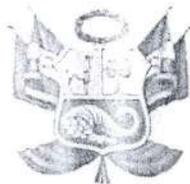


N° 215-2019-HCH/DG



RESOLUCIÓN DIRECTORAL



Lima, 28 de Junio de 2019

VISTO: El Expediente N° 3532-2019 con el Informe Técnico N° 38-OGC-2019-HCH, de la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad, el Oficio N° 33-2018-DCI-HCH, del Jefe del Departamento de Cirugía, y el Informe de Asesoría Jurídica N° 592 -2019-OAJ/HCH, y;

CONSIDERANDO:

Que, el Artículo VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, establece que es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad; Asimismo, señala que la información en salud es de interés público. Toda persona está obligada a proporcionar a la Autoridad de Salud la información que le sea exigible de acuerdo a ley. La que el Estado tiene en su poder es de dominio público, con las excepciones que establece la ley;

Que, a través de la Ley N° 29414, Ley que establece los derechos de las personas de los servicios de salud, se modificó la Ley General de Salud, en cuanto al Acceso a los Servicios de Salud, Acceso a la Información, Atención y recuperación de Salud; así como las incompatibilidades, limitaciones y prohibiciones y vulneración de derechos en los servicios de Salud;

Que, a través de la Resolución Directoral N° 127-2008-SA-HCH/DG de fecha 12 de mayo del 2008, se aprobó la Directiva Sanitaria N° 001-HCH/OGC-V.01 "Directiva Sanitaria para la elaboración de Guías de procedimientos Asistenciales", que tiene como finalidad estandarizar la elaboración de guías de procedimientos asistenciales de acuerdo a los criterios internacionalmente aceptados que responden a las prioridades sanitarias nacionales y regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios y el uso racional de recursos en el Hospital Cayetano Heredia;

Que, con Resolución Ministerial N° 302-2015-MINSA, se aprueba la Norma Técnica N° 117-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud", la cual tiene como finalidad contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud;

Que, a través de la Resolución Ministerial N° 414-2015-MINSA, se aprueba el Documento Técnico: "Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica" el cual tiene la finalidad de contribuir a la mejora de la calidad de la atención en salud, con énfasis en la eficiencia,



efectividad y seguridad, a través de la formulación de Guías de Práctica Clínica que respondan a las prioridades nacionales, regionales y/o local;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 850-2016-MINSA del 28 de octubre del 2016 se aprobó las "Normas para la elaboración de documentos Normativos del Ministerio de Salud", la cual establece las disposiciones relacionadas con los procesos de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los documentos normativos que expide el Ministerio de Salud;

Que, a través del Oficio N° 33-2018-DCI-HCH, el Jefe del Departamento de Cirugía, entrega y solicita la aprobación de las siguientes Guías de Práctica Clínica del Servicio de Otorrinolaringología: *Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de Vértigo Paroxístico Benigno (VPPB)*; *Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de Rinitis Alérgica*; *Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de Rinofaringitis Crónica*; *Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de Rinosinusitis Crónica*; *Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de Laringitis Crónica por Reflujo Faringolaríngeo*;

Que, con Informe Técnico N° 38-OGC-2019-HCH, la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad opina a favor de la aprobación, a través de Resolución Directoral, de las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Otorrinolaringología;

Que, estando a lo propuesto por el Jefe del Departamento de Cirugía, la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad; y lo opinado por la Oficina de Asesoría Jurídica en el Informe N° 592 - 2019-OAJ/HCH;

Con visación del Jefe del Departamento de Cirugía, de la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad, y de la Jefa de la Oficina de Asesoría Jurídica;

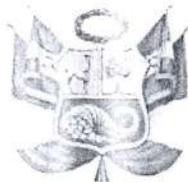
De conformidad con las normas contenidas en el TUO de la Ley N° 27444, aprobado por D.S. N° 004-2019-JUS, Ley de Procedimiento Administrativo General y el artículo 6°, literal e) del Reglamento de Organizaciones y Funciones del Hospital Cayetano Heredia; aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007-MINSA, con fecha 09 marzo del 2007, que establece que es atribución del Director General la prerrogativa de expedir Resoluciones Directorales en los asuntos de su competencia;

SE RESUELVE:

Artículo 1°.- APROBAR las siguientes Guías de Práctica Clínica del Servicio de Otorrinolaringología del Departamento de Cirugía, las cuales, en anexo, forman parte integrante de la presente resolución:

- ❖ Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de Vértigo Paroxístico Benigno (VPPB).
- ❖ Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de Rinitis Alérgica.
- ❖ Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de Rinofaringitis Crónica.
- ❖ Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de Rinosinusitis Crónica.
- ❖ Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de Laringitis Crónica por Reflujo Faringolaríngeo.





RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 28 de Junio de 2019

Artículo 2°.- ENCARGAR al Servicio de Otorrinolaringología del Departamento de Cirugía, proceda a la difusión, implementación, supervisión y seguimiento de las Guías aprobadas a través del artículo 1° de la presente Resolución Directoral.

Artículo 3°.- DISPONER que la Oficina de Comunicaciones efectúe la publicación y difusión de la presente Resolución Directoral en el Portal de Transparencia Estándar del Hospital Cayetano Heredia.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE.

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

Dra. AIDA CECILIA PALACIOS RAMÍREZ
DIRECTORA GENERAL
C.M.P. 23579 R.N.E. 9834

- () ACPR/BIC/Chg
DISTRIBUCIÓN:
() DG
() OGC
() DC
() OAJ
() OC





PERÚ

Ministerio de Salud

Hospital
Cayetano Heredia

DECENIO DE LA IGUALDAD DE OPORTUNIDADES PARA MUJERES Y HOMBRES
"Año de la lucha contra la corrupción y la impunidad"

**HOSPITAL CAYETANO HEREDIA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA**

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE VERTIGO
PAROXISTICO BENIGNO (VPPB)**

2019





GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO VÉRTIGO PAROXÍSTICO BENIGNO (VPPB)

I. FINALIDAD:

Uniformizar criterios de diagnóstico y tratamiento del VPPB.

II. OBJETIVO:

Describir los tipos más frecuentes de VPPB, tanto en sus características clínicas, métodos diagnósticos y las diferentes opciones de tratamiento que se conocen.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Hospitalario: Consulta Externa.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Diagnostico y Tratamiento de VPPB.

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO: Vértigo Posicional Paroxístico Benigno; Código: H811.

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICION:

El VPPB es un trastorno otoconial que produce un síndrome vestibular episódico de carácter paroxístico de breve duración, generalmente inferior a un minuto; el síndrome se caracteriza por un nistagmo que se desencadena por la estimulación anormal que provocan las otoconias en el conducto semicircular implicado. Esto suele ocurrir al acostarse, cuando el paciente se gira en la cama o al agachar la cabeza.

El síndrome es paroxístico y no se acompaña de alteraciones auditivas (acúfenos e hipoacusia) o cefalea, asociados a los síntomas vestibulares episódicos; la sintomatología es básicamente la misma para cualquiera de los 3 conductos, no mostrando en general diferencias en relación con la orientación espacial del conducto afecto, por tanto, el diagnóstico definitivo reside en el nistagmo observado durante las maniobras específicas de provocation.

5.2 ETIOLOGIA:

Se explica debido al desprendimiento de otolitos desde el vestíbulo hacia los canales semicirculares.

5.3 FISIOPATOLOGIA:

La mayoría de los pacientes con VPPB presentan un grupo de otolitos libres en el conducto, es lo que se denomina canalolitiasis; cuando se realiza la prueba de provocation los otolitos se desplazan de acuerdo con el vector gravedad, originando un desplazamiento de la endolinfa que inclina la cúpula del conducto, provocando el nistagmo correspondiente tras una latencia que oscila entre uno y cuatro segundos; este nistagmo tiene generalmente un curso paroxístico (crescendo/decrescendo) y es autolimitado, durando un máximo de un minuto, pues una vez que el otolito cesa su movimiento (al llegar a la parte





más declive del conducto en la posición adoptada), cesa también la corriente endolinfática y la cúpula retorna a su posición de reposo.

Al volver el paciente a la posición inicial, las partículas se desplazarán de forma inversa, creando de nuevo una corriente endolinfática, en este caso en sentido contrario a la anterior, con una inclinación de la cúpula en sentido opuesto y un nistagmo inverso al obtenido en la primera posición; esta inversión del nistagmo puede ser muy útil para confirmar un VPPB, aunque no siempre se observa.

Con menor frecuencia, el sustrato fisiopatológico es una cupulolitiasis, las partículas están adheridas a la cúpula del conducto, de modo que esta se vuelve sensible a la gravedad.

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS ASOCIADOS:

Se estima que la prevalencia de esta patología puede llegar a ser un tercio de la consulta otorrinolaringológica.

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

5.5.1 MEDIO AMBIENTE:

No aplica

5.5.2 ESTILOS DE VIDA:

- Deportes de contacto
- Posiciones viciosas
- Riesgo de caídas

5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS:

No se describe predisposición genética.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLINICO:

6.1.1 SIGNOS Y SINTOMAS:

- Vértigo, habitualmente rotatorio (en personas de edad avanzada el síntoma puede ser inestabilidad), de comienzo brusco y duración breve, con movimientos de la cabeza en el plano vertical (acostarse o levantarse de la cama, mirar hacia arriba extendiendo el cuello, etc.); el diagnóstico está basado en las pruebas de provocación y el nistagmo característico observado. Puede estar asociado a náuseas y vómitos.
- Nistagmo:
 - Nistagmo en las canalolitiasis:
 - Latencia: 1-4 segundos; no debería superar los 10 segundos.
 - Curso: paroxístico, crescendo/decreciendo.
 - Duración: breve; máximo un minuto.
 - Inversión al retornar a la posición de partida (frecuente).

Nistagmo en la cupulolitiasis:

- Latencia: prácticamente inapreciable.
- Curso: persistente.



- Duración: mientras se mantiene la posición.
- En posición de partida: si hay nistagmo está presente siempre que se adopte dicha posición y es siempre el mismo.

6.1.2 INTERACCION CRONOLOGICA:

- Desprendimiento de otolitos
- Síntomas tras movimientos cefálicos

6.1.3 GRAFICOS:

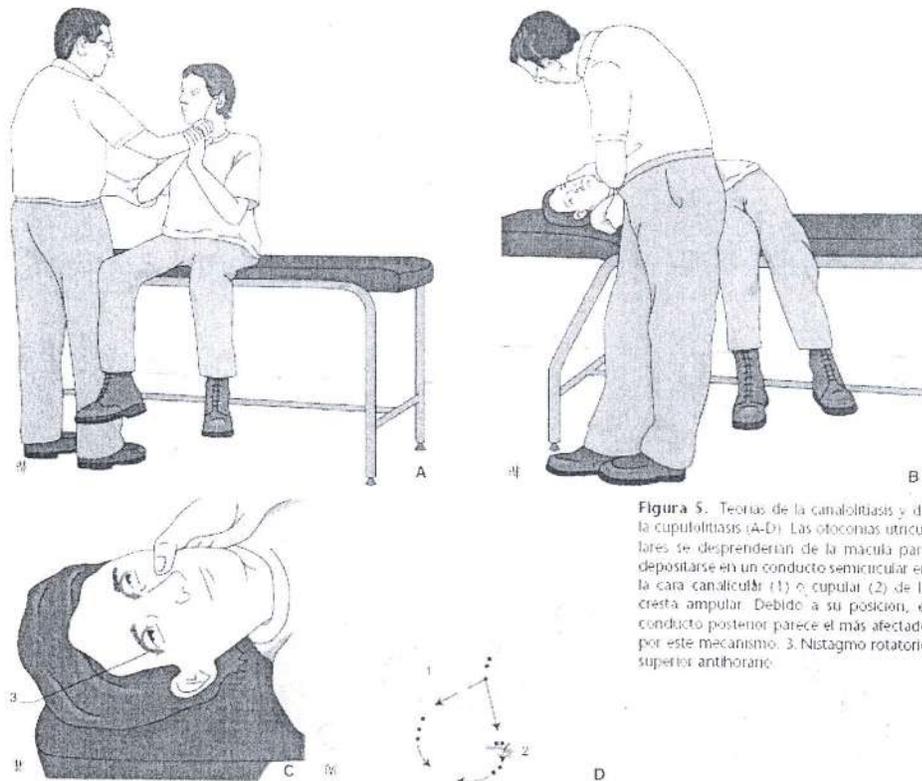


Figura 5. Teorías de la canalolithiasis y de la cupulolithiasis (A-D). Las otoconias utriculares se desprenden de la macula para depositarse en un conducto semicircular en la cara canalicular (1) o cupular (2) de la cresta ampular. Debido a su posición, el conducto posterior parece el más afectado por este mecanismo. 3. Nistagmo rotatorio superior antihorario.

6.2 DIAGNOSTICO:

6.2.1 CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

VPPB DEL CONDUCTO SEMICIRCULAR POSTERIOR:

PRUEBA DIAGNOSTICA:

- Se realiza mediante la prueba de Dix-Hallpike (fig. 1) El nistagmo es disconjugado (como corresponde a la estimulación de los conductos verticales), mostrando el ojo ipsilateral más marcado el componente torsional y el ojo contralateral el vertical; el nistagmo viene precedido de una latencia (que oscila entre 1 y 4 segundos y es inferior a 10 segundos), tiene un curso paroxístico y su duración es menor de un minuto, cuando se incorpora el paciente hasta la posición de partida, se genera un



desplazamiento inverso del canalito (ampulipeto) y con ello un nistagmo vertical inferior y torsional horario, de menor intensidad.

En algunos pacientes puede resultar dificultoso realizar la prueba de Dix-Hallpike, generalmente por limitaciones en la extensión de la cabeza, una alternativa con el mismo valor diagnóstico, pues realiza también un movimiento en el plano del conducto posterior, es la llamada prueba de decúbito lateral o prueba de Semont (fig. 2); los nistagmos obtenidos y sus características serán exactamente los mismos que en las pruebas de Dix-Hallpike.

VPPB DEL CONDUCTO HORIZONTAL:

- VARIANTES:

- o Canalolitiasis del brazo posterior (geotrópica).
- o Canalolitiasis del brazo anterior (apogeotrópica).
- o Cupulolitiasis.

- PRUEBAS DIAGNOSTICAS:

- o Prueba de Pagnini-McClure o de rotación cefálica:
- Canalolitiasis del brazo posterior (geotrópica) (tabla 2): el lado afectado es el de nistagmus de mayor intensidad.
 - Nistagmo horizontal derecho cuando cabeza es girada hacia la derecha.
 - Nistagmo horizontal izquierdo cuando la cabeza es girada hacia la izquierda.
- Canalolitiasis del brazo anterior (apogeotrópica) (tabla 3): el lado afectado es el de nistagmus de menor intensidad.
 - Nistagmo horizontal izquierdo cuando la cabeza es girada hacia la derecha.
 - Nistagmo horizontal derecho cuando la cabeza es girada hacia la izquierda.
- Cupulolitiasis (tabla 4), con la maniobra de rotación cefálica, se obtendrá un nistagmo horizontal, sin latencia y persistente mientras dure la posición.
 - Nistagmo horizontal izquierdo cuando la cabeza esté girada hacia la derecha.
 - Nistagmo horizontal derecho cuando la cabeza esté girada hacia la izquierda.

6.2.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Enfermedad de meniere
- Neuritis vestibular
- Vértigo central
- Migraña vestibular
- Mareo subjetivo crónico





6.3 EXAMENES AUXILIARES:

6.3.1 DE PATOLOGIA CLINICA: No aplica.

6.3.2 DE IMÁGENES:

- TAC de oídos y hueso temporal si hay antecedente de traumatismo craneal.

6.3.3 DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS:

- Videoculoscopia.

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

6.4.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS: No aplica

6.4.2 TERAPEUTICA:

○ VPPB canal posterior:

- El tratamiento del VPPB-Canal posterior se basa en las maniobras de reubicación de partículas; las maniobras indicadas son la de Epley (fig. 3) y la de Semont (fig. 4); en ambas maniobras la aparición de un nistagmo «ortotrópico» es un dato de buen pronóstico.

La elección de la maniobra depende de la experiencia del clínico y de las dificultades anatómicas que el paciente pueda presentar para realizar una u otra maniobra (obesidad severa, rigidez en la columna cervical, etc.).

- El VPPB se considera resuelto cuando no se observa nistagmo en la prueba de provocación correspondiente.

