Curso Intensivo "ORL"

Comité Nacional de Pediatría General Ambulatoria -SAP
Julio de 2008

Resumen de disertaciones

OTITIS MEDIA AGUDA Y OTITIS MEDIA CON EFUSIÓN:
de la medicina basada en la evidencia al tratamiento

Por Dr. Andrés Sibbald

Definición actual:

Efusión de oído medio (EOM), con otalgia de aparición rápida y signos de inflamación de la membrana timpánica

*¿Tiene aire? → Es normal
*¿Tiene liquido?-→ OTITIS MEDIA - →Aguda
→ Crónica (OME) es la más frecuente.

Características: Comienzo agudo (otalgia)
Membrana Timpánica – Signos:
1- Posición: llena o abombada
2- Color: rojo o amarillo lechoso
3- Transparencia: opaca
4- Movilidad: mínima
5- OME: asintomático.

La efusión de oído medio asintomática es otitis media exudativa (OME)

Cuando el oído esta con líquido, es muy útil el otoscopio neumático. Con él se evalúa el movimiento del tímpano. Cuando esta con liquido, no se mueve o se mueve muy poco. Además es útil para hacer el seguimiento en 5 a 6meses.

Otear: (diccionarios Salvat, RAE, etc)
"escudriñar", "examinar detenidamente", "mirar cuidadosamente".

Es importante poder diferenciar un oído normal de otro que se piensa que tiene otitis; a partir de que momento tiene otitis? Donde hay incertidumbre medicar solo con AINE. La confirmación absoluta esta dada por la otorrea. Si tiene flictenas puede corresponder a una miringitis bullosa (sin OMA) En este caso, con el otoscopio neumático se mueve perfectamente el tímpano.

Etiopatogenia:

La OMA no es una enfermedad puramente bacteriana. Hasta hace poco no se entendía bien la virosis en la OMA. La mayoría de las OMA son infecciones mixtas donde el virus **no** es un espectador inofensivo.

Investigaciones combinadas en 3 países de Europa*[1], utilizando técnicas microbiológicas modernas…
a) cultivos y PCR para ***bacterias***.
b) cultivos, detección de antígenos y PCR para ***virus***.
… comprobaron la presencia de estos agentes infecciosos en **96%** de las OMA

Recordemos que hasta hace poco en 12-35% de los casos los cultivos bacterianos para otopatógenos eran negativos

Microbiología de las OMA[2]:

- 66% Bacterias y virus
- 27 % Bacterias
- 4% Virus
- 4% Negativos

(Por redondeo suman 101 %)

Varios trabajos demuestran que los virus aumentan la inflamación en la infección mixta del oído medio, a través de:
a) Incremento de mediadores inflamatorios
b) Reducción de la función de neutrófilos
c) Reducción de la penetración de antibióticos

Con PCR se comprobó que los virus que más se asocian con la OMA son los rinovirus y **no** el VSR o el influenza que antes se señalaban como principales.

La evidencia reciente de que la OMA es **mayormente** una infección combinada explica algunas de las respuestas incompletas al antibiótico.

En lugar de atribuir los fracasos clínicos o bacteriológicos únicamente a la resistencia bacteriana, agregando antibióticos cada vez más potentes, se abre una alternativa de observación expectante

La presencia de tubos de timpanostomia no varía el espectro de bacterias. Puede combinar varias bacterias y virus donde la inflamación es más severa.

---

[1] *Ruohola, A. Clinical Infectious Diseases 2006, 43: 1417-22*

[2] *CID 2006; 43: 1417*

Historia natural

En 3 meta-análisis independientes[3] aproximadamente el 80% (IC 95%:70-90) de los niños con OMA mostraron recuperación clínica **espontánea** entre 2 y 14 días. En menores de 2 años la resolución espontánea sería menor: 30%

Esta elevada tasa de curación espontánea sugiere que algunos niños con OMA son candidatos para un tratamiento inicial sin antibióticos, durante 24-48 horas, con seguimiento clínico o telefónico, si la familia es de confianza y comprometida.

En la literatura inglesa las siglas son: W.W. O.O. S.N.A.P. W.A.S.P.

Nosotros lo abreviamos con **O.T.E.A.R.** (Observación y Tratamiento Expectante con Antibiótico Recetado). Esto no significa no tratar. Todos estos pacientes deben recibir analgésicos adecuados durante 24-48 hs.

Los antihistamínicos y los descongestivos **no** ofrecen beneficios.

La opción de O.T.E.A.R. se reserva para pacientes debidamente seleccionados (solamente si se puede asegurar un seguimiento clínico o telefónico)

La restricción inicial de antibióticos en niños de bajo riesgo no aumenta las complicaciones supuradas[4].

El incremento en el riesgo potencial de mastoiditis aguda es sólo de 2 casos por 100.000 personas-años[5].

Tratamiento:

Hace 30 años el diagnóstico de OMA siempre implicaba el tratamiento antibiótico durante 10 días. Se utilizaban aminopenicilinas, TMP-SMZ, eritromicina y cefalosporinas

En 1975 Howie describió el niño ¨propenso a otitis¨ (otitis prone) y se iniciaron dos décadas de profilaxis antimicrobiana para la OMAR.

---

[3] *Marcy M. AHRQ Publication No. 01-E010, 2001; Glasziou PP. Cochrane Review, 2002; Rosenfeld R. J Pediatr 1994; 124: 355-67*

[4] *Marcy M. AHRQ Publication No. 01-E010, 2001*

[5] *Van Zuiljen DA, et al Pediatr Infect Dis 2001; 20: 140-44*

Vigilancia Epidemiológica de *S. pneumoniae* **en Niños Latino-Americanos**
Conclusiones:

S. pneumoniae:

- Responsable de elevada mortalidad en niños < de 5 años de edad.
- Se desarrolló un programa de vigilancia continua.
- Alarmante incremento en resistencia a ATB.
- Con alto riesgo de falla a ATB en casos de Meningitis y OMA.
- Solo el prudente uso de antibióticos puede reducir el impacto de esta incrementada resistencia.
- Cada área debe conocer su propia epidemiología.

El neumococo es muy difícil de erradicar y es mas frecuente en las OMAR (importancia de la profilaxis. La resistencia al neumococo es del 40% (alto riesgo de falla).
La OMA es la indicación mas frecuente de ATB (sea o no OMA)

Curación espontánea frecuente.
Se conoce bien la historia natural de la OMA **no** tratada con ATB y sabemos que tiene una elevada tasa de curación clínica espontánea.

Bajísimo riesgo de complicaciones.
La incidencia de mastoiditis es de 1/1000 en niños que tienen OMA no tratada con ATB[6]
En un número significativo de casos (21-58%) la mastoiditis aguda ocurre a pesar del tratamiento ATB de la OMA[7]

Efectividad de tratamiento analgésico.
La mayoría de los pacientes que padecen OMA expresan una resolución clínica, entre 4 y 7 días del diagnóstico, utilizando solamente tratamiento sintomático[8].

[6] *Takata GS, Pediatrics 2001,108:239-247.*

[7] *Alper, Bluestone, Casselbrant, et al. "Advanced Therapy of Otitis Media" (2004) pag 325*

[8] *Glasziou et al (2004) Cochrane Database Syst Rev (CD 000219)*

Tabla 1

Recomendaciones para el manejo de OMA en la infancia

Edad	"Certeza" Diagnóstica	Diagnóstico dudoso
< 6 meses	ATB	ATB
6 meses a 2 años	ATB	a) ATB si enfermedad es severa*
		b) O.T.E.A.R.
> de 2 años	a) ATB si enfermedad es severa*	O.T.E.A.R.
	b) O.T.E.A.R.	

*otalgia moderada o intensa y/o fiebre alta (> 39°)

AAP. Pediatrics 2004; 113:1451-1465.

Diagnostico dudoso:
Cuando hay incertidumbre o duda, OTEAR (estrategia habilitada para la mayoría de los pacientes. Ya que algún grado de **incertidumbre** diagnóstica es inevitable, los pediatras y ORL debemos admitir la **duda** e incorporarla a la **conducta terapéutica**

Conclusión

Esta doble conducta de cautela diagnóstica **(OTEAR)** y de prudencia terapéutica (**O.T.E.A.R.**) debe afirmarse en los pediatras como estrategia habitual para la mayoría de nuestros pacientes.

OTITIS MEDIA AGUDA RECURRENTE (OMAR)

Por Dr. Andrés Sibbald

Howie (1975) fue el primero en llamar "propenso a otitis" ("otitis prone") a los niños que mostraban una tendencia llamativa a la infección recurrente de oídos.

