

Otorrinolaringología en el Primer Nivel de Atención: Diagnóstico y Manejo de Patologías

**Grace Harlys Guaminga Alvarez
Isabella María Cornejo Cruz
Milena Nicole Castro Vásquez
Grace Monserrath Colcha Llanga**

Otorrinolaringología en el Primer Nivel de Atención: Diagnóstico y Manejo de Patologías

Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia
Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla
César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena

Revisores

Bryan Jose Maldonado Armijos, Universidad de Cuenca
Nahin Isaac Robles Barahona, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador
ISBN:978-9907-801-81-1 Cámara Ecuatoriana del Libro
<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-81-1>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice de Autores

Grace Harlys Guaminga Alvarez

Médico General Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
Médico en Funciones Hospitalarias, Ministerio de Salud
Pública, Hospital General Francisco de Orellana

Isabella María Cornejo Cruz

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil
Médico Residente, SOLCA

Milena Nicole Castro Vásconez

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil
Médico Rural

Grace Monserrath colcha Llanga

Médico General Universidad Nacional de Chimborazo
Directora Médica

Índice

Rinitis Aguda y Rinitis Alérgica	6
Grace Harlys Guaminga Alvarez	6
Sinusitis Aguda	20
Isabella María Cornejo Cruz	20
Faringoamigdalitis Aguda	36
Milena Nicole Castro Vásquez	36
Imagenología en Patología ORL Frecuente: ¿Qué Solicitar Desde el Primer Nivel?	54
Grace Monserrath Colcha Llanga	54

Rinitis Aguda y Rinitis Alérgica

Grace Harlys Guaminga Alvarez

Introducción y Relevancia Epidemiológica en el Primer Nivel de Atención

La patología rinosinusal constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en el primer nivel de atención a nivel global y, de manera muy particular, en la práctica clínica de América Latina. Las rinitis, definidas en su concepto más elemental como la inflamación de la mucosa que tapiza las fosas nasales, engloban un espectro de enfermedades que, aunque rara vez amenazan la vida del paciente, generan un impacto profundamente deletéreo en su calidad de vida, productividad laboral, rendimiento escolar y calidad del sueño. Para el médico general, el médico familiar y el residente en formación, dominar el abordaje de la rinitis aguda y la rinitis alérgica no es una opción, sino una necesidad imperativa.

Epidemiológicamente, la rinitis alérgica afecta entre el 15% y el 30% de la población mundial, con una prevalencia que continúa en ascenso debido a factores ambientales, urbanización y cambios climáticos. En nuestra región, los estudios demuestran que gran parte de estos pacientes acuden inicialmente a los centros de atención primaria. Por su parte, la rinitis aguda, habitualmente de etiología viral (el clásico "resfriado común"), afecta a los adultos entre 2 y 5 veces por año, y a los niños en edad escolar hasta 7 a 10 veces al año.

El principal desafío en la consulta de primer nivel no radica únicamente en establecer el diagnóstico, sino en evitar la iatrogenia y el despilfarro de recursos. La sobreprescripción de antibióticos para cuadros de rinitis aguda de etiología viral y el manejo subóptimo de la rinitis alérgica (uso crónico de descongestionantes tópicos o antihistamínicos de primera generación con efectos sedantes) son errores comunes que el médico de atención primaria debe erradicar de su práctica diaria. Este capítulo proporciona las bases

fisiopatológicas, clínicas y terapéuticas para un abordaje racional, escalonado y basado en la mejor evidencia científica disponible.

Definición y Clasificación General

La rinitis se define clínicamente por la presencia de al menos dos de los siguientes síntomas durante una hora o más al día: rinorrea (anterior o posterior), congestión u obstrucción nasal, prurito nasal y estornudos. Ocasionalmente, se acompaña de hiposmia o anosmia, especialmente en fenotipos inflamatorios crónicos. Se clasifica a grandes rasgos en: rinitis infecciosa (aguda o crónica), rinitis alérgica (estacional o perenne / intermitente o persistente) y rinitis no alérgica no infecciosa (vasomotor, medicamentosa, hormonal, ocupacional).

Fisiopatología Resumida y Clínicamente Relevante

Comprender la fisiopatología es fundamental para justificar las intervenciones farmacológicas ante el paciente, mejorando así la adherencia al tratamiento.

Rinitis Aguda (Infecciosa)

El rinovirus, el adenovirus, el virus sincitial respiratorio y el coronavirus son los patógenos más prevalentes. La infección comienza con el depósito del virus en la mucosa nasal anterior o en la conjuntiva, desde donde es transportado hacia la nasofaringe. El virus se une a receptores específicos en las células epiteliales (como el ICAM-1 para la mayoría de los rinovirus). Esto desencadena una respuesta inmune innata masiva. Los macrófagos y las células epiteliales liberan citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8, TNF-alfa) que provocan vasodilatación (causando obstrucción nasal), aumento de la permeabilidad vascular (generando rinorrea hialina inicial) y estimulación de los nervios sensoriales parasimpáticos (provocando estornudos y secreción glandular).

Clínicamente relevante: La purulencia de las secreciones que aparece hacia el tercer o cuarto día no indica necesariamente sobreinfección bacteriana, sino la descamación de células epiteliales y la infiltración de neutrófilos, un proceso natural de la fase de resolución viral.

Rinitis Alérgica

La rinitis alérgica es una enfermedad inflamatoria mediada por inmunoglobulina E (IgE) tras la exposición a un alérgeno en un individuo previamente sensibilizado (hipersensibilidad tipo I). Se divide en dos fases:

Fase temprana (minutos post-exposición): El alérgeno se une a la IgE específica anclada en la membrana de los mastocitos residentes en la mucosa nasal, provocando su degranulación. Se liberan mediadores preformados (histamina, triptasa) y mediadores lipídicos de novo (leucotrienos, prostaglandinas). La histamina es la principal responsable del prurito, los estornudos en salva y la rinorrea acuosa mediante la estimulación de los receptores H1.

Fase tardía (4 a 8 horas post-exposición): Caracterizada por el reclutamiento de células inflamatorias, predominantemente eosinófilos, basófilos y linfocitos Th2. Esta fase está dominada clínicamente por la congestión nasal persistente y la hiperreactividad mucosa, donde estímulos inespecíficos (humor, cambios de temperatura, olores fuertes) desencadenan síntomas.

Clínicamente relevante: Los antihistamínicos orales son excelentes para la fase temprana (prurito, rinorrea, estornudos), pero tienen escaso efecto sobre la fase tardía (congestión nasal severa). Para la congestión, los corticosteroides intranasales, que suprimen la cascada inflamatoria celular, son el tratamiento de elección.

Cuadro Clínico y Evaluación en Atención Primaria

El diagnóstico de la rinitis es fundamentalmente clínico. Una anamnesis minuciosa y un examen físico básico pero dirigido son suficientes en el 90% de los casos.

Anamnesis y Cronología de los Síntomas

En la rinitis aguda viral, el paciente relata un inicio insidioso con ardor faríngeo ("picor en la garganta") seguido en 24-48 horas por congestión nasal severa, estornudos, febrícula, mialgias y rinorrea que evoluciona de hialina a mucopurulenta. La duración total es de 7 a 10 días, con un pico de síntomas entre el tercer y quinto día.

En la rinitis alérgica, predominan las "salvas" de estornudos (10-20 estornudos consecutivos), prurito nasal intenso (que provoca el clásico "saludo alérgico", frotamiento ascendente de la nariz que puede dejar un pliegue transversal en el dorso nasal), prurito ocular, palatino u ótico concomitante, y rinorrea acuosa profusa. No hay fiebre. Es crucial interrogar sobre:

- Antecedentes familiares de atopia (asma, dermatitis atópica, rinitis alérgica).
- Entorno del paciente: presencia de mascotas (gatos, perros), alfombras, humedad en el hogar (hongos) o exposición laboral.
- Estacionalidad: empeoramiento en primavera/verano (pólenes) frente a síntomas perennes todo el año (ácaros del polvo, caspa de animales, cucarachas).
- Uso de medicamentos: interrogar activamente sobre el uso de descongestionantes nasales tópicos (oximetazolina, nafazolina) para descartar rinitis medicamentosa.

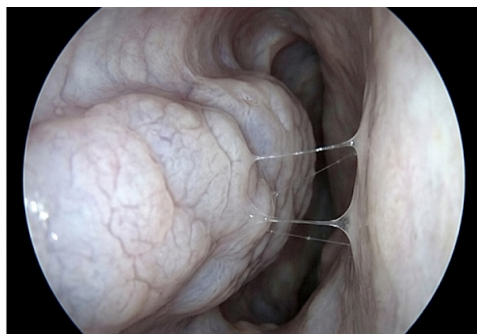
Examen Físico (Rinoscopia Anterior en Atención Primaria)

No se requiere un endoscopio rígido en el primer nivel para hacer un diagnóstico certero. Utilice un espéculo nasal con buena iluminación o un otoscopio con el espéculo más ancho disponible. Inserte el espéculo suavemente evitando tocar el tabique (área de Little, muy sensible y vascularizada).

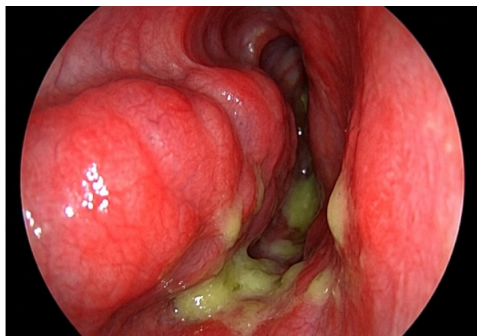
Busque signos extranasales en pacientes atópicos:

- Ojeras alérgicas: Oscurecimiento periorbitario por congestión venosa.
- Líneas de Dennie-Morgan: Pliegues infraorbitarios supernumerarios.
- Facies adenoidea: Respiración bucal crónica, paladar ojival, maloclusión dental (especialmente en niños).

Descripción de Figuras Clínicas Recomendadas para este Capítulo:



Rinoscopia anterior característica de rinitis alérgica. Se observa la mucosa nasal francamente pálida, con una coloración que puede variar de blanco-grisácea a violácea o azulada. El cornete inferior se encuentra severamente hipertrófico y edematoso ("cornetes en forma de mora"), ocupando gran parte de la fosa nasal. Se evidencia la presencia de puentes de moco hialino (transparente) entre el tabique y el cornete. No hay eritema ni secreción purulenta.



Rinoscopia anterior de un paciente cursando el cuarto día de una rinitis aguda viral. Se aprecia la mucosa nasal intensamente eritematosa (enrojecida) y congestiva. Los cornetes están aumentados de volumen por vasodilatación aguda. Se observa secreción mucopurulenta (amarillenta-verdosa) en el piso de la fosa nasal y en el meato medio. Nótese la ausencia de costras sanguinolentas o pólipos. A pesar del aspecto de la secreción, este hallazgo es esperable en la evolución natural del cuadro viral y no justifica de inicio el uso de terapia antimicrobiana.

Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico se basa en el reconocimiento de patrones clínicos. A continuación, se presenta la Tabla 1 para facilitar la diferenciación en la consulta rápida.

Tabla 1: Diagnóstico Diferencial de la Rinitis en el Primer Nivel

Parámetro	Rinitis Alérgica	Rinitis Aguda (Viral)	Rinitis No Alérgica (Vasomotor)	Rinitis Medicamentosa
Prurito y Estornudos	Muy intensos, estornudos en salva	Leves, al inicio del cuadro	Ausentes o muy leves	Ausentes
Color de la Mucosa	Pálida, violácea o grisácea	Intensamente eritematosa y congestiva	Ligeramente pálida o eritematosa	Eritematosa, friable, carnosa
Secreción (Rinorrea)	Hialina, acuosa, profusa	Hialina inicial, mucopurulenta tardía	Hialina, gatillada por cambios de clima	Escasa, predominio de congestión
Síntomas Sistémicos	Ausentes (puede haber fatiga por mal dormir)	Febrícula, astenia, mialgias, tos	Ausentes	Ausentes
Desencadenantes	Alérgenos (polvo, polen, mascotas)	Exposición viral, contacto con enfermos	Cambios de temperatura, estrés, olores	Uso crónico de oximetazolina (>7 días)
Respuesta a Antihistamínicos	Excelente para prurito y rinorrea acuosa	Escasa o nula	Nula	Nula

Clasificación de la Rinitis Alérgica (Guías ARIA)

La iniciativa ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) revolucionó el enfoque de la enfermedad, abandonando los términos "estacional" y "perenne" para centrarse en la temporalidad y gravedad de los síntomas. Esta es la base para elegir el tratamiento.

Tabla 2: Clasificación ARIA de la Rinitis Alérgica

Temporalidad	Gravedad (basada en el impacto en la calidad de vida)
INTERMITENTE:	LEVE (Todos los siguientes):
Síntomas < 4 días a la semana	- Sueño normal
O	- Actividades diarias, deportivas y ocio normales
Síntomas < 4 semanas consecutivas	- Trabajo y escolaridad normales
- Síntomas presentes pero no problemáticos	
-----	-----
--	-----
PERSISTENTE:	MODERADA-GRAVE (Uno o más de los siguientes):
Síntomas ≥ 4 días a la semana	- Alteración del sueño (insomnio, ronquido)
Y	- Afectación de las actividades diarias y deportivas
Síntomas ≥ 4 semanas consecutivas	- Problemas en el trabajo o la escuela
- Síntomas problemáticos y molestos	

Abordaje Terapéutico Escalonado en Primer Nivel

El éxito terapéutico depende de establecer expectativas reales. La rinitis aguda es autolimitada; la rinitis alérgica es crónica y requiere mantenimiento.

Manejo de la Rinitis Aguda (Viral)

El pilar es el tratamiento sintomático.

1. Medidas de soporte: Hidratación adecuada, reposo relativo.
2. Analgesia/Antipiresis: Paracetamol (500-1000 mg c/8h) o Ibuprofeno (400 mg c/8h) para la cefalea y el malestar.