○ VPPB canal horizontal:

- Tratamiento de la canalolitiasis del brazo posterior (variante geotrópica):
 - Maniobra de Gufoni(fig. 5)
 - Maniobra de Lempert o de barbacoa (fig. 6)
- Tratamiento de la canalolitiasis del brazo anterior (variante apogeotrópica):
 - Maniobra de Gufoni (fig. 7)
- Tratamiento de la cupulolitiasis:
 - Se aplicaría el mismo tratamiento que para la canalolitiasis del brazo anterior (maniobra de Gufoni), con tiempos más prolongados entre las distintas posiciones (fig. 7). Aquí también es esperable que se consiga inicialmente convertirlo en una canalolitiasis del brazo posterior, una vez desprendidas las partículas de la cúpula, pasando luego a completar el tratamiento con las maniobras correspondientes.

El VPPB del canal horizontal se considera resuelto cuando no se produce nistagmo tras las pruebas de provocación.





6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO:

- Ninguno.

6.4.4 SIGNOS DE ALARMA:

- Vértigo y nistagmus de características centrales.
- Concomitancia de síntomas neurológicos.

6.4.5 CRITERIOS DE ALTA:

- Desaparición de nistagmus en las maniobras diagnosticas.

6.4.6 PRONOSTICO:

- Buen pronóstico por recuperación completa tras maniobras de reposición.

6.5 COMPLICACIONES: Ninguna.

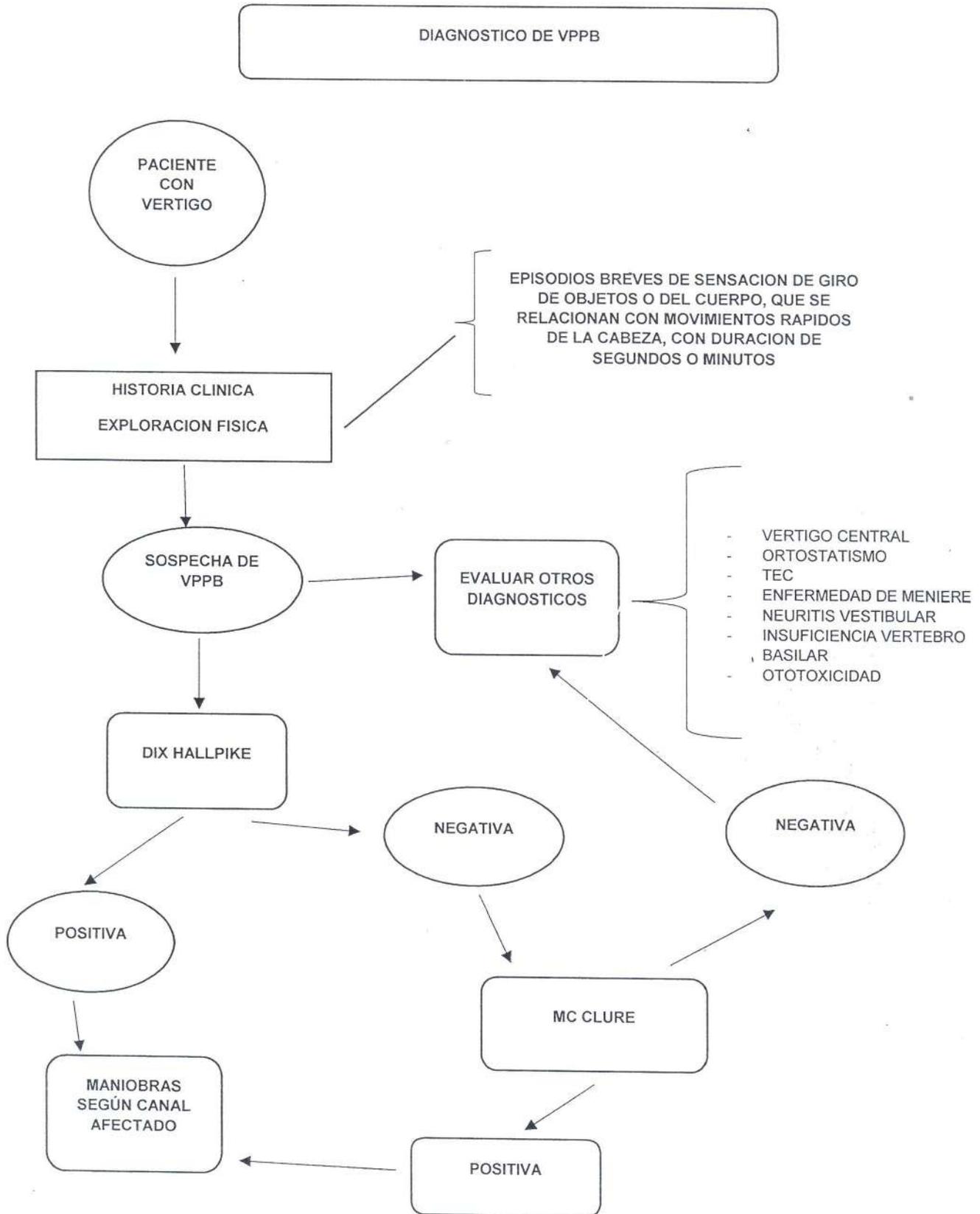
6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

- Persistencia de vértigo posicional.
- Síntomas neurológicos concomitantes.
- Patología osteomuscular.





6.7 FLUXOGRAMA





VII. ANEXOS:

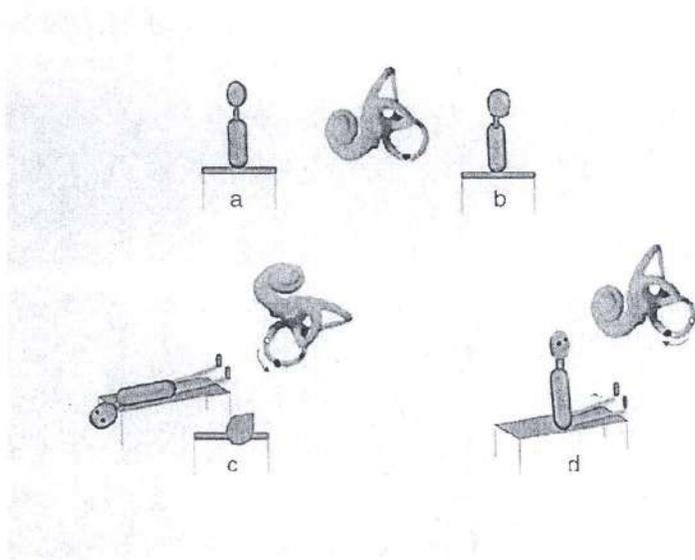


Figura 1 Prueba de Dix-Hallpike para la conductolitiasis del conducto posterior (derecho): a) paciente sentado en una camilla, con la cabeza mirando al frente; b) giramos la cabeza aproximadamente 45° hacia uno de los 2 lados (en este caso, hacia la derecha); c) manteniendo esta posición de la cabeza con respecto al tronco, lo acostamos, de tal modo que la cabeza quede aproximadamente 20° por debajo de la horizontal; mantenemos esta posición al menos 30 segundos (latencia máxima hasta la aparición del nistagmo); c) incorporamos al paciente.

Tabla 1 Diagnóstico de la conductolitiasis del conducto posterior

Lado	Prueba diagnóstica	Nistagmo	Nistagmo tras incorporación
CP derecho	Prueba de Dix-Hallpike derecha		
	Prueba de decúbito lateral derecho		
CP izquierdo	Prueba de Dix-Hallpike izquierda		
	Prueba de decúbito lateral izquierdo		



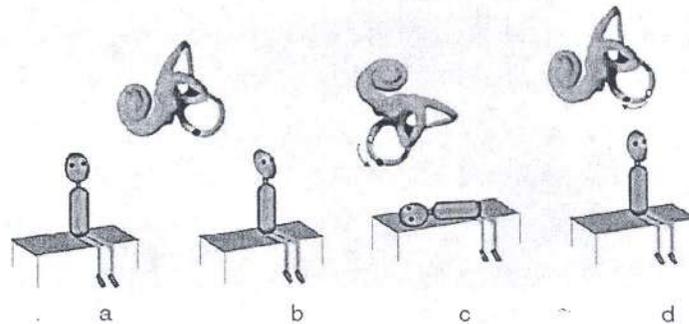


Figura 2 Prueba de decúbito lateral para la conductolitiasis del conducto posterior (derecho): a) paciente sentado en el centro de la camilla, con las piernas colgando; b) giramos la cabeza 45° hacia el lado izquierdo; c) sin modificar la posición de la cabeza con respecto al tronco, acostamos al paciente sobre el lado derecho; mantenemos esta posición al menos 30 segundos (latencia máxima para la aparición del nistagmo); d) incorporamos al paciente.

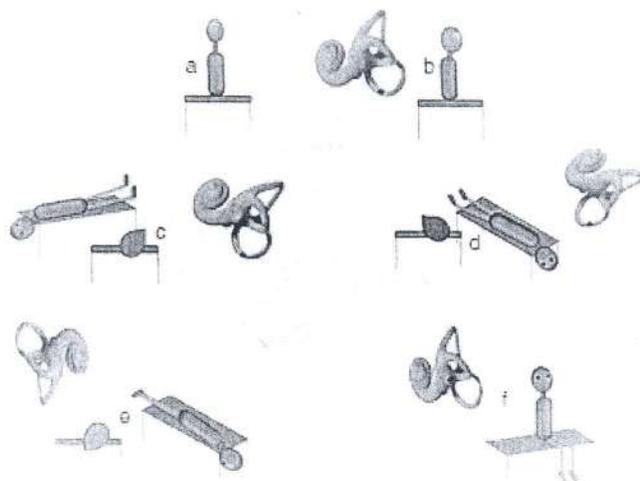


Figura 3 Maniobra de Epley para la conductolitiasis del conducto posterior (lado derecho): a) paciente sentado en una camilla, con la cabeza mirando al frente; b) giramos la cabeza aproximadamente 45° hacia la derecha; c) manteniendo esta posición de la cabeza con respecto al tronco, lo acostamos, de tal modo que la cabeza quede aproximadamente 20° por debajo de la horizontal; mantendremos esta posición hasta que desaparezca el nistagmo o, al menos, 30 segundos; d) giramos la cabeza 90° hacia la izquierda, de tal modo que quede rotada 45° a la izquierda con respecto al decúbito supino; mantendremos esta posición hasta que cese el nistagmo (si aparece) o, al menos, 30 segundos; e) giramos la cabeza y el tronco, en bloque, otros 90° a la izquierda, de tal modo que la cabeza quede rotada 135° a la izquierda con respecto al decúbito supino; mantendremos esta posición hasta que cese el nistagmo (si aparece) o, al menos, 30 segundos; f) incorporamos al paciente.



DECENIO DE LA IGUALDAD DE OPORTUNIDADES PARA MUJERES Y HOMBRES
"Año de la lucha contra la corrupción y la impunidad"

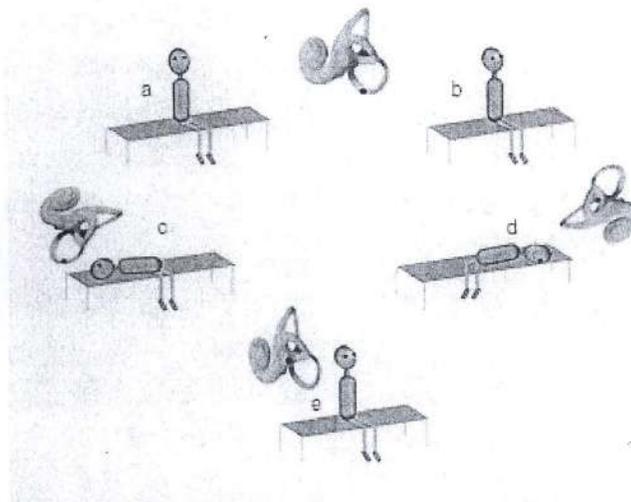
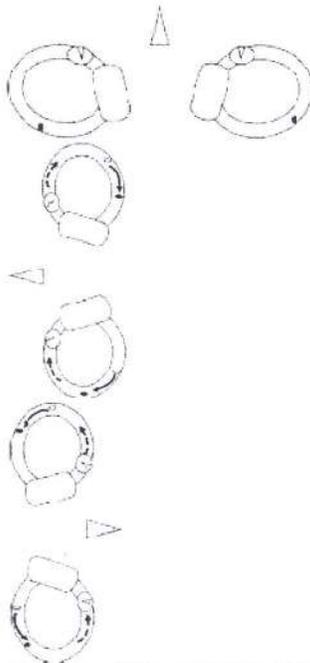


Figura 4 Maniobra de Semont para la conductolitiasis del conducto posterior (lado derecho): a) paciente sentado en el centro de la camilla; b) giramos la cabeza 45° hacia el lado izquierdo; c) sin modificar la posición de la cabeza con respecto al tronco acostamos rápido al paciente sobre el lado derecho; mantenemos esta posición 4 minutos; d) sin modificar la posición de la cabeza con respecto al tronco, giramos bruscamente al paciente 180°, de modo que quede acostado sobre el lado izquierdo con la cara hacia la camilla; mantenemos esta posición otros 4 minutos; e) incorporaremos al paciente.

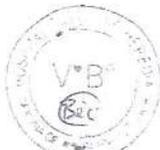
Tabla 2 Diagnóstico de la conductolitiasis del brazo posterior del conducto horizontal

Lado afecto	Posición en la prueba de rotación cefálica	Lado afecto
Izquierdo		Derecho
Nistagmo		Nistagmo

Conductolitiasis CH, brazo posterior



Latencia = 10seg
duración = 1 min





DECENIO DE LA IGUALDAD DE OPORTUNIDADES PARA MUJERES Y HOMBRES "Año de la lucha contra la corrupción y la impunidad"

Tabla 3 Diagnostico de la conductolitiasis del brazo anterior del conducto horizontal

