

Sociedad Colombiana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Junta Directiva

PRESIDENTE

Dr. Jaime Ramírez

VICEPRESIDENTE

Dr. Germán Pablo Sandoval

SECRETARIO

Dr. Miguel Parra

FISCAL

Dr. Juan José García

VOCALES PRINCIPALES

Dr. Eduardo Ferrer

Dr. José María Barreto

Dr. Carlos Eduardo Henao

VOCALES SUPLENTE

Dr. Jorge Eduardo Almario

Dr. Ricardo Ángel

Dr. Santiago Gutiérrez

DIRECTOR-EDITOR DE LA REVISTA

Dr. José Alberto Prieto

TESORERO

Dr. Germán Leguizamón

Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello

Volumen 28, Número 4, diciembre de 2000

EDITORES

- José Alberto Prieto, MD.
Jefe Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Universitario Clínica San Rafael
Especialista Servicio Otorrinolaringología
Hospital Militar Central
Profesor Asociado
Universidad Militar Nueva Granada
Bogotá D.C., Colombia
- Ricardo Ángel, MD.
Profesor
Universidad Nacional de Colombia
Servicio de Otorrinolaringología
Hospital San Juan de Dios
Bogotá D.C., Colombia

Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello

Volumen 28, Número 4, diciembre de 2000

Contenido

Introducción

Guía de tratamiento de la faringitis aguda

Guía de tratamiento de la sinusitis aguda

Guía de tratamiento de la rinitis

Guía de tratamiento de la otitis externa

Guía de tratamiento de la otitis media aguda

Guía de tratamiento de la otitis media con efusión

Guía de tratamiento de la otitis media crónica supurativa

Introducción

Las guías de manejo consignadas en este documento constituyen un elemento indispensable en nuestro ejercicio profesional en donde, con alguna frecuencia, se pueden ver cuestionadas las decisiones o actos médicos realizados con un paciente.

La Sociedad Colombiana de Otorrinolaringología ha querido que sus asociados dispongan de este medio de consulta como una herramienta útil y actualizada en el tratamiento de algunas de las entidades otorrinolaringológicas más frecuentemente vistas en la consulta diaria.

Así mismo, se debe dejar constancia de que estas guías han sido producto de una cuidadosa investigación por entidades internacionales y en muchos casos basadas en la evidencia. Algunas de ellas han sido constituidas incluso como consensos.

Por ultimo, vale la pena aclarar que estas guías están sujetas a actualización periódica y pueden ser modificadas de acuerdo con el criterio clínico del profesional y según el tipo de paciente tratado.

Guía de tratamiento de la faringitis aguda

INTRODUCCIÓN

La faringitis aguda es una enfermedad infecciosa muy frecuente de etiología viral o bacteriana y aunque se presenta en todas las edades, es más frecuente en la población infantil. La bacteria más frecuentemente aislada en los pacientes con faringitis aguda es el estreptococo β -hemolítico del grupo A (GABS) pero no constituye la principal causa de infección faríngea aguda.

La indicación de terapia antibiótica en la faringitis aguda se limita actualmente a la presencia del GABS como agente causal y el propósito de esta guía va encaminado a detectar a este grupo de pacientes y disminuir el uso de antibióticos cuando no son necesarios. Esta guía se sustenta en una revisión sistemática de la literatura basada en la evidencia. A los estudios individuales se les ha asignado una letra con base en el tipo de diseño del estudio, como se detalla a continuación.

Reportes primarios que incluyen recolección de nueva información

Clase A: Pruebas aleatorizadas controladas

Clase B: Estudios cohorte

Clase C: Pruebas no aleatorizadas con controles concurrentes o históricos
Estudios caso-control
Estudios de especificidad y sensibilidad de pruebas diagnósticas
Estudios descriptivos basados en la población

Clase D: Estudios cruzados
Series de casos
Reporte de un caso

Datos que sintetizan o reflejan los hallazgos de reportes primarios

Clase M: Meta-análisis
Análisis de decisión
Análisis costo-beneficio
Estudio costo-efectividad

Clase R: Revisión de artículos
Consensos

Clase X: Opiniones médicas

Definiciones (Clase R) (1-9) (Clase C) (4,10-12) (Clase A) (13,14)

La faringitis aguda es la inflamación de la mucosa faríngea y de los tejidos linfoides como amígdalas y adenoides. Por lo anterior se le denomina con frecuencia faringoamigdalitis aguda. La causa más frecuente de infección faríngea son los adenovirus y entre las bacterias el estreptococo beta-hemolítico del grupo A es el germen más comúnmente aislado. Otros gérmenes incluyen estreptococos de grupo C y G, anaerobios, *Neisseria gonorrhoea*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Yersinia pestis*, *Treponema pallidum*, *Francisella tularensis*, *Mycoplasma pneumoniae* y algunas especies de *Chlamydia*.

La fiebre reumática es una complicación no supurativa de la faringitis por GABS; el riesgo de desarrollar fiebre reumática es del 3% en condiciones epidémicas y de 0,3% en endémicas. Es raro que se presente en menores de 3 años y después de los 40, por la baja incidencia de faringitis por GABS en estos grupos de edad. Esta guía está dirigida a pacientes de 3 y más años de edad.

Epidemiología

Los estudios muestran que la faringitis aguda se presenta con más frecuencia durante las épocas de lluvia y bajas temperaturas. Por existir individuos portadores del GABS es común encontrar pequeños brotes epidémicos en instituciones como guarderías; siendo la edad escolar temprana la de mayor incidencia de esta patología.

DIAGNÓSTICO DE LA FARINGITIS AGUDA

Diagnóstico clínico

Los signos y síntomas adelante descritos son comunes a la faringitis aguda de cualquier etiología, no es posible mediante la observación clínica y el interrogatorio identificar la presencia del GABS como agente causal.

Síntomas y signos

- Aparición súbita de dolor faríngeo
- Amigdalitis exudativa
- Adenopatía cervical anterior blanda
- Fiebre
- Cefalea
- Dolor abdominal

Menos frecuente

- Vómito
- Malestar general
- Anorexia
- Rash o urticaria

Condiciones que requieren valoración inmediata y posible tratamiento hospitalario (Clase R) (3)

Pacientes con epiglotitis o absceso periamigdalino o retrofaríngeo. Pueden presentar uno o varios de los síntomas siguientes requiriendo valoración y tratamiento inmediato.

- Estridor respiratorio
- Dificultad respiratoria
- Necesidad de aire
- Salivación excesiva
- Inhabilidad para deglutir líquidos
- Trismus
- Síntomas muy severos a juicio del examinador

Factores asociados que a juicio del examinador pueden excluir un paciente con faringitis aguda de los criterios de esta guía

- Historia de fiebre reumática
 - Un individuo con antecedente de fiebre reumática que nuestra faringitis aguda por GABS tiene un riesgo alto de presentar un ataque recurrente de fiebre reumática. La infección no tiene que ser sintomática para desencadenar el ataque, por lo tanto, estos individuos requieren profilaxis antibiótica continua y las infecciones por GABS en los contactos deben ser diagnosticadas y tratadas prontamente.
- VIH positivo
- Pacientes con quimioterapia
- Inmunosuprimidos

- Diabetes
- Embarazo
- **Inicio de antibiótico antes del diagnóstico**
 - Si el paciente ha recibido más de dos dosis de antibiótico antes de realizar las pruebas para detectar GABS, éstas pueden ser negativas haciendo difícil el diagnóstico.
- Dolor faríngeo por más de 5 días
 - Los síntomas de faringitis aguda por más de 5 días son poco frecuentes en faringitis por GABS, debe usarse el diagnóstico de monodosis infecciosa
- Infección persistente, falla del tratamiento, recurrencia de síntomas dentro de los 7 días siguientes al tratamiento antibiótico
 - Es frecuente en pacientes que han recibido terapia antiestreptocócica durante los 30 días anteriores, debe investigarse también el no cumplimiento de la terapia y la resistencia por β -lactamasa.
- Faringitis recurrente por estreptococo- cultivo positivo para GABS más de 7 días pero menos de 4 semanas de la terminación del antibiótico

Grado de evidencia para las recomendaciones anteriores: A (excepto para inicio de antibiótico antes del diagnóstico)

Descartar infección viral aguda de vías respiratorias superiores

La infección viral aguda de vías respiratorias puede incluir uno o más de los síntomas antes anotados incluyendo, además:

- Congestión nasal
- Rinorrea
- Tos
- Disfonía

Estos síntomas son poco frecuentes en los pacientes con faringitis aguda de origen bacteriano.

¿Está el paciente en tratamiento antibiótico por otra patología?

En los pacientes que están recibiendo medicación antiestreptocócica es inusual que desarrollen faringitis aguda estreptocócica. Entre los antibióticos que no tienen acción contra el estreptococo están:

- Sulfas
- Nitrofurantoina
- Tetraciclina

Estado de portador de estreptococo β -hemolítico grupo a (Clase R) (5,15,17) (Clase A) (16)

Los individuos que están crónicamente colonizados por el GABS son llamados portadores. El riesgo que desarrollen complicaciones supurativas como el absceso periamigdalino o no supurativas como la fiebre reumática son bajas, de igual manera la posibilidad que contagien el GABS a otros es poco probable, por lo tanto, el estado de portador no requiere en la mayoría de los casos de tratamiento.

Los casos en los cuales está indicada la identificación y erradicación del estreptococo incluyen:

- Historia familiar de fiebre reumática
- Contagios recurrentes entre miembros familiares
- Ansiedad importante en la familia por el GABS
- Epidemias de faringitis por GABS en comunidades cerradas o semicerradas
- Consideración de la amigdalectomía como tratamiento para la erradicación del GABS

Pruebas diagnósticas (Clase R) (5,18) (Clase C) (4,19,22) (Clase no asignable) (20) (Clase M) (21)

Como se mencionó antes, la meta principal en el diagnóstico de la faringitis aguda es confirmar o descartar la presencia del estreptococo β -hemolítico del grupo A en la faringe del paciente. Para esto se cuenta con dos pruebas: la prueba de detección rápida de estreptococo y el cultivo faríngeo.

Si está disponible se debe iniciar por la prueba de detección rápida, si el resultado es negativo o la prueba no está disponible, se debe realizar el cultivo faríngeo.

Estas pruebas requieren una adecuada toma de la muestra que debe incluir ambos pilares de las amígdalas y la pared faríngea posterior y deben ser realizadas por personal entrenado siguiendo las recomendaciones del fabricante para lograr resultados confiables.

Si la prueba de detección rápida es negativa se debe tomar el cultivo faríngeo el cual arroja resultados en 24 horas, aunque ocasionalmente puede requerir de períodos de incubación mayores.

Grado de evidencia para las recomendaciones anteriores: B

Resultado de las pruebas

Negativo: se debe explicar y educar al paciente acerca del curso normal de la enfermedad y las alternativas en caso de no mejoría o aumento de los síntomas en un tiempo razonable.

Positivo: el paciente y las posibles contactos desean iniciar el tratamiento lo más pronto posible, para lograr una recuperación más rápida y prevenir contagios. El tratamiento para profilaxis de fiebre reumática puede esperar hasta una semana después del resultado del cultivo.

Algunos médicos prefieren iniciar terapia antibiótica sin esperar el resultado del cultivo y suspender la terapia si no se confirma la presencia del GABS.

Otra estrategia menos satisfactoria es el tratamiento empírico mediante el uso de complejos sistemas de puntuación. Cuando se presentan todos los síntomas y signos de faringitis aguda que sugieren la presencia del estreptococo; el tratamiento empírico podría estar justificado pero con limitantes significativas.

Grado de evidencia para los sistemas de puntuación: B

Las ventajas y desventajas de las diferentes modalidades de diagnóstico se presentan a continuación:

Prueba de detección rápida de estreptococo (RST)

Ventajas

- Especificidad cercana al 100%
- Disponibilidad casi inmediata del resultado evitando iniciar terapias en espera de la confirmación. Reducción de la necesidad de consultas adicionales
- Inicio del tratamiento antibiótico inmediato, reduciendo morbilidad y contagios
- Alta satisfacción por parte del paciente incluyendo la espera para el resultado
- Retorno a las actividades en menor tiempo; en general; la RST es más costo-efectiva

Desventajas o limitaciones

- Los costos de laboratorio se aumentan, pero se reducen las consultas adicionales
- La tecnología actual requiere que los resultados de la RST negativos sean confirmados con cultivo faríngeo, debido a la baja sensibilidad. Reportes recientes de nueva tecnología de inmunoensayo óptico apuntan a usar la RST sin necesidad de confirmación mediante cultivo, pero hasta la fecha los resultados son limitados. Por el momento se recomienda que todo RST negativo sea confirmado con cultivo.
- Se requiere el equipo y el adiestramiento necesario para efectuar la RST en el consultorio, o proveedor externo cercano
- Falsos positivos pueden existir hasta 14 días después del tratamiento antibiótico, presumiblemente por presencia de restos de antígeno estreptocócico
- No diferencia entre enfermos y portadores

Cultivo faríngeo para estreptococo

Ventajas

- Aunque no es la prueba perfecta sigue siendo la prueba de oro para el diagnóstico
- Es menos costosa que el RST

- Es fácil de realizar en consultorio

Desventajas

- El tiempo de incubación demora el inicio del tratamiento definitivo, reduciendo la satisfacción del paciente
- No diferencia entre enfermos y portadores
- Su sensibilidad depende de la técnica

Inicio de tratamiento corto en espera del resultado del cultivo

Ventajas

- Permite la reducción de la morbilidad y la consiguiente pérdida de productividad

Desventajas

- Promueve el uso de antibióticos inapropiados
- Aumenta los costos en los casos de segunda formulación
- La consulta adicional es requerida para reportar resultado del cultivo
- Utilización de antibióticos innecesarios con riesgos iatrogénicos potenciales

Tratamiento empírico de la faringitis

Ventajas

- El tiempo de inicio de la terapia es reducido
- No se realizan pruebas diagnósticas
- Proporciona una gran satisfacción de los pacientes en quienes es alta la probabilidad de faringitis estreptocócica antes de los resultados de las pruebas

Desventajas

- Promueve el sobretratamiento, teniendo en cuenta que la seguridad diagnóstica es de sólo 50%-75% con los mejores sistemas de puntuación diagnóstica
- Debido al sobretratamiento se aumentan los riesgos de intolerancia, alergia y reacciones adversas incluyendo anafilaxia
- Refuerza las creencias erróneas acerca de la faringitis estreptocócica

TRATAMIENTO GENERAL DE LA FARINGITIS AGUDA

Si las pruebas de detección rápida y el cultivo para GABS son negativas, se debe instruir al paciente acerca de la faringitis aguda no estreptocócica. Esto incluye la duración de los síntomas, la no efectividad del tratamiento con antibiótico, el seguimiento de las medidas generales de cuidado que se exponen a continuación y el uso de analgésicos. Se debe advertir la necesidad de nueva consulta si no hay mejoría en 5-7 días o si empeoran los síntomas.

