilaginoso, o generar una nariz completamente aplanada, e incluso, en casos muy severos, fracturas conminutas o nasoetmoidales con desgarros de la duramadre con pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR), dependiendo de la energía comprometida.
3. Fuerza desde abajo: Puede generar fractura de la espina nasal anterior con luxofractura septal, hemorragia, hematomas septales, lesiones de la válvula nasal, adherencias y/o estenosis.

Además, se debe indagar el **estado previo del paciente**, interrogando sobre deformidades nasales previas (solicitar fotografías), es frecuente que el paciente no tenga conciencia de su deformidad nasal previa. Junto a lo anterior se debe indagar en la **historia previa de obstrucción nasal**, que puede estar por desviación septal o hipertrofia de cornetes. Si se presenta obstrucción nasal luego del trauma hace necesario descartar fractura, luxación septal o un hematoma septal. La presencia de epistaxis es sugerente de fractura septal. El antecedente de cirugías nasales o traumas previos al accidente se debe considerar para no inducir error en la palpación.

La Fractura anterior de la base del cráneo: puede comprometer la lámina cribiforme y presentarse con goteo de líquido cefalorraquídeo a través de las fosas nasales (licuorrea). Frecuentemente se encuentran equimosis en las órbitas oculares dando una fascie característica (ojos de mapache).

EXAMEN FÍSICO

La mayoría de las fracturas nasales son el resultado de un trauma menor como recibir un golpe facial directo. Sin embargo, al evaluar un paciente con trauma nasal, el médico debe realizar una **evaluación completa**. Esto principalmente en pacientes que han sufrido un trauma mayor como un accidente automovilístico o un politraumatismo.

Un trauma nasal puede estar asociado a otras lesiones, especialmente por la proximidad de distintas estructuras. Por lo tanto, se deben examinar todas las **estructuras óseas de la cara** buscando alguna deformidad o irregularidad. Se debe evaluar ambos **globos oculares** en visión, simetría y movilidad, ya que a veces se puede asociar a fractura de pared orbitaria con pinzamiento de los músculos extraoculares. Se debe revisar la **cavidad oral**, observando la movilidad del paladar para descartar una posible fractura de Lefort (fractura maxilar superior) e identificar cualquier maloclusión que pudiera indicar una fractura mandibular.

Luego, se debe realizar una evaluación de la **superficie nasal**, dirigida a determinar el grado de edema y ubicación, hundimiento o irregularidades en la pared nasal, desviaciones de la pirámide nasal, depresiones del

dorso nasal, heridas o laceraciones de la piel. Inicialmente se realiza inspección visual de toda la pirámide nasal, luego se procede a la palpación de los huesos propios nasales recorriendo, desde el dorso hasta las paredes laterales, buscando desplazamiento, escalones óseos o crepitaciones.

Posteriormente se debe revisar el **interior de la nariz** para descartar desgarro de la mucosa o de la cabeza del cornete inferior. Para la evaluación de las estructuras nasales internas es necesario el uso de luz frontal, espéculo nasal, sistema de aspiración nasal, descongestionantes tópicos (Oximetazolina o Adrenalina) y anestesia tópica.

Es ideal realizar el examen físico antes de 3 horas producida la lesión, debido que posteriormente se dificulta principalmente por edema y equímosis post traumático. Si no es posible realizar el examen dentro de las primeras horas, se recomienda reexaminar a los 3-5 días posterior al trauma en búsqueda de fracturas nasales, una vez que el edema disminuya considerablemente.

Es imprescindible evaluar el tabique en busca de desgarros septales, deformidad septal y hematomas septales. Estos últimos son hematomas subpericondriales que afectan la irrigación del cartílago septal, pudiendo ser uni o bilateral. Por ello, un hematoma septal no tratado puede producir necrosis del cartílago y consecuentemente reabsorción del mismo, generando una deformidad nasal, desde una perforación hasta una nariz en silla de montar en los meses posteriores. Al examen físico tiene un tono azulado o rojizo, para distinguirlos de una simple desviación septal se puede palpar con una tórula de algodón o aspirarlo con una aguja. El hematoma septal es mucho más compresible y blando que el edema septal (Figura 2).

Por último, se debe evaluar si existe epistaxis uni o bilateral, considerando que a veces la epistaxis es el único signo presente en fracturas nasales, si hay presencia de rinorrea clara asociada, lo que podría representar una fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR), o si existe obstrucción nasal y si se trata de un evento posterior al trauma o de larga data.



Figura 2. Hematoma septal

ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la fractura nasal es **clínico**, basta con la palpación de alguna desviación o hundimiento de algún hueso propio nasal para tener el diagnóstico. La radiografía de huesos nasales tienen un valor limitado, ya que las suturas pueden malinterpretarse como fracturas, marcas de vasos sanguíneos o fracturas previas, lo que hace que tengan cerca de 50% de falsos positivos. Pero se debería considerar como instrumento médico legal para el apoyo del diagnóstico.

En caso de sospechar alguna fractura facial o mandibular, especialmente en contexto de un politraumatismo o complicaciones de órbita o base de cráneo, la TC de macizo facial con reconstrucción 3D es el estudio indicado (Figura 3). Este además permite evaluar la presencia de desviaciones septales posteriores que no se logran ver a la rinoscopía y lesiones asociadas. La TC dará una clara y precisa magnitud de la fractura nasal, con el avance de la tecnología es posible crear un protocolo de bajo costo e irradiación para utilizarlo en fracturas nasales no complicadas.

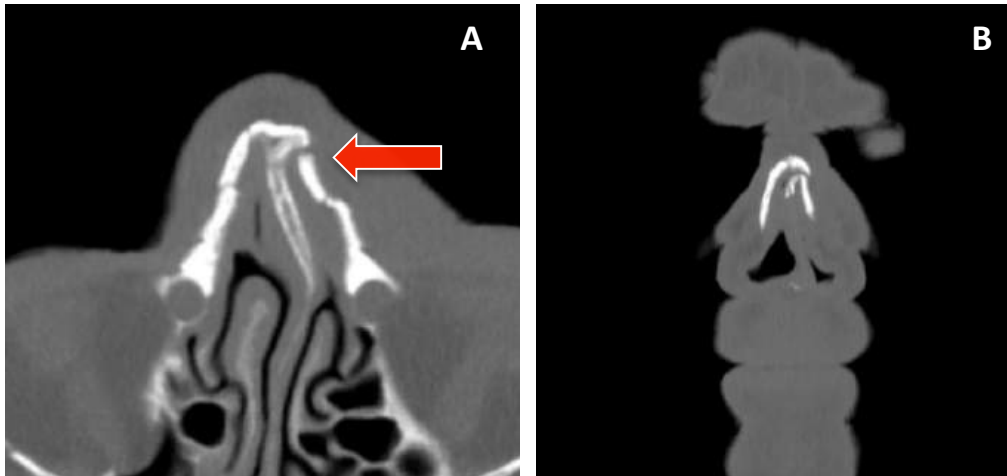


Figura 3. TC de cavidades paranasales. Se observa fractura de huesos propios nasales (flecha roja) en visión axia (A) y coronal (B)

MANEJO

En pacientes con fracturas nasales, siempre se debe considerar el contexto del trauma y evaluar si estamos frente a un paciente politraumatizado, en este caso la prioridad es la reanimación apropiada y oportuna, asegurando la vía aérea, con ventilación adecuada y estabilidad hemodinámica del paciente. Luego de esto, debemos orientar el manejo específico en cada trauma nasal.

Ante un paciente con fractura nasal hay casos que se deben resolver de inmediato, y otros que se pueden diferir.

- **Inmediato:** fractura expuesta, hematoma septal, epistaxis (ver capítulo 1.6).
- **Diferido:** fractura desplazada con obstrucción nasal o deformidad estética. En estos casos, si ya ha pasado el momento inicial para realizar una reducción (primeras 3-6 horas), y habiendo descartado las urgencias, se debe indicar: frío local, analgesia y anti inflamatorios, control con otorrino luego de 5-7 días en adultos y luego de 3-4 días en niños, para que se pueda realizar la evaluación con menos edema y programar la reducción en el momento adecuado.

Fractura expuesta

Se debe realizar aseo abundante de la herida con suero fisiológico y si no hay indicación inmediata de cirugía, entonces se debe suturar la herida. Indicar antibióticos (amoxicilina-clavulánico) y vacuna anti tetánica según corresponda.

Hematoma septal

En caso de presentar un hematoma septal, este debe ser diagnosticado y drenado en las primeras 24 horas luego del accidente, para evitar la pérdida del cartílago por necrosis e infección. El drenaje se realiza mediante una incisión con bisturí sobre la parte más caudal del mismo (sólo a un lado), abriendo el mucopericondrio con bisturí hoja 15 para luego aspirar el hematoma. En caso de hematomas extensos se recomienda insertar un drenaje de goma que se debe retirar a las 24-72 hrs.

Para evitar la recidiva del hematoma se debe realizar un taponamiento nasal anterior bilateral o se debe aproximar con suturas el colgajo mucoso de un lado contra la mucosa de la otra fosa nasal (Figura 4). El taponamiento nasal debe estar impregnado de algún ungüento antiestafilocócico y este debe ser retirado a los 2 ó 3 días; salvo en fracturas cartilaginosas, en cuyo caso se retira hasta los 4 ó 5 días.

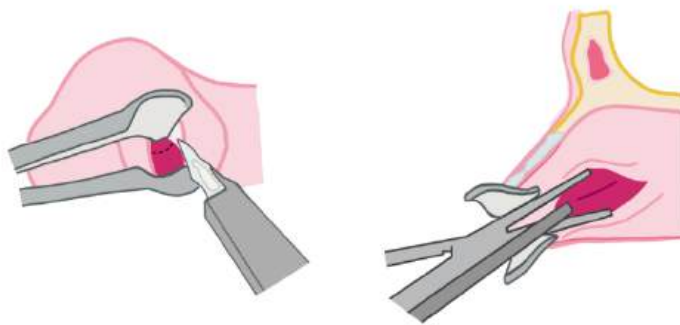


Figura 4. Ilustración de drenaje de hematoma septal. Se realiza una incisión en zona de hematoma (izquierda), luego se drena (derecha).

Reducción de fractura nasal

Las fracturas nasales se manejan de diferentes maneras, según la preferencia del cirujano, los protocolos hospitalarios y las razones prácticas, hay 3 aspectos importantes a considerar para un adecuado tratamiento: tiempo para realizar la reducción, elección de la técnica anestésica (local o general) y la técnica quirúrgica (reducción abierta o cerrada).

El tiempo para poder realizar la reducción de la fractura nasal puede ser:

- **Inmediata:** cuando existe un hematoma septal que se tiene urgencia de realizar o si está en un periodo de trauma de 3 a 6 horas donde todavía el edema es mínimo y permite una reducción cerrada gracias a una adecuada palpación
- **Hasta 14 días posterior al trauma,** puesto que posterior a esto estudios demuestran la dificultad para alinear la nariz. El tiempo óptimo será antes de los 10 días en adultos y 7 días en los niños debido a su rápida consolidación ósea. De otra forma el peor momento para evaluar y realizar una reducción de una fractura nasal serán desde primer al cuarto día por el nivel de edema presente.

Técnica anestésica: la reducción de la fractura nasal cerrada se puede realizar bajo anestesia general o local, según la preferencia del cirujano. Muchas series prospectivas en la literatura comparan las 2 técnicas. El consenso general es que la anestesia local es tan efectiva, para el resultado funcional y estético, como la anestesia general para la manipulación de fracturas nasales. La manipulación bajo anestesia local es una alternativa más económica y bien tolerada a la reducción de la anestesia general. La reducción cerrada está indicada en los casos en que la fractura nasal esté desplazada, con deformidad nasal externa, obstrucción nasal nueva o desviación de la nariz menor a un 50% del ancho del dorso nasal. El objetivo es reposicionar las estructuras cartilaginosas y óseas para permitir un mejor flujo de aire nasal.

La reducción cerrada se debiera hacer con el menor edema posible y antes que consolide la fractura (antes de 10 días). La técnica consiste en aplicar fuerza en dirección opuesta al trauma y reducir la fractura nasal. Para ello puede bastar solo con la presión digital para enderezar la desviación en casos simples, hasta requerir del uso del fórceps de *Asch* para la reducción del tabique o pinzas de *Walsham* para desimpactar los huesos de las paredes laterales. Una espátula por vía intranasal (elevador de *Boies*) levanta los huesos propios nasales hasta posicionarlos adecuadamente (Figura 5). Inmediatamente después se aplica férula nasal externa y taponamiento uni o bilateral que se retiran a los 7 días.



Otra opción de tratamiento, dependiendo del tipo de fractura es la reducción abierta. Este procedimiento está reservado para los casos de fracturas extensas con desplazamiento de huesos nasales y septum, de desviación de la nariz más del 50% del ancho del dorso nasal, de luxofractura grave del septum nasal, en el caso de fractura expuesta que comprometa el septum nasal, huesos ya consolidados después de una fractura nasal y cuando la deformidad nasal persiste luego de una adecuada reducción cerrada.

Este procedimiento se debe realizar en pabellón con anestesia general y consiste en realizar una septoplastia, osteotomías que liberan los fragmentos y una reducción de los huesos nasales, según las necesidades de cada paciente. En el caso de fracturas muy graves, se deben utilizar otras técnicas como la colocación de injertos o microplacas de titanio para la fijación de fragmentos óseos.

En todos los casos se prescribe tratamiento analgésico y antiinflamatorio, se recomienda dormir con la cabeza elevada y no realizar actividades deportivas dentro del mes postoperatorio. El retiro del taponamiento es variable y depende de cada paciente, en general se realiza entre 48 y 72 horas hasta 7 días, momento en que se retira la férula externa.

En el caso de las fracturas nasales en niños se deben tener algunas consideraciones especiales: son en tallo verde, difíciles de diagnosticar, los hematomas septales son más frecuentes. Los huesos propios nasales consolidan más rápido, por lo que se deben reducir precozmente- entre 5 a 7 días- y se requiere anestesia general. En ellos, el manejo conservador es la clave y siempre se debe investigar un posible abuso. Otro grupo especial son los ancianos. En ellos son más frecuentes las fracturas conminutas y el manejo suele ser más conservador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rhee SC, Kim YK, Cha JH, et al. Septal fracture in simple nasal bone fracture. *Plast Reconstr Surg* 2004;113:45-52
2. Murray JAM, Maran AGD, Mackenzie IJ, et al. Open v closed reduction of the fractured nose. *Arch Otolaryngol* 1984;110:797-802
3. Rubinstein B, Strong EB. Management of nasal fractures. *Arch FamMed* 2000;9: 738-42.
4. Staffel JG. Optimizing treatment of nasal fractures. *Laryngoscope* 2002; 112:1709-19.
5. Rohrich RJ, Adams Jr WP. Nasal fracture management: minimizing secondary nasal deformities. *Plast Reconstr Surg* 2000; 106:266-73
6. Watson DJ, Parker AJ, Slack RW, et al. Local versus general anaesthetic in the management of the fractured nose. *Clin Otolaryngol* 1988; 13:491-4
7. Waldron J, Mitchell DB, Ford G. Reduction of fractured nasal bones; local versus general anaesthesia. *Clin Otolaryngol* 1989; 14:357-9.
8. Cook JA, McRae RD, Irving RM, et al. A randomized comparison of manipulation of the fractured nose under local and general anaesthesia. *Clin Otolaryngol* 1990; 15:343-6.].
9. Mondin V, Rinaldo A, Ferlito A. Management of nasal bone fractures. *Am J Otolaryngol*. 2005;26:181-5.
10. Bailey B, Healy G, Gralapp C. *Head and Neck Surgery: Otolaryngology*. Third Edition. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2001.
11. Cummings C, Krause C, Schuller D, et al. *Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*. Third edition. Mosby, Baltimore. 1998.
12. Gates G. *Current Therapy in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Mosby. St Louis, 1997.
13. Manson, P.N. (1990). Lesiones faciales. In: *Plastic surgery*. Philadelphia, PA: G. Joseph McCarthy.
14. Mathog, R.H. (1975). Fracturas nasales. *Clin. Plast Surg*, 2, 59.
15. McGraw- Wall, BL. (1990). Fracturas faciales en niños. *Fac Plastic Surg.*, 7 (3), 198-205.

3.8 TUMORES RINOSINUSALES

DEFINICIÓN

Los tumores rinosinuales corresponden a un grupo de neoplasias de diversa histología, lo que permite clasificarlos en distintas categorías. Algunos de ellos son:

Benignos

- Inflamatorios o no neoplásicos: Pólipo antrocoanal, Pólipos nasales en contexto de rinosinusitis crónica, Quiste de retención, Mucocele
- Fibro-óseo: Osteoma, Displasia osteofibrosa, Fibroma osificante
- Neurales: Meningioma, Schwannoma
- Vasculares: Hemangioma, Angiofibroma juvenil nasofaríngeo, granuloma piógeno
- Epiteliales: Papiloma Schneideriano (Invertido, Septal y Cilíndrico)

Malignos

- Carcinoma Escamoso
- Adenocarcinoma
- Carcinoma adenoideo quístico
- Estesioneuroblastoma
- Melanoma
- Condrosarcoma
- Osteosarcoma
- Linfoma NH tipo B y NK/T
- Carcinoma indiferenciado nasosinusal
- Metástasis (1º riñón, 2º pulmón, 3º urogenital, 4º mama)

EPIDEMIOLOGÍA

Las neoplasias de la nariz y senos paranasales son raras. El tumor benigno más común es el Osteoma que puede encontrarse como hallazgo, hasta en un 3% de los TC CPN solicitados por síntomas nasales y se ubica más frecuentemente en el seno frontal.

Los tumores malignos nasosinuales son poco frecuentes y representan alrededor de un 1% de todos los tumores malignos y 3% de la malignidad de cabeza y cuello. Son más frecuentes en hombres con una relación de 2:1, más entre los 50-60 años y en aquellos pacientes que presentan factores de riesgo.

A diferencia del resto de los tumores malignos de cabeza y cuello, el tabaco y alcohol tienen un rol menor en el desarrollo de tumores malignos nasosinuales. Los factores de riesgo para tumores nasosinuales malignos son principalmente factores de exposición ocupacional (polvo de madera, metal, textil, construcción, entre otros) y agentes químicos (níquel, cromo, entre otros) que se han asociado a más tumores malignos epiteliales como el carcinoma escamoso y adenocarcinoma.

Factores de riesgo y cáncer asociado:

- ⇒ Exposición a polvo de madera. Se asocia a Adenocarcinoma. Los trabajadores de madera tienen hasta 900 veces el riesgo de la población general.
- ⇒ Exposición a agentes ocupacionales: Exposición a níquel (Carcinoma Escamoso), cromo, hidrocarburos, fibras orgánicas, textiles, metales, minería, agricultura.
- ⇒ Infección por VPH (transformación maligna de papiloma invertido)
- ⇒ Infección por Virus Epstein Barr (factor de riesgo de Linfoma)

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los tumores rinosinuales habitualmente se presentan en forma tardía ya que son oligosintomáticos o presentan síntomas nasosinuales inespecíficos. Deben sospecharse en pacientes con síntomas nasales unilaterales, epistaxis unilateral recurrente entre otros. Un porcentaje importante de pacientes con tumores rinosinuales son asintomáticos.

Los síntomas dependen de los sitios localización del tumor y posibles sitios de extensión del tumor:

- ⇒ Nasal: Obstrucción nasal, rinorrea, Epistaxis, descarga posterior, Hiposmia, masa intranasal.
- ⇒ Ocular: proptosis, epifora, diplopía.
- ⇒ Rinofaringe: Otitis media con efusión unilateral, masa rinofaríngea.
- ⇒ Extensión a la piel: masa, ulceración.
- ⇒ Extensión intracraneal hacia superior: cefalea, déficit neurológico, fístula de líquido cefalorraquídeo.
- ⇒ Seno Maxilar: parestesias faciales por compromiso de nervio infraorbitario, dolor malar, trismus por extensión a región pterigoidea.
- ⇒ Extensión a la cavidad oral: abombamiento del paladar, pérdidas dentarias.

EXAMEN FÍSICO

Se debe realizar un examen físico completo de cabeza y cuello en búsqueda de los signos recién mencionados.

- ⇒ **Otoscopía:** Es posible encontrar otitis media con efusión si hay tumores con extensión a la rinofaringe y compromiso obstructivo de la trompa de Eustaquio.
- ⇒ **Rinoscopía:** Es posible encontrar una masa intranasal de aspecto polipoideo unilateral en el caso del pólipo antrocoanal, bilateral en el caso de rinosinusitis crónica con pólipos nasales, tumores de aspecto papilomatoso en el caso de Papilomas Schneiderianos o tumores de aspecto vascular como en el Angiofibroma juvenil o granuloma piógeno.
- ⇒ **Boca:** es posible encontrar abombamientos o úlceras en el paladar por extensión tumoral, una masa que cuelga en la orofaringe como ocurre en pólipos antrocoanales grandes o algunos tumores malignos con extensión a orofaringe. También podrían encontrarse fístulas oroantrales.
- ⇒ **Cuello:** En búsqueda de adenopatías secundarias.

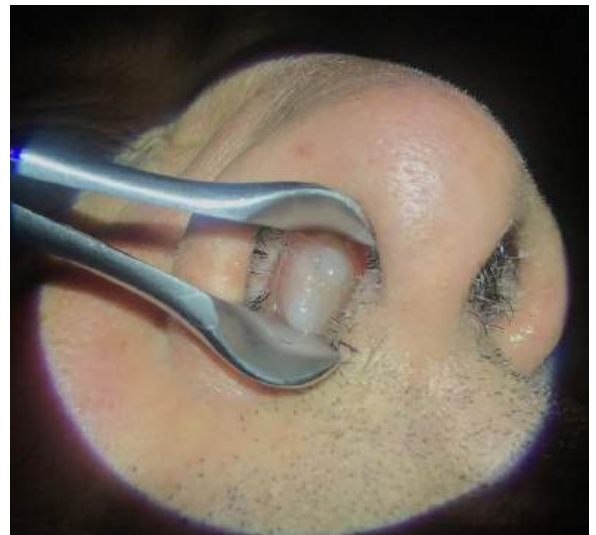


Fig.1 tumor nasal que sale por vestibulo nasal derecho

ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

Todo paciente con diagnóstico o sospecha de tumor rinosinusal debe ser derivado para evaluación por otorrinolaringólogo. Dentro de los estudios para evaluar los tumores nasosinuales se encuentra:

1. **Nasofibroscopía o Endoscopía nasal:** Ambos son estudios endoscópicos el primero flexible y el segundo rígido. Permiten examinar las fosas nasales completas hasta la rinofaringe lo que no es posible a través de la rinoscopia anterior que evalúa solo la porción más anterior de las fosas nasales.

2. **Imágenes:** La TC de CPN y la RM son complementarias en la caracterización de tumores rinosinuales. La primera es mejor para la definición de estructuras óseas mientras que la segunda define mejor la extensión a partes blandas. Un TC CPN sin contraste puede ser suficiente en la evaluación de algunas condiciones como quistes de retención, mucocelos, rinosinusitis crónicas con y sin pólipos nasales o pólipos antrocoanales. Mientras que en otras situaciones es preferible tener un estudio con contraste como es el caso de la sospecha de tumores malignos nasosinuales o tumores vascularizados en que frecuentemente requeriremos además una Resonancia de CPN complementaria para caracterizar mejor el tumor y definir su extensión. En algunos tumores pobremente diferenciados o Linfomas se complementa el estudio con PET CT para completar su etapificación. En el caso de tumores con mayor tendencia a metástasis pulmonar como el Adenoideo quístico se solicita RX o TC Tórax para etapificar.

3. **Biopsia nasal:** nos permite tener el diagnóstico histológico definitivo con el cual definiremos la conducta de tratamiento. Puede hacerse en forma ambulatoria con anestesia local o en pabellón. Para una biopsia con anestesia local, se debe descartar previamente que corresponda a un tumor vascular, que podría generar una hemorragia difícil de controlar con un paciente vigil. Además se debe contar con el equipo e iluminación adecuados.

TUMORES NASALES BENIGNOS

1. **Pólipo antrocoanal:** Tumor benigno originado en el seno maxilar con componente quístico intrasinusal y componente polipoideo que se extiende hacia la cavidad nasal habitualmente a través de un ostium accesorio pudiendo extenderse hasta la coana y en ocasiones verse como masa colgando hacia la orofaringe en el examen de cavidad oral. El tratamiento es la resección a través de cirugía endoscópica nasal y puede recurrir si se reseca en forma incompleta.

2. **Quiste de retención:** Se producen por obstrucción de una glándula mucosa o salival menor lo que produce acumulación de mucus. Se encuentran en el TC de CPN como una imagen redondeada homogénea. Habitualmente no producen manifestaciones clínicas y son frecuentemente hallazgos radiológicos hasta en un 30% de la población general, no requieren cirugía.

3. **Mucocele:** Se produce por la obstrucción del ostium de drenaje de un seno paranasal con dilatación quística del seno conteniendo mucus. Su localización más común es frontoetmoidal y en casos avanzados puede producir desplazamiento inferolateral de la órbita. Si se infecta produce un piomucocele. El tratamiento es la marsupialización a través de cirugía endoscópica nasal.

4. **Papiloma Invertido:** Es el papiloma Schneideriano más frecuente de los 3. La más alta incidencia se encuentra en la 5ta a 6ta década de la vida siendo más común en hombres con una relación 5:1. En cuanto a su etiología el principal cofactor es infección por Virus papiloma humano 6 y 11 y con menor frecuencia 16 y 18. Se ubica más

frecuentemente en etmoides, fosa nasal y seno maxilar. Tiene una malignización a Carcinoma espinocelular hasta en 10% por lo tanto el tratamiento es la resección quirúrgica completa por cirugía endoscópica nasal.

5. **Angiofibroma juvenil:** Es un tumor vascular benigno, pero localmente agresivo que en ocasiones invade estructuras vecinas, de baja incidencia siendo aproximadamente 1:150.000. Afecta principalmente a hombres jóvenes con una mediana de edad de presentación entre 15 y 18 años. El componente hormonal asociado es controversial. Al ser un tumor vascularizado, no se recomienda biopsia preoperatoria, el tratamiento es la resección quirúrgica con angiografía y embolización preoperatoria para reducir el sangrado intraoperatorio.

TUMORES NASALES MALIGNOS

La mediana de presentación se encuentra entre 50 a 60 años. Algunos ejemplos son:

1. **Carcinoma espinocelular:** El tumor maligno rinosinusal más frecuente. La mayoría se origina en el seno maxilar.
2. **Carcinoma adenoideo quístico**
3. **Adenocarcinoma:** Se asocia a exposición a polvo de madera siendo 4 veces más frecuente en hombres por la influencia laboral.
4. **Carcinoma nasosinusal indiferenciado (SNUC):** tumor agresivo y con una importante tasa de metástasis ganglionares al momento del diagnóstico (10 a 30%) y de mal pronóstico.
5. **Neuroblastoma olfatorio o Estesioneuroblastoma:** tumor del epitelio olfatorio que se origina en el techo nasal donde se ubica este epitelio y habitualmente tiene diseminación intracraneal tempranamente comprometiendo el bulbo olfatorio y tractos olfatorios.
6. **Melanoma maligno:** este melanoma de mucosas afecta a pacientes mayores.
7. **Linfoma no hodgkin de células B:** Se presenta como una masa indurada infiltrante.
8. **Linfoma NK/T:** Produce lesiones agresivas destructivas en la línea media. Se conoce como granuloma letal de línea media. Se asocia a infección por EBV.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) David W. Kennedy, Peter H. Hwang. Rhinology Diseases of the Nose, Sinuses and Skull base. 1st ed. Thieme, 2012. Chapter 31: Benign sinonasal tumours.
- 2) Lund VJ, Stammberger H, Nicolai P, Castelnuovo P, Beal T, Beham A, et al; European Rhinologic Society Advisory Board on Endoscopic Techniques in the Management of Nose, Paranasal Sinus and Skull Base Tumours. European position paper on endoscopic management of tumours of the nose, paranasal sinuses and skull base. Rhinol Suppl. 2010 Jun 1;22:1-143.
- 3) David W. Kennedy, Peter H. Hwang. Rhinology Diseases of the Nose, Sinuses and Skull base. 1st ed. Thieme, 2012. Chapter 32: Malignant sinonasal tumours.
- 4) Leoncini G, Zanetti L. The papillomas of the sinonasal tract. A comprehensive review. Pathologica. 2017 Mar;109(1):31-34.
- 5) Naval Baudin P¹, Pons Escoda A², Cos Domingo M², Huete Naval M³, Majós C², Aguilera C². Invasive Sinonasal Lesions: From the Nasal Fossa and Paranasal Sinuses to the Endocranium. Curr Probl Diagn Radiol. 2018 May - Jun;47(3):168-178. doi: 10.1067/j.cpradiol.2017.04.001. Epub 2017 Apr 8.

4.1 LESIONES DE LA MUCOSA ORAL Y FARINGEA

Las lesiones de mucosa oral son hallazgos frecuentes en la práctica clínica. Pueden ir desde lesiones benignas, infecciosas hasta neoplásicas con pronósticos muy distintos. Esta área es compartida por múltiples especialistas como médicos familiares, otorrinos y odontólogos.

Al momento de enfrentarse a un paciente que consulta por una lesión de la cavidad bucal, es importante caracterizar bien la lesión, determinar el tiempo de evolución, si es recurrente o no y los síntomas acompañantes como dolor, fiebre, baja de peso. También es importante preguntar por la presencia de estas lesiones en otras zonas del cuerpo como la piel y otras mucosas (por ejemplo, genital).

En la anamnesis remota, es relevante preguntar por los antecedentes mórbidos, como enfermedades autoinmunes o enfermedades que comprometan el sistema inmune. Los hábitos son también importantes, en especial el tabaquismo. Y el uso de medicamentos que se pueden asociar a la presencia de lesiones en cavidad oral.