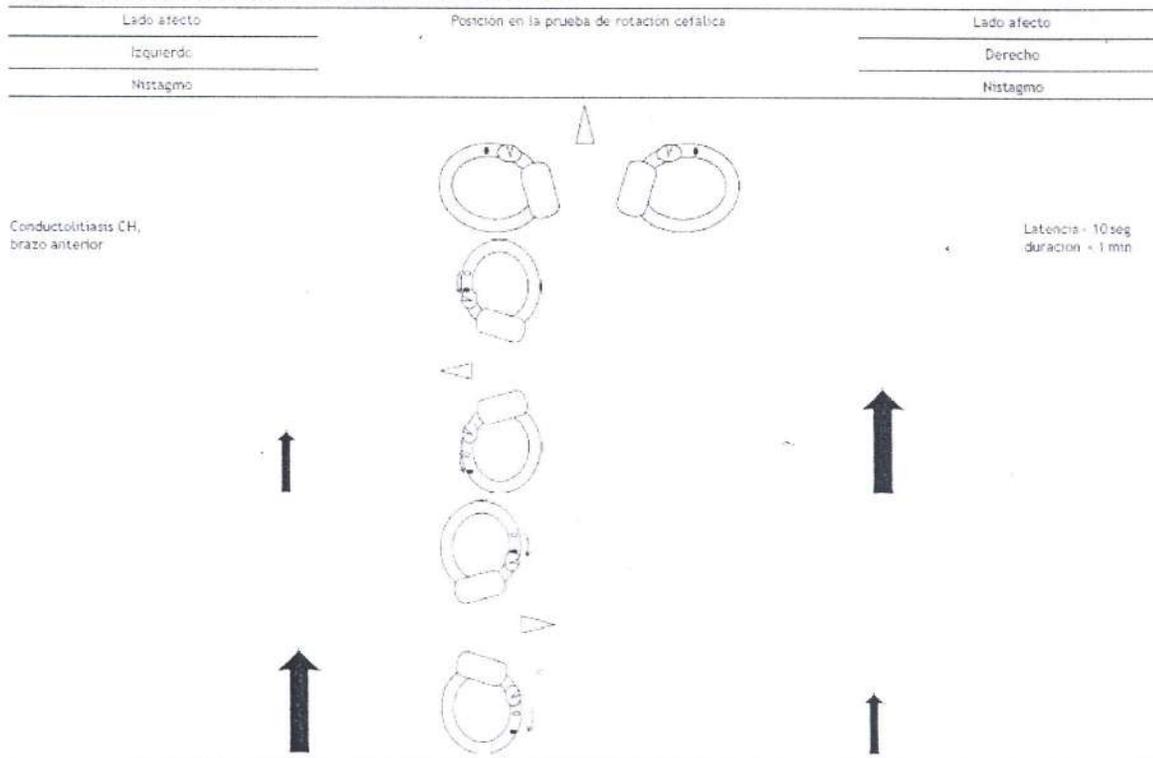
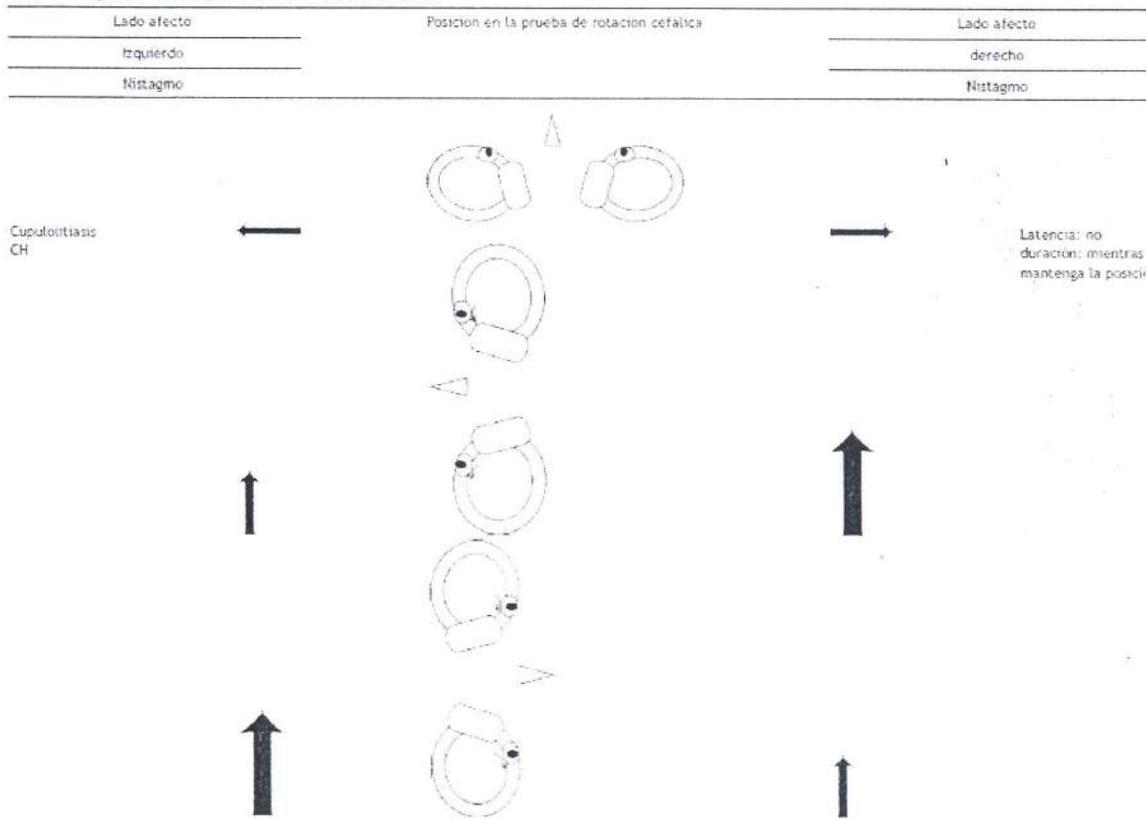


Tabla 4 Diagnostico de la cupulolitiasis del conducto horizontal



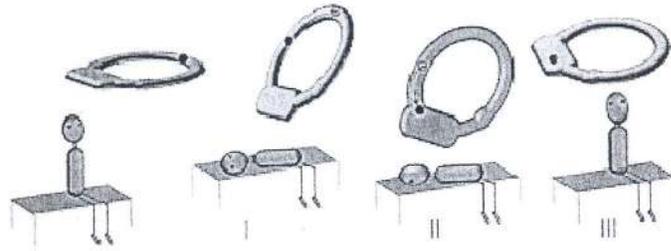


Figura 5 Maniobra de Gufoni para la conductolitiasis del brazo posterior del conducto horizontal (lado izquierdo). Comenzamos con el paciente sentado en el borde de la camilla; I) tumbamos al paciente sobre el lado sano (en este caso derecho); II) giramos la cabeza 45 grados hacia el lado sano (la nariz hacia la camilla); III) incorporamos al paciente.

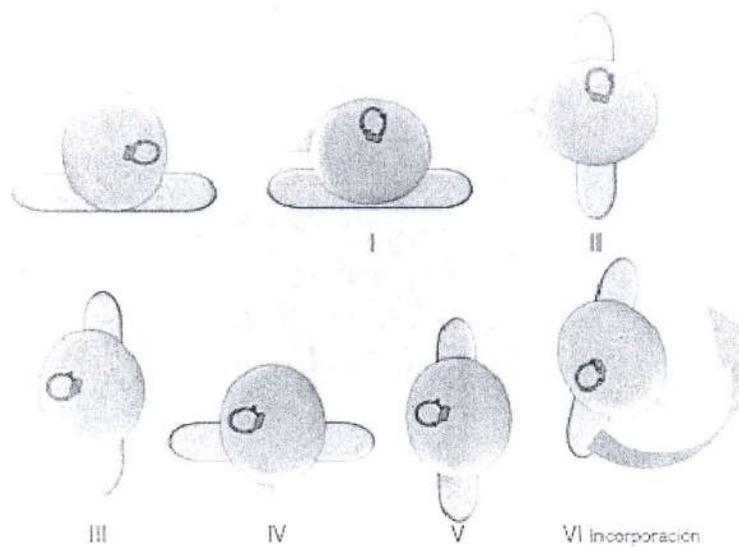


Figura 6 Maniobra de Lempert o de barbacoa para la conductolitiasis del brazo posterior del conducto horizontal (lado derecho). Partiendo de decúbito supino rotamos al paciente progresivamente hacia el lado sano; I) giramos la cabeza hacia el lado sano (izquierdo en este caso); II) giramos el cuerpo hacia la izquierda; III) giramos la cabeza otros 45 grados hacia el lado sano (quedará mirando hacia abajo); IV) giramos el cuerpo hacia la izquierda, quedando el paciente completamente en prono; V) giramos el cuerpo 45 grados hacia la izquierda; VI) incorporamos al paciente.

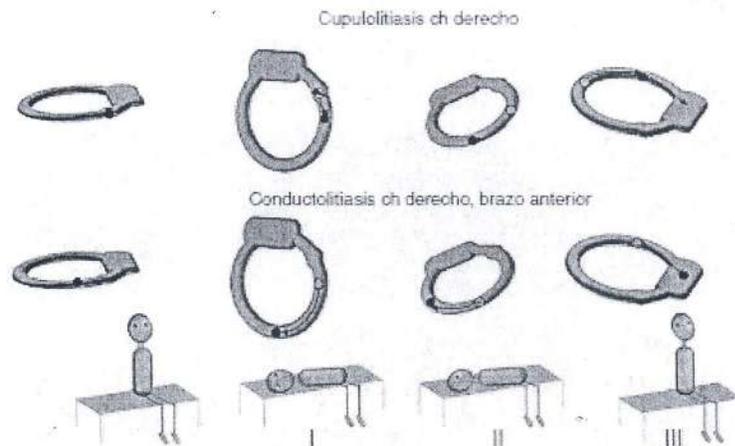


Figura 7 Maniobra de Gufoni para agrotópico/Apiani, para la cupulolitiasis o para la conductolitiasis del brazo anterior del conducto horizontal (lado derecho). Comenzamos con el paciente sentado en el borde de la camilla. II) Tumbamos al paciente sobre el lado patológico (derecho en este caso); II) giramos la cabeza 45 grados hacia el lado sano (nartz hacia arriba); III) incorporamos al paciente.

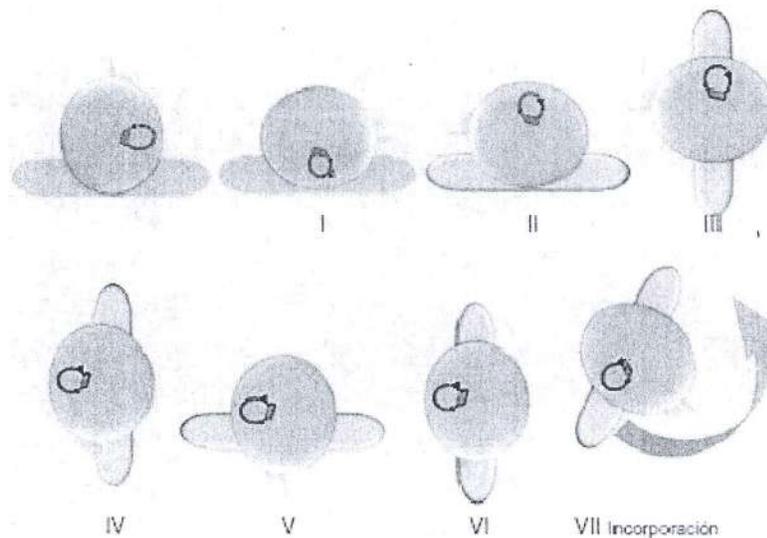
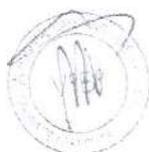


Figura 8 Modificación de la maniobra de barbaquea para la conductolitiasis del brazo anterior del conducto horizontal (lado derecho). Partiendo de decúbito supino se gira la cabeza hacia el lado patológico (derecho en este caso) para luego iniciar desde esa posición la maniobra de barbaquea descrita en la figura 6.



VIII. BIBLIOGRAFIA

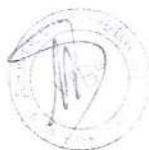
- Neil Bhattacharyya, MD1, Samuel P. Gubbels, MD, Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update), Otolaryngology–Head and Neck Surgery 2017, Vol. 156(3S) S1–S47
- Pérez-Vázquez P, et al. Guía de Práctica Clínica Para el Diagnóstico y Tratamiento del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Acta Otorrinolaringol Esp. 2017. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2017.05.001>
- Michael von Brevern, Pierre Bertholon, Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria, Journal of Vestibular Research 25 (2015) 105–117
- Bronstein, Adolfo M.; Oxford Textbook of Vertigo and Imbalance, United Kingdom, Oxford University Press 2013



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE RINITIS
ALÉRGICA**

2019





GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE RINITIS ALÉRGICA

I. FINALIDAD

Uniformizar criterios de diagnóstico y tratamiento en rinitis alérgica.

II. OBJETIVO

Optimizar la atención médica y seleccionar las mejores estrategias diagnósticas y terapéuticas, tanto en pacientes adultos y pediátricos con rinitis alérgica; sin embargo, se excluyen los pacientes de menos de 2 años ya que, en ellos, la rinitis puede presentarse con manifestaciones clínicas particulares.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

- Hospitalario: consulta externa.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Diagnóstico y tratamiento de rinitis alérgica.

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO: Rinitis Alérgica; Código: J30.4

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICION: Reacción inflamatoria de la mucosa nasal, mediada por la inmunoglobulina E (Ig E), en respuesta a la exposición a alérgenos inhalables.

Se clasifica en:

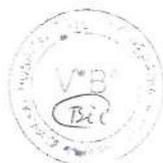
- o Según la frecuencia sintomática:
 - Intermitente (<4 días por semana o <4 semanas por año).
 - Persistente (>4 por semana, >4 semanas por año).
- o Según la gravedad de los síntomas:
 - Leve (cuando las manifestaciones clínicas no comprometen la calidad de vida).
 - Moderada – Grave (cuando los síntomas interfieren con la calidad de vida).

5.2 ETIOLOGIA:

- o Reacción de hipersensibilidad tipo I.

5.3 FISIOPATOLOGIA: Los síntomas de la rinitis alérgica son secundarios a la aparición de una respuesta inmunitaria frente a los alérgenos, mediada por IgE. El proceso fisiopatológico se puede subdividir en dos etapas:

- o Fase inicial (de sensibilización)
- o Fase clínica



5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS: En los estudios epidemiológicos basados en registros de pacientes o en cuestionarios asociados o no a pruebas cutáneas, se han descrito prevalencias muy diferentes, debido a que no todos los síntomas rinoalérgicos son atribuibles a una alergia; se estima una prevalencia en la población general de 10 a 40%.

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

- 5.5.1 **MEDIO AMBIENTE:** Exposición a alérgenos aéreos conocidos.
- 5.5.2 **ESTILOS DE VIDA:** Exposición ocupacional.
- 5.5.3 **FACTORES HEREDITARIOS:** Antecedentes familiares de rinitis alérgica.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLINICO:

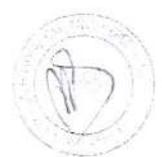
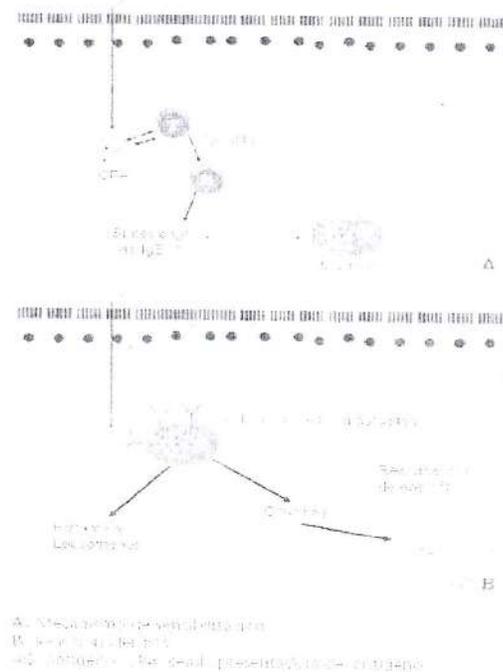
6.1.1 SIGNOS Y SINTOMAS:

- Rinorrea (anterior o en forma de drenaje posnasal).
- Congestión nasal
- Prurito nasal
- Estornudos

6.1.2 INTERACCION CRONOLOGICA:

- Fase de sensibilización
- Fase clínica

6.1.3 DIAGRAMAS:



6.2 DIAGNOSTICO:

6.2.1 CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

- Antecedentes compatibles con un trastorno de causa alérgica.
- Examen físico:
 - Rinorrea clara.
 - Palidez y edema de mucosa de los cornetes.
- Lagrimeo, congestión conjuntival, edema y oscurecimiento infraorbitario de la piel.
- Detección de inmunoglobulina E específica contra alérgenos inhalatorios.

6.2.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Rinitis no alérgica.
- Rinosinusitis crónica con y sin pólipos nasales.

6.3 EXAMENES AUXILIARES:

6.3.1 DE PATOLOGIA CLINICA: Detección de inmunoglobulina (Ig) E específica, por medio de pruebas cutáneas o estudios en sangre:

- **Pruebas cutáneas:**
 - Skin prick test-SPT
 - Vía intradérmica o intracutánea.
- **Pruebas sanguíneas:**
 - Detección de IgE específica por ELISA.

6.3.2 DE IMÁGENES:

- TAC de senos paranasales si hay sospecha de rinosinusitis o tumoración nasosinusal concomitante.

6.3.3 DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS: La rinometría acústica, las pruebas olfatorias, la determinación de los niveles de óxido nítrico nasal, las pruebas de alergia alimentaria y las pruebas de provocación nasal con alérgenos, entre otros estudios, solo son útiles en circunstancias muy particulares.

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

6.4.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS:

- **Prevención primaria:** limitar exposición a alérgenos.
- **Prevención secundaria:** inmunoterapia.

6.4.2 TERAPEUTICA:

- **Corticoides tópicos:**
 - **Indicación:** Diagnóstico clínico de rinitis alérgica y síntomas que comprometen la calidad de vida. Son superiores en eficacia y se asocian con un buen perfil de seguridad.
 - **Mecanismo de acción:** Reducen la liberación de mediadores y citoquinas inhiben el reclutamiento nasal de basófilos, eosinófilos, neutrófilos y células mononucleares.
 - **Impacto:** Alivio de los síntomas como estornudos, prurito, rinorrea y congestión nasal, tanto en adultos como en niños. La reducción de los síntomas mejora considerablemente la calidad de vida y del sueño. Todos



los corticoides intranasales disponibles se asocian con una eficacia similar. El efecto se produce entre 3 a 5 y 36 horas después de la primera aplicación. Respecto del uso intermitente, la utilización continua es más eficaz. Los corticoides intranasales también mejoran los síntomas oculares alérgicos (prurito, lagrimeo, congestión y edema).