Medidas generales

- Mantener una adecuada hidratación
- Hacer enjuagues faríngeos con agua tibia y sal (1/4 cucharadita de sal x vaso de agua)
- Chupar hielo o pastillas para la garganta (adultos o niños mayores)
- Hacer enjuagues con agua helada
- Seguir dieta blanda
- Tomar líquidos fríos o tibios
- Consumir helados

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA FARINGITIS AGUDA

Analgésicos

Se recomienda el uso de ibuprofeno o acetaminofén. Se debe evitar la aspirina en niños y adolescentes ya que aumenta el riesgo de síndrome de Reyes.

Antibióticos (Clase R) (23,25,27,28) (Clase A) (24) (Clase D) (25) (Clase M) (26)

Como se ha mencionado en repetidas oportunidades el tratamiento antibiótico se reserva para los pacientes en los que se confirma la presencia del estreptococo β -hemolítico del grupo A.

Para evaluar la eficacia y necesidad del tratamiento con antibióticos, se revisaron varios meta-análisis los cuales, para asegurar uniformidad en los protocolos de manejo, debían incluir:

- Mayoría de individuos en edad pediátrica
- Evidencia clínica de faringitis aguda
- Cultivo positivo antes de iniciar tratamiento
- Cumplimiento documentado de la terapia
- Seguimiento con cultivo faríngeo entre 1 y 60 días posterior al tratamiento
- Serotipificación del estreptococo en los cultivos inicial y de control

Dos meta-análisis cumplieron los criterios anotados: Markowitz, et al 1993 (26) y Schulman, et al 1994 (28), ambos se realizaron en períodos diferentes, 1953-1979 y 1980-1993 respectivamente. La conclusión de los dos meta-análisis es que no existe diferencia en el número de fallas y el uso de penicilina comparando los dos períodos anotados, por lo tanto, la penicilina continúa siendo el medicamento de elección para la faringitis aguda estreptocócica.

Aunque existen varios estudios que sugieren que la penicilina ha venido siendo menos efectiva para erradicar el GABS, éstos no cumplen con los criterios anotados razón por la cual no pueden ser comparados.

Aunque las penicilinas de espectro ampliado como ampicilina y amoxicilina, son frecuentemente usadas para la faringitis aguda por *GABS, no ofrecen ventaja microbiológica sobre la penicilina.

Episodio primario

- La penicilina es el antibiótico de elección para el tratamiento de la faringitis aguda por *GABS
- Si existe preocupación en el cumplimiento de la terapia oral se recomienda penicilina IM
- Para pacientes alérgicos a la penicilina se debe formular eritromicina; si la reacción no es de anafilaxis se puede considerar la cefalexina.
- Las penicilinas de espectro ampliado como amoxicilina o ampicilina pueden ser usadas aunque no muestran mejor respuesta que la penicilina.
- El tratamiento en infecciones persistentes o fallas debe ser encaminado a erradicar organismos productores de β -lactamasa.
- Deben estar presentes los hallazgos clínicos y las pruebas diagnósticas deben ser positivas en un lapso de 7 días después de completar el tratamiento antibiótico.
- Para este grupo de pacientes se recomienda el uso de los siguientes antibióticos
 - Eritromicina
 - Cefalexina
 - Clindamicina
 - Amoxicilina / clavulanato

Tratamiento para los portadores de GABS (Clase A) (29 - 31) (Clase R) (17)

Las alternativas de tratamiento que han sido establecidas como efectivas para erradicar el GABS incluyen:

Clindamicina 20 mg/kg/día en tres dosis (máximo 450 mg/día) durante 10 días; como primera elección en segunda línea se recomienda el uso de penicilina y rifampicina (Tabla 1).

Educación al paciente con faringitis aguda estreptocócica (Clase A) (16)

Cuando se confirma infección faríngea por estreptococo, es importante explicar al paciente la necesidad de completar el tratamiento antibiótico aunque los síntomas mejoren, para evitar los posibles contagios y la posibilidad de desarrollar fiebre reumática. Si los síntomas no mejoran en las primeras 48 horas o en algún otro miembro de la familia aparecen síntomas de infección faríngea, debe consultar.

Esta guía se basa en los estudios originales realizados por diferentes grupos pertenecientes al Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Este instituto actúa como colaborador de las organizaciones dedicadas al cuidado de la salud y tiene como propósito mejorar la calidad de los servicios de salud ayudando a identificar y acelerar la implementación de mejores prácticas clínicas en beneficio de los pacientes.

Como organización independiente y sin ánimo de lucro, el ICSI provee mejoras en los servicios de cuidado de la salud a grupos médicos afiliados en el territorio de los Estados Unidos de América.

Dichas guías forman parte de más de 45 publicadas para la prevención y tratamiento de diferentes tópicos en salud. Diferentes grupos médicos inspeccionan la literatura médica en busca de los mejores estudios basados en la evidencia y elaboran las guías aquí presentadas. Éstas son sometidas a un proceso intensivo de revisión por parte de médicos y otros profesionales de la salud antes de ser publicadas y son actualizadas anualmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bisno AL. "Acute pharyngitis etiology and diagnosis." *Pediatrics* 1997; 97:949-54.
2. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, et al. "Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline." *Clin Infect Dis* 1997; 25:574-83.
3. Berman S. *Pediatric decision making*. 2nd ed. Philadelphia: B.C. Decker, 1991. p. 50-55.
4. Breese BB. "A simple scorecard for the tentative diagnosis of streptococcal pharyngitis." *Am J Dis Child* 1977; 131:514-17.
5. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, et al. "Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals". *Pediatrics* 1995; 96:758-64.
6. Centers for Disease Control and Prevention. "Careful antibiotic use" CDC Academic Detailing Sheet, 1999.
7. Lang SDR, Singh K. "The sore throat: when to investigate and when to prescribe". *Drugs* 1990; 40:854-62.
8. Paradise JL. "Etiology and management of pharyngitis and pharyngotonsillitis in children: a current review." *Ann Oto Rhinol Laryngol* 1992; 101:51-57.
9. Peter G. Red Book Report of the Committee on Infectious Diseases. 24th ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 1997. p. 483-94.
10. Seppala H, Lahtonen R, Ziegler T, et al. "Clinical scoring system in the evaluation of adult pharyngitis." *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119:288-91.
11. Denny Capt FW, Wannamaker Capt LW, Brink Capt WR, et al "Prevention of rheumatic fever." *JAMA* 1950; 143:151-53.
12. Gordis L. "Effectiveness of comprehensive-care programs in preventing rheumatic fever". *N Engl J Med* 1973; 289:331-35.
13. Krober MS, Bass JW, Michels GN. "Streptococcal pharyngitis: placebo-controlled double-blind evaluation of clinical response to penicillin therapy." *JAMA* 1985; 253:1271-74.
14. Randolph MF, Gerber MA, DeMeo KK, et al. "Effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis." *J Pediatr* 1985; 106:870-75.
15. Tanz RR, Shulman ST. "Sore Throat." In *Practical strategies in pediatric diagnosis and therapy*. Kliegman R, ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996. p.51-64.
16. Snellman LW, Stang HJ, Stang JM, et al. "Duration of positive throat cultures for group A streptococci after initiation of antibiotic therapy." *Pediatrics* 1993; 91:1166-70.
17. Kaplan EL. "The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: an enigma." *J Pediatr* 1980; 97:337-45.
18. Gerber MA. "Comparison of throat cultures and rapid strep tests for diagnosis of streptococcal pharyngitis" *Pediatr Infect Disease J* 1989; 8:820-24.
19. Gerber MA, Tanz RR, Kabat W, et al. "Optical immunoassay test for group A B-hemolytic streptococcal pharyngitis." *JAMA* 1997; 277:899-903.
20. Health Partners. "Rapid test for group A strep to be implemented at all clinics." *Progress Notes* May-Jun 1994.
21. Lieu TA, Fleisher GR, Schwartz JS. "Cost-effectiveness of rapid Latex agglutination testing and throat culture for streptococcal pharyngitis". *Pediatrics* 1990; 85:246-56.
22. Schlager TA, Hayden CA, Woods WA, et al. "Optical immunoassay for rapid detection of group A B-hemolytic streptococci." *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150:245-48.
23. Bass JW "Antibiotic management of group A streptococcal pharyngotonsillitis". *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10:S43-S49.
24. Gerber MA, Randolph ME DeMeo KK, et al. "Lack of impact of early antibiotic therapy for streptococcal pharyngitis on recurrence rates." *J Pediatr* 1990; 117:853-58.
25. Kelley R, Langley G, Bates L. "Erythromycin: still a good choice for strep throat." *Clin Pediatr* Dec 1993; 744-45.
26. Markowitz M, Gerber MA, Kaplan EL. "Treatment of streptococcal pharyngotonsillitis: reports of penicillin's demise are premature." *J Pediatrics* 1993; 123:679-85.
27. Peter G. "Streptococcal pharyngitis: current therapy and criteria for evaluation of new agents" *Clin Infect Dis* 14 (Supl 2) 1992; S218-23.
28. Shulman ST, Gerber MA, Tanz RR, et al. "Streptococcal pharyngitis: the case for penicillin therapy." *Ped Infect Dis J* 1994; 13:1-7.
29. Chaudhary S, Bilinsky SA, Hennesy JL, et al. "Penicillin V and rifampin for the treatment of group A streptococcal pharyngitis: a randomized trial of 10 days penicillin vs 10 days penicillin with rifampin during the final 4 days of therapy." *J Pediatr* 1985; 106:481-86.
30. Tanz RR, Shulman ST, Barthel MJ, et al. "Penicillin plus rifampin eradicates pharyngeal carriage of group A streptococci." *J Pediatrics* 1985; 106:876-80.
31. Tanz RR, Poncher JR, Corydon KE, et al. "Clindamycin treatment of chronic pharyngeal carriage of group A streptococci." *J Pediatr* 1991; 119:123-28.

TABLA 1
Medicamentos utilizados en faringitis aguda estreptocócica

MEDICAMENTO/DOSIS	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Fenoximetil penicilina (Prevecilina®) <23Kg: Jarabe 1 mL = 60.000 UI 1mL/Kg dosis BID x 10 días >23Kg: Un comprimido por 1.5 millón UI (950 mg) BID x 10 días	Bajo costo Espectro estrecho antimicrobial Mínimos efectos secundarios Dosificación BID	
Penicilina clemizol (Prevecilina®) <27Kg: 60.000 UI x Kg IM única dosis y continuar con Fenoximetilpenicilina jarabe 1 mL/Kg dosis BID por 6 días >27Kg: Una ampolla x 4.000.000 UI IM única dosis y continuar con Fenoximetilpenicilina comprimidos 1 millón UI (650 mg) BID por 6 días	Cumplimiento asegurado Garantiza erradicación	Dolor en sitio de aplicación Aumento posible de alergias No es posible suspender en caso de alergias
Eritromicina Estolato 20-30 mg/Kg/día BID-QID x 10 días Etil succinato o estearato <41Kg. 40 mg/Kg/día BID-QID x 10 días >41Kg. 400 mg QID x 10 días	Igual de efectivo que la penicilina para prevenir complicaciones de GABS Resistencia baja < 5%	Reacciones gástricas
Cefalexina Pediatria 25-50 mg/Kg/día BID x 10 días Adultos 500 mg BID x 10 días	Curación igual que penicilina oral Dosis BID	Espectro amplio
Clindamicina Pediatria 20 mg/Kg/día TID x 10 días Adultos 450 mg/día TID x 10 días	No se afecta por β -lactamasa Espectro estrecho Erradica el estado de portador Jonson	Costosa Colitis pseudomembranosa y síndrome de Stevens

Guía de tratamiento de la sinusitis aguda

INTRODUCCIÓN

La sinusitis aguda es una enfermedad infecciosa de los senos paranasales, todo individuo es susceptible de padecerla sin diferencia de edad, sexo o raza. La presencia de otros estados patológicos como las infecciones virales agudas de vías respiratorias superiores, la rinitis alérgica y no alérgica y las alteraciones estructurales nasales hacen que la sinusitis aguda sea más frecuente.