Para definir mejor a este grupo y para facilitar la comparación en investigaciones, se establecieron criterios más precisos (Dohar, 1998)

Criterios precisos OMAR:
a) frecuencia:
3 episodios o más en 6 meses
4 episodios o más en 12 meses

b) Diagnóstico 'bien documentado"
c) Intervalo libre: normalización del oído medio (buena ventilación) entre episodios de OMA

OME persistente: de vez en cuando se infecta.
En chicos con riesgo (trastornos del lenguaje, fisura palatina, etc. se puede medicar antes)

Historia natural OMAR

El curso esperable de la OMAR se describe más correctamente en términos de pronóstico que de resolución espontánea.

Resolución implica desaparición de una historia.

Es un concepto más abstracto cuando el diagnóstico se basa en recurrencia (ej.: 3 episodios en 6 meses) más que en la desaparición de un evento único (OMA esporádica)

Prevención y tratamiento

* Medidas generales:
Pecho materno
Tabaquismo en el hogar
Chupete
GUARDERÍA
* vacunas virales: antigripal regular respuesta
* vacunas bacterianas: NMC: escaso impacto en enfermedades mucosas
* probióticos para nasofaringe: algo de efecto. 20% de disminución de nasofaringe con cepas oto patógenas
* profilaxis: descartada
* tubos de timpanostomia: Cuando hay OMAR y no hay recuperación total entre ellas
* adenoidectomia: con o sin amigdalectomia en mayores de 4 años (2 a 4 años: dudoso)

Conclusión:
- Observación expectante
- Tubos de timpanostomía
- Profilaxis antimicrobiana

Xilitol: agente que inhibe el desarrollo de las bacterias, inhibe el desarrollo del NMC pero la cantidad de xilitol debería ser muy alta para disminuir el desarrollo de la infección.

Chupete: el uso regular en el día se asocia a mayor otitis, OMA y OME. Impacto disfuncional sobre la trompa. Se aconseja su uso solo de noche.

Mamadera: acostado, la leche entra al oído medio (RGE: igual).

OMAR bilateral se trata desde el inicio.

ATB : Amoxicilina: 80 mg/K/día en 2 tomas. Si al 4º día de tratamiento con AINE, sigue igual, agregar ATB. Si resiste tto, agregar clavulánico.

Corticoide, no tiene indicación en el tratamiento antiinflamatorio.

Natación: Esta contraindicada mientras tiene la OMA. Con OME si, es poco probable que entren bacterias

---

OTRA MIRADA.
El niño que habita detrás de las siglas: un día en la vida de Juan.

Por Dra. Silvina Ghersin y Dra. Laura Krynski

Paciente prototipo con patología ORL crónica:. "Mocos chorreando, muy consultado, insiste en practicar natación, difícil de satisfacer, interconsulta con diferentes especialistas".

Suceso estresante: provoca una reacción afectiva muy intensa con correlato físico→ ansiedad, angustia.
Fisiopatología: la situación de estrés, provoca liberación de ACTH→cortisol→feed back negativo→autorregulación.
El estrés fisiológico es parte de la vida.
El estrés crónico, produce un desequilibrio del sistema por efecto sostenido de un estresor o efecto intenso de uno solo, el cortisol queda crónicamente aumentado produciendo daño tisular y provocando un efecto que genéticamente esta determinado, el primero que se afecta es el amigdalino.

RESPUESTA AL ESTRÉS:

Factores protectores:
*- sostén social y familiar
*- inteligencia
*- salud mental preexistente
*- temperamento (buen humor, flexibilidad)
*- significado del evento

Factores de riesgo:
*- individuales (déficit motor o sensitivo)
*- malformaciones

*- temperamento
*- edad (a menor edad mayor vulnerabilidad)
*- duración del evento (mas de una semana)
*- experiencias previas traumáticas
*- situaciones especiales (marginalidad, violencia, etc.)

Resiliencia: Capacidad de resolver activamente los problemas que amenazan a la persona en distintos niveles. Es la habilidad para resistir los eventos traumáticos y sobrellevar vulnerabilidades internas.

Relación medico-paciente: Vinculo asimétrico. Evoca los vínculos primarios (mama-bebe), función de sostén, función amortiguadora, función normatizadora.

Transferencia: Relación que se establece con el medico basado en un modelo anterior. Freíd lo incorpora como instrumento de trabajo en la técnica analítica. También se da en otras situaciones de la vida.

Modelo de transferencia:

1- Demanda!! (solucioname esto ya!!)
2- Actitud denigrante acusativa: (no me resolvés el problema!)
3- Rabia
4- Idealización
5- Temor: (al medico idealizado, me salteé el ATB)
6- Culpa

Contratransferencia:

1- Emociones que nos movilizan nuestros pacientes
2- Rabia-enojo
3- Dolor-angustia
4- Recuerdos personales
5- Narcisismo
6- Culpa
7- Temor por propios hijos
8- "Me tiene de hijo"
9- Cree que su madre!

Paciente:

1- Trastornos del sueño
2- Trastornos del apetito
3- Trastornos de concentración
4- Vida social limitada
5- Vida deportiva limitada
6- Cansado frustrado
7- Enojado

EL RESPIRADOR BUCAL: "UN DESAFÍO"
Hipertrofia adenoideo-amigdalina: cuándo y oportunidad del momento quirúrgico

Por Dra. Daniela Cohen *(Otorrinolaringóloga)*

Causas de obstrucción de la vía aérea superior

Laríngeas
- Laringomalacia
- Estenosis subglótica
- Papilomatosis laríngea
- Quistes congénitos

Nasales
- Rinitis
- Hipertrofia adenoidea
- Desvío septal
- Estenosis nasal
- Atresia de coanas

Bucofaríngeas
- Hipertrofia amigdalina
- Hipertrofia amigdala lingual
- Obesidad
- Macroglosia
- Retrognatia

La causa mas frecuente es la hipertrofia del anillo de linfático de Waldeyer, que produce apnea, hipopnea con repercusiones.

En los niños es tan importante la apnea como la hipopnea → SAHOS

Se caracteriza por:

1- SAHOS
2- Perturbaciones diurnas: cambios conductuales, fastidiosos, alteraciones en el desempeño escolar, somnolencia diurna, cefaleas matinales, ronquido diurno, comen despacio, tienen sensación de atragantarse, rechazo a trozos grandes de comida, comen menos, hiposmia: poco gusto a las comidas → bajo peso

3- Perturbaciones nocturnas: Ronquido, pausas respiratorias o apneas, cabeza en hiperextensión, sueño agitado y despertares frecuentes, se despierta a menudo, enuresis, almohada mojada con saliva, bebe abundante agua de noche.

Consecuencias:
- Alteración del crecimiento pondoestatural
- Complicaciones cardiacas
- Complicaciones cerebrales (más raras)

Alteraciones físicas:
Respirador nasal: Labios cerrados, corriente de aire nasal, lengua contra el paladar.
Respirador bucal: Labios entreabiertos, ausencia de la corriente de aire nasal, aire por boca, lengua en el piso de la boca, paladar ojival.

Fascie Adenoide:
- Cara larga y estrecha,
- Hipodesarrollo mandibular

Respirador bucal
- Babeo
- Boca abierta
- Mordida cruzada anterior
- Profusión de incisivos superiores
- Estrechamiento de la arcada dentaria superior
- Pálido, ojeroso
- Parpados caídos
- Paladar ojival: alto y angosto
- Encías hipertrofias.

Orofaringe
- Mucosa posterior de la faringe con aumento de folículos linfoideos,
- mucosa reseca
- vascularizacion aumentada

Importante: ver con y sin depresor lingual para observar el polo inferior de la amígdala.

Alteraciones funcionales:
- Respiración
- Deglución
- Trastornos fonatorios: evaluados con laboratorio de la voz
- Rinolalia: cerrada o abierta (no cierra bien el paladar por la amígdala aumentada de tamaño)

Laboratorio de la voz: se realiza pre y posquirúrgico. Voz gutural: posible disfonías

Alteraciones regionales:

- OM Crónica
- OME
- OMAR
- Rinosinusitis recurrente (primer tratamiento en la hipertrofia adenoidea)

Diagnóstico:

1- interrogatorio (Aspectos de la personalidad y funcionales: como duerme, como es el sueño, como come)
2- examen fisico:
*Observar el polo inferior de la amígdala que a veces es mas grande que el superior, (hipertrofia amigdalina grados I a III dependen del cierre que tengan en la línea media).
*Rinoscopia: pólipos
*Otoscopia
*Observación completa de la postura y el tórax
3- Rx: Cavum. Rx perfil: ver hipertrofia amigdalina
4- Nasofibroscopia: Estudio que otorga un diagnostico preciso
5- Videos caseros
6- Polisomnografia: no se usa de rutina, cuando existen dudas de apneas, en los menores de 2 años, síndrome genético.