- Fracaso de tratamiento: tras una semana de terapia no se observa mejoría sintomática.

○ **Antihistamínicos orales:**

- **Indicación:** Los de segunda generación, asociados con menos sedación, están recomendados para el tratamiento de los pacientes con rinitis alérgica que presentan estornudos o prurito como síntomas predominantes.
- **Mecanismo de acción:** Bloquean la acción de la histamina sobre los receptores H1 y se asocian con múltiples efectos antiinflamatorios. Los antihistamínicos de primera generación son lipofílicos, de modo que atraviesan la barrera hematoencefálica; también tienen efectos antimuscarínicos. En cambio, los de segunda generación son altamente selectivos sobre los receptores H1 y ejercen pocos efectos centrales. La difenhidramina, la clorfeniramina y la hidroxicina son ejemplos de antihistamínicos de primera generación. La fexofenadina, la cetirizina, la levocetirizina, la loratadina y la desloratadina son algunos de los antihistamínicos de segunda generación.
- **Impacto:** El beneficio máximo se observa en el contexto del tratamiento sostenido; no obstante, el uso a demanda puede ser útil en los pacientes con síntomas intermitentes.

○ **Antagonistas de los receptores de leucotrienos:**

- No representan una opción terapéutica de primera línea, pueden ser particularmente beneficiosos en determinados pacientes con rinitis alérgica y asma, patologías que mejoran concomitantemente. El montelukast se tolera bien y no se asocia con sedación; es más costoso que los antihistamínicos para uso por vía oral.

○ **Terapia combinada:**

- **Corticoides intranasales y los antihistamínicos por vía oral:** son de primera línea, la combinación de estas dos clases de fármacos no se asocia con beneficios adicionales.
- **Antihistamínicos y descongestivos orales:** La combinación de estos dos fármacos se asocia con mejor control de los síntomas, en comparación con el uso exclusivo de cada uno de ellos. El tratamiento con descongestivos por vía oral no está recomendado en los pacientes de menos de 4 años.
- **Corticoides intranasales y oximetazolina tópica:** Esta combinación es más eficaz, en términos del control de los síntomas, en comparación con cualquiera de las monoterapias.

○ **Inmunoterapia:**

- Única forma de tratamiento que puede modificar la historia natural de la enfermedad. Vía sublingual o subcutánea, está recomendada para los pacientes con rinitis alérgica que no presentan alivio sintomático con la terapia farmacológica, en combinación con medidas de control ambiental o sin estas, previamente pruebas de alergia (cutáneas y sanguíneas).
- El objetivo es incrementar la tolerancia inmunológica a los alérgenos responsables. Sin embargo, se asocia con el riesgo de efectos adversos de importancia (por ejemplo, reacciones anafilácticas) y costos elevados.





- El control de los síntomas se observa en forma tardía y el tratamiento debe mantenerse durante 3 a 5 años.
- **Cirugía de reducción de cornetes:**
 - Alternativa terapéutica de primera línea para los pacientes con rinitis alérgica y obstrucción nasal. Sin embargo, es una opción válida de terapia para los enfermos que persisten sintomáticos a pesar del tratamiento farmacológico.

6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO:

- Sequedad nasal
- Epistaxis
- Sedación
- Rinitis medicamentosa

6.4.4 SIGNOS DE ALARMA:

- Rinorrea purulenta
- Epistaxis recurrente

6.4.5 CRITERIOS DE ALTA:

- No aplica

6.4.6 PRONOSTICO:

- Favorable a largo plazo

6.5 COMPLICACIONES:

- Sinusitis aguda
- Sinusitis crónica

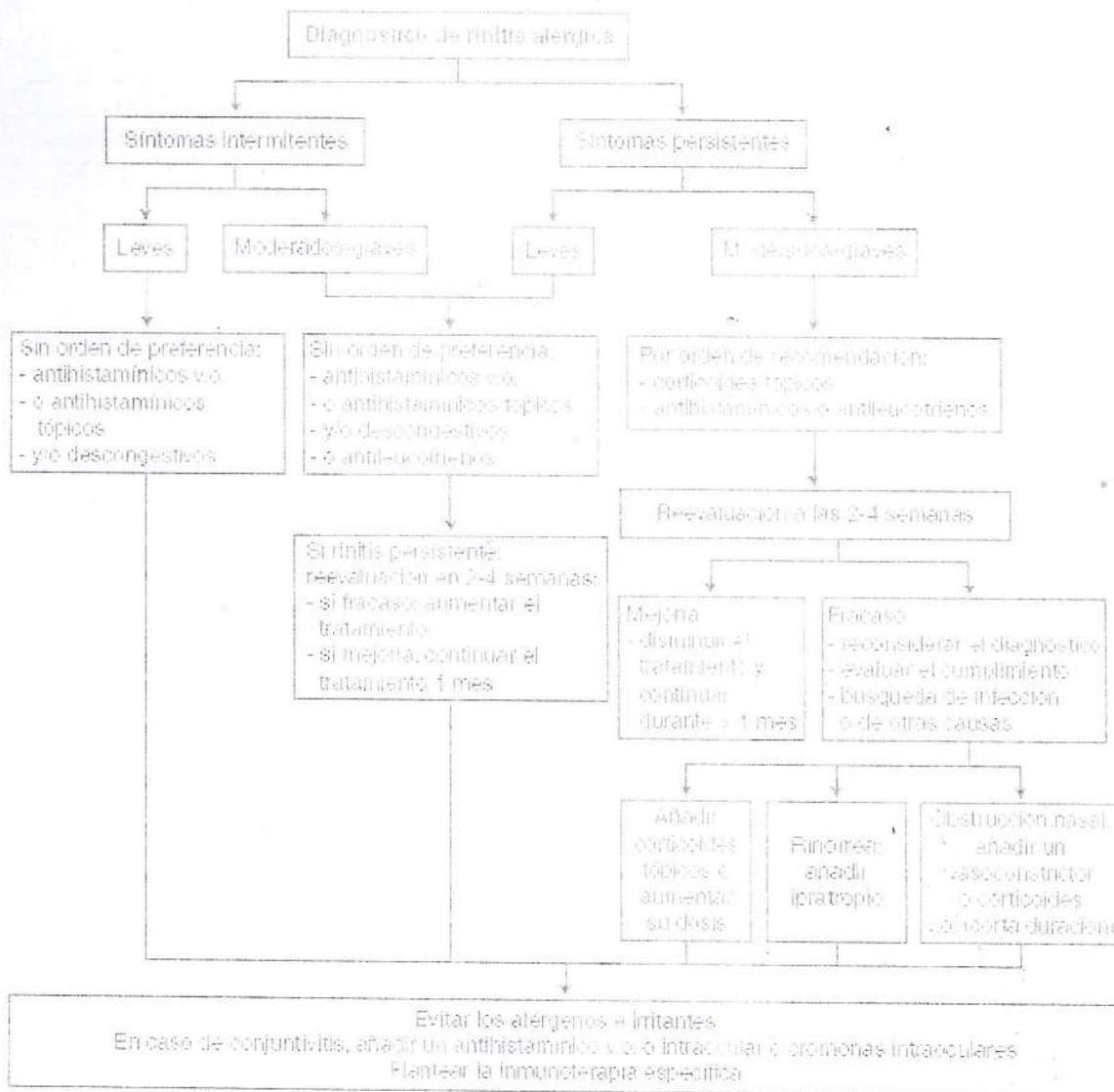
6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

- Complicaciones infecciosas
- Concomitancia de patología tumoral nasal





6.7 FLUXOGRAMA:



VII. ANEXOS



Fármaco	Indicaciones de la FDA (estacional perenne)	Contraindicaciones	Estados aprobados	Efectos adversos comunes	Dosis
Clotrimazol	Amoebiasis	Alérgico a los componentes del medicamento	Amoebiasis	Prurito, eritema, hinchazón, dolor, secreción de mucus, sangrado rectal	100 mg 3 veces al día con comida por 10 días
Clonidina	Amoebiasis	Alérgico a los componentes del medicamento	Amoebiasis	Prurito, eritema, hinchazón, dolor, secreción de mucus, sangrado rectal	100 mg 3 veces al día con comida por 10 días
Clonidina	Amoebiasis	Alérgico a los componentes del medicamento	Amoebiasis	Prurito, eritema, hinchazón, dolor, secreción de mucus, sangrado rectal	100 mg 3 veces al día con comida por 10 días
Clonidina	Amoebiasis	Alérgico a los componentes del medicamento	Amoebiasis	Prurito, eritema, hinchazón, dolor, secreción de mucus, sangrado rectal	100 mg 3 veces al día con comida por 10 días
Clonidina	Amoebiasis	Alérgico a los componentes del medicamento	Amoebiasis	Prurito, eritema, hinchazón, dolor, secreción de mucus, sangrado rectal	100 mg 3 veces al día con comida por 10 días



Monoterapia con corticoides intranasales (CIN)	Monoterapia con antihistamínicos orales	Monoterapia con antiinflamatorios orales
Control inadecuado de los síntomas	Control inadecuado de los síntomas	Control inadecuado de los síntomas
Agrega amoxicilina 875 mg/125 mg o amoxicilina 500 mg/125 mg	Agrega un corticosteroide intranasal de primera línea con buena tolerancia (fluticasona o mometasona)	Agrega CIN
No agrega amoxicilina 875 mg/125 mg o amoxicilina 500 mg/125 mg si el paciente no tiene síntomas de infección bacteriana	Puede agregarse un antiácido si el paciente tiene síntomas de reflujo gastroesofágico	Se agregan medicamentos para controlar la tos
		Se agregan medicamentos para controlar la tos

VIII. BIBLIOGRAFIA

- Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A et'al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy 2008;63 Suppl 86:8-160.
- Seidman M, Gurgel R, Nnacheta L, Clinical Practice Guideline: Allergic Rhinitis, Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 2015, 152(1S):28-29.
- Désirée Larenas-Linnemann, José Luis Mayorga-Butrón, ARIA México 2014 Adaptación de la Guía de Práctica Clínica ARIA 2010 para México. Metodología ADAPTE, Revista Alergia México 2014;61(Supl. 1):S3-116
- C. Nhung Tran Khai, P. Bonfils, Rinitis crónica alérgica, EMC – Otorrinolaringología, Volume 44 > n°3 > agosto 2015; disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S1632-3475\(15\)72742-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1632-3475(15)72742-6).





PERU

Ministerio de Salud

Hospital
Cayetano Heredia

DECENIO DE LA IGUALDAD DE OPORTUNIDADES PARA MUJERES Y HOMBRES
"Año de la lucha contra la corrupción y la impunidad"

HOSPITAL CAYETANO HEREDIA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE
RINOFARINGITIS CRÓNICA

2019





GUIA DE PRÁCTICA CLINICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE RINOFARINGITIS CRONICA

I. FINALIDAD:

La presente guía de práctica clínica para diagnóstico y tratamiento de rinofaringitis crónica tiene por finalidad mejorar y estandarizar la práctica de atención clínica en esta patología, orientando en la aplicación de criterios actualizados.

II. OBJETIVO:

Brindar pautas que faciliten se puedan unificar criterios médicos y epidemiológicos para la atención de esta enfermedad respiratoria crónica.

III. AMBITO DE APLICACIÓN:

Usuarios de establecimientos del Ministerio de Salud, niveles de atención I, II y III.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE RINOFARINGITIS CRONICA:

4.1. NOMBRE Y CODIGO: Rinofaringitis crónica, código J31.1

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1. DEFINICION

Enfermedad inflamatoria prolongada de la mucosa rinofaríngea, de etiología multifactorial, que provoca estornudos, rinorrea, congestión nasal, faringodinea y odinofagia persistentes o recurrentes.

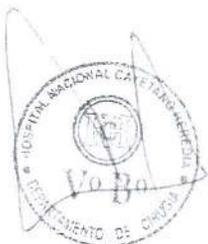
Los cambios que se presentan en la mucosa incluyen edema, infiltrado crónico, hipertrofia e hiperplasia de glándulas mucosas, nasal y faríngea, y a nivel faríngeo extendido a submucosa con hiperplasia de los componentes faríngeos del anillo de Waldeyer.

5.2. ETIOLOGIA

Usualmente es multifactorial, pudiendo ser alérgica, no alérgica e infecciosa.

5.3. FISIOPATOLOGIA

La mucosa nasal consiste en un epitelio columnar pseudoestratificado ciliar, compuesto de cels epiteliales columnares ciliadas y no ciliadas, cels goblet, y cels basales.⁵ Los 4 tipos celulares descansan sobre una membrana basal compuesta de colágena tipos I, III y IV, sin embargo no todas las células alcanzan la superficie luminal, de ahí la ilusión de una capa estratificada. Por debajo de la membrana basal existe una zona casi libre de células compuesta de fibronectina y colágena tipos III y V y una capa submucosa que consiste en glándulas, cels intersticiales e inflamatorias, matriz extracelular, nervios y vasos sanguíneos. Tres tipos de glándulas pueden encontrarse en esta capa. Mucosas, seromucosas y serosas. Estas glándulas, así como las cels goblet, sintetizan el moco que riega el epitelio y provee una función





antimicrobiana así como de transporte para partículas, antígenos, o bacteria a través del movimiento muco-ciliar. Las glándulas serosas también producen IgA secretora, componente importante de la inmunidad de mucosas. El área de glándulas submucosas se encuentra incrementado en pacientes con rinitis alérgica perenne, representando aprox. 25% de la lámina propia, comparada con sólo 15% en individuos sin alergia nasal. Del mismo modo, diversos mecanismos no solamente alérgicos, infecciosos, irritativos pueden producir cambios en diversos niveles de la mucosa y submucosa rinosinusofaríngea, con liberación de sustancias inflamatorias, migración de células inflamatorias, llevando a hipersecreción de moco, congestión nasal y dolor.

Clasificación de las rinofaringitis crónicas:

- **Rinofaringitis crónicas no alérgicas:**
 - Rinofaringitis no alérgicas inflamatorias**
 - Rinosinusitis crónica
 - NARES (rinitis no alérgica eosinofílica)
 - Rinofaringitis por irritantes
 - Autoinmunes/vasculares
 - Rinofaringitis crónicas no alérgicas no inflamatorias**
 - Rinitis medicamentosas
 - Rinitis vasomotora
 - Rinitis atrófica
- **Rinofaringitis crónicas relacionadas con defectos anatómicos**
 - Desviación septal
 - Tumores y seudotumores nasales
 - Misceláneas (fístula de LCR, atresia de coanas, concha bullosa, hipertrofia de adenoides)
- **Rinofaringitis crónicas alérgicas**
- **Rinofaringitis crónicas infecciosas**

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

En la actualidad, la rinofaringitis crónica, entidad de origen multifactorial, constituye un problema de salud serio, pues tiene un impacto significativo en las esferas médica, social y económica de la población. Solo si mencionásemos a las causas alérgicas, en nuestro medio estaríamos considerando aproximadamente entre el 20-25 % de la población total. Lo que es peor aún, los reportes epidemiológicos de diversos países indican un aumento en su incidencia, en particular en las últimas dos décadas.





5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. MEDIO AMBIENTE

- Alérgenos inhalados intradomiciliarios (ácaros, mascotas, insectos, plantas) y extradomiciliarios (pólenes, hongos).
- Gases productos de combustión de vehículos.
- Bajas temperaturas.
- Ingreso precoz a guarderías.
- Alimentos: seno materno, ablactancia, preservantes, etc.
- Medicamentos.
- Gas licuado.
- Humedad excesiva.

5.5.2. ESTILOS DE VIDA

- Tabaquismo
- Alcohol
- Calefacción del hogar con estufa de gas
- Vivir en zona de tráfico denso de camiones
- Hacinamiento
- Estado socioeconómico bajo

5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS

Si tomamos como ejemplo a la rinitis alérgica, si existen antecedentes familiares, se ha visto que si ambos padres son atópicos, el riesgo para cada hijo bordea el 50 %, si un padre o un hermano son atópicos, el riesgo es de 29% y si no existen antecedentes de atopia el riesgo disminuye al 13%.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS

El diagnóstico es eminentemente clínico.

Síntomas:

Faringodinia, odinofagia, sensación de cuerpo extraño, tos en accesos y en las reagudizaciones pueden presentarse febrícula, artralgia, astenia. También estornudos, rinorrea, congestión nasal, prurito nasal y faríngeo. Cefalea.