Por su alta incidencia es importante establecer criterios diagnósticos y terapéuticos siendo éste el propósito principal de esta guía que se basa en una revisión sistemática de la literatura. A los estudios individuales se les ha asignado una letra con base en el tipo de diseño del estudio, como se detalla a continuación.

Reportes primarios que incluyen recolección de nueva información

Clase A: Pruebas aleatorizadas controladas

Clase B: Estudios cohorte

Clase C: Pruebas no aleatorizadas con controles concurrentes o históricos

Estudios caso-control

Estudios de especificidad y sensibilidad de pruebas diagnósticas

Estudios descriptivos basados en la población

Clase D: Estudios cruzados

Series de casos

Reporte de un caso

Datos que sintetizan o reflejan los hallazgos de reportes primarios

Clase M: Meta-análisis

Análisis de decisión

Análisis costo-beneficio

Estudio costo-efectividad

Clase R: Revisión de artículos

Consensos

Clase X: Opiniones médicas

Definiciones

La sinusitis aguda es la inflamación de la mucosa de los senos paranasales producida por infección de origen bacteriano. Aunque puede estar comprometiendo una o todas las cavidades paranasales el compromiso es mayor en los senos cuyo drenaje está en relación con el meato medio, frontal, maxilar y etmoides anterior y medio. Se describen varios tipos de sinusitis en relación con la frecuencia y duración de los síntomas, el propósito de esta guía se limita a la sinusitis aguda en adultos.

Epidemiología

Los estudios muestran que la sinusitis aguda afecta ambos sexos y todos los grupos de edad, presentándose con mayor frecuencia en las áreas urbanas. Guarda estrecha relación con las infecciones virales respiratorias altas y con otras patologías nasales como la rinitis y las alteraciones estructurales.

DIAGNÓSTICO DE LA SINUSITIS AGUDA

Diagnóstico clínico

Es posible diagnosticar la sinusitis aguda por el interrogatorio y los hallazgos en el examen físico. El diagnóstico de sinusitis bacteriana basándose en la clínica y/o en los hallazgos radiológicos, es difícil. En estudios en los cuales se realizó punción del seno maxilar entre 30% y 50 % de los aspirados fueron estériles (Clase R) (1) (Clase A) (2) (Clase D) (3) (Clase C) (4).

La etiología viral no debe descartarse pues puede producir todos los síntomas de la sinusitis aguda bacteriana (Clase R) (8) (Clase A) (6) (Clase D) (5,9) (Clase C) (7).

Síntomas y signos (Clase R) (10,13,14) (Clase C) (11) (Clase no aplicable) (12)

Los síntomas de infección de vías respiratorias altas han estado presentes por lo menos durante 7 días y dos o más de los factores que a continuación se enumeran, están presentes en el día 7 o más desde el inicio de la enfermedad. El criterio de 7 días es arbitrario y se tomó de un simposio de consenso, los pacientes que reúnen este criterio en el grupo de infección bacteriana para sinusitis aparecen más en el grupo de infección viral. Los síntomas son:

- Rinorrea purulenta

- Respuesta pobre a los descongestionantes nasales
- Dolor facial o sinusal que se agrava con los cambios de posición o maniobra de valsalva
- Cefalea

Condiciones que requieren valoración y tratamiento antes del día 7

- Fiebre mayor de 102°F; (38,9°C), antecedente de episodios anteriores de sinusitis y presencia de los síntomas antes citados
- Dolor dental con cualquiera de los síntomas citados
- Síntomas severos
- Presencia conocida de bloqueo anatómico como pólipos nasales, desviación septal severa, sinusitis recurrente

Signos y síntomas que sugieren complicación y valoración inmediata

- Dolor orbitario
- Alteración visual
- Inflamación periorbitaria o eritema
- Inflamación facial o eritema
- Signos de meningitis

Antecedentes

- Personales
 - Patologías presentes: rinitis, desviación septal
 - Historia de trauma o cirugía facial, nasal o sinusal
 - Historia de pólipos nasales

Signos asociados a complicación de la sinusitis aguda (Clase R) (14)

- Rinorrea purulenta
- Sensación de presión a nivel de senos paranasales
 - Transiluminación disminuida (opcional). Es de utilidad limitada y como único factor, ni descarta ni corrobora el diagnóstico de sinusitis (Clase R) (13) (Clase C) (II).

Signos asociados a complicación de la sinusitis aguda (Clase R) (15):

- Locales
 - Inflamación facial /eritema sobre el seno afectado
- Orbitarios
 - Cambios visuales
 - Alteración del movimiento ocular
 - Proptosis
 - Inflamación periorbitaria
 - Celulitis periorbitaria:
 - Absceso subperióstico
 - Celulitis orbitaria
 - Absceso orbitario
- Complicaciones intracraneanas
 - Trombosis del seno cavernoso
 - Meningitis
 - Empiema subdural
 - Absceso cerebral

Pruebas diagnósticas

Los estudios radiográficos convencionales así como la utilización de otras pruebas imagenológicas no son usualmente útiles y necesarias para establecer el diagnóstico de sinusitis aguda. La pobre sensibilidad y especificidad de los estudios convencionales limitan su utilización (Clase R) (13,10) (Clase C) (16).

La toma de muestras mediante punción del seno maxilar para cultivo está indicada sólo cuando se precisa establecer identificación microbiana (Clase R) (17) (Clase D) (3,5).

El diagnóstico de la sinusitis aguda se basa primariamente en los síntomas del paciente, la historia y los hallazgos del examen clínico (Clase R) (13) (Clase no asignable) (12) (Clase C) (11).

TRATAMIENTO GENERAL DE LA SINUSITIS AGUDA

Medidas preventivas

El tratamiento apropiado de las alergias y de las infecciones virales puede prevenir la aparición de sinusitis. Los factores ambientales que afectan los senos incluyen tabaco, polución, inmersión en agua contaminada y barotrauma.

Medidas generales (Clase R)(18) (Clase no aplicable) (19-24)

- Mantener una adecuada hidratación
- Aplicar vapor de agua y mantener adecuada humedad del ambiente, se prefiere el vapor de duchas o bañeras al de los vaporizadores por el peligro de quemaduras y la posibilidad de contaminación bacteriana.
- Aplicar compresas calientes faciales por 5-10 minutos tres veces al día, favorece el drenaje y alivia el dolor.
- Analgésicos orales a necesidad
- Irrigación salina nasal, humidifica y mejora la función ciliar.
- Dormir con la cabecera elevada para promover el drenaje sinusal.
- Evitar el tabaco y el aire muy frío y seco

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA SINUSITIS AGUDA

Descongestionantes (tópicos o sistémicos) (Clase R) (3,10,25) (Clase C) (26)

No se han llevado a cabo estudios controlados para verificar la eficacia de los descongestionantes en la sinusitis aguda, numerosas autoridades recomiendan su uso. El aumento en el drenaje de los ostium promueve el drenaje sinusal. La experiencia clínica demuestra su eficacia, pero se requiere de estudios que la comprueben. Los más utilizados son:

- Pseudoefedrina oral 60 mg hasta 4 veces al día
- Descongestionantes tópicos: oxymetazolina, fenilefrina por no más de tres días.

Antihistamínicos (Clase R) (10)

Los antihistamínicos no se recomiendan para la sinusitis aguda pues causan espesamiento de las secreciones.

Corticoides tópicos nasales (Clase A) (27)

Constituyen terapia coadyuvante para el tratamiento de la sinusitis aguda pero su eficacia no ha podido comprobarse. Se recomiendan en pacientes con rinitis alérgica que presentan sinusitis.

Antibióticos (Clase R) (10,32, 34) (Clase A) (28-33,35,37,38) (Clase C) (36)

De acuerdo con un estudio reciente aleatorizado y controlado, la mayoría de los pacientes con diagnóstico de sinusitis aguda se cura sin necesidad de tratamiento antibiótico. Es éste el primer estudio realizado a nivel de atención primaria y concluye que los antibióticos no mejoran el curso clínico de la sinusitis aguda. El antibiótico usado fue la amoxicilina 750 mg tres veces al día. El único estudio controlado que existía antes del anterior fue realizado en práctica especializada, se utilizó penicilina y lincomicina; se encontró que los antibióticos aceleraban la mejoría de los hallazgos radiológicos pero ésta fue mínima (grupo placebo y antibiótico). Otro estudio aleatorizado soporta el uso de amoxicilina y penicilina oral para el tratamiento de la sinusitis aguda (Clase A) (28-30).

Los organismos encontrados en pacientes con sinusitis aguda incluyen: *Streptococo pneumoniae* y *Hemophilus influenzae* con el 70%, *Moraxella catarrhalis*, *Stafilococcus aureus*, otros streptococos, anaerobios y, rara vez, otros gram negativos (Clase R) (10).

Como primera elección se debe considerar uno de los siguientes antibióticos:

- Amoxicilina 500mg TID x 10 días ó 875mg BID x 10 días
- Trimetoprim/sulfametoxazole 160/800 mg BID x 10 días
- Para pacientes alérgicos a los anteriores medicamentos se puede considerar el uso de macrólidos o de una cefalosporina, teniendo en cuenta que con esta última existe un riesgo del 10% de reacción cruzada en pacientes alérgicos a la amoxicilina.

Es importante insistirle al paciente en la necesidad de completar el tratamiento. La duración del mismo es aún controvertida y los estudios muestran una variación entre 3 y 14 días, con un promedio de 10 días en la mayoría de los estudios (Clase R) (10).

**RESPUESTA NEGATIVA
AL TRATAMIENTO DESPUÉS DE 10 DÍAS**
(Clase R) (10,32, 34) (Clase A) (28-33,35,37,38)
(Clase C) (36)

Respuesta parcial (Clase R) (10)

Existe mejoría parcial de los síntomas al término de 10 días. Se debe insistir en la importancia de seguir el tratamiento y completarlo para lograr mejoría completa. No existen estudios aleatorizados que soporten el uso o no del mismo antibiótico cuando la respuesta al tratamiento es parcial. Sin embargo, numerosos expertos lo recomiendan y la eficacia clínica, lo afirma. En los casos de respuesta parcial se debe formular:

- Amoxicilina 500 mg TID x 14 días u 875mg BID x 14 días
- Trimetoprim/ 160/800 mg BID x 14 días sulfame-toxazole

No respuesta al tratamiento (Clase R) (10, 32)

El paciente no presenta mejoría alguna o muy pobre al final de los 10 días de tratamiento. Se piensa en resistencia a los antibióticos de primera generación por infección causada por organismos productores de α -lactamasa, presencia de anaerobios o estafilococo. Por lo anterior se recomienda el uso de preparados de más amplio espectro como:

- Amoxicilina/ clavulanato (Vulamox®) 500mg c/8 horas x 14 días o 875mg BID x 14 días
- Trimetoprim/ 160/800 mg BID x 10-14 días sulfame-toxazole
- Para pacientes alérgicos a los anteriores medicamentos se puede considerar el uso de macrólidos o de una cefalosporina, teniendo en cuenta que con esta última existe un riesgo del 10% de reacción cruzada en pacientes alérgicos a la amoxicilina
- Cefalosporinas de segunda generación:
 - Cefuroxime 250 mg BID x 10-14 días
 - Cefprozil 500 mg QD x 10-14 días
 - Cefaclor 500 mg TID x 10-14 días
 - Loracarbef 400 mg BID x 10-14 días
- Macrólidos
 - Claritromicina 500 mg BID x 10 días
 - Azitromicina 500mg primer día, 250 mg/ día x 4 días
 - Rokitamicina (Turos®) 400mg BID x 5 días
- Fluoroquinolonas
 - Levofloxacin 500 mg QD x 10-14 días

En pacientes que no responden al tratamiento continuo con antibiótico después de tres semanas, considere estudios imagenológicos como Tomografía Axial Computadorizada de senos paranasales y evaluación nasal completa con estudios endoscópicos y toma de cultivos.

Esta guía se basa en los estudios originales realizados por diferentes grupos pertenecientes al Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Este instituto actúa como colaborador de las organizaciones dedicadas al cuidado de la salud y tiene como propósito mejorar la calidad de los servicios de salud ayudando a identificar y a acelerar la implementación de mejores prácticas clínicas en beneficio de los pacientes.

Como organización independientes y sin ánimo de lucro, el ICSI provee mejoras en los servicios de cuidado de la salud a grupos médicos afiliados en el territorio de los Estados Unidos de América.