3. Lavados nasales con solución salina: Esenciales. Remueven mediadores inflamatorios, fluidifican el moco y mejoran la función ciliar. Se recomiendan soluciones isotónicas a gran volumen y baja presión.
4. Descongestionantes tópicos: Oximetazolina al 0.05% (1-2 puff en cada fosa nasal cada 12 horas). ADVERTENCIA: Su prescripción debe estar estrictamente limitada a un máximo de 3 a 5 días para evitar el efecto rebote y el desarrollo de rinitis medicamentosa.
5. Antihistamínicos: Los de nueva generación no han demostrado beneficio significativo en rinitis viral.
6. Lo que NO se debe hacer: NO prescribir amoxicilina, azitromicina ni otros antibióticos. El moco verde/amarillento en los primeros 7-10 días no indica infección bacteriana.

Manejo de la Rinitis Alérgica

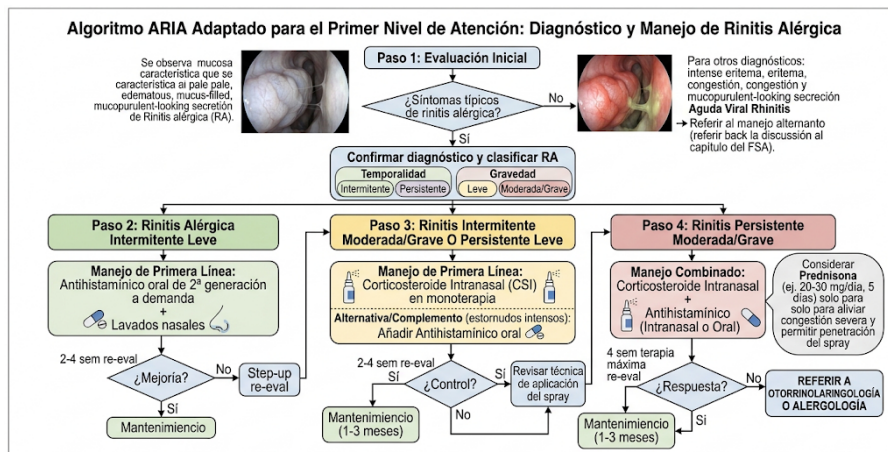
El tratamiento debe ser individualizado según la clasificación ARIA y consta de tres pilares abordables en primer nivel: evitación del alérgeno, farmacoterapia y educación. (La inmunoterapia específica es competencia del subespecialista).

Tabla 3: Arsenal Farmacológico en Atención Primaria para Rinitis Alérgica

Grupo Farmacológico	Fármacos Representativos y Dosis Adultos	Mecanismo y Efectividad Principal	Precauciones / Perlas Clínicas
Antihistamínicos Orales	Loratadina (10 mg/día)	Bloquean receptores H1. Excelentes para estornudos,	Preferir SIEMPRE los de 2ª generación. Los de 1ª
(2ª Generación)	Cetirizina (10 mg/día)	prurito y rinorrea acuosa. Mínimo efecto sobre	(clorfeniramina) cruzan la barrera hematoencefálica,
Fexofenadina (120-180 mg/día)	la congestión nasal.	causando sedación y deterioro cognitivo/escolar.	

Bilastina (20 mg/día)			
-----	-----	-----	-----
-----	-----	-----	-----
	----	--	--
Corticosteroides Intranasales	Fluticasona propionato (2 puff/fosa nasal/día)	Potente acción antiinflamatoria tópica. Fármaco	Son el estándar de oro. Requieren de 3 a 7 días para
(CSI)	Mometasona furoato (2 puff/fosa nasal/día)	MÁS EFICAZ para todos los síntomas, incluyendo	efecto máximo; el paciente debe saberlo para no
Budesonida (1-2 puff/fosa nasal/día)	la congestión nasal y síntomas oculares.	suspenderlos por "falta de acción inmediata".	
-----	-----	-----	-----
-----	-----	-----	-----
	----	--	--
Antagonistas de Leucotrienos	Montelukast (10 mg/día, noche)	Bloquean mediadores lipídicos. Efectividad	Útil en fenotipo mixto (rinitis + asma concomitante).
	moderada en congestión.	Precaución: Advertencia de la FDA (Black Box) por	
		riesgo de efectos neuropsiquiátricos (pesadillas).	
-----	-----	-----	-----
-----	-----	-----	-----
	----	--	--
Lavados Nasales Salinos	Cloruro de sodio al 0.9% (alto volumen)	Arrastre mecánico de alérgenos y moco.	Coadyuvante seguro en todas las edades. Usar ANTES
		de aplicar el corticoide intranasal.	

Esquema Textual de Decisión Clínica (Algoritmo ARIA Adaptado para Primer Nivel)



La Importancia de la Técnica de Aplicación del Corticoide Intranasal

El mayor motivo de fracaso terapéutico y de derivación innecesaria al otorrinolaringólogo es la mala técnica de aplicación del CSI por parte del paciente. El médico de primer nivel debe invertir 2 minutos en la consulta para explicar esto:

1. Sonarse suavemente la nariz (o realizar lavado nasal previo).
2. Agitar el frasco.
3. Inclinar la cabeza levemente hacia ADELANTE (mirando a los zapatos). Si se inclina hacia atrás, el medicamento se va a la garganta, causando mal sabor y desperdicio.
4. Técnica de la mano cruzada: Usar la mano derecha para aplicar en la fosa nasal izquierda, dirigiendo la boquilla hacia la pared lateral de la nariz (hacia el ojo u oreja del mismo lado), y NUNCA hacia el tabique nasal central. Esto previene la irritación septal y la epistaxis, el principal efecto adverso de los CSI.

5. Errores Frecuentes y Perlas Clínicas (Lo que no debe olvidar el médico de primer nivel)
- Error frecuente: Iniciar cobertura antibiótica empírica al cuarto día de un resfriado común porque el paciente relata que "el moco se puso verde". La purulencia es un estadio normal de la descamación epitelial post-viral, no un criterio aislado de sobreinfección bacteriana.
 - Error frecuente: Prescribir clorfeniramina o difenhidramina como tratamiento prolongado en adultos mayores o niños, ignorando su potente efecto anticolinérgico y sedante que altera el ciclo circadiano y el rendimiento escolar.
 - Perla clínica: Si un paciente con historia de rinitis alérgica acude por obstrucción nasal progresiva que ya no responde a los medicamentos, revise meticulosamente las fosas nasales en busca de pólipos nasales (masas grisáceas, pálidas e insensibles al tacto). La poliposis requiere un abordaje especializado.
 - Perla clínica: Ante una "rinitis" que presenta rinorrea unilateral purulenta y maloliente (cacosmia) en un paciente pediátrico (2 a 5 años), su primer diagnóstico diferencial debe ser un cuerpo extraño intranasal hasta demostrar lo contrario.
 - Perla clínica: Pregunte siempre: "¿Usa usted gotitas para destapar la nariz que se compran sin receta?". La adicción a la oximetazolina (rinitis medicamentosa) genera una hipertrofia de cornetes de rebote que es sumamente refractaria. El manejo en atención primaria consiste en suspender el vasoconstrictor de forma abrupta ("cold turkey") o gradual, iniciando simultáneamente dosis altas de un corticoide intranasal y, en casos severos, un ciclo corto de corticosteroides orales.

Puntos Clave para el Médico de Primer Nivel

1. La rinitis viral es autolimitada (7-10 días). El manejo es exclusivamente sintomático con analgésicos y lavados salinos; la purulencia del moco no es indicación de antibióticos.
2. Los descongestionantes tópicos (oximetazolina) son muy efectivos para la obstrucción aguda, pero están contraindicados por más de 5 días debido al alto riesgo de rinitis medicamentosa.
3. El diagnóstico de rinitis alérgica es fundamentalmente clínico (estornudos en salva, prurito, rinorrea acuosa, historia de atopia), guiándose por la clasificación ARIA para normar el tratamiento.
4. Los corticosteroides intranasales (fluticasona, mometasona) son la piedra angular del tratamiento de la rinitis alérgica persistente o de moderada a severa, siendo superiores a los antihistamínicos orales en el control de la congestión nasal.
5. Instruir al paciente sobre la técnica correcta de aplicación del spray nasal (cabeza hacia adelante, apuntando a la pared lateral, evitando el tabique) previene la epistaxis y asegura la eficacia terapéutica.
6. Evitar el uso de antihistamínicos de primera generación (clorfeniramina) debido a sus efectos adversos sobre el sistema nervioso central (sedación, alteración del sueño, deterioro del aprendizaje).
7. ¿Cuándo Referir al Especialista ORL?
Aunque el 80-90% de las patologías rinosinusales pueden y deben ser manejadas en el primer nivel de atención, existen "banderas rojas" e indicaciones precisas de derivación al otorrinolaringólogo. El médico general debe referir de manera oportuna si encuentra:
 - Falta de respuesta terapéutica: Persistencia de los síntomas y afectación de la calidad de vida tras 4 a 8 semanas de tratamiento médico máximo (CSI + antihistamínicos + lavados).
 - Sospecha de complicaciones estructurales: Desviación septal severa que causa obstrucción unilateral permanente,

hipertrofia de cornetes refractaria a tratamiento médico.

- **Presencia de Banderas Rojas:**
 - Epistaxis recurrente, severa o de difícil control.
 - Síntomas estrictamente unilaterales (rinorrea, dolor, obstrucción).
 - Rinorrea sanguinolenta crónica.
 - Dolor facial severo atípico, dolor ocular o alteraciones visuales (sospecha de patología tumoral o complicación orbitaria).
 - Presencia evidente de pólipos nasales o masas de aspecto carnosos/ulcerados a la rinoscopia anterior.
 - Sospecha de fístula de líquido cefalorraquídeo (rinorrea acuosa cristalina y abundante, unilateral, que aumenta con maniobras de Valsalva, a menudo antecedente de trauma craneal).
- Rinitis medicamentosa refractaria: Cuando el paciente no logra suspender el uso de descongestionantes tópicos a pesar del abordaje médico inicial.

Bibliografías

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*. 2020;58(Suppl S29):1-464.
2. Bousquet J, Pfaar O, Togias A, et al. 2020 ARIA Care pathways for allergen immunotherapy. *Allergy*. 2020;75(11):2828-2838.
3. Seidman MD, Gurgel RK, Lin SY, et al. Clinical practice guideline: Allergic rhinitis executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. [verificar DOI: actualización de guías AAO-HNS 2021/2022].
4. Meltzer EO, Blaiss MS, Derebery MJ, et al. Burden of allergic rhinitis: results from the Pediatric Allergies in America survey. *J Allergy Clin Immunol*. 2021;147(4):1121-1130.

5. Craig TJ, Ramiro CM, Sloper D, et al. The role of intranasal corticosteroids in the management of allergic rhinitis in primary care: A systematic review. *Int J Gen Med.* 2022;15:4395-4408.
6. Chong LY, Head K, Hopkins C, Philpott C, Burton MJ, Schilder AGM. Saline irrigation for allergic rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;10(10):CD012597.
7. Brożek JL, Bousquet J, Agache I, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines—2020 revision. *J Allergy Clin Immunol.* 2020;145(5):1349-1351.
8. Sur DKC, Plesa ML. Treatment of Allergic Rhinitis. *Am Fam Physician.* 2022;106(6):628-636.
9. Akhouri S, House SA. Allergic Rhinitis. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.*
10. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, et al. Clinical practice guideline (update): adult sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;162(2_suppl):S1-S39.
11. Powe DG, Jones NS. A review of the diagnosis and management of non-allergic rhinitis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2021;17(4):351-360.
12. Hossenbaccus L, Linton S, Garvey S, et al. Towards evidence-based medicine in allergic rhinitis: Pharmacological therapy. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2020;16:44.
13. Wise SK, Lin SY, Toskala E, et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Allergic Rhinitis. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2023;13(4):293-859.
14. Lockey RF, Blaiss MS, editors. *Allergic Rhinitis and Non-Allergic Rhinitis.* 2nd ed. CRC Press; 2022.
15. Benninger MS, Holy CE. Intranasal corticosteroids for allergic rhinitis: Comparative safety and efficacy in practice. *Otolaryngol Head Neck Surg.*

Sinusitis Aguda

Isabella María Cornejo Cruz

Introducción y Relevancia Epidemiológica en el Primer Nivel de Atención

La rinosinusitis aguda (RSA), clásicamente referida como sinusitis aguda, constituye una de las patologías infecciosas de las vías respiratorias superiores más frecuentes en la consulta ambulatoria a nivel mundial. Su alta incidencia en América Latina genera un impacto significativo tanto en la morbilidad poblacional como en la economía de los sistemas de salud, derivado de los costos médicos directos y la pérdida de productividad por absentismo laboral y escolar.

Desde el punto de vista terminológico, anatómico y fisiopatológico, la transición del concepto de "sinusitis" a "rinosinusitis" es fundamental y constituye el estándar en consensos internacionales actuales, como el Documento Europeo de Posicionamiento sobre Rinosinusitis y Pólipos Nasales (EPOS 2020). Esta precisión terminológica obedece a que la mucosa de las fosas nasales y la de los senos paranasales forman un continuo ininterrumpido de epitelio respiratorio pseudoestratificado cilíndrico ciliado. Clínicamente, es excepcional que se desarrolle una inflamación de las cavidades sinusales sin una rinitis inflamatoria concurrente que la preceda o la acompañe.

Epidemiológicamente, la rinosinusitis aguda afecta aproximadamente a 1 de cada 8 adultos anualmente. No obstante, el problema central de esta patología en la práctica clínica contemporánea radica en el alarmante sobreuso de terapias antimicrobianas. Diversos estudios epidemiológicos indican que más del 80% de los pacientes diagnosticados con RSA en servicios de urgencias y consulta externa reciben una prescripción empírica de antibióticos. Esta intervención choca frontalmente con la epidemiología etiológica de la enfermedad: entre el 90% y el 98% de los episodios agudos son de origen puramente viral, desencadenados por rinovirus, adenovirus, influenza, parainfluenza y virus sincitial respiratorio.