Signos:

a) Mucosa orofaríngea:

Congestiva en forma difusa, cubierta de secreción densa, pilares





anteriores congestivos o violáceos, hiperplasia de bandas laterales.

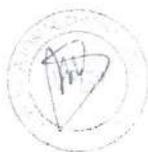
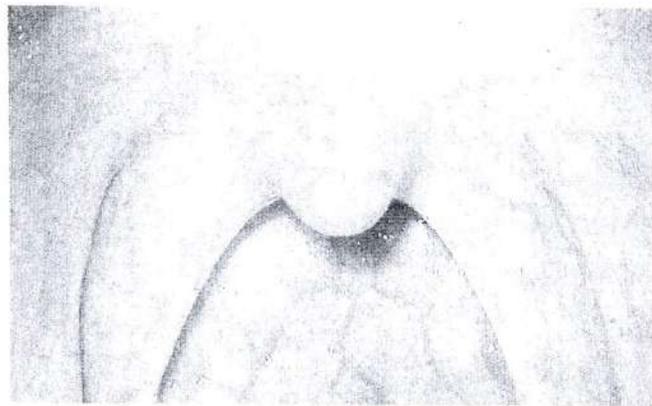
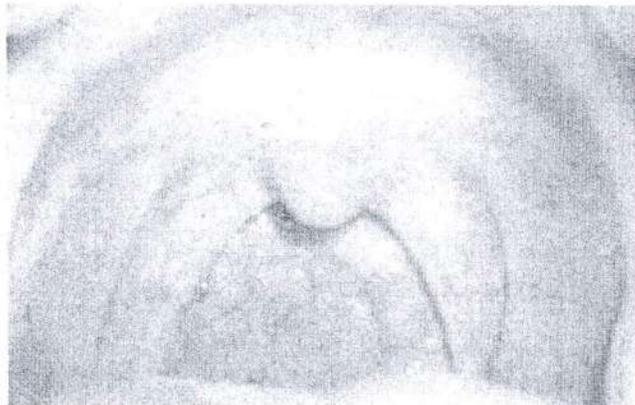
b) Mucosa nasal:

Búsqueda de factores causantes de obstrucción respiratoria, desviación septal, hipertrofia de cornetes. Mucosa nasal pálida o congestiva.

6.1.2. INTERACCIÓN CRONOLÓGICA

Dependerá del factor etiológico, proceso inflamatorio progresivo, a nivel de mucosa rinofaríngea.

6.1.3 GRÁFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS





6.2. DIAGNOSTICO

6.2.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es eminentemente clínico, dado que es una entidad de etiología multifactorial, lo que se debe identificar es cuál es éste.

6.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen diversas patologías o condiciones que pueden causar rinofaringitis crónica.

a) Rinofaringitis crónicas no alérgicas

▪ Rinofaringitis no alérgicas inflamatorias

- Rinosinusitis crónica
- NARES (rinitis no alérgica eosinofílica)
- Rinofaringitis por irritantes
- Autoinmunes/vasculares

▪ Rinofaringitis crónicas no alérgicas no inflamatorias

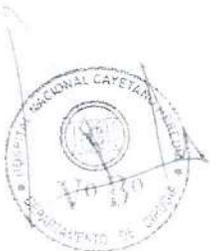
- Rinitis medicamentosas
- Rinitis vasomotora
- Rinitis atrófica

b) Rinofaringitis crónicas relacionadas con defectos anatómicos

- Desviación septal.
- Tumores y seudotumores nasales.
- Misceláneas (fistula de LCR, atresia de coanas, concha bullosa, hipertrofia de adenoides).

c) Rinofaringitis crónicas alérgicas

d) Rinofaringitis crónicas infecciosas





6.3. EXAMENES AUXILIARES:

6.3.1. DE PATOLOGÍA CLÍNICA O CULTIVO DE SECRECIÓN FARÍNGEA:

- En caso de sospecha de portador de estreptococo beta-hemolítico
- Descarte de portadores de estafilococo dorado en faringe en personal de neonatología y enfermería.
- Respuesta inadecuada a tratamiento médico convencional.

Hemograma completo, Ig E sérica, panel alérgico:

- En caso de sospecha de etiología alérgica.

6.3.2. DE IMÁGENES

Según sospecha clínica: radiografía de senos paranasales, tomografía del macizo facial, con o sin contraste, resonancia magnética de nariz y senos paranasales.

6.3.3. DE EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Endoscopia nasofaríngea o nasofaringolaringoscopia. Evaluación de vías respiratorias
- Endoscopia gastroesofágica, pH-metría esofágica. Interconsulta al gastroenterólogo.

6.4. MANEJO SEGUN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Evitar consumo de alcohol y tabaco.
- Dormitorios adecuadamente ventilados y limpios, sin objetos que puedan albergar pelusa ácaros domésticos u otros alérgenos, si hay etiología alérgica.
- Cambio de hábitos alimenticios de ser necesario.

6.4.2 TERAPÉUTICA

a) Tratamiento Farmacológico

Inespecífico:

- **Colutorios.** Con solución salina, bicarbonatada o salicilada.
- **Solución de Mandel.** Yodo, 0.25; yoduro de potasio, 0.50; agua de mentol, 2.5 ml; glicerina, c.s.p. 50 ml. Toques en faringe dos a tres veces al día.
- **Pincelaciones.** Nitrato de plata, al 5%, o ácido tricloroacético al 30%.
- **Soluciones yoduradas.** Como yodopovidona asociada a otros componentes.
- **Sintomáticos:** antiinflamatorios no esteroideos (AINES), vía oral.

Específico:





Según se identifique etiología, podrán usarse antihistamínicos, antihistamínicos combinados con descongestivos, vasoconstrictores nasales, anticolinérgicos, corticoides intranasales, antibióticos (mayormente innecesarios).

b) Tratamiento quirúrgico o Procedimientos Invasivos

Corrección del problema estructural. Incluye la cirugía de la obstrucción nasal, por ejemplo en la desviación septal, espolones óseos, u otros.

Cirugía de cornetes. Con conservación de la fisiología nasal, cirugía con láser o radiofrecuencia.

Cirugía endoscópica nasosinusal. En caso de pólipos.

Adenoidectomía. Si el caso reuniese los criterios quirúrgicos.

Amigdalectomía. Si el caso reuniese los criterios quirúrgicos.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

Dependerán del tratamiento instituido, desde alergias medicamentosas, sangrado postoperatorio, somnolencia, insomnio, taquicardia, retención vesical, aumento de arterial e intraocular, irritación local, etc.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

En postoperados septumplastia, amigdalectomía, adenoidectomía, sangrado con alteraciones hemodinámicas (taquicardia, hipotensión arterial, etc). Presencia de rinorraquia en fístula líquido cefaloraquídeo, con síntomas y signos de irritación meníngea.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

Resolución o control de cuadro de factor etiológico. Seguimiento periódico si fuese necesario.

6.4.6. PRONÓSTICO

Dependerá de cuadro de fondo. En general es favorable.

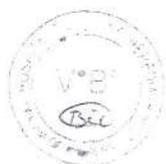
6.5. COMPLICACIONES

Dependerá del factor etiológico. Desde cuadros de manejo médico, hasta manejo quirúrgico.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

6.6.1. CRITERIOS DE REFERENCIA DE PRIMER A SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

1. Es recomendable que los pacientes con rinitis medicamentosa, hormonal, ocupacional y gustativa se traten en el primer nivel de atención. En caso de que





no respondan al tratamiento establecido, considerar envío al otorrinolaringólogo del segundo nivel de atención.

2. Referir al otorrinolaringólogo del segundo nivel de atención a los pacientes con rinitis y:

- Anormalidades anatómicas que condicionen alteraciones funcionales como desviación septal, hipertrofia de cornetes, crecimiento adenoideo, paladar hendido, tumores y cuerpos extraños.
- Sangrado y/o descarga nasal unilateral de aparición reciente.
- Sospecha de rinoorra ocasionada por fistula de liquido cefalorraquideo (rinoorra hialina con o sin antecedente de traumatismo, cirugía nasal o abordaje neuroquirúrgico vía nasal; rinoorra unilateral; presentación nocturna; sensación metálica y salada en la boca).
- Sospecha de rinitis alérgica, NARES, asociada a variantes anatómicas o enfermedades sistémicas y vasomotoras (para confirmar el diagnóstico y establecer tratamiento).

6.6.2. CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA DE SEGUNDO A PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

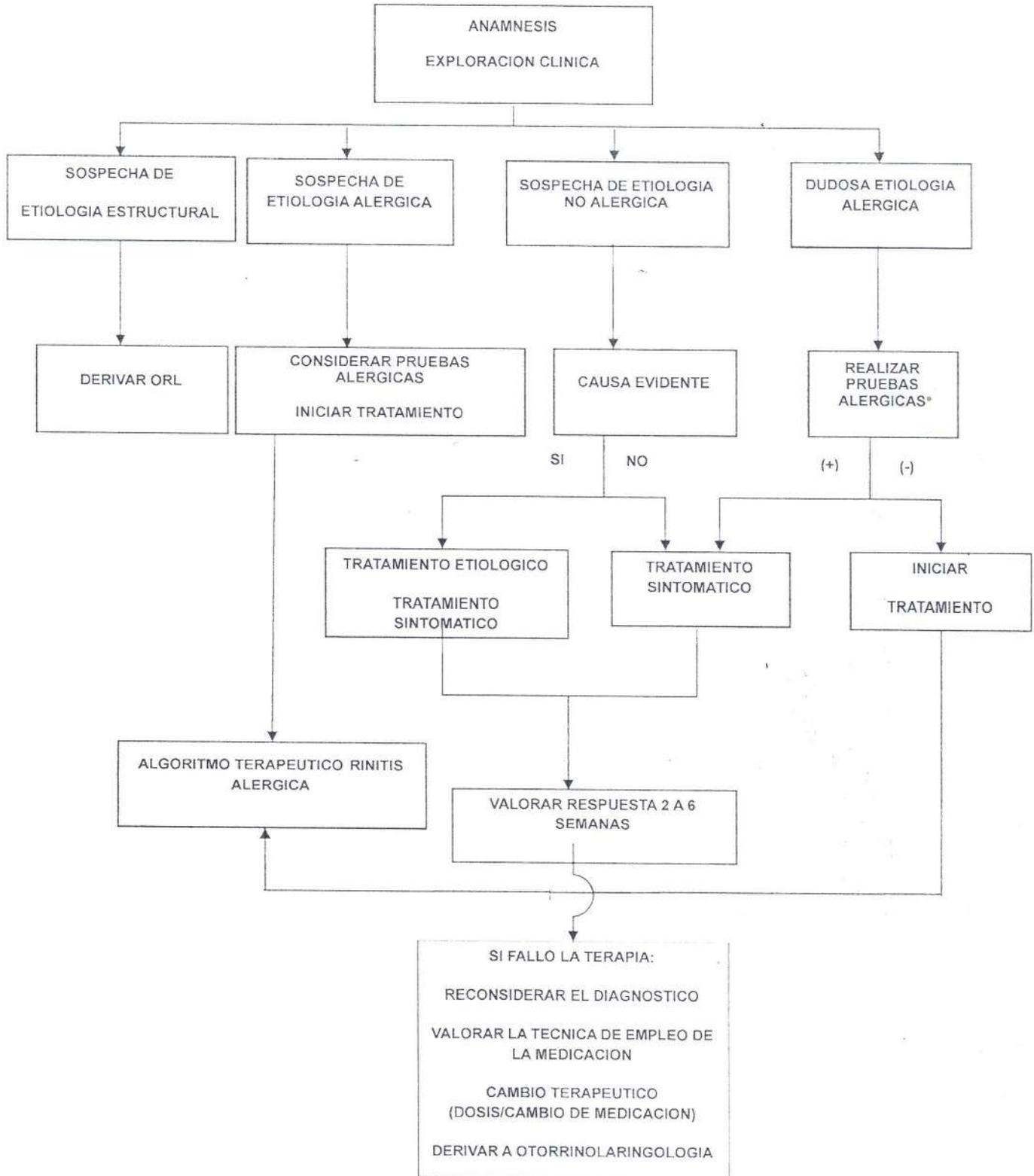
Se recomienda contra referir del segundo al primer nivel de atención, en los siguientes casos:

- Después de establecer diagnóstico y tratamiento apropiado al tipo de rinitis.
- Una vez realizado el procedimiento quirúrgico correctivo de la patología anatómica asociada. Rinitis no Alérgica: Diagnóstico y Tratamiento.





6.7. FLUXOGRAMA RINOFARINGITIS CRONICA





VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Agency for Healthcare Research and Quality. Management of allergic and nonallergic rhinitis.
2. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines—2016 revision. J Allergy Clin Immunol 2017, Oct. Vol 140, 950-958.
3. Guías de Atención y Procedimientos en Otorrinolaringología de la Sociedad Peruana de Otorrinolaringología y Cirugía Facial. Edición 70° Aniversario. 2010.
4. Lack G. Pediatric allergic rhinitis and comorbid disorders. J Allergy Clin Immunol. 2001; 108 (I Suppl): S9-S15.
5. Ramirez Camacho R. Manual de Otorrinolaringología. McGraw-Hill Interamericana; 1998.
6. White CB, Foshee WS. Upper respiratory tract infections in adolescents. Adolesc Med. 2000; 11 (2): 225-49
7. ALERGIA, ASMA E INMUNOLOGIA PEDIATRICAS, VOL 14, NÚMERO 1 - ENERO-ABRIL2005 PP 10-17, RINITIS CRONICA, DR JOSE SACRE Y COLAB
8. Agency for Healthcare Research and Quality. Management of allergic and nonallergic rhinitis.





PERU

Ministerio de Salud

Hospital Cayetano Heredia

DECENIO DE LA IGUALDAD DE OPORTUNIDADES PARA MUJERES Y HOMBRES
"Año de la lucha contra la corrupción y la impunidad"

**HOSPITAL CAYETANO HEREDIA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA**

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE
RINOSINUSITIS CRÓNICA**

2019





GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE RINOSINUSITIS CRONICA

I. FINALIDAD

Ser de orientación para el diagnóstico y tratamiento oportuno de Sinusitis Crónica.

II. OBJETIVO

- Diagnosticar y tratar de forma efectiva y oportuna la Sinusitis Crónica.
- Evitar recurrencias.
- Evitar complicaciones.
- Utilizar esquemas terapéuticos estandarizados.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

- Nivel de atención I y II, diagnóstico y tratamiento ambulatorio.
- Nivel de atención III y IV, tratamiento quirúrgico y de complicaciones.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE RINOSINUSITIS CRÓNICA

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO:

Rinosinusitis Crónica J32.9

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

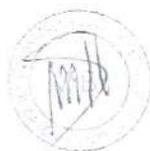
La sinusitis crónica es una enfermedad inflamatoria que afecta a las mucosas de las fosas nasales y de uno o más senos paranasales con la presencia o ausencia de derrame en su interior. Tiene una clínica de más de 12 semanas de evolución, sin resolución completa de los síntomas.

5.2. ETIOLOGÍA

La rinosinusitis crónica es una enfermedad multifactorial en la que pueden estar implicados trastornos mucociliares, procesos infecciosos (bacterianos), cuadros alérgicos, estados inflamatorios de la mucosa de otras etiologías, o, en raras ocasiones, obstrucciones físicas debidas a variaciones morfológicas o anatómicas de la cavidad nasal o de los senos paranasales. Sin duda, el complejo ostiomeatal (una unidad funcional compuesta por los orificios de drenaje de los senos maxilares, las celdas etmoideas anteriores y sus orificios de drenaje, el infundíbulo etmoideo, el hiato etmoideo, y el meato medio) desempeña un papel importante en la patogenia de la rinosinusitis. El elemento fundamental es el mantenimiento de la permeabilidad de los orificios de drenaje.