Dichas guías forman parte de más de 45 publicadas para la prevención y tratamiento de diferentes tópicos en salud. Diferentes grupos médicos inspeccionan la literatura médica en busca de los mejores estudios basados en la evidencia y elaboran las guías aquí presentadas. Éstas son sometidas a un proceso intensivo de revisión por parte de médicos y otros profesionales de la salud antes de ser publicadas y son actualizadas anualmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gwaltney JM, Scheld WM, Sande MA, et al. "The microbial etiology and antimicrobial therapy of adults with acute community-acquired sinusitis: a fifteen-year experience at the University of Virginia and review of other selected studies." *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90:457-62.
2. Edelstein DR, Avner SE, Chow JM, et al. "Once-a-day therapy for sinusitis: a comparison study of cefixime and amoxicillin." *Laryngoscope* 1993; 103:33-41.
3. Gwaltney JM, Sydnor A, Sande MA. "Etiology and antimicrobial treatment of acute sinusitis." *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981; 90 (Supl 84):68 - 71.
4. Axellson A, Brorson JE. "The correlation between bacteriological findings in the nose and maxillary sinus in acute maxillary sinusitis." *Laryngoscope* 1973; 83:2003-11.
5. Hamory BH, Sande MA, Sydnor A, et al. "Etiology and antimicrobial therapy of acute maxillary sinusitis." *J Infect Dis* 1979; 139:197-202.
6. Dohlman AW, Hemstreet MPB, Odrezin GT, et al. "Subacute sinusitis, are antimicrobials necessary?." *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91:1015-23.
7. Rantanen T, Arvilommi H. "Double-blind trial of doxycycline in acute maxillary sinusitis." *Acta Otolaryng* 1973; 76:58-62.
8. Winther B, Gwaltney JM. "Therapeutic approach to sinusitis: antiinfectious therapy as the baseline of management." *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 103:876-78.
9. Gwaltney JM, Phillips CD, Miller RD, et al. "Computed tomographic study of the common cold." *N Engl J Med* 1994; 330:25-30.
10. Willett L, Carson JL, Williams JW. "Current diagnosis and management of sinusitis." *J Gen Intern Med* 1994; 9:38-45.
11. Williams JW, Simel DL, Roberts L, et al. "Clinical evaluation for sinusitis: making the diagnosis by history and physical examination." *Ann Intern Med* 1992; 117:705-10.
12. Shapiro GG, Rachelefsky GS. "Introduction and definition of sinusitis." *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90:417-18.
13. Williams JW, Simel DL. "Does this patient have sinusitis?. Diagnosing acute sinusitis by history and physical examination" *JAMA* 1993; 270:1242-46.
14. Druce HM. "Diagnosis of sinusitis in adults: history physical examination, nasal cytology, echo, and rhinoscope." *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90:436-41.
15. Wagenmann M, Naclerio RM. "Complications of sinusitis." *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90:552-54.
16. Roberts DN, Hampal S, East CA, et al. "The diagnosis of inflammatory sinonasal disease." *J Laryngol Otol* 1995; 109:27-30.
17. Herr RD. "Acute sinusitis: diagnosis and treatment update." *AFP* 1991; 44:2055-62.
18. White, John A. "Paranasal Sinus Infections". In *Diseases of the nose. Throat Ear Head & Neck*. Ballenger JJ, ed. Malvern, Pennsylvania: Lea & Febiger 1991. p. 184-202.
19. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Et al, eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 13th ed. 1994. p. 516-17.

20. American Medical Association, The American Medical Association family medical guide.1987; 353-54.
21. ~~Nasal Sinusitis: A Guide to Diagnosis, Treatment, and Prevention~~ 1995; p.25-6
22. Vickery DM, Friess JF. Take care of yourself. 5th ed. New York: Addison Wesley. p. 222-23
23. Ivker RS. Sinus Survival, 3rd ed. New York: G.P. Putnam's Sons, 1995. p. 67-73.
24. Johns Hopkins Medical Handbook. The. New York Rebus, 1992. p. 220-24.
25. Druce HM. "Adjuncts to medical management of sinusitis." Otolaryngol Head Neck Surg 1990; 103:880-83.
26. Melen I, Friberg B, Andreasson L, et al. "Effects of phenylpropranolamine on ostial and nasal patency in patients treated for chronic maxillary sinusitis." Acta Otolaryngol 1986; 101:494-500.
27. Meltzer EO, Orgel HA, Backhaus JW, et al. "Intranasal flunisolide spray as an adjunct to oral antibiotic therapy for sinusitis." J Allergy Clin Immunol 1993; 92:812-23.
28. Lindbaek M, Hjortdahl P, Johnsen U. "Randomised, double blind, placebo controlled trial of penicillin V and amoxicillin in treatment of acute sinus infections in adults." BMJ 1996; 313:325-9.
29. Van Buchem FL, Knottnerus JA, Schrijnemaekers VJJ, et al. "Primary-care-based randomised placebo-controlled trial of antibiotic treatment in acute maxillary sinusitis." Lancet 1997; 349:683-87.
30. Axelsson A, Chidekel N, Grebelius N, et al. "Treatment of acute maxillary sinusitis: a comparison of four different methods." Acta Otolaryng 1970; 70:71-76.
31. Adelglass J, DeAbate CA, McElvaine P, et al. "Comparison of the effectiveness of levofloxacin and amoxicillin-clavulanate for the treatment of acute sinusitis in adults." Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 120:320-27.
32. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR), The. "Diagnosis and treatment of acute bacterial rhinosinusitis." AHCPR 1999; 99 - EO15
33. Lasko B, Lau CY, Saint-Pierre C, et al. "Efficacy and safety of oral levofloxacin compared with clarithromycin in the treatment of acute sinusitis in adults: a multi-center, double-blind, randomized study." J Int Med Res 1998; 26:281-91.
34. Gwaltney JM, Scheld WM, Sande MA, et al. "The microbial etiology and antimicrobial therapy of adults with acute community-acquired sinusitis: a fifteen-year experience at the University of Virginia and review of other selected studies." J Allergy Clin Immunol 1992; 90:457-62.
35. Huck W, Reed BD, Nielsen RW, et al. "Cefaclor vs amoxicillin in the treatment of acute, recurrent, and chronic sinusitis." Arch Farm Med 1993; 2:497-503.
36. Sydnor A Jr., Gwaltney JM, Cocchetto DM, et al. "Comparative evaluation of cefuroxime axetil and cefaclor for treatment of acute bacterial maxillary sinusitis." Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989; 115:1430-33.
37. Wald ER, Reilly JS, Casselbrant M, et al. "Treatment of acute maxillary sinusitis in childhood: a comparative study of amoxicillin and cefaclor." J Pediatr 1984; 104:297-302.
38. Wald ER, Chiponis D, Ledesma-Medina J. "Comparative effectiveness of amoxicillin and amoxicillin-clavulanate potassium in acute paranasal sinus infections in children: a double-blind placebo-controlled trial." Pediatrics 1986; 77:795-800.
39. Schwartz RH, Wientzen RL, Pedreria F, et al. "Penicillin V for group A streptococcal pharyngotonsillitis. A Randomized trial of seven vs. Ten day's therapy". JAMA 1981;246: 1790-5.
40. Lan AJ, Colford JM. "The impact of dosing frequency on the efficacy of 10 - day penicillin or amoxicillin therapy for streptococcal tonsillopharyngitis: A Meta-analysis". Pediatrics 2000; 105: 1 - 8.
41. Bass JW, person DA, et al. "Twice Daily oral penicillin for treatment of streptococcal pharyngitis: less is best". Pediatrics 2000; 423 - 4.

Guía de tratamiento de la rinitis

INTRODUCCIÓN

La rinitis es una enfermedad crónica que afecta a un número importante de individuos sin diferencia de edad, sexo o raza. Se describen varias patologías que incluyen entre su sintomatología manifestaciones nasales de rinitis y otras que se presentan con mayor frecuencia en la población afectada. Entre estas últimas se encuentran el asma, la sinusitis, la otitis, la poliposis nasal y la hipertrofia de cornetes.

Por su variada etiología es de importancia establecer criterios diagnósticos y terapéuticos para la rinitis siendo éste el propósito principal de esta guía que se basa en una revisión sistemática de la literatura. A los estudios individuales se les ha asignado una letra con base en el tipo de diseño del estudio, como se detalla a continuación.

Reportes primarios que incluyen recolección de nueva información

- Clase A:** Pruebas aleatorizadas controladas
- Clase B:** Estudios cohorte
- Clase C:** Pruebas no aleatorizadas con controles concurrentes o históricos
Estudios caso-control
Estudios de especificidad y sensibilidad de pruebas diagnósticas
Estudios descriptivos basados en la población
- Clase D:** Estudios cruzados
Series de casos
Reporte de un caso

Datos que sintetizan o reflejan los hallazgos de reportes primarios

- Clase M:** Meta-análisis
Análisis de decisión
Análisis costo-beneficio
Estudio costo-efectividad
- Clase R:** Revisión de artículos
Consensos
- Clase X:** Opiniones médicas

Definiciones

La rinitis es definida como la inflamación de la mucosa que recubre la nariz y los senos paranasales, se caracteriza por congestión nasal, rinorrea, estornudos, prurito nasal y descarga mucosa posterior.

Síntomas y signos (Clase R)1

- Congestión u obstrucción nasal
- Rinorrea
- Prurito nasal
- Estornudos
- Descarga posterior con o sin tos
- Dolor sinusal
- Ronquido

Factores relacionados (Clase R) (1-6)

- Estacionales
- Ambientales
 - Alérgicos: polen, moho, polvo casero, animales, cucarachas, alimentos (raros), ocupacionales.
 - No alérgicos: tabaco, perfumes, descon-gestionantes nasales tópicos, fármacos, hormonas y antihipertensivos, olores fuertes, ambientes fríos, clima cambiante, comidas condimentadas, alcohol, exposición solar, infecciones respiratorias altas, factores emocionales, inhalación de drogas ilícitas.
- Embarazo

Antecedentes (Clase R) (1-6)

- Personales
 - Historia de trauma o cirugía facial, nasal o sinusal
 - Patologías presentes: asma, dermatitis, sinusitis y otitis
 - Historia de pólipos nasales (5% RA) e hipersensibilidad a ASA, AINEs (30% RNA)
- Familiares
 - Asma
 - Rinitis
 - Dermatitis atópica

Signos físicos anormales (Clase R) (1-6)

- Nariz
 - Cornetes inflamados, pálidos, azulados, eritematosos
 - Rinorrea clara, mucosa o purulenta
 - Desviación septal o anomalía estructural
 - Poliposis nasal
 - Pliegue nasal y “saludo alérgico”
 - Respiración oral
- Ojos
 - Conjuntivitis
 - Ojeras (semicírculos oscuros en párpado inferior por estasis venosa)
 - Pliegue en párpado inferior
 - Edema periorbital
- Oídos
 - Otitis media aguda o con efusión por disfunción tubárica secundaria.
 - Pulmones
 - Sibilancias y fase espiratoria prolongada sugestivas de asma.
- Piel
 - Dermatitis atópica

Epidemiología

Los estudios muestran que la rinitis afecta ambos sexos y todos los grupos de edad, siendo más frecuente en la población urbana. En los últimos años se ha notado un aumento en el número de casos, relacionado con el crecimiento urbano y la industrialización. La utilización de medicamentos en forma no controlada también incide en el aumento de casos de rinitis.

DIAGNÓSTICO DE LA RINITIS

Diagnóstico clínico

Mediante el interrogatorio y el examen físico es posible determinar, en algunos pacientes, si se trata de rinitis alérgica o de rinitis no alérgica o de alteración estructural con base en los signos y síntomas anotados anteriormente. Dependiendo de la sospecha clínica se debe seguir con el proceso diagnóstico y terapéutico que a continuación se expone.

Signos y síntomas que sugieren etiología estructural

Las patologías asociadas son:

- Desviación del septum nasal
- Deformidad de los huesos o cartílagos nasales
- Tamaño de los cornetes
- Pólipos nasales
- Hipertrofia de adenoides
- Cuerpos extraños principalmente en población pediátrica
- Tumores benignos o malignos
- Enfermedades granulomatosas
- Fístulas de LCR.

Las anomalías estructurales que se presentan con obstrucción nasal son: desviación del septum nasal, deformidad de los huesos o cartílagos nasales, tamaño de los cornetes, pólipos nasales e hipertrofia de adenoides. Estas patologías son detectables con el examen físico; la obstrucción unilateral es más frecuente en casos de desviación septal y presencia de cuerpos extraños principalmente en población pediátrica. Menos frecuente es la presencia de tumores benignos o malignos, estos últimos pueden producir síntomas asociados como dolor, zonas de anestesia o hipoestesia, sangrado y deformidad facial.

En algunos pacientes con las patologías arriba mencionadas es necesario solicitar uno o más de los siguientes estudios: Tomografía Axial Computadorizada, resonancia magnética, endoscopia nasal y toma de biopsias. El tratamiento definitivo para este grupo de pacientes es quirúrgico en la mayoría de los casos.

Signos y síntomas que sugieren etiología alérgica

(Clase R) (1-6)

- Síntomas perennes o episódicos
- Congestión nasal
- Prurito nasal, ocular, faríngeo y en conductos auditivos
- Rinorrea acuosa
- Estornudos
- Síntomas estacionales
- Historia familiar de rinitis o alérgias
- Sensibilidad a alérgenos específicos
- Coexistencia de asma o eczema
- Historia de sinusitis crónica

Signos y síntomas que sugieren etiología no alérgica (Clase R) (1-6)

- Síntomas perennes o episódicos
- Congestión nasal
- Sensibilidad al humo, perfumes, cambios climáticos e irritantes ambientales
- Historia previa de pruebas negativas para alergia
- Abuso de vasoconstrictores nasales tópicos
- Aparición de síntomas en edad adulta
- Resequedad nasal y formación de costras
- Dolor facial
- Historia de sinusitis crónica

Pruebas diagnósticas (Clase R) (7-9,11) (Clase C) (10)

Si la diferenciación mediante el interrogatorio y los hallazgos al examen físico no son suficientes para diferenciar etiología alérgica y no alérgica, o si se desea corroborar la impresión diagnóstica, se deben realizar pruebas.