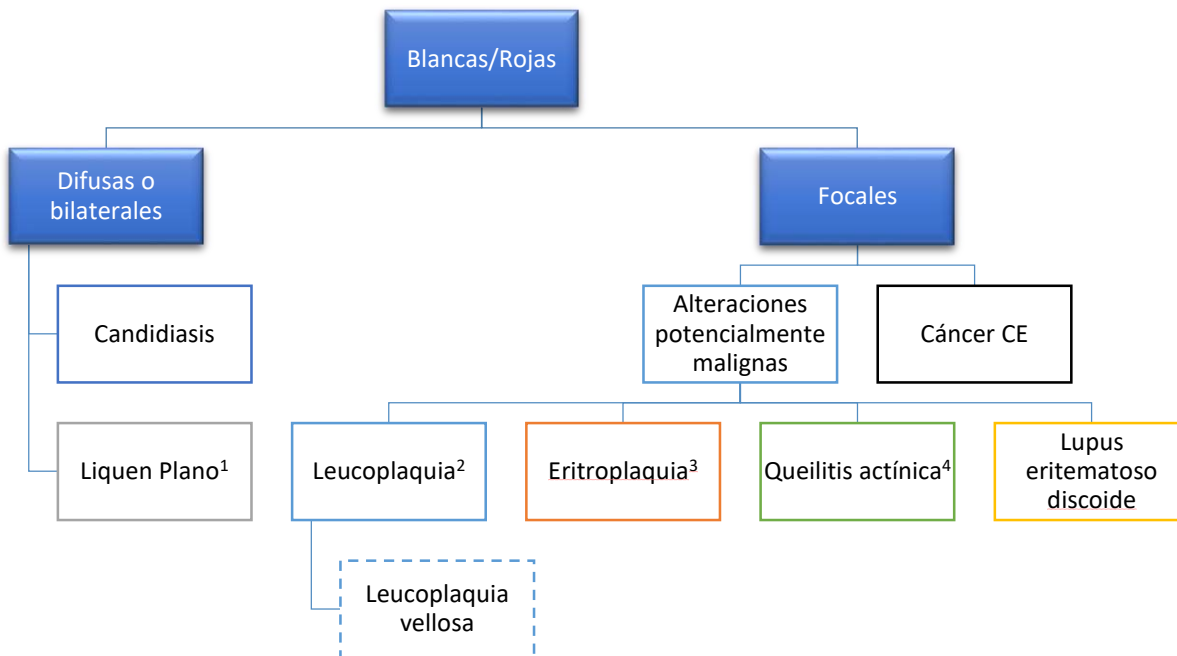
EXAMEN FÍSICO

Lo primero que se debe realizar al enfrentarse a una lesión de cavidad bucal es observar las características de la lesión, luego palpar y también palpar el cuello para descartar la presencia de una masa o adenopatía.

Clasificación según características y anatomía:

1. LESIONES BLANCAS O ROJAS EN MUCOSA ORAL
2. LESIONES PIGMENTADAS EN MUCOSA ORAL
3. ÚLCERAS EN MUCOSA ORAL
4. ALTERACIONES EN LA LENGUA
5. OTROS TUMORES EN MUCOSA ORAL Y FARINGE

1. LESIONES BLANCAS O ROJAS EN MUCOSA ORAL



¹ También pertenece al grupo de alteraciones potencialmente malignas. Tomar biopsia en caso de sospecha de malignidad (úlceras o zonas con leucoplaquia)

^{2,3} Observar 2-4 semanas, disminuir irritantes luego tomar biopsia.

⁴ Tomar biopsia en caso de sospecha de malignidad (úlceras o zonas con leucoplaquia)

Candidiasis: Infección fúngica producida por *cándida sp.* Es más frecuente en niños y adultos mayores que usan prótesis. Factores que se asocian a este tipo de infección es el uso de antibióticos y pacientes inmunocomprometidos, como, por ejemplo, personas con VIH (virus inmunodeficiencia humana). Tiene diferentes presentaciones:

- Pseudomembranosa: forma más frecuente, se caracteriza que al limpiarla se observa base eritematosa.
- Eritematosa: por ejemplo, la queilitis angular.

El tratamiento de la candidiasis oral, es con tratamiento tópico, como nistatina en ungüento 100.000 U.I. 4 veces al día por 7-14 días.

Candidiasis orofaríngea



Queilitis angular

Liquen plano: Es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta la piel y mucosas. Tiene diferentes presentaciones:

- Liquen plano reticular
- Liquen plano eritematoso
- Liquen plano erosivo

El liquen plano reticular y eritematoso se caracterizan por ser asintomáticos. Y el erosivo es sintomático. Puede tener sólo compromiso oral, pero también extraoral comprometiendo piel, uñas o mucosa genital. El tratamiento puede ser tópico con corticoides o inhibidores calcineurina (tacrolimus) o también sistémico con corticoides, inmunomoduladores. Se ha reportado que este tipo de lesiones tienen un riesgo de cáncer de 0-3,5%, por lo que si se sospecha se debe realizar una biopsia.

Leucoplaquia: Lesiones blanquecinas asintomáticas, que tienen riesgo de transformación maligna de 0,13-34%. Se sugiere una vez realizado el diagnóstico observar por 2-4 semanas, retirar agentes irritantes como el tabaco y si la lesión persiste tomar biopsia.

Leucoplaquia vellosa: Esta lesión no es una lesión premaligna, sino que corresponde una presentación de infección por Virus Epstein Barr en pacientes con VIH. Se caracteriza por ser lesiones blanquecinas en la lengua.

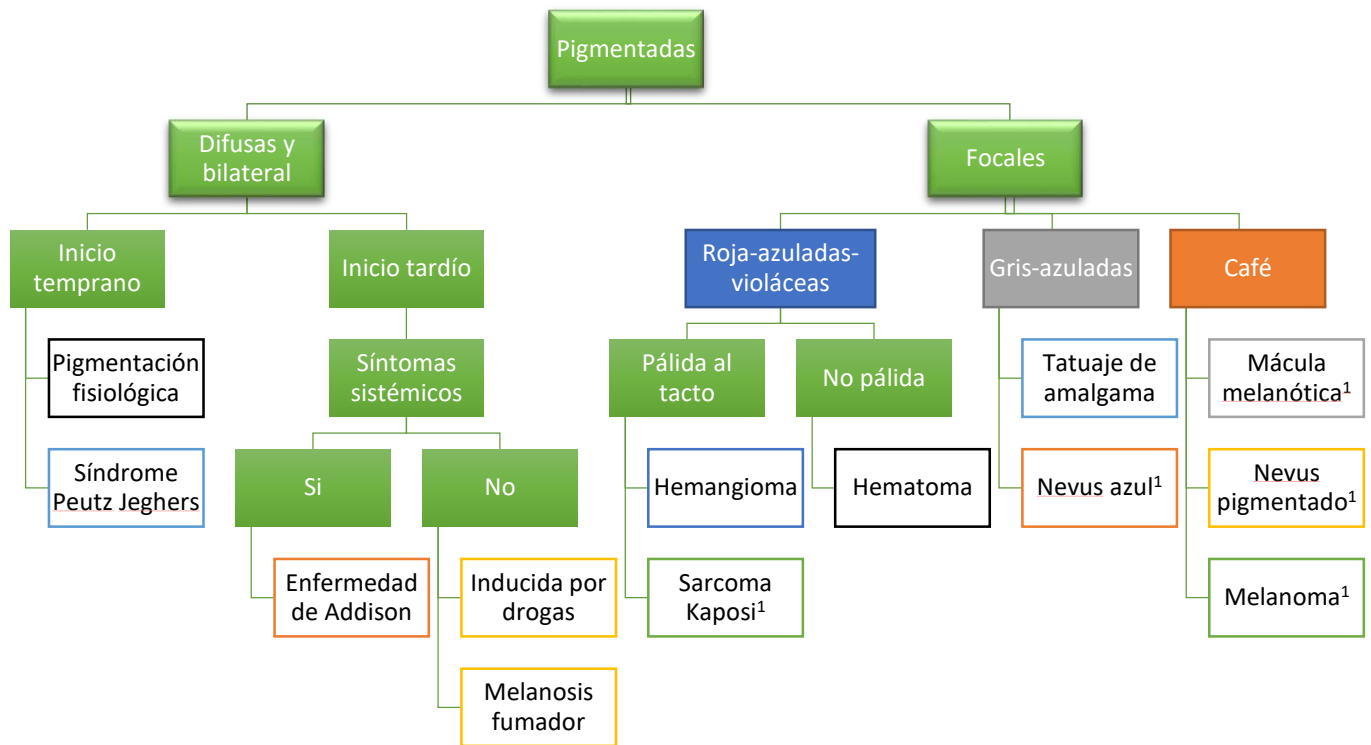
Eritroplaquia: Este tipo de lesiones son más frecuentes en adultos mayores. Los principales factores de riesgo son el tabaco y el alcohol. Se describe que el riesgo de transformación maligna es mayor que la leucoplaquia, por lo que algunos sugieren tomar biopsia inmediatamente, pero también se puede observar quitando los irritantes y controlar.

Queratosis actínica: La zona más frecuente es en el labio inferior y al tactar la lesión en el examen físico se palpa como papel de lija. El tratamiento es tópico (moduladores de la respuesta inmune o nitrógeno líquido) y este tipo de lesiones se debe tomar biopsia cuando presentan en su superficie una leucoplaquia o úlcera.

Lupus eritematoso discoide: Placas blancas-grisáceas, úlceras con eritema circundante. Puede ser la única manifestación de la enfermedad.

Cáncer células escamosas: Se debe sospechar siempre ante una lesión roja o blanca, con úlcera, con aumento de volumen al palpar (masa) y especialmente si es indurada. Estas lesiones se debe tomar una biopsia siempre.

2. LESIONES PIGMENTADAS EN MUCOSA ORAL



¹Tomar biopsia

Pigmentación fisiológica: Se da en personas de piel oscura. Son lesiones bilaterales color café-gris.

Síndrome peutz-jehgers: Es una enfermedad autosómica dominante. El síndrome se caracteriza por múltiples pólipos en el tracto gastrointestinal y pigmentación mucocutánea. Personas que padecen de esta enfermedad tienen mayor riesgo de desarrollar cáncer gastrointestinal y otros tipos de cáncer no gastrointestinales. La pigmentación no sólo es en la mucosa oral, sino que también en la mucosa nasal, genital y perianal. La pigmentación se debe a una infiltración de melanocitos en la mucosa

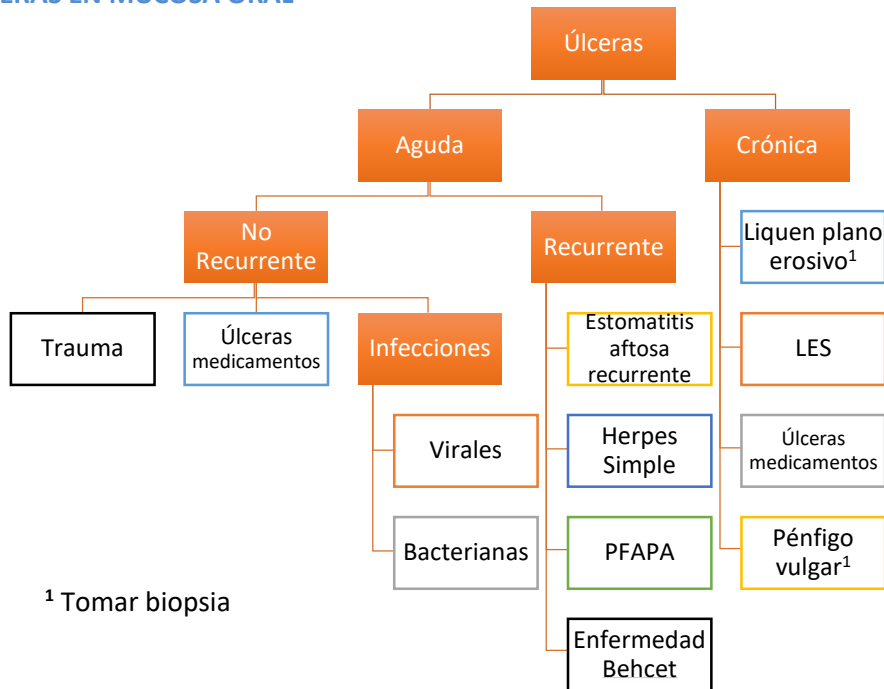
Enfermedad de Addison: Secundaria a insuficiencia suprarrenal. Se manifiesta con pigmentación en parche en la zona interior labios y mejilla en relación a oclusión dental. También sufre de pigmentación la piel, en palmas y zonas foto expuestas. Presentan además síntomas sistémicos como fatiga, baja de peso y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor abdominal. También sufren de artralgias y mialgias.

Melanosis del fumador: Hiperpigmentación en forma de máculas irregulares. Se produce por una estimulación de melanocitos por parte de la nicotina. Los lugares más frecuentes son las encías y la mejilla.

Inducida por drogas: Algunos medicamentos pueden producir hiperpigmentación de la mucosa, como por ejemplo, los anticonceptivos orales y antimaláricos. La pigmentación puede ser en cualquier ubicación, siendo más frecuente el paladar, luego lengua y encía.

Hemangioma: Tumor vascular que se observa con mayor frecuencia en la base de la amígdala o la lengua, originándose de un plexo venoso. Se puede asociar con lesiones cutáneas

3. ÚLCERAS EN MUCOSA ORAL



Úlceras inducidas por medicamentos: Síndrome Steven Johnson / Necrolisis epidérmica tóxica (NET): reacciones de hipersensibilidad. Las lesiones en mucosa pueden preceder las lesiones en la piel. Son erosiones dolorosas hemorrágicas cubierta de una membrana gris-blanca.

Virus

VARICELA ZOSTER: Este virus puede producir lesiones en mucosa oral tanto en la varicela como en el herpes zoster. En el primero, el cuadro se caracteriza por asociarse a fiebre y lesiones en piel del tipo pápula y vesícula. El segundo se manifiesta en pacientes con inmunosupresión y se observan un grupo de vesículas o erosiones unilaterales frecuentemente en paladar duro.

VIRUS COXACKIE: Enterovirus responsable del síndrome de pie-mano-boca, se manifiesta como pápulas en palmas y plantas.

Bacterias

SÍFILIS: la sífilis primaria puede manifestarse como una úlcera no dolorosa, única e indurada (chancro sifilítico).

Estomatitis aftosa recurrente: Frecuente de observar. Son úlceras superficiales, pequeñas, habitualmente ovaladas, muy dolorosas, que están rodeadas por eritema. Evolucionan frecuentemente en forma recurrente y resolución espontánea. En ocasiones también pueden ser de etiología viral. Se observan en mucosa no queratinizada (interior labios, mejillas, paladar blando, piso boca, procesos alveolares).

Herpes simple: Por VHS 1 y 2, la primoinfección puede ser asintomática o presentarse como gingivoestomatitis. La infección recurrente se caracteriza por un pródrómo de dolor y ardor y la presencia de un precipitante, como exposición solar, trauma, la menstruación o estrés. A diferencia de la estomatitis aftosa recurrente estas lesiones se presentan en mucosa queratinizada y por lo general múltiples (encías, paladar duro).

Estomatitis aguda viral



Estomatitis herpética



PFAPA (Periodic fever, aphthosis, pharyngitis, and adenitis)

Síndrome que se caracteriza por fiebre, úlceras orales, faringitis y adenopatías cervicales. Es recurrente.

Enfermedad de Behcet: Vasculitis autoinmune y se caracteriza por la presencia de úlceras en mucosa oral y genital que son recurrentes y compromiso ocular (uveítis). También se puede comprometer la piel, el sistema gastrointestinal, neurológico y articular.

Lupus eritematoso sistémico: Pacientes con esta enfermedad también pueden presentar úlceras en mucosa oral, se caracterizan por ser placas con áreas eritematosas y no dolorosas.

Pénfigo vulgar: Enfermedad autoinmune en que se producen anticuerpos contra la superficie de los keratinocitos produciendo la pérdida de adhesión entre ellos (acantolisis) y formación de ampollas intraepiteliales. La clínica consiste en la presencia de ampollas múltiples, mal definidas, de diferentes tamaños, dolorosas. Las lesiones orales puede ser la primera manifestación, luego el compromiso cutáneo. Se curan sin dejar cicatriz y el diagnóstico es con biopsia.

4. ALTERACIONES DE LENGUA

Glositis atrófica: Es la inflamación de la lengua. Se aprecia roja y depapilada. Puede deberse a deficiencia de vitaminas (especialmente del complejo B), déficit de hierro, sicca, síndrome Sjögren o desnutrición proteica.

Glositis sifilítica: Las grietas son principalmente longitudinales.

Macroglosia: Alteración de la relación lengua-cavidad bucal. Se observa en mixedema idiopático, acromegalia, cretinismo y Sd. De Down.

Atrofia de las papilas: Lengua lisa o depapilada. Se observa en anemia de Biermer, deficiencias del complejo B, usuarios de prótesis dentaria superior de acrílico.

Algorra: Simula sémola sobre la lengua. Es infección por *Candida albicans*, favorecida por el uso crónico de antibióticos.

Lengua vellosa negra

Es una condición benigna, caracterizada por pigmentación café negruzca de la lengua. Las causas pueden ser mala higiene oral, uso de antibióticos por tiempo prolongado, hábito tabáquico y consumo excesivo de café, mate o té.

Lengua vellosa negra



5. OTROS TUMORES EN MUCOSA ORAL Y OROFARINGE

5.1 TUMORES BENIGNOS

Papiloma: Su localización es más frecuente en el istmo de las fauces, especialmente en la úvula, bordes libres de los pilares amigdalinos y en las propias amígdalas. Pueden ser múltiples o simples, sésiles o pediculados. En general no producen síntomas, sin embargo, ocasionalmente los pacientes refieren una sensación de cuerpo extraño faríngeo, especialmente cuando el papiloma se localiza en la úvula y cuelga hacia la faringe. El tratamiento es quirúrgico.



Fibroma de la amígdala: Se presenta con igual frecuencia en ambos sexos, siendo más frecuente en individuos jóvenes. Es una neoplasia benigna que sigue en frecuencia al papiloma. Raramente se transforma en maligno. Es de crecimiento lento y se limita habitualmente a una amígdala. En general es pediculado, simple más que múltiple. Es de consistencia firme e irrigado con algunos vasos sanguíneos, aunque a veces, puede sufrir una degeneración quística. Habitualmente no presenta síntomas, excepto en el tipo pediculado de gran tamaño, en el cual se puede producir obstrucción de tipo mecánica. El diagnóstico es clínico, y en los casos de duda se puede obtener una biopsia incisional. El tratamiento definitivo es quirúrgico con la extirpación completa de la lesión.

Quistes de las glándulas mucosas: Estos quistes por retención pueden formarse en cualquier glándula mucosa de la boca, excepto en las encías y en la superficie superior de la lengua. Puede ocluirse el conducto o su orificio produciendo la formación de un pseudoquiste. Cuando se ubican en el piso de boca, pueden confundirse con la ránula.

Quistes de las amígdalas: Los quistes de las amígdalas son raros. Su situación puede ser superficial o profunda. Su tamaño es variable y pueden contener una cantidad variable de líquido o una masa de secreciones espesas y restos epiteliales. Estos quistes son, en general, el resultado de una oclusión inflamatoria de la boca de la cripta.

Tiroides lingual: Puede ser el resultado de una detención del descenso del esbozo tiroideo. En esta forma puede faltar el tiroides cervical. Otra forma se desarrolla a partir de restos aberrantes (tiroides aberrante, tiroides accesorio). El tejido tiroideo se localiza, en la inmensa mayoría de los casos, en la base de lengua o en su interior, entre la epiglotis y las papilas circunvaladas, o en el agujero ciego. Su tamaño varía desde pequeñas tumoraciones hasta el tamaño de un huevo de gallina. Los síntomas del tiroides lingual, cuando existen, obedecen al aumento de tamaño de la lengua. El paciente refiere una sensación de cuerpo extraño, disfagia, y si es de gran tamaño, disnea y asfixia. Pueden presentar hemorragias. Al examen, se observa una tumoración roja circunscrita en la base de lengua, sésil o pediculada, en ocasiones con vasos dilatados. Es indolora y no se decolora por la presión. El examen histológico revela tejido tiroideo normal. Antes de tomar una decisión quirúrgica es necesario determinar la presencia o no de otro tejido tiroideo. En general, el tiroides lingual es asintomático, no requiriendo su extirpación. La intervención quirúrgica debe reservarse para aquellos casos que presenten disnea o disfagia.

5.2. CÁNCER CAVIDAD ORAL Y FARINGE

Epidemiología y factores de riesgo

Los tumores de cabeza y cuello en EE.UU. comprenden el 2-3% de las neoplasias malignas del organismo. El 40% de los cánceres de cabeza y cuello se producen en la cavidad oral.

El cáncer de cabeza y cuello es más común en hombres, siendo aproximadamente el 3% de los cánceres en los hombres y menos de 2% en mujeres.

La incidencia del cáncer en cabeza y cuello se incrementa con la edad especialmente después de los 50 años. Sin embargo, en el último tiempo ha habido un aumento de este tipo de cáncer en personas más jóvenes por el rol del VPH (virus papiloma humano) en la etiología de este tipo de cáncer.

Los principales factores de riesgo son el tabaquismo y el consumo de alcohol y su uso asociado tiene un efecto sinérgico. La exposición repetida de la mucosa del tracto aerodigestivo superior a los efectos cancerígenos de estas sustancias, puede causar múltiples tumores primarios y secundarios en la mucosa, fenómeno descrito como "cancerización en campo".

El VPH es un agente causal de cáncer de cabeza y cuello, específicamente del carcinoma de células escamosas, y se asocia al cáncer de orofaringe (cáncer de amígdala y base lengua).

Otros factores de riesgo de cáncer de cabeza y cuello incluyen la masticación de la nuez de betel, la exposición a la radiación, las deficiencias de vitaminas, la enfermedad periodontal, la inmunosupresión y otras exposiciones ambientales y ocupacionales.

Histología

Alrededor del 90-95% de las lesiones malignas de cavidad oral y faringe corresponde a carcinoma de células escamosas. El resto corresponde a otros tipos de carcinoma y el linfoma también puede presentarse en tumores de cabeza y cuello.

Presentación clínica

La presentación es muy variable y dependerá de la ubicación del primario y la exposición a los diferentes factores de riesgo.

Tumor cavidad oral

- Dolor oral o úlceras que no sanan
- Caída de dientes
- Disfagia u odinofagia
- Otagia refleja
- Adenopatías cervicales
- Disartria: cuando afecta la lengua.

Tumor nasofaringe

- Hipoacusia: pacientes con tumores en nasofaringe, pueden presentar otitis media con efusión (OME) e hipoacusia secundaria. Por lo tanto, en pacientes adultos con OME unilateral siempre sospechar tumor en nasofaringe.
- Obstrucción nasal
- Adenopatía cervical: en el 90% de los pacientes de los casos se presenta como masa cervical, por metástasis de linfonodos (adenopatía).

Tumor orofaringe

- Disfagia y odinofagia
- Otagia
- Apnea del sueño o ronquidos
- Sangrado
- Masa cervical

Tumor hipofaringe

Muchos permanecen asintomáticos por un largo periodo, por lo que se diagnostican en una etapa muy avanzada.

- Disfagia
- Odinofagia
- Otagia
- Baja de peso
- Hemoptisis
- Disnea
- Masa cervical

Estudio diagnóstico

Ante la sospecha de un paciente con cáncer de cavidad oral o faringe, se debe derivar de forma inmediata al especialista para completar el estudio con una nasofibroscopía, según el caso. Se debe solicitar un TAC de Cuello con contraste y en algunos casos será necesario completar el estudio con un TAC de Tórax.

Tratamiento

El tratamiento de este tipo de cáncer dependerá del estadio en que se realiza el diagnóstico (TNM). En el caso de carcinoma el tratamiento es principalmente radioterapia y tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Giovanni L. Oral lesions. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. 2019 <https://www.uptodate.com>
2. Villaba V, et al. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. 2011; 27:203–11.
3. Fern G, Guzm A, Vera I. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. Parte I. 2015; 13: 139–48.
4. Siu A, Landon K, Ramos DM. Differential diagnosis of oral ulcers. 2015; 34:171–7.
5. Bascones A, Ruiz EF. Úlceras orales. Med Clin (Barc) 2005; 125:590–7.
6. Poon C, Stenson K. Overview of the diagnosis and staging of head and neck cancer. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. 2019 <https://www.uptodate.com>

4.2 FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

DEFINICIÓN

La faringoamigdalitis aguda (FA) corresponde a un proceso agudo febril con inflamación de la mucosa de las amígdalas palatinas, pudiendo extenderse a las adenoides y amígdalas linguales.

ETIOLOGÍA

El 70 a 80% de los casos de faringoamigdalitis son de etiología viral, incluyendo el *Virus Epstein Barr* (VEB), *Adenovirus*, *Citomegalovirus* (CMV), *Influenza*, *Parainfluenza*, primoinfección por *Virus herpes simplex*, *Coronavirus*, *Rhinovirus*, *Coxsackie A*, entre otros.

El porcentaje restante es de origen bacteriano, siendo más frecuente por *Streptococcus pyogenes*, o *Streptococcus beta hemolítico grupo A* (SBHGA), el cual causa el 15-30% de los casos de FA en niños de edad escolar entre 5 y 15 años. En niños menores de 2 años, en quienes es mucho más frecuente la etiología viral, el aislamiento de SBHGA es de tan solo 3-7%. Otros agentes bacterianos son:

- *Streptococcus grupo C y G*
- *Chlamydia pneumoniae*
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Corynebacterium difteria*
- Bacterias anaerobias (angina de Vincent)

EPIDEMIOLOGÍA

La FA aguda es una patología frecuente y su presentación a lo largo del año varía de acuerdo a la etiología. Los cuadros producidos por *Rhinovirus* tienen mayor incidencia en otoño y primavera, *Coronavirus* y *Virus influenza* en invierno, y *Adenovirus* en verano. Las FA de origen bacteriano son más constantes y todos tienen mayor incidencia en invierno y primavera.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

La historia clínica y examen físico ayudan a confirmar el diagnóstico y además permiten orientar a la etiología.

Faringomigdalitis bacteriana

El cuadro clínico característico de la FA estreptocócica en mayores de 3 años consiste en odinofagia de inicio brusco e intensidad variable, asociada a fiebre, síntomas generales como cefalea, mialgias, dolor abdominal, náuseas y vómitos, y ausencia de síntomas de infección vírica, como tos y coriza.

Amigdalitis bacteriana



Al examen físico destaca:

- Eritema faríngeo difuso
- Amígdalas eritematosas con exudado pultáceo o confluyente blanquecino-amarillento (50-90%)
- Petequias y/ o lesiones anulares en paladar blando, úvula o faringe posterior
- Adenopatía cervical anterior sensible a la palpación (30-60%)

Faringoamigdalitis viral

La presentación clínica en los casos de etiología viral en general corresponde a un cuadro catarral inicial con coriza, tos congestión nasal, disfonía o afonía, conjuntivitis, diarrea o aftas, agregándose odinofagia y pudiendo estar asociado o no a fiebre.

El examen físico varía dependiendo del virus causal. Las infecciones por VEB, CMV y *Adenovirus* pueden ser confundidas con una FA estreptocócica, ya que se observan amígdalas eritematosas con exudado pultáceo, y se asocia a adenopatías cervicales. Otros virus como *Herpes simplex*, *Coxsackie* y *Enterovirus* pueden generar úlceras y vesículas en la mucosa orofaríngea. El resto de los virus en general presenta una mucosa faríngea granular, con escaso o nulo exudado.

Mononucleosis infecciosa

Dentro de las amigdalitis de origen viral destaca el síndrome de mononucleosis infecciosa, el cual se presenta más frecuentemente en niños y adolescentes y es producido en un 80-90% de los casos por VEB, en un 5-7% por CMV, y el resto por *Virus herpes 6*, *Toxoplasma gondii*, o primoinfección por VIH. El VEB puede producir una FA aislada, sin síntomas o signos de una mononucleosis infecciosa sistémica.

El cuadro clínico corresponde a odinofagia, fiebre, amígdalas con o sin exudado, adenopatías cervicales anteriores y posteriores, y puede haber hepatoesplenomegalia. Un signo clínico importante que orienta al diagnóstico es la aparición de un exantema máculo-papular tras el inicio de tratamiento con aminopenicilinas.

Al laboratorio destaca leucocitosis con linfocitosis $\geq 50\%$, linfocitosis atípica $\geq 10\%$ y en algunos casos elevación leve de las transaminasas (si es persistente pensar en CMV), elevación de la proteína C reactiva (PCR) y VHS. El diagnóstico del VEB se realiza con:

- ⇒ Anticuerpos heterófilos: sensibilidad 85%, especificidad 100%. Su peak es a las 2-6 semanas, puede seguir elevado hasta 1 año.
- ⇒ IgM VCA VEB: positivo precozmente hasta los 3-6 meses.
- ⇒ IgG VEB: positivo a los 3-6 meses, permanece positivo de por vida.

Se puede estudiar también con IgM CMV, IgM toxoplasma, Elisa VIH o carga viral. El tratamiento es sintomático, y no se ha demostrado evidencia del uso de antivirales.

En la práctica clínica el diagnóstico etiológico es difícil, ya que existe una superposición importante en los síntomas y signos de los cuadros virales y bacterianos. A raíz de esto surge el Score de Centor, que busca predecir la probabilidad de padecer una FA por SBHGA. En él, cada uno de los siguientes hallazgos otorga 1 punto.

- Amígdalas aumentadas de tamaño, eritematosas, con exudado.
- Linfonodos cervicales anteriores sensibles
- Fiebre mayor a 38° C 24 horas previas
- Ausencia de tos

Mononucleosis infecciosa



El Score de Centor modificado por edad (Mclsaac), agrega 1 punto si se encuentra entre los 3 y 14 años, no suma puntaje entre los 14 y 44 años, y resta 1 punto si es mayor a 44 años. Esto permite ajustar el riesgo de acuerdo a la edad, dado que la incidencia varía en los distintos grupos etarios. La probabilidad de infección por SBHGA aumenta a medida que incrementa el puntaje del Score modificado.

Tabla 1: probabilidad de riesgo de infección estreptocócica en función del Score de Centor modificado.