La rinosinusitis bacteriana aguda (RSBA) es, en rigor, una complicación infrecuente que ocurre en apenas el 0.5% al 2% de los episodios virales en adultos, y entre un 5% y 7% en la población pediátrica. Por consiguiente, el principal desafío en el abordaje de la RSA no es simplemente confirmar el síndrome inflamatorio nasosinusal, sino establecer una diferenciación temporal y sintomática precisa entre la fase viral y la bacteriana. El diagnóstico clínico riguroso es la única herramienta eficaz para frenar la prescripción innecesaria de antimicrobianos, mitigando así el rápido avance de la resistencia bacteriana comunitaria, particularmente de patógenos como *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

Anatomía Aplicada y Fisiopatología: El Motor del Aclaramiento Mucociliar

Para comprender el abordaje clínico de la rinosinusitis aguda, es imperativo repasar brevemente la anatomía funcional y la fisiopatología de la unidad nasosinusal. No podemos tratar lo que no comprendemos anatómicamente.

Los senos paranasales (maxilares, etmoidales, frontales y esfenoidales) son cavidades neumatizadas cubiertas por mucosa respiratoria. La función de estos senos incluye la disminución del peso del cráneo, la resonancia de la voz, la amortiguación de traumatismos faciales y, críticamente, la producción de moco y óxido nítrico (NO). El moco atrapa partículas y patógenos, mientras que el óxido nítrico tiene propiedades bacteriostáticas y antivirales.

El concepto clave que usted no debe olvidar es el "Complejo Ostiomeatal" (COM). El COM no es una estructura anatómica única, sino un área funcional ubicada en el meato medio (entre el cornete medio y la pared nasal lateral). En este estrecho desfiladero drenan el seno maxilar, las celdillas etmoidales anteriores y el seno frontal. Cualquier inflamación en el COM causará un efecto de "cuello de botella", bloqueando el drenaje de tres senos paranasales simultáneamente.

La fisiopatología de la rinosinusitis aguda sigue una cascada predecible que usted debe visualizar cuando el paciente se sienta frente a usted:

1. Infección viral inicial: Un virus respiratorio infecta el epitelio nasal.
2. Respuesta inflamatoria: Se liberan citoquinas (IL-1, IL-6, TNF-alfa), causando vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y edema de la mucosa.
3. Obstrucción ostial: El edema de la mucosa oblitera los estrechos ostium de drenaje, especialmente en el complejo ostiomeatal.
4. Alteración del microambiente sinusal: Al bloquearse la ventilación, se absorbe el oxígeno dentro del seno, generando presión negativa (lo que el paciente percibe como dolor o presión facial) e hipoxia tisular.
5. Estasis mucociliar: La hipoxia y las toxinas virales paralizan los cilios. El moco se estanca, se espesa y disminuye el pH del seno.
6. Sobreinfección bacteriana: Este ambiente estancado, hipóxico y ácido es el caldo de cultivo ideal para que las bacterias colonizadoras habituales de la nasofaringe (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable, *Moraxella catarrhalis*) proliferen exponencialmente, transformando un cuadro viral en una rinosinusitis bacteriana aguda (RSBA).

Cuadro Clínico y Evaluación Inicial

El diagnóstico de la rinosinusitis aguda en el primer nivel de atención es eminentemente CLÍNICO. Usted no requiere tomografías ni radiografías para diagnosticar una rinosinusitis aguda no complicada.

Según los criterios unificados del EPOS 2020 y las guías de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (AAO-HNS), la rinosinusitis aguda se define por la presencia de dos o más de los siguientes síntomas cardinales, donde al menos

uno de ellos DEBE SER bloqueo/congestión nasal O descarga nasal (rinorrea anterior o posterior):

Síntomas Mayores:

- Bloqueo, obstrucción o congestión nasal.
- Descarga nasal (rinorrea que puede ser hialina, mucosa o purulenta) o descarga retranasal (goteo posnasal).
- Dolor, presión o sensación de plenitud facial (típicamente empeora al agacharse o con maniobras de Valsalva).
- Hiposmia o anosmia (disminución o pérdida del sentido del olfato). En niños, este síntoma se sustituye por tos (frecuentemente de predominio nocturno).

El factor cronológico es su mejor herramienta para diferenciar etiologías. La evolución temporal nos clasifica la enfermedad en tres fenotipos clínicos:

A. Rinosinusitis Aguda Viral (Resfriado común): Los síntomas duran menos de 10 días. Generalmente, hay un pico sintomático entre los días 3 y 5, con mejoría progresiva posterior. El moco puede volverse verdoso o amarillento durante este periodo; recuerde que la purulencia del moco en los primeros días indica presencia de neutrófilos, NO necesariamente bacterias. ¡No prescriba antibióticos aquí!

B. Rinosinusitis Aguda Post-Viral: Los síntomas persisten más de 10 días sin mejoría clínica completa, o hay un empeoramiento después de 5 días de una enfermedad viral leve.

C. Rinosinusitis Bacteriana Aguda (RSBA): Representa una pequeña fracción. EPOS 2020 sugiere que se debe sospechar RSBA fuertemente si el paciente presenta al menos 3 de los siguientes 5 signos/síntomas de alarma local:

1. Secreción nasal purulenta focalizada (predominio unilateral o goteo posnasal purulento evidente).
2. Dolor local severo (con predominio unilateral, referido a los dientes maxilares o al seno maxilar).
3. Fiebre mayor a 38°C.

4. Elevación de reactantes de fase aguda (Velocidad de sedimentación globular o Proteína C Reactiva), aunque rara vez solicitados en atención primaria.
5. "Enfermar doblemente" (Double sickening): El paciente relata haber tenido un resfriado común que estaba mejorando y, repentinamente, al 5to o 6to día, presenta un empeoramiento súbito con fiebre, dolor facial intenso y moco purulento. Este es el dato anamnésico más valioso.

Diagnóstico Diferencial

El dolor facial y la congestión son motivos de consulta engañosos. Muchos pacientes le dirán "Doctor, tengo sinusitis" cuando en realidad padecen de otras patologías. El diagnóstico diferencial es una gimnasia mental obligatoria.

TABLA 1. Diagnóstico Diferencial de la Rinosinusitis Aguda en el Primer Nivel (Formato Descriptivo)

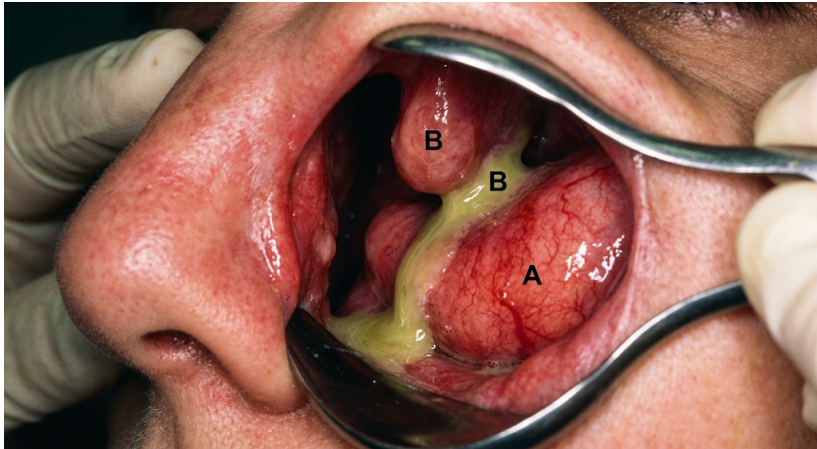
Patología	Diferenciador Clínico	Hallazgo al examen físico
Rinitis Alérgica	Predominio de prurito (nasal, ocular, palatino), estornudos en salva y rinorrea exclusivamente hialina. Sin fiebre ni dolor facial severo.	Mucosa nasal pálida o violácea, cornetes edematosos y húmedos. "Saludo alérgico" en niños.
Cefalea Tensional / Migraña	Dolor pulsátil que puede irradiarse a maxilares, fotofobia, fonofobia y náuseas. Sin secreción purulenta verdadera.	Cavidad nasal normal, sin pus en meato medio. Sensibilidad en músculos pericraneales.
Sinusitis Odontogénica	Unilateral, con olor fétido intenso (cacosmia por anaerobios) y antecedente de dolor dental o manipulación reciente.	Dolor a la percusión de premolares/molares superiores. Caries profundas o absceso periodontal.
Neuralgia del Trigémino	Dolor facial tipo choque eléctrico, fulgurante, paroxístico, desencadenado por zonas gatillo (masticar, lavarse los dientes).	Exploración neurológica normal entre crisis. Examen nasal completamente limpio.
Disfunción de la ATM	Dolor sordo preauricular irradiado a cara y mandíbula, empeora con masticación. Bruxismo nocturno.	Chasquido o crepitación al palpar la ATM en apertura bucal. Espasmo masetero/temporal.

Métodos Diagnósticos en Atención Primaria (Sin equipos de alta complejidad)

El médico general suele sentirse limitado sin un endoscopio nasal o un tomógrafo, pero la semiología clásica sigue siendo soberana.

Examen Físico:

- Inspección facial: Busque eritema, edema periorbitario o asimetría facial.
- Palpación: Palpe los puntos sinusales (maxilares sobre los pómulos, frontales sobre las cejas). Si bien su sensibilidad y especificidad son limitadas, una asimetría clara en el dolor sugiere afectación localizada.
- Rinoscopia Anterior: Utilice un espéculo nasal de Viena y una lámpara frontal, o en su defecto, su otoscopio con el espéculo más grande y corto disponible. Incline la cabeza del paciente levemente hacia atrás. Busque hiperemia, edema, y el hallazgo de oro: pus drenando del meato medio (entre el cornete medio y la pared lateral).
- Examen orofaríngeo: Pida al paciente que diga "Ah" y observe con un bajalenguas la pared faríngea posterior. El goteo posnasal purulento (aspecto de empedrado o cordones de moco espeso cayendo por la rinofaringe) es un signo clave.
- Transiluminación: Una técnica clásica, aunque actualmente en desuso por su baja rentabilidad diagnóstica en comparación con la anamnesis; se realiza en un cuarto oscuro evaluando la transmisión de luz a través de los senos maxilares y frontales.



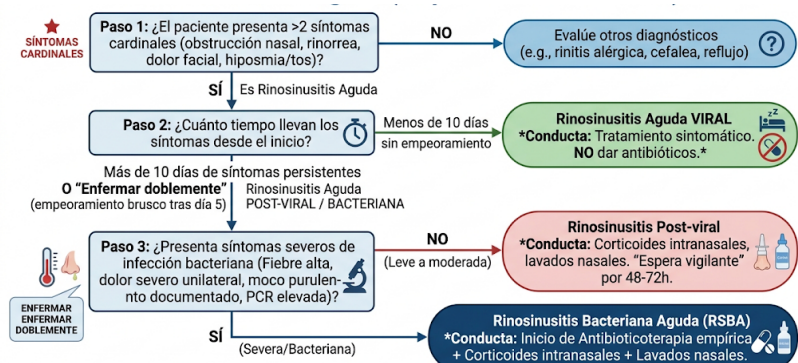
"Visión a través de rinoscopia anterior de la fosa nasal derecha. Se observa la mucosa del cornete inferior severamente hiperémica y eritematosa (A). En el área correspondiente al meato medio (B), por debajo del cornete medio, se evidencia la presencia de secreción mucopurulenta espesa de color amarillo-verdoso fluyendo hacia el piso nasal. Este hallazgo físico, sumado a un cuadro clínico de más de 10 días, es altamente indicativo de rinosinusitis bacteriana aguda y justifica el inicio de antibioticoterapia en el primer nivel de atención."

Estudios de Imagen: ¿Por qué NO pedir radiografías?

Este es uno de los errores más arraigados en el primer nivel. Las radiografías simples de senos paranasales (proyecciones de Waters, Caldwell y lateral) **ESTÁN CONTRAINDICADAS** como método diagnóstico de rutina para la rinosinusitis aguda no complicada. Las guías internacionales son claras: la radiografía simple no distingue entre engrosamiento mucoso viral y bacteriano, es difícil de interpretar, tiene alta tasa de falsos positivos y expone al paciente a radiación innecesaria.

La Tomografía Computarizada (TC) de senos paranasales es el estándar de oro radiológico, pero en atención primaria **SOLO** debe solicitarse ante la sospecha de complicaciones (orbitarias o intracraneales), rinosinusitis aguda recurrente (más de 4 episodios al año), o sospecha de patología tumoral/anatómica. No pida TC para una rinosinusitis episódica común.

Flujograma de Decisión Clínica: De la Sospecha al Diagnóstico (Esquema Textual)



Basado en EPOS 2020 y GPCs latinoamericanas

Tratamiento Escalonado en el Primer Nivel

El abordaje terapéutico debe ser racional, progresivo y centrado en desinflamar el ostio de drenaje y restaurar el aclaramiento mucociliar.

Medidas Generales y Tratamiento Sintomático (Base de la pirámide)
Todo paciente, sin importar la etiología (viral o bacteriana), debe recibir:

- **Analgesia y Antipiresis:** Paracetamol (Acetaminofén) 500-1000 mg cada 6-8 horas, o AINEs como Ibuprofeno 400 mg cada 8 horas, para el alivio del dolor facial y cefalea.
- **Lavados Nasales con Solución Salina:** Esta es una intervención económica, segura y altamente eficaz (Nivel de evidencia 1A). Se prefiere alto volumen (jeringas de 20-50 cc o dispositivos de presión positiva tipo botella plástica flexible) con baja presión. La irrigación mecánica lava los mediadores inflamatorios, diluye el moco espeso y mejora el batido ciliar.

Se recomienda 2 a 3 veces al día por fosa nasal. Las soluciones hipertónicas pueden ser ligeramente más eficaces en reducir el edema que las isotónicas en los primeros días.

Terapia Farmacológica Tópica y Sistémica no Antimicrobiana

- Corticosteroides Intranasales (CIN): Son la piedra angular del tratamiento de la rinosinusitis post-viral y bacteriana. Reducen drásticamente la inflamación de la mucosa y abren el complejo ostiomeatal. Moléculas de segunda generación con mínima biodisponibilidad sistémica son de elección: Mometasona, Fluticasona o Budesonida. Dosis: 2 aplicaciones en cada fosa nasal, una o dos veces al día durante 14 a 21 días. Debe enseñar al paciente a aplicarlo apuntando hacia la pared lateral de la nariz (hacia la oreja del mismo lado), no hacia el tabique, para evitar epistaxis y perforaciones septales.
- Descongestionantes tópicos: Oximetazolina (0.05%) o Xilometazolina. Son excelentes para rescate agudo y permitir el sueño, pero deben usarse **ESTRICTAMENTE** por no más de 3 a 5 días. Un uso mayor desencadenará una rinitis medicamentosa (congestión de rebote) por taquifilaxia y downregulation de receptores alfa-adrenérgicos, un problema crónico muy difícil de tratar en el primer nivel.
- Descongestionantes orales: Pseudoefedrina o Fenilefrina. Útiles en pacientes sin comorbilidades cardiovasculares. Evitar en hipertensos mal controlados, pacientes con glaucoma, hiperplasia prostática benigna o insomnio severo.
- Antihistamínicos: ¡ATENCIÓN! No prescriba antihistamínicos orales (cetirizina, loratadina, clorfeniramina) en una rinosinusitis aguda pura a menos que el paciente tenga un fondo comprobado de rinitis alérgica simultánea. Los antihistamínicos tienen un efecto anticolinérgico que deseca y espesa las secreciones mucosas, empeorando la estasis y el bloqueo ciliar.