Grados de Hipertrofia adenoidea

GRADO I

GRADO II

GRADO III

En Rx de perfil observar Hipertrofia amigdalina

Para la decisión quirúrgica, no tiene que ver el tamaño de la amígdala, sino como afecta en la función y la edad (>3 años a 5 años). Se necesita acuerdo del: padre, pediatra, otorrino, fonoaudiólogo y odontólogo.

EL RESPIRADOR BUCAL: "UN DESAFÍO"
Paladar ojival… ¿El huevo o la gallina?

Por Dra. Diana Fridman (Odontopediatra)

Definición:
Es un síndrome: paladar alto, estrecho, profundo, ovalado, que no desciende, empuja al tabique que se deforma.
Crecimiento y desarrollo: El maxilar crece en ancho por medio del empuje de la lengua (en la normalidad).

Etiología:
1- Síndromes genéticos: Pierre Robin, Hallerman-Streiff, X frágil, Disostosis craneofacial, Down.
2- Hábitos: Chupete, dedo en la boca, deglución atípica
3- Biotipo: Cara alargada, maxilar ascendido y profundo.
4- Respirador bucal: Obstrucción (amigdalina, pólipos, desvío del septum) Alergias: Rinitis, sinusitis
5- Posturales: Lordosis, xifosis, escoliosis
6- Hábitos: succión dedo/chupete → Maxilar no se desarrolla pasado el tiempo normal.

En el respirador bucal, se produce una acción compresiva del maxilar, la lengua dificulta el paso del aire ejerciendo presión sobre los dientes, produciendo problemas estéticos. Hay disminución del flujo salival con aumento de la placa bacteriana e interposición lingual con labios incompetentes y sobremordida profunda.

Cuanto más temprano se detecta, más fácil es la reeducación, cuanto más tarde se detecta, más síntomas respirador bucal.

El equilibrio muscular ayuda para la buena formación y ubicación ósea.

Primer consulta odontopediatria: 6 meses después de la erupción del primer diente.

Respiración normal

- Los músculos poseen gran influencia sobre el tejido óseo y dentario, los dientes y sus estructuras de soporte se encuentran constantemente sobre la influencia de los músculos vecinos. La integridad de las arcadas dentarias y las relaciones de los dientes entre si esta determinado por el factor morfogenético, el mismo se modifica por la fuerzas funcionales estabilizadoras y activas de los músculos. Por lo tanto la estabilidad esta determinada por la suma total de los elementos genéticos, epigenéticos, ambientales, morfológicos y fisiológicos.
- Graber, T. M. Ortodoncia teoría y práctica, 3ra edición México: Interamericana, 1974.

La respiración

- Es una función vital que comprende el conjunto de procesos fundamentales que aseguran al organismo el aporte de oxígeno, eliminación de anhídrido carbónico y el control de la ventilación. Estos procesos conducen a la liberación de energía necesaria para el crecimiento, desarrollo , maduración del organismo infantil y juvenil , y la energía necesaria para la actividad del individuo adulto.
  Estudio de la función respiratoria en la etiopatología de las disgnacias.
  Dra Ana María Yafalian de Robatto .Uruguay
  Revista de la asociación Argentina de Ortopedia funcional de los maxilares vol 27 julio 1993-junio 1994 nº 73 -74

El equilibrio perdido en el niño no se recupera en el adulto.
Por eso los tratamientos deben realizarse en edades tempranas. Muchas veces el paciente llega tarde a la consulta por que el odontólogo le dice que espere a que cambie los dientes para hacer el tratamiento, o el otorrino le dice. que no se preocupe que las amigdalas se le van a reabsorber a los 12 años.
Revista de la asociación Argentina de Ortopedia funcional de los maxilares vol 31 Agosto 2000

- El pediatra de cabecera es el encargado de orientar y acompañar a la familia en el seguimiento y tratamiento de estos niños y también de organizar las interconsultas necesarias con otras especialidades como Otorrinolaringología, Fonoaudiología, Kinesioterapia - Fisiatría, Odontología

- Otorrinolaringólogo
  La importancia de un diagnóstico temprano por parte del otorrinolaringólogo, radicará en que permite el inicio oportuno de la rehabilitación fonoaudiológica, evitando el compromiso de las estructuras óseas, en algunos casos desafortunadamente irreversible. Cuanto más próximo sea el inicio de la rehabilitación a la intervención quirúrgica; conseguiremos mas rápidos y mejores resultados.

- Fonoaudiólogo en el niño que no se reeduca a pesar de haberle extirpado las adenoides hipertróficas, sigue respirando por la boca.
  El niño cursa con mala oclusión dental, interposición lingual anormal, succión digital, respiración bucal y deglución atípica.
  El fonoaudiólogo suele ser un complemento importante en el tratamiento para una total rehabilitación.
  De ahí que cada vez con mayor frecuencia existe la necesidad de interrelación entre el ortodoncista, el otorrinolaringólogo y el fonoaudiólogo.
  Intervención del Kinesiólogo y/o Traumatólogo y/o Ortopedista

- Intervención del Kinesiólogo y/o Traumatólogo y/o Ortopedista
  El síndrome del respirador bucal trae consecuencias en todo el cuerpo: los cambios de postura, la escoliosis ,el pie plano. Existen terapias de kinesiología respiratoria que ayudan a corregir los problemas posturales y respiratorios.

- Intervención del Odontólogo. El paciente con este síndrome tiene una autohigiene deficiente ya que la saliva al tener la boca abierta se seca, lo cual impide una buena autoclisis. Esto acompañado de una mala higiene por parte del individuo puede causar fácilmente caries.

- Ortodoncista: modifica la estructura bucal para una correcta respiración, a través de aparatos ortopédicos fijos o móviles. Trata los problemas de: compresión del maxilar, rotación posterior de la mandíbula, mordida abierta y cruzada.

La respiración bucal, propicia un terreno para que exista un aumento de las secreciones en las vías aéreas superiores y que a su vez favorecerá la alteración de la funcionalidad de los oídos, de los senos paranasales y con frecuencia desencadene crisis obstructivas bronquiales a repetición.

Todo niño que respire por la boca ocasionalmente, intermitente o perenne es un respirador bucal, ya sea por causas obstructivas, por hábitos y por anatomía.

Síntomas más frecuentes del respirador bucal

- Tos seca
- Tos nocturna
- Incapacidad respiratoria
- Apneas obstructivas del sueño
- Trastornos en el desarrollo del macizo facial (paladar estrecho y hundido, mandíbula elongada)
- Deglución atípica
- Dientes mal implantados
- Sinusitis
- Otitis
- Trastornos de la audición
- Falta de atención
- Retraso escolar
- Alteraciones posturales

Las causas más comunes que provocan respiración bucal

- Hipertrofia adenoidea y o amigdalina
- Rinitis
- Alergias
- Desviación del tabique nasal
- Hábito de succión prolongado del pulgar (más allá del primer a segundo año de vida)
- Mal oclusión dentaria
- Enfermedades neuromusculares o retraso psicomotor
- Características del desarrollo craneofacial de incidencia heredo-familiar.

Repercusiones Locales:

a - Facies adenoidea:

- Labio inferior hipotónico (interpuesto entre los dientes), labio superior hipertónico (retraído, corto). Ambos sexo.
- Boca entreabierta (babeo)
- Pigmentación suborbital (ojeras)
- Lengua baja proyectada hacia adelante
- Gingivitis, aumento de caries
- Paladar ojival
- Mordida cruzada posterior, abierta anterior
- Narinas estrechas, verticalizadas, mucosa hipertrófica

Repercusiones Generales:

b - Respiratorias: deformidad torácica, síndrome de apnea del sueño, muerte súbita del lactante.

c - Cardiovascular: hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca derecha.

d - Sistema nervioso: hipersomnia diurna, cefalea matinal, bajo rendimiento escolar, irritabilidad, agresividad.

e - Sistema gastrointestinal: dificultad para alimentarse, aerofagia.

f - Hematología: hipoxia crónica (policitemia).

g - Sistema inmune: dificultad para reconocer antígenos que favorece la proliferación bacteriana.

h - Sistema musculoesquelético: retardo del crecimiento.

Es necesario destacar que en el respirador bucal, el choque de dos fuerzas musculares opuestas (la lengua y el cinturón labial, o sea, labios, mejillas y lengua) causa desequilibrio entre los músculos de cierre y apertura de los labios, que hacen que la boca normal en reposo quede cerrada sin ninguna presión, solamente por tonicidad.

Cualquier cambio producido en la actividad muscular o en su tonicidad, se reflejará por síntomas clínicos como son: interposición lingual, respiración bucal, incompetencia labial (labios permanentemente abiertos) y sigmatismo. Estos son los síntomas más característicos del desequilibrio muscular.