Puntaje	Probabilidad de SBHGA (%)
1	5-10
2	11-17
3	28-35
4	51-53

Diagnóstico diferencial de exudado amigdalino

Existen diversas causas de exudado amigdalino, las cuales se deben ser consideradas según el cuadro clínico que presente el paciente. Entre ellas destacan:

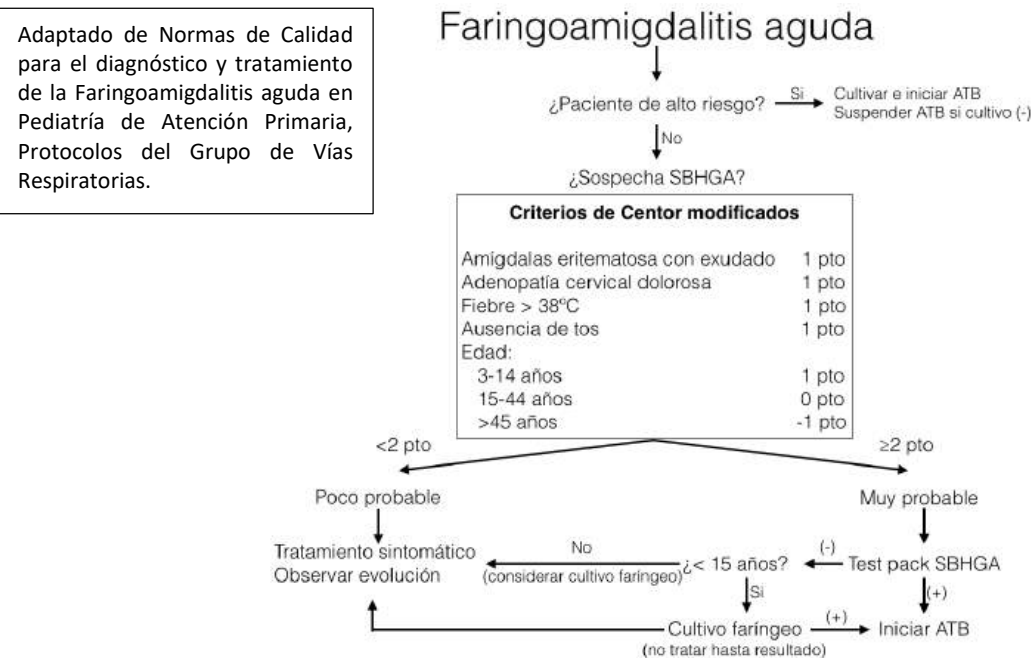
- Faringoamigdalitis estreptocócica
- Mononucleosis infecciosa (CMV, VEB)
- Faringoamigdalitis por adenovirus
- Difteria
- Leucemia
- Agranulocitosis
- Herpangina
- Tonsilolitiasis
- Angina de Plaut-Vincent

Estudio y diagnóstico

El diagnóstico de una FA es clínico, sin embargo para confirmar la etiología se requiere de un cultivo faríngeo o test pack (test de detección rápida) de SBHGA según el puntaje obtenido en el Score de Centor.

El cultivo faríngeo es el Gold Standard, con una sensibilidad de 90-95% y especificidad de 99%. El resultado está disponible luego de 48 a 72 horas. Los test pack tienen una especificidad similar, mayor al 95%, pero una sensibilidad significativamente menor, de 60-85%. Es por esto que un test pack negativo requiere de confirmación por cultivo faríngeo. La Figura 1 representa el enfrentamiento diagnóstico y terapéutico según el puntaje obtenido en el Score de Centro modificado.

Figura 1. Algoritmo de enfrentamiento recomendado para pacientes con Faringoamigdalitis aguda.



Complicaciones

Un cuadro de faringoamigdalitis estreptocócica puede presentar complicaciones tanto supurativas como no supurativas. Los pacientes con FA estreptocócica, incluso sin tratamiento, tienden a la resolución espontánea y sólo un pequeño porcentaje de los pacientes que no reciben tratamiento desarrollan fiebre reumática (2%). Las complicaciones supurativas son muy raras si se realiza el tratamiento antibiótico adecuado, y ocurren en un 1-2% de niños mal o no tratados. Se detallarán en el capítulo 3.3.

Tratamiento

Los cuadros de etiología viral sólo requieren tratamiento sintomático con analgesia y antipiréticos.

En las FA estreptocócicas el principal objetivo del tratamiento es disminuir la probabilidad de fiebre reumática aguda. Esto se logra iniciando el antibiótico hasta nueve días luego del inicio de la infección, lo que respalda la conducta de esperar el resultado de un cultivo faríngeo antes del inicio del tratamiento. Los antibióticos además logran disminuir la duración de la enfermedad en 24-48 horas, disminuyen el riesgo de contagio, de complicaciones supurativas y de artritis reactiva. No se ha demostrado la reducción del riesgo de una Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica.

El tratamiento de elección corresponde a los especificados en la Tabla 2, con una duración de 10 días, excepto para la penicilina benzatina que requiere una sola dosis.

Tabla 3: tratamiento antimicrobiano de la faringoamigdalitis aguda estreptocócica

No alérgicos a la penicilina	Alérgico a la penicilina reacción inmediata*	Alérgico a la penicilina reacción retardada**
<p>Penicilina V v.o < 12 años: 250 mg cada 12 horas > 12 años: 500 mg cada 12 horas</p>	<p>Clindamicina v.o Niños: 20 mg/kg/día en 2 dosis Adultos: 300 mg cada 12 horas</p>	<p>Cefadroxilo v.o Niños: 30 mg/kg/día en 2 dosis 500 mg cada 12 horas</p>
<p>Penicilina Benzatina i.m. (inyección única) < 27 kg: 600.000 U > 27 kg: 1.200.000 U</p>	<p>Azitromicina v.o Niños: 10 mg/kg/día en 1 dosis Adultos: 500 mg al día</p>	
<p>Amoxicilina v.o 0-4 años: 50 mg/kg/día en 2 dosis > 4 años: 750 mg al día Adultos: 500 mg cada 8 horas</p>	<p>Claritromicina v.o Niños: 10 mg/kg/día en 2 dosis Adultos: 250 mg cada 12 horas</p>	
	<p>Eritromicina v.o Niños: 30-40 mg/kg/día en 2 dosis Adultos: 500 mg cada 12 horas o 250 mg cada 6 horas</p>	

*Angioedema, urticaria, broncoespasmo, anafilaxia; **Citopenias, exantemas, enfermedad del suero, dermatitis de contacto

En episodios recurrentes, con falla al tratamiento inicial o con antecedentes de antibioterapia en las últimas 4-6 semanas, se sugiere durante 10 días:

- Amoxicilina-ácido clavulánico
 - Niños: 40 mg/kg/día en 2 dosis
 - Adultos: 1 comprimido (875/125mg) cada 12 horas
- Cefuroximo:
 - Niños: 125 mg cada 12 horas (10mg/kg/dosis)
 - Adultos: 250 mg cada 12 horas

- Clindamicina
 - Niños: 20 mg/kg/día en 2 dosis
 - Adultos: 300 mg cada 12 horas

Anexo 1: Tabla comparativa de faringoamigdalitis aguda viral versus bacteriana

	Viral	Bacteriana
Edad	Más frecuente < 2 años	Más frecuente 5-15 años
Estacionalidad	Variable	Invierno-primavera
Inicio	Gradual	Brusco
Síntomas	Fiebre leve Odinofagia leve Síntomas catarrales	Fiebre elevada Odinofagia importante Ausencia de síntomas catarrales
Examen físico	Eritema faríngeo y amigdalino Mucosa faríngea granular Nulo o escaso exudado	Eritema faríngeo difuso Amígdalas eritematosas, exudado pultáceo Petequias y/ o lesiones anulares en paladar blando, úvula o faringe posterior Adenopatía cervical anterior sensible a la palpación
Tratamiento	Sintomático	Antibióticos

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvez F, Sánchez J.M, Asociación Española de pediatría. Protocolos de infectología capítulo Faringoamigdalitis aguda. 2011.
2. Murphy T, Van Harrison R., Hammoud A., Yen G. UMHS Pharyngitis Guideline October 2006
3. Reginald F. Baugh, Sanford M. Archer, Ron B. Mitchell, et cols. Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children. *Otolaryngology -- Head and Neck Surgery* 2011 144: S1
4. Stewart M, Selesnik S. *Differential Diagnosis in Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Thieme Medical Publishers.
5. Fica C, Alberto. Manejo de la faringoamigdalitis estreptocócica en pacientes adultos o adolescentes. *Revista chilena de infectología* 2002; 19(2): 79-91.
6. Fica C, Alberto. Síndrome de mononucleosis infecciosa en pacientes adolescentes y adultos. *Revista chilena de infectología* 2003; 20(4): 235-242.
7. M. A. Guzmán M. et al. Alergia a β -lactámicos. *Rev Chil Infect* 2004; 21 (4): 285-298
8. F. Álvez González, J.M. Sánchez Lastres. Faringoamigdalitis aguda. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la Academia Española de Pediatría: Infectología pediátrica. Capítulo 4: 25-36
9. Klug TE. *Incidence and microbiology of peritonsillar abscess: the influence of season, age and gender*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2014.
10. Chiappiani E, Regoli M, Bonsignori F, Sollai S, Parretti A, Galli L, et al. *Analysis of different recommendations from international guidelines for the management of acute pharyngitis in adults and children*. *Clin Ther*. 2011;33 (1):48-58.
11. Bisno AL. *Acute pharyngitis*. *N Engl J Med*. 2001;344(3):205-11
12. Michael R. Wessels, M.D. *Streptococcal Pharyngitis*. *N Engl J Med* 2011; 364:648-655
13. McIsaac WJ, White D, Tannenbaum D, Low DE. *A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use in patients with sore throat*. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 1998 Jan 13;158(1):75-83

4.3 COMPLICACIONES DE FARINGOAMIGDALITIS BACTERIANA

Los pacientes con faringoamigdalitis aguda (FA) estreptocócica, incluso sin tratamiento, tienden a la resolución espontánea y sólo un pequeño porcentaje de los que no reciben tratamiento desarrollan fiebre reumática (2%). Las complicaciones supurativas son muy raras si se realiza el tratamiento antibiótico adecuado, y ocurren en un 1-2% de niños mal o no tratados.

	Supurativas	No supurativas
Locales	<ul style="list-style-type: none"> • Flegmón y absceso periamigdalino • Adenitis cervical supurada • Otitis media aguda • Mastoiditis • Rinosinusitis 	Obstrucción de la vía aérea por hipertrofia amigdalina
Sistémicas	Sepsis (síndrome de Lemierre)	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre reumática • Artritis reactiva • Glomerulonefritis post-estreptocócica • Escarlatina • PANDAS • Síndrome de shock tóxico estreptocócico

Tabla 1: Complicaciones en faringoamigdalitis aguda estreptocócica.
 PANDAS: pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections

FLEGMÓN Y ABSCESO PERIAMIGDALINO

Generalidades

Corresponden a infecciones perifaríngeas, las cuales se pueden presentar de forma flegmonosa o abscedada, ubicándose entre la amígdala, habitualmente en su polo superior, y las fibras musculares del constrictor superior de la faringe. Se presenta más frecuentemente en niños mayores y adultos jóvenes quienes hayan presentado una FA estreptocócica o por anaerobios. Otras causas son un foco infeccioso dental o traumatismo por cuerpo extraño.

Generalmente son infecciones polimicrobianas, predominando *Streptococcus beta-hemolítico grupo A* (EBHGA), *Staphylococcus aureus*, y bacterias anaerobias respiratorias (*Fusobacterium* spp, *Prevotella* spp, *Veillonella* spp). Menos frecuentemente se puede encontrar *Haemophilus influenzae B* (HiB).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El cuadro se caracteriza por odinofagia y fiebre asociadas a trismus, es decir dificultad para abrir la boca debido a un espasmo del músculo pterigoideo medial. Este último hallazgo se observa en 2/3 de los pacientes y permite diferenciar un absceso o flegmón periamigdalino de una FA severa. Además, puede presentar voz de “papa caliente” debido a inflamación del velo del paladar y aumento de volumen unilateral amigdalino, y en ocasiones a otalgia.

Al examen físico destaca un aumento de volumen y eritema de un pilar amigdalino con desplazamiento de la úvula hacia contralateral (figura 1). Frecuentemente presenta adenopatías cervicales. Los abscesos o flegmones bilaterales ocurren raramente.



Fig. 1: Absceso periamigdalino izq.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, sin embargo se debe solicitar TC de cuello con contraste en caso de duda o compromiso de la vía aérea. Este examen permite localizar la colección de forma precisa y diferenciar entre un flegmón y absceso. El absceso se observa como una masa hipodensa con realce periférico (figura 2A), mientras que el flegmón se caracteriza por aumento de la densidad de los tejidos blandos, pérdida de los planos grasos y realce con contraste de forma heterogénea (figura 2B).

En cuanto al laboratorio, no es necesario para el diagnóstico, pero sí permite determinar la severidad del cuadro y ayuda a evaluar la respuesta al tratamiento. Se recomienda solicitar hemograma o recuento hematológico automatizado en búsqueda de leucocitosis con desviación izquierda con VHS, y marcadores de inflamación elevados como la proteína C reactiva.

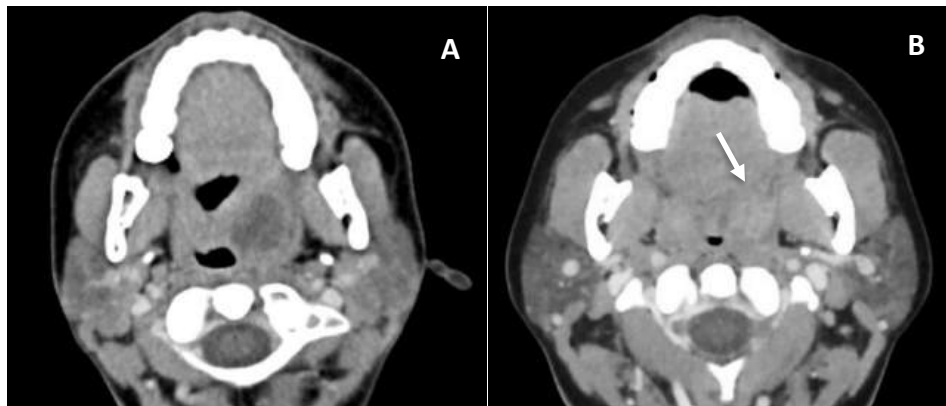


Figura 2: A: absceso periamigdalino izquierdo, B: flegmón periamigdalino izquierdo

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se deben tener en consideración otras causas de odinofagia y de obstrucción de la vía aérea:

- Epiglotitis: cuadro cada vez menos frecuente debido a la vacunación contra HiB. Ocurre en niños más pequeños.
- Absceso o flegmón retrofaríngeo: es más frecuente en edades más tempranas, observándose menor aumento de volumen faríngeo y mayor rigidez cervical.
- Absceso del espacio parafaríngeo: se observa aumento de volumen detrás del pilar faríngeo posterior.
- FA severa

TRATAMIENTO

Se basa en:

1. **Hidratación**
2. **Analgesia**
3. **Antibioterapia**
4. **Drenaje** (en caso de absceso)

Antibioterapia

Para ambos cuadros es fundamental el tratamiento con antibióticos de amplio espectro, buscando cubrir EBHGA, estafilococo y anaerobios. Dependiendo de la severidad, se puede utilizar antibióticos vía oral o endovenosos, por un total de 14 días (terapias de menos de 10 días se asocian a mayor recurrencia). La evidencia respecto al uso de glucocorticoides es variada, sin haberse demostrado beneficio para el tratamiento del cuadro, sin embargo se recomienda su uso para el manejo sintomático del dolor.

Antibioterapia vía oral

Adultos

- Amoxicilina-ácido clavulánico 875 mg/125 mg cada 12 horas
- Clindamicina 300-600 mg cada 8 horas

Niños

- Amoxicilina-ácido clavulánico 45 mg/kg/día en 3 dosis (máximo 875 mg/ dosis)
- Clindamicina 15 mg/kg/día en 3 dosis (máximo 600 mg/dosis)

Antibioterapia endovenosa:

Adultos

- Ceftriaxona 2 gramo al día + clindamicina 600 mg cada 8 horas
- Penicilina sódica 3 millones UI cada 6 horas

Niños

- Ceftriaxona 50 mg/kg/día en 1 dosis + clindamicina 30-40 mg/kg/día en 3 dosis

Drenaje

Se realiza utilizando anestesia local o general, mediante aspiración con aguja, o bien con una incisión con bisturí frío en el sitio del absceso (figura 3). Este procedimiento asociado a una adecuada hidratación y tratamiento antibiótico permiten la resolución del cuadro en más del 90% de los casos.



Fig. 3 Izquierda salida de pus de absceso. Derecha: incisión post drenaje

La decisión respecto al tipo de drenaje varía paciente a paciente. La aspiración con aguja se prefiere en niños con buena tolerancia, se puede efectuar con anestesia local o general, y tiene pocas complicaciones (principalmente el sangrado). El drenaje mediante una incisión se puede realizar con anestesia local en adultos y en niños en general requerirá anestesia general en pabellón. Es más doloroso y puede sangrar más que el aspirado con aguja, y se debe comprobar la posibilidad de ingesta oral posterior al procedimiento.

ADENITIS CERVICAL SUPURADA

Se presenta más frecuentemente en niños entre 6 meses y 3 años de edad, luego de una infección respiratoria alta. La presentación clínica consiste en un aumento de volumen de rápida evolución de uno o más linfonodos cervicales, sensibles a la palpación, con calor local y eritema. Se puede asociar a fiebre, irritabilidad y compromiso del estado general. El diagnóstico es clínico y el tratamiento consiste en calor local y antibioterapia oral con amoxicilina-ácido clavulánico o clindamicina por 10 a 14 días. Si no hay mejoría en las primeras 48 horas se recomienda realizar una ecotomografía de cuello para evaluar abscesación u otros diagnósticos diferenciales.

FIEBRE REUMÁTICA

Consiste en una enfermedad inflamatoria sistémica del tejido conectivo de curso agudo o subagudo, apareciendo 2 a 3 semanas posterior a la infección estreptocócica. En la actualidad, con el uso de antibióticos, ha disminuido su frecuencia considerablemente. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre de predominio vespertino, compromiso del estado general, mialgias y artralgias. El principal signo es la artritis, y pueden presentar carditis de intensidad variable, corea de sydenham, nódulos subcutáneos y eritema marginado. El diagnóstico se realiza en base a los criterios de Jones y el manejo es con antiinflamatorios, corticoides y antibióticos.

ARTRITIS REACTIVA

Corresponde a inflamación articular aséptica en forma de oligo o poliartritis no migratoria, sin lesiones articulares. Afecta pequeñas o grandes articulaciones generalmente con una evolución de más de 2 meses, pero con curso benigno. Puede desarrollar carditis y secuelas cardíacas pero no presenta otros compromisos característicos de la fiebre reumática. El tratamiento es controversial, pero se ha planteado el uso de antibióticos durante 3 meses y si no hay aparición de complicaciones cardíacas, se pueden suspender.

GLOMERULONEFRITIS POST-ESTREPTOCÓCICA

Corresponde a un síndrome nefrítico que se presenta 2 a 3 semanas posterior a la FA estreptocócica, producto del depósito de complejos inmunes en los glomérulos renales. Su incidencia ha disminuido producto del tratamiento oportuno con antibióticos para los cuadros de FA bacteriana. Se caracteriza por los síntomas clásicos de un síndrome nefrítico, con hematuria, hipertensión arterial y edema. Se puede asociar a compromiso del estado general, anorexia, fiebre, dolor abdominal y cefalea.

El diagnóstico se hace en base a la clínica, con el antecedente del cuadro faríngeo o cutáneo, los síntomas y signos descritos, un sedimento urinario que demuestre hematuria y la presencia de estreptolisinas (ASO) elevadas, lo cual ocurre en un 60-80% de los casos. El tratamiento es de soporte para el síndrome nefrítico, y antibioterapia en dosis de infección aguda.

ESCARLATINA

Es una enfermedad exantemática producida por las exotoxinas del EBHGA. Ocurre más frecuentemente en escolares de 2 a 10 años de edad.

Se caracteriza por los signos de una FA bacteriana asociado a eritema de la mucosa oral, lengua aframbuesada o en fresa, adenopatías cervicales y un exantema papuloeritematoso áspero (como una lija), que aparece 1 a 5 días posterior al inicio de la fiebre. Luego de 2 a 3 semanas ocurre una descamación en las áreas afectadas. Pueden observarse además las líneas de Pastia (petequias lineales) en los pliegues de los brazos e ingle por rotura de los capilares (figura 4).

El diagnóstico se realiza en base a la clínica y cultivo faríngeo y el tratamiento antibiótico se debe iniciar de forma oportuna para prevenir otras complicaciones por la FA estreptocócica.



PANDAS (pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections)

Corresponde a un acrónimo inglés que se traduce en: desorden pediátrico, autoinmune neuropsiquiátrico, asociado con infecciones estreptocócicas. Se refiere a un cuadro en el cual, en asociación a una infección estreptocócica, se desarrolla de forma brusca un trastorno obsesivo compulsivo y/ o desórdenes como tic, o en caso de existir estas patologías previamente estas se exacerban. Los síntomas se acentúan después de cada infección estreptocócica.

Pueden presentar además anomalías neurológicas como movimientos coreiformes, hiperactividad motora y deterioro de actividades motoras finas. La fisiopatología aun no está clara, pero se postula que podría ser por un mecanismo postinfeccioso autoinmune, o que existiría una reacción cruzada entre anticuerpos antineuronales y del estreptococo con los ganglios basales.

El estudio con neuroimágenes revela un aumento del tamaño de los núcleos caudado, putamen y globo pálido. Se ha visto que en estos pacientes la amigdalectomía produce completa resolución de los síntomas psiquiátricos.

SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO

Es una complicación poco frecuente que se caracteriza por presentar shock y falla multiorgánica. Ocurre debido a liberación de citoquinas inflamatorias inducidas por toxinas estreptocócicas, lo cual genera daño tisular y aumento en la permeabilidad vascular.

El diagnóstico se hace en base a la clínica para lo cual se han establecido criterios según el *Working Group on Severe Streptococcal Infections*, requiriendo el aislamiento de EBHGA en sitios que normalmente son estériles y la presencia de hipotensión, sumado a al menos dos órganos afectados (falla renal, insuficiencia hepática, coagulopatía, síndrome de distrés respiratorio agudo, necrosis de partes blandas).

El tratamiento incluye el manejo del shock, la debridación de tejidos necrosados y antibioterapia empírica con clindamicina endovenosa asociada a algún antimicrobiano de amplio espectro, como piperacilina-tazobactam o carbapenémicos.

SEPSIS O SÍNDROME DE LEMIERRE

Es una complicación muy infrecuente en la actualidad, pero grave, en la cual se produce una trombosis de la vena yugular interna (VVI), septicemia y embolía pulmonar. Ocurre más frecuentemente en personas entre

los 16-25 años. El principal agente causal es el *Fusobacterium necrophorum*, bacilo gram negativo anaerobio estricto.

El cuadro clínico se caracteriza por el antecedente de una faringoamigdalitis 1 a 3 semanas previo a los síntomas actuales, que consisten en un aumento de volumen mal delimitado, con eritema y sensible a la palpación, ubicado anterior al esternocleidomastoideo. Puede estar asociado a fiebre, odinofagia, dolor y rigidez cervical. Frecuentemente puede presentar metástasis sépticas a distancia, siendo el pulmón el más afectado (80-90%).

El diagnóstico es clínico y ante la sospecha se debe evaluar con una TC de cuello con contraste, hemocultivos y/o cultivo faríngeo.

El tratamiento se realiza con antibioterapia endovenosa de amplio espectro (penicilina-metronidazol o clindamicina) y anticoagulación con heparina para disminuir el riesgo de embolía séptica. En caso de no responder, se puede considerar la ligadura o resección de VVI.

ADENOIDECTOMIA Y AMIGDALECTOMIA

Son cirugías frecuentes en la práctica clínica, ya sea adenoidectomía sola o junto a amigdalectomía. Existen diferentes técnicas quirúrgicas ya sea disección fría, caliente, con coblator o resección parcial o total.

Indicaciones de adenoidectomía:

1. Adenoiditis recurrente (≥ 4 al año)
2. Hiperplasia adenoidea obstructiva (sola o en relación a amigdalectomía)
3. OME recurrente o persistente
4. Sinusitis aguda recurrente o crónica en niños
5. Estudio de cilios de la mucosa respiratoria

Indicaciones de amigdalectomía:

1. Amigdalitis recurrente (criterios de Paradise)
2. Hiperplasia amigdalina obstructiva- SAHOS
3. Sospecha de cáncer o linfoma
4. Amigdalitis hemorrágica
5. Segundo episodio de absceso o flegmón periamigdalino

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuestas G, Losano T, Zambrano L, et al. Complicaciones de las faringitis bacterianas. FASO 2014;2:38-52
2. Brook I. Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. J Oral Maxillofac Surg. 2004; 62:1545.
3. Inman J, Rowe M, Ghostine M. Pediatric neck abscesses: changing organisms and empiric therapies. Laryngoscope. 2008; 118:2111.
4. Ungkanont K, Yellon R, Weissman J, et al. Head and neck space infections in infants and children. Otolaryngol Head and Neck Sur 1995; 112:375
5. Chau J, Seikaly H, Harris J, et al. Corticosteroids in peritonsillar abscess treatment: a blinded placebo-controlled clinical trial. Laryngoscope 2014;124:97.
6. Gómez C, Pruzzo E, Reyes E, et al. Absceso y flegmón periamigdalino ¿Lo estamos haciendo bien? Rev. Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2006;66:185-190.
7. Ros J. Fiebre reumática y artritis post estreptocócica. Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:165-75
8. Álvez F, Sánchez J.M, Asociación Española de pediatría. Protocolos de infectología capítulo Faringoamigdalitis aguda. 2011.
9. Baquero F, Del Rosal T, García M. Asociación Española de pediatría. Protocolos de infectología capítulo adenitis cervical. 2011.
10. Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. Rationale and consensus definition. The Working Group on Severe Streptococcal Infections. JAMA 1993; 269:390.
11. Stevens DL, Bryant AE, Yan S. Invasive group A streptococcal infection: New concepts in antibiotic treatment. Int J Antimicrob Agents 1994; 4:297.
12. Reginald F. Baugh, Sanford M. Archer, Ron B. Mitchell, et cols. Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children. Otolaryngology -- Head and Neck Surgery 2011 144: S1

4.4 SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA EN ADULTOS (SAHOS)

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La apnea obstructiva del sueño (SAHOS u OSAS) se caracteriza por episodios de interrupción del flujo aéreo debido a la obstrucción completa o parcial de la vía aérea durante el sueño, resultando en periodos de cese de la ventilación. Esto lleva a hipoxia, hipercapnia y micro despertares durante el sueño y, consecuentemente, a un sueño fragmentado, lo que afecta el adecuado descanso produciendo somnolencia diurna, cefalea matinal, irritabilidad entre otros síntomas.

Se ha visto que el 45% de los hombres roncan ocasionalmente y el 25% de ellos ronca en forma habitual. La frecuencia hombre: mujer es de 3: 1. Existe una **transición entre el ronquido y la apnea del sueño**, en general la mayoría de los pacientes que tiene un ronquido intenso presenta apnea del sueño.

La prevalencia aumenta con la edad, con una prevalencia global de un 4% en hombres y 2% en mujeres. Y en aproximadamente 9% de las mujeres y 17% de los hombres entre 50 y 70 años.

FISIOPATOLOGÍA

Hay una inhabilidad de la vía aérea para mantenerse permeable durante el sueño, ya que se pierde el tono muscular del individuo, lo que no pasa durante el día.

Puede deberse a:

- ⇒ Estrechamiento severo de la vía aérea (dinámico)
- ⇒ Tono de reposo anormalmente débil
- ⇒ Combinación de ambos factores (generalmente)

Factores de Riesgo

Son las condiciones que reducen el tamaño de la faringe en reposo o que aumentan la colapsabilidad de la vía aérea. Los factores de riesgo más potentes son la obesidad y la edad, ya que disminuye la elasticidad de los tejidos. Se observa acumulación de tejido adiposo en la faringe y en la lengua.

La obesidad mórbida (IMC > 40) está presente entre el 60 a 90% de pacientes con apnea severa (especialmente la obesidad central y cuello grueso). Otros factores de riesgo son alcohol, sexo masculino, medicamentos para dormir, malformaciones craneofaciales, entre otras.

Asociación de SAHOS a otras condiciones

- Es más frecuente en hombres y en mujeres obesas postmenopáusicas.
- Se asocia a anomalías craneofaciales (mayor obstrucción vía aérea)
- Presentan un componente hereditario: es más prevalente en familias con el antecedente.
- Se presenta con más frecuencia en condiciones congénitas como Marfán, S. Down y Pierre Robin ya sea por alteraciones de la mandíbula o hiperlaxitud.
- Condiciones adquiridas como acromegalia, hipotiroidismo y menopausia.
- Reducción de la actividad del músculo geniogloso que lleva a un mayor colapso de la vía aérea (secundario a alcohol, la posición supina, el tabaco, el uso de sedantes y la privación del sueño)

Comorbilidades/ Riesgos asociados

Se asocia a HTA y que en muchas ocasiones puede ser refractaria a tratamiento. También aumenta el riesgo cardiovascular y accidente cerebrovascular. Los pacientes con SAHOS tienen más incidencia de arritmias especialmente fibrilación auricular, además aumento de mortalidad perioperatoria.

Un meta-análisis demostró que los pacientes con SAHOS tienen 2 a 3 veces más riesgo de tener un accidente automovilístico.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El cuadro de apnea del sueño debe ser sospechado y realizar una anamnesis dirigida.

La tríada característica son los **ronquidos, apneas** presenciadas por pareja o familiares y la **excesiva somnolencia diurna**.

Los elementos que permiten sospechar SAHOS:

- Ronquido intenso
- Pausas respiratorias
- Hipersomnolia diurna (amanecen cansados)
- Nicturia
- Cefalea matinal
- Problemas en la concentración
- Boca seca al despertar y sensación de ahogo
- Desmotivación (se confunde con depresión) e irritabilidad
- IMC mayor a 30
- Sudoración nocturna
- Medicamentos, hábitos, comer en la noche, OH, TBQ y RGE. Estos 2 últimos tendrían un rol inflamatorio lo que aumentaría la probabilidad de hacer apneas.