5.3. FISIOPATOLOGÍA

El complejo ostiomeatal desempeña un papel fundamental en la patogenia de las rinosinusitis. Esta estructura es una unidad funcional que comprende los orificios de drenaje de los senos maxilares, las celdas etmoideas anteriores y sus orificios de drenaje, el infundíbulo etmoideo, el hiato etmoideo, y el meato medio. La cuestión clave es el mantenimiento de la permeabilidad de los orificios de drenaje, ya que, en concreto, ésta afecta significativamente a la composición y a la secreción del moco. De hecho, si los orificios de drenaje están abiertos, el transporte mucociliar puede eliminar fácilmente las sustancias particuladas y las bacterias. Los problemas surgen cuando el orificio es demasiado pequeño para la cantidad de moco presente, cuando aumenta la producción de moco (p. ej., en el curso de una infección del tracto respiratorio superior [ITRS]), y cuando existen alteraciones de la función ciliar, ya que entonces se produce una estasis de las secreciones y cesa la eliminación de bacterias. En estas circunstancias, se inflama la mucosa o empeoran los procesos inflamatorios ya existentes y disminuye la ventilación,





con lo que la disfunción ciliar se hace aún más pronunciada. Este círculo vicioso es difícil de romper, y si la situación persiste puede desembocar en una rinosinusitis crónica.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A pesar de la elevada incidencia de la Rinosinusitis Aguda y de la prevalencia y la importante morbilidad de la Rinosinusitis Crónica (RSC), con o sin pólipos nasales, sólo se dispone de un conjunto limitado de datos precisos sobre su epidemiología. Este problema se debe sobre todo a que no se dispone de una definición de RSC aceptada uniformemente. Además, los criterios para la selección de los pacientes difieren mucho entre los distintos estudios epidemiológicos, lo cual dificulta aún más las comparaciones. La prevalencia de esta enfermedad se ha estimado 146/1000 habitantes y en diversos estudios, se indica que excede a la prevalencia de cualquier otra enfermedad.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. MEDIO AMBIENTE

Contaminación del aire, natación en agua clorada.

5.5.2. ESTILOS DE VIDA

Hábitos nocivos (consumo de tabaco, cocaína, etc)

5.5.3. FACTORES HEREDITARIOS

Rinitis alérgica.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS

En la sinusitis crónica los síntomas suelen ser insidiosos o faltar por completo, la fiebre y la cefalea son poco frecuentes.

SÍNTOMAS MAYORES:

- Obstrucción nasal persistente.
- Rinorrea purulenta.
- Goteo Post-nasal.
- Hiposmia.
- Dolor a la presión.
- Tos crónica.

SÍNTOMAS MENORES:

- Fiebre.
- Cefalea.
- Halitosis.
- Dolor dental.
- Síntomas óticos.

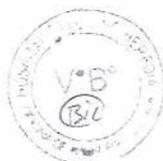
La rinosinusitis crónica es muy probable en caso de que el paciente presente:

- 2 o más síntomas mayores.
- 1 síntoma mayor y 3 menores.

Es tan solo sugestiva en caso de:

- 1 síntoma mayor.
- 2 menores.

Uno de estos signos inflamatorios debe estar presente en relación con los síntomas relatados por el paciente:





- Secreciones nasales no hialinas, pólipos nasales y/o edema polipoideo de la mucosa nasal.
- Edema y eritema del meato medio o bulla etmoidal identificados por endoscopia nasal.
- Eritema generalizado, tejido de granulación o costras, en la cavidad nasal.

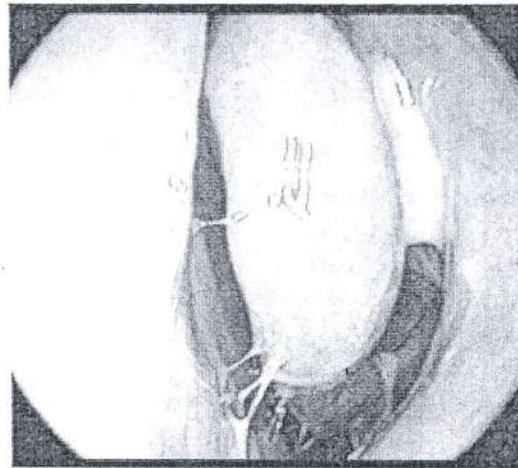
6.1.2. INTERACCIÓN CRONOLÓGICA

La Rinosinusitis en función del tiempo se puede clasificar en:

- Rinosinusitis Aguda: Clínica de menos de 12 semanas de evolución. Resolución completa de los síntomas.
- Rinosinusitis Crónica: Clínica de más de 12 semanas de evolución. Sin resolución completa de los síntomas.

La rinosinusitis crónica también puede cursar con exacerbaciones.

6.1.3. GRÁFICOS DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS



6.2. DIAGNÓSTICO

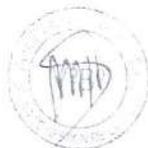
6.2.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de Rinosinusitis crónica se hace cuando presenta:

- Síntomas de rinosinusitis crónica.
- Signos endoscópicos: Pólipos nasales, y/o secreción mucopurulenta, principalmente en el meato medio, y/o edema/obstrucción mucosa principalmente en el meato medio.
- Cambios en la TC: En la mucosa del complejo ostiomeatal y/o de los senos paranasales

6.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Rinitis viral, alérgica y no alérgica, inducida por fármacos, anomalías sistémicas (fibrosis quística, discinesia ciliar, meningocele), causas mecánicas (cuerpo extraño, mucocelo, piocelo, desviación septal), tumores benignos o malignos y rinitis secundaria a síndrome de Wegener, inmunodeficiencia, sarcoidosis, sensibilidad al Acetilsalicílico e infecciones específicas.





6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGÍA CLÍNICA

En general, no se ha conseguido demostrar que las citologías sean útiles para el diagnóstico de las rinosinusitis, aunque para descartar afecciones más graves y de peor pronóstico, como las neoplasias y las vasculitis, puede estar indicada la práctica de una biopsia.

6.3.2. DE IMÁGENES

La radiografía simple de los senos tiene poca sensibilidad y una utilidad limitada para el diagnóstico de la rinosinusitis debido al elevado número de resultados falsos positivos y falsos negativos.

La TC es la técnica de obtención de imágenes de elección para confirmar la extensión y la localización anatómica de la afección.

Sin embargo, no se ha de usar como primer paso en el diagnóstico de la enfermedad, excepto en el caso de que exista clínica unilateral u otros signos de alarma, sino para corroborar la evolución clínica y la exploración endoscópica después del fracaso del tratamiento médico.

6.3.3. DE EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

La endoscopia nasal con endoscopio o fibroscopio flexible permite visualizar alteraciones anatómicas predisponentes, presencia de secreciones mucopurulentas en meato medio o pólipos nasales entre otros.

Estudio bacteriológico a través de punción de los senos maxilares.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. MEDIDAS GENERAL Y PREVENTIVAS

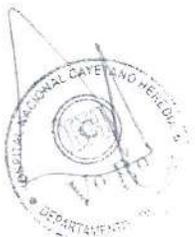
La mejor manera de prevenir la sinusitis es evitando o tratando la gripe y los resfriados:

- Evitar el tabaco, el humo y los olores fuertes.
- Evitar nadar en piscinas tratadas con cloro o utilizar pinzas nasales, ya que el cloro es muy irritante para las fosas nasales.
- Cuidar la dentadura para evitar la sinusitis odontógena.
- Aumentar el consumo de líquidos.
- Realizar inhalaciones de vapor.
- Cambiar los hábitos dietéticos en caso de que la causa de la sinusitis sea reflujo gastroesofágico, evitando los fritos y las bebidas gaseosas o que contengan cafeína o chocolate. También es recomendable intentar cenar 3 horas antes de acostarse y no tomar ni leche ni zumos de frutas.
- Vacunación anual contra la influenza.

6.4.2. TERAPÉUTICA

Según la recomendación de varios autores y de la Academia Americana de Otorrinolaringología se debe comenzar con antibióticos de amplio espectro dado el origen polimicrobiano de la enfermedad, además en adición al espectro de acción del antibiótico debe considerarse la penetración tisular y osea por la osteítis asociada con la rinosinusitis crónica. Se ha demostrado la persistencia de síntomas en un 30 a 40% de pacientes tratados por 2 semanas o menos por lo que se recomienda un periodo de tratamiento de con antibióticos de 3 a 4 semanas.

Los antibióticos usados en rinosinusitis crónica son amoxicilina/acclavulanico como primera línea tanto en niños como en adultos por un periodo de 3 a 4 semanas. En caso de persistencia de síntomas o exposición previa a antibióticos en las ultimas 4 a 6 semanas se deben usar los de segunda línea como acetil cefuroxima, moxifloxacino y levofloxacino (solo en adultos); se debe considerar macrólidos como tipo claritromicina para pacientes alérgicos a la penicilina. En las complicaciones





infecciosas de la sinusitis se recomienda asociación de antibióticos como ceftriaxona con clindamicina, además del drenaje quirúrgico si está indicado.

El tratamiento de los factores de los factores coexistentes es importante en el manejo global de la sinusitis crónica para corregir el resultado común a todas las causas etiológicas: la inflamación.

El uso de esteroides nasales es ampliamente aceptado y actualmente se describe su uso en rinosinusitis crónica, además del uso de esteroides orales. Las irrigaciones con solución salina reducen los síntomas, se ha demostrado mejoras en el aclaramiento ciliar con el suero de solución salina hipertónica. No hay evidencia suficiente para el uso de mucolíticos en esta patología.

Después de 4 a 6 semanas de terapia medica se debe reevaluar al paciente con una TC de control y endoscopia nasal. Si los síntomas se han resuelto se debe mantener una terapia con esteroides nasales e irrigaciones de solución salina. Si hay evidencia de enfermedad en la TC acompañada de síntomas persistentes se debe pensar en la opción quirúrgica, además de pensar en patologías concomitantes.

6.4.3. EFECTOS ADVERSO O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

Se debe tener en cuenta los efectos adversos de cada fármaco que se usa en el tratamiento médico de la rinosinusitis crónica, como reacciones alérgicas.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Edema palpebral/ absceso palpebral.
- Inflamación de las mejillas.
- Signos meníngeos.
- Parálisis oculomotora.
- Cuadro grave en paciente inmunocomprometido.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

La ausencia de síntomas y evidencia radiológica (tomografía) de ausencia de complicaciones son criterios para dar de alta a un paciente.

6.4.6. PRONÓSTICO

El pronóstico es bueno, siendo variable las cifras.

6.5. COMPLICACIONES

Complicaciones orbitarias:

- Celulitis periorbitaria o preseptal.
- Celulitis orbitaria.
- Absceso Subperiostico.
- Absceso Orbitario.
- Trombosis del seno cavernoso.

Complicaciones endocraneales:

- Meningitis.
- Absceso extradural.
- Absceso Subdural.
- Absceso cerebral.
- Trombosis del sistema venoso cerebral profundo.

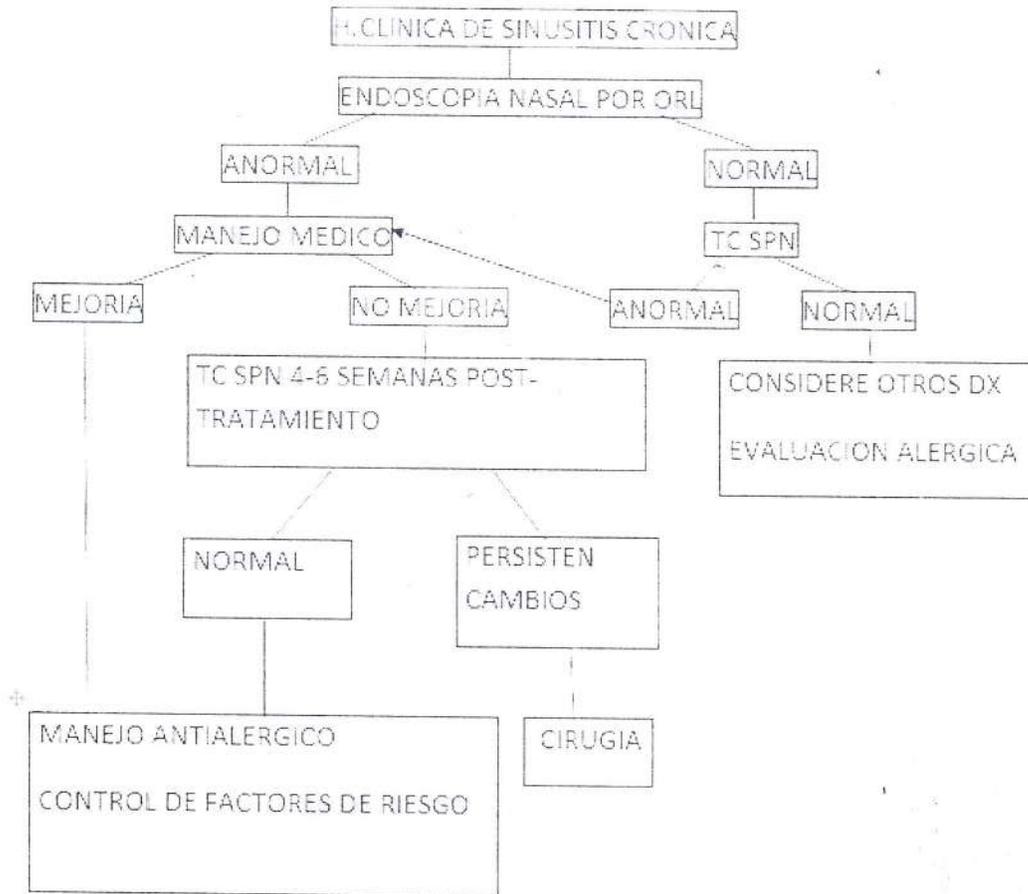




6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Se debe referir a un paciente con rinosinusitis crónica si no responde al tratamiento médico y/o presenta alguna complicación.

6.7. FLUXOGRAMA



VII. ANEXOS

Tabla 14. Tratamiento de las rinosinusitis crónicas con medicamentos intranasales

Forma	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones	Advertencias	Efectos secundarios	Contraindicaciones absolutas
Clonazina 0.05%	Inflamación de la mucosa		Hipertensión	Algunos casos de rinosinusitis crónica	Algunos casos de rinosinusitis crónica	
Salbutamol 0.1%	Dilatación de la mucosa		Insuficiencia cardíaca	Algunos casos de rinosinusitis crónica	Algunos casos de rinosinusitis crónica	
Fluticasona 0.1%	Antiinflamatorio		Insuficiencia cardíaca	Algunos casos de rinosinusitis crónica	Algunos casos de rinosinusitis crónica	
Mometasona 0.1%	Antiinflamatorio		Insuficiencia cardíaca	Algunos casos de rinosinusitis crónica	Algunos casos de rinosinusitis crónica	
Budesonida 0.1%	Antiinflamatorio		Insuficiencia cardíaca	Algunos casos de rinosinusitis crónica	Algunos casos de rinosinusitis crónica	

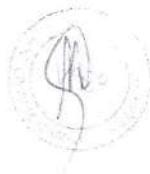
1. Clonazina 0.05% 2. Salbutamol 0.1% 3. Fluticasona 0.1% 4. Mometasona 0.1% 5. Budesonida 0.1%





VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA

1. Mañós Pujol M, Cisa Lluís E, CruellasTaissik F. Complicaciones de la sinusitis. En: Suarez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Madrid: panamericana. 2007. p. 765-784.
2. Rhinology Suplemento 20- Consejo Europeo sobre Rinosinusitis y Pólipos Nasales, EPOS-2007.
3. Tomás M, Ortega P, Mensa J, García J.A. Barberán J. Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso. RevEspQuimioter 2008; 21(1):45-59.
4. Servicio de Otorrinolaringología del HNGAI, Manual de Protocolos, Noviembre 2008.
5. Hospital Santa Rosa, Servicio de especialidades quirúrgicas Otorrinolaringología, Guía de Práctica clínica Sinusitis Crónica 2009 .
6. Blanca Estela del Rio Navarro, Fernando Mitsutoshiito-Tsuchilla, Benjamin Zepeda – Ortega, Rinitis Sinusitis y Alergia; artículo de revisión México 2009.
7. Dr. Alfredo Herrera, profesor de la Unidad de Otorrinolaringología y Cirugía Maxilofacial del Hospital Universitario San Ignacio-Bogotá; Guía de Manejo de Rinosinusitis Aguda y Crónica, 20/02/2010.
8. Kim YS, Kim NH, Seong SY, et al. Prevalence and risk factors of chronic rhinosinusitis in Korea. Am J Rhinol Allergy 2011; 25:117.
9. Fokkens WJ, Lund VJ, Mulloí J, et al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. Rhinology 2012; 50:1.
10. Poachanukoon O, Nanthapisal S, Chaumrattanakul U. Pediatric acute and chronic rhinosinusitis: comparison of clinical characteristics and outcome of treatment. Asian Pac J Allergy Immunol 2012; 30:146.
11. Rose AS, Thorp BD, Zanation AM, Ebert CS Jr. Chronic rhinosinusitis in children. PediatrClin North Am 2013; 60:979.
12. Martinez Campos L, Albañil Ballasteros R ,de la Flor Bru J, Piñeiro Pérez R,Cervera J ,Baquero ArtigaoF,et al. Documento de consenso sobre etiología,diagnóstico y tratamiento de la sinusitis.RevPediatr Aten Primaria.2013;15:203-18.