También puede haber trastornos digestivos y perturbaciones de la nutrición, puesto que al respirar por la boca, el paciente tritura deficientemente sus alimentos y deglute antes de tiempo.

En caso de respiradores bucales de larga duración, se ha observado apatía y dificultades de comprensión con retraso escolar. Se hace obligado sugerir que cuanto más temprano sea su detección y corregida la causa por el médico otorrinolaringólogo, la reeducación se verá facilitada. Cuanto más tarde se realice su diagnóstico, más síntomas del síndrome de respiración bucal tendrá.

A medida que se produce el crecimiento en el esqueleto en el respirador bucal hay una atrofia del maxilar superior con deformidades y asimetría de la bóveda palatina (paladar ojival), trastornos de calcificación, implantación y oclusión dentaria. Es necesario mencionar que el equilibrio muscular es uno de los elementos que ayudan al establecimiento del balance dentario

Otro dato importante es considerar que al ocurrir habitualmente en niños de 1 a 5 años de edad, etapa donde se adquiere el lenguaje y etapa base para el aprendizaje escolar que está por venir la respiración bucal, puede afectar el desarrollo cognitivo infantil.

Y más aún si a esto le sumamos la pérdida de audición intermitente que pueden presentar por otitis y/o disfunción tubárica lo que acentúa más el riesgo de problemas escolares, distracción e inquietud.

Es muy frecuente que las maestras detecten a los niños que "escuchan poco" ya que son niños que aparentemente no prestan atención y molestan en el aula.
Esos niños requieren de evaluación médica para descartar trastornos de la audición secundaria a esta causa o de otro origen.

Los niños respiradores bucales pueden presentar alteraciones posturales como hombros caídos, tórax hundido y menor respuesta a actividades físicas comunes.

Las anomalías dentomaxilofaciales más frecuentes en los niños examinados con respiración bucal fueron los labios incompetentes, el micrognatismo transversal, perfil convexo y el resalte aumentado.

EL RESPIRADOR BUCAL: "UN DESAFÍO"
Reeducación pre y postintervención. Adherencia y resultados

Por Dra .Laura Villegas *(Fonoaudióloga)*

Cuando un bebe succiona el pecho, se realizan 4 movimientos. Cuando toma biberón, solo 2 y si las tetinas son de siliconas resbala y es muy costoso que pueda succionar bien y tragar.

En la respiración bucal se produce una alteración de la resonancia y trastornos de la alimentación.

Etiología:
Malformativas: Treacher-Collins; Pierre Robin; Goldenhar
Factores estructurales
Factores funcionales: respiratorios, deglutorios, hábitos (la succión ayuda a la formación de patrón inmaduro)
Existe una interdependencia entre la estructura y la función

Encrucijada aerodigestiva:
Oral, bucal, nasal, faringe, laringe: Dentro de la estructura craneofaciocervicotoráccica, existen estructuras que generan espacios funcionales diferentes. La porción del paladar blando determina ala posición del paladar duro.

Alrededor de los 4 años: 60% del posicionamiento del adulto, a los 12 años, 90% del posicionamiento del adulto, esto tiene que ver con la importancia de la derivación temprana y oportuna

El espacio funcional naso-buco-faringo-laringeo puede ser normal o disfuncional, en esta instancia, se genera un nuevo orden neuromuscular que produce una adaptación que según la complicación tendrá más o menos complicaciones..
Existe una coacción entre la morfología y la función, con 2 puntos de apoyo (reposo, respiración bucal, respiración nasal y respiración activa que se desorganiza durante la fonación y la deglución.

Disfunción velofaríngea transitoria
Aumenta cuando aumenta la densidad del bolo, se sospecha por la semiologia (cornaje nasal franco, atragantamiento auscultación deglutoria).
Es una patología poco valorada, con riesgo clínico, incompetencia deglutoria y fallo de la misma.

Diagnostico:
Videodeglución:
El lago faríngeo produce edema de la mucosa de la vía aérea que produce mayor dificultad respiratoria y conduce a tragar y respirar en forma dificultosa.
Presentan ronquido de chancho, fácilmente se atragantan, toman agua continuamente para ayudar a que el bolo baje, presentan vómitos de leche sin deglutir, seleccionan los alimentos que quieren comer tiene tiempos irregulares de ingesta, poco aumento de peso, queda leche en la boca cuando come.
Al mes de vida ya se puede realizar la videodeglución si no alcanza con la clínica. Evaluar la función deglutoria y preferir las tetinas de látex.
Importante: Instruir a la madre.

EL RESPIRADOR BUCAL: "UN DESAFÍO"
"La base puede estar…?"

Por Dr. Martin Bozzola *(Alergólogo Infantil)*

Niño respirador bucal

1. Rinitis alérgica
2. Sindrome de apneas obstrutivas del sueño

1. Rinitis Alérgica

La Rinitis Alérgica es un complejo sintomático que resulta de la exposición a un antígeno específico, que puede ser estacional o perenne, dependiendo de la presencia del alergeno responsable, comienza frecuentemente en la infancia y cuenta con un tratamiento efectivo

Conceptos básicos:

- Antígeno específica
- Complejo Sintomático (Síndrome)
- Estacional o perenne
- Comienzo a edades tempranas
- Tratamiento efectivo

Signo determinante

Congestión y oclusión nasal

Co-morbilidad

- Alteración en el gusto y sabor
- Alteración en el comportamiento y aprendizaje
- Depresión
- Dolor de espalda
- Respiración bucal
- Apneas del sueño y ronquido
- Conjuntivitis
- Faringitis
- Laringitis
- Sinusitis
- Otitis
- Asma
- Alteración en la calidad de vida

Claves: 4 pilares para el diagnóstico:

1- Estornudos en salvas
2- picazón de nariz, ojos y oídos
3- rinorrea serosa
4- obstrucción nasal

Al examen:

- Cornetes pálidos, hipertrofiados, ocupan la cavidad,

- descenso del piso de la boca,
- boca entreabierta,
- protrusión de lengua,
- dientes hacia delante,
- ingreso de aire frío con faringitis crónica,
- paladar ojival.

Datos celulares y moleculares
Proceso inflamatorio especifico:

- Perfil Linfocitario Th2:
  - IL-4
  - IL-13
  - IL-5
- Mastocitos:
  - Histamina
  - Leucotrienos
- Eosinófilos
  - PBM
  - ECP

Estudios complementarios:

- Eosinófilos en moco nasal
- Hemograma
- Dosaje de IgE total
- Dosaje de IgE específica
- Testificación cutánea
- Rinofibroscopía
- Desencadenantes

Conceptos erróneos comunes en la comprensión de la Rinitis Alérgica

- Constituye solo una molestia
- Que no presenta impacto en otros órganos y sistemas
- Que solo debe ser tratada según los requerimientos sintomáticos
- Que no afecta mayormente la calidad de vida
- Que posee una baja morbi-mortalidad

Verdades de la Rinitis Alérgica

- Según las estadísticas, entre el 10 y el 30% de la población presenta RA.
- El 80% de los casos tienen su inicio antes de los 20 años.
- Su prevalencia ha aumentado un 100% en los países desarrollados.
- Gastos directos en EEUU por U$S 5.000 millones por año
- Constituye parte de una entidad con características sistémicas
- El fenómeno inflamatorio subyacente es extraordinariamente complejo
- Aún cuando no presenta mortalidad asociada, es importante su gran morbilidad

2. Síndrome de apneas obstructiva del sueño (SAOS)

Los desórdenes de la respiración en el sueño o síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS) se caracterizan por eventos repetidos de obstrucción completa o parcial de la vía aérea superior y que resultan en la interferencia de la ventilación normal, hipoxemia y fragmentación del sueño.