EXAMEN FÍSICO

El examen físico se debe orientar a identificar posibles puntos de colapso en la vía aérea superior: observar fosas nasales, cornetes (rinitis alérgica), masas, redundancia de la pared lateral, tamaño amigdalino, lengua, altura del paladar y características de la úvula. Además se debe realizar un examen cervicofacial, buscando características como cuello ancho, retrognatia o mordida alterada.

Se pueden usar algunas clasificaciones como Mallampati que clasifica la visualización de la orofaringe desde clase I que se ve completa (paladar blando, úvula y pilares amigdalinos), hasta clase IV en donde sólo se visualiza el paladar duro. Es usada como un signo clínico predictivo de intubación traqueal difícil.

Michael Friedman propone una clasificación de la posición de la base de la lengua. (FTP: Friedman tongue position). Es muy similar a Mallampati. Friedman observó que a medida que se tenía un Friedman o Mallampati progresivo, habrá una lengua más grande, con una base grande, la que va a obstruir la vía aérea, resultando en una correlación directa con los problemas obstructivos del paciente. Esta clasificación va desde que se ve toda la faringe (FTP I) hasta el FTP IV en que sólo se ve el paladar duro.

Pacientes con un FTP elevado (III y IV) en general son malos candidatos quirúrgicos.

Tabla 1: FTP: Friedman Tongue Position

FTP	Estructuras observadas	Estructuras no observadas
I	Amígdalas, pilar y úvula completa	
Ila	Úvula	Amígdala y pilares
Ilb	Paladar blando y base de úvula	Úvula
III	Parte del paladar blando	Úvula amígdalas y pilares
IV	Sólo paladar duro	Úvula amígdalas y pilares

ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

1. Cuestionarios

Ante la sospecha contamos con escalas y cuestionarios que nos permiten clasificar el riesgo y según eso definir la necesidad de mayor estudio. Para la somnolencia diurna excesiva tenemos la escala de Epworth y para apnea del sueño el OSA-50 y el STOP-BANG entre otros.

2. Nasofibroscopía

La **Nasofibroscopía** (NFC) nos permite examinar la vía aérea superior internamente: fosas nasales, tabique, cornetes, rinofaringe, base de la lengua, velo del paladar. Se puede realizar algunas pruebas como la maniobra de Müller, que consiste en generar una presión negativa para ver el grado de colapsabilidad de las paredes de la faringe y base de la lengua. Entonces hacemos que el paciente se tape la nariz, cierre la boca y que inspire, con lo que se tiende a producir un colapso.

Hace algunos años ha ido adquiriendo importancia la **Somnoendoscopia** (DISE; drug induced sleep endoscopy), que consiste en inducir el sueño por medio de drogas (propofol, midazolam, dexmedetomidine) buscando simular lo más fielmente el dormir espontáneo y a través de la Nasofibroscopía observar la o las zonas de colapso de la vía aérea y así definir qué tipo de cirugía o tratamiento realizar según cada caso.

3. Polisomnograma

La polisomnografía (PSG) es **el gold estándar**. Permite realizar un análisis de la arquitectura del sueño, además confirma presencia de apnea y su duración. Así como también el número de micro despertares (muchos pacientes no tienen apneas, pero sí micro despertares) y evalúa otros parámetros como grado de desaturación, movimiento periódico de extremidades, relación de la apnea con la posición, frecuencia cardiaca y otros. También existe otros test como la poligrafía respiratoria o test portátiles en la casa que en algunos casos seleccionados se pueden realizar, sin embargo como mencionamos el gold estándar es la PSG.

En general la PSG, se realiza de noche completa (full night), pero en algunos casos se puede dividir en la mitad de la noche (split night) y en la segunda mitad realizar titulación de CPAP.

La Apnea se define como la cesación de flujo de aire por 10 segundos o más. Hay 3 tipos

- Apnea Central: sin esfuerzo respiratorio
- Apnea Obstruktiva: con esfuerzo respiratorio
- Apnea Mixta: parte como central y termina como obstruktiva para vencer la resistencia.

Además existe la hipopnea: episodio, evento respiratorio que se caracteriza por una disminución de más de un 30% con disminución de saturación de oxihemoglobina. No tiene efectividad desde el punto de vista del intercambio respiratorio. El Índice de eventos respiratorios: (IER) es un indicador que contabiliza los eventos respiratorios, sumando todos los eventos respiratorios (apneas, hipopneas, apneas del despertar o arousal), y dividido por las horas efectivas de sueño (horas de sueño según EEG). Por lo tanto, para clasificar una apnea en leve, moderada o severa se considera el Índice de eventos respiratorios y la saturometría. Otros consideran el índice de apnea-hipopnea (AHI).

Tabla 2: Clasificación de la severidad de las apneas

Grado	Leve (I)	Moderada (II)	Severa (III)
Índice de Apnea-hipoapnea	5 a 15	>15 a <30	≥ 30
% desaturación de oxígeno	89-85%	84-80%	<79%

El diagnóstico de SAHOS se realiza si el paciente tiene más de 5 eventos hora y es sintomático o si tiene más de 15 eventos independiente de los síntomas.

TRATAMIENTO

Con respecto al tratamiento del SAHOS las alternativas son múltiples, por lo que el otorrino o especialista en sueño tiene que saber elegir entre todas las alternativas. Son básicamente **3 alternativas**:

1. Cambios de la conducta (estilo de vida)

En el tratamiento ya sea médico o quirúrgico, siempre hay que considerar cambios de conducta, como **bajar de peso, manejo postural, higiene del sueño** (dormir con horarios establecidos, en ambiente adecuado, con pocos estímulos), **evitar sedativos y alcohol**.

Todos los pacientes con un índice mayor de 5 sintomático o mayor de 15 incluso asintomáticos deberían recibir algún tipo de tratamiento. Se ha visto que una pérdida de más de 10 kg de peso o de un 10% de su peso resuelve la apnea del sueño en más de un 50% en pacientes con enfermedad leve y además mejora el síndrome metabólico.

2. Uso de dispositivos

El tratamiento más efectivo es el uso de dispositivos **de presión positiva continua (CPAP)**. Por lo que siempre debería ser ofrecido. Sin embargo, la adherencia a este tratamiento no es mayor a un 50-75%. Además es un tratamiento crónico, no curativo. Existe el modelo de entrega de aire continuo (CPAP), binivel (BPAP) y automático (APAP). El más usado es el CPAP reservándose el BPAP y APAP en pacientes con mala tolerancia. En los tratamientos es necesario realizar un seguimiento, evaluar la adherencia al dispositivo, mejoría de los síntomas y su calidad de vida en general.

Pacientes con apnea leve o incluso moderada o que no toleran el uso de CPAP pueden ser candidatos a dispositivos orales o a cirugía del sueño. Los dispositivos orales principalmente los dispositivos de avance mandibular (DAM) deber ser indicados por odontólogos especialistas en sueño. Pueden tener índices de curación de hasta un 40% y buena respuesta en un 83%. Existen algunos predictores de buena respuesta como maxilar adelantado, overjet incisal pequeño, faringe grande y/o paladar blando pequeño entre otras.

3. Cirugía del SAHOS

Los candidatos ideales para cirugía son los con anatomía favorable (ej. hipertrofia amigdalina) y no muy obesos. Dentro de las técnicas quirúrgicas existe el avance bimaxilar, la uvulopalatofaringoplastía (UPPP), cirugía de lengua, cirugías nasales, estimulación del nervio hipogloso, traqueostomía entre otras.

Pacientes con anatomía favorable (hipertrofia amigdalina y FTP I o II), o sea bien seleccionados, la amigdalectomía sola puede ser curativa en un 50% y con buena respuesta en más de un 78% con disminución promedio del IAH significativa.

Las cirugías nasales (ej. septoplastía más cirugías de cornetes), en general no tiene rol de forma única para el SAHOS, pero pueden ser parte de más cirugías (cirugía multinivel) o para mejorar la adherencia al CPAP.

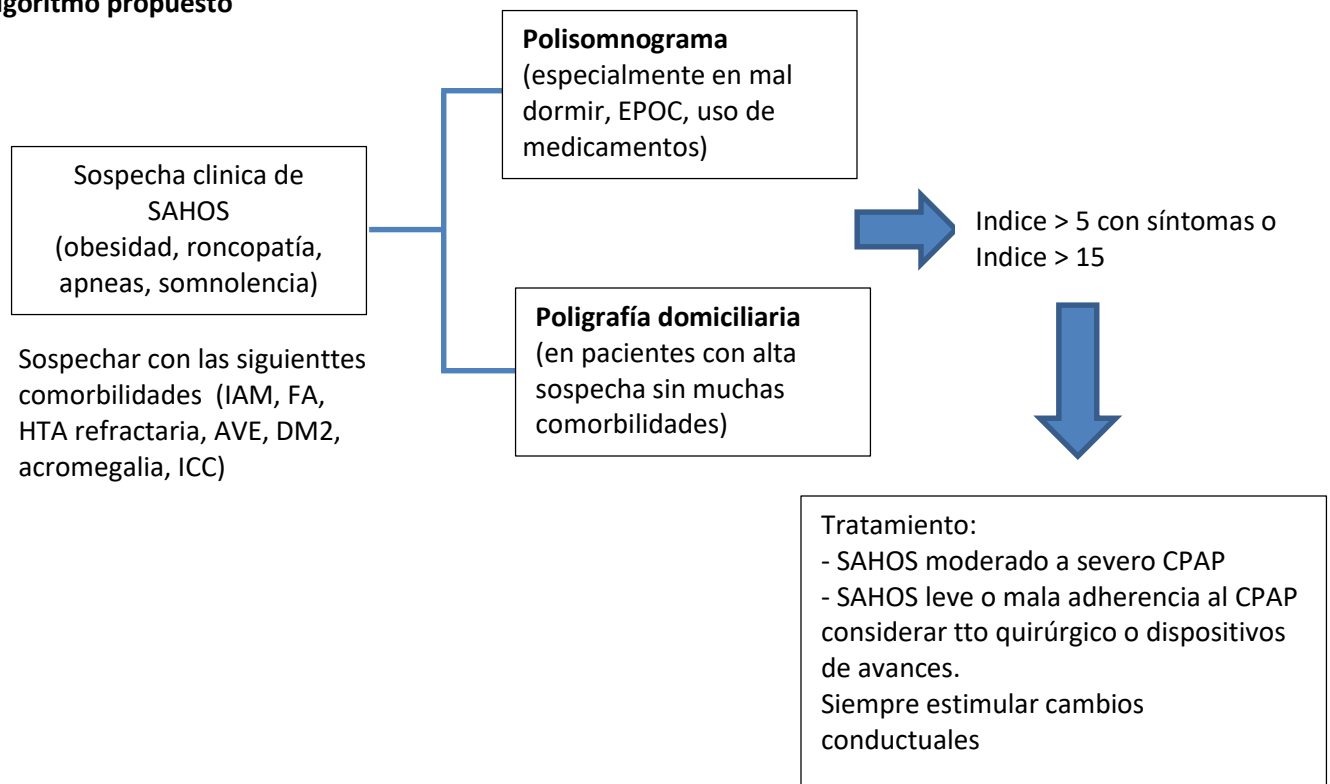
En pacientes con IMC mayor 40 o con IMC mayor a 35 con comorbilidades y que no han logrado bajar de peso con dieta las opciones quirúrgicas en general no ofrecen buenos resultados y en estos casos debe considerarse la cirugía bariátrica. Con la que se ha visto hasta un 40% de remisión de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Veasey S, Rosen I. Obstructive sleep apnea in adults. The N Engl J Med April, 2019. 380;15
2. Ruehland W, Rochford P, O'Donoghue. The new AASM criteria for scoring hypopneas:
 - a. impact on the apnea hypopnea index. Sleep 2009; 32: 150-7.

3. Hudgel DW, Patel SR, Ahasic AM, et al. The role of weight management in the treatment of adult obstructive sleep apnea: an official American Thoracic Society clinical practice guideline. Am J Respir Crit Care Med 2018; 198: e70-e87.
4. Kendzerska T, Mollayeva T, Gershon A. Untreated obstructive sleep apnea and the risk for serious long-term adverse outcomes: a systematic review. Sleep Med Rev. 2014 Feb;18: 49-59
5. Diplomado en Medicina del Sueño en la Práctica Clínica, versión 2019. Pontificia Universidad Católica de Chile. Dra. Julia Santin
6. Módulos sociedad Otorrinolaringología, capítulo SAHOS sochiorl.
7. Lawrence J. Epstein L, David Kristo D, Strollo P et al. Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Journal of Clinical Sleep Medicine, Vol.5, No. 3, 2009
8. Ellen R, Marshall S, Palayew M et al. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2006 Apr 15;2: 193-200
9. Smith MM, Peterson E, Yaremchuk KL. The Role of Tonsillectomy in Adults with Tonsillar Hypertrophy and Obstructive Sleep Apnea. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017. Aug;157: 331-335
10. Giannasi L, Almeida F, Nacif S, de Oliveira L. Efficacy of an oral appliance for the treatment of obstructive sleep apnea. Int J Prosthodont. 2013 Aug; 26: 334-9.

Algoritmo propuesto



4.5 RONQUIDO EN PEDIATRÍA

TRASTORNOS RESPIRATORIOS OBSTRUCTIVOS DEL SUEÑO Y SAHOS EN PEDIATRÍA

DEFINICIÓN

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS), incluyendo a la apnea obstructiva del sueño, constituyen un espectro continuo de patologías que afectan a un grupo importante de pacientes en edad pediátrica, y que si se dejan sin tratamiento, pueden acarrear muchas consecuencias en su salud. El síntoma más frecuente es el ronquido, que debiese ser buscado en los controles pediátricos e investigado de forma dirigida de resultar presente.

Se ha descrito que la principal causa de los TRS en pediatría es la hipertrofia adenoamigdalina, el cuadro se exagera con la presencia de obesidad, cuadros alérgicos, trastornos neuromusculares y malformaciones craneofaciales. Existe asociación entre apnea del sueño en niños con presencia de trastornos neurocognitivos, retraso del crecimiento, aumento de la resistencia vascular pulmonar, algunos trastornos metabólicos y enuresis. La evaluación inicial es clínica, y puede complementarse con exámenes como Nasofibroscopía; en casos dudosos o seleccionados, debiese realizarse una polisomnografía, que constituye el gold standard para estudio de apneas del sueño (aunque su ejecución e interpretación en pediatría no ha sido bien estandarizada), o en caso de no disponer de ella, se puede recurrir, por ejemplo, a una saturometría nocturna ambulatoria. Se recomienda realizar una polisomnografía en aquellos casos de sospecha de SAHOS en menores de 3 años y en pacientes con patología severa. El tratamiento de elección es la adenoamigdalectomía (AA), que es muy eficaz en la resolución en los TRS infantiles, con bajo porcentaje de complicaciones (que son más reportadas en casos de niños con obesidad). A diferencia del SAHOS en edad adulta, sólo en casos seleccionados puede ser necesario utilizar CiPAP o equipos de presión positiva continua nocturnos.

El ronquido es un signo asociado a una resistencia del flujo inspiratorio durante el sueño, y constituye el signo más común de trastorno obstructivo del sueño; sin embargo, la intensidad de éste no define el riesgo de TRS. También se han reportado como signos la respiración bucal y las pausas respiratorias durante el sueño. Así, existen diferentes grados de obstrucción respiratoria en el sueño, por lo que se definen distintas entidades según el grado de obstrucción y sus consecuencias:

	Roncadores primarios	Síndrome Resistencia Aumentada de VAS	Apnea obstructiva del Sueño
Ronquido	++	++	++
Alteración del Intercambio gaseoso	No	No	Sí
Signos de aumento de RVAS	No	Sí	Sí
Alteración de arquitectura del sueño	¿?	Sí	Sí
Consecuencias	Sí	Sí	Sí

Caracterización de los trastornos respiratorios del sueño: Los TRS suelen estar presentes con mayor frecuencia en niños con ronquido habitual, 3 o más noches/semana. RVAS: Resistencia vía aérea superior.

Por lo tanto, se considera que existe un espectro de las alteraciones respiratorias del sueño, llamados Trastornos Respiratorios del Sueño o TRS que puede ir desde el ronquido de forma aislada, sin alteraciones del sueño ni obstrucción de vía aérea, hasta la apnea del sueño:

- ⇒ **Ronquido primario:** se caracteriza por ronquido durante el sueño, pero ausencia en la Polisomnografía de apneas, alteraciones en el intercambio gaseoso o exceso de “*arousals*” o microdespertares (definidos como cambios abruptos en la frecuencia del electroencefalograma (EEG)). Es decir, existe un flujo aéreo turbulento, pero conservado, sin desaturaciones y sin fragmentación del sueño.
- ⇒ **SRVAS, o Síndrome de Resistencia de Vía Aérea Superior:** caracterizado por presencia de ronquido, obstrucción parcial con aumento del trabajo respiratorio, pero sin presencia de apneas ni hipopneas, ni hipoxemia o hipoventilación en la Polisomnografía. Este aumento del trabajo respiratorio no asociado a alteraciones del intercambio gaseoso (no hay desaturaciones), se traduce en aumento del número de microdespertares y RERAs (*Respiratory Effort Related Arousal*).
- ⇒ **Síndrome de Apnea-Hipopnea Obstrucciona del Sueño (SAHOS):** existe variabilidad en cuanto a la definición de SAHOS. Por un lado, es definido por la Academia Americana de Pediatría (AAP) como “desorden de la respiración durante el sueño, caracterizada por obstrucción parcial y prolongada de la vía aérea superior y/u obstrucción completa de forma intermitente que afecta la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del sueño, esto acompañado de signos y síntomas característicos del cuadro”. La Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (AAOHNS) establece que es SAHOS se diagnostica cuando un TRS (clínico) es acompañado de una Polisomnografía con eventos obstructivos. Lo que se observa en este examen es que en forma intermitente se interrumpe el flujo respiratorio (durante más de 2 ciclos respiratorios), con alteración frecuente del intercambio gaseoso (desaturaciones) y microdespertares, con esfuerzo respiratorio conservado, e **IAH >1** (índice apnea-hipopnea, que indica número de eventos por hora).

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima una prevalencia de ronquido (en escolares y preescolares) de 10-20%, y de SAHOS clásico de 1-3% (y dentro de la población de roncadores, ésta sería de 13-25% según las series). Cualquiera de los espectros de presentación se hace más frecuente entre los 3 a 6 años, y si existe una condición de base predisponente, la prevalencia puede llegar al 50% (como en el caso de niños con Síndrome de Down o secuencia de Pierre-Robin, por ejemplo). Además, se ha encontrado una tendencia a encontrar más TRS en niños con sobrepeso y obesidad.

En Chile (Brockmann et al, 2013) se encontró una prevalencia de ronquido en escolares de 18,2% en Puente Alto y de 0,7% en escolares de Providencia, concluyendo una prevalencia de TRS disímil entre las comunas estudiadas, atribuible a factores medioambientales y socioeconómicos.

FISIOPATOLOGÍA-ETIOLOGÍA

En los niños con TRS, se asume que sus causas son multifactoriales, pudiendo existir hipertrofia adenoamigdalina, mayor colapsabilidad de la vía aérea superior, desbalance de fuerzas en la inspiración, y que puede estar afectado por debilidad muscular, mucho más acentuado en casos de patología neuromuscular.

- **Hipertrofia adenoamigdalina:** causa más importante de TRS en pediatría. Su crecimiento se inicia a los 6 meses, manteniéndose hasta la pubertad, siendo máxima en edad preescolar (3-6 años), donde hay máxima prevalencia de TRS.

- **Alteraciones craneofaciales:** las dismorfias craneofaciales predisponen a colapso de la vía aérea y obstrucción.
- **Trastornos neuromusculares:** debido a la hipotonía, la musculatura faríngea tiene una mayor tendencia al colapso al ser sometida a una presión negativa (lo que se observa con frecuencia en pacientes con Síndrome de Down, parálisis cerebral, malformación de Arnold Chiari, distrofia muscular, hipotiroidismo).
- **Obesidad.**
- **Alergia:** factor coadyuvante y no constituye la causa principal de un SAHOS, pero puede exacerbar una obstrucción de vía aérea alta al producir edema de la mucosa nasal y aumento de las secreciones.
- **Asociación familiar:** importante asociación familiar en los niños con SAHOS, existiendo asociación entre hermanos, explicada por factor genético heredable, factores ambientales (alimentación, contaminación, alergia) y por mayor conciencia de los padres por el tema.

Dentro de los factores de riesgo predisponentes, se describen, según su ubicación:

Obstrucción nasal

1. Rinitis alérgica/no alérgica
2. Cuerpo extraño
3. Pólipos
4. Hipertrofia adenoidea
5. Sinusitis
6. Desviación septal
7. Estenosis nasal/hipoplasia
8. Atresia de coanas

Obstrucción laríngea

1. Papiloma laríngeo
2. Estenosis subglótica
3. Laringomalacia
4. Hemangioma laríngeo
5. Parálisis cuerdas vocales
6. Cirugía de vía aérea previas/cicatriz/estenosis

Obstrucción orofaríngea

1. Hipertrofia amigdalina
2. Hipertrofia de amígdalas linguales
3. Paladar ojival
4. Obesidad (aumento de tejido adiposo y de partes blandas)
5. Macroglosia
6. Retrognatia
7. Cuello corto
8. Infiltración tisular

Irritativa/social

1. Exposición a humo de cigarro
2. Polución ambiental
3. Privación de sueño

Farmacológica

1. Sedación (hidrato de cloral/morfina)
2. Anestesia
3. Antihistamínicos (sedación)

Por lo anterior, se puede hacer una clasificación de las causas de los TRS en niños:

TRS tipo I	TRS tipo II	TRS tipo III
Hipertrofia adenotonsilar sin obesidad	Obesidad, con leve a moderada hipertrofia adenotonsilar	Enfermedades neuromusculares Síndrome de Down Síndrome de Arnold Chiari Parálisis Cerebral Síndromes craneofaciales: Pierre-Robin, Apert, Goldenhar, Crouzon, Acondroplasia, Treacher Collins.

Las consecuencias fisiopatológicas de los trastornos respiratorios obstructivos del sueño, dadas por sueño superficial, fragmentación del sueño, hipoxia intermitente e hipercarbia, son:

- ⇒ Trastornos neurocognitivos: la hipoxia intermitente lleva a compromiso de la función neuronal e intelectual y fragmentación del sueño, en que se altera la atención, la vigilancia y el comportamiento (hiperactividad, agresividad, déficit atencional, mala memoria de corto plazo y pobre desempeño académico), con menor calidad de vida.
- ⇒ Efectos cardiovasculares: aumento de la presión pulmonar, que en casos extremos puede llevar a hipertensión pulmonar y cor pulmonar. El aumento del trabajo respiratorio lleva a potencial desarrollo de hipertensión arterial.
- ⇒ Retraso en el crecimiento: la secuencia de eventos lleva a menor secreción de hormona del crecimiento (GH).
- ⇒ Efectos metabólicos: Alteraciones metabólicas, como resistencia a la insulina, elevación de la leptina, ghrelina, Interleuquina 6, TNF.
- ⇒ Enuresis: mayor en niños que niñas, postulándose aumento de la secreción de hormona natriurética auricular, menor actividad de sistema renina-angiotensina, y mayor liberación de catecolaminas, que alterarían el tono muscular de la vejiga.

Podría plantearse que lo expuesto se expresaría sólo en casos graves, pero se ha visto que existe función neuroconductual, cognitiva y académica alterada en niños en todo el espectro de los TRS. No es necesario hacer apneas ni presentar episodios de hipoxemia o hipercapnia para presentar esas manifestaciones.

Complicaciones del SAHOS en pediatría	
Desarrollo/comportamiento	Retraso en el crecimiento Estatura baja Secreción alterada de GH Timidez/aislamiento social Retraso en el desarrollo Problemas de aprendizaje Trastorno de déficit atencional e hiperactividad Cambios en la personalidad
Cardiovascular	Cor pulmonale/hipertensión pulmonar Policitemia Acidosis respiratoria/alcalosis metabólica Hipertensión arterial Arritmias
Gastrointestinal	Problemas de alimentación Reflujo gastroesofágico Náuseas y vómitos
Respiratorio	Aspiración crónica Infecciones repetidas de la vía aérea
Neurológico	Enuresis Aumento de la presión intracraneal Cefaleas matinales Letargia
Otros	Fatiga diurna respiración bucal Sudoración nocturna Sonambulismo

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los signos y síntomas del SAHOS en pediatría dependen de la edad de presentación, con síntomas diurnos más manifiestos en niños mayores. Los síntomas nocturnos son los que resultan más evidentes para los padres, y que motivan la evaluación inicial. El ronquido es el síntoma más común asociado a TRS o SAHOS en niños. Se han descrito muchos otros síntomas, que se muestran en la siguiente tabla:

Síntomas y Signos de SAHOS pediátrico		
Síntomas nocturnos	Síntomas diurnos	Signos/Hallazgos
Ronquido (frecuentes, ≥ 3 noches/Semana)	Dificultad para despertar	Hipertrofia amigdalina
Jadeo	Despertar con sensación de no haber descansado	Fascie adenoidea
Respiración ruidosa (típicamente inspiratoria)	Somnolencia excesiva	Respirador bucal
Respiración paradójica	Hiperactividad	Aumento tejido amigdalino
Retracciones (cervicales o costales)	Agresividad/Mal humor	Posición alta o extensa de la lengua
Apneas presenciadas	Mal apetito	Alteraciones del crecimiento (tanto obesidad como retraso en el desarrollo pondoestatural)
Sueño inquieto	Disfagia	Hipertensión pulmonar
Hiperextensión cervical	Dificultades en el colegio (mal rendimiento escolar o trastornos del aprendizaje)	Hipertensión sistémica
Respiración bucal	Cefalea matinal	Anormalidades craneofaciales
Sudoración nocturna		Laringomalacia
Enuresis (después de 6 meses de continencia)		Obstrucción vía aérea porción nasal
Parasomnia (caminar, hablar, terrores nocturnos)		Hipotonía
Bruxismo		Micrognatia/retrognatia
		Paladar ojival
		Reflujo gastroesofágico

La somnolencia diurna es mucho más frecuente en adolescentes o niños obesos, pero la hiperactividad e inatención son más característicos del SAHOS pediátrico.

La asociación de los TRS y SAHOS con desarrollo neurocognitivo y comportamiento alterados ha sido muy estudiada en la última década. El SAHOS sin tratamiento ha sido asociado con dificultades en el aprendizaje, menor desempeño y éxito en labores escolares, y trastorno de déficit atencional e hiperactividad (TDAH). En un estudio, incluso se sugiere que el 25% de los alumnos con menor rendimiento de su clase eran más propensos a haber roncado en su infancia temprana y a haber requerido adenoamigdalectomía (AA) por ronquido en comparación sus compañeros del 25% superior de la clase (Gozal et al, 2001). Otros estudios han mostrado mejorías en la atención, función ejecutiva, pensamiento analítico, función verbal, memoria y progreso académico a 6-12 meses luego de una AA, sugiriendo la reversibilidad de los efectos neurocognitivos del TRS con tratamiento oportuno. La prevalencia del TDAH en población escolar es de aproximadamente 8-10%, mientras que el 20-30% de niños con TRS (desde ronquido primario a SAHOS) tienen problemas significativos de inatención e hiperactividad. Esta relación se cree está dada de forma secundaria al efecto del sueño fragmentado y no reparador con hipoxia intermitente, que afecta el desarrollo de la corteza prefrontal.

Se cree que el retraso en el desarrollo pondoestatural es ligeramente más común en niños con SAHOS, siendo esto posiblemente resultado del incremento del gasto energético por el trabajo aumentado al respirar, menor ingesta oral, y alteraciones nocturnas del patrón de secreción de la hormona del crecimiento (GH). De hecho, luego de la AA, se ha reportado aceleración del crecimiento y ganancia de peso en niños con SAHOS previo.

La morbilidad cardiovascular en niños con SAHOS incluye hipertensión arterial sistémica, hipertensión pulmonar y en casos más graves cor pulmonale con insuficiencia cardíaca. La obstrucción intermitente de la vía aérea puede llevar a alteraciones de la presión intratorácica, cambios mantenidos en la presión arterial sistémica y de la función endotelial, asociadas a estrés oxidativo, y aumento del tono simpático. Además, se ha visto en niños con SAHOS aumento de la PCR (proteína C-reactiva), como marcador de inflamación sistémica, que también se reducen luego de la adenoamigdalectomía (AA).

EXAMEN FÍSICO

El examen físico de un niño con SAHOS es variable. En la mayoría de los casos existen amígdalas palatinas leve a moderadamente aumentadas de tamaño. Puede existir aumento del tejido adenoideo que no logra ser visualizado de rutina en el examen oral directo (donde juega un rol importante el uso de la Nasofibroscopía). Por otro lado, la obesidad en niños puede aumentar el riesgo de SAHOS en 4,5 veces, por lo que debe ser registrado.

El examen físico comienza con la observación del paciente, evaluando respiración bucal, fascie adenoidea, voz hiponasal, presencia de retrognatia o micrognatia. En el examen nasal debe evaluarse desviación septal y signos de rinitis alérgica que pueden explicar la presencia de ronquido (palidez de la mucosa, aumento de su grosor, presencia de pólipos, puentes mucosos). En la cavidad oral debe examinarse la lengua, y apariencia y tamaño del paladar blando y tejido linfoide. Para la evaluación de las amígdalas palatinas resulta útil la escala de Mallampati, particularmente para niños mayores y obesos. Existen otras escalas que miden desde 0 a +4, describiendo la cantidad de espacio ocupado entre los pilares amigdalinos y la orofarínge (0: amígdalas dentro de la fosa; 1+, <25%; 2+, >25%; 3+, >50%, 4+, >75%).

Sin embargo, se ha visto en el último tiempo que la asociación entre el tamaño subjetivo de las amígdalas y un SAHOS severo objetivo es muy débil.