- Mucolíticos: Ambroxol, N-acetilcisteína, Erdosteína. Tienen evidencia limitada (recomendación débil en EPOS), pero pueden ofrecer alivio sintomático marginal en pacientes con mucosidad excesivamente espesa.

Tratamiento Antibiótico: ¿Cuándo, cuál y por cuánto tiempo?

Solo el 2-5% de los pacientes califica para esta fase. Si el paciente cumple los criterios de RSBA (más de 10 días o enfermar doblemente), puede optar por una estrategia de "Espera Vigilante" (Watchful Waiting): prescribir corticoide intranasal y analgesia, entregando la receta del antibiótico al paciente con instrucciones de solo comprarlo si no hay mejoría o hay empeoramiento en las siguientes 48 a 72 horas. Si el cuadro es severo desde el inicio, inicie antibiótico empíricamente.

TABLA 2. Opciones Farmacológicas y Dosis para Rinosinusitis Bacteriana Aguda (Formato Descriptivo)

Línea de Tratamiento	Fármaco	Dosis Sugerida	Justificación
Primera Línea	Amoxicilina / Ácido Clavulánico	Adultos: 875/125 mg VO cada 12h (5-7 días). Niños: 45-90 mg/kg/día VO dividida cada 12h (10-14 días).	Cubre <i>S. pneumoniae</i> y cepas productoras de beta-lactamasas (<i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i>).
Alternativa (<i>Alergia a penicilina no anafiláctica</i>)	Cefuroxima axetilo o Cefpodoxima	Adultos: Cefuroxima 500 mg VO cada 12h (5-7 días).	Cefalosporinas orales con cobertura adecuada para patógenos típicos.
Alternativa (<i>Alergia anafiláctica a penicilina</i>)	Doxiciclina o Levofloxacino	Adultos: Doxiciclina 100 mg cada 12h o Levofloxacino 500 mg cada 24h.	Doxiciclina contraindicada en niños <8 años y embarazadas. Quinolonas con riesgo de tendinopatía.

No Recomendados	Macrólidos (Azitromicina, Claritromicina)	N/A	Altas tasas de resistencia regional del <i>Streptococcus pneumoniae</i> (>30-40%).
------------------------	---	-----	--

¡Advertencia Farmacológica!: Macrólidos (Azitromicina, Claritromicina) **NO SE RECOMIENDAN** rutinariamente como primera línea debido a que las tasas de resistencia del *Streptococcus pneumoniae* superan el 30-40% en muchas regiones de América Latina.

Complicaciones y Banderas Rojas (Red Flags)

Aunque son raras, las complicaciones de la rinosinusitis pueden ser letales o causar morbilidad permanente (ceguera). Como médico general, su principal objetivo pronóstico es identificar estos casos en su fase inicial. La infección se propaga a estructuras adyacentes por extensión directa (lámina papirácea del etmoides, pared posterior del seno frontal) o por tromboflebitis venosa retrógrada (venas oftálmicas sin válvulas).

Complicaciones Orbitarias (Clasificación de Chandler):

1. Celulitis periorbitaria (preseptal): Edema y eritema palpebral. Movimientos extraoculares normales, sin proptosis.
2. Celulitis orbitaria (postseptal): Involucra la grasa orbitaria. Hay quemosis (edema conjuntival), proptosis (ojo protruido) y oftalmoplejía (dolor o limitación al mover el ojo).
3. Absceso subperióstico: Colección de pus entre el hueso (lámina papirácea) y el periostio. Causa desplazamiento globo ocular hacia abajo y afuera.
4. Absceso orbitario: Pus dentro de los tejidos orbitarios. Alto riesgo de isquemia del nervio óptico.
5. Trombosis del seno cavernoso: Afectación bilateral, ptosis profunda, parálisis de pares craneales (III, IV, V1, V2, VI), paciente con aspecto séptico severo.

Complicaciones Intracraneales (más asociadas a sinusitis frontal):

Meningitis, absceso epidural, empiema subdural y absceso cerebral.

Complicaciones Óseas:

Tumor de Pott (Osteomielitis del hueso frontal que se presenta como una masa fluctuante y dolorosa en la frente).

TABLA 3. Banderas Rojas (Red Flags) que Exigen Derivación Urgente (Formato Descriptivo)

Bandera Roja	Significado y Hallazgos Clínicos	Sospecha Diagnóstica
Signos Oculares	Edema periorbitario, desplazamiento del globo ocular (proptosis), visión doble (diplopía), oftalmoplejía o baja agudeza visual.	Extensión orbitaria (Clasificación de Chandler).
Signos Neurológicos	Cefalea frontal severa intratable, rigidez de nuca, fotofobia, letargia, convulsiones o déficits neurológicos focales.	Extensión intracraneal (Meningitis, Absceso).
Signos Faciales/ Óseos	Aumento de volumen fluctuante e hiperémico en región frontal (Tumor de Pott) o palatina.	Osteomielitis subyacente.
Sangrado/ Necrosis	Descarga nasal en "borra de café", escaras negruzcas en cornetes o paladar (especialmente en diabéticos/inmunosuprimidos).	Infección micótica invasiva (Mucormicosis).

Errores Frecuentes y Perlas Clínicas ("Lo que no debe olvidar el médico de primer nivel")

- **ERROR:** Solicitar radiografías simples (Waters, Caldwell) para "confirmar" una sinusitis en la consulta externa rutinaria.
- **PERLA:** El diagnóstico es 100% clínico en atención primaria. Confíe en su interrogatorio sobre el tiempo de evolución de la enfermedad (corte de 10 días).

- **ERROR:** Recetar antibióticos "por si acaso" en el día 3 de un resfriado común con moco verde.
- **PERLA:** El moco verde o amarillo en los primeros 5-7 días de un resfriado es una respuesta mediada por mieloperoxidasa de los neutrófilos, normal en procesos virales, y **NO** es sinónimo ineludible de infección bacteriana.
- **ERROR:** Recetar antihistamínicos (Loratadina) junto con el tratamiento de rinosinusitis aguda no alérgica.
- **PERLA:** Los antihistamínicos espesan el moco por su efecto anticolinérgico, dificultando su expulsión y prolongando la hipoxia sinusal.
- **ERROR:** Uso prolongado de gotas nasales descongestionantes.
- **PERLA:** Instruya claramente al paciente: "Este spray de oximetazolina solo lo usará en la noche y **NO MÁS** de 5 días seguidos, si lo usa más tiempo, le causará una adicción nasal irreversible sin cirugía".
- **PERLA TERAPÉUTICA:** Un lavado nasal abundante con solución salina antes de aplicar el corticoide intranasal limpia la superficie mucosa, permitiendo que el medicamento esteroide penetre en el ostiomeatal complex de forma mucho más eficiente.

¿Cuándo referir al especialista ORL?

Como médico general, usted resolverá el 95% de las rinosinusitis agudas en su consultorio. Sin embargo, debe derivar a la consulta externa de Otorrinolaringología (de forma programada o prioritaria) a los siguientes pacientes:

1. **Fracaso Terapéutico:** Pacientes que no muestran mejoría clínica significativa tras dos ciclos completos de antibióticos empíricos adecuados y uso óptimo de corticoides intranasales.
2. **Rinosinusitis Aguda Recurrente:** Pacientes que presentan 4 o más episodios de RSBA confirmada en un año, con resolución completa de los síntomas entre episodios. El especialista evaluará variaciones anatómicas predisponentes

(tabique desviado, concha bullosa) mediante endoscopia y tomografía.

3. **Sospecha de Inmunodeficiencia o Patología Sistémica:** Presencia simultánea de pólipos nasales (que requieren abordaje quirúrgico o biológico), asma severa descontrolada, discinesia ciliar o fibrosis quística.
4. **Rinosinusitis Odontogénica:** Si bien usted derivará simultáneamente al odontólogo/cirujano maxilofacial para tratar la pieza dental causal, el paciente requerirá con frecuencia valoración ORL para asegurar que el seno maxilar recupere su aclaramiento y drenaje, a veces requiriendo una antrostomía meatal media (FESS).

Nota: La presencia de las "Banderas Rojas" detalladas en la Tabla 3 NO son criterio de derivación a consulta externa ORL, sino de envío INMEDIATO y URGENTE al servicio de emergencias hospitalario para valoración multidisciplinaria.

Recuadro Resumen: Puntos Clave para el Médico de Primer Nivel

1. La rinosinusitis aguda es predominantemente viral (más del 90%). El tiempo (regla de los 10 días) y el patrón de la enfermedad ("enfermar doblemente") son sus mejores aliados para identificar el pequeño porcentaje bacteriano.
2. NO solicite radiografías simples de senos paranasales. Son inútiles para distinguir entre etiología viral y bacteriana. El diagnóstico de la rinosinusitis aguda no complicada es estrictamente clínico.
3. Los antibióticos no curan la rinosinusitis viral. No ceda a la presión del paciente. Use la estrategia de "espera vigilante" con receta diferida en casos bacterianos leves.
4. El tratamiento base para toda rinosinusitis (viral o bacteriana) consiste en lavados nasales salinos de alto volumen y analgesia. Los corticosteroides intranasales son el pilar antiinflamatorio para abrir el complejo ostiomeatal.

5. Cuando decida prescribir antibióticos, la Amoxicilina con Ácido Clavulánico sigue siendo el tratamiento empírico de elección. Evite los macrólidos como primera opción por la alta resistencia neumocócica regional.
6. Nunca utilice descongestionantes tópicos (ej. oximetazolina) por más de 5 días para evitar la rinitis medicamentosa, y evite los antihistamínicos orales a menos que haya rinitis alérgica de base confirmada.
7. Conozca e interrogue siempre sobre las banderas rojas. Un edema periorbitario, visión doble o cefalea severa que no responde a medicación implica derivación urgente al hospital.

Bibliografía

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 (EPOS 2020). *Rhinology*. 2020;58(Suppl S29):1-464.
2. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, Brook I, Ashok Kumar K, Kramper M, et al. Clinical Practice Guideline (Update): Adult Sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;152(2_suppl):S1-S39.
3. Sedaghat AR. Chronic and Acute Rhinosinusitis: Review of Clinical Presentation, Diagnosis, and Management. *JAMA*. 2022;328(21):2153-2165.
4. Bousquet J, Pfaar O, Togias A, Schünemann HJ, Ansotegui I, Papadopoulos NG, et al. ARIA Care pathways for allergen immunotherapy 2022 update. *Allergy*. 2022;77(5):1380-1390.
5. DeMuri GP, Wald ER. Acute Bacterial Rhinosinusitis in Children. *N Engl J Med*. 2022;387(11):1024-1033.
6. AWMF Guidelines Register. Guideline for Rhinosinusitis. German Society for Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery (DGHNO-KHC), 2022.
7. Osguthorpe JD, Hadley JA. Acute rhinosinusitis: an evidence-based approach to diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2021;104(3):288-296.

8. Craig JR, McHugh CI, Griggs ZH, et al. Odontogenic sinusitis: state-of-the-art review of diagnosis and management. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2021;11(3):570-583.
9. Zalmanovici Trestioreanu A, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023; (7):CD005149.
10. Lemiengre MB, van Driel ML, Merenstein D, Young J, De Sutter AI. Antibiotics for clinically diagnosed acute rhinosinusitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; (8):CD006089.
11. Petersen K, Marras TK, Lapper R, et al. Acute rhinosinusitis in primary care: diagnostic and therapeutic strategies. *BMJ*. 2021;372:m4781.
12. Flint PW, Haughey BH, Lund V, et al. *Cummings Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020.
13. Hwang PH, Getz AE, editors. *Rhinosinusitis: Evidence and Experience*. 2nd ed. New York: Thieme; 2023.
14. Lockey RE, editor. *Pathogenesis and management of acute rhinosinusitis in adults: UpToDate (Literature review current through: Dec 2024. This topic last updated: Oct 2024)*. Waltham, MA: UpToDate; 2024.
15. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Acute Bacterial Sinusitis in Children Aged 1 to 21 Years. *Pediatrics*. 2023;152(1):e2023062283.

Faringoamigdalitis Aguda

Milena Nicole Castro Vásquez

Introducción y relevancia epidemiológica en el primer nivel de atención

La faringoamigdalitis aguda (FAA) constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica médica diaria, representando entre el 1% y el 2% del total de las visitas a los consultorios de atención primaria, medicina familiar y servicios de urgencias a nivel global. Para el médico de primer nivel, esta patología representa un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico, no por su complejidad anatómica o fisiopatológica intrínseca, sino por el inmenso impacto que tienen las decisiones clínicas sobre la salud pública, específicamente en el ámbito de la resistencia antimicrobiana.

La abrumadora mayoría de las infecciones faringoamigdalares son de etiología viral (aproximadamente entre el 70% y el 85% en adultos, y entre un 65% y 80% en pacientes pediátricos). El *Streptococcus pyogenes*, o estreptococo del grupo A (SGA), es el agente bacteriano causal más común, responsable de apenas un 15% a 30% de los casos en niños de 5 a 15 años, y de un modesto 5% a 15% en la población adulta. Sin embargo, a pesar de estas estadísticas contundentes, la tasa de prescripción de antibióticos para el dolor de garganta en el primer nivel de atención oscila alarmantemente entre el 50% y el 70% en gran parte de América Latina.