Factores de riesgo para SAOS:

- Hipertrofia adenotonsilar
- Obesidad
- Humo de cigarrillo
- Rinitis alérgica
- Anormalidades craneofaciales
- Enfermedades neuromusculares
- Incapacidad de respuesta neuromotora con la hipercapnia o la presión negativa
- Diferenciar de Ronquido Primario

Métodos diagnósticos

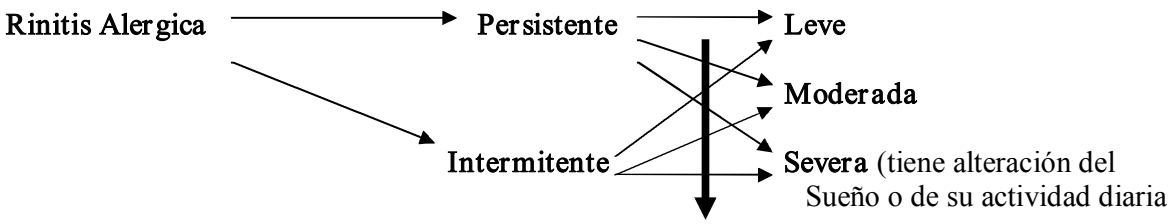
- Historia y Examen físico
- Grabación de audio y video
- Oximetría de pulso
- Polisomnografía abreviada
- Polisomnografía completa

SAOS	Vs	RINITIS
Nocturno		Todo el día
Complicación		Comorbilidad
Altamente prevalerte		Altamente prevalerte
Tratamiento quirúrgico		Tratamiento medico

Conclusión:

- Alta Prevalencia
- Bajo Perfil / Alto Impacto
- Necesidad de Diagnóstico Adecuado
- Gran Disponibilidad de Medidas Terapéuticas
- Necesidad de un Tratamiento Racional
- Alto Impacto Económico

Tratamiento



Intermitente leve: Sin alteración del sueño, sin alteración diaria. antH1 de 2ª generación (elección)

Intermitente moderada / severa: Antiinflamatorios (corticoides inhalados)

Persistente leve: Antihistamínicos a largo plazo de 2ª generación y corticoides inhalados (fluticasona, mometasona (baja absorción sistémica) o budesonide (mas de 400 microgramos diarios provoca efectos sistémicos)

Montelukast: lo mejora totalmente o no le hace nada.
Inmunoterapia: en los persistentes moderados y severos.

Gatos: funciona bien la inmunoterapia, la alergia es a la saliva que queda en el pelo cuando se lavan, es importante bañarlos una vez por semana. El antígeno del gato persiste en el lugar por 5 años a pesa que el gato se vaya. No hace falta tener gatos para ser alérgicos a él, se sensibiliza porque llevan los uniformes al colegio.

Hipótesis higiénica

TH2 (en embarazo), cuando nace y aumentan las infecciones o contactos con lipopolisacaridos (animales) si tiene hermanos mayores, le cambia el perfil a TH1 y no tiene alergia.
Si no hay infecciones o se vacuna, no existen liopolisacáridos o es hijo único, persiste el perfil TH2 y se vuelve alérgico.

Falla de la hipótesis:

1- TH2 no eran tales, eran T reguladores a (IL 10)
2- Aparición del prebiótico y probióticos que marcan una menor tendencia a la alergia
3- Si bien la alergia se produce mayormente en países desarrollados y menos en los subdesarrollados, la población alérgica aumenta en todo el mundo.

HIPOACUSIAS: ¿qué debe saber el pediatra?
Desde la detección al tratamiento

Por Dra. Mariana Juchli

Hipoacusia Conductiva: más frecuente en edad pediátrica. En la etapa preescolar. No existe reglamentación en pesquisa de niños que ingresan al colegio, pero si es un buen momento para evitar trastornos de aprendizaje.

Hipoacusias neurosonsoriales

Magnitud del problema
- 1 a 2 de cada 1000 nacidos vivos estaría afectado en forma congénita y bilateral severa a profunda.
- Es 10 veces superior (1 a 2 %) en población con factores de riesgo. Más del 50% son genéticos.
- Los no genéticos están en disminución
- Estudiando a los pacientes con factores de riesgo solo se detecta un 50% de los casos
- Más del 50 % son genéticas.
- No genéticas: en disminución

Clasificación:

1. No sindrómicos:
    1. Autosomicos recesivos (80%)
    2. Autosomicos dominantes (18%)
    3. Recesiva ligada al sexo (2%)
    4. Herencia mitocondrial (mas chinos e hispanos).
    5. Aminoglucósidos.

2. Sindrómicos:
    1. Recesivos: Síndrome de Usher, Pendred, braquio-oto-renal, Jervell y Lange-Nielsen
    2. Dominantes: Síndrome de Alpont, Treacher Collins, Waanderburg, Stickler

Excepción: Síndrome de Down donde hay mas riesgo de hipoacusia conductiva y cóclea mas pequeña con nervio auditivo mas delgado. Es periódico, puede aparecer después.

3. No genéticas: Prenatales, natales y postnatales

Ver link sobre hipoacusias neurosensoriales de interés en SINFOMED – Sitio de información médica de ORL http://www.sinfomed.org.ar
Disponible en http://www.sinfomed.org.ar/MAINS/publicaciones/hipinfa.htm

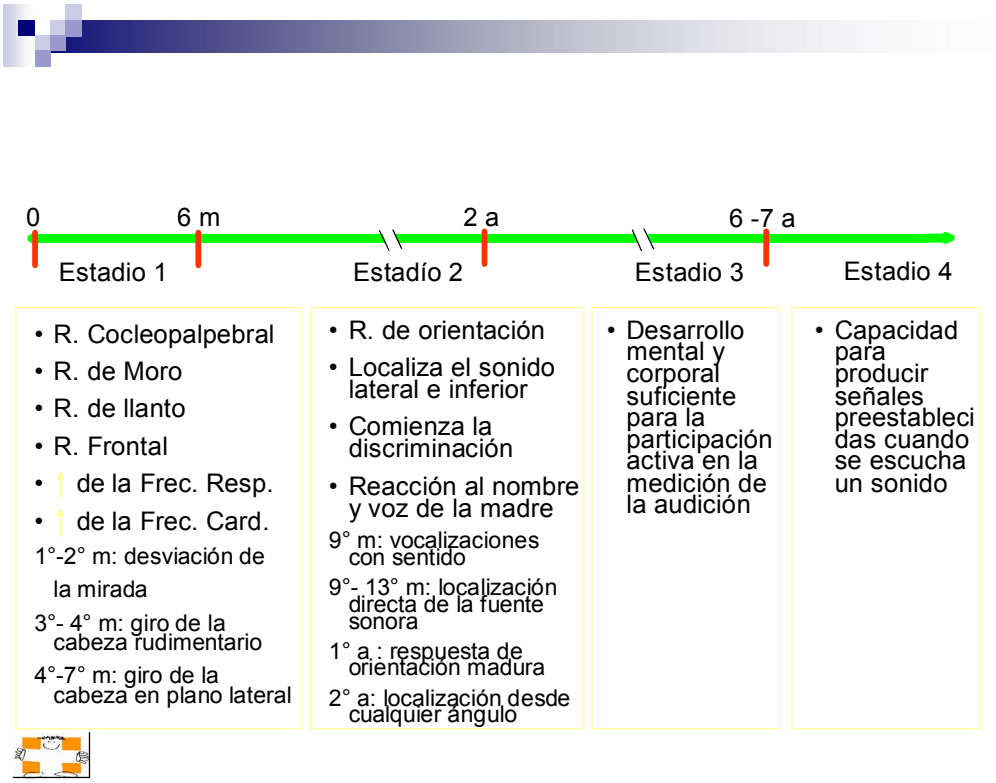
Hipoacusias infantiles
Conclusiones:

Factores de riesgo[9]:

1- Antecedentes familiares de hipoacusia neurosensorial
2- Infecciones connótales TORCH
3- Anomalías Craneofaciales
4- Muy bajo peso al nacer < 1.500grs
5- Hiperbilirrubinemia grave (que precise exanguíneotransfusión)
6- Meningitis bacteriana
7- Asfixia perinatal: Apgar 0 a 4 al minuto y 0 a 6 a los 5 minutos
8- Ventilación mecánica al menos 5 días
9- Estigmas u otros hallazgos asociados a un síndrome que se sabe que incluye hipoacusia

Puede aparecer tardíamente (2 años)

Maduración auditiva



"La ceguera separa la gente de las cosas, la sordera separa la gente de la gente" Heller Keller

[9] *De Joint Committe of Infant Hearing*

Pruebas audiológicas:

- Pruebas subjetivas
  - De 0 a 2 años:
    - Examen de tonos puros y ruido blanco a campo libre
      - Test de despertar
      - Test de observación de la conducta
    - Discriminación con instrumentos sonoros testeados en intensidad y frecuencia, y ruidos familiares
    - Señal locutiva
    - Test de Suzuki y Ojiba o de reflejos de orientación por reflejo visual
  - De 2 a 3 años:
    - Audiometría tonal por juegos
    - Test de Imágenes

- Pruebas objetivas
  - Impedanciometría y timpanometría
  - Potencial evocado auditivo de tronco (BERA)
  - Otoemisones acústicas

Estudios complementarios

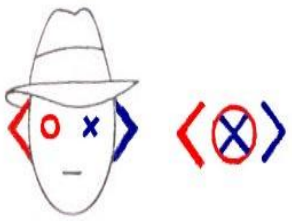
- Radiología
  - Radiografía simple
  - Tomografía computada
  - Resonancia magnética
- Laboratorio
  - Específico según el caso

Otras valoraciones

- Genética
- Neurológica
- Oftalmológica
- Psicológica / Psicopedagógica
- Asistencia Social

Enfoque diagnóstico

Monigote de Fowler



-10 a +10 dB Normal
Diferencia máxima tolerada: 10 dB

Clasificacion de hipoacusias

- 0 a 10 dB Normal
- 15 a 30 dB Leve
- 35 a 60 dB Moderada
- 65 a 90 dB Severa
- 95 a 120 dB Profunda
- > a 120 dB Cofosis

La vía ósea va ligeramente por encima de la aérea.