ESTUDIO DIAGNÓSTICO

La Asociación Americana de Pediatría (AAP) estableció guías clínicas para el diagnóstico y manejo del SAHOS en niños en 2002, con actualización en 2012. La Polisomnografía (PSG) es el gold standard como método diagnóstico de SAHOS; sin embargo, existen muy pocos laboratorios con experiencia pediátrica, por lo que pruebas alternativas (como grabación del niño mientras duerme, saturimetría nocturna, y Polisomnografía diurna) emergen como candidatos para complementar la historia y el examen físico. El inconveniente de estas pruebas es su menor valor predictivo positivo y negativo en relación a la Polisomnografía convencional.

Las recomendaciones de la AAP se muestran en la siguiente tabla:

Recomendaciones de la AAP para el diagnóstico y manejo de SAHOS pediátrico
<ul style="list-style-type: none">- Como parte del control pediátrico de rutina, el clínico tratante debiese indagar si el niño ronca. Si es así, o si el niño presenta signos o síntomas de SAHOS, se debiese realizar un examen físico más dirigido.- Si el niño ronca de forma habitual, y tiene síntomas o signos de SAHOS, el clínico tratante debiese: (1) obtener una PSG, o (2) derivar al niño a especialista en sueño u otorrinolaringólogo para una evaluación más exhaustiva.- Si la PSG no es un recurso disponible, se debiese solicitar otras pruebas diagnósticas, como videograbación nocturna del niño (video casero), saturometría nocturna, PSG diurna (siesta), o PSG ambulatoria.- Si el niño con SAHOS tiene hipertrofia amigdalina y adenoidea, la adenoamigdalectomía (AA) está recomendada como el tratamiento de primera línea. Si no presenta hipertrofia amigdalina y adenoidea, otros tratamientos debiesen ser considerados.- Se debiese monitorizar y seguir de cerca de aquellos pacientes de “alto riesgo” para seguimiento estricto postoperatorio.- Se recomienda re-evaluar a todos los pacientes con SAHOS con síntomas o signos persistentes luego del tratamiento, para determinar si requerirán otra terapia en el futuro.- Los tratantes debiesen re-evaluar los pacientes de alto riesgo de presentar SAHOS persistente luego de la AA, incluyendo a aquellos que tengan un basal significativamente anormal en la PSG, secuelas de SAHOS, sean obesos o sigan sintomáticos luego del tratamiento, con un test objetivo (como una PSG 6-8 semanas después de la cirugía) o derivación a un especialista en sueño.- Los tratantes debiesen indicar o derivar a los pacientes para manejo con presión positiva continua si los síntomas/signos o evidencia objetiva de SAHOS persiste después de la AA o si ésta no fue realizada.- Debiese recomendarse bajar de peso en adición a otras terapias si un niño con SAHOS tiene sobrepeso u obesidad.- Se pueden prescribir corticoides intranasales para niños con SAHOS leve en quienes la AA está contraindicada o en niños con SAHOS leve postoperatorio (IAH, índice apnea-hipopnea <5/hora).
<p>Tomado de: Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2012;130:576–84; y de Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, et al. Clinical practice guideline: polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. Otolaryngol Head Neck Surg 2011;145:S1–15.</p>

La designación de la PSG como método gold standard para diagnosticar SAHOS en niños radica en la subjetividad de la historia clínica y el examen físico y su pobre sensibilidad para distinguir entre un niño roncador primario y uno con SAHOS.

Los parámetros diagnósticos de SAHOS en la PSG son distintos en población pediátrica a los utilizados en adultos. En niños, la apnea es definida como interrupción completa del flujo aéreo por más de 2 ciclos respiratorios, mientras que la hipopnea es definida como una reducción del flujo aéreo de 30% o más, asociada a microdespertar (*arousal*), despertar (*awakening*) o desaturación de 3% o más durante esas 2 respiraciones (medidos con una cánula nasal de transducción de presión).

Los parámetros utilizados para evaluar el SAHOS son:

- IAH (Índice Apnea-Hipopnea): número de eventos, ya sea apnea o hipopnea, por hora.
- RERAs (*Respiratory Effort Related Arousals*): secuencia de al menos 2 ciclos respiratorios que no cumplen los criterios de apnea ni hipopnea, pero que resultan en un esfuerzo respiratorio y microdespertar del sueño (sus implicaciones en el diagnóstico de una entidad intermedia fueron explicados al principio de este artículo).
- RDI (*Respiratory Disturbance Index*): combinación de el IAH y los RERAs.
- La saturación de oxígeno más baja (Nadir SaO₂).
- Porcentaje de tiempo con niveles de CO₂ espirado (*end tidal* o EtCO₂) mayor a 50 mmHg.

Hay que considerar la PSG como un examen muy completo (y muy complejo, y por ello, poco disponible), ya que además aporta datos como bradicardia, movimiento paradójico del tórax o abdomen y a través de los microdespertares y despertares, se evalúa la fragmentación del sueño. Para visualizar el examen, incluye un EEG (electroencefalograma) continuo durante el sueño, movimientos oculares, electrocardiograma, tono del mentón (electromiografía), presión torácica, abdominal, flujo aéreo, saturometría, entre otros.

A continuación, se presenta una clasificación de la severidad del SAHOS según la alteración de los parámetros antes expuestos, que puede variar dependiendo de la asociación que publique guías, o incluso de especialista a especialista.

Polisomnografía (PSG) y severidad del SAHOS		
SAHOS leve	SAHOS moderado	SAHOS severo
IAH 1-4	IAH 5-10	IAH >10
Nadir SaO ₂ 86-91%	Nadir SaO ₂ 76-85%	Nadir SaO ₂ ≤75%
EtCO ₂ peak >53 mmHg	EtCO ₂ peak >60 mmHg	EtCO ₂ peak >65 mmHg
EtCO ₂ >50 mmHg por 10-24% del tiempo del sueño	EtCO ₂ >50 mmHg por 25-49% del tiempo del sueño	EtCO ₂ >50 mmHg por ≥50% del tiempo del sueño
No olvidar que también importa la severidad clínica del SAHOS.		

No todo niño con TRS y sospecha de SAHOS requiere una PSG nocturna antes del tratamiento con AA. La Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (AAOHNHNS) en sus guías clínicas establece el uso de la PSG antes de la AA en niños con TRS si tienen alguna de las siguientes condiciones: obesidad, Síndrome de Down, anomalías craneofaciales, desórdenes neuromusculares, anemia falciforme o mucopolisacaridosis. Además, se sugiere al médico recomendar una PSG previa a la AA para TRS en niños que no tengan estas comorbilidades, pero en quienes la necesidad de cirugía sea dudosa o cuando haya discordancia entre el tamaño de las amígdalas palatinas al examen físico y la gravedad clínica reportada del Trastorno Respiratorio del Sueño (TRS).

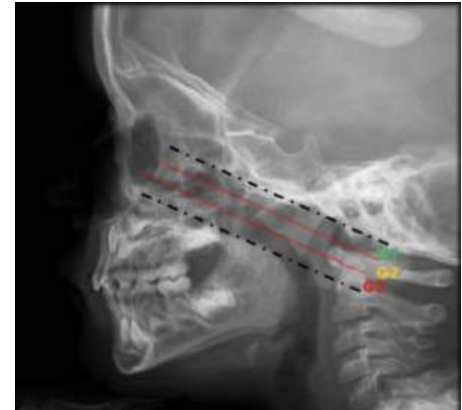
Para tener presente las opciones a la PSG:

- ⇒ Cuestionarios: basados fundamentalmente en la historia clínica, son simples y convenientes, pero tienen el problema de no distinguir entre roncadorees primarios y aquellos niños con SAHOS.
- ⇒ Videograbación nocturna: con duración de 30 minutos, sería buen screening para detectar aquellos pacientes que se beneficiarían de una PSG o en quienes el diagnóstico de SAHOS es altamente probable, con una S 94% y E 68%.
- ⇒ Saturometría nocturna: tiene la ventaja que puede realizarse en el domicilio del paciente, y que de estar alterada es altamente sugerente de SAHOS, pero por sí sola no hace el diagnóstico.
- ⇒ Polisomnografía diurna o Poligrafía: en población pediátrica, existiría una correlación de 85% con los hallazgos en una PSG convencional.

⇒ Exámenes de laboratorio: podría encontrarse policitemia, alcalosis metabólica compensatoria, aumento en la PCR.

El estudio puede complementarse con una Radiografía de Cavum Rinofaríngeo, o de preferencia, una Nasofibroscopía (de fácil realización, requiere sólo uso de anestésico local, y permite la visualización de estructuras intranasales).

En el caso de la Radiografía de Cavum, para medir la obstrucción nasal del tejido adenoideo, en Chile se utilizan dos líneas, una que pasa a nivel del velo del paladar y otra paralela siguiendo el cuerpo del esfenoides. Dependiendo del área que ocupa el tejido adenoideo entre estas dos líneas, se tiene la siguiente clasificación: Grado I: obstrucción < al 33%, Grado II: obstrucción hasta el 66%, Grado III: obstrucción hasta el 100%.



La Nasofibroscopía constituye el examen de elección para visualizar el tejido adenoideo. Se realiza por medio de una fibra óptica flexible de diferentes diámetros conectada a una fuente de luz. Esta técnica permite excelente visualización de la mayor parte de la faringe, la laringe y posición y movimiento de las cuerdas vocales.



MANEJO

El tratamiento de elección, como ya se ha mencionado, es la adenoamigdalectomía (AA), siendo los TRS la primera causa o indicación de amigdalectomía con o sin adenoidectomía en USA. Las guías actuales no recomiendan técnicas de AA específicas, aunque el desarrollo de amigdalectomía intracapsular representa una estrategia quirúrgica diferente más que una técnica instrumental diferente, que con mayores estudios, podría llevar en un futuro a nuevas recomendaciones.

Anatómicamente, las amígdalas palatinas y adenoides son las áreas más comunes de hipertrofia, contribuyendo a la pérdida de permeabilidad de la vía aérea durante el sueño. Una revisión de la literatura y meta-análisis examinó la tasa de éxito de la AA, comparando con PSG pre y post cirugía. La AA fue muy efectiva tratando el SAHOS en pacientes no complicados (reducción en el IAH de 13 eventos por hora), con una tasa de éxito en globo del 82%. La eficacia de la AA, entonces, sería mejor al 80%, en especial en niños no obesos. La obesidad reduce significativamente la tasa de éxito de la AA (es más, en un meta-análisis de 4 estudios, la resolución del TRS en niños obesos después de la AA ocurrió solo en el 10-25% de los pacientes). Por lo tanto, resulta fundamental la recomendación de la Asociación Americana de Pediatría (AAP) de revaloración de pacientes con síntomas persistentes después de la AA, reevaluación de los pacientes obesos o aquellos con PSG con una basal en el PSG muy anormal. Como se mencionó previamente, en estos casos se debiese llevar a cabo una PSG 6 a 8 semanas después de la cirugía, o derivar a un médico especialista en sueño.

Aunque el uso de presión positiva continua en la vía aérea (CiPAP) es el tratamiento gold standard en adultos con SAHOS, debe ser considerado sólo como segunda línea de tratamiento en niños con SAHOS, por la alta tasa de éxito de la cirugía.

Otro aspecto crucial es la permeabilidad nasal, que debiese ser evaluada en todo niño con SAHOS. La hipertrofia del cornete nasal inferior puede frecuentemente causar obstrucción de la vía aérea similar a la provocada por la hipertrofia adenoidea a nivel nasal. Por este motivo, la reducción quirúrgica (ablación por radiofrecuencia) o el uso de corticoides intranasales en caso de que la hipertrofia de cornetes impresione de causa alérgica, podrían ser además efectivos para el tratamiento del SAHOS en que se sospeche esta condición como causante de la obstrucción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brockmann PE, Bertrand P, Pardo T, Cerda J, Reyes B, Holmgren NL. Prevalence of habitual snoring and associated neurocognitive consequences among Chilean school aged children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2012;76: 1327-31.
2. Gozal D, Pope DW Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001;107: 1394-9.
3. Tezer MS, Karanfil A, Aktas D. Association between adenoidal-nasopharyngeal ratio and right ventricular diastolic functions in children with adenoid hypertrophy causing upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69: 1169-73.
4. Tal A, Leiberman A, Margulis G, et al. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988; 4: 139-43.
5. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996;9: 2127-2131.
6. Brietzke SE, Gallagher D. The effectiveness of tonsillectomy and adenoidectomy in the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134: 979-84.
7. Friedman M, Wilson M, Lin HC, et al. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140: 800-8.
8. Alexander, N. S., Schroeder, J. W. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatric Clinics* 2013;60(4), 827-840.
9. Article, O. Adenotonsillectomy for Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Young Children. *Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery* 2006;132, 476-480.
10. Darrow, D. H. Surgery for Pediatric Sleep Apnea. *Otolaryngologic Clinics* 2007; 40(4), 855-875.
11. Guilleminault, C., Lee, J. H., & Chan, A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 2005;159(8), 775-785.
12. Ishman, S. L. Evidence-Based Practice. Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngologic Clinics of North America* 2012;45(5), 1055-1069.
13. Muzumdar, H., & Arens, R. Diagnostic issues in pediatric obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society* 2008;5(2), 263-273.
14. Nazar, G. Trastornos respiratorios del sueño en la edad pediátrica, *Revista Clínica Las Condes* 2013;24, 403-411.

4.6 PATOLOGÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES

GENERALIDADES

Las glándulas salivales se clasifican en menores y mayores. Las primeras corresponden a un grupo de 700 a 1000 glándulas distribuidas en la mucosa de la vía aérea superior. El segundo grupo corresponde a las glándulas pares: parótidas, submandibulares o submaxilares y sublinguales. En conjunto, las glándulas salivales producen alrededor de 1500cc de saliva al día, compuesta en un 99,5% por agua, además de electrolitos, proteínas, vitaminas, hormonas y material celular. La saliva tiene tres funciones principales, la primera es su función protectora mediante la lubricación de mucosas, regulación de pH y excreción de material autógeno y extraño. Además, cumple una función digestiva, gracias a que posee amilasa y lubrica el bolo alimenticio, y una función sensorial, ayudando en el sentido del gusto.

Glándula parótida: es la de mayor tamaño y produce un 45% del total de saliva, principalmente serosa. Su conducto excretor, o conducto de Stenon, sale del borde anterior de la glándula y atraviesa los músculos masetero y buccinador hasta la mucosa oral, abriéndose a nivel del segundo molar superior. Como relación anatómica, es importante destacar el nervio facial, que penetra en la glándula para luego dividirse en sus ramas principales. Medial a este nervio se encuentran ramas de la arteria carótida externa, y hacia profundo, la glándula se relaciona con el espacio parafaríngeo. Existen ganglios linfáticos intra y extraparotídeos, que al aumentar de volumen pueden confundirse con un aumento de volumen parotídeo propiamente tal. El drenaje linfático es hacia los ganglios cervicales superiores profundos, mientras que el venoso se realiza a través de la vena yugular externa.

Glándula submandibular: Se ubica en el triángulo submandibular, delimitado por los vientres anterior y posterior del músculo digástrico y el ángulo de la mandíbula. Posee dos porciones, una superficial y una profunda al músculo milohioideo. El conducto submandibular, o de Wharton, se dirige hacia anterior bajo la mucosa del piso de la boca, sobre el nervio lingual, para abrirse lateral al frenillo lingual en la carúncula. La saliva que produce es mixta (mucosa y serosa) y corresponde al 45% del total. Sobre la glándula se encuentran las ramas mandibular y cervical del nervio facial, y hacia profundo se relaciona con el nervio hipogloso. La glándula submandibular es irrigada por ramas de la arteria facial y submentoniana, y el drenaje venoso se realiza a través de la vena facial. Los ganglios submaxilares y la cadena yugular interna reciben su drenaje linfático.

Glándula sublingual: ubicada bajo la mucosa del piso de la boca, sobre el músculo milohioideo. Produce el 5% de la saliva, principalmente mucosa. Tiene de 8 a 20 conductos de drenaje que se abren en el piso de la boca. El mayor de ellos, denominado Rivinus, se abre en el vértice de la carúncula sublingual.

Glándulas salivales menores: como su nombre lo indica, son de pequeño tamaño. Según su ubicación se clasifican en glándulas labiales, linguales, palatinas, sublinguales menores, bucales y glosopalatinas; cada una con un conducto independiente que se abre directamente en la cavidad oral. Estas glándulas tienen mayor riesgo de patología tumoral maligna y permiten realizar biopsias para el diagnóstico de la Enfermedad de Sjögren.

APROXIMACIÓN CLÍNICA

Anamnesis: La patología de las glándulas salivales puede ser inflamatoria, bacteriana, viral o tumoral; y la historia clínica aporta importantes indicios acerca de la enfermedad subyacente. El aumento de volumen es el motivo de consulta más frecuente, pudiendo corresponder a patología de la glándula misma, como un tumor, o ser originados en otra estructura, como una adenopatía. El dolor puede estar presente en la sialoadenitis aguda y sialolitiasis, incluso, puede ser síntoma en algunos tumores malignos. En cuanto a la lateralidad, los tumores malignos y la sialoadenitis crónica recurrente son preferentemente unilaterales, mientras que la sialoadenitis aguda viral y la sialoadenosis afectan a las glándulas de manera bilateral. La litiasis puede presentarse tanto unilateral como bilateralmente, y sus síntomas suelen gatillarse con la alimentación. La velocidad de crecimiento rápida es más bien característica de cuadros inflamatorios y tumores malignos, mientras que los tumores benignos habitualmente tienen un crecimiento lento. La xerostomía puede ser síntoma de sialoadenopatía linfoepitelial benigna, más frecuente en mujeres, y el compromiso del nervio facial se produce en lesiones traumáticas y algunos tumores malignos. Según grupo etario, en edad escolar son frecuentes la parotiditis aguda viral y parotiditis crónica recurrente, mientras que adenomas y sialoadenosis se presentan en adultos. Es importante tener en cuenta que la proporción de malignidad en lesiones tumorales aumenta con la edad.

Examen físico: Se deben palpar las glándulas de forma bimanual. Normalmente, es difícil palpar las glándulas parótida y sublingual. Se debe pedir al paciente que junte fuerte los dientes para diferenciar la glándula parótida del músculo masetero. En la cavidad oral es necesario examinar toda la mucosa, piso de la boca y conductos excretores, analizando las características de la saliva al comprimir la glándula respectiva.

La Hipertrofia parotídea es un aumento de volumen de las glándulas parótidas que se observa en pacientes con cirrosis hepática. Se observa un abultamiento detrás de las ramas de la mandíbula y se puede levantar sutilmente el lóbulo de las orejas.

La Sialorrea es el exceso de salivación. Se observa en estomatitis, secundaria a drogas o afección neurológica (Enfermedad de Parkinson, parálisis bulbar, parálisis del XII par).

Estudio complementario:

- ⇒ **Radiografía simple:** Útil para el estudio de las litiasis radiopacas y permite excluir patología ósea mandibular que simule enfermedad glandular.
- ⇒ **Sialografía:** Estudio que ha sido desplazado por el avance de otros métodos diagnósticos, como la ecografía. Consiste en la inyección de medio de contraste yodado, radiopaco e hidrosoluble, de manera retrógrada a través del Stenon o Wharton. Debe ser siempre bilateral y está contraindicada en inflamación aguda y alergia al yodo. Permite evaluar el sistema canalicular, identificando litiasis, tapones mucosos y estenosis; estudiar enfermedades crónicas como la sialoadenitis crónica recurrente y la sialoadenopatía linfoepitelial benigna; y evaluar la presencia de quistes o fístulas.
- ⇒ **Ecografía:** Útil en lesiones quísticas como ránulas y quistes parotídeos, en el estudio de la ectasia ductal y alteraciones propias de la parotiditis recurrente.
- ⇒ **Tomografía computada (TC):** Utilizada para evaluar el parénquima glandular, tejidos blandos adyacentes, estructuras óseas, adenopatías no palpables, espacios parafaríngeo y retromandibular, y evidenciar litiasis.
- ⇒ **Resonancia nuclear magnética (RNM):** tiene las mismas indicaciones que la TC, sin embargo, tiene mayor resolución para partes blandas, permitiendo una mejor delimitación de lesiones tumorales y evaluación de estructuras nerviosas. Estos dos exámenes suelen ser complementarios.
- ⇒ **Sialoendoscopia:** examen relativamente nuevo que ha ido ganado protagonismo; esta técnica permite a través de muy pequeños endoscopios visualizar los conductos y parénquima de la glándula así como en algunos casos realizar tratamiento.

⇒ *Biopsia*: La biopsia incisional es poco utilizada, ya que existe riesgo de aumentar la recurrencia de los tumores estudiados. La biopsia excisional da mayor información, pudiendo ser un procedimiento diagnóstico y terapéutico. La biopsia por aguja fina se utiliza en algunos casos, pero requiere un citólogo experimentado y un resultado negativo no descarta patología.

SIALOADENITIS VIRAL

Infección e inflamación de las glándulas salivales, la que puede ser aguda, crónica o recurrente. La sialoadenitis de causa viral es más frecuente en glándula parótida, pero también puede afectar a las glándulas submandibular o sublingual de forma independiente. El agente etiológico es variable, siendo producida por virus Parotiditis en un 80%, enfermedad comúnmente conocida como "Paperas". Otros virus implicados son el Citomegalovirus, Sarampión, Coxsackie A y B, Echo, Herpes zoster, Influenza A, Parainfluenza 1 y 3, Epstein barr y VIH.

Virus Parotiditis

El único reservorio del virus Parotiditis es el hombre, y se transmite principalmente a través de saliva (aunque se puede encontrar virus en secreción nasal y orina). El 85% de los casos se produce en menores de 15 años, pero se ha observado un aumento de la incidencia en adultos jóvenes durante el último tiempo. Tiene un periodo de incubación de 14 a 18 días y el pródromo se caracteriza por odinofagia asociada a síntomas generales como anorexia, astenia y fiebre. Luego, se produce un aumento de volumen glandular súbito, difuso y doloroso, generalmente bilateral; pudiendo ser subclínico en un 25 a 30% de los casos. Durante este periodo, el paciente es considerado contagioso. Cuando se afecta la glándula parótida, al examen físico se encuentra un aumento de volumen difuso y doloroso, asociado a otalgia y desplazamiento auricular hacia latero-superior. El orificio del conducto de Stenon se observa congestivo y edematoso, con salida de saliva serosa. Si bien el diagnóstico es principalmente clínico, se puede confirmar mediante ELISA con títulos elevados de IgM o con un aumento de cuatro veces en la IgG. Además, el hemograma puede evidenciar linfocitosis.

El cuadro resuelve espontáneamente en 7 a 10 días, por lo que el tratamiento es sintomático. Se debe procurar la adecuada hidratación y analgesia, calor local, masaje y sialogogos. La sialoadenitis por virus Parotiditis puede asociarse a orquitis (hasta 30%), ooforitis (5%), meningitis (10%), pancreatitis (5%), encefalitis, y hepatitis entre otras; en cuyos casos se debe considerar la necesidad de hospitalización. Por otro lado, existe asociación a hipoacusia neurosensorial en un 0,05 a 4% de los pacientes, y un 25% de riesgo de aborto cuando se contrae la enfermedad durante el primer semestre de embarazo. Gracias a la aplicación de la vacuna contra virus Parotiditis, ha disminuido la incidencia de esta patología en un 99%. Y dado que la inmunidad generada ante el primer episodio es permanente, en el siguiente se debe sospechar otro agente etiológico.

Virus de Inmunodeficiencia Humana

En los pacientes con infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) el flujo de saliva está disminuido y los componentes de la misma son diferentes. La principal patología de las glándulas salivales asociada a este virus se presenta como un aumento de volumen quístico de glándula parótida, submaxilar o sublingual. La primera es la más comúnmente afectada, de forma unilateral y habitualmente dolorosa. El diagnóstico se realiza a través de ecografía, y puede ser la primera manifestación de la infección, o bien, presentarse en etapas más tardías.

SIALOADENITIS BACTERIANA

Infección e inflamación de las glándulas salivales de origen bacteriano, cuyo foco séptico suele ser oral. Puede relacionarse a la presencia de sialolitiasis, sobre todo en glándula submandibular, o consumo de fármacos

que disminuyen el flujo salival, como antihistamínicos y diuréticos. La sialoadenitis bacteriana es más frecuente en pacientes de edad avanzada, inmunodeprimidos y hospitalizados, y tiene una serie de factores predisponentes como diabetes mellitus, nefropatía, deshidratación, hipotiroidismo y síndrome de Sjögren. En la patología de origen comunitario los principales agentes etiológicos son *S. aureus* (50 a 90%) y *S. pneumoniae*. En pacientes hospitalizados, principalmente post operados y en unidad de cuidados intensivos, los cultivos revelan anaerobios y Gram negativos, como *Pseudomona* y *Klebsiella*.

El cuadro clínico se caracteriza por un aumento de tamaño glandular súbito y doloroso, asociado a eritema, calor local, fiebre y trismus. Al comprimir la glándula, la saliva puede no fluir o ser purulenta. La principal glándula afectada es la parótida, pero a diferencia de la sialoadenitis viral, el compromiso suele ser unilateral. Pueden existir adenopatías locales. Si bien el diagnóstico es clínico, es recomendable completar el estudio con hemograma, VHS, PCR y cultivo de secreción, en la medida que sea posible. En cuanto al estudio imagenológico, este se puede iniciar con ecografía de partes blandas, mientras que la TC de cuello con medio de contraste es útil ante la sospecha de complicaciones.

En la mayoría de los casos el tratamiento es médico, basado en el uso de calor local con compresas, analgesia y cobertura antibiótica adecuada. Se debe promover el consumo de alimentos sialogogos y masaje glandular hacia anterior, asociado al control de factores predisponentes y suspensión de antisialogogos, según sea pertinente. Para pacientes con patología asociada a la atención de salud o que requieran hospitalización, se puede utilizar Amoxicilina/Ácido Clavulánico 875mg/125mg cada 12 horas o su equivalente endovenoso, hasta completar 7 a 10 días de tratamiento. En caso de alergia a penicilinas, el antibiótico de elección es Clindamicina 300mg cada 6-8 horas. El tratamiento quirúrgico raramente es necesario. Existe un pequeño riesgo de sepsis y falla orgánica múltiple, con una mortalidad del 20 al 50%. La paresia facial es poco frecuente y revierte con el tratamiento médico de la enfermedad primaria.

SIALOADENITIS CRÓNICA RECURRENTE

Corresponde a una variante recurrente de sialoadenitis bacteriana, generalmente de la glándula parótida, y puede ser de dos tipos:

Sialoadenitis crónica del adulto

Cuadro poco específico que podría estar relacionado a la formación de tapones mucosos en los conductos glandulares y disminución del flujo salival, resultando en la infección ascendente de la glándula. Se caracteriza por aumento de volumen parotídeo unilateral o bilateral, persistente o intermitente. La sintomatología no presenta relación con las comidas.

Sialoadenitis crónica juvenil

Se observa principalmente en niños de 2 a 7 años. También es de etiología desconocida, pero pudiera estar relacionada a anomalías estructurales del conducto de Stenon, historia de infecciones virales o bacterianas, manifestaciones locales de enfermedad autoinmune, trauma o cuerpos extraños. Se caracteriza por episodios frecuentes de aumento de volumen unilateral de la glándula parótida, que pueden durar de 2 a 12 semanas, asociados a drenaje de saliva purulenta y cambios inflamatorios locales. Al estudio sialográfico se observa un patrón en cuentas de rosario, dado por dilataciones y estenosis de los canalículos intraglandulares, frecuentemente bilaterales aunque la sintomatología sea unilateral. Actualmente, este estudio puede ser reemplazado por una ecografía de partes blandas realizada por un operador experimentado. Ante un paciente con sialoadenitis crónica recidivante es importante considerar la posible presencia de litiasis, linfoma o infección dental, y descartar según sospecha. El tratamiento es principalmente sintomático, asociado a cobertura antibiótica con Amoxicilina/Ácido Clavulánico u otro beta lactámico, por 7 días. La patología suele resolver hacia el final de la pubertad, y raramente es necesario el tratamiento quirúrgico.

SIALOADENOPATÍA LINFOEPITELIAL

Lesión glandular caracterizada por infiltrado linfocitario que reemplaza el parénquima normal, resultando en una disminución gradual de la producción de saliva. Es más frecuente en mujeres mayores de 55 años, y se asocia a carcinoma mucoepidermoide y transformación maligna hacia linfoma o carcinoma. Algunos ejemplos de este tipo de patología son el síndrome de Sjögren, la sialoadenitis por VIH y el linfoma extranodal de células B.

Síndrome de Sjögren

Enfermedad autoinmune que compromete glándulas salivales y lacrimales, afectando a glándula parótida un 90% de las veces. Afecta más a mujeres en una proporción 3:1 sobre hombres, generalmente entre la cuarta y séptima década de la vida. Se presenta como un aumento de volumen glandular local o difuso, firme, levemente o no doloroso. Generalmente es bilateral. Se asocia a queratoconjuntivitis sicca, xerostomía, caries, disfagia, disgeusia y xeroftalmia. El diagnóstico es clínico y de laboratorio, a través de marcadores serológicos como factor reumatoideo y anticuerpos anti-Ro y anti-La. Además, se puede realizar biopsia de glándulas salivares menores para confirmación, más frecuentemente obtenida desde mucosa del labio inferior o paladar

SIALOLITIASIS

La sialolitiasis da cuenta del 30% de las patologías de las glándulas salivales, siendo la principal causa de patología obstructiva (66%), seguida de anomalías ductales y otras menos frecuentes como tapones mucosos y cuerpos extraños. Corresponde a un depósito de cristales de calcio, secundario a factores anatómicos y un cambio en los componentes de la saliva. Así, el cálculo estará formado por un cuerpo inorgánico de fosfato de calcio, magnesio, carbonato y amonio, y una matriz orgánica de carbohidratos y aminoácidos. Es más común en hombres entre la tercera y sexta década de vida, presentándose solo un 3% en población pediátrica. Generalmente es unilateral y afecta más frecuentemente a la glándula submaxilar (80-90%), seguida de parótida (5-10%) y sublingual (menos del 5%).