Este desfase entre la epidemiología real y las tasas de prescripción refleja un temor arraigado a las complicaciones supurativas y no supurativas de la infección estreptocócica, sumado a la presión ejercida por los pacientes o los padres, quienes a menudo demandan una resolución farmacológica rápida. Como médico otorrinolaringólogo y docente, mi objetivo con este capítulo es proporcionarle al médico de atención primaria las herramientas clínicas y basadas en la evidencia más actuales para discriminar con precisión quirúrgica entre una infección viral y una bacteriana. El

diagnóstico clínico riguroso, apoyado por escalas de predicción y pruebas rápidas, es el pilar fundamental para un tratamiento racional, que permita erradicar el patógeno cuando es pertinente, aliviar los síntomas de manera efectiva, prevenir complicaciones devastadoras como la fiebre reumática, y, sobre todo, proteger nuestro arsenal antibiótico.

Fisiopatología resumida y clínicamente relevante

Para comprender la presentación clínica de la faringoamigdalitis, es imperativo recordar la anatomía y la inmunología del anillo linfático de Waldeyer, una estructura de tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) que actúa como la primera línea de defensa del tracto aerodigestivo superior. Las amígdalas palatinas, faríngea (adenoides) y lingual están expuestas constantemente a antígenos alimentarios e inhalados.

Infección viral vs. bacteriana: mecanismos de daño mucosal

Los virus respiratorios (rinovirus, coronavirus, adenovirus, virus de la influenza y parainfluenza) invaden las células epiteliales de la mucosa faríngea y el tracto respiratorio superior, provocando destrucción celular directa mediada por la lisis viral y desencadenando una respuesta inflamatoria mediada por citocinas (como IL-1, IL-6 y TNF-alfa). Esta cascada inflamatoria produce vasodilatación local, aumento de la permeabilidad capilar y estimulación de las terminaciones nerviosas nociceptivas, traduciéndose clínicamente en eritema difuso, edema y odinofagia. Los virus a menudo afectan otras porciones del epitelio respiratorio, lo que explica la coexistencia casi invariable de tos, rinorrea y disfonía.

Patogenia del *Streptococcus pyogenes* (SGA)

Por el contrario, el SGA posee un arsenal de factores de virulencia altamente especializados. La colonización inicial se facilita por la unión de la proteína F bacteriana a la fibronectina de las células epiteliales del hospedero. Posteriormente, la emblemática Proteína M (el principal factor de virulencia del SGA, del cual existen más de 80

serotipos) permite a la bacteria evadir la fagocitosis al inhibir la vía alternativa del complemento.

El SGA secreta múltiples exotoxinas y enzimas. La estreptolisina O y S destruyen eritrocitos y leucocitos; la hialuronidasa facilita la diseminación tisular (crucial en la formación de abscesos periamigdalinos); y las exotoxinas pirogénicas estreptocócicas (Spe A, B, C) actúan como superantígenos. Estos superantígenos estimulan la activación masiva y no específica de linfocitos T, provocando una liberación explosiva de citocinas. Esta respuesta exagerada es la responsable del exantema de la fiebre escarlatina y del estado tóxico que a veces acompaña a la faringitis estreptocócica severa.

Es vital que el médico general entienda la fisiopatología de las criptas amigdalinas. Estas invaginaciones profundas aumentan la superficie de contacto para el procesamiento de antígenos, pero también sirven como nichos ideales para la acumulación de detritus celulares, bacterias y fibrina, lo que se observa macroscópicamente como exudado purulento o pultáceo. Además, en las infecciones recurrentes, el SGA y otras bacterias copatógenas (como *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*) pueden formar biopelículas (biofilms) dentro de estas criptas. Las biopelículas protegen a las bacterias de la acción de los anticuerpos y de los antibióticos betalactámicos, constituyendo el sustrato fisiopatológico principal de las fallas terapéuticas crónicas y la faringoamigdalitis recurrente que eventualmente requiere resolución quirúrgica por el otorrinolaringólogo.

Cuadro clínico detallado y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la faringoamigdalitis es inminentemente clínico, pero el reto radica en la diferenciación etiológica.

Presentación clásica de faringoamigdalitis viral

El inicio suele ser gradual, instaurándose a lo largo de varios días. El dolor de garganta es moderado y generalmente es precedido o acompañado de la constelación clásica de síntomas catarrales respiratorios altos: rinorrea hialina, congestión nasal, estornudos, tos

seca o productiva, disfonía y conjuntivitis. La presencia de fiebre es variable; los rinovirus y coronavirus cursan con febrícula, mientras que el adenovirus y la influenza pueden generar fiebres más altas.

A la exploración física de la orofaringe, se evidencia eritema simétrico, pero es inusual observar exudados amigdalinos (con la notable excepción de la mononucleosis infecciosa y algunos serotipos de adenovirus). No se observan adenopatías cervicales dolorosas prominentes, sino ganglios pequeños y móviles.

Perla clínica: La presencia de tos prominente, rinorrea, ronquera, conjuntivitis o aftas orales tiene un valor predictivo negativo muy alto para infección por SGA. Si el paciente tose, es casi seguro que es viral.

Presentación clásica de faringoamigdalitis estreptocócica (SGA)

La presentación clásica afecta principalmente a niños entre 5 y 15 años. El inicio es abrupto y brusco. El paciente no suele presentar pródromos catarrales. El síntoma cardinal es una odinofagia de intensidad severa, que a menudo dificulta la deglución de saliva, acompañada de fiebre de inicio repentino ($>38.3^{\circ}\text{C}$ o 101°F). Es frecuente en niños la asociación de cefalea intensa, náuseas, vómitos y dolor abdominal (secundario a adenitis mesentérica).

A la exploración clínica orofaríngea (la cual debe realizarse con excelente iluminación y bajalenguas), se evidencian amígdalas palatinas aumentadas de tamaño (grado II a IV), marcadamente eritematosas, recubiertas parcial o totalmente por un exudado pultáceo (parches blanquecinos o amarillentos focales o confluentes). Es patognomónico, aunque no siempre presente, el hallazgo de petequias en el paladar blando y la úvula (faringitis hemorrágica).

A la palpación cervical, se aprecian adenopatías submandibulares y laterocervicales anteriores, las cuales son firmes, asimétricas, de tamaño superior a 1 cm y exquisitamente dolorosas a la palpación.



*Faringoamigdalitis bacteriana aguda por SGA. En la fotografía se evidencia la cavidad orofaríngea de un paciente pediátrico (apertura bucal completa con bajalenguas). Se observan amígdalas palatinas hipertroficadas (grado III), con eritema rojo intenso (color 'carne cruda'). En el espesor de las criptas amigdalinas destacan múltiples focos de exudado purulento de color blanquecino-amarillento coalescente. En la porción superior del paladar blando se aprecia un punteado hemorrágico (maculopetequias). No se evidencia desviación de la úvula. Este conjunto de signos físicos es altamente sugestivo, pero no diagnóstico absoluto, de infección por *Streptococcus pyogenes*.*

Entidades etiológicas atípicas y diagnósticos diferenciales críticos

El espectro de la FAA requiere que el médico de primer nivel mantenga un índice de sospecha alto para patologías que pueden mimetizar el SGA:

- **Mononucleosis infecciosa (Virus de Epstein-Barr - VEB):** Frecuente en adolescentes y adultos jóvenes ("enfermedad del beso"). Se caracteriza por faringitis exudativa prolongada (frecuentemente pseudomembranosa), fatiga extrema, fiebre persistente y esplenomegalia. Al examen físico, las adenopatías son clásicamente cervicales posteriores y difusas, a diferencia de las anteriores del SGA.
- **Faringoamigdalitis por *Fusobacterium necrophorum*:** Actualmente reconocido como un

patógeno emergente en adolescentes y adultos jóvenes. Puede ser clínicamente indistinguible del SGA pero empeora rápidamente. Es el agente causal del letal Síndrome de Lemierre (tromboflebitis supurativa de la vena yugular interna y émbolos sépticos pulmonares).

- **Infección aguda por VIH:** Debe sospecharse ante una faringitis exudativa en un adulto joven sexualmente activo sin respuesta al tratamiento habitual, frecuentemente acompañada de exantema maculopapular en el tronco, linfadenopatía generalizada y úlceras mucocutáneas.
- **Infección Gonocócica (*Neisseria gonorrhoeae*):** Generalmente asintomática, pero puede presentarse como faringitis severa con exudado purulento en pacientes con antecedentes de sexo oral desprotegido.



Mononucleosis infecciosa (Virus de Epstein-Barr). Fotografía de la orofaringe de un adolescente. Se evidencia hipertrofia amigdalina masiva (grado IV), provocando un efecto de 'amígdalas en beso' (kissing tonsils) que compromete la vía aérea superior. Ambas amígdalas están recubiertas por una pseudomembrana grisácea, gruesa y confluyente, que difiere del punteado del SGA. Se observa gran edema de la úvula y eritema difuso generalizado. El paciente desarrolló un exantema maculopapular pruriginoso severo tras la administración empírica errónea de amoxicilina, signo clínico clásico (rash por aminopenicilinas) de esta virosis."

Tabla 1. Diagnóstico Diferencial de la Faringoamigdalitis: Claves para el Primer Nivel

Característica Clínica	Faringitis Viral Típica	Faringitis por SGA	Mononucleosis Infecciosa (VEB)
Inicio de síntomas	Gradual (2-4 días)	Brusco, súbito (< 24 horas)	Lento, insidioso, con fatiga previa
Síntomas asociados	Tos, rinorrea, disfonía	Cefalea, dolor abdominal, N/V	Astenia severa, anorexia, exantema
Exudado amigdalino	Ausente (generalmente)	Presente (focal, blanquecino)	Presente (seudomembranoso, grisáceo)
Adenopatías cervicales	Pequeñas, no dolorosas	Anteriores, dolorosas, > 1 cm	Posteriores, difusas, generalizadas
Hallazgos adicionales	Conjuntivitis, úlceras orales	Petequias en paladar blando	Esplenomegalia, hepatomegalia
Rango de edad típico	Cualquier edad	5 a 15 años	15 a 25 años

Dado que los médicos no podemos diferenciar de forma absoluta la etiología viral de la bacteriana mediante la simple observación (la precisión diagnóstica del juicio clínico aislado es apenas del 50-60%), las guías internacionales recomiendan enfáticamente el uso de escalas de predicción clínica. En el primer nivel de atención, la herramienta más práctica y validada mundialmente son los Criterios de Centor,

posteriormente modificados por McIsaac para incluir la variable etaria, factor epidemiológico determinante.

Escala de Centor Modificada (McIsaac)

Esta escala otorga puntos basados en la presencia o ausencia de hallazgos clínicos específicos. Es fundamental recalcar que esta escala *no diagnostica* SGA por sí sola; su utilidad radica en calcular la probabilidad pre-prueba para decidir a qué pacientes se les deben realizar pruebas diagnósticas microbiológicas.

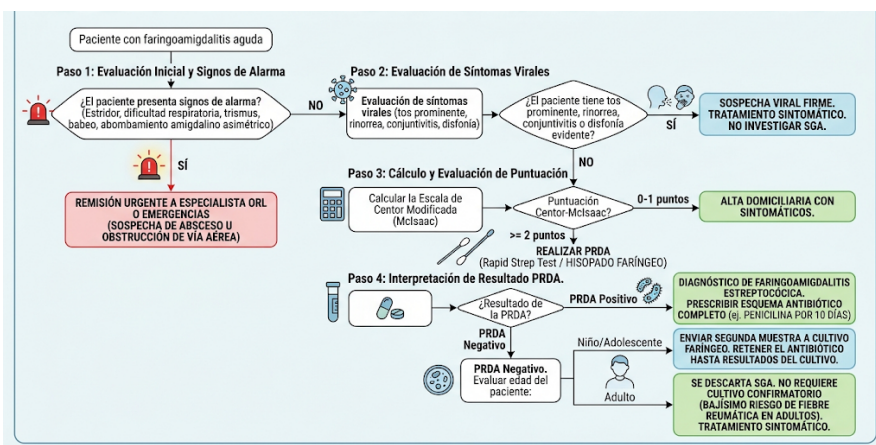
Tabla 2. Escala de Centor Modificada (McIsaac) y Estratificación de Riesgo

Criterio Clínico Evaluado	Puntuación
Temperatura > 38°C (o historia de fiebre documentada)	1
Ausencia de tos	1
Adenopatías cervicales anteriores sensibles/dolorosas	1
Exudado amigdalino o hipertrofia amigdalina marcada	1
Edad de 3 a 14 años	1
Edad de 15 a 44 años	0
Edad mayor de 45 años	-1

- **0 a 1 punto:** Riesgo bajo (<10%). Etiología casi seguramente viral. NO realizar pruebas diagnósticas, NO indicar antibióticos. Tratamiento estrictamente sintomático.
- **2 a 3 puntos:** Riesgo intermedio (15-35%). Realizar Prueba Rápida de Detección de Antígenos (PRDA) o cultivo. Iniciar antibióticos SOLO si el resultado microbiológico es positivo.
- **4 a 5 puntos:** Riesgo alto (50-60%). Realizar PRDA o cultivo. (Nota: Históricamente, algunas guías sugerían tratamiento empírico con 4-5 puntos, pero las guías de la IDSA 2012 y actualizaciones 2022/2023 establecen

claramente que el tratamiento empírico SIN confirmación microbiológica NO está indicado, incluso con puntuación alta, para evitar el sobreuso de antimicrobianos).

Flujograma de decisión clínica textual (Algoritmo para Primer Nivel):



Métodos diagnósticos en el primer nivel

El laboratorio de primer nivel de atención no necesita equipos de alta complejidad para el manejo adecuado de la faringitis. Sin embargo, contar con pruebas de diagnóstico microbiológico en el punto de atención es indispensable.

Prueba rápida de detección de antígenos (PRDA)

El "Rapid Strep Test" detecta el antígeno carbohidrato de la pared celular específica del grupo A directamente del exudado faríngeo mediante enzimoimmunoensayo o aglutinación con látex. Su mayor ventaja es la rapidez (resultados en 5 a 15 minutos). Tienen una especificidad altísima (95% a 99%), lo que significa que un resultado positivo descarta la necesidad de cultivo e indica el inicio inmediato

de antibioterapia. Sin embargo, su sensibilidad oscila entre el 70% y el 90%. Por lo tanto, un resultado negativo no excluye categóricamente la infección en niños y adolescentes.