PERU

Ministerio de Salud

Hospital
Cayetano Heredia

DECENIO DE LA IGUALDAD DE OPORTUNIDADES PARA MUJERES Y HOMBRES
"Año de la lucha contra la corrupción y la impunidad"

**HOSPITAL CAYETANO HEREDIA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA**

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE
LARINGITIS CRÓNICA POR REFLUJO
FARINGOLARINGEO**

2019





GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LARINGITIS CRÓNICA POR REFLUJO FARINGOLARINGEO

I. FINALIDAD

Servir de guía para el diagnóstico y manejo oportuno de la laringitis crónica causada por reflujo faringolaríngeo, estandarizando esquemas de tratamiento.

II. OBJETIVO

Recuperación del tono de la voz, disminuir los síntomas faríngeos crónicos y evitar el uso inadecuado de antibióticos.

III. AMBITO DE APLICACIÓN:

Las recomendaciones contenidas en la presente guía basada en la evidencia son aplicables a todo paciente adulto que presente molestias faríngeas crónicas (por más de 2 meses) sin resolución a pesar de tratamiento médico, atendidos en el ámbito de atención primaria o de la consulta especializada. Centros de atención con nivel I, II, III.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR:

Diagnóstico y tratamiento de laringitis crónica por reflujo faringolaríngeo:

NOMBRE: Laringitis Crónica por Reflujo Faringolaríngeo (RFL)
CÓDIGO: J37.0

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICION

El RFL, que corresponde a una variante de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), es una de las condiciones más comúnmente diagnosticadas en la práctica de la otorrinolaringología⁵.

El RFL tiene manifestaciones extraesofágicas, cuando el contenido del estómago (ácido, pepsina, bilis y enzimas pancreáticas) pasarían hacia la vía respiratoria superior e inferior, nasofaríngeo o cavidad oral; provocando varias patologías como rinosinusitis, laringitis crónica, neumonía recurrente o asma.

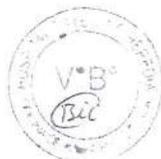
5.2 ETIOLOGIA

La etiología de la ERGE es multifactorial, siendo el resultado del desequilibrio entre factores defensivos y agresivos al nivel de mucosa esofágica.

FACTORES DEFENSIVOS

Son los que componen la barrera natural o Barrera anti-reflujo, encargada de prevenir el paso del contenido gástrico al esófago:

ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR (EEI): Es esencial para prevenir el paso del alimento en sentido ascendente, dependiente de cambios de presión. Se relaja en respuesta a la distensión gástrica para el paso de alimento y se contrae por estímulos fisiológicos.





ACLARAMIENTO ESOFÁGICO: Las ondas secundarias del esófago son las encargadas del aclaramiento, además la saliva que contiene HCO_3 y neutraliza el ácido.

RESISTENCIA DE LA MUCOSA:

1. Defensa pre-epitelial: Constituida por el moco y los iones bicarbonato que neutralizan el ácido que entra en contacto con mucosa esofágica.
2. Defensa epitelial: La mucosa de epitelio plano poliestratificado es una barrera natural muy importante al movimiento de iones. En los polos apicales celulares como en los complejos intercelulares, con el transporte epitelial (bomba de Na/K y la de HCO_3/Cl^-) y formación de tampones intra e intercelulares².
3. Defensa post epitelial: Flujo sanguíneo que aporta HCO_3 , oxígeno y nutrientes, arrastra y diluye los hidrogeniones
4. Esfínter esofágico superior (EES): Músculo cricofaríngeo se encuentra en estado de contracción tónica y su relajación está mediada por un estímulo vagal. Evita la aerofagia durante la deglución y es la barrera superior del reflujo.

FACTORES AGRESIVOS

El daño dependerá del volumen y naturaleza del contenido refluído, ácido, pepsina, bilis, además del tiempo que este permanezca sobre la mucosa⁴.

MECANISMOS RESPONSABLES DE DISFUNCIÓN BARRERA ANTI-REFLUJO⁶:

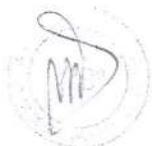
- La Hipotonía del Esfínter Esofágico Inferior.
- Episodios transitorios de relajación del Esfínter esofágico inferior: Descensos bruscos de >10 s de la presión esfinteriana, no relacionados con la deglución ni peristaltismo debidos a estrés con influencia de fármacos, tabaco, alcohol, dieta rica en grasas y carbohidratos.
- La alteración del vaciamiento esofágico, que es dependiente del flujo salival y la motricidad intrínseca del esófago.
- Fenómenos de retraso de vaciamiento gástrico.

FACTORES ANATÓMICOS QUE INFLUYEN EN LA PRODUCCIÓN DEL RGE:

- Soporte extrínseco del diafragma crural sobre el EEI.
- Presencia de Hernia de Hiato que tendría interacción con un EEI hipotónico, dificultaría el aclaramiento esofágico, re-reflujo (contenido ácido retenido en la hernia tras un episodio de reflujo volvería al esófago durante una relajación transitoria del EEI) y disminuiría el soporte diafragmático.
- El segmento intraabdominal del esófago también contribuye a la competencia EEI, porque este se encuentra expuesto a la presión del resto de la cavidad abdominal, aumentos de dicha presión se transmitiría hacia el esófago inferior y cavidad gástrica, tendiendo a cerrar el esófago.

EFFECTO DE CÍRCULO VICIOSO DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO:

Todo Obstáculo de las vías respiratorias endotorácicas aumenta el RGE. Un esfuerzo exagerado de los músculos parietales del abdomen en la espiración para luchar contra una obstrucción de este tipo aumentaría la presión intraabdominal con la consecuencia de reflujo de contenido gástrico hacia el esófago. El asma, la mucoviscidosis, y la displasia broncopulmonar son las principales afecciones con





RGE implicado en las que se ha establecido un círculo vicioso. Estas patologías son inductoras del RGE y a menudo resultan agravadas por este último.

5.3 FISIOPATOLOGIA

MECANISMOS DE LESIÓN

Los efectos del reflujo podrían estar causados por dos tipos de mecanismos:

Contacto directo del material refluido sobre mucosas:

Se produciría daño por el contacto nocivo de aspiraciones consecutivas a regurgitaciones del jugo gástrico con ácido, pepsina, etc; sobre las mucosa laríngea, faríngea, oído medio, complejo nasosinusal y vía aérea inferior.

Se ha evidenciado que la aplicación tópica experimental de ácido sobre laringe tres veces, por semana puede mostrar un daño visible (Koufman, JA et al). La observación de cicatrices patológicas en caso de RGE después de la cirugía de la laringe y de la coana, o presencia de granulación y estenosis tras la instilación de líquido gástrico después de un traumatismo mecánico de la subglotis también apoyaría esta hipótesis. Sin embargo estudios de doble monitorización de pH por períodos de larga duración han demostrado que algunos pacientes padecían síntomas respiratorios intensos o repetidos mientras que el ácido en la faringe era menos importante que la presente en grupos control. Se supone que no es solo el grado de acidez lo que genera la patología sino el tipo de sustancia en el líquido regurgitado y que su reacción varía de persona a persona. La pepsina podría lesionar y franquear el moco protector del epitelio respiratorio o aprovechar su deterioro con una posterior acción citolítica con perturbación de los reguladores de crecimiento hístico.

En un estudio in vitro con cerdos, Johnston N, et al demostró que la actividad nociva de la pepsina podía mantenerse sobre un pH tan alto como 6, si el tejido faringolaríngeo se expone a pepsina después de un episodio de reflujo el daño en el epitelio continuaría hasta que el ácido sea eliminado. En la doble prueba del reflujo se considera un descenso significativo a un pH menor de 4, pese a ya existir daño de la mucosa faringo-laríngea con valores más altos a este. Johnston et al demostraron la presencia de pepsina en tejido laríngeo de pacientes con reflujo faringolaríngeo asociado a disminución de la isoenzima III de anhidrasa carbónica (CAH III). Esta enzima está encargada de mantener el balance del pH, catalizando la conversión de dióxido de carbono y agua en bicarbonato e iones hidrógeno. Los resultados de estos autores sugerían que la pepsina causaba daño sobre el tejido con un intento de protección por la CAH III.

Se encontró altos niveles de anhidrasa carbónica III en los individuos normales, pero no fue detectada en pacientes con reflujo faringolaríngeo. La exposición a un pH bajo causó una disminución reversible de la enzima pero la pepsina en un pH de 4 y 2 ocasionó una irreversible supresión de la CAH III en la laringe, lo que no pasó en esófago. También se ha visto el descenso de la proteína de estrés del epitelio escamoso Sep70 por acción de la pepsina en reflujo laríngeo. Todo esto apoya la importancia de la pepsina en el daño de la mucosa durante el reflujo faringolaríngeo.

La faringe y la laringe carecen de peristaltismo como el esófago por lo que el ácido, la pepsina y/o el contenido refluido pueden permanecer en esta durante largos períodos, el epitelio laríngeo es delgado y no está preparado para el daño producido por los mismos. Además de no tener la presencia de la saliva que neutraliza el ácido. La respuesta del órgano diana (laringe, tráquea, nasofaringe)





tendrían un comportamiento diferente en cada individuo por mecanismos inmunológico, esto podría explicar una distinta susceptibilidad.

Mecanismo indirecto Reflejo esofagobronquial:

Este tendría su punto de partida en el tercio inferior del esófago por irritación del mismo lo que desencadenaría un reflejo de mediación vagal (tos crónica, asma, broncoconstricción). La lesión bronquial o el empeoramiento de las lesiones bronquiales, en el asma procederían de este mecanismo. La liberación de mediadores de la inflamación y sustancias broncoconstrictoras en la pared de las vías respiratorias inferiores pueden estar bajo la influencia de un estímulo parietal esofágico inferior, probablemente nociceptivo y de un reflejo de mediación vagal y central. La formación de granulomas y úlceras de contacto, el eritema de la glotis, del vestíbulo y su margen podrían ser explicados por el contacto directo de la pepsina sobre el epitelio. Mientras que el edema submucoso un espasmo de la glotis pueden producirse por un reflejo neurovegetativo.

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

Koufman ha estimado que el 10% de pacientes en la práctica ORL tienen síntomas relacionados con reflujo gastroesofágico. La estimación epidemiológica de la prevalencia de RGE está basada en tomar como indicadores de la enfermedad a la pirosis y/o a la regurgitación. En una revisión sistemática de 15 estudios Dent et al encontraron una prevalencia de 10 a 20 % de ERGE en el mundo occidental y 5 % en Asia. Son limitados los datos epidemiológicos en relación con el reflujo laringoesofágico. En un estudio de 105 adultos que no reportaban enfermedad Hicks, DM et al, encontraron que un 86% tenían algún hallazgo laringoscópico asociado con reflujo incluido en el Reflux Finding Score. En un meta análisis de estudios que usaron pH-metría, Merati, y sus colaboradores, encontraron que una media del 30% de los pacientes controles demostraron reflujo y en los pacientes con laringitis (grupo estudio) la prevalencia de reflujo fue de 51,2%. Sander J et al, en otro meta-análisis de estudios prospectivos con doble prueba de monitorización de pH en 24 horas, compararon uno o más eventos de reflujo faringeo entre controles normales (22,99%) y pacientes con síntomas y/o signos de laringitis por reflujo (38,3%) sin encontrar diferencia significativa entre los dos grupos, concluyendo que solo una minoría de pacientes con diagnóstico clínico de reflujo faringolaríngeo muestra eventos de reflujo registrado por la prueba de pH. Sin una prueba gold Standard que determine la existencia o no de reflujo extraesofágico es difícil determinar la prevalencia real del mismo dentro de la población.

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

- 5.5.1 MEDIO AMBIENTE:** Los cuadros de laringitis crónicas por reflujo faringolaríngeo se han asociado a las mismas causas ambientales que se presentan en los pacientes con rinitis alérgica, como exposición a polvo, pelo de perros o gatos, exposición a algunos detergentes, humedad, tabaco.
- 5.5.2 ESTILOS DE VIDA:** Se ha comprobado que la dieta basada en el consumo de cítricos, chocolate, café, tabaco, alcohol y condimentos predisponen a la aparición de síntomas característicos de reflujo faringolaríngeo. Por lo tanto, es necesario una dieta estricta evitando dichos alimentos para una mejoría de síntomas.





- 5.5.3 **FACTORES HEREDITARIOS:** No se ha comprobado que exista una relación de herencia en esta patología.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLINICO

6.1.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Disfonía
- Carraspera
- Sensación de flema faríngea
- Sensación de cuerpo extraño faríngeo
- Tos irritativa
- Sensación de ahogo
- Disfagia
- Prurito faríngeo
- Los signos de RFL se evidencian al realizar una laringoscopia (ver punto 6.1.3)

6.1.2 INTERACCIÓN CRONOLÓGICA

Un estudio en el que se entrevistaron a 1.383 pacientes con RGE determinó que el RLF aumenta de acuerdo con la severidad del reflujo y otro estudio evidenció que en pacientes con esofagitis por reflujo el 24% tenían RLF. Un tercer estudio incluyó pacientes con laringitis crónica que fueron divididos en un grupo con RGE y sin RGE, los dos grupos fueron tratados con IBPs y se encontró que los síntomas laríngeos y los signos de laringitis mejoraron de forma significativa únicamente en el grupo con RGE. El RLF es una enfermedad de etiología multifactorial en la que intervienen factores determinantes como la función de los esfínteres esofágicos (esfínter esofágico inferior en RGE y esfínter esofágico superior en RLF), la sensibilidad de los tejidos y el tiempo de exposición al contenido gástrico. La ubicación de la laringe y su cercana proximidad al sistema digestivo hacen que sea un órgano con alto riesgo de exposición al contenido proveniente del esófago, es por esto que es lógico pensar que cualquier tipo de reflujo que llegue hasta el esófago proximal y sobrepase el esfínter esofágico superior pueda afectar también a la laringe. Aunque también se ha descrito otro mecanismo de lesión laríngea producida por reflujo en el que no es necesario que este tenga contacto directo con la laringe, y es el que se produce como un reflejo vagal por la acidificación del esófago distal, produciendo tos, carraspeo y laringoespasma.





6.1.3 GRÁFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS

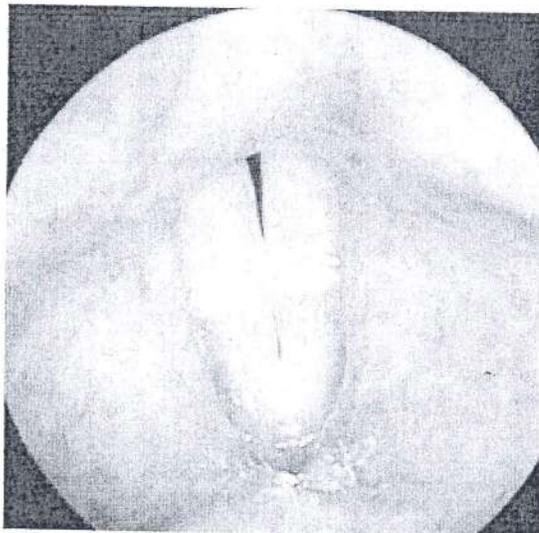


Imagen de laringoscopia de un paciente con síntomas de RFL, se evidencia aumento y espesamiento de las secreciones en la glotis, con aumento del patrón vascular.