El cuadro clínico consiste en un aumento de volumen glandular súbito y recurrente, doloroso con las comidas. A la palpación bimanual a lo largo del trayecto del conducto, puede ser posible palpar el cálculo. Además, puede generarse inflamación e infección secundaria, con fiebre y drenaje de saliva purulenta. Tradicionalmente, se ha utilizado la radiografía simple para el diagnóstico de sialolitiasis, sin embargo, solo el 80% de los cálculos son radiopacos y puede no revelar litiasis intraglandulares o pequeñas. Ante esto, el estudio de elección es la ecografía de partes blandas, que en manos de un operador experimentado puede mostrar el 99% de las litiasis de más de 1,5mm de diámetro. En el último tiempo se ha desarrollado el estudio a través de sialoendoscopia, que permite la visualización de la litiasis y casi completa exploración del sistema ductal. Además, existe posibilidad terapéutica durante el mismo procedimiento.

El manejo inicial consiste en hidratación abundante, calor local con compresas y analgesia, además de antibioterapia en caso de sobreinfección. En caso de litiasis recidivante, se puede plantear la resección completa para evitar complicaciones y disminuir la recurrencia.

SIALOADENOSIS

Alteración no inflamatoria e inespecífica del parénquima glandular, en que se observa un aumento de volumen acinar. Se desconoce la etiopatogenia de la enfermedad. Se manifiesta como un aumento de volumen bilateral, indoloro y recurrente.

RÁNULA

Corresponde a un quiste de retención de la glándula sublingual, resultante de la extravasación de saliva por ruptura de acinos o del conducto salivar principal. Es más frecuente en niños y adultos jóvenes. Al examen físico se observa como un aumento de volumen submentoniano, la mayoría fluctuante y no móvil. Puede producir elevación de la lengua cuando es de gran tamaño, o extenderse hacia el cuello por espacios preexistentes, con o sin compromiso de la cavidad oral. Al examen físico, esta se observa como un aumento de volumen translúcido y azulado en el piso de la boca. Generalmente es indolora, y en ocasiones puede cruzar la línea mediana y producir desviación de la lengua.

El diagnóstico clínico puede ser confirmado con ecografía de partes blandas o TC, y su manejo es competencia del especialista. El tratamiento clásico es quirúrgico, mediante resección glandular.



Fig. 1 ránula derecha

SIALORREA

Se denomina sialorrea al aumento del flujo salival, determinando su salida involuntaria desde la cavidad oral. Se considera fisiológica hasta los 4 años de edad, y cuando se produce en pacientes mayores se asocia a deterioro de la calidad de vida, halitosis, riesgo de aspiración e infecciones. Se puede producir por un aumento en la producción de saliva o por una falla en los mecanismos de remoción de la misma. Así, la sialorrea puede presentarse como un fenómeno aislado, como parte sintomática de patologías neurológicas o como efecto adverso de fármacos, como la clozapina. En niños se produce principalmente relacionada a parálisis cerebral, mientras que en el adulto el 70 a 80% se asocia a enfermedad de Parkinson.

El manejo de la sialorrea implica un desafío clínico, requiriendo intervención multidisciplinaria entre otorrinolaringólogo, odontólogo, neurólogo y fonoaudiólogo. Se han propuesto las terapias motora orofacial y fonoaudiológica como medidas conservadoras, dirigidas principalmente a la población pediátrica, pero sus resultados han sido inconsistentes. La terapia farmacológica con anticolinérgicos ha demostrado eficacia en disminuir la sialorrea, tanto cualitativa como cuantitativamente. Sin embargo, pacientes añosos presentan mala tolerancia a estos medicamentos dado sus numerosos efectos adversos.

En el último tiempo, se ha implementado la inyección de toxina botulínica en glándulas parotídeas y submaxilares. Ésta tendría una efectividad similar a los anticolinérgicos orales, con posibles efectos adversos como boca seca, debilidad mandibular y lesión del nervio facial. Su efecto terapéutico es visible desde las 72 horas posteriores al procedimiento, y dura de 2 a 4 meses.

TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVALES

Los tumores de glándulas salivales representan un 3% de la patología tumoral del cuerpo. Se han asociado a factores raciales, consumo de alcohol y exposición a cancerígenos ambientales. Son más frecuentes en el adulto, siendo la mayoría de tipo epitelial (90%). Solo un 2 a 5% se presentan en menores de 16 años. Entre estos, la mayoría son vasculares y cuando existe un tumor sólido es más frecuentemente maligno (50%). Los tumores glandulares se presentan predominantemente en parótida (80%), en la cual sólo un 30% es maligno. Por otro lado, un 10 a 20% son de glándula submandibular, siendo al menos la mitad de carácter maligno. En general, los tumores en glándulas salivales más pequeñas tienen más riesgo de malignidad.

Entre los tumores benignos, en el adulto el más frecuente es el adenoma pleomorfo o tumor mixto, seguido del adenoma monomorfo y el tumor de Whartin. Algunos, particularmente el adenoma pleomorfo,

tienen riesgo de transformación maligna. Los tumores benignos son típicamente asintomáticos, blandos a la palpación y de crecimiento lento. Rara vez presentan compromiso cutáneo o neurológico. Es necesario complementar el examen físico con una imagen para determinar la extensión de la lesión, pero el diagnóstico definitivo es histológico. Si bien se puede realizar biopsia con aguja fina, se prefiere la biopsia excisional dado que, además de confirmar el diagnóstico, disminuye la morbi-mortalidad a largo plazo. Sin embargo, en pacientes con tumor de glándula parótida, y si las características de la lesión lo permiten, se puede realizar una parotidectomía superficial o suprafacial. Siempre se debe tener en cuenta que la recurrencia es posible en la medida que exista tejido glandular remanente.

Siempre sospechar neoplasias malignas en tumores de glándulas salivares menores, ya que su incidencia (proporción) es mayor. Pueden presentar crecimiento rápido, en algunos casos dolor o compromiso del VII par. Presentan una gran variedad histológica y estirpes celulares de comportamiento muy diferente. Se pueden clasificar en bajo y alto grado. Dentro de los más frecuentes se encuentran el carcinoma mucoepidermoide, el tumor mixto maligno, el adenocarcinoma y el adenoideoquístico.

Tabla 1: Cuadro resumen de características de glándulas salivales

Glándula	Saliva	Patologías	Tumores
Parótida	45% del total Serosa	Parotiditis, Sialoadenitis	80% del total, sólo 30% maligno
Submaxilar	45%, mixta	Sialolitiasis	10-20% del total y 50% maligno
Sublingual	5% mucosa	Ránula	70% maligno

BIBLIOGRAFÍA

1. Iro H, Zenk J. Salivary gland diseases in children. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2014 Dec 1;13 eCollection 2014.
2. Wilson KF, Meier JD, Ward PD. Salivary gland disorders. *Am Fam Physician.* 2014 Jun 1;89: 882-8.
3. Delli K, Spijkervet FK, Vissink A. Salivary gland diseases: infections, sialolithiasis and mucoceles. *Monogr Oral Sci.* 2014;24: 135-48. May 23.
4. Carrozzo M. Oral diseases associated with hepatitis C virus infection. Part 1. Sialadenitis and salivary glands lymphoma. *Oral Dis.* 2008 Mar;14(2):123-30. Epub 2008 Jan 16.
5. Ellis GL. Lymphoid lesions of salivary glands: malignant and benign. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007 Nov 1;12:E479-85.
6. Capaccio P, Torretta S, Ottavian F, Sambataro G, Pignataro L. Modern management of obstructive salivary diseases. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2007 Aug;27:161-72.
7. Ihrler S, Rath C, Zengel P, Kirchner T, Harrison JD, Weiler C. Pathogenesis of sialadenitis: possible role of functionally deficient myoepithelial cells. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010 Aug;110:218-23. Epub 2010 Jun 26.
8. Lakraj A, Moghimi N, Jabbari B. Sialorrhoea: anatomy, pathophysiology and treatment with emphasis on the role of botulinum toxins. *Toxins (Basel).* 2013 May 21;5 :1010-31.
9. Dr. David Jofré, Dra. Claudia González. Patología de Glándulas Salivales. Traumatismo de cabeza y cuello. Masas Cervicales de Cabeza y Cuello. Cuerpos Extraños. Apuntes de Otorrinolaringología, 2013. Pontificia Universidad Católica de Chile.

5.1 DISFONÍA

DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

La disfonía es un signo clínico que se refiere a cualquier alteración en la calidad de la voz. El síntoma más frecuente es la ronquera, a diferencia de la afonía, que corresponde a la ausencia total de voz.

La voz es el sonido producido por las vibraciones de las cuerdas vocales membranosas al pasar el aire cuando estas se encuentran aducidas. Es un elemento fundamental para la comunicación y cualquier alteración en ella implica un impacto en la calidad de vida.

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente un tercio de la población presenta disfonía en algún momento de su vida. Es más frecuente en adultos mayores y personas cuya ocupación implica mayor uso de voz. Suele afectar más a las mujeres (razón 3:2). En niños, la prevalencia varía entre 4 a 24% dependiendo de la edad.

Puede tener un impacto en la calidad de vida al asociarse a un aislamiento social, y disminución de la capacidad laboral. Sin embargo, sólo el 5.9% consulta en búsqueda de tratamiento, y en el subgrupo de los profesores, sólo el 24% lo hace aun cuando su trabajo se vea afectado por la mala calidad de su voz. La principal causa de disfonía adquirida en la comunidad es la laringitis aguda viral.

FISIOPATOLOGÍA

La calidad vocal está determinada por el espacio entre las cuerdas vocales en aducción, la tensión y la capacidad vibratoria de las cuerdas vocales, la presión de aire subglótica y la frecuencia de vibración. En la producción de la voz participan múltiples componentes incluyendo el sistema nervioso central, respiratorio, endocrino, auditivo, la laringe, el aparato articulatorio y la caja de resonancia que corresponde a la nariz, boca, faringe y laringe supraglótica. Alteraciones en alguno de estos componentes puede afectar las características de la voz.

La disfonía puede deberse a causas funcionales u orgánicas, entre éstas: interferencia en la aposición normal de las cuerdas vocales o alteración de la integridad de las cuerdas vocales debido a cambios inflamatorios, traumáticos o neoplásicos.

EVALUACIÓN CLÍNICA

1. Historia

Dentro de la historia, se debe incluir una anamnesis vocal. Preguntar por lo siguiente:

- **Disfonía:** inicio (súbita, progresiva), duración, persistencia o episodios de normalidad, dolor asociado al hablar, fatiga vocal, incapacidad de alcanzar necesidades vocales, carraspeo frecuente, disfagia, odinofagia, globus faríngeo, factores agravantes o que alivian, patrón de síntomas (empeora con uso de voz o en la mañanas), factores gatillantes (abuso vocal, infección del tracto respiratorio, cambio en los medicamentos, exposición a alérgenos o toxinas), ocupación (uso vocal).
- **Otros síntomas:** otalgia, disnea, estridor, hemoptisis, rinorrea, descarga posterior, pirosis, dolor retroesternal, baja de peso.

- **Antecedentes médicos relevante:** antecedentes de disfonía, tabaquismo, consumo de alcohol, consumo de marihuana; historia de reflujo gastroesofágico o enfermedad rinosinusal; historia de cirugía en la región cervical, torácica o base de cráneo; historia de trauma, tratamiento con radiación a la región cervical o intubación endotraqueal. Ocupación y exposición a tóxicos como asbesto y hábitos de uso de la voz. Preguntar por antecedentes de enfermedades crónicas neurológicas y reumatológicas.
- **Medicamentos:** inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), corticoides inhalados, antihistamínicos, anticolinérgicos, diuréticos, bifosfonatos, testosterona, trombolíticos, anticoagulantes, inhibidores de la 5-fosfodiesterasa, antipsicóticos, etc.

***Síntomas de alarma**

Disnea, otalgia unilateral, estridor, hemoptisis, disfagia, odinofagia y baja de peso.

* La sospecha de malignidad aumenta frente a síntomas de alarma, ausencia de infección respiratoria aguda, historia de tabaquismo y consumo de alcohol. Así mismo, **el dolor de oído referido a través de los nervios craneales IX y X puede representar uno de los primeros síntomas de cáncer laringofaríngeo.**

*Todo paciente que presente 2 semanas de disfonía en ausencia de infección respiratoria, y que además presenten factores de riesgo para cáncer de cabeza y cuello o síntomas de alarma, debe ser derivado de forma inmediata para una evaluación por otorrinolaringólogo.

2. Examen físico

Evaluar las características y calidad de la voz. Una voz áspera o raspada puede corresponder a irregularidades del borde libre de las cuerdas vocales que alteran la vibración cordal como por ejemplo nódulos vocales. Una voz soplada, por el contrario, puede corresponder a la percepción de escape de aire excesivo durante la fonación y traducir una incompetencia glótica como es el caso de una parálisis cordal unilateral. Una voz “apretada” a menudo corresponde a una hiperfunción laríngea. Una diplofonía o voz bitonal se refiere a la generación de dos tonos simultáneamente, se ve en algunas lesiones tumorales o en parálisis vocal unilateral. En los niños pequeños, un llanto anormal puede significar patología laríngea subyacente (tabla 1).

El examen físico debe ser completo e incluir evaluación de los oídos, nariz, cavidad oral, adenopatías cervicales, función de los nervios craneales y de la respiración.

Tabla 1. Sospecha diagnóstica según anamnesis vocal

Calidad de la voz	Alteración
Voz ronca (gruesa y estridente)	Irregularidad del borde libre de la cuerda vocal
Voz soplada (escape de aire excesivo y tono débil)	Cierre incompleto de las cuerdas vocales
Fatiga vocal (perdida de la calidad vocal luego de largos periodos de uso)	Factores anatómicos o fisiológicos a nivel de las cuerdas vocales
Voz húmeda (gorgoteo o “sensación de papa caliente”)	Alteración a nivel de la caja de resonancia
Voz bitonal o diplofonía	Generación de dos tonos vocales de forma simultánea

3. Estudio y diagnóstico

El médico general debe derivar a todo paciente con disfonía que dure más de 2 semanas. Aquellos pacientes que requieren una alta demanda vocal (cantantes, actores, profesores, etc.) también se beneficiarán de una evaluación rápida por especialista. Sin embargo, la gran mayoría de las disfonías se deben a infecciones virales autolimitadas.

El estudio se debe enfocar en la visualización completa de la laringe. Esto se puede realizar en el paciente despierto por laringoscopia indirecta usando un espejo, o vía transnasal mediante un nasofaringolaringoscopio flexible o vía transoral con un endoscopio rígido de 70°. En algunos casos, el examen bajo anestesia general puede ser necesario. Si se requiere mayor detalle de la glotis, se puede realizar evaluación morfológica y funcional de las características de vibración de las cuerdas vocales, mediante endoscopia de alta magnificación bajo iluminación estroboscópica.

Una evaluación imagenológica no es un sustituto para un examen laríngeo directo, aunque puede servir como un valioso complemento en algunas situaciones, luego de una visualización completa de la laringe.

4. Diagnósticos diferenciales de la disfonía (Tabla 2)

- **Laringitis aguda**

Frecuente trastorno inflamatorio de la laringe. Es un cuadro de inicio brusco, la mayoría de los casos se debe a una infección viral de curso autolimitado. Se puede presentar con odinofagia, disfagia, disnea, rinorrea, descarga posterior y compromiso del estado general. Otras causas incluyen el abuso vocal (gritar, toser), infecciones bacterianas y exposición a agentes tóxicos.

Un cuadro importante en los niños es la laringotraqueítis (croup) que corresponde a inflamación de la laringe y tráquea comúnmente causada por el virus parainfluenza. Se caracteriza por disfonía, estridor y “tos de perro”. Un cuadro obstructivo en niños puede llegar a ser una urgencia médica dependiendo de su gravedad.

El manejo de la laringitis aguda dependerá del grado de obstrucción que presente el paciente. Un cuadro típico requiere de reposo vocal, hidratación y humidificación de las cuerdas vocales. Una laringitis obstructiva severa es una emergencia médica. El tratamiento puede variar bastante, desde reposo en casa con manejo antipirético, y analgesia hasta hospitalización de urgencia con corticoides e intubación orotraqueal.

- **Laringitis crónica**

Corresponde a la inflamación de la laringe que persiste por más de 3 semanas. Existen varias causas que podrían generar laringitis crónica por lo cual la anamnesis debe ser exhaustiva. Causas comunes de laringitis crónica incluyen: exposición crónica a irritantes (humo de tabaco, contaminación industrial), consumo crónico de alcohol, trauma vocal crónico, reflujo faringolaríngeo (RFL), rinosinusitis crónica, medicamentos, enfermedad sistémica crónica (artritis reumatoide, penfigoide, amiloidosis, lupus eritematoso sistémico, hipotiroidismo, sarcoidosis, entre otras) o neoplasias.

Estos pacientes deberían ser evaluados por un otorrinolaringólogo ya que persistencia de inflamación laríngea implica daño crónico y puede evolucionar a formación de lesiones como nódulos, pólipos, granulomas, o lesiones malignas como el cáncer de laringe.

- **Lesiones benignas de las cuerdas vocales**

Nódulos vocales

Son las lesiones inflamatorias benignas más frecuentes. Constituyen la principal causa de disfonía crónica en niños. Es más frecuente en niños hombres con edad promedio de 9 años, hiperactivos y con abuso vocal (grito excesivo), y en mujeres adultas.

Se producen por fonotrauma crónico, sobreuso hiperfuncional de las cuerdas vocales, que genera inflamación en el borde libre del tercio medio de ambas cuerdas vocales membranosas, con posterior

organización en nódulos. Son lesiones bilaterales (en espejo) y producen voz áspera, levemente soplada, de tono más bajo. El tratamiento de primera línea es la terapia vocal y medicamentos antirreflujo. Sin tratamiento, pueden evolucionar con fibrosis irreversible lo cual requiere cirugía.

Pólipos vocales

Son lesiones inflamatorias de aspecto hemorrágico o translúcido, habitualmente unilaterales, secundarias a abuso intermitente de la voz. En general, se presentan con disfonía de inicio abrupto que se hace persistente en el tiempo. Se asocian a la necesidad de hablar a volúmenes altos en ambientes ruidosos ocupacionales o recreacionales. Son más frecuentes en adultos hombres y son raros en niños y en su formación también influye la irritación crónica de la laringe por reflujo, humo de tabaco y tensión vocal. Estas lesiones requieren de una resección quirúrgica en primera instancia previa a terapia fonoaudiológica. Luego del tratamiento, pueden recurrir si los hábitos vocales no son corregidos. Además, pueden ir acompañadas de otras lesiones como hemorragia cordal subepitelial o lesiones reactivas por contragolpe en la cuerda vocal contralateral.

Granuloma vocal

Son lesiones inflamatorias de tejido granulorrio que se originan en la cara medial de las apófisis vocales o aritenoides. Son secundarias al trauma asociado a intubación orotraqueal, a reflujo faringolaríngeo, carraspera o tos crónica. Pueden ser asintomáticas o manifestarse por dolor laríngeo localizado o globus faríngeo. Su tratamiento consiste en manejo del reflujo faringolaríngeo, terapia fonoaudiológica y evitar carraspear. Aquellos con mala respuesta al tratamiento antes descrito pueden requerir de inyección de toxina botulínica en las cuerdas vocales y/o resección quirúrgica.

- **Neoplasias**

Papilomatosis laríngea recurrente (PLR)

Lesiones epiteliales neoplásicas benignas de las cuerdas vocales originados por infección del virus papiloma humano (VPH). Tiene una presentación infantil (25%) entre los 2 a 3 años de edad, caracterizada por disfonía y estridor, probablemente por infección adquirida en el canal del parto; y una presentación en la adultez (75%) que determina disfonía, caracterizada por una voz raspada y apretada. Principalmente asociado a serotipos 6 y 11, aunque en algunos casos se ha aislado el serotipo 16 con mayor riesgo de transformación maligna.

Al examen, se observan múltiples lesiones aframbuesadas o verrucosas sobre las cuerdas vocales, región subglótica o tráquea. Son lesiones recurrentes, por lo que su manejo implica intervenciones quirúrgicas seriadas y educación del paciente además de velar por una vía aérea segura.

Cáncer de laringe

Lo más relevante es la sospecha en pacientes con disfonía persistente y especialmente con factores de riesgo y la derivación oportuna al especialista. El manejo va más allá del manual, sin embargo acá se expondrán algunas consideraciones generales.

Es 30 veces más frecuente en personas que fuman 1.5 cajetillas/día por 10 años. Otros factores de riesgo son alcohol, exposición laboral, sobreexpresión gen p53 en otras.

Corresponde aproximadamente al 25% de los cánceres de cabeza y cuello (CCC) y más del 90% de éstos son epidermoides (espinocelular). La relación hombres mujeres es 10-16:1

Se clasifica siguiendo el **TNM** T (primary Tumor), N (regional lymph Nodes) M (distant Metastasis) y según su ubicación en supraglotis, glotis y subglotis.

En etapas precoces el tratamiento es altamente curativo con cirugía o radioterapia (RT). En etapas avanzadas se realizan cirugías más radicales o combinación con quimio y/o radioterapia.

- **Parálisis de cuerdas vocales**

Corresponde a la inmovilidad de una o ambas cuerdas vocales debido a una lesión neurológica. Hasta un 20% corresponde a una causa idiopática con teorías que podría corresponder a infección viral del tracto respiratorio, 24-40% corresponden a infiltraciones o compresiones tumorales y 15-35% a una causa iatrogénica. El nervio laríngeo recurrente puede lesionarse mediante sección quirúrgica, compresión o infiltración tumoral o puede sufrir una pérdida temporal de su función por neuropraxia post quirúrgica que suele recuperarse en un periodo de hasta 9-12 meses luego de la intervención.

Si la lesión es unilateral, la cuerda vocal paralizada se encuentra en posición paramediana y al momento de fonar se genera un espacio entre ambas cuerdas vocales lo que determina insuficiencia glótica, caracterizada por voz soplada, fatiga vocal y disminución de la resistencia vocal. La movilidad de la cuerda contralateral puede o no compensar dicho espacio. Sin compensación, se producirá escape excesivo de aire produciendo voz soplada o bitonal, sin afectar la función respiratoria.

Hasta un tercio de los casos son clasificados como idiopáticos tras un estudio exhaustivo con tomografía computada de cuello (desde la base del cráneo) y tórax (en parálisis cordales izquierdas), este estudio es fundamental para descartar una causa tumoral compresiva o infiltrativa que esté dañando el nervio vago o recurrente.

Los objetivos del tratamiento son corregir la voz, deglución y el mecanismo de la tos. El tratamiento consiste en terapia fonoaudiológica, inyección de medialización de cuerda vocal con material de relleno, y/o tiroplastía de medialización en la cual se coloca un implante en el espacio paraglótico a través de una ventana en el cartílago tiroideo.

Cuando la parálisis es bilateral, la posición fija de ambas cuerdas vocales cercanas a la línea media deja un estrecho espacio entre ellas que puede comprometer la función respiratoria. Suelen ser secundarias a cirugía cervical (tiroidectomía, paratiroidectomía), a intubación orotraqueal, enfermedad neurológica o enfermedades sistémicas. Su diagnóstico normalmente constituye una emergencia de la vía aérea y el tratamiento consiste en lograr una vía aérea segura. Los procedimientos van desde una traqueostomía a una cordotomía posterior que corresponde a la resección del tercio posterior de una cuerda vocal.

- **Trastornos funcionales de la voz**

Disfonía musculotensional (DMT)

Corresponde a un desequilibrio de la tensión en los músculos involucrados en la producción de la voz por mecanismos de hiperfunción. La morfología y el movimiento de las cuerdas vocales verdaderas se observan normales. Sin embargo, durante la fonación se produce contracción y aducción inapropiada de las cuerdas vocales falsas o de la supraglotis en general, oscureciendo la visualización de las cuerdas vocales verdaderas en el examen endoscópico y determinando una producción ineficiente de la voz. Este mecanismo suele responder a un ciclo vicioso de microtrauma y compensación de la musculatura laríngea, siendo necesario para su tratamiento la terapia fonoaudiológica y el cambio de los hábitos vocales.

Disfonía psicógena

Trastorno de la voz causado por ansiedad, depresión, trastorno de la personalidad o reacciones conversivas. Se puede manifestar como afonía, susurro, voz de tono elevado con quiebres. La mayoría de estos pacientes presentan el antecedente de enfermedad psiquiátrica, abuso sexual o estrés post-traumático. En el examen físico, destaca risa, llanto y tos de características normales. El tratamiento corresponde al tratamiento del trastorno psiquiátrico subyacente y puede ir asociado con terapia fonoaudiológica.

Tabla 2. Causas de disfonía

Inflamatorias
- Laringitis aguda viral - Laringitis aguda fonotraumática - Laringitis aguda bacteriana - Laringitis fúngica - Laringitis crónica (Exposición a tóxicos como humo de tabaco, alcohol, ambiental) - Reflujo faringolaríngeo (RFL) - Trauma directo (intubación orotraqueal) - Alergia
Lesiones benignas de cuerdas vocales
- Nódulos vocales - Pólipos de cuerda vocal - Granuloma vocal - Edema de Reinke - Quistes intracordales
Neoplasia
- Papilomatosis laríngea recurrente - Displasia epitelial - Cáncer de laringe
Alteraciones neurológicas
- Parálisis de cuerda vocal - Enfermedad de Parkinson - Miastenia gravis - Esclerosis múltiple (EM) - Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)
Asociadas a patologías sistémicas
- Artritis reumatoide - Hipotiroidismo - Amiloidosis - Sarcoidosis - Lupus eritematoso sistémico (LES) - Enfermedad de Sjögren
Funcionales
- Disfonía musculotensional - Disfonía psicógena

5. Tratamiento

Las opciones de tratamiento van a depender de la etiología. El reposo vocal, la terapia fonoaudiológica y la farmacoterapia son los tratamientos más usados. Procedimientos quirúrgicos podrían ser necesarios en ciertos casos.

- **Medidas generales**

La educación del uso adecuado de la voz es imprescindible cuando se evalúen pacientes con disfonía. Medidas generales incluyen la higiene de la voz, el cese del hábito tabáquico y evitar la exposición a irritantes ambientales, inhalaciones de vapor.

- **Reposo vocal**

El reposo vocal se indica cuando existe edema laríngeo e inflamación. Consiste en evitar conductas abusivas vocales para evitar un mayor daño de las cuerdas vocales, fibrosis y cicatrización. La duración dependerá del diagnóstico y de la necesidad de usar la voz para el trabajo.

- **Farmacoterapia**

Medicamentos antirreflujo se deben indicar sólo frente a presencia de signos o síntomas de enfermedad por reflujo faringolaríngeo o en pacientes con disfonía y signos de laringitis crónica. Estudios caso control han mostrado que la enfermedad por reflujo es un factor de riesgo para cáncer laríngeo. Sin embargo, su uso como terapia empírica de disfonía no ha demostrado beneficios y su tratamiento prolongado por más de 3 meses con inhibidores de la bomba de protones se ha asociado a un riesgo aumentado de gastroenteritis bacteriana, neumonía adquirida en la comunidad, fractura de cadera en los adultos mayores, anemia y pancreatitis. En relación a los antagonistas del receptor H2, podría llevar a un mayor deterioro cognitivo en los adultos mayores y pancreatitis.

*Hay fuerte recomendación de que **no** se deben indicar antibióticos ni corticoesteroides de rutina para el tratamiento de la disfonía.*

Glucocorticoides sistémicos no deben indicarse de rutina para el tratamiento de disfonía. Si bien tienen un papel limitado en el tratamiento de la laringitis aguda, deben reservarse para los pacientes que tienen una necesidad apremiante de utilizar su voz y su indicación debe ser realizada por médico especialista.

- **Terapia fonoaudiológica**

Previo a derivación a terapia fonoaudiológica, se debe realizar un examen acabado de la laringe y un diagnóstico preciso de la patología subyacente. Uno de los objetivos de la terapia es permitir al paciente adaptarse funcionalmente a la patología laríngea que puede ser de difícil manejo médico, o puede ser curativa en pacientes con nódulos de las cuerdas vocales y trastornos funcionales de la voz.

- **Cirugía**

Las intervenciones quirúrgicas son de manejo del especialista otorrinolaringólogo y serán una opción en casos determinados.



Fig 1. Algoritmo: enfrentamiento y manejo de la disfonía en atención primaria

BIBLIOGRAFIA

1. Bruch J, Kamani D, Deschler D, Park L. Hoarseness in adults. Literature review. En: UpToDate, Deschler D (ed) UpToDate, Waltham, MA.
2. Schwartz SR, Cohen SM, Dailey y col. Clinical practice guideline: hoarseness (dysphonia). Otolaryngol Head Neck Surg 2009 Sep;141 :S1-S31.
3. Bhattacharyya N. Approach to the patient with hoarseness. En: Goroll A, Mulley A. Primary Care Medicine: Office evaluation and Management of the Adult Patient. Lippincott Williams & Wilkins, 2011; Capítulo 216.
4. Silverman EM. Incidence of chronic hoarseness among school-age children. J speech Hear Disord 1975; 40:211
5. Duff MC, Proctor A, Yairi E. Prevalence of voice disorders in African American and European American preschoolers. J Voice 2004; 18:348
6. Carding PN, Roulstone S, Northstone K, ALSPAC Study Team. The prevalence of childhood dysphonia: a cross-sectional study. J Voice 2006; 20:623
7. Zalvan C, Jones J, Isaacson G, Armsby C. Hoarseness in children: Evaluation. UpToDate, IsaacsonGC (ed)
8. Turley R, Cohen S Durham NC. Primary care approach to dysphonia. Otolaryngol Head Neck Surg. 2010 Mar;142:310-4.
9. Benninger MS, Gillen JB, Altman JS. Changing etiology of vocal fold immobility. Laryngoscope. 1998 Sep 108:1346-50.
10. Feehery JM, Pribitkin EA, Heffelfinger RN y col. The evolving etiology of bilateral vocal fold immobility. J Voice 2003 Mar;17(1):76-81.
11. Huntzinger A. Guidelines for the Diagnosis and Management of Hoarseness. Am Fam Physician. 2010 May 15;81(10):1292-1296
12. Feierabend RH, Malik SN. Hoarseness in adults. Am Fam Physician 2009 Aug 15;80:363-370
13. Wood JM, Athanasiadis T, Allen J. Laryngitis. BMJ 2014;349:g5827
14. Feehery JM, Pribitkin EA, Heffelfinger RN y col. The Evolving Etiology of Bilateral Vocal Fold Immobility. J Voice. 2003 Mar; 17: 76-81.