Técnica de hisopado correcta (Error frecuente): El médico debe deprimir la lengua enérgicamente y frotar el hisopo vigorosamente sobre ambas amígdalas y la pared posterior de la faringe, prestando especial atención a las áreas con exudado. Si el hisopo roza la lengua, el paladar duro, los dientes o la mucosa yugal, la muestra se contamina con flora saprófita salival, aumentando drásticamente la tasa de falsos negativos.

Cultivo faríngeo

Continúa siendo el "Gold Standard" (patrón de oro) para el diagnóstico del SGA en agar sangre de carnero al 5%. Demora de 24 a 48 horas en reportarse. Debido a la posibilidad de falsos negativos de las pruebas rápidas, la guía de la Infectious Diseases Society of America (IDSA) y la Academia Americana de Pediatría (AAP) determinan que toda PRDA negativa en un paciente pediátrico o adolescente (menor de 18 años) debe confirmarse ineludiblemente con un cultivo de respaldo. En adultos, el cultivo de respaldo no es necesario por la baja incidencia de complicaciones no supurativas.

Exámenes de laboratorio complementarios

La biometría hemática completa (hemograma) NO está indicada de rutina para el diagnóstico de la FAA. Su uso se reserva para sospechas de mononucleosis infecciosa, donde se buscará linfocitosis absoluta con presencia de más del 10% de linfocitos atípicos. Las pruebas serológicas (Antiestreptolisina O - ASTO) miden infecciones pasadas (los picos se alcanzan de 3 a 8 semanas post-infección), por lo tanto, no tienen **ninguna utilidad clínica** en el diagnóstico de la faringoamigdalitis aguda y nunca deben solicitarse en el entorno de urgencias o consulta aguda.

Tratamiento escalonado: manejo en atención primaria

El manejo terapéutico persigue cuatro objetivos primordiales: reducción de la duración y severidad de los síntomas, prevención de complicaciones supurativas locales, prevención de la fiebre reumática aguda y limitación del contagio comunitario (el paciente deja de ser contagioso tras 24 horas de antibioterapia efectiva).

Medidas generales y manejo sintomático

El alivio del dolor es la prioridad desde el punto de vista del paciente.

- **Analgésicos y antipiréticos:** El Paracetamol (acetaminofén) y el Ibuprofeno son la primera línea de tratamiento. El ibuprofeno, por su componente antiinflamatorio, ha demostrado ser ligeramente superior en la reducción de la odinofagia.
- **Corticosteroides sistémicos:** El uso de una dosis única de dexametasona (0.6 mg/kg en niños, máx. 10 mg; u 8-10 mg en adultos) oral o intramuscular es una práctica que, aunque apoyada por ciertos metaanálisis para el alivio del dolor en las primeras 24-48 horas, debe reservarse estrictamente para pacientes con inflamación amigdalina severa que comprometa la vía aérea o dificulte gravemente la hidratación oral. No se recomienda su uso rutinario en la faringitis leve o moderada no complicada.
- **Tratamientos tópicos:** Las pastillas anestésicas o los aerosoles de benzocaína brindan alivio transitorio, pero carecen de efecto sobre el curso de la enfermedad. La hidratación abundante y las gárgaras de solución salina tibia son recomendaciones seguras y reconfortantes.

Tratamiento farmacológico específico (Antibióticos)

Si se confirma el SGA, la penicilina sigue siendo el fármaco de elección a nivel mundial. Hasta la fecha de redacción de este capítulo, no se ha documentado jamás ninguna cepa de *Streptococcus pyogenes* resistente a la penicilina en el mundo; el fracaso terapéutico obedece a otras causas (no cumplimiento, reinfección, o presencia de bacterias productoras de betalactamasas en las criptas). El régimen debe mantenerse durante **10 días**

completos para erradicar el microorganismo de la faringe y prevenir fehacientemente la fiebre reumática, incluso si los síntomas desaparecen al tercer día.

Tabla 3. Esquemas Antibióticos Recomendados para Faringoamigdalitis por SGA

Fármaco (Línea)	Dosis Pediátrica	Dosis Adultos	Duración
Primera Línea:			
Penicilina V (Fenoximetil)	<27 kg: 250 mg VO c/ 8-12h	500 mg VO c/12h	10 días
Amoxicilina (Alternativa)	50 mg/kg/día VO (máx. 1g) div. c/12h	500 mg VO c/12h o 1g c/24h	10 días
Penicilina G Benzatínica	<27 kg: 600,000 UI IM profunda	1.2 millones UI IM	Dosis única
Alergia a Penicilina (No anafiláctica):			
Cefadroxilo	30 mg/kg/día VO c/24h (máx. 1g)	1g VO c/24h	10 días
Cefalexina	20 mg/kg/dosis VO c/12h (máx. 1g)	500 mg VO c/12h	10 días
Alergia a Penicilina (Anafilaxia):			
Azitromicina (Macrólido)	12 mg/kg/día VO (máx. 500 mg)	500 mg día 1, 250 mg días 2-5	5 días
Clindamicina (Lincosamida)	20-30 mg/kg/día VO div. c/8h (máx 900 mg)	300 mg VO c/8h	10 días

Nota clínica: El uso empírico de macrólidos (azitromicina) debe evitarse debido a las crecientes tasas de resistencia del SGA a macrólidos a nivel global (10-25% dependiendo de la región geográfica latinoamericana), utilizándose únicamente en pacientes con anafilaxia confirmada a betalactámicos.

Manejo de la faringitis recurrente y fallas terapéuticas

Como otorrinolaringólogos, con frecuencia recibimos derivaciones por "infecciones crónicas". Es fundamental que el médico de atención primaria sepa diferenciar entre verdaderas infecciones de repetición y el estado de portador crónico de SGA. Un portador crónico es un individuo (frecuentemente pediátrico) colonizado por

SGA en el anillo de Waldeyer, pero de forma asintomática. Durante un episodio de faringitis viral intercurrente intercurrente (ej. por adenovirus), la PRDA o el cultivo darán positivos, pero el agente causal real de la inflamación es el virus, no el estreptococo.

Los portadores crónicos de SGA rara vez transmiten la bacteria, su riesgo de desarrollar fiebre reumática es virtualmente nulo, y **no requieren** tratamiento antibiótico de erradicación profiláctica. Si un paciente tiene múltiples cultivos positivos pero una mala respuesta clínica persistente a los antibióticos repetidos, se debe pensar en un estado de portador crónico más infección viral sobreagregada.

Complicaciones de la faringoamigdalitis aguda

Si bien la incidencia ha disminuido significativamente en la era antibiótica, las secuelas de una FAA mal manejada siguen siendo causas importantes de morbilidad, requiriendo en ocasiones intervención otorrinolaringológica agresiva.

Complicaciones supurativas (Infección de espacios profundos del cuello)

- **Absceso periamigdalino (Quinsy):** Es la complicación más frecuente. Ocurre cuando la infección penetra la cápsula amigdalina y el músculo constrictor superior de la faringe. Clásicamente se presenta en adolescentes y adultos jóvenes con empeoramiento del dolor (a menudo unilateral), fiebre de rebote, "voz en papa caliente" (cambio en la resonancia fonatoria por el espacio ocupado), incapacidad para tragar la saliva (sialorrea) y **trismus** severo (espasmo del músculo pterigoideo medial). A la inspección, se nota abombamiento asimétrico del pilar anterior y desviación de la úvula hacia el lado sano. Requiere drenaje quirúrgico con aguja o bisturí y antibióticos intravenosos.
- **Abscesos retrofaríngeos y parafaríngeos:** Potencialmente mortales debido a la posibilidad de compromiso de la vía aérea, diseminación al mediastino o erosión de los grandes vasos del cuello. Su diagnóstico temprano en atención primaria (sospechando ante rigidez de

nuca, tortícolis y estridor) es imperativo para la derivación urgente.

Complicaciones no supurativas (Mediadas inmunológicamente)

- **Fiebre Reumática Aguda (FRA):** Enfermedad sistémica caracterizada por carditis, poliartritis migratoria, corea de Sydenham, eritema marginado y nódulos subcutáneos (Criterios de Jones). Resulta del mimetismo molecular entre los antígenos del SGA y tejidos humanos. La FRA solo es prevenible si el tratamiento antibiótico se inicia antes del noveno día de inicio de los síntomas de la FAA.
- **Glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE):** Síndrome nefrítico causado por depósito de inmunocomplejos en el glomérulo. Curiosamente, a diferencia de la fiebre reumática, la GNPE *no se previene* con la administración temprana de antibióticos; el tratamiento de la FAA reduce el riesgo de transmisión comunitaria de cepas nefritogénicas, pero no el riesgo del individuo de desarrollar la nefritis.

Errores frecuentes y perlas clínicas: Lo que no debe olvidar el médico de primer nivel

- **Error #1: Cultivar menores de 3 años.** La faringitis por SGA en niños menores de 3 años es extremadamente rara y, lo más importante, esta cohorte de edad carece de la madurez inmunológica para desarrollar Fiebre Reumática Aguda. A menos que tengan un hermano mayor con infección documentada, NO se deben solicitar PRDA ni prescribir antibióticos para FAA en lactantes y niños pequeños.
- **Error #2: Solicitar ASTO en consulta aguda.** La Antiestreptolisina O refleja infecciones que ocurrieron semanas atrás. Un título elevado de ASTO con un cultivo negativo en un niño con dolor de garganta hoy, significa que tiene una faringitis viral y es un portador crónico previo. No

justifique el uso de antibióticos por un título de ASTO aislado.

- **Error #3: Usar Amoxicilina-Clavulánico (Augmentin) de entrada.** El SGA es 100% sensible a la amoxicilina y a la penicilina simples. El uso de inhibidores de betalactamasas para una primera infección es un despropósito farmacológico que solo contribuye a la disbiosis intestinal, aumento de costos y resistencia bacteriana.
- **Error #4: Diagnosticar "Amigdalitis" solo por ver placas blancas.** El adenovirus y el VEB causan con extrema frecuencia exudados blanquecinos. Las placas pultáceas NO son sinónimo exclusivo de bacterias. Calcule la escala de Centor siempre.
- **Perla Clínica:** La presencia de aftas en la mucosa oral anterior, encías o paladar (gingivostomatitis herpética o herpangina por Coxsackie) descarta casi por completo la infección por SGA.

¿Cuándo referir al especialista en Otorrinolaringología? (Banderas Rojas)

El médico de primer nivel es el guardián del paciente, y debe conocer con exactitud los límites de la terapia médica y las indicaciones precisas para derivación al segundo o tercer nivel de atención para valoración quirúrgica o manejo avanzado.

Tabla 4. Criterios de Derivación Otorrinolaringológica

Categoría	Criterios Específicos para el Primer Nivel (Banderas Rojas)
Emergencias Inmediatas (Urgencias / ORL)	• Compromiso de la vía aérea (estridor, uso de musculatura accesoria). • Trismus (incapacidad para abrir la boca). • Sospecha de complicación supurativa (absceso periamigdalino/retrofaringeo). • Sialorrea masiva (incapacidad para deglutir)

Patología Recurrente (Consulta Externa ORL)	Criterios de Paradise: • ≥ 7 episodios confirmados en el último año. • ≥ 5 episodios por año en los últimos 2 años consecutivos.
Otras patologías asociadas	• SAHOS exacerbado por hipertrofia amigdalina. • Asimetría amigdalina marcada progresiva (descartar linfoma).

Puntos clave para el médico de primer nivel

- **1.** La inmensa mayoría de las faringoamigdalitis agudas son de origen viral. La ausencia de signos sistémicos severos y la presencia de síntomas catarrales (tos, rinorrea) dirigen fuertemente el diagnóstico hacia la etiología viral.
- **2.** El diagnóstico clínico puro es inexacto. Apóyese sistemáticamente en los criterios de Centor-McIsaac para determinar el riesgo y racionalizar el uso de pruebas paraclínicas.
- **3.** El tratamiento antibiótico empírico está proscrito. Todo paciente candidato a antibióticos debe tener confirmación etiológica por Prueba Rápida de Detección de Antígenos (PRDA) o cultivo de exudado faríngeo.
- **4.** La penicilina y la amoxicilina simple continúan siendo el pilar absoluto del tratamiento bacteriano; no existe evidencia de resistencia del *Streptococcus pyogenes* a los antibióticos betalactámicos en todo el mundo.
- **5.** Para la erradicación del patógeno y prevención de la fiebre reumática, los esquemas de penicilina/amoxicilina oral deben cumplirse estrictamente durante 10 días, sin acortar las dosis.
- **6.** En niños menores de 3 años, las pruebas para SGA y el tratamiento antibiótico rutinario están contraindicados debido al bajísimo riesgo de fiebre reumática.
- **7.** Esté siempre alerta a las banderas rojas de complicaciones supurativas: la asimetría palatina, la voz gutural y el trismus

obligan a la derivación inmediata al especialista en otorrinolaringología por la sospecha inminente de absceso periamigdalino.

Bibliografía

1. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, et al. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis: 2022 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA). *Clin Infect Dis*. 2022;75(8):123-145.
2. Oliver J, Malliya Wadu E, Pierse N, Moreland NJ, Williamson DA, Baker MG. Group A Streptococcus pharyngitis and pharyngeal carriage: A meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2021;15(3):e0009233.
3. Pelucchi C, Grigoryan L, Galeone C, Esposito S, Huovinen P, Little P, et al. ESCMID Guideline for the Management of Acute Sore Throat: 2023 Update. *Clin Microbiol Infect*. 2023;29(2):18-35.
4. Norton LE, Smith L, Mistry RD. Management of Acute Pharyngitis in the Pediatric Patient. *Am Fam Physician*. 2021;103(6):357-364.
5. Gereige RS, Bitar G, Soweid L. Acute Pharyngitis in Children and Adolescents. *Pediatr Rev*. 2023;44(7):395-403.
6. Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, et al. Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;160(1_suppl):S1-S42.
7. Chiappini E, Regoli M, Bonsignori F, et al. Analysis of different recommendations from international guidelines for the management of acute pharyngitis in adults and children. *Clin Ther*. 2021;33(1):48-58.
8. Windfuhr JP, Toepfner N, Steffen G, Waldfahrer F, Berner R. Clinical practice guideline: tonsillitis I. Diagnostics and nonsurgical management. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2022;273(4):973-987.
9. Tanz RR, Shulman ST. Streptococcal Pharyngitis: Clinical Diagnosis and Management. En: Kliegman RM, St. Geme

- JW, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020. p. 1450-1455.
10. Smeesters PR, Macarthur C, Schrag S. Rheumatic fever and poststreptococcal glomerulonephritis: moving forward. *Lancet Infect Dis.* 2022;22(4):e110-e118.
 11. Centor RM, Samlowski R. The evolving clinical picture of *Fusobacterium necrophorum* pharyngitis. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA; 2024. Carapetis JR, Beaton A, Cunningham MW, et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nat Rev Dis Primers.* 2021;2(1):15084.
 12. Spinks A, Glasziou PP, Del Mar CB. Antibiotics for sore throat. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;11(11):CD000023.
 13. Bankhead-Kendall B, Desai S. Acute Pharyngitis and Mononucleosis. *Emerg Med Clin North Am.* 2021;39(4):619-635.
 14. Wald ER, DeMuri GP. Antibiotic Stewardship for the Pediatrician: Acute Sore Throat and Acute Otitis Media. *Pediatrics.* 2024;153(2):e2023057.