Se recomiendan las siguientes pruebas diagnósticas:

- Pruebas cutáneas
 - Identifican la presencia de anticuerpo IgE para un alérgeno específico.
 - Se recomiendan si se desea identificar más de 4 alérgenos
 - Más rápidas, más sensitivas y menos costosas
 - Se requiere poca aplicación de la
 - Existe riesgo de reacción anafiláctica
- Radioalergosorbent Test RAST
 - Para detectar hasta 4 alérgenos
 - Sensibilidad de 50% a 90% con promedio de 75%
- Detección de eosinófilos en moco nasal: (Clase R) (12)(Clase D) (13)(Clase X) (14)
 - La eosinofilia puede estar presente en rinitis alérgica y no alérgica
 - Predice la respuesta a los corticoides nasales y su costo es bajo
- No se recomiendan otras pruebas como: eosinófilos en sangre, niveles séricos de IgE, método de Rinkel cutáneo y pruebas de provocación sublingual (Clase R) (19, 15) (Clase B) (16)(Clase C) (17, 18).

TRATAMIENTO GENERAL DE LA RINITIS ALÉRGICA

Tratamiento sintomático (Clase C) (19, 23) (Clase A) (20,21) (Clase D) (22, 25) (Clase R) (24)

Evitar exposición al antígeno: en algunas circunstancias evitar el contacto con los antígenos requiere de cambios en la forma de vida y una inversión económica importante, por lo tanto, antes de recomendar las medidas para evitar la exposición se deben tener los resultados de las pruebas cutáneas.

- **Ácaros:** se encuentran en colchones, tapetes, ropa de cama, cobijas, almohadas, tapizado de muebles, muñecos de felpa. La manera de evitarlos consiste en envolver colchones y almohadas en material impermeable no alérgico, lavar ropa de cama semanalmente con agua caliente, suprimir en lo posible tapetes o aspirarlos a diario, al igual que el tapizado de los muebles, reducir la humedad del ambiente a menos del 50% utilizando sistemas de aire acondicionado.
- **Animales:** si es posible remueva los animales de la casa si no, evítelos en el sitio donde duerme el paciente y báñelos semanalmente.
- **Moho:** aparece en ambientes húmedos, por lo tanto, reduzca la humedad a menos del 50%, utilice fungicidas en los sitios de formación.
- **Polen:** evite actividades al aire libre cuando los niveles de polinización son altos, se recomienda el uso de aire acondicionado.
- En general, se recomienda evitar tabaco, perfumes, cosméticos, atomizadores y otras fuentes de olores fuertes.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA RINITIS ALÉRGICA

La siguiente tabla suministra información para seleccionar la terapia apropiada para los pacientes con rinitis alérgica.

Con la excepción de los corticoides sistémicos, los corticoides tópicos son los medicamentos que mayor alivio producen, por lo tanto, deben ser utilizados como primera opción en el control de la rinitis alérgica y no alérgica. Para una respuesta terapéutica efectiva deben ser usados a diario. Se recomienda iniciar su uso una semana antes para tratar la rinitis estacional. En cuanto a la beclometasona, budesonida y flunisolida se recomienda administrarlas dos veces al día. Para la fluticasona, trimcinolona y mometasona la terapia

recomendada es de una vez diaria. Los efectos secundarios de los corticoides nasales son: resequead nasal, ardor, formación de costras y epistaxis leve. Se han reportado casos de perforación septal. Mediante una correcta aplicación de los corticoides es posible disminuir los efectos antes mencionados. La atrofia de la mucosa nasal y la alteración en el eje adrenal no han sido demostradas. Así como el efecto sobre el crecimiento. Se requiere de estudios a largo término, por esta razón se recomienda el uso de otros medicamentos como primera elección en niños. El uso de corticoides sistémicos orales se reserva para casos refractarios o severos, se prefiere la administración oral por 5 días y no se recomienda el uso de corticoides parenterales (clase A) (26,28,30,32,33,35,39,40) (Clase R) (27,34) (Clase D) (29,31,36) (Clase C) (37) (Clase M) (38).

Los antihistamínicos aparecen como segunda opción para aquellos pacientes que no desean usar los corticoides y se pueden utilizar conjuntamente con los corticoides tópicos. Son efectivos en aliviar los síntomas alérgicos excepto la congestión nasal. Pueden usarse de forma crónica o a demanda. Los antihistamínicos de primera generación presentan efectos adversos como somnolencia, efectos anticolinérgicos como resequead oral, visión borrosa y retención urinaria, siendo éstos más frecuentes en población mayor de 65 años. Los antihistamínicos de segunda generación son menos sedantes y no producen efectos centrales por no cruzar la barrera hematoencefálica. La cetirizina, la fexofenadina y la loratadina son antihistamínicos de segunda generación. Cuando la congestión nasal es un síntoma importante, la asociación de antihistamínicos y descongestionantes es la mejor elección (Clase A) (41-43, 47-49, 51-54) (Clase R) (44-46, 50).

Los descongestionantes orales como la pseudoefedrina son efectivos para aliviar la congestión nasal y están disponibles en preparaciones de acción corta y sostenida. No tienen efecto sobre la rinorrea, estornudos o prurito. Son útiles asociados con antihistamínicos y su combinación está disponible en el mercado. Los descongestionantes tópicos son efectivos para aliviar la obstrucción en terapias de corta duración menos de 5 días, pues producen fenómenos de rebote y pueden llevar a rinitis medicamentosa. Los efectos adversos de los descongestionantes incluyen irritabilidad, temblor, insomnio, taquicardia e hipertensión razón por la cual no se deben usar en pacientes con enfermedad coronaria, tirotoxicosis, glaucoma o diabetes (clase A) (51, 55) (clase R) (46, 56).

El cromolín es menos efectivo que los corticoides tópicos. Es más efectivo si se usa permanentemente antes de la aparición de los síntomas. Los efectos adversos son mínimos e incluyen irritación nasal, estornudos y sabor desagradable. Debe administrarse 4 veces al día, condición que no cumplen todos los pacientes. Es una alternativa para quienes no pueden usar corticosteroides (Clase A) (39,57) (Clase R) (46,56).

Los aticolinérgicos intranasales como el bromuro de ipratropio son efectivos para aliviar la rinorrea en pacientes con rinitis alérgica y no alérgica, no tienen efecto sobre el prurito, estornudos o congestión nasal. Los efectos secundarios son epistaxis y resequead nasal, otros menos frecuentes son resequead oral y faríngea, irritación ocular, inestabilidad, visión borrosa, glaucoma de ángulo cerrado, retención urinaria, problemas prostáticos, taquicardia, constipación y obstrucción vesical (Clase A) (58) (Clase R) (45,46,56).

Preparaciones oftálmicas incluyen antihistamínicos, descongestionantes, combinación de ambos, corticoides y estabilizadores del mastocito (cromolín y lodoxamida). Los efectos secundarios (excepto de los corticoides) son leves (Clase A) (59-61).

RESPUESTA NEGATIVA AL TRATAMIENTO DESPUÉS DE 4 SEMANAS

- Notificar métodos para evitar exposición al alérgeno
- Revisar el cumplimiento de la terapia farmacológica
- Considerar la adicción de medicamentos complementarios
- Verificar o realizar de nuevo las pruebas cutáneas y considerar la inmunoterapia
- Considerar evaluación nasal mediante endoscopia nasal en especial si la obstrucción nasal es el síntoma principal
- Considerar diagnóstico de rinitis no alérgica

Inmunoterapia
(Clase A) (62-64,66,67) (Clase R) (65)

La administración de extractos de alérgenos mediante inyección puede reducir los síntomas nasales de forma significativa. Es más efectiva para casos de alergia a polen y ácaros, menos para moho y animales.

La inmunoterapia consiste en la inyección subcutánea de extractos alérgicos para disminuir la severidad de los síntomas alérgicos en exposiciones futuras a un alérgeno en particular. Consiste en dosis semanales con concentraciones incrementadas por un período de 4-6 meses, seguidas de inyecciones de mantenimiento cada 2-4 semanas por 3-5 años. La inmunoterapia se reserva para aquellos pacientes con síntomas severos y en quienes la terapia farmacológica ha fallado o produce síntomas secundarios molestos.

La inmunoterapia debe ser administrada por personal entrenado y en un lugar donde exista el equipo y la medicación necesaria para tratar una reacción anafiláctica, la cual se puede presentar sin importar el tiempo, dosis o concentración que se esté administrando.

SIGNOS Y SÍNTOMAS QUE SUGIEREN ETIOLOGÍA NO ALÉRGICA

Iniciar tratamiento sintomático

- Evitar exposición a irritantes
- Corticoides tópicos nasales y/o descongestionantes orales
- Bromuro de ipratropio tópico nasal
- Aumentar el consumo de líquidos
- Disminuir o evitar cafeína y alcohol
- Hacer irrigaciones nasales con solución salina
- Identificar y evitar el uso de fármacos nasales o sistémicos que tengan relación con la rinitis
- Usar ungüento antibiótico o vaselina nasal para prevenir costras nasales
- Usar humidificadores en ambientes con humedad menor al 50%

Esta guía se basa en los estudios originales realizados por diferentes grupos pertenecientes al Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Este instituto actúa como colaborador de las organizaciones dedicadas al cuidado de la salud y tiene como propósito mejorar la calidad de los servicios de salud ayudando a identificar y acelerar la implementación de mejores prácticas clínicas en beneficio de los pacientes.

Como organización independiente y sin ánimo de lucro, el ICSI provee mejoras en los servicios de cuidado de la salud a grupos médicos afiliados en el territorio de los Estados Unidos de América.

Dichas guías forman parte de más de 45 publicadas para la prevención y tratamiento de diferentes tópicos en salud. Diferentes grupos médicos inspeccionan la literatura médica en busca de los mejores estudios basados en la evidencia y elaboran las guías aquí presentadas. Éstas son sometidas a un proceso intensivo de revisión por parte de médicos y otros profesionales de la salud antes de ser publicadas y son actualizadas anualmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dykewicz MS, Fineman S, Skoner DP. "Joint task force summary statements on diagnosis and management of rhinitis." *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; 81: 474-77.
2. Druce HM. "Allergic and nonallergic rhinitis" In *Allergy: principles & practice*, 4th ed. Middleton E Jr, Reed CE, Ellis EF, et al., eds. SL Louis: Mosby, 1993. p.1433-53
3. Graft DF "Allergic and nonallergic rhinitis: directing medical therapy at specific symptoms." *Postgrad Md* 1995; 100:64-74.
4. Knight A. "The differential diagnosis of rhinorrhea." *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95:1080-83.
5. Raphael GD, Baraniuk JN, Kaliner MA. "How and why the nose runs." *J Allergy Clin Immunol* 1991; 87: 457-67.
6. Nacleno RM. "Allergic rhinitis." *N Eng J Med* 1991; 325:860-69.
7. American Academy of Allergy and Immunology "Sida testing and radioallergosorbent testing (RAST) for diagnosis of specific allergens responsible for IgE-mediated diseases" *J Allergy Clin Immunol* 1983; 72:515-17.
8. ~~British Thoracic Society "Guidelines for the diagnosis and management of allergic rhinitis." *Thorax* 1998; 53: 1082-5.~~
9. Bernstein IL, Storms WW. "Practice parameters for allergy diagnostic testing." *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995; 75:546-47.
10. DeClerck LS, Verhelst JA, Bleys W, et al. "Comparative evaluation of the multiple RAST and discrete RAST for inhalant allergy". *Allergy* 1986; 41:327-30.
11. Shapiro GG. "Diagnostic methods for assessing the patient with possible allergic disease." In *Allergic diseases from infancy to adulthood*. Bierman CW, Pearlman DS, eds. WB Saunders 1988. p. 224-38