5.2 ESTRIDOR

GENERALIDADES

El estridor corresponde al sonido de tono agudo, producido en la vía aérea superior producto de la dificultad para el normal flujo de aire debido a una estrechez y obstrucción de la vía aérea superior. El estridor de inicio agudo es un signo de alarma frente al cual el médico debe actuar de forma rápida para prevenir en la mayoría de los casos un riesgo vital inminente. Sus causas son variadas, desde lesiones localizadas sin riesgo de obstrucción severa, hasta patologías que ponen en riesgo la vida del paciente, y obligan a una rápida solución mediante la intubación o traqueostomía. Es más frecuente en niños, siendo la mayoría de origen congénito. En el adulto es poco frecuente y secundario a patologías adquiridas ya sea inflamatorias, tumorales, traumáticas y/o por compresión extrínseca.

El momento en el que se produce el estridor se condice con el nivel de la obstrucción y puede orientar a las posibles causas:

- **Estridor inspiratorio:** lesión supraglótica. Ej. Laringomalacia, quistes, obstrucción de nasofaringe y orofaringe.
- **Estridor espiratorio:** lesión infraglótica o traqueal. Ej. Traqueomalacia, bronquiomalacia
- **Estridor bifásico:** lesión a nivel glótica o subglótica. Ej. Membrana laríngea, parálisis cordal uni o bilaterales, estenosis subglótica.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El estridor es un signo clínico cuyas características o forma de presentación varía principalmente dependiendo de la edad del paciente y del tiempo de evolución. Se clasifica en agudo, subagudo o crónico de acuerdo a la temporalidad y en congénito (estridor del lactante) o adquirido, principalmente en pacientes mayores o adultos.

Agudo	Subagudo	Crónico/Recurrente
<ul style="list-style-type: none"> • Aspiración de cuerpo extraño • Epiglotitis térmica o quemadura de la vía aérea • Ingestión/Inhalación caustica • Laringotraqueitis bacteriana • Epiglotitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Laringotraqueitis • Absceso retrofaringeo • Absceso periamigdalino 	<ul style="list-style-type: none"> • Laringomalacia • Traqueomalacia • Estenosis subglótica • Disfunción vocal • Parálisis cordal • Anillo vascular • Quiste broncogénico • Malformaciones laríngeas • Hemangioma subglótico • Tumor

EVALUACIÓN

Como en todo escenario donde puede existir riesgo vital, el primer paso es aplicar el concepto de ABC. La evaluación inicial de los niños con estridor debe comenzar con un diagnóstico preliminar rápido para identificar si requiere una intervención inmediata. Para esto es clave evaluar la permeabilidad de la vía aérea superior, el grado de esfuerzo respiratorio, la evidencia de hipoxemia y fatiga, y seguir de cerca la posibilidad de un rápido deterioro. Las pruebas de diagnóstico pueden ser retrasadas para proporcionar atención de emergencia inmediata. Si no hay riesgo vital se puede realizar una evaluación más detallada para identificar la causa del trastorno.

Anamnesis: Se debe comenzar con una buena anamnesis incluyendo las características del estridor, la edad de inicio, antecedentes perinatales, exacerbantes, síntomas asociados.

Examen físico

La respiración debe ser observada tanto durante el descanso y después de la actividad. Trabajo respiratorio del paciente debe ser evaluado, incluyendo la presencia de cianosis, aleteo nasal y retracciones. La antropometría debe ser evaluada midiendo altura y peso y comparar con datos previos, ya que un retraso en el desarrollo sugiere un proceso crónico, mientras que la pérdida de peso reciente sugiere un proceso subagudo. La obesidad es un factor de riesgo para la apnea obstructiva del sueño.

La piel y extremidades deben examinarse buscando hemangiomas que sugieran la posibilidad de un hemangioma en la vía aérea. Manchas café con leche se asocian con neurofibromas de cabeza y cuello. La palpación de adenopatías sugiere un proceso infeccioso o tumoral. Poner énfasis en el examen segmentario de cabeza, ojos, oídos, nariz y faringe evaluando el tamaño de la lengua y la mandíbula, y la presencia de cualquier malformación craneofacial. Cicatrices quirúrgicas, edema de cuello acompañada de fiebre sugiere un absceso retrofaríngeo o periamigdalino.

Laboratorio

Si se sospecha un proceso infeccioso viral o bacteriano puede ser investigado mediante hemograma. Si es un cuadro típico de laringotraqueitis la confirmación de una causa viral no es necesaria, a menos que se requiera conocer el agente para tomar decisiones sobre el aislamiento de los pacientes que requieren hospitalización. En este caso el cultivo viral o test pack para diagnóstico rápido de antígenos virales se realiza en las secreciones de la nasofaringe o garganta, sobre todo para los tipos de parainfluenza 1, 2 y 3.

Imágenes

Puede ser una herramienta útil en la evaluación de un niño con características atípicas o severas, u otras posibles causas de estridor, incluyendo aspiración de cuerpo extraño. Antes de obtener cualquier imagen, se debe evaluar la estabilidad respiratoria del paciente para prevenir una descompensación durante el procedimiento. Si se sospecha de cualquier situación que amenaza la vida, el paciente debe ir acompañado a la sala de radiología por personal médico apropiado con el equipo necesario para el manejo de la vía aérea, incluyendo la traqueostomía de emergencia o cricotiroidotomía. Para los niños con sospecha de epiglotitis con estado respiratorio estable, la radiografía general se puede realizar de manera segura con una estrecha supervisión. Si el paciente está inestable, está indicada una evaluación de emergencia de la vía aérea en un entorno controlado, como la sala de operaciones o en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

- **Radiografía de cuello:** generalmente inespecífica, pero puede revelar cambios asociados con absceso retrofaríngeo, epiglotitis, laringotraqueitis, o un cuerpo extraño radiopaco.
- **Radiografías de tórax:** en los casos en que se sospeche un problema intratorácico, se debe obtener una radiografía simple de tórax AP y lateral. Las radiografías simples pueden demostrar masas en el mediastino, hallazgos sugerentes de anillos vasculares, hallazgos que orientan a aspiración de cuerpo

extraño incluyen desplazamiento del mediastino, la hiperinflación unilateral, atelectasia, o el mismo cuerpo extraño, si es radiopaco. Sin embargo, una radiografía de tórax normal no puede descartar por completo un cuerpo extraño de las vías respiratorias, porque la mayoría de los objetos aspirados por los niños son radiolúcidos.

- **Tomografía computarizada (TC):** con contraste puede ser útil en el diagnóstico de procesos infecciosos de espacios profundos del cuello, en el que la compresión de los senos piriformes y una desviación anterior de la tráquea puede ser visto. También es útil para la evaluación de adenopatías, tumores, arterias aberrantes y anillos vasculares, pero las lesiones intraluminales son fáciles de perder. Además, se puede mostrar estrechamiento de la vía aérea sugestivo de estenosis traqueal.
- **Resonancia magnética (RM):** es valiosa para la evaluación de niños con sospecha de estenosis traqueal u obstrucción, debido a que es capaz de evaluar la tráquea a través del eje largo. También proporciona una buena evaluación del mediastino. La angiografía por resonancia magnética (ARM) se utiliza generalmente para definir la anatomía vascular en niños si un anillo vascular se sospecha después de la radiografía simple.

Para los niños con sospecha de traqueomalacia, una fluoroscopia de las vías respiratorias puede ser útil, ya que muestra la dinámica de la vía aérea durante la respiración, pero el diagnóstico definitivo se hace generalmente por broncoscopia

Examen de las vías respiratorias: Visualización de las vías respiratorias con nasofaringoscopia, laringoscopia y broncoscopia permite hacer el diagnóstico definitivo de la causa de estridor. Es, sin duda, el examen de mayor importancia clínica en la mayoría de los casos.

- **Nasofaringoscopia:** es apropiado para el paciente con una vía respiratoria estable, y se puede realizar en un niño sin sedación. Nasofaringoscopia es útil en el diagnóstico de laringomalacia y defectos anatómicos entre la nariz y la faringe, así como en la evaluación de movimiento de las cuerdas vocales.
- **Fibrobroncoscopia:** en casos seleccionados se efectúa fibrobroncoscopia, para el diagnóstico de patología de la vía aérea inferior. En forma creciente está adquiriendo importancia el estudio de la vía aérea infantil por endoscopia rígida, especialmente en aquellos casos en que se cree que se deberá realizar tratamiento quirúrgico

Es de gran importancia considerar que el estridor es un síntoma y no un diagnóstico, que nos obliga a agotar los medios para establecer su etiología, por la relevancia que tiene para el pronóstico y tratamiento.

CAUSAS ESPECIFICAS

ESTRIDOR DEL LACTANTE

1. **Laringomalacia:** en RN y lactantes en un 70% de los casos el diagnóstico será laringomalacia, secundaria a una inmadurez del esqueleto cartilaginoso de la laringe (flacidez de las estructuras laríngeas) y alteraciones anatómicas (epiglotis en omega con tendencia a la formación de dobleces, repliegues arriepiglóticos cortos y aritenoides prominentes, los que tienden a ser aspirados en la inspiración). Clínicamente se presenta como un estridor inspiratorio de intensidad variable, agravado con la agitación, alimentación, infecciones respiratorias y en posición supina. El reflujo gastroesofágico puede exacerbar el síntoma en esta patología así como en otras causas de estridor. Más del 90% de los casos es de buen pronóstico con recuperación espontánea entre los 12 y 18 meses de edad, no requiere de ningún tratamiento. En un pequeño número se debe efectuar resección parcial de la epiglotis y de los repliegues aritenopiglóticos con cirugía convencional o con láser. En situaciones extremas se debe realizar traqueostomía.

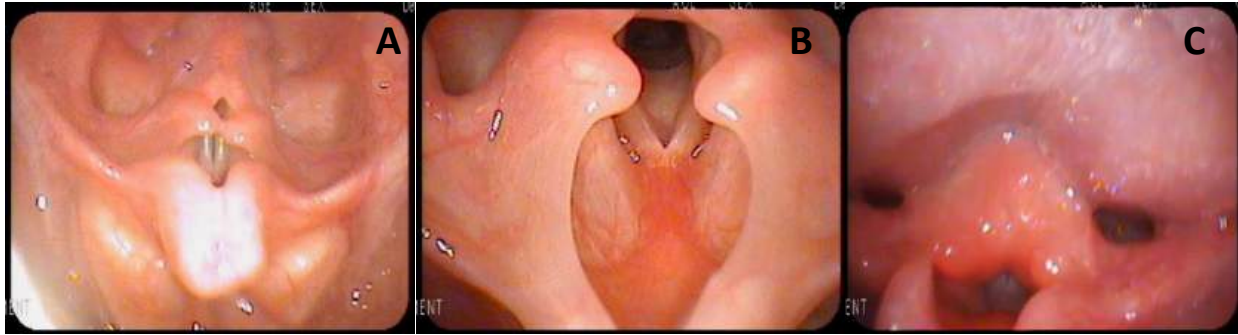


Figura 1: Laringomalacia. A: epíglotis en omega; B: pliegues ariepiglóticos cortos; C: aritenoides redundantes que colapsan hacia la vía aérea.

En el 30% restante encontraremos otras patologías congénitas, que habitualmente no son de tan buen pronóstico y que requieren de medidas más activas y no sólo observación, tales como: parálisis de cuerdas vocales, hemangiomas subglóticos, estenosis subglótica, membranas laríngeas, etc.

2. **Parálisis de cuerdas vocales:** habitualmente causadas por traumatismos del parto o menos frecuentemente por patología del sistema nervioso central con hipertensión endocraneana o por el Síndrome de Arnold Chiari.
3. **Hemangioma subglótico:** tumor vascular que se presenta en un 90% en niños y 10% en adultos. Son bastante comunes en la cabeza y el cuello de los niños y el 30% de ellos está presente al nacer, pudiendo el resto hacerse evidente hasta después del primer mes de vida. Su frecuencia estimada es de 2.5% en los recién nacidos y un 22% en neonatos pretérmino de peso de 1.000 g. o menos por su localización produce estridor bifásico, a partir de los 3 meses de edad en promedio. Es de buen pronóstico de resolución espontánea, en general antes de los 2 años. Sin embargo, dependiendo del grado de obstrucción de la vía aérea puede requerir tratamiento donde la elección es la cirugía por láser CO2 o Yag láser. El uso de corticoides sistémicos es controvertido y se puede asociar a mejoría parcial o transitoria del estridor. En la actualidad el tratamiento médico de elección para reducir el tamaño de la masa es propranolol.
4. **Estenosis subglótica congénita:** se produce por hipoplasia del cartílago cricoides: Se plantea el diagnóstico cuando se comprueba que el diámetro de la subglotis es igual o menor a 3,5 mm en un recién nacido. En general requiere de tratamiento quirúrgico, que es habitualmente de mejor pronóstico que en la estenosis adquirida.
5. **Membranas laríngeas:** causadas por falla en la canalización del lumen laríngeo, afectando fundamentalmente a la glotis en los dos tercios anteriores. Se tratan por vía endoscópica o por cirugía abierta, según cada caso.

Otras causas menos frecuentes de estridor en el lactante son:

- Quistes congénitos
- Atresia laríngea
- Hendiduras laríngeas
- Compresión por anillos vasculares
- Síndrome del grito de gato

PATOLOGÍA INFECCIOSA AGUDA

1. Laringotraqueitis aguda: enfermedad infecciosa aguda del tracto respiratorio superior, que se observa con mayor frecuencia en niños de 1 a 3 años, comprometiendo desde la laringe hasta las pequeñas subdivisiones bronquiales, afecta con más intensidad a la zona del cono elástico. La etiología es viral, principalmente virus parainfluenza I al IV. Ocasionalmente, se ha comprobado sobreinfección bacteriana por: *hemophilus influenzae*, estreptococo, estafilococo, y neumococo.

Clínicamente, el comienzo es indistinguible del resfrío común, a menos que sea evidente la tos disfónica que puede estar presente al inicio del cuadro. Posteriormente aparece estridor e insuficiencia respiratoria. En esta etapa una radiografía lateral del cuello revela estrechamiento subglótico (signo de la punta de lápiz).

Cuando el paciente está gravemente comprometido debe hospitalizarse, asegurando la vía aérea por intubación endotraqueal o traqueostomía, según sea necesario. Se efectúa tratamiento con: hidratación parenteral, corticoides endovenosos y antibióticos si se sospecha sobreinfección o etiología bacteriana (betalactámicos como amoxicilina-ácido clavulánico, ampicilina-sulbactam, cefuroxima o ceftriaxona). La adrenalina racémica por presión positiva se ha demostrado de gran utilidad en el manejo del edema de la subglotis.

2. Epiglotitis aguda: laringitis aguda de rápida progresión que afecta en forma preferencial a la epiglotis, que se ve con mayor frecuencia en niños de 2 a 7 años. El agente etiológico es el *hemophilus influenzae* que puede encontrarse en secreción faríngea y en los hemocultivos. Se presenta como disnea de comienzo brusco y rápidamente progresiva, constituyendo una emergencia médica. Además se manifiesta con odinofagia y alteración de la resonancia de la voz, adquiriendo la característica de "voz de papa caliente". El paciente respira mejor sentado y ligeramente inclinado hacia adelante. El signo más importante es el aumento de volumen y gran enrojecimiento de la epiglotis que ocluye la faringe a nivel de la base de la lengua.

La radiografía lateral del cuello es de gran importancia para el diagnóstico. Por lo general se requiere de intubación endotraqueal y manejo en UCI. Una vez estabilizado el paciente se debe efectuar una revisión en pabellón por laringoscopia directa, tomando cultivos de la epiglotis y comprobando el grado de obstrucción de la vía aérea. Se repite el procedimiento a las 48 hrs., para verificar la evolución del edema de la supraglotis y decidir eventualmente la extubación. El tratamiento antibiótico incluye: amoxicilina-ácido clavulánico, ampicilina-sulbactam, cefuroximo o ceftriaxona. No existe consenso sobre la utilidad del uso de corticoides.

ESTRIDOR DEL ADULTO

Dentro de las principales causas en adultos debemos considerar las neoplasias malignas, la parálisis bilateral de cuerdas vocales y la estenosis subglótica y traqueal adquiridas.

1. Estenosis Subglótica Adquirida: la intubación orotraqueal (IOT) prolongada es, sin duda, la causa más frecuente de estenosis subglótica adquirida. Su incidencia varía de acuerdo a los diferentes autores entre un 1% al 5%, dependiendo fundamentalmente de la calidad del manejo del paciente en UCI, las causas que motivaron la intubación, la patología asociada y el período de tiempo que el paciente permanece intubado. Otras causas menos frecuentes son: trauma laringotraqueal, neoplasias e irradiación.

El principal factor que favorece la aparición de estenosis en un paciente intubado es la infección de la vía aérea que condiciona la aparición de edema, condritis y posteriormente reparación cicatricial retráctil. Por esta razón, es importante estar atento a la aparición de signos de infección de modo de tratar oportuna y adecuadamente estos cuadros. No se ha demostrado utilidad de antibioticoprofilaxis.

El cricoides es el único anillo completo de toda la vía aérea, por lo que no es capaz de disipar el aumento de la presión intraluminal ocasionada por la presencia del tubo con alta presión, reaccionando con edema de la

mucosa que puede ser el comienzo de la cadena de eventos que desencadenan una estenosis. Asimismo, el traumatismo intraluminal que representan la intubación traumática, intubación repetida o la movilización del tubo en la vía aérea, pueden producir reacción inflamatoria con cicatrización estenótica.

Se ha comprobado que la presencia de reflujo gastroesofágico en el paciente con intubación endotraqueal es significativamente mayor que en la población general, y que se potencia con los otros factores en la génesis de la estenosis.

Es posible concluir entonces que lo más importante es la prevención, tomando en consideración:

- Tubos de buena calidad
- Intubación con buena técnica, no repetidas ni traumáticas
- Mínima movilidad del tubo con paciente adecuadamente sedado
- Mínima presión del cuff capaz de sellar la vía aérea
- Diagnóstico y tratamiento precoz de las infecciones
- Tratamiento anti reflujo

Existen controversias acerca de la necesidad de efectuar traqueostomía profiláctica en pacientes intubados, por cuanto hay autores que sostienen que con un estricto control de las variables descritas, no es necesario efectuarla en el 90% de los casos. El concepto clásico es que cuando tenemos un paciente con IOT prolongada es mejor realizar traqueostomía profiláctica cuya morbimortalidad es significativamente menor que la de los problemas asociados a la estenosis subglótica. No existe pleno acuerdo sobre cuándo se considera intubación prolongada. Existen estudios que hablan de 7, 10, 14 o más días. Lo habitual es definir el límite en 10 días de intubación como para realizar la traqueostomía si no existen probabilidades ciertas de extubar dentro de las siguientes 48 horas.

En el niño la situación es diferente por cuanto la laringe soporta mayor tiempo de intubación, sin que se produzcan reacciones de la misma magnitud que en el adulto. De esta forma, se considera intubación prolongada en el recién nacido y lactante menor, a partir de los 20 días. Por otro lado la traqueostomía en el niño, tiene una morbimortalidad que puede llegar al 30%, pese a que existen trabajos que concluyen que la morbimortalidad asociada al procedimiento es de sólo 3% a 4 %, y que lo que excede a esta cifra, es atribuible a la patología de base, habitualmente grave, que llevó al niño a la UCI.

En general en el adulto, los síntomas de estridor y disnea aparecen desde los dos meses de extubado, frecuentemente cuando el paciente está de alta. En el niño la complicación aparece más precozmente, incluso en el recién nacido y lactante puede manifestarse por intensa disnea y estridor inmediatamente después de extubado. El tratamiento es quirúrgico, para ello se han descrito diversos tipos de laringotraqueoplastías.

A modo de conclusión, en el adulto, adquieren mayor relevancia las causas tumorales, específicamente el cáncer de laringe, los traumatismos de la vía aérea, que, constituyen una emergencia de resolución inmediata. Por otro lado, la patología neurológica y las compresiones extrínsecas son de evolución lenta y difícil diagnóstico. En resumen el estudio endoscópico flexible, es el examen fundamental, que se debe realizar en todo paciente en el que se sospecha una obstrucción de la vía aérea superior. En determinados casos se recurre a la endoscopia rígida, como en el estudio del estridor congénito de resolución quirúrgica, y en los tumores de la laringe en que es necesario biopsiar y etapificar. Como exámenes complementarios se recurre a la TC y a la RM, que nos dan información del lumen y de las estructuras adyacentes a la vía aérea.

BIBLIOGRAFIA

1. Dr. Rubén González E “OBSTRUCCION RESPIRATORIA Y ESTRIDOR” Apuntes online de Otorrinolaringología. Pontificia Universidad Católica de Chile. Disponible online en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Otorrino/seminarios-2013/Obstruccion-respiratoria-estridor.pdf>
2. Atlas de Vía aérea en niños. Pontificia Universidad Católica de Chile. Disponible online en: <http://publicacionesmedicina.uc.cl/AtlasViaAerea/LaringomalaEpiglotisOmega.html>
3. Dr David Jofre Pavez, Dr Pedro Badia Venti. “Patología Benigna de la Laringe y Estridor”. Apuntes online de Otorrinolaringología. Pontificia Universidad Católica de Chile. Disponible online en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Otorrino/apuntes-2013/Patologia-Benigna-Laringe-Estridor.pdf>
4. Diana R Quintero, Khoulood Fakhoury. “Assesment of stridor in children” UpToDate. **Literature review current through:** Jul 2015. | **This topic last updated:** Jun 25, 2015 Online available on: http://www.uptodate.com/contents/assessment-of-stridor-in-children?source=see_link

5.3 TRASTORNOS DE DEGLUCIÓN

INTRODUCCIÓN

La deglución es el proceso de transportar de manera segura los alimentos desde la boca al estómago. El concepto de seguridad se refiere a los mecanismos para evitar la aspiración del bolo alimenticio hacia la vía aérea. Los trastornos de deglución representan un riesgo de aspiración, tanto de asfixia por sofocación como de neumonías aspirativas, así como también de desnutrición y deshidratación.

Los trastornos de deglución se asocian a las personas de mayor edad, alcanzando hasta 60% de los adultos mayores hospitalizados. La incidencia de trastornos de la deglución está en aumento en Chile y el mundo, entre otras causas por el aumento sostenido de la población mayor de 65 años. Otros grupos de riesgo son los pacientes hospitalizados en unidades de alta complejidad (intubación, ventilación mecánica), pacientes con antecedente de accidente cerebro-vascular reciente y pacientes oncológicos de cabeza y cuello, en los que se requiere un alto índice de sospecha. Pero también los trastornos de deglución pueden ser una manifestación de otras patologías: congénitas, neurológicas, neoplásicas, infecciosas, entre otras.

FISIOLOGÍA: FASES DE LA DEGLUCIÓN

1. Fase oral:

Consiste en la preparación y propulsión inicial del bolo alimenticio. Se encuentra bajo control neuromuscular voluntario. Normalmente, esta fase dura aproximadamente 1 segundo. La fase oral a su vez se subdivide en 2 fases:

- I. **Fase preparatoria oral:** prepara el alimento de modo de presentarlo en una consistencia y posición óptimas para que las siguientes fases de la deglución puedan llevarse a cabo de manera apropiada. Actúan labios, lengua oral (2/3 anteriores de la lengua), mandíbula, paladar y mejillas en conjunto con el flujo salival para moler y mezclar los alimentos, y transformarlos en el bolo alimenticio.
- II. **Fase de transporte oral:** propulsa el bolo alimenticio desde la cavidad oral hacia la faringe. Se requiere de la contracción de labios y mejillas, seguido de la acción muscular de la base de lengua contra el paladar duro y la elevación del velo del paladar, sellando la nasofaringe de la cavidad oral.

Para que la fase oral de la deglución se lleve a cabo, los sistemas motor y sensitivo de todas las estructuras involucradas deben encontrarse intactas. Las aferencias y eferencias de los distintos nervios craneanos que participan en esta fase de la deglución son:

Estructura	Aferencia	Eferencia
Labios	V2 (maxilar) V3 (lingual)	VII
Lengua	V3 (lingual)	XII
Mandíbula	V3 (mandibular)	V, VII
Paladar	V, IX, X	IX, X
Mejillas	V	V, VII

2. Fase Faríngea:

Consiste en la propulsión del bolo alimenticio a través de la faringe, asociada a mecanismos de protección de la vía aérea. Se encuentra bajo control neuromuscular involuntario. Normalmente, esta fase dura aproximadamente 1 segundo. Una vez que el bolo traspasa los pliegues palatoglosos o pilares amigdalinos anteriores, la fase faríngea se gatilla de forma refleja.

Los eventos que ocurren en forma secuencial en la fase faríngea de la deglución son:

1. Cierre velofaríngeo
2. Aducción cuerdas vocales y bandas ventriculares
3. Retroversión de la epiglotis
4. Elevación laríngea
5. Relajación de músculo cricofaríngeo (posee contracción tónica)
6. Contracción músculos constrictores de la faringe
7. Entrada del bolo al esófago

Dado que la faringe es un tracto compartido entre vía aérea y vía digestiva, existen mecanismos que evitan la entrada del bolo alimenticio a la vía aérea durante la deglución. Los mecanismos de protección de la vía aérea en la fase faríngea son: retroversión de la epiglotis, aducción de cuerdas vocales y bandas ventriculares, y la elevación de la laringe.

Las aferencias y eferencias de los distintos nervios craneanos que participan en esta fase de la deglución son:

Estructuras	Aferencias	Eferencias
Base de lengua	IX	XII
Epiglotis	IX y X (rama interna del nervio laríngeo superior)	X
Laringe (hasta glotis)	X (rama interna del nervio laríngeo superior)	X
Laringe (bajo cuerdas vocales)	X (nervio laríngeo recurrente)	X
Naso y orofaringe	IX	X (excepto músculo estilofaríngeo, innervado por IX)
Faringe (hipofaringe)	X (rama interna del nervio laríngeo superior)	X
M. cricofaríngeo	IX, X	X (en menor medida del IX y fibras simpáticas)

3. Fase esofágica:

Consiste en la propulsión del bolo alimenticio a través del esófago, asociada a mecanismos de protección de la vía aérea. Se encuentra bajo control neuromuscular involuntario. La velocidad normal de propagación del bolo en esta fase es de 3-4 cm/seg.

Luego de la relajación del músculo cricofaríngeo, comienza la onda peristáltica primaria de propulsión esofágica con la contracción de la musculatura longitudinal (fibras externas), seguida inmediatamente por la contracción de la musculatura circular (fibras internas).

Mientras que en la porción superior del esófago la onda peristáltica se encuentra bajo control neurológico central, en su porción media ésta es controlada por el plexo mientérico, localizado entre las capas musculares longitudinal y circular.

Los mecanismos de protección de la vía aérea en la fase esofágica son: el esfínter esofágico superior (EES), el esfínter esofágico inferior, el reflejo esófago-EES (la distensión del esófago causa un aumento en la presión del EES) y el reflejo de cierre esófago-glótico (la distensión brusca del esófago causa una aducción de las cuerdas vocales).

EVALUACIÓN CLÍNICA

A cualquier alteración en el proceso que transporta en forma segura los alimentos desde la boca al estómago se le denomina disfagia. La variedad de causas que la producen y el espectro de síntomas con que puede manifestarse son muy amplios, por lo que la evaluación de los pacientes con disfagia es compleja.

La etiología de los trastornos de deglución es diversa:

- a) Congénita: fístula traqueo-esofágica, hendidura laríngea, fisura palatina
- b) Neoplásica: tumores del tracto aero-digestivo superior, compresión extrínseca del tracto aero-digestivo superior por ejemplo cáncer de tiroides, tumores esofágicos, tumores del sistema nervioso central
- c) Neurológica: accidentes cerebro-vasculares, esclerosis múltiple, enfermedad de parkinson, esclerosis lateral amiotrófica, miopatías
- d) Sistémica: dermatomiositis, esclerodermia, amiloidosis, sarcoidosis
- e) Traumática: sistema nervioso central, cuello
- f) Inflamatoria: RGE
- g) Infecciosa: enfermedad de Chagas, enfermedad de Lyme
- h) Endocrinológica: bocio, hipotiroidismo, neuropatía diabética
- i) Iatrogénica: parálisis de cuerda vocal secundaria a cirugías cardíacas/cirugías de cuello y esófago/cirugías de base de cráneo, quimioterapia, radioterapia en cabeza y cuello, medicamentos
- j) Presencia de traqueostomía
- k) Resección de cánceres de cavidad oral/orofaringe/hipofaringe
- l) Divertículo de Zenker, entre otras.

El paciente puede consultar por “problemas para deglutir”, en cuyo caso hay que definir cuál es exactamente el síntoma, ya que éste puede comprender desde problemas para masticar, dificultad para mantener los alimentos y/o líquidos en la boca, fatiga al comer, atoros al comer, sensación de retención de los alimentos a nivel faríngeo o esofágico, etc., su severidad, duración y progresión en el tiempo.

También hay que tener un alto índice de sospecha en pacientes que no consultan necesariamente por disfagia, pero presentan los siguientes síntomas y/o signos:

- Requerir mayor esfuerzo y/o tiempo para masticar o tragar
- Dificultad para mantener los alimentos y/o líquidos en la boca
- Alimentos quedan retenidos en la boca o faringe
- Toser durante o inmediatamente después de comer/beber
- Voz “húmeda” durante o inmediatamente después de comer/beber
- Neumonías a repetición
- Pérdida de peso y/o deshidratación
- Vergüenza y aislamiento en situaciones sociales que incluyan comer

En la evaluación clínica debe investigarse la presencia de síntomas asociados que nos orienten con respecto a la etiología, como: dolor al tragar, fiebre, baja de peso, masas cervicales, sialorrea, regurgitación nasal, tos, carraspera, disnea, episodios de cianosis (en niños), pirosis, cambios en la voz y el habla, etc. Debe también obtenerse información completa acerca de antecedentes médico-quirúrgicos, traumatismos, medicamentos, hábitos (tabaco, alcohol) y revisión por sistemas.