Imagenología en Patología ORL

Frecuente: ¿Qué Solicitar Desde el Primer Nivel?

Grace Monserrath Colcha Llanga

Introducción a la imagenología otorrinolaringológica en atención primaria

Estimados colegas, la toma de decisiones basada en estudios de imagen en la consulta de atención primaria representa uno de los desafíos más complejos y, a la vez, rutinarios de nuestra práctica diaria. A nivel epidemiológico, las infecciones del tracto respiratorio superior, la patología inflamatoria rinosinusal, los trastornos otológicos y la aparición de masas cervicales constituyen hasta el 25% de los motivos de consulta en el primer nivel de atención. Históricamente, el médico de cabecera ha dependido de estudios radiológicos tradicionales que, a la luz de la evidencia científica actual, han quedado obsoletos.

El uso indiscriminado de la radiografía simple de senos paranasales, por ejemplo, no solo incrementa los costos en los sistemas de salud pública en Latinoamérica, sino que somete al paciente a radiación innecesaria sin aportar un beneficio diagnóstico real, generando falsos positivos que derivan en prescripciones antibióticas injustificadas. Este capítulo tiene como objetivo primordial desaprender prácticas anacrónicas y establecer un criterio racional, basado en la evidencia de las guías de práctica clínica más recientes (como EPOS 2020 y las actualizaciones de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello - AAO-HNS), sobre qué estudios de imagen solicitar, cuándo solicitarlos y cómo interpretar los hallazgos preliminares antes de derivar al paciente al especialista.

Fisiopatología radiológica resumida y correlación clínica

Para comprender la imagenología, es fundamental entender cómo la fisiopatología de las enfermedades otorrinolaringológicas se traduce en cambios en la densidad, la morfología y la estructura de los tejidos.

Fisiopatología rinosinusal

El sistema rinosinusal es un conjunto de cavidades neumatizadas. En condiciones normales, estas cavidades contienen aire, lo cual se visualiza radiolúcido (negro en radiografía y tomografía). La fisiopatología de la rinosinusitis, ya sea alérgica, viral o bacteriana, inicia con la inflamación de la mucosa (edema) y la alteración del aclaramiento mucociliar. Esto conduce a la obstrucción del complejo ostiomeatal (COM), la principal vía de drenaje de los senos maxilar, etmoidal anterior y frontal. Al obstruirse el COM, el aire se reabsorbe, generando presión negativa, trasudado y, posteriormente, acumulación de secreciones purulentas. Radiológicamente, este proceso se manifiesta como engrosamiento de la mucosa (densidad de tejidos blandos), niveles hidroaéreos o una opacificación total de la cavidad sinusal.

Fisiopatología otológica y mastoidea

El oído medio y las celdillas mastoideas también son espacios neumatizados. En la otitis media aguda (OMA), la disfunción de la trompa de Eustaquio genera presión negativa, retracción timpánica y acumulación de líquido en la caja timpánica. Si la infección progresa hacia el antro mastoideo (aditus ad antrum), se produce una mastoiditis. Desde el punto de vista imagenológico, la inflamación inicial muestra velamiento de las celdillas mastoideas por líquido. Sin embargo, el signo patognomónico de gravedad que buscamos en las imágenes avanzadas es la "coalescencia": la destrucción fisiopatológica de las trabéculas óseas que separan las celdillas mastoideas, formando una única cavidad abscedada debido a la osteítis inducida por toxinas bacterianas y presión isquémica.

Fisiopatología de las masas cervicales y ganglios linfáticos

En el cuello, la patología más frecuente evaluada por imagen en el primer nivel son las adenopatías. Un ganglio linfático reactivo (inflamatorio) sufre hiperplasia folicular; su arquitectura se expande pero se mantiene conservada, con un hilio graso ecogénico central prominente y vascularización hilar. Por el contrario, cuando un ganglio es infiltrado por células neoplásicas (por ejemplo, carcinoma escamoso metastásico de vía aerodigestiva superior o linfoma), la arquitectura se destruye: el ganglio se vuelve esférico, pierde su hilio graso, desarrolla necrosis central (que se ve quística o hipocogénica) y muestra vascularización periférica aberrante.

Cuadro clínico, diagnóstico diferencial e indicaciones de imagen

En otorrinolaringología, la regla de oro para el médico de primer nivel es: el diagnóstico de la patología inflamatoria/infecciosa aguda es eminentemente CLÍNICO. Las imágenes se reservan para escenarios específicos, complicaciones, cronicidad o sospecha de malignidad.

Patología rinosinusal y trauma facial

Cuadro clínico: Paciente con obstrucción nasal, rinorrea purulenta, dolor facial (típicamente empeora al agacharse) e hiposmia.

Diagnóstico diferencial: Rinitis alérgica severa, rinitis vasomotora, poliposis nasosinusal, cuerpo extraño (en niños), y neuralgia del trigémino.

Indicación de imagen: En la rinosinusitis aguda (RSA) no complicada, NO se requiere ningún estudio de imagen. La imagen se solicita únicamente cuando existen "banderas rojas" que sugieran extensión orbitaria (celulitis, proptosis, diplopía, edema periorbitario) o intracraneal (meningismo, alteración del estado de alerta), o cuando el paciente presenta rinosinusitis crónica (síntomas por más de 12 semanas) refractaria a tratamiento médico, como paso previo a la evaluación quirúrgica por el especialista.

Patología ótica

Cuadro clínico: Otaglia intensa, otorrea, fiebre, hipoacusia, acúfenos o vértigo.

Diagnóstico diferencial: Otitis externa (oído de nadador), otitis media aguda, otitis media con efusión, tapón de cerumen, disfunción temporomandibular (dolor referido).

Indicación de imagen: La OMA y la otitis externa no complicada se diagnostican con otoscopia. Se requiere imagen ante la sospecha de mastoiditis aguda (eritema retroauricular, protrusión del pabellón auricular hacia adelante y abajo, fluctuación), parálisis facial secundaria a otitis, o hipoacusia neurosensorial asimétrica de inicio súbito o progresivo (para descartar patología retrococlear como el schwannoma vestibular).

Masas cervicales

Cuadro clínico: Aumento de volumen en la región anterior, lateral o posterior del cuello.

Diagnóstico diferencial: Adenopatía reactiva, quiste tirogloso (línea media, se mueve con la deglución), quiste branquial (lateral, borde anterior del esternocleidomastoideo), patología tiroidea, lipoma, linfoma, metástasis de carcinoma escamoso.

Indicación de imagen: Toda masa cervical persistente por más de 3-4 semanas, que no responda a un ciclo empírico de antibióticos/antiinflamatorios, o que desde el inicio presente consistencia pétreo, fijación a planos profundos o crecimiento rápido, requiere imagenología urgente, comenzando siempre con ecografía.

Métodos diagnósticos disponibles: ¿Qué solicitar y por qué?

Radiografía simple: El declive de una era

En el pasado, las proyecciones de Waters (occipitomentoniana), Caldwell (occipitofrontal) y lateral de cráneo eran el estándar. Hoy en día, la evidencia demuestra que tienen una sensibilidad y especificidad paupérrimas. Una radiografía de senos paranasales no puede diferenciar entre engrosamiento mucoso viral, bacteriano o alérgico, y superpone estructuras óseas que impiden ver el complejo ostiomeatal.

Excepción vigente: La radiografía lateral de cavum faríngeo (cuello en hiperextensión) sigue siendo una herramienta útil en el primer nivel para evaluar el grado de hipertrofia adenoidea en niños con respiración oral crónica o roncopatía, utilizando el índice de Fujioka.

Ecografía (Ultrasonido) Cervical

Es el estudio de primera línea, más económico, accesible, no invasivo y libre de radiación ionizante para cualquier masa en el cuello. Permite diferenciar lesiones sólidas de quísticas, evaluar el tamaño, la morfología de los ganglios linfáticos, la glándula tiroides y las glándulas salivales mayores (parótida, submandibular). Si cuenta con modalidad Doppler, evalúa la vascularización, un dato crítico para predecir malignidad. Todo médico de primer nivel debe solicitar una ecografía de cuello como abordaje inicial de una adenopatía dudosa.

Tomografía Computarizada (TC) de macizo facial y cuello **La TC es el estándar de oro (gold standard) para la anatomía ósea y las cavidades neumatizadas.**

Para patología rinosinusal: Se solicita "TC de senos paranasales de cortes finos (1-2 mm) en cortes axiales, coronales y sagitales, SIN contraste". Es el estudio que el otorrinolaringólogo necesita para planificar una cirugía endoscópica.

Para patología del hueso temporal: Se solicita "TC de oídos/peñascos de alta resolución, cortes finos, sin contraste". Ideal para evaluar el yunque, martillo, estribo, celdillas mastoideas y canales semicirculares.

Para patología infecciosa del cuello (abscesos profundos): Se solicita "TC de cuello CON contraste intravenoso". El contraste es indispensable aquí, ya que permite que la cápsula del absceso realce (anillo hiperdenso) y se diferencie de una celulitis difusa, además de mostrar la relación con los grandes vasos (carótida, yugular).

Resonancia Magnética (RM)

Rara vez es el primer estudio solicitado por el médico de primer nivel, pero es fundamental conocer su utilidad. Es superior a la TC para evaluar tejidos blandos, nervios craneales y el espacio

intracraneal. Se utiliza para el diagnóstico de schwannoma vestibular (tumor del nervio auditivo) en casos de hipoacusia asimétrica (RM de cerebro y conducto auditivo interno con gadolinio) o en la estadificación de tumores de cabeza y cuello.

Tabla 1. Banderas rojas en patología ORL que exigen solicitud urgente de estudios de imagen avanzada (TC o RM) desde el primer nivel.

Signo / Síntoma Clínico de Alarma	Sospecha Diagnóstica Principal	Estudio de Elección a Solicitar Inmediatamente
Edema palpebral severo, proptosis, diplopía, quemosis, dolor al movimiento ocular en contexto de cuadro gripal.	Celulitis orbitaria o absceso subperióstico secundario a etmoiditis.	TC de senos paranasales y órbitas CON contraste.
Aumento de volumen retroauricular con eritema, fluctuación palpable y pabellón auricular desplazado "en asa".	Mastoiditis aguda coalescente o absceso subperióstico temporal.	TC de hueso temporal (peñascos) cortes finos CON contraste.
Trismo severo, sialorrea (babeo incapacidad de deglutir), torticolis, estridor respiratorio, abombamiento amigdalino asimétrico.	Infección profunda de espacios del cuello (Absceso periamigdalino, parafaríngeo o retrofaríngeo).	TC de cuello de tejidos blandos CON contraste IV.
Hipoacusia neurosensorial unilateral de instauración súbita (<72h) o asimétrica de curso lentamente progresivo.	Patología retrococlear (Schwannoma vestibular, meningioma) o ACV de fosa posterior.	Resonancia Magnética de encéfalo y CAI con gadolinio.
Masa cervical anterior, dura, indolora, fija, con disfonía persistente > 3 semanas.	Neoplasia tiroidea con invasión o carcinoma laríngeo metastásico.	Ecografía cervical inicial + derivación para PAAF.

Tratamiento escalonado y toma de decisiones clínicas basadas en imagen

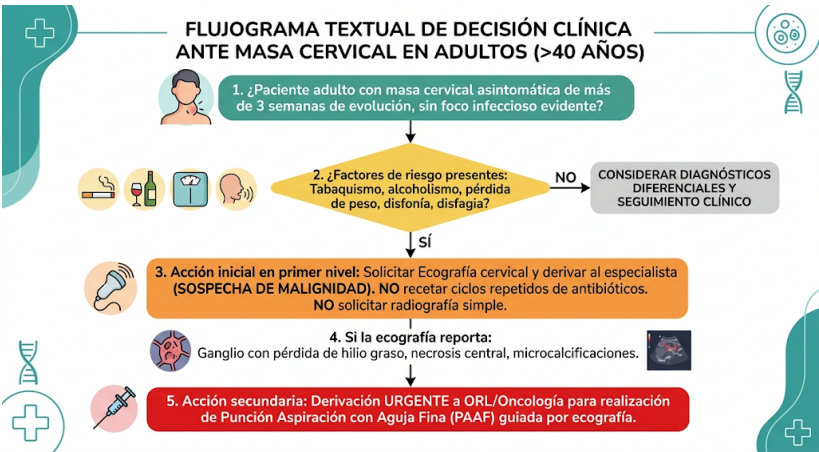
El manejo del paciente no debe basarse únicamente en el reporte del radiólogo, sino en la integración clínico-radiológica. En el primer nivel, el tratamiento escalonado ante los hallazgos imagenológicos sigue las directrices internacionales.

Paso 1: Medidas generales y diagnóstico clínico. Ante un cuadro de rinosinusitis aguda menor a 10 días, inicie lavados nasales con solución salina de alto volumen, analgésicos y corticoides intranasales (ej. mometasona, fluticasona). No solicite radiografías.