12. Anderson HA. "Practical nasal cytology: key to the problem nose." J.C.E.O.R.L. & Allergy Jan 1979; 53-60.
13. Malmberg H, Holopainen E. "Nasal smear as a screening test for immediate-type nasal allergy" Allergy 1979; 34:331-37.
14. Meltzer EO. "Today's approach to controlling allergic rhinitis." J Respir Dis 1992; 13 (supl 6) S30-S39.
15. American Academy of Allergy. "Position statements-controversial techniques." J Allergy Clin Immunol 1981; 67:333-387.
16. Barbee RA, Halonen M, Kaltenborn W, et al. "A longitudinal study of serum IgE in a community cohort: correlations with age, sex, smoking and atopic status." J Allergy Clin Immunol 1987; 79:919-27.
17. Brown WG, Halonen MJ, Kaltenborn, WT, et al. "The relationship of respiratory allergy, skin test reactivity, and serum IgE in a community population sample." J Allergy Clin Immunol 1979; 63:328-35.
18. Mygind N, Dirksen A, Johnsen NJ, et al. "Perennial rhinitis: an analysis of skin testing, serum IgE, and blood and smear eosinophilia in 201 patients." Clin Otolaryngol 1978; 3: 189-96.
19. D'Amato G, Russo M, Liccardi G, et al. "Comparison between outdoor and indoor airborne allergenic activity". Ann Allergy Asthma Immunol 1996; 77:147-52.
20. Ehnert B, Lau-Schadendorf S, Weber A, et al. "Reducing domestic exposure to dust mite allergen reduces bronchial hyperreactivity in sensitive children with asthma." J Allergy Clin Immunol 1992; 90:135-38.
21. Klucka CV, Ownby DR, Creen J, et al. "Cat shedding of Fel d 1 is not reduced by washings, Allerpet—C spray, or acepromazine." J Allergy Clin Immunol 1995; 95:1164-71.
22. Kozak PP Jr, Gallup J, Cummins LH, et al. "Factors of importance in determining the prevalence of indoor molds." Ann Allergy 1979; 43:88-94.
23. McDonald LG, Tovey E. "The role of water temperature and Laundry procedures in reducing house dust mite populations and allergen content of bedding". J Allergy Clin Immunol 1992; 90:599-608.
24. Platts-Mills TAE, Chapman MD. "Dust mites: immunology, allergic disease, and environmental control." J Allergy Clin Immunol 1987; 80:755-79.
25. Wood RA, Chapman MD, Adkinson NF Jr, et al. "The effect of cat removal on allergen content in household-dust samples." J Allergy Clin Immunol 1989; 83:730-34.
26. Brannan MD, Herron JM, Reidenberg P, et al. "Lack of hypothalamic-pituitary-adrenal axis suppression with once-daily or twice-daily beclomethasone dipropionate aqueous nasal spray administered to patients with allergic rhinitis." Clin Thera 1995; 17:637-47.
27. Dykewicz MS, Fineman S, Skoner DP, et al. "Diagnosis and management of rhinitis: complete guidelines of the Joint Task Force on Practice Parameters in Allergy, Asthma and Immunology" Ann Allergy Asthma Immunol 1998; 81:478-18.
28. Fluticasone Propionate Collaborative Pediatric Working Group. "Treatment of seasonal allergic rhinitis with once-daily intranasal fluticasone propionate therapy in children". J Pediatr 1994;125:628-34.
29. Ganderton MA, James VHT. "Clinical and endocrine side-effects of methylprednisolone acetate as used in hay-fever". BMJ 1970; 1:267-69.
30. Graft D, Aaronson D, Chervinsky P, et al. "A placebo- and active-controlled randomized trial of prophylactic treatment of seasonal allergic rhinitis with mometasone furoate aqueous nasal spray." J Allergy Clin Immunol 1996; 98:724-31.
31. Holopainen E, Malmberg H, Binder E. "Long-term follow-up of intra-nasal beclomethasone treatment: a clinical and histologic study". Acta Otolaryngol 1982;386 (supl):270-73.
32. Juniper EF, Guyatt GH, O'Byrne PM, et al. "Aqueous beclomethasone dipropionate nasal spray: regular *versus* 'as required' use in the treatment of seasonal allergic rhinitis". J Allergy Clin Immunol 1990; 86:380-86.
33. Juniper EF, Kline PA, Hargreave FE, et al. "Comparison of beclomethasone dipropionate aqueous nasal spray, astemizole, and the combination in the prophylactic treatment of ragweed pollen-induced rhinoconjunctivitis". J Allergy Clin Immunol 1989; 83:627-33.
34. Kennis T. "Inhaled corticosteroids the FDA takes another look". Ann Allergy Asthma Immunol 1998; 81:406-10.
35. Pipkorn U, Proud D, Lichtenstein LM, et al. "Inhibition of mediator release in allergic rhinitis by pretreatment with topical glucocorticosteroids". N Eng J Med 1987; 316:1506-10.
36. Soderberg-Warner ML. "Nasal septal perforation associated with topical corticosteroid therapy." J Pediatr 1984; 105:840-41.
37. Vurman EFP, van Veggel LMA, Uiterwijk MMC, et al. "Seasonal allergic rhinitis and antihistamine effects on children's learning". Ann Allergy 1993; 71:121-26.
38. Weiner JM, Abramson MJ, Puv RM. "Intranasal corticosteroids *versus* oral H₁ receptor antagonists in allergic rhinitis: systematic review of randomised controlled trials". BMJ 1998; 317:1624-29.
39. Welsh PW, Stricker WE, Chu-Pin C, et al. "Efficacy of beclomethasone nasal solution, flunisolide, and cromolyn in relieving symptoms of ragweed allergy". Mayo Clin Proc 1987; 62:125-34.
40. Wolthers OD, Pedersen S. "Short-term growth in children with allergic rhinitis treated with oral antihistamine, depot and intranasal glucocorticosteroids". Acta Pediatr 1993; 82:635-40.
41. Bronsky EA, Boggs P, Findlay S, et al. "Comparative efficacy and safety of a once-daily loratadine-pseudoephedrine combination *versus* its components alone and placebo in the management of seasonal allergic rhinitis." J Allergy Clin Immunol 1995; 96:139-47.
42. Bronsky EA, Dockhorn RJ, Meltzer EO, et al. "Fluticasone propionate aqueous nasal spray compared with terfenadine tablets in the treatment of seasonal allergic rhinitis." J Allergy Clin Immunol 1996; 97:915-21.
43. Klein GL, Littlejohn T III, Lockhart EA, et al. "Brompheniramine, terfenadine, and placebo in allergic rhinitis." Ann Allergy Asthma Immunol 1996; 77:365-70.
44. McCue JD "Safety of antihistamines in the treatment of allergic rhinitis in elderly patients." Arch Fam Med 1996; 5:464-68.
45. Mullarkey MF. "Eosinophilic nonallergic rhinitis." J Allergy Clin Immunol 1988; 82:941-9.
46. Naclerio RM. "Allergic rhinitis." N Eng J Med 1991; 325:860-69.
47. Ramaekers JG, Uiterwijk MMC, O'Hanlon JF "Effects of loratadine and cetirizine on actual driving and psychometric test performance, and EEG during driving." Eur J Clin Pharmacol 1992; 42:363-69.

48. Schoenwetter W, Lim J. "Comparison of intranasal triamcinolone acetonide with oral loratadine for the treatment of patients with seasonal allergic rhinitis." Clin Thera 1995; 17:479-93.
49. Simons FER, Reggin JD, Roberts JR, et al. "Benefit/risk ratio of the antihistamines (H₁-receptor antagonists) terfenadine and chlorpheniramine in children." J Pediatr 1994; 124:979-83.
50. Simons FER, Simons KJ. "The pharmacology and use of H₁-receptor antagonist drugs." N Eng J Med 1994; 330:1663-70.
51. Storms WW, Bodman SF, Nathan RA, et al. "SCH 434: a new antihistamine/descongestant for seasonal allergic rhinitis." J Allergy Clin Immunol 1989; 83:1083-90.
52. Vermeeren A, O'Hanlon JF. Fexofenadine's effects, alone and with alcohol, on actual driving and psychomotor performance." J Allergy Clin Immunol 1998; 101:306-11.
53. Walsh JK, Muehlbach MJ, Schweitzer PK. "Simulated assembly line performance following ingestion of cetirizine or hydroxyzine." Ann Allergy 1992; 69:195-200.
54. Weiler JM, Blomfield JR, Woodworth GG, et al. "Effects of fexofenadine, diphenhydramine, and alcohol on driving performance: a randomized, placebo-controlled trial in the Iowa Driving Simulator." Ann Intern Med 2000; 132:354-63.
55. Empey DW, Bye C., Hodder M, et al. "A double-blind crossover trial of pseudoephedrine and triprolidine, alone and in combination, for the treatment of allergic rhinitis". Ann Allergy 1976; 34:41-46.
56. Meltzer EO. "An overview of current pharmacotherapy in perennial rhinitis." J Allergy Clin Immunol ; 95:1097-110.
57. Orgel HA, Meltzer EO, Kemp JP et al. "Comparison of intranasal cromolyn sodium, 4% and oral terfenadine for allergic rhinitis: symptoms, nasal cytology nasal ciliary clearance, and rhinomanometry." Ann Allergy 1991; 66:237-44.
58. Meltzer EO, Oryel A, Bronskv EA, et al. "Ipratropium bromide aqueous nasal spray for patients with perennial allergic rhinitis: a study of its effect on their symptoms, quality of life, and nasal cytology." J Allergy Clin Immunol 1992; 90:242-49.
59. Bende M, Pipkorn U. "Topical levocabastine, a selective H₁-antagonist in seasonal allergic rhinoconjunctivitis" Allergy 1987; 42:512-15.
60. Caldwell DR, Verin P, Hartwich-Young R, et al. "Efficacy and safety of lodoxamide 0.1% vs cromolyn sodium 4% In patients with vernal keratoconjunctivitis." Am J Ophthalmol 1992; 113:632-37.
61. Leino M, Montan P, Njä F. "A double-blind group comparative study of ophthalmic sodium cromoglycate, 2% four times daily and 4% twice daily, in the treatment of seasonal allergic conjunctivitis" Allergy 1994; 49:147-51.
62. ~~Leino M, Montan P, Njä F. "A double-blind group comparative study of ophthalmic sodium cromoglycate, 2% four times daily and 4% twice daily, in the treatment of seasonal allergic conjunctivitis" Allergy 1994; 49:147-51.~~
63. Lowell FC, Franklin W. "A double-blind study of the effectiveness and specificity of injection therapy in ragweed hay fever." N Engl J Med 1965; 273:675-79.
64. ~~Norman PS, Van Metre TE Jr. "The safety of allergenic immunotherapy." J Allergy Clin Immunol 1990; 85:522-25.~~
65. Norman PS, Van Metre TE Jr. "The safety of allergenic immunotherapy" J Allergy Clin Immunol 1990; 85:522-25.
66. Van Metre TE, Adkinson NF Jr, Amodio FJ, et al. "A comparative study of the effectiveness of the Rinkel method and the current standard method of immunotherapy for ragweed pollen hay fever". J Allergy Clin Immunol 1980; 66:500-13.
67. Varney VA, Gaga M, Frew AJ et al. "Usefulness of immunotherapy in patients with summer hay fever uncontrolled by antiallergic drugs" BMJ 1991; 302:265-69.

Medicamento	Síntoma			
	Estornudo	Rinorrea	Prurito	Congestión
Antihistamínicos	+++	++	+++	+/-
Descongestionantes	-	-	-	+++
Cromolín sódico	+	+	+	+/-
Corticoides tópicos	+++	+++	+++	++
Anticolinérgicos	-	+++	-	-

- Sin efecto +/-poco efecto + efecto leve ++efecto moderado
+++ efecto pronunciado

Guía de tratamiento de la otitis externa

La otitis externa es un proceso inflamatorio, usualmente de origen infeccioso, el cual puede comprometer el pabellón auricular, los tejidos blandos periauriculares e incluso el hueso temporal. Usualmente el compromiso del conducto auditivo externo es difuso, pero puede manifestarse como un forúnculo, lo cual es considerado como una forma localizada de otitis externa. Las formas difusas de otitis externa normalmente son de origen bacteriano, siendo los gérmenes patógenos más comúnmente observados *Pseudomonas*, *Staphylococcus* y *Proteus*. Sin embargo, pueden encontrarse hongos como *Aspergillus* y *Cándida* (1).

HISTORIA NATURAL

La patogénesis suele estar relacionada con laceraciones de la piel del conducto auditivo externo por manipulación con objetos extraños o pérdida de la capa lipídica cuando existe humedad excesiva. Las bacterias ingresan a través del epitelio lacerado, proliferan y ocasionan una inflamación de la piel del conducto auditivo externo. Típicamente el paciente presenta otalgia intensa, pudiendo manifestar otorrea, hipoacusia y sensación de plenitud aural. Cuando no se aplica tratamiento adecuado la infección suele extenderse al pabellón auricular y a los tejidos blandos periauriculares o persistir como una forma crónica. En pacientes con inmunosupresión puede existir un compromiso difuso y severo del hueso temporal con invasión a la base del cráneo; esta complicación ha recibido el nombre de otitis externa necrotizante o antes conocida como otitis externa maligna.

CUADRO CLÍNICO

Clínicamente el curso de la enfermedad se puede dividir en (1):

1. **Otitis externa leve:** suele encontrarse eritema de la piel del conducto auditivo externo con exudado. Hay edema leve del conducto con su consiguiente estrechamiento.
2. **Otitis externa moderada:** el conducto auditivo suele estar estrecho por edema de la piel, hay exudado y la piel puede estar eritematosa.
3. **Otitis externa complicada:** además de los hallazgos antes descritos, se encuentra compromiso del pabellón auricular y de los tejidos blandos periauriculares, los cuales se encuentran eritematosos y edematizados.
4. **Otitis externa crónica:** suele encontrarse engrosamiento de la piel del conducto auditivo externo y del pabellón auricular, acompañado de eritema y descamación.

TRATAMIENTO

El tratamiento suele estar relacionado con el estado clínico en el que se encuentre el proceso infeccioso. Así pues, las pautas por seguir son:

1. **Otitis externa leve:** desbridar si es necesario. Aplicar gotas óticas tópicas dirigidas a tratar la pseudomona; por ejemplo: polimixina-neomicina. Recientemente la aparición en el mercado de antibióticos como ciprofloxacina y ofloxacina han mostrado buenos resultados en la terapia antipseudomona.
2. **Otitis externa moderada:** la desbridación es usualmente necesaria. Adicionalmente, la inserción de mechas o materiales expansibles, impregnados de gotas óticas antimicrobiales, son de gran utilidad. Dicha inserción debe realizarse bajo visión directa y deberá ser removida a las 48 horas. Si es necesario se podrá colocar nuevamente. Recuerde que esta mecha o material expansible comprime la piel y la pone en contacto con la solución en la que ha sido impregnada.

3. **Otitis externa complicada:** las medidas antes descritas deben ser aplicadas. Adicionalmente el uso de antibióticos orales o endovenosos juega un papel importante y su administración depende de las condiciones del paciente. En este caso el medicamento más recomendado es la ciprofloxacina.
4. **Otitis externa crónica:** el desbridamiento y la aplicación de gotas óticas de esteroides son las medidas de elección en estos pacientes. Es importante evitar las laceraciones y manipulaciones del conducto auditivo externo, como una medida adicional de tratamiento en estos casos.
5. **Otitis externa necrotizante:** Se considera una forma de otitis externa agresiva y difusa; denominada anteriormente como otitis externa maligna. Típicamente asociada con pacientes diabéticos e inmunocomprometidos. Siempre se debe sospechar en aquellos pacientes con otalgia y otorrea persistente por más de un mes y sin respuesta al tratamiento médico convencional.