Numerosos medicamentos pueden alterar la deglución, ya sea porque disminuyen la lubricación de las mucosas (antihistamínicos, anticolinérgicos, antagonistas H2, antiparkinsonianos, anticonvulsivantes, etc.), impiden la adecuada coordinación motora (anticolinérgicos, anticonvulsivantes, antipsicóticos etc.), producen sedación (ansiolíticos, antihistamínicos, antitusivos), producen mucositis (antineoplásicos) o una combinación de los factores antes mencionados (anticonvulsivantes).

El examen físico debe ser completo, y debe incluir: examen neurológico que considere marcha, sensibilidad/fuerza de extremidades, reflejos tendíneos y nervios craneanos, examen de boca y orofaringe que evalúe movilidad y sensibilidad lingual y del velo del paladar, continencia oral, manejo de la saliva, masas, voz y habla (por ejemplo: voz soplada y débil sugerente de paresia/parálisis o atrofia de cuerda vocal, voz húmeda sugerente de acumulación de secreciones en hipofaringe/laringe, hipernasalidad y/o imposibilidad de producir fonema /k/ sugerente de insuficiencia velopalatina, bradilalia y disartria sugerentes de enfermedades neurológicas, etc.) y examen del cuello que incluya palpación de masas, adenopatías, tiroides, elevación laríngea y rango de movilidad cervical.

DIAGNÓSTICO

Dentro de los exámenes para el estudio de las disfagias orofaríngeas se encuentran la videofluoroscopia (o “trago de bario”) y la evaluación nasofibros cópica de la deglución (FEES, *Functional Endoscopic Evaluation of Swallowing*).

Otros exámenes complementarios como tránsito esófago-estómago-duodeno, tomografía computada o resonancia nuclear magnética de cerebro o cuello, endoscopía digestiva alta, o manometría esofágica (en caso de sospecha de acalasia cricofaríngea) pueden solicitarse según los hallazgos en la evaluación inicial.

1. **Evaluación fibros cópica de la deglución (FEES o fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing):** Es la evaluación de la deglución bajo visión nasofaringolaringoscópica. Permite la evaluación anatómica y funcional de las estructuras involucradas en la deglución: cierre velofaríngeo, anatomía de la base de lengua, vallécula, hipofaringe y laringe, retención de secreciones en hipofaringe/laringe, penetración/aspiración de secreciones, movilidad de cuerdas vocales y sensibilidad laríngea. Posibilita valorar la deglución con alimentos de diferentes consistencias y volúmenes, así como la respuesta a distintas maniobras posicionales y compensatorias. Se recomienda que este examen sea realizado por el otorrinolaringólogo en conjunto con la fonoaudióloga. Otras ventajas incluyen el hecho que puede ser realizada al lado de la cama del paciente, no irradia, y permite planificar el tratamiento de rehabilitación fonoaudiológica. Este examen requiere de cooperación del paciente, por lo que no puede realizarse en pacientes con compromiso de conciencia, y es difícil su realización en niños pequeños. Otra limitación del examen es que no visualiza directamente las fases oral ni esofágica de la deglución.
2. **Videofluoroscopia de deglución (o trago de bario modificado):** Consiste en la evaluación dinámica de la deglución bajo visión radioscópica mediante un trago de bario de diferentes consistencias. Permite la visualización de todas las fases de la deglución y puede realizarse a cualquier edad, pero no entrega la información anatómica y funcional de una nasofaringolaringoscopia.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE DEGLUCIÓN

- Sin trastorno Deglución: dentro de límites normales
- Leve: Enlentecimiento o descoordinación de fases I y II
- Moderado: Retención persistente de alimentos y/o secreciones en vía aérea superior, penetración, sin aspiración evidente
- Severo: Aspiración evidente, con o sin reflejo de tos

Penetración: se refiere al ingreso de alimento y/o secreciones al vestíbulo laríngeo

Aspiración: se refiere al paso de alimentos y/o secreciones bajo la glotis

TRATAMIENTO

El manejo de pacientes con trastorno de la deglución es multidisciplinario, involucrando al médico otorrinolaringólogo y al fonoaudiólogo, y eventualmente a médicos de otras especialidades (gastroenterólogo, neurólogo, broncopulmonar etc.) o a otros profesionales de la salud (nutricionistas etc).

El tratamiento va a depender del grado de severidad y las condiciones del paciente, así como de sus patologías de base. En líneas generales, los trastornos leves de la deglución pueden manejarse con modificaciones en la dieta, como la indicación de alimentarse con consistencia papilla y/o el uso de espesantes en los líquidos. Los trastornos moderados pueden requerir alimentación sólo con ingesta terapéutica supervisada por la fonoaudióloga durante la terapia de rehabilitación, y en los trastornos severos debería mantenerse régimen cero por boca, instalación de una vía de alimentación segura (sonda nasogástrica o gastrostomía) en conjunto con la terapia de rehabilitación fonoaudiológica.

BIBLIOGRAFIA

1. Dra. Carla Napolitano V. "Estudio y Manejo de Problemas de Deglución y Lenguaje" . Pontificia Universidad Católica de Chile. Disponible online en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/otorrino/apuntes-2013/Estudio-Manejo-Problemas.pdf>
2. Cabezón A Rodrigo, Ramírez R Constanza, Badía V Pedro, León M Norma, Fonseca A Ximena. Evaluación de la deglución con Nasofibroscofia en pacientes hospitalizados: factores predictivos y seguimiento intrahospitalario: Experiencia en un hospital clínico universitario. Rev. méd. Chile. 2011 Ago; 139(8): 1025-1031
3. Beltrán M, Soler B, León N. Evaluación de la deglución a través de fibroscopia óptica. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2007; 67: 266-7
4. Bours GJ, Speyer R, Lemmens J, Limburg M, de Wit R. Bedside screening tests vs videofluoroscopy or fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing to detect dysphagia in patients with neurological disorders: systematic review. J Adv Nurs 2009; 65 (3): 477-93

5.4 TRASTORNOS DEL HABLA Y LENGUAJE

DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

El desarrollo del lenguaje es una característica central del desarrollo cognitivo y social de los humanos, que resulte de la compleja interacción entre la biología y el ambiente. Es un componente esencial del proceso de comunicación, entre los seres humanos. Si bien el habla y el lenguaje se desarrollan en forma innata, necesitan de un proceso de aprendizaje que requiere de modelos a imitar, por lo que la audición e integridad del sistema nervioso central y sus conexiones son fundamentales.

Debemos distinguir lenguaje de habla. El **habla** se refiere a la producción de sonidos (fonemas) para el acto de la comunicación por parte de los órganos fono-articulatorios (labios, lengua, paladar, musculatura orofacial, mandíbula etc.) y la laringe. El habla comprende la *voz* (producción de sonido mediante la vibración de las cuerdas vocales), la *articulación* (cómo se posicionan y coordinan los órganos fono-articulatorios para generarlos distintos fonemas), y la *fluidez* (el ritmo del habla). Por lo tanto, cuando una persona tiene dificultades para producir correctamente o fluidamente los sonidos, o tiene problemas con su voz, estamos frente a una alteración del habla. Son ejemplos de trastornos del habla: dislalia, espasmofemia o tartamudez, disartria y disfonía.

El **lenguaje**, por otro lado, tiene varios elementos:

- a) Fonética: las reglas para combinar los sonidos del lenguaje
- b) Semántica: las reglas que asignan el significado a las palabras
- c) Sintaxis: las reglas para combinar palabras en frases y oraciones
- d) Prosodia: ritmo, entonación y modulación del tono de palabras y oraciones
- e) Pragmática: las reglas del uso apropiado del lenguaje. Incluyen iniciación, conexión y finalización de la conversación, así como el contacto visual, expresión facial, postura corporal y gestos.

Comúnmente se piensa en el lenguaje en su forma oral o verbal, pero también existe en formas visuales, como el lenguaje de señas, que tiene todos los componentes del lenguaje, incluyendo un sistema de gramática. El lenguaje incluye habilidades tanto expresivas como comprensivas y típicamente se desarrolla de una manera **predecible**, de modo que conociendo los hitos del desarrollo normal del lenguaje, médicos generales, pediatras y otorrinolaringólogos nos encontramos en una excelente posición para evaluar el desarrollo del lenguaje de los niños en las visitas médicas. De esta manera se pueden pesquisar precozmente las alteraciones, diagnosticar un trastorno del habla o del lenguaje, y realizar las evaluaciones y derivaciones que correspondan.

EPIDEMIOLOGÍA

La evaluación del desarrollo del lenguaje debe formar parte de toda visita de supervisión de salud del niño sano. Estudios han indicado que la prevalencia de alteraciones del habla y del lenguaje es del 2 al 19% dependiendo de la definición utilizada, con mayor prevalencia en niños que en niñas. Estos trastornos se han asociado con la historia familiar de trastornos del habla y del lenguaje, trastornos de la lectura en familiar de primer grado y nivel socioeconómico bajo.

Se ha visto que la variedad en el vocabulario que maneja un niño es muy variable según el grado de exposición al lenguaje durante los primeros años de aprendizaje, mostrando diferencias por nivel

socioeconómico tanto en la cantidad de palabras, como en la velocidad de crecimiento del lenguaje y la amplitud del vocabulario, siempre favoreciendo al grupo de nivel socioeconómico más aventajado.

DESARROLLO NORMAL DEL LENGUAJE

Para detectar las alteraciones del habla y del lenguaje primero se debe conocer su desarrollo normal que, como ya se señaló, responde a un patrón predecible. La adquisición de las habilidades del lenguaje y la comunicación comienza por destrezas no-verbales (como apuntar, mostrar y entregar cosas) hacia destrezas verbales, y desde la comprensión del lenguaje hacia el uso de lenguaje oral (expresión).

Comprensivo	Expresivo
0-3 meses - Presta atención a voces/sonidos - Se sobresalta con sonidos - Se calma cuando le hablan	0-3 meses - Vocaliza - Lloro en forma diferenciada - Sonríe cuando ve o escucha a padres
3-6 meses - Localiza sonidos con la vista - Le llama la atención la música - Distingue juguetes con sonidos	3-6 meses - Balbucea sonidos incluyendo <i>p, b y m</i> - Gorjea y se ríe - Vocaliza en forma diferenciada
6-12 meses - Localiza sonidos girando la cabeza - Pone atención cuando se le habla - Comprende conceptos básicos (no, adiós) - Reconoce palabras simples - Reconoce su nombre y mira - Responde preguntas simples (¿quieres más?) - Responde a solicitudes simples (ven, dame) - Comprende aprox. 70 palabras (12 meses)	6-12 meses - Usa el habla y sonidos para atraer y mantener la atención, sin llorar - Usa 1 o 2 palabras - Imita distintos sonidos del habla - Usa gestos (se despide con la mano, pide upa, señala que no) - Dice "mama" o "dada" de manera inespecífica (7-9 meses) y luego de manera específica (9-12 meses)
12-24 meses - Sigue instrucciones de un paso (12-15 meses) y de dos pasos (18-24 meses) - Apunta a parte del cuerpo al nombrarla (15 meses), a objetos (18 meses) - Comprende pronombres simples (tú, yo) - Disfruta de historias simples y que le lean	12-24 meses - Jerigonza con tono y ritmo de habla - Niega y asiente con la cabeza apropiadamente - Usa 3 a 6 palabras (12-15 meses) - Repite palabras - Dice "no" - Gran aumento del lenguaje con aprendizaje de nuevas palabras diariamente (18-24 meses) - Uso de alrededor de 200 palabras a los 2 años - 50% inteligible a los 2 años
24-36 meses - Entiende diferencias en significado de palabras (grande/chico, abre/cierra) - Obedece instrucciones compuestas (busca el libro y ponlo en la mesa) - Identifica varios colores	24-36 meses - Tiene nombre para casi todas las cosas - Usa oraciones de 2 o 3 palabras - Las personas cercanas le entienden lo que dice la mayoría de las veces (75% inteligible a los 3 años) - Vocabulario de alrededor de 1000 palabras
36-48 meses - Escucha con interés a conversaciones e historias más extensas - Comprende conceptos de cantidad y tamaño relativos - Entiende la conjugación en tiempo pasado	36-48 meses - Usa oraciones de 5 o 6 palabras (4 años) - Puede decir su nombre, edad, y sexo - Relata experiencias - 100% inteligible a los 4 años

Cuadro adaptado de "Speech and language development: Monitoring process and problems"

En anexo se encuentra disponible cuadro de nemotecnias para el desarrollo del habla y del lenguaje normal

Hitos del desarrollo normal del lenguaje	
12 a 18 meses (1 a 1,5 años)	Emisión de primeras palabras
24 meses (2 años)	Organización de frases simples
36 meses (3 años)	Organización de oraciones
30 a 42 meses (2,5 años a 3,5 años)	Tartamudez fisiológica
44 a 60 meses (3,6 años a 5 años)	Superación de dislalias fisiológicas
60 a 72 meses (5 a 6 años)	Inicio de lecto-escritura

PRESENTACIÓN CLÍNICA: TRASTORNOS DEL HABLA Y DEL LENGUAJE

Trastornos del Habla

- a) **Dislalia:** Alteración en la emisión de fonemas, según lo esperado para la edad. Se considera que un niño normal debe articular correctamente todos los fonemas entre los 5 y 6 años de edad. Las dislalias moderadas a severas ocurren en aproximadamente 2 a 3% de los niños en edad escolar temprana. Se pueden clasificar en funcionales y orgánicas.

En las **dislalias funcionales** no hay alteración anatómica asociada. En nuestro medio las más frecuentes son /r/, /rr/ y /s/. Puede ser por omisión (por ejemplo en vez de decir perro, omite la /rr/ y dice pe-o), o por sustitución (se sustituye la /rr/ y dice pello o pego). Estas dislalias pueden verse en forma aislada o asociadas a trastornos del lenguaje, hipoacusia y/o retraso mental.

Las **dislalias orgánicas** son secundarias a una alteración de los órganos fono-articulatorios, como frenillo sublingual corto (produce dislalia /rr/, /r/ y /l/), labio leporino, fisura palatina, entre otras. Mientras antes se corrija la alteración anatómica, mejor será el pronóstico del habla.

- b) **Disrritmia:** Alteración en el ritmo del habla. La más frecuente es la **tartamudez o espasmofemia**, una alteración de la fluidez y de la sincronización del habla que involucra repeticiones de sonidos, prolongaciones y pausas, a veces acompañado de interrupciones por flujo de aire y contracciones corporales o faciales. Se inicia generalmente a los 4-5 años de edad y casi siempre antes de los 10 años.

La tartamudez es 3 veces más frecuente en hombres que en mujeres y está presente en el 1% de los escolares. En cuanto a su etiología, se sabe que influyen factores genéticos y ambientales (alteraciones en el desarrollo psicoafectivo normal, entre otros). El tratamiento es efectivo y se enfoca tanto en la producción del habla misma, como en los aspectos actitudinales y emocionales que acompañan al desorden.

Cabe mencionar que existe una tartamudez fisiológica durante el desarrollo del habla y el lenguaje, que se presenta entre los 30 y 42 meses, y que no debe durar más allá de 6 meses (se resuelve aproximadamente a los 4 años).

- c) **Disartria:** Trastorno neurológico de la producción del habla, en la que se altera la coordinación muscular de los órganos fono-articulatorios, resultando en un habla laborioso y desordenado. Se altera la expresión verbal, pero no hay necesariamente una alteración del lenguaje. Se debe sospechar una disartria ante: omisión o distorsión de las palabras, bradilalia (hablar lento), prosodia monótona, cambios anormales del tono e intensidad.

Las disartrias pueden producirse por lesiones en el sistema nervioso central y/o periférico, y pueden clasificarse en: **disartrias del desarrollo**, como las que se aprecian en niños con parálisis cerebral, y **disartrias adquiridas** por lesiones en el sistema nervioso central posteriores al desarrollo del

lenguaje (accidentes cerebro-vasculares, enfermedad de Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica, traumatismos encéfalo-craneanos, etc.).

- d) **Apraxia del habla de la niñez.** Trastorno severo y persistente en el que el habla se presenta de manera ininteligible, marcado por la dificultad para imitar y hablar espontáneamente, sea con palabras aisladas o secuencialmente. Su prevalencia es de 0,1 a 1% y se caracteriza por patrones de producción del habla irregulares e inconsistentes, y se manifiesta inicialmente como bebés callados con retraso en el balbuceo y del habla en jerigonza. Su diagnóstico es difícil, por especialista calificado. Se cree que el problema se encuentra en los mecanismos de control en el sistema nervioso central de la planificación, secuenciación y coordinación para el habla. Se desconoce su causa, pero se sospecha un origen genético. Con un tratamiento adecuado, la mayoría de los pacientes presenta mejoría, pero continúa con dificultades al utilizar lenguaje de alta exigencia.
- e) **Dislexia:** Trastorno de la adquisición de la lectura donde hay un déficit en la habilidad de reconocer palabras impresas y deletrear al nivel esperado para la edad, a pesar de una habilidad cognitiva adecuada, motivación e instrucción en lectura apropiada. El principal problema está en el procesamiento fonológico, incluyendo la dificultad de reconocer sonidos dentro de las palabras, fallando en dominar las relaciones sonido-símbolo, y lentitud en nombrar letras y objetos. En la dislexia pueden verse errores como omisiones de letras o sílabas, sustituciones (leer una letra por otra), inversiones del orden de las letras o sílabas, adición de letras o sílabas, entre otros. Habría un componente genético involucrado en este trastorno. Es de importancia el diagnóstico temprano de la dislexia pues la falla en la adquisición de destrezas literarias en los primeros años de escuela se asocia a problemas de lectura persistentes y deserción escolar.

Trastornos del lenguaje

Los trastornos del lenguaje se refieren al déficit en la comprensión o expresión del lenguaje que causa discapacidad clínicamente significativa en comparación con el desarrollo normal y con las expectativas culturales. Los trastornos del lenguaje se clasifican en:

1. Trastornos específicos (o primarios) del lenguaje

Se refiere al desorden de la adquisición del lenguaje en ausencia de deprivación ambiental, déficit de habilidad cognitiva no verbal, hipoacusia, autismo u otra condición neurológica. Su causa es desconocida, pero se presume un desorden del neurodesarrollo (causa biológica). Los síntomas generalmente se presentan en la etapa preescolar, y se estima que al ingresar al jardín infantil aproximadamente 7% de los niños tienen un trastorno específico del lenguaje. Se clasifican en:

- a) **Retraso simple de lenguaje o trastorno aislado del lenguaje expresivo:** El lenguaje sigue la secuencia normal del desarrollo, pero más lentamente. Se observa una evolución del lenguaje paralela a la estándar en las características de cada etapa, pero con un retraso temporal (generalmente retraso de 20-30% bajo la edad cronológica). Factores que se han asociado con este retraso son la historia familiar de retraso en el lenguaje, nivel socioeconómico bajo y escasa amplitud de vocabulario en el ambiente. Responde bien al tratamiento fonoaudiológico y se recupera sin secuelas.
- b) **Trastorno específico del lenguaje (TEL):** Existen varias clasificaciones del TEL. Una de ellas lo subdivide en:
 - **Trastorno Expresivo del lenguaje:** Compromete principalmente la producción del lenguaje, siendo la comprensión de éste en general adecuada. De acuerdo a lo especificado en los criterios diagnósticos de este trastorno, "puede manifestarse clínicamente a través de un vocabulario

sumamente limitado, errores en los tiempos verbales o dificultades en la memorización de palabras o en la producción de frases de longitud o complejidad propias del nivel evolutivo del sujeto."

- **Trastorno mixto receptivo-expresivo del lenguaje(o disfasia infantil congénita):** Existen alteraciones tanto en el plano expresivo como comprensivo, siendo el componente morfosintáctico el más comprometido. Son niños que desarrollan el lenguaje tardíamente, con alteraciones de grado variable en calidad y cantidad de lo que comprenden y cómo expresan el lenguaje hablado. Presentan alteraciones en el aprendizaje de la lecto-escritura, frecuentemente tienen trastornos del comportamiento (rabietas, irritabilidad, inquietud motora) y también es frecuente la asociación con el trastorno de déficit atencional e hiperactividad.

No obstante, en la última actualización DSM-5, se unificaron el trastorno expresivo del lenguaje y el trastorno mixto receptivo-expresivo del lenguaje bajo el nombre de "trastorno del lenguaje".

DSM-5 Trastorno del Lenguaje
A. Dificultades persistentes en la adquisición y uso del lenguaje a través de las diferentes modalidades (ej. hablado, escrito, lenguaje de signos, u otro) debido a los déficits en comprensión o producción que incluyen los siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Vocabulario reducido (conocimiento y uso de palabras) 2. Limitada estructura de las frases (aptitud para juntar palabras y la terminación de palabras para formar frases basadas en las reglas de la gramática y la morfología) 3. Errores en el discurso (aptitud para usar el vocabulario y frases correctas para explicar o describir un tema o una serie de acontecimientos o tener una conversación)
B. Las aptitudes de lenguaje están cuantificable y sustancialmente por debajo de lo esperado en función de la edad, lo que provoca limitaciones funcionales en una o más de las siguientes áreas: una comunicación efectiva, la participación social, alcanzar los logros académicos o laborales
C. El inicio de los síntomas se produce en un momento temprano del desarrollo
D. Las dificultades no son atribuibles a una deficiencia auditiva, a otras deficiencias sensoriales, disfunciones motoras, u otra condición médica o neurológica y no se explica mejor por una discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o retraso global del desarrollo

2. Trastornos no específicos (o secundarios a otras patologías) del lenguaje

- a) **Hipoacusia:** La pérdida auditiva de magnitud tal que es capaz de afectar el desarrollo del lenguaje y el aprendizaje ocurre en 1-6/1000 niños. La hipoacusia produce típicamente un retraso en el desarrollo del lenguaje, más que una alteración de éste. Los niños con hipoacusia pueden mostrar una reducción en la tasa de adquisición de vocabulario, así como un retraso en el desarrollo de la sintaxis, distorsión de fonemas y prosodia. Por estas razones, en todo niño con alteración de la articulación y ritmo del habla, o con un retraso del lenguaje, se debe sospechar una pérdida auditiva y derivar oportunamente al otorrinolaringólogo para una evaluación auditiva. La OME produce una hipoacusia de conducción mínima a leve que generalmente no afecta significativamente el desarrollo del lenguaje a largo plazo en niños sanos. Sin embargo se debe monitorizar el desarrollo del lenguaje en quienes lo padezcan.
- b) **Retraso mental:** Los niños con retraso mental también mostrarán un retraso del lenguaje, pero en estos casos se asocia a un retraso en otras áreas del desarrollo, como motricidad, habilidades cognitivas, interacción social, etc.
- c) **Espectro autista:** Los niños con trastornos del espectro autista usualmente presentan un desorden del lenguaje, tanto en lo no verbal como en lo verbal, con deficiencias fonológicas, sintácticas, semánticas y

pragmáticas, así como también pueden presentar ecolalia (repetición de palabras o frases emitidas por el interlocutor), neologismos (creación de palabras nuevas), estereotipias y falta de interacción social.

EXAMEN FÍSICO

No existe un examen físico específico para los trastornos del habla y del lenguaje, ya que los pacientes pueden presentar desde un examen físico totalmente normal hasta uno francamente alterado dependiendo de la causa subyacente al trastorno. Como norma general, se debe hacer un examen físico completo evaluando diferentes aspectos que pudieran orientar a una causa orgánica, incluyendo el examen otorrinolaringológico (oídos, nariz y boca) y el examen neurológico.

De este modo, en el examen físico general y segmentario, se pueden pesquisar rasgos a la inspección que orienten a síndromes genéticos. Por ejemplo el Síndrome de Turner (talla baja, cuello corto, tórax en forma de escudo) que se asocia a hipoacusia conductiva y/o sensorioneural, o el Síndrome de microdelección de cromosoma 22.q.11 (facies característica, fisura palatina submucosa) que se asocia a hipoacusia de conducción, discapacidad en el uso social o pragmático del lenguaje, el Síndrome de Klinefelter (estatura alta, hipogonadismo) que se asocia a déficit en procesamiento del lenguaje o el Síndrome de Down que se asocia a retraso en el habla y el lenguaje.

El examen otorrinolaringológico permitirá evaluar la integridad de las distintas estructuras fonarticulatorias, pudiendo encontrar alteraciones del frenillo sublingual o alteraciones de la cavidad oral como fisura palatina, por ejemplo. Además, una correcta otoscopia permitirá evaluar el CAE, membrana timpánica y pesquisar OME que explique una hipoacusia de conducción. El examen neurológico también cobra importancia en algunas situaciones clínicas como las disartrias, en las que la lesión es de origen neurológico.

ESTUDIO, DIAGNÓSTICO Y MANEJO

La vigilancia de los trastornos del habla y del lenguaje debe ser un proceso continuo, monitorizado en cada supervisión de salud. Se debe educar anticipadamente a los cuidadores sobre el desarrollo normal del lenguaje y los hitos esperados para que puedan participar en esta vigilancia. Además se debe educar sobre la importancia del ambiente, fomentando conversaciones con el niño, lectura precoz y construcción de vocabulario amplio, entre otros.

Respecto al tamizaje de trastornos del habla y del lenguaje, la US Preventive Services Task Force (USPSTF) en su declaración del 2015 afirma que la evidencia hasta ese momento era insuficiente para recomendar un método de tamizaje para niños de 5 años o menos.

El diagnóstico de los diferentes trastornos generalmente estará dado por la historia clínica y los hallazgos al examen físico. De acuerdo a ellos se podrá -o no- requerir mayor estudio. No obstante, en todo niño con alteración de la articulación y ritmo del habla, o con un retraso del lenguaje, se debe sospechar una pérdida auditiva y derivar oportunamente al otorrinolaringólogo para una evaluación auditiva. Además es recomendable derivar paralelamente al fonoaudiólogo los niños con estos problemas, considerando que en la etapa pre-escolar la intervención es muy importante, ya que al final de ésta las bases del lenguaje ya están prácticamente adquiridas. Toda detección no llevada a cabo en la etapa pre-escolar puede afectar negativamente la adquisición del lenguaje y posteriormente presentarse otros trastornos del aprendizaje. Por otro lado, debe derivarse al neurólogo infantil todo niño con alteración del lenguaje en el contexto de un retraso global del desarrollo o sospecha de trastorno del espectro autista.

Indicaciones para la derivación de retrasos y trastornos del habla y lenguaje

Edad	Hallazgo
Cualquier edad	- Falta de respuesta a sonidos - Falta de interés en la interacción con las personas
4 meses	- Ausencia de cualquier interés/impulso por comunicarse
6 a 9 meses	- Pérdida de la habilidad para gorjear o balbucear - Pobre capacidad de localización de sonidos o ausencia de respuesta
12 meses	- Ausencia de rutinas verbales - Falla en el uso del "ma-ma" o "da-da"
15 a 18 meses	- Sin uso de palabras sueltas - Pobre comprensión del lenguaje
24 meses	- Menos de 50 palabras en su vocabulario - Sin uso de frases de 2 palabras - Inteligibilidad de menos del 50% por extraños
36 meses	- Memorización de palabras o frases rutinariamente - Repetición frecuente del habla de otros, sea inmediata o retardada - Entonación plana o artificial - Más de 75% de ininteligibilidad por extraños
48 meses	- Incapacidad de participar en una conversación - Tartamudeo de sonidos iniciales o parte de las palabras
6 a 7 años	- Producción de sonidos inmadura o inexacta

Adaptado de "Evaluation and management of language and speech disorders in preschool children"

ANEXO

Nemotecnia: Desarrollo del habla y del lenguaje (claves para la nemotecnia en *itálica*). Cuadro adaptado de "Speech and language development: Monitoring process and problems"

<p>1/2 año - <i>Fracciones</i> de palabras (balbuceo)</p> <p>1 año - <i>1 palabra</i> - Sigue instrucciones de <i>1 paso</i> - Apunta con dedo <i>índice</i></p> <p>1 y 1/2 año - <i>Entre palabras y oraciones</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Jerigonza con palabras incluidas ▪ Gran comunicación con gestos (asiente, niega con la cabeza, apunta, usa expresiones faciales) <p>2 años - Oraciones de <i>2 palabras</i> - Sigue instrucciones de <i>2 pasos</i> - Alrededor de <i>200 palabras</i> - <i>1/2</i> inteligible</p>	<p>3 años - Oraciones de <i>3-5 palabras</i> - Sigue instrucciones de <i>3 pasos</i> - <i>3/4</i> inteligible - Conoce los siguientes <i>3 datos</i>: nombre de pila, edad, sexo</p> <p>4 años - Conversa - 100% inteligible - Competente en las <i>4Ps</i>:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pronombres (todos) ▪ Preposiciones ▪ Plurales ▪ Pretérito (conjugación en pasado) <p>- Nombra <i>4 colores</i></p> <p>5 años - Narrativa amplia - Conjugación en futuro - Sabe de las siguientes <i>5</i>: Algunas letras, algunos números, figuras, nombre completo, dirección</p>
--	--

BIBLIOGRAFÍA

1. Speech and language development: Monitoring process and problems. Susan McQuiston and Nancy Kloczko. *Pediatrics in Review*. 2011;32;230
2. Evaluation and management of language and speech disorders in preschool children. Heide M. Feldman. *Pediatrics in Review*. 2005;26;131
3. Screening for speech and language delay and disorders in children aged 5 years or younger: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. Albert L. Siu. *Pediatrics*. 2015;136;e474
4. Otitis Media and Speech and Language. Roberts JE, Rosenfeld RM, Zeisel SA. *Pediatrics*. 2004; 238-248.
5. Screening for Speech and Language Delay in Children 5 Years Old and Younger: A systematic Review. Wallace IF, Berkman ND, Watson LR, Coyne-Beasley T, Wood CT, Cullen K, Lohr KN. *Pediatrics*.2015;136;e448. DOI: 10.1542/peds.2014-3889
6. Trastorno Específico del Lenguaje (TEL).Mendoza, E. Madrid. Ediciones Pirámide. 2001.
7. Trastornos específicos del lenguaje. Gallego López C, Rodríguez-Santos F. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2009. Madrid: Exlibris Ediciones; 2009. p. 239-48
8. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (5ta Edición). Asociación Americana de Psiquiatría. *American Psychiatric Publishing*. Arlington, VA. 2013.