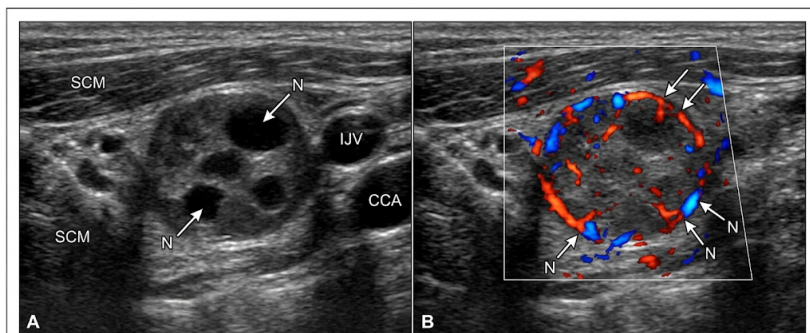
Paso 2: Evaluación de refractariedad. Si el paciente persiste con síntomas más allá de 12 semanas (cronicidad), se establece el diagnóstico clínico de Rinosinusitis Crónica. Aquí se indica la TC de senos paranasales sin contraste. Si la TC reporta obstrucción del complejo ostiomeatal o poliposis, el manejo escalonado dicta derivar al otorrinolaringólogo para posible Cirugía Endoscópica Nasosinusal (CENS), manteniendo los corticoides tópicos.

Paso 3: Sospecha de complicaciones. Si atiende a un paciente pediátrico con amigdalitis que de pronto presenta fiebre en picos de 39°C, rigidez de cuello y asimetría amigdalina severa, usted sospecha un absceso profundo. Se solicita TC de cuello con contraste. El manejo inmediato en el primer nivel es asegurar la vía aérea, colocar acceso venoso, administrar una dosis de carga de antibiótico de amplio espectro (ej. ampicilina/sulbactam o clindamicina + ceftriaxona) y referir urgentemente al servicio de urgencias hospitalarias para drenaje quirúrgico.

Flujograma Textual de Decisión Clínica ante Masa Cervical en Adultos (>40 años):



Tomografía Computarizada de senos paranasales en corte coronal (ventana ósea). Se observa una radiopacidad (densidad de tejidos blandos) que ocupa la totalidad de las celdillas etmoidales bilaterales y ambos senos maxilares, con obliteración completa del complejo ostiomeatal. Obsérvese el engrosamiento mucoso circunferencial en el seno maxilar derecho y un nivel hidroaéreo en el seno maxilar izquierdo. El tabique nasal presenta una desviación leve hacia la derecha. Correlación clínica: Este hallazgo es característico de una rinosinusitis crónica agudizada y justifica plenamente la derivación del paciente a otorrinolaringología para manejo quirúrgico, dado que las vías de drenaje natural están anatómicamente bloqueadas.



Ecografía cervical en escala de grises y con modo Doppler color. La imagen muestra una lesión nodular hipoeogénica en la cadena yugulodigástrica izquierda. A diferencia de un ganglio linfático reactivo benigno, esta lesión exhibe una forma esférica (relación eje corto/eje largo mayor a 0.5), bordes irregulares, ausencia completa del hilio graso ecogénico central y áreas anecoicas en su interior sugestivas de necrosis quística. A la aplicación del Doppler color, se evidencia un patrón de vascularización anárquico periférico. Correlación clínica: Estos son signos ecográficos de alta sospecha de malignidad (ej. metástasis ganglionar de carcinoma escamoso de orofaringe). Este paciente requiere derivación inmediata para biopsia por aspiración (PAAF), contraindicándose la escisión simple del ganglio en el primer nivel.

Errores frecuentes y perlas clínicas: Lo que no debe olvidar el médico de primer nivel

Error 1: Tratar la radiografía y no al paciente. "El paciente viene por cefalea frontal aislada, le pido una radiografía de senos paranasales, veo un velamiento leve, diagnostico sinusitis y prescribo amoxicilina con ácido clavulánico por 14 días". Esto es un error garrafal. La cefalea aislada rara vez es sinusitis. La radiografía simple tiene una alta tasa de falsos positivos debido a asimetrías óseas faciales, rinitis alérgica simple o llanto prolongado en niños. El diagnóstico de sinusitis bacteriana aguda requiere clínica (rinorrea purulenta, dolor unilateral, doble empeoramiento).

Perla clínica: Descarte el uso de las proyecciones de Waters y Caldwell de su arsenal diagnóstico para procesos infecciosos agudos. No cambian el manejo, irradian al cristalino del paciente y generan resistencia antimicrobiana por sobreprescripción.

Error 2: Iniciar el estudio de un bocio o masa tiroidea con Tomografía. Aunque la TC da excelente detalle de los tejidos, la

glándula tiroides y las estructuras cervicales anteriores se evalúan inicialmente de forma muy superior, rápida y barata mediante ultrasonido.

Perla clínica: La ecografía es la herramienta reina del cuello anterior y lateral. Si encuentra un nódulo tiroideo, clasifíquelo mediante la escala TI-RADS ecográfica para determinar si requiere biopsia.

Error 3: Solicitar resonancia magnética para el mareo inespecífico. El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) o la neuritis vestibular son de diagnóstico puramente clínico (maniobra de Dix-Hallpike, test de impulso cefálico). Solicitar neuroimagen en un paciente con vértigo periférico típico agota los recursos del paciente y del sistema.

Perla clínica: Reserve la Resonancia Magnética para vértigos atípicos, que se acompañan de focalidad neurológica (ataxia severa, disartria, diplopía), o hipoacusia asimétrica progresiva o súbita confirmada por audiometría.

Error 4: TC de cuello sin contraste para infecciones profundas. Cuando sospeche un absceso periamigdalino, retrofaríngeo o parafaríngeo, una TC sin contraste es casi inútil para el cirujano. No permite diferenciar de manera concluyente el tejido inflamado (celulitis o flemón) de una colección purulenta drenable (absceso).

Perla clínica: Siempre escriba en la orden "Tomografía computarizada de cuello CON contraste intravenoso". Asegúrese de solicitar niveles previos de creatinina sérica para descartar nefropatía inducida por contraste.

Tabla 2. Diferenciación ecográfica básica de adenopatías cervicales para el médico general.

Característica Ecográfica Evaluada	Patrón Reactivo / Inflamatorio (Benigno)	Patrón Sospechoso / Neoplásico (Maligno)

Morfología general (Forma)	Ovalada, elíptica (el eje largo es más del doble que el corto, $L/S > 2$).	Redondeada, esférica, "globosa" (el eje corto casi iguala al largo, $L/S < 2$).
Bordes de la lesión	Claramente definidos, regulares y lisos.	Irregulares, espiculados, mal delimitados o invadiendo tejido adyacente.
Hilio graso central	Presente , marcadamente ecogénico (blanco brillante), ancho y bien definido.	Ausente , completamente obliterado, estrecho o desplazado periféricamente.
Estructura interna (Ecogenicidad)	Homogénea, normoeoica respecto al tejido circundante.	Heterogénea, presenta áreas anecoicas (zonas negras por necrosis quística) o microcalcificaciones (puntos blancos).
Patrón vascular (Doppler color)	Vascularización hiliar central normal (un solo pedículo entra por el hilio).	Vascularización periférica, aberrante, anárquica o franca avascularidad en áreas necróticas.

Evaluación de la permeabilidad nasal y consideraciones pediátricas

Es importante hacer una mención especial a la imagenología en el paciente pediátrico. Los niños no son adultos pequeños. La osificación del macizo facial es incompleta. Los senos maxilares y etmoidales están presentes al nacer, pero los senos frontales no se

neumatizan clínicamente de manera significativa hasta los 6-8 años de edad, y los esfenoidales hasta la pubertad.

Diagnosticar "sinusitis frontal" por radiografía en un niño de 3 años es un error anatómico fundamental. Asimismo, la hipertrofia de adenoides es la causa principal de obstrucción nasal en la infancia. La radiografía lateral de cavum faríngeo sigue teniendo cabida aquí. Se debe evaluar la columna de aire rinofaríngeo. Si el tejido de partes blandas de la pared posterior de la rinofaringe (adenoides) obstruye más del 70% del diámetro de la vía aérea en la radiografía, correlacionado con respiración bucal crónica, ronquido nocturno o pausas apneicas, el paciente es candidato a derivación otorrinolaringológica para adenoamigdalectomía.

Impacto del "Choosing Wisely" en Otorrinolaringología

La campaña internacional "Choosing Wisely" (Elijiendo Sabiamente), promovida por múltiples sociedades médicas, enfatiza evitar pruebas, tratamientos y procedimientos innecesarios. En el ámbito ORL para atención primaria, sus postulados relacionados a imagen incluyen:

- No solicitar pruebas de imagen rutinarias para el diagnóstico de la rinosinusitis aguda no complicada.
- No solicitar tomografías computarizadas de senos paranasales o de cabeza ante cefaleas inespecíficas, sin signos de alarma o sin historia de rinosinusitis crónica confirmada endoscópicamente.
- No solicitar radiografías simples de cuello para la evaluación de masas cervicales en adultos; prefiera siempre la ecografía o la tomografía con contraste según la sospecha clínica.

La adherencia a estas pautas no solo protege al paciente (evita incidentalomas que generan ansiedad y biopsias innecesarias, disminuye el riesgo oncogénico por radiación acumulada), sino que optimiza el flujo de pacientes en los centros de salud de primer nivel, asegurando que quienes verdaderamente necesitan estudios avanzados accedan a ellos de manera oportuna.

Puntos clave para el médico de primer nivel:

1. El diagnóstico de la rinosinusitis aguda y la otitis media aguda es fundamentalmente clínico; evite solicitar estudios de imagen en cuadros típicos y no complicados.
2. Descarte por completo las proyecciones radiográficas de Waters y Caldwell para la evaluación de patología sinusal; carecen de utilidad clínica moderna.
3. La Ecografía Cervical es el método de elección inicial para evaluar nódulos tiroideos, tumefacciones de glándulas salivales y adenopatías cervicales de origen incierto.
4. La Tomografía Computarizada (TC) de senos paranasales SIN contraste es el estudio de elección para evaluar la rinosinusitis crónica refractaria y la poliposis nasal, idealmente tras 12 semanas de tratamiento médico máximo.
5. Toda sospecha de infección profunda del cuello (abscesos espaciales) exige una TC de cuello CON contraste intravenoso y derivación inmediata.
6. Una masa cervical indolora y persistente por más de 3 semanas en un adulto con factores de riesgo (tabaco, alcohol) es maligna hasta demostrar lo contrario; inicie con ecografía y derive.
7. La Resonancia Magnética con gadolinio se reserva para la evaluación de hipoacusias asimétricas, acúfenos pulsátiles severos o patología retrococlear/intracraneal sospechada.

¿Cuándo referir al especialista ORL basado en estudios de imagen?

Criterios de derivación desde el primer nivel (Consulta externa normal vs Urgencia):

Derivación Urgente (Envío a Cuarto de Urgencias Hospitalario):

- TC de senos paranasales que demuestra erosión de la lámina papirácea, absceso subperióstico orbitario, celulitis post-septal o compromiso intracraneal.

- TC de peñascos/hueso temporal que evidencia coalescencia mastoidea, erosión del tegmen tympani, o trombosis del seno sigmoide.
- TC de cuello con contraste que evidencia colecciones líquidas con realce periférico en los espacios faringomaxilar, retrofaríngeo, submandibular (Angina de Ludwig) o compromiso de la vía aérea.

Derivación Diferida (Consulta Externa de Especialidad):

- Paciente con diagnóstico de Rinosinusitis Crónica y una TC de senos paranasales sin contraste que reporta pólipos nasales u obstrucción franca del complejo ostiomeatal.
- Paciente pediátrico con roncopatía severa/apneas obstructivas del sueño y una radiografía lateral de cavum faríngeo con obliteración de >70% de la luz aérea rinofaríngea.
- Paciente con masa cervical cuya ecografía reporte un nódulo con patrón sospechoso (ausencia de hilio graso, neovascularización periférica, microcalcificaciones) para planeamiento de PAAF.
- Resonancia Magnética que reporta masa en el ángulo pontocerebeloso (ej. schwannoma) u otra neoplasia en vías aerodigestivas superiores.

Bibliografía

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*. 2020 Feb 20;58(Suppl S29):1-464.
2. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, Brook I, Ashok Kumar K, Kramper M, et al. Clinical Practice Guideline (Update): Adult Sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*.
3. Bousquet J, Pfaar O, Togias A, Schünemann HJ, Ansotegui I, Papadopoulos NG, et al. ARIA care pathways for allergen immunotherapy 2022/2023. *Allergy*. 2023;78(2):339-354.

4. American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery Foundation. Clinical Practice Guideline: Evaluation of the Neck Mass in Adults (Update 2022). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022;167(2_suppl):S1-S48.
5. Pynnonen MA, Gillespie MB, Roman B, Rosenfeld RM, Tunkel DE, Bontempo L, et al. Clinical Practice Guideline: Evaluation of the Neck Mass in Adults. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017..
6. Schilder AGM, Chonmaitree T, Pelton SI, Rosenfeld RM, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022.
7. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid.*
8. Tessler FN, Middleton WD, Grant EG, Hoang JK, Berland LL, Teefey SA, et al. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee. *J Am Coll Radiol.*
9. Choi SH, Kim SY. Impact of routine imaging in primary care for acute rhinosinusitis: A systematic review. *Am Fam Physician.* 2021;103(12):738-745.
10. Lessa HA, et al. Complications of acute rhinosinusitis: A narrative review for the general practitioner. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2020;277(1):15-22.
11. Smith M, Smith A, Johnson B. Deep Neck Space Infections: Diagnosis and Management in Primary Care and the Emergency Department. *Med Clin North Am.* 2021;105(5):915-926.
12. World Health Organization (WHO). Integrated management of childhood illness (IMCI): Acute upper respiratory infections guidelines, updated 2022. Geneva: World Health Organization; 2022.
13. Cochrane Ear, Nose and Throat Disorders Group. Imaging for the diagnosis of chronic rhinosinusitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;(4).
14. UpToDate. "Uncomplicated acute sinusitis and rhinosinusitis in adults: Treatment". Topic updated: Oct 2023. Disponible en: [uptodate.com](https://www.uptodate.com)

15. Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Robbins KT, Thomas JR, et al. Cummings Otolaryngology - Head and Neck Surgery. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN:978-9907-801-81-1

Velseris Manta, Ecuador

SEPTIEMBRE: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.