CUADRO CLÍNICO

Normalmente se aprecia tejido de granulación en el piso del conducto auditivo externo y presencia de otorrea purulenta. En casos avanzados se puede ver compromiso de nervios craneales. Los nervios más comúnmente afectados son VII, X y XI.

TRATAMIENTO

El desbridamiento es frecuentemente necesario y se requiere de la combinación de antibióticos tópicos y endovenosos antipseudomona como: ciprofloxacina, gentamicina, tobramicina, etc. El tratamiento debe continuarse por 6 semanas; después de 2 semanas de tratamiento endovenoso puede continuarse oralmente. El control de la diabetes es indispensable y el desbridamiento quirúrgico del hueso necrótico está reservado para los casos en que no existe una respuesta adecuada al tratamiento médico.

ALGORITMO

NOTA: las mechas o el material expansible impregnados deben ser removidos a las 48 horas. En caso de obtener mejoría se deben recolocar bajo visión directa nuevamente por el mismo tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flaherty R. Evidenced-based medicine for student health service (Otitis media). Swingle student health service, Montana State University. Bozeman. MT 59717.
2. National guideline clearinghouse disclaimer. Acute Otitis Media: management and surveillance in an area of pneumococcal resistance. *Pediatr Infect Dis J.* 1999; 18 (1): 1-9.
3. National guideline clearinghouse disclaimer. Otitis media with effusion in young children. *AHCPR* 1994; 108.
4. Glasziou P, Hayem M. Antibiotics *versus* placebo for acute otitis media in children (Cochrane Library). *The Cochrane Library.* Issue 2, 1999.
5. Rosenfeld R, Vertrees J. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5.400 children from thirty three randomized trials. *Journal of Pediatrics.* 1994; 124: 355-67.
6. Acuin J, Mackenzie I. Treatment of chronic suppurative otitis media. *The Cochrane Library.* Issue 2, 1999.

Guía de tratamiento de la otitis media aguda

a otitis media aguda es un proceso infeccioso causado por inflamación del oído medio y cuyos síntomas incluyen: otalgia, hipoacusia, fiebre y malestar general. Normalmente alcanza una duración de 2 semanas o menos.

Es una de las principales causas de formulación de antibióticos en Estados Unidos y se considera que un gran porcentaje de los niños menores de 7 años, ha tenido por lo menos un episodio de otitis media aguda. Aproximadamente el 10% de los niños menores de 3 meses presentan un episodio de otitis media aguda y su pico de incidencia oscila entre los 6 y los 15 meses de edad. Los gérmenes involucrados en la etiopatogenia de esta entidad son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificables, *Moraxella branhamella* y virus como rinovirus y adenovirus (2).

HISTORIA NATURAL

La otitis media aguda usualmente es ocasionada por la obliteración de la trompa de Eustaquio, estructura que facilita el intercambio gaseoso entre el oído medio y la rinofaringe. Esto desencadena una serie de acontecimientos patofisiológicos, iniciando con una disminución progresiva de la presión de los gases dentro del oído medio, producto de la difusión del CO₂, O₂ y N₂, hacia el espacio vascular, creando una presión negativa en la cavidad del oído, la cual trae un aumento de la permeabilidad vascular y extravasación de líquido seroso. A medida que evoluciona, la permeabilidad capilar se hace más severa, convirtiendo el líquido seroso en un exudado y produciendo un aumento de la presión hidrostática que conlleva a una perforación de la membrana timpánica.

FACTORES DE RIESGO

Muchos son los aspectos involucrados en los pacientes con otitis media aguda, entre ellos encontramos: alergias, inmunosupresión, suspensión de la alimentación con seno materno, fumador pasivo, posición prono al dormir y tal vez, uno de los aspectos más importantes, el cuidado diario. Estudios recientes han demostrado que en grupos de guarderías con un número de entre 10 y 20 niños, aumenta notoriamente la factibilidad de otitis media aguda (2).

CUADRO CLÍNICO

El paciente con otitis media aguda, usualmente se encuentra con síntomas agudos y severos que incluyen: otalgia, fiebre, hipoacusia y malestar general. El signo más notorio es la disminución de la movilidad de la membrana timpánica, la cual suele estar enrojecida, opaca, abombada e incluso se puede evidenciar salida de material purulento a través de una perforación. Vale la pena recordar que solamente el 60% de los pacientes con otitis media aguda, después de 2 semanas y el 80% después de 8 semanas, han presentado aclaramiento del líquido presente en el oído medio (2).

Se han identificado 4 fases clínicas, que a saber son:

- **Fase hiperémica:** caracterizada por un enrojecimiento de la membrana timpánica en forma difusa.
- **Fase trasudado:** se pueden apreciar burbujas o nivel hidroaéreo en el oído medio. Limitación de la movilidad de la membrana timpánica.
- **Fase exudado:** abombamiento de la membrana timpánica con aumento de la vasculatura radiada.
- **Fase supuración:** presencia de material purulento que sale a través de una perforación de la membrana timpánica.

DIAGNÓSTICO

Tal vez uno de los aspectos más relevantes en el diagnóstico de otitis media aguda lo constituye el cuadro clínico y los hallazgos durante el examen físico ya descritos anteriormente; vale la pena recordar que la

otoscopia neumática es una herramienta muy útil en esta patología. La presencia de hipoacusia conductiva en pacientes con otalgia y documentada con diapasones, es de gran ayuda. Así mismo, el uso de audiometría e impedanciometría en pacientes con otitis media aguda **no** es de gran utilidad y se debe reservar para casos muy especiales (4).

TRATAMIENTO

El tratamiento sigue siendo debatido hasta el momento. Los más recientes estudios han demostrado que los antibióticos ayudan a resolver los síntomas de los pacientes con otitis media aguda, solamente en 1 de cada 7 pacientes (4); sin embargo, también se ha demostrado que disminuyen la posibilidad de complicaciones como la mastoiditis aguda, infección intracraneal y la perforación de la membrana timpánica. Por esta razón se continúa recomendando antibióticos más acetaminofén como elección en estos pacientes.

Es importante discutir algunos aspectos relevantes de la antibioticoterapia que son controvertidos: cuál antibiótico seleccionar, tiempo de duración del tratamiento, efectos adversos y si existen o no cambios en la modificación del curso natural de la enfermedad.

En primer lugar y en vista de que el germen más comúnmente involucrado en la etiopatogenia de la otitis media aguda es el *Streptococcus pneumoniae* (5), el antibiótico de primera línea es la amoxicilina. Sin embargo, a pesar del aumento de la resistencia se considera vital tener en cuenta algunas recomendaciones: si el paciente es de bajo riesgo para la infección con *Streptococcus pneumoniae* (niños mayores de 2 años, sin tratamiento con antibiótico durante los últimos 3 meses y que no asisten a guardería), se recomienda dosis de 40 a 45 mg/kg/día. Si el paciente es menor de 2 años, ha recibido tratamiento en los últimos 3 meses con otro antibiótico o presenta alta posibilidad de resistencia al *Streptococcus pneumoniae*, se recomienda el inicio de amoxicilina entre 80 - 90 mg/kg/día. Se ha visto que esta dosis de amoxicilina logra unas excelentes concentraciones en oído medio, no tiene efectos tóxicos y los efectos colaterales son nulos (5). Si después de 48 ó 72 horas no existe resolución de los síntomas (fiebre y otalgia) debe pensarse en usar un agente de segunda línea o miringocentesis. Los estudios mencionan como antibióticos de segunda línea al cefprozil, amoxicilina-clavulanato (Vulamox®), cefaclor, ampicilina-sulbactam, cefixime, cefpodoxime, macrólidos como la azitromicina y sulfas como trimetoprim-sulfametoxazol, y la eritromicina-sulfisoxazol (5). En segundo lugar se ha documentado que los tratamientos largos (8 a 16 días) con antibioticoterapia tienen menor incidencia de fallas en el tratamiento si se comparan con los tratamientos cortos; pero no tienen ningún efecto en prevenir la recurrencia de la enfermedad (5).

La colocación de tubos de ventilación se recomienda sólo en casos en que la enfermedad persista por más de tres meses.

En conclusión podemos decir que los antibióticos en otitis media aguda tienen poco beneficio. Su uso varía entre 31 y 98% en Holanda y Estados Unidos respectivamente. Normalmente la reducción de los síntomas se hace a las 24 horas; el 41% de los pacientes lo hace entre dos y siete días. Otros estudios muestran resolución de la sintomatología en el 80% de los pacientes inclusive sin terapia antimicrobiana. No existe diferencia estadística en el desarrollo de recurrencia de otitis media aguda entre los grupos de pacientes en tratamiento con antibioticoterapia o sin ella (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Flaherty R. Evidenced-based medicine for student health service (Otitis media). Swingle student health service, Montana State University. Bozeman. MT 59717.
2. National guideline clearinghouse disclaimer. Acute Otitis Media: management and surveillance in an area of pneumococcal resistance. *Pediatr Infect Dis J.* 1999; 18 (1): 1-9.
3. National guideline clearinghouse disclaimer. Otitis media with effusion in young children. AHCPR 1994; 108.
4. Glasziou P, Hayem M. Antibiotics *versus* placebo for acute otitis media in children (Cochrane Library). The Cochrane Library. Issue 2, 1999.
5. Rosenfeld R, Vertrees J. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5.400 children from thirty three randomized trials. *Journal of Pediatrics.* 1994; 124: 355-67.
6. Acuin J, Mackenzie I. Treatment of chronic suppurative otitis media. The Cochrane Library. Issue 2, 1999.

Guía de tratamiento de la otitis media con efusión

La otitis media con efusión es un proceso inflamatorio del oído medio, que ocurre entre el 25% y 35% de los casos, caracterizándose por la presencia de líquido en oído medio (seroso, mucoso), sin signos infecciosos. La otitis media con efusión ocurre normalmente en forma bilateral. En la mayoría de los casos la otitis media con efusión se presenta como una complicación de la otitis media aguda, resolviéndose espontáneamente en un gran porcentaje de los pacientes en el transcurso de unos pocos meses (4).

HISTORIA NATURAL

Estudios longitudinales de la otitis media con efusión, demuestran la resolución espontánea de la entidad en más de la mitad de los niños dentro de los primeros tres meses después de establecido el derrame (4). Después de tres meses la resolución espontánea del derrame permanece constante, aunque la presencia del derrame en el oído medio después de un año es extremadamente rara y en la mayoría de los pacientes los episodios de otitis media con efusión no persisten más allá de la infancia temprana, es decir, después de los tres años (4).

FACTORES DE RIESGO

La evidencia científica mostró que los siguientes factores ambientales pueden aumentar el riesgo potencial de adquirir otitis media con efusión u otitis media aguda; ellos son: alimentar a los niños con leches maternizadas en lugar de alimentación con seno materno, ser fumador pasivo y asistir a guarderías. La exposición secundaria al humo del cigarrillo está asociado con mayor riesgo de otitis media con efusión.

Aunque no hay una prueba que demuestre que dejar de fumar pasivamente ayude a prevenir la presencia de derrame en el oído medio, hay muchas razones para no llevar a cabo la exposición (4).

En estudios realizados en niños con otitis media con efusión que son cuidados en casa comparados con aquellos que asisten a la guardería, se encontró que los niños de la guardería tienen un riesgo mayor de adquirirla (4).

CUADRO CLÍNICO

La clínica sigue siendo uno de los factores determinantes en el diagnóstico de la otitis media con efusión. El dolor de oído y el malestar nocturno se asocian fuertemente con otitis media aguda; sin embargo, no sucede lo mismo con el diagnóstico de otitis media con efusión, el cual se debe sospechar en pacientes con pérdida auditiva leve o moderada y ausencia de síntomas infecciosos agudos como fiebre, otalgia y malestar general.

Estudios de los efectos de la otitis media con derrame sobre la audición han variado en el diseño y han examinado varios aspectos de habilidades de la audición y de la comunicación. También es incierto si los cambios en la audición debido al fluido del oído medio tengan algunos efectos a largo plazo sobre el desarrollo (4).

La otoscopia neumática es recomendada para la valoración del oído medio porque combina la visualización de la membrana timpánica con una prueba de movilidad de la membrana timpánica. Cuando este examen es realizado por un examinador experimentado, la exactitud del diagnóstico de otitis media con efusión puede estar entre el 70% y el 79% (4).

La prueba de los diapasones es de difícil realización y no tiene validez en niños menores de 3 años. Sin embargo, en adultos su utilidad es indiscutible.

La timpanometría suministra una medida indirecta de movilidad de la membrana timpánica y una estimación de la presión del oído medio. El valor predictivo positivo de un timpanograma anormal (curva tipo B), está entre 49% y 99%. El uso de ambas pruebas simultáneamente, mejora notoriamente la posibilidad diagnóstica de otitis media con efusión (4).

El cambio en el umbral auditivo es un indicador de presencia de otitis media con efusión. Su utilidad está recomendada en pacientes con otitis media con efusión bilateral con persistencia mayor o igual a 3 meses y en aquellos pacientes en que se sospeche pérdida auditiva igual o mayor a 20 decibeles en el oído de mejor audición (4).