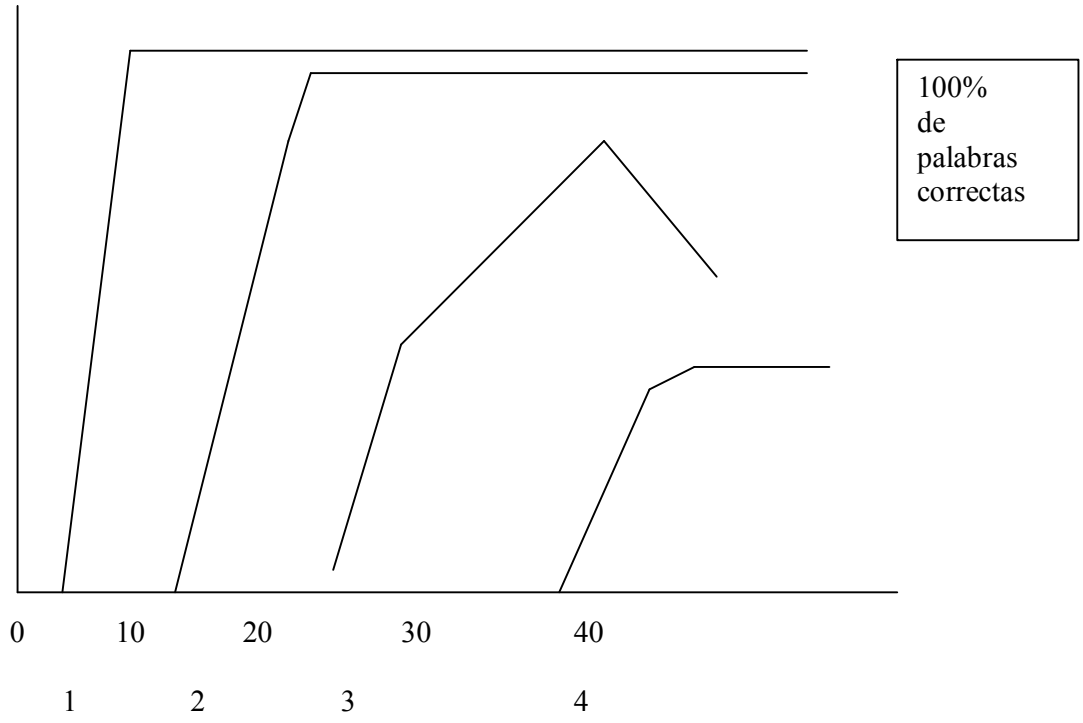
Umbral de palabra: Mínima intensidad de voz a la que el niño responde
Cuando hay Gap: diferencia osteo aérea→ normalmente hasta 10, cuando es mayor→ hipoausia conductiva (tapón de cera, OME), hasta que el sonido ingresa al oído medio.

Umbral de voz: Antes
Cuando en el examen hay flechas ↓
Significa que la audióloga le aumento el volumen.

Neurosensorial: Vía Ósea y Aérea iguales

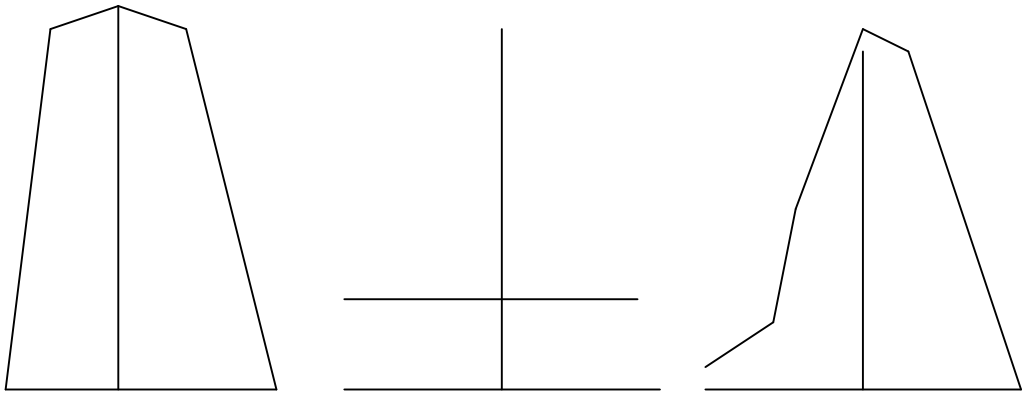
Audición a campo libre (con parlantes) (gran entrenamiento de la audióloga), se grafica con ☐ porque no sabemos cual es el oído que oye.

LOGOAUDIOMETRÍA



1- se mantiene la indemnidad de la cóclea (se tiene que mantener) AT, LOGO; T, I
2- Hipoacusia conductiva (OME) 0, 5, 10 dB
3- Hipoacusia perceptiva con reclutamiento cócleas
4- Neuropatía (en meseta) nervio auditivo para atrás

TIMPANOMETRIA:
Emito un sonido que en parte se refracta y en parte se transmite (se varían presiones)



Normal OME Disrupción o perforación

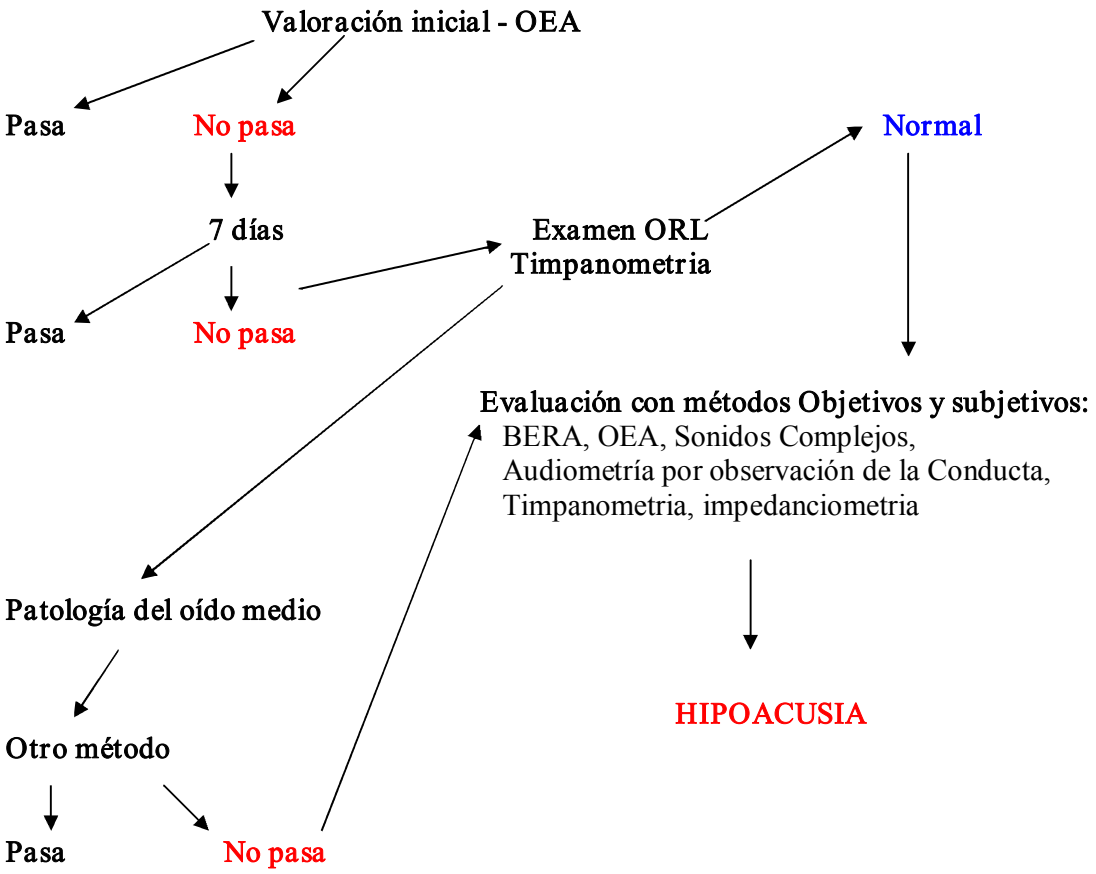
Cuando la presión es igual en ambos lados del tímpano, hay buena conductancia.
Cuando la presión es menor (OME) el pico de la curva me da la presión en el oído 1/2
Normalmente es de 0 +/- 50

IMPEDANCIOMETRIA:
Indemnidad del oído medio. Mide reflejos. Sonido fuente-→ se tensa el estribo (función protectiva). Cuando hay líquido el mecanismo no funciona y se pierde (en pacientes con alteración o lesión del nervio facial por eso no oye)

POTENCIALES EVOCADOS: (BERA)
Frecuencia de 2000 a 4000
Se miden latencias e intervalos. Cuando se manda un estimulo se ve cuanto tiempo tarda en llegar.
Se puede hacer dormido o despierto.
Interlatencia: entre: I-III, III-V

OEA:
Mide indemnidad del órgano de Corti
Hipoacusia: > a 30 dB < a 30 dB, puede dar bien. Se puede hacer en cualquier edad

SCREENING



Para diagnosticar hipoacusia: usar todos los métodos diagnósticos. Cuando los pacientes tienen factores de riesgo, es lícito volver a estudiarlos cada 3 meses hasta el año, cada 6 meses hasta los 3 años y al ingreso escolar.