TRATAMIENTO

Muchas son las alternativas terapéuticas que se han propuesto; sin embargo, sigue existiendo controversia. Después de analizar varios estudios se puede llegar a algunas conclusiones.

La mayoría de los casos de otitis media con derrame se resuelven espontáneamente. El meta-análisis de estudios controlados mostró un aumento del 14% en el valor de resolución cuando recibieron antibióticoterapia. La extensión del tratamiento en estos estudios fue generalmente de 10 días (4).

Los efectos adversos más comunes de la terapia antimicrobiana son gastrointestinales. Las reacciones dermatológicas pueden ocurrir en 3% a 5% de los casos. Los agentes antimicrobianos recomendados son: amoxicilina, cefprozil, amoxicilina clavulanato (Vulamox®), cefaclor cefuroxime, eritromicina, eritromicina-sulfisoxazol y trimetoprim-sulfametoxazol.

Con respecto al uso de glucocorticoides asociados a antibióticos, se ha visto que mejora levemente el aclaramiento; sin embargo, los efectos colaterales hacen que su uso sea muy discutido y poco recomendable (4).

La asociación de antihistamínicos y descongestionantes es muy controvertida y al igual que los glucocorticoides su uso no ha mostrado cambios en el curso natural de la enfermedad, en grandes series realizadas a través del mundo (4).

Los beneficios principales de la miringotomía con inserción de tubos de ventilación, son la restauración de la audición al umbral auditivo antes de la otitis media con efusión y el evitar la acumulación de líquido en el oído medio. Aunque hay evidencia insuficiente de los efectos adversos a largo plazo, existen limitaciones para la aplicación de los tubos que llevan a emitir recomendaciones muy estrictas para su aplicación en pacientes con otitis media con efusión. Una de las complicaciones más evidente es la presencia de miringotimpanoesclerosis en 51% de los casos y otorrea postoperatoria en 13% de los pacientes (4).

Con respecto a los procedimientos quirúrgicos realizados concomitantemente con la miringocentesis, en adenoidectomía, amigdalectomía o adenoamigdalectomía, no hay evidencia científica que permita concluir que son beneficiosos. Por tanto, no está indicada su realización en pacientes con otitis media con efusión (4). Así mismo, la evidencia de alergia asociada con otitis media con efusión no es clara. En consecuencia, aunque existen relaciones anatómicas cercanas entre la nasofaringe, la trompa de Eustaquio y el oído medio, muchos expertos han sugerido un papel para el manejo de la alergia en el tratamiento de la otitis media con efusión; pero a pesar de todo ninguna recomendación ha sido hecha a favor o en contra de dicho tratamiento (4).

ALGORITMO

Siguiente página

BIBLIOGRAFÍA

1. Flaherty R. Evidenced-based medicine for student health service (Otitis media). Swingle student health service, Montana State University. Bozeman. MT 59717.
2. National guideline clearinghouse disclaimer. Acute Otitis Media: management and surveillance in an area of pneumococcal resistance. *Pediatr Infect Dis J.* 1999; 18 (1): 1-9.
3. National guideline clearinghouse disclaimer. Otitis media with effusion in young children. *AHCPR* 1994; 108.
4. Glasziou P, Hayem M. Antibiotics *versus* placebo for acute otitis media in children (Cochrane Library). *The Cochrane Library.* Issue 2, 1999.
5. Rosenfeld R, Vertrees J. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5.400 children from thirty three randomized trials. *Journal of Pediatrics.* 1994; 124: 355-67.
6. Acuin J, Mackenzie I. Treatment of chronic suppurative otitis media. *The Cochrane Library.* Issue 2, 1999.

Guía de tratamiento

de la otitis media crónica supurativa

a otitis media crónica con supuración, es una entidad caracterizada por la presencia de secreción purulenta en el oído medio por más de dos semanas. Dicha entidad se encuentra en pacientes que presentan perforación de la membrana timpánica, también denominada otitis media crónica perforada; en pacientes con perforación de la membrana timpánica y compromiso de la mucosa aticoantral u otitis media crónica perforada con enfermedad aticoantral; y en pacientes con presencia de colesteatoma u otitis media crónica colesteatomatosa.

HISTORIA NATURAL

La otitis media crónica supurativa es una patología molesta, ocasionada por una infección del oído medio; usualmente de origen bacteriano. Se considera que la otitis media crónica con supuración es consecuencia de una otitis media aguda, generalmente presente antes de los cinco años de edad y asociada a malas condiciones socioeconómicas (6). La otorrea es de aparición intermitente y puede variar desde las dos semanas hasta varios años; con el tiempo suele producir erosión ósea y pérdida auditiva. Ocasionalmente conlleva a complicaciones más severas como mastoiditis, meningitis y absceso cerebral. Cuando la pérdida auditiva ocurre en los dos primeros años de vida trae serias y catastróficas consecuencias por encontrarse en una etapa crítica del desarrollo del lenguaje. En muchos pacientes, la perforación de la membrana timpánica y el edema de la mucosa del oído medio llevan a un bloqueo de la región anticonal, lo cual ocasiona otorrea persistente. En otros pacientes existe invasión de piel en la cavidad del oído medio, desarrollando una otitis media crónica colesteatomatosa, la cual es de gran agresividad en el ámbito local, produciendo destrucción ósea, compromiso del laberinto membranoso, cadena osicular, nervio facial y no raramente complicaciones intracraneanas.

CUADRO CLÍNICO

El paciente consulta usualmente por otorrea fétida intermitente o persistente, asociada a hipoacusia de intensidad variable. En casos de larga evolución, el paciente puede presentar vértigo, acúfeno e incluso parálisis facial. Los episodios de otorrea suelen estar relacionados con estados gripales o con antecedentes de baños en piscina. Pero tal vez el aspecto más relevante lo constituye el examen otoscópico bajo microscopio, evaluando datos como: tamaño y localización de la perforación timpánica, características de la otorrea, estado de la mucosa del oído medio, presencia o no de erosión ósea. La prueba de diapasones es vital para determinar el grado de pérdida auditiva; sin embargo, recuerde que en niños muy pequeños es poco confiable e incluso imposible de realizar. La audiometría de tonos puros y logaudiometría son imprescindibles en el estudio del paciente con esta patología. En lo que respecta a los estudios imagenológicos vale la pena recalcar que la clínica, orienta en la necesidad o no de realizar estudios de este tipo. La Tomografía Axial Computadorizada es la herramienta de gran utilidad en patología crónica del oído medio y se recomienda en pacientes con sospecha clínica de colesteatoma o enfermedad aticoantral; así mismo, la presencia de complicaciones como parálisis facial, laberintitis o complicaciones intracraneanas son indicación de realización de Tomografía Axial Computadorizada. Por otra parte, la Resonancia Magnética es útil pero sólo en el caso de complicaciones intracraneanas o sospecha de patología asociada a la otitis media crónica supurativa.

DIAGNÓSTICO

El examen clínico sigue jugando un papel importante, así como el interrogatorio que se realiza al paciente. La visualización del oído medio bajo microscopio, previa aspiración de las secreciones es vital. Hay aspectos a evaluar en todo paciente con otitis media crónica con supuración como son: aspecto y olor de la secreción, localización y tamaño de la perforación de la membrana timpánica, aspecto de la mucosa del oído medio, presencia o no de escamas, retracciones de la membrana timpánica y aspecto de la cadena osicular. La audiometría y logaudiometría son esenciales con el fin de determinar el grado de pérdida auditiva. Los cultivos de la secreción no tienen gran validez y los estudios imagenológicos como Tomografía Axial Computadorizada son mandatorios en casos de sospecha clínica de enfermedad aticoantral y otitis media colestomatosa. En casos de otitis media crónica supurativa con complicaciones intra o extra craneales es indispensable el estudio imagenológico con TAC o con resonancia magnética según el caso.

TRATAMIENTO

La otorrea o supuración del oído medio es una entidad muy frecuente en nuestro medio e indica la presencia de infección en el oído medio. Es un síntoma bastante molesto para el paciente y esto lleva a que consulte con mucha frecuencia. Como se había explicado anteriormente la otitis media crónica con supuración es un padecimiento crónico que se puede originar por la presencia de una perforación de la membrana timpánica a través de la cual penetran agentes infecciosos en el oído medio, infectando esta cavidad. En casos avanzados existe inflamación crónica, bloqueo atico-epitimpánico y colestatoma, produciendo una supuración intermitente o constante.

Sea cual sea el tratamiento, lo primero y más importante es erradicar la infección y la supuración del oído medio con el propósito de mejorar los resultados quirúrgicos, en los casos en que se requiere este tipo de tratamiento.

Son muchas las alternativas terapéuticas y algunas originan controversia. A continuación haremos algunas precisiones a éste respecto: en primer lugar, vale la pena anotar que la limpieza juega un papel importante en la erradicación de la otorrea. Dicha limpieza debe ser cuidadosa, aspirando todas las secreciones, retirando los detritus y costras presentes en el oído externo y medio. La limpieza por sí sola no erradica la infección y por eso se debe agregar antibióticos o antisépticos tópicos. Dentro del grupo de antibióticos tópicos se pueden usar asociaciones como neomicina-polimixina, gentamicina b-metasona, colistin-gentamicina-b-metasona o antibióticos tópicos sin asociaciones como: cloramfenicol, ciprofloxacina, ofloxacina, gentamicina, etc. Así mismo, dentro de los antisépticos recomendados se encuentran acetato de aluminio, ácido bórico, agua oxigenada y polvos de yodo (6).

Los estudios realizados por Eason y Smith han concluido que la mejor manera de erradicar la otorrea, es combinar la limpieza e higiene del oído, con la aplicación de antibióticos y antisépticos tópicos. Dentro de los antibióticos tópicos podemos afirmar que los mejores resultados se obtienen con la aplicación de quinolonas (ciprofloxacina, ofloxacina). También después de realizar varios estudios (Eason, Esposito, Picozzi) se ha llegado a la conclusión de que el uso de antibióticos sistémicos asociados con antibióticos tópicos no tienen ningún beneficio en la erradicación de la otorrea (6).

Por último, la duración del tratamiento varía entre una y cuatro semanas y se considera como criterio de curación la presencia de un cultivo de oído medio negativo (6).

Un estudio realizado por Lildholdt en 1986, propone que el uso de ceftazidime en pacientes que van a ser sometidos a timpanoplastia permite una mejor resolución de la otorrea, mejor erradicación bacteriana y mejor integración del injerto. Con este protocolo no se pretende desplazar el procedimiento quirúrgico sino buscar una erradicación de la infección para obtener mejores resultados postoperatorios (6).

CONCLUSIONES

Después de haber realizado una revisión cuidadosa de los consensos en las 4 patologías más frecuentes en otología podemos concluir que:

La otitis externa es una entidad que requiere, en primer lugar, la extracción de los detritus bajo visión directa. El tratamiento tópico con ciprofloxacina es ideal en las etapas iniciales. Sin embargo, en procesos infecciosos avanzados de otitis externa es necesario el uso de ciprofloxacina sistémica.

La otitis media aguda es una patología frecuente cuyo curso natural suele ser autolimitado. El uso de antimicrobianos previene el desarrollo de complicaciones como mastoiditis aguda. La amoxicilina sigue siendo un medicamento de gran utilidad y versatilidad ya que permite el incremento de las dosis sin toxicidad, en casos seleccionados. En aquellos pacientes en los que no existe mejoría a las 48 horas se debe cambiar al uso de antimicrobianos de segunda línea dentro de la cual se incluyen cefprozil, amoxicilina-clavulanato, cefaclor, cefuroxime axetil, ampicilina-sulbactam, macrólidos, etc.

Los pacientes con otitis media con efusión requieren de un estudio cuidadoso ya que los síntomas iniciales suelen ser audiológicos. En la mayoría de los pacientes la reabsorción espontánea del líquido suele suceder antes de un año. En los niños el uso de antibióticos puede agilizar esta reabsorción. Los antimicrobianos utilizados incluyen amoxicilina, cefprozil, amoxicilina clavulanato, cefaclor, cefuroxime axetil, ampicilina-sulbactam, etc. El uso de estos antimicrobianos se puede repetir en varios ciclos (hasta cuatro).

La otitis media crónica supurativa es una entidad que requiere de limpieza de detritus. El uso de los antibióticos sistémicos no da gran beneficio en el control de la otorrea. La mejor opción para controlar la otorrea lo constituye la asociación de antimicrobianos tópicos tipo ciprofloxacina con antisépticos tópicos.

Por último esta revisión pretende dar unas pautas de tratamiento aunque somos conscientes de la existencia de muchos aspectos controversiales que requieren de estudios y análisis futuros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flaherty R. Evidenced-based medicine for student health service (Otitis media). Swingle student health service, Montana State University. Bozeman. MT 59717.
2. National guideline clearinghouse disclaimer. Acute Otitis Media: management and surveillance in an area of pneumococcal resistance. *Pediatr Infect Dis J.* 1999; 18 (1): 1-9.
3. National guideline clearinghouse disclaimer. Otitis media with effusion in young children. *AHCPR* 1994; 108.
4. Glasziou P, Hayem M. Antibiotics *versus* placebo for acute otitis media in children (Cochrane Library). *The Cochrane Library.* Issue 2, 1999.
5. Rosenfeld R, Vertrees J. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5.400 children from thirty three randomized trials. *Journal of Pediatrics.* 1994; 124: 355-67.
6. Acuin J, Mackenzie I. Treatment of chronic suppurative otitis media. *The Cochrane Library.* Issue 2, 1999.