Solo el correcto diagnostico **temprano** posibilita el éxito recuperativo"

Todo recién nacido debe ser sometido a un screening auditivo, aun **en ausencia de factores de riesgo**"

URGENCIAS EN O.R.L.:
infecciosas; traumáticas; cuerpos extraños; hemorragias

Por Dra. Silvia Montes

Urgencias según su Localización:

- Otológicas
- Rinologicas
- Faringolaríngeas

Según su causa

- Infecciosas
- Traumáticas
- Hemorrágicas
- Cuerpos Extraños

Urgencias otológicas de origen infeccioso

Toda otitis media aguda (OMA) o crónica (OMC) reagudizada , puede evolucionar potencialmente hacia una complicación

1- Tromboflebitis
2- Por contigüidad
3- Por vías preformadas

Predominan en clases socioeconómicas bajas.
Elevada incidencia en invierno.
Mayor prevalencia de complicaciones en formas reagudizadas de OMC, principalmente colesteatomatosas.

Complicaciones Extracraneales:

MASTOIDITIS:
Usualmente a través de la vena emisaria mastoidea.
Se presenta con edema, eritema, flogosis de la región retroauricular.
El pabellón puede estar desplazado hacia delante y abajo, con borramiento del surco retroauricular.
Infrecuentemente está abombada la pared posterosuperior del CAE.
No debe confundirse con absceso subperióstico.

Tratamiento: medico + miringotomia (para evacuar liquido)

MASTOIDITIS con osteítis:
Osteítis con coalescencia de celdillas.
Usualmente compromete región retroauricular.
Suele acompañarse de absceso subperióstico.
Pabellón desplazado hacia antero inferior con abombamiento de pared post-sup. del CAE

TAC. Celdillas normales con colección franca antromastoidea

Tratamiento
Miringotomia con colocación de tubo de ventilación.
Drenaje del absceso.
ATB.
Mastoidectomia

PARALISIS FACIAL:
Secundaria a neuritis infecciosa.
Dehiscencias congénitas, frecuentemente en porción timpánica.
Incidencia 0,005 % de OMA.
Buen pronostico.

Tratamiento
Medico (ATB).
Miringotomia.
Corticoides, discutido.

ABSCESOS CERVICALES
Otorrea, tumefacción latero cervical, tortícolis de defensa, y toxemia.
Al comprimir el cuello, puede aumentar la otorrea (signo de Luc)

Tratamiento
ATB y Drenaje quirúrgico.

ABSCESOS CERVICALES

- *ABCESO DE BEZOLD:* entre músculos ECM y vientre posterior del digástrico
- *ABCESO DE MOURET:* entre el vientre posterior del digástrico y la vena yugular

Complicaciones Intracraneales

MENINGITIS:

Complicación intracraneal más común de la OMA.
Diseminación directa a partir del OM o por erosión ósea.
Raramente vía hematógena.
Cefalea, fiebre, asociados a rigidez de nuca.
Signos de Kerning y Brudzinski.
PL en fases tempranas pueden no hallarse elementos bacterianos.

Tratamiento

Miringotomia con cultivo del material y ATB.
Si existe MNG recurrente, deben descartarse vías de comunicación congénitas mediante TAC o RNM y exploración quirúrgica.

TRAUMATISMOS

- Según su orientación anatómica:
  - Longitudinales
  - Transversales
  - Mixta

- Según las estructuras que comprometen:
  - Petrosas
  - No petrosas

Clínica

Longitudinales:
- Otorrea
- Hemotímpano
- HC
- Parálisis facial
- Lesión del epitelio del CAE, MT, osículos.

Transversales:
- Hemotímpano: No hacer miringotomia, se resuelve solo
- HNS
- Vértigo
- Parálisis facial

RINOLOGICAS DE ORIGEN INFECCIOSO

Las complicaciones de las rinosinusitis, son entidades que pueden poner en riesgo la vida del paciente.
Representan el 6 % de las complicaciones O.R.L.
Con el advenimiento de los antibióticos, la morbimortalidad disminuyó a un 3-11%.

Manifestaciones clínicas

Edema peri orbitario (100%)
Eritema(90%)
Restricción en movimiento ocular (81%).
Proptosis(77%)
Quemosis(44%)
Disminución de la visión (18%)
Pupilas no reactivas(5%)
Alteraciones retinarias (2%)

Clasificación de Chandler

1. Celulitis peri orbitaria o preseptal
    - Por delante del septum orbitario
    - Trauma, infección de piel o bacteriemia
    - Por obstrucción venosa por proceso rinosinusal
    - No compromete movilidad ocular
    - No compromete agudeza visual
    - Buen estado general

2. Celulitis orbitaria
    - Por detrás del septum orbitario
    - Infección difusa de los tejidos blandos de la órbita
    - Produce quemosis, protposis y limitación del movimiento

3. Absceso subperióstico:
    - Se produce un absceso entre la lámina papirácea y el periostio orbitario medial
    - Globo ocular desplazado inferolateralmente
    - Puede producir disminución de la agudeza visual, de los colores y del movimiento ocular

4. Absceso orbitario
    - Disminución de la agudeza visual, pro ptosis
    - Oftalmoplejía
    - Pérdida AV completa

5. Trombosis del seno cavernoso:
    - Fiebre, dolor, sepsis
    - Propagación por venas oftálmicas o plexos pterigoideos
    - Compromiso bilateral, reacción meníngea

Estudios complementarios

- Radiografía:
  La radiografía convencional no es muy demostrativa en niños pequeños para confirmar sinusitis
- Endoscopia
- TC
- RNM

Tratamiento médico :

Se reserva a pacientes con celulitis preseptal
Sin compromiso de la motilidad ocular, ni de la agudeza visual

* ATB 14 días EV , luego VO por 7 días más.
* Corticosteroides

Tratamiento quirúrgico

* Deterioro de la visión, presencia de absceso
* Empeoramiento del examen visual (eritema o edema peri orbitario progresivo, pro ptosis, y limitación de los movimientos oculares)
* Cualquier señal de manifestación sistémica o complicación
* Pacientes inmunocomprometidos
* Falta de respuesta a un esquema inicial de antibióticos apropiados.

URGENCIAS RINOLOGICAS DE ORIGEN HEMORRAGICO

* Es toda hemorragia proveniente de la nariz o de los SPN
* Urgencia frecuente
* Gravedad potencial
* Manifestación primaria o signo de otra patología
*Todas requieren estudio clínico completo, de laboratorio y endoscópico diferido al episodio hemorrágico en busca de la etiología.

Plexo de Kiesselbach/ Area de Little:

- Art. etmoidal anterior
- Art. labial superior (facial)
- Art. esfeno palatina (max int.)
- Art. palatina mayor (max int.)

Plexo de Woodruff

Causas locales

- Epistaxis esencial (90%)
- Infecciones e Inflamaciones
- Funcionales
- Enf. Granulo matosas
- Traumáticas
- Tumores
- Rinitis, sinusitis
- Desviación septal
- Wegener
- Angiofibroma de tabique: Mas frecuente en varones (12 a 15 años).

Reiterados, difícil de cohibir. Puede haber causas sistémicas.

Causas sistémicas

- Alt. de la hemostasis
- Alt. Vascular
  - Rendu Osler-Weber
  - Von Willebrand
- Alt. Plaquetarias
  - Púrpuras
- Alt. fac. de coagulación
  - Hemofilia
  - Déficit adquiridos
- HTA?

Diagnóstico

- Valoración clínica general
- Examen rinológico:
  - Localización
  - Factores predisponentes locales

Tratamiento:

- Epistaxis anterior:
  - Cauterización
    - Nitratode plata
    - Ac. tricloroacético
    - Electro cauterio
  - Taponaje anterior
    - Gasa vaselinada
    - Esponjas auto expansibles
    - Preparados de celulosa oxidasa (Surgicel)

- Epistaxis posterior
    - Taponaje Postero-anterior.
    - Ligaduras arteriales.
        - Ligadura maxilar interna.
        - Ligadura carótida externa. (En desuso)
    - Cauterización Esfeno palatina transnasal.
        - Microscópica
        - Endoscópica.
    - Angiografía y embolización.

URGENCIAS RINOLOGICAS DE ORIGEN TRAUMATICO

- Ocupa el tercer lugar de incidencia , luego de fracturas de clavícula y de cadera.
- Mal manejo de inicio: Causa de insuficiencia Ventilatoria persistente
- Manejo temprano: Evita secuelas deformantes.
- Evaluación Radiográfica: solo es complementaria del examen físico (47% anormales).

<u>Diagnóstico</u>

- Inspección visual:
    - Signos de epistaxis
    - Edema y tumefacción
    - Hundimiento de las paredes laterales.
    - Desviación nasal
    - Hundimiento del dorso nasal.
    - Heridas cutáneas.
    - Hematomas
- Palpación:
    - Resaltos óseos
    - Crepitaciones

<u>Complicaciones</u>

- Tempranas:
    - Hematoma Septal
    - Edema, Equimosis, Epistaxis
    - Infección
    - Rinorraquia
    - Enfisema de cara y cuello

- Tardías:
  - Fibrosis subpericondrial
  - Sinequias
  - Obstrucción del Vestíbulo Nasal
  - Osteítis Residual
  - Ligera falla de consolidación

HEMATOMA DE TABIQUE:

- Entre 24 y 48 posteriores al traumatismo.
- Complicación del traumatismo nasal
- Colección hemática entre el cartílago y el mucopericondrio.
- VERDADERA URGENCIA
- Diagnostico: Rinoscopia
- Conducta: controles periódicos

Tratamiento:
Drenaje.

URGENCIAS FARINGEAS DE ORIGEN INFECCIOSO

Manifestaciones clínicas

Dolor:

Absceso laterofaringeo

Absceso retrofaringeo: no duele

Indicador de extensión o resolución del proceso.

Principal excepción absceso retrofaríngeo en los niños

Fiebre

Trismus y limitación de la movilidad cervical

Grados variables de tumefacción

Disfagia y odinofagia progresiva

Cambios en la voz (de papa caliente

Disnea (hallazgo tardío, obstrucción inminente)

Diagnóstico

- Historia clínica cuidadosa.
- Examen físico completo.
- Laboratorio hemograma completo con fórmula leucocitaria, eritro, ionograma, coagulograma y hemocultivo si hay sepsis.
- Cultivos con coloración de Gram.
- Rx lateral cuello en hiperextension para partes blandas

  Examen de Screening: principalmente para espacio retrofaringeo y pretraqueal
  - Normal:
    - 7mm en C-2, 14mm en C-6 para niños,
    - Sensibibilidad 83% vs. TC 100%

Tratamiento

- El tratamiento inapropiado o tardío aumenta la morbimortalidad.
- Nuevos grupos de pacientes con riesgo de infección: Inmunocomprometidos, HIV
- Tres pilares: Protección y asegurar VA, ATB y Drenaje quirúrgico

FLEMON PERIAMIGDALINO

Etiología:

- Strepto B hemolítico (mas frecuente)
- Strepto Viridans
- H. Influenza
- Neumococo
- Anaerobios

Vías de propagación :

- Linfática
- Continuidad

Síntomas:

- Odinofagia intensa unilateral
- Otalgia que aumenta al deglutir

Examen físico:

- Trismus
- Lengua saburral,sialorrea
- Abombamiento polo superior de amígdala
- Halitosis
- Adenopatías sub. maxilares
- Fiebre

Tratamiento

- ATB
- Analgésicos-antinflamatorios
  - Corticoides
  - Aines
- Drenaje
- Cirugía
  - Amigdalectomía luego
  - de 30 a 40 días

Complicaciones

- Faríngeas:
  Flemón piso de boca
- Cervicales:
  Flemón latero faríngeo

- Hemorrágicas:
  Erosión arterial (carótida) en flemones gangrenosos.
- Septicemia:
  Tromboflebitis del seno cavernoso.
- Laríngeas:
  Edema aritenoides
  Compromiso de la vía aérea.
  Mediastinitis

CUERPOS EXTRAÑOS

- pila boton
- goma eva
- dedo de guante
- placas rx

Pila botón

Existen 4 tipos de pila botón:
- Dióxido de magnesio.
- Óxido de plata.
- Mercurio (son las más frecuentes)
- Litio

Mecanismos de injuria

Lesiones por compresión:
En CAE, fosas nasales y esófago.
Tamaño, lugar y tiempo de contacto.

Necrosis por causticidad:
Las más frecuentes.
La pila libera el medio conductor alcalino

Injuria a nivel ORL
- Presencia del contenido de la pila, en forma espontánea o instrumental, favorecida por la corrosión propia del área.
- Es más rápida cuando la batería está inmersa en una solución electrolítica (gotas óticas o nasales) y se produce una corriente externa.
- Las baterías agotadas generan menos potencial eléctrico por este proceso.

Síntomas y signos

OIDO
Otalgia.
Otorrea.
Edema.

NARIZ

Rinorrea unilateral.
Fiebre.
Epistaxis.
Sinusitis.
Eritema facial.

Manejo del paciente

- Todas las pilas botón deben ser extraídas inmediatamente.
- Luego de la extracción ,el sitio del impacto debe ser irrigado para remover cualquier precipitado y material extraño.
- Seguimiento para desbridar el tejido necrótico que puede continuar por semanas.
- Prevenir estenosis o sinequias a nivel del CAE o FN.

Recomendaciones

- Absoluta contraindicación el uso de gotas óticas o nasales ante la presencia confirmada de pila botón.
- En los niños todas las pilas botón deben ser extraídas bajo anestesia general.
- Extracción inmediata en lugar especializado

Examen físico

- Otalgia y/u otorrea
- Rinorrea muco purulenta unilateral
  - Perforación del tabique nasal.
  - Perforación timpánica
- Formas Clínicas de Presentación
  - Asintomáticas: 93 %
  - Sintomáticas: 7%
- Rx. Perfil de cara

Factores de mal pronóstico

- Tiempo de exposición
- Paciente menor de 6 años
- Voltaje remanente de la pila
- Pila con diámetro mayor a 15 mm.
- Consulta tardía.
- Familia con bajo nivel de alarma.

CUERPO EXTRAÑO EN ESOFAGO

Manifestaciones Clínicas

- Crisis de atoramiento.
- Salivación.
- Disfagia para los sólidos.
- Enfermedad respiratoria recidivante

Diagnostico:

- Examen de fauces
- Imágenes:
  - Rx perfil de cuello
  - TC
- Laringofobroscopia
- Esófago grama (con sustancias hidrosolubles)
- IC con el servicio de endoscopia digestiva

INJURIA POR INGESTION O ASPIRACION DE CAUSTICOS

- El 80% de los casos son accidentes que se presentan en niños menores de 5 años.

- En general, los cáusticos lesionan el esófago y los ácidos el estómago.

Síntomas agudos
- Sialorrea persistente
- Disfagia-odinofagia
- Ulceras o membranas blanquecinas en paladar, pilares o faringe, dolorosas y sangrantes.
- Dolor retroesternal.
- Síntomas respiratorios

Síntomas tardíos
- Disfagia.
- Saciedad temprana.
- Perdida de peso.
- Vómitos.
- Desnutrición.
- Síndrome aspirativo con enfermedad pulmonar crónica

Lo que no debemos hacer

- Intentar que vomite lo ingerido.
- Esperar en casa a que se le pase.
- Darle a tomar otra cosa que no sea AGUA.
- Minimizar el accidente.
- Perder tiempo

Que debemos hacer en el momento

- Tranquilizar al niño.
- Si lo desea, que tome agua.
- Concurrir de inmediato al hospital.
- Ganar tiempo

Que debemos hacer en el Hospital: primeras horas postingesta

- Valorar el estado general del niño.
- Posibilidad de hidratación oral precoz.
- No inducir el vómito.
- Ingesta de agua (hasta 15ml /Kg.)
- Antibiótico terapia EV
- Corticoterapia EV
- Evaluar la necesidad de internación.
- Valoración endoscópica inmediata?
- Ante síntomas respiratorios debemos evaluar endoscopicamente la vía Aérea.
- Necesidad de intubación endotraqueal o traqueotomía.

Agradecimientos:
A la valiosa colaboración de la participante del Curso Dra. María Virginia Baglietto por sus aportes para la elaboración de este material