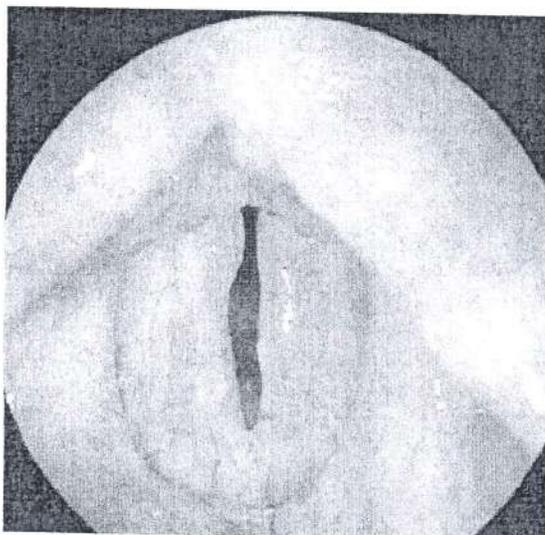
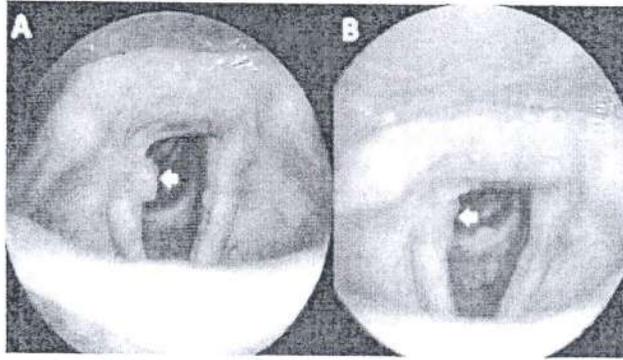


Imagen de laringoscopia de un paciente con síntomas de RFL en la que se evidencia marcado edema del borde libre de los pliegues vocales con aumento del patrón vascular, además de edema y eritema de la mucosa interaritenoida.





- A. Laringoscopia de un paciente con síntomas de RFL en la que se evidencia una lesión de tipo granuloma en el borde libre tercio posterior del pliegue vocal derecho, sobre el proceso vocal del aritenoides.
- B. Laringoscopia del mismo paciente anterior 3 meses después de iniciar tratamiento con IBPs y medidas de control antirreflujo. Se evidencia resolución de la lesión tipo granuloma en laringe posterior.

6.2 DIAGNOSTICO

6.2.1 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Para poder identificar esta patología es indispensable realizar una excelente historia clínica, con una completa anamnesis, indagando sobre los síntomas comunes de reflujo y síntomas relacionados con patologías de cabeza y cuello, teniendo en cuenta que la ausencia de síntomas no descarta esta enfermedad.

Es importante resaltar que los pacientes con RLF usualmente no tienen las manifestaciones clínicas clásicas del RGE, se ha demostrado que muchos de los pacientes con RLF no tienen esofagitis asociada o epigastralgia, y en varios estudios se ha determinado que en pacientes con RLF la incidencia de epigastralgia es menor del 40% y menos del 25% tienen esofagitis³.

En los niños pueden presentarse con episodios recurrentes de faringoamigdalitis, laringitis y traqueitis, consecuencia de la exposición anormal al ácido en el tracto respiratorio superior. En estos casos, la presencia de un pH ácido genera inflamación que favorece cambios en la flora bacteriana y procesos infecciosos recurrentes

6.2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Laringitis crónica por otras causas, no asociadas a Reflujo faringolaríngeo:

- Laringitis crónica bacteriana, debida a tuberculosis, sífilis, lepra, actinomicosis y rinoscleroma.
- Laringitis crónica micótica
- Laringitis crónica por parásitos
- Laringitis virales



- Papilomatosis laríngea
- Laringitis crónicas asociadas a enfermedades sistémicas: sarcoidosis, amiloidosis; principalmete.

6.3 EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1 DE PATOLOGÍA CLÍNICA: no son necesarios.

6.3.2 DE IMÁGENES⁷: Nasofibrolaringoscopia (ver punto 6.1.3) y estroboscopia (para visualizar la movilidad de las cuerdas vocales, que puede estar alterada en el RLF)

6.3.3 DE EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS:

Doble monitorización de pH ambulatoria en 24 horas: Considerada como la principal prueba diagnóstica de reflujo faringolaríngeo). El registro se realiza mediante pHmetría ambulatoria de 24 horas con doble sonda (en 2 sitios):

- 1 a 2 cm de EES (justo por detrás de la entrada laríngea) y
- a 5 cm del EEI.
- La distancia entre el monitor de pH distal y proximal es aproximadamente de 15 cm

La disminución simultánea en el pH < 4 durante 2 a 4 minutos, en el esófago proximal o en pH monitorizando sobre hipofaringe con una disminución similar en el esófago distal van a favor de síntomas y alteraciones en el área ORL. Figura 2 y 3. Más de 4 eventos de reflujo laringofaríngeo es considerado como anormal.

Pese a que los eventos de reflujo ácido tienen una mayor sensibilidad y especificidad que los síntomas y hallazgos de la exploración ORL, Noordzij et al encontraron que la doble prueba de pH no predecía la severidad de los síntomas y signos de los pacientes con reflujo, ellos postularon que una pequeña exposición al ácido podría ser necesaria para causar reflujo extraesofágico y no siempre ser registrada en las 24 horas de estudio. La reproducibilidad de esta prueba es del 69% lo que se podría explicar en parte por el limitado tiempo en la monitorización del pH (solo 24 horas). Un meta-análisis (Merati, AL 2005) tuvo resultados más favorables acerca de la utilidad de la monitorización de pH, concluyeron que el tiempo de exposición al ácido distinguía fiablemente a los pacientes con reflujo extraesofágico y a los controles, pero la sensibilidad y especificidad no fueron calculados.

Los problemas asociados con la prueba de pH incluye la falta de consenso sobre los límites normales de pH que se debe encontrar, números de eventos de reflujo, la dificultad de la realización de la misma ya que no está generalizado su uso. La pHmetría a nivel del EEI es más usual y está más estandarizada que la faríngea.



6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS:

Modificaciones en la Dieta: Los alimentos que contienen cafeína (café, té, soda, etc) el alcohol, el chocolate, la menta debilitan la función protectora del esfínter esofágico inferior. La mayoría de comida tiene un rango de pH entre 2.5 y 6.0. La comida poco ácida tiene un pH por encima de 4.6 e incluye: carne, ave comida de mar, leche y vegetales frescos (excepto los tomates). Los alimentos ácidos tienen un pH bajo 4.6 e incluyen la mayoría de frutas (especialmente cítricos), tomates, mermeladas y jaleas, salsas y aliños. La comida ácida y picante irrita directamente la garganta y puede causar inflamación. Además se debe tomar en cuenta que la pepsina es un tipo de encima que cuando el pH disminuye puede reactivarse aumentando el daño⁹.

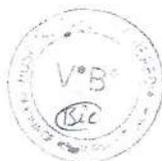
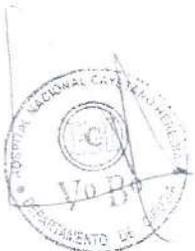
Modificaciones en Estilo de vida: El consumo de tabaco (nicotina) estimula la producción ácida y se debería evitar. Conforme más se distiende el estómago o cuando se aplica presión sobre el abdomen (al inclinarse sobre él, realizar ejercicios, levantar objetos pesados) existe más probabilidad de reflujo. Se debería instruir a los pacientes para que traten de evitar el ingerir un exceso de líquidos durante la realización de ejercicio físico y un poco antes del mismo, para así no provocar una distensión excesiva del estómago. No realizar ejercicio vigoroso en las dos primeras horas posteriores a comer. Es recomendable no hacer comidas muy copiosas, sino varias fraccionadas de menor cantidad durante el día. Además no comer ni beber 3 horas antes de ir a dormir. Algunos pacientes pueden beneficiarse de levantar la cabecera de la cama para que la gravedad ayude a prevenir RGE.

6.4.2 TERAPÉUTICAS:

Inhibidores de la Bomba de Protones: El manejo usual que se ha recomendado es una terapia empírica con Inhibidores de la Bomba de Protones 2 veces al día durante 3 meses en los pacientes con asma que no mejoran con tratamiento habitual, en los individuos que presentan tos crónica y síntomas extraesofágicos. Y en los que no responden a la terapia realizar monitorización de pH durante 24 horas⁸. En un ensayo clínico que utilizó una muestra pequeña El-Serag et al observó que 6 de 12 pacientes tuvieron resolución completa de síntomas laríngeos recibiendo lansoprazol 30mg dos veces al día por tres meses comparado con 1 de 10 pacientes en el grupo placebo con una diferencia significativa¹.

Antagonistas de Receptores H2: Algunos autores recomiendan un uso inicial de estos fármacos, como Ranitidina 150mg dos veces al día y si los síntomas no mejoran después de 8 semanas de terapia la dosis puede aumentar a 300mg dos a tres veces por día. Utilizando el fármaco al menos 6 meses. Se puede ayudar dando conjuntamente con IBP antes de que el paciente se acueste a dormir para reducir la producción de ácido en la noche¹⁰.

Antiácidos: Como los que contienen calcio, magnesio, compuestos de aluminio pueden ser usados después de haber ingerido alimentos ácidos. También se utilizan en anticipación a eventos que puedan





- provocar reflujo, como el ejercicio, para neutralizar el ácido presente en el estómago.

6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO:
Depende de cada medicamento utilizado.

6.4.4 SIGNOS DE ALARMA:
Disnea, disfonía y disfagia progresiva, que indica agravamiento de la patología o presencia de lesión tumoral que obstruya luz glótica.

6.4.5 CRITERIOS DE ALTA:
La indicación de alta en caso de Laringitis crónica por reflujo laringofaríngeo es la desaparición de síntomas laríngeos, luego de un máximo de 6 meses de tratamiento antirreflujo y cambios en estilo de vida.

6.4.6 PRONÓSTICO:
Favorable.

6.5 COMPLICACIONES

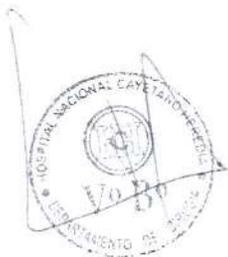
Ninguna

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

REFERENCIA: Nivel I, II, III al Servicio de ORL con capacidad de resolución en caso de:

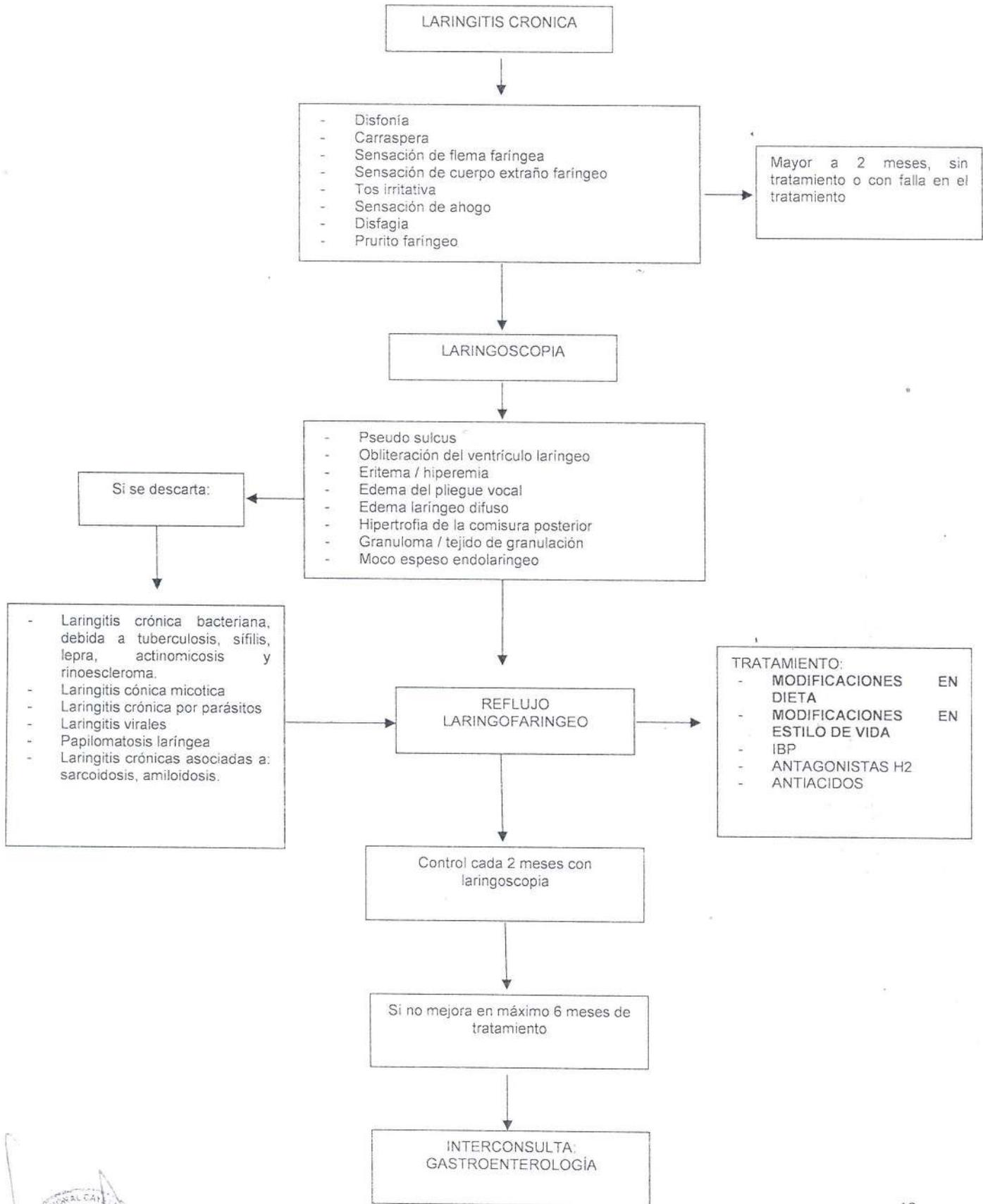
1. Laringoscopia
2. Falta de respuesta al tratamiento
3. Disnea y disfagia severa
4. Disfonía progresiva

CONTRAREFERENCIA: Según criterio de la especialidad para el control ambulatorio con indicaciones.





6.7 FLUXOGRAMA





VII. ANEXOS

Índice de síntomas de reflujo (RSI):

¿En qué días de la semana se presentan los siguientes problemas?

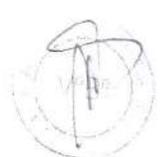
	1	2	3	4	5	6
1. Distorsión de la voz	0	1	2	3	4	5
2. Quejadera	0	1	2	3	4	5
3. Presencia de moco excesivo en la garganta	0	1	2	3	4	5
4. Dificultad para deglutir alimentos	0	1	2	3	4	5
5. Tos después de comer o al acostarse	0	1	2	3	4	5
6. Sensación de ardor o quemadura en el pecho	0	1	2	3	4	5
7. Tos ocasional o en ataques	0	1	2	3	4	5
8. Sensación de tacto o una especie de pesadez en la garganta	0	1	2	3	4	5
9. Quejadera retroesternal (debido a "acido impedido", "apilado")	0	1	2	3	4	5

Para calcular el índice de reflujo se suman los puntajes de los ítems de la escala de 0 a 5. El puntaje máximo es de 45. El puntaje mínimo es de 0. El puntaje de reflujo se calcula como el puntaje total dividido por el número de ítems (RSI = puntaje total / 9).

Puntaje de hallazgos endoscópicos de reflujo:

Hallazgo	Puntaje
Esófago normal	0 - normal 1 - leve
Dolor al tragar alimentos	1 - leve 2 - moderado
Eructos frecuentes	1 - leve 2 - moderado 3 - severo
Dolor de regurgitación	1 - leve 2 - moderado 3 - severo 4 - extremo
Dolor retroesternal	1 - leve 2 - moderado 3 - severo 4 - extremo
Presencia de erosiones o úlceras	1 - leve 2 - moderado 3 - severo 4 - extremo
Distorsión del esfínter	0 - normal 1 - leve
Voz esofágica	0 - normal 1 - leve

Adaptado de DeBorja, R.C. Pontzen G.N. Kujawa JA. The validity and reliability of the refluxing score (RFS). Laryngoscope 2001; 111: 1313-7.





VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Poh Ch, G. A.-R. Upper GI tract findings in patients with heartburn in whom proton pump inhibitor treatment failed vs those not receiving antireflux treatment. *Gastrointest Endosc* 2010; 71: 28-34.
2. Erickson E, Sivasankar M. Simulated reflux decreases vocal fold epithelial barrier resistance. *Laryngoscope* 2010; 120: 1569-75.
3. Lacy B, Weiser K, Chertoff J, et al. The diagnosis of GERD. *Am J Med* 2010; 123: 583-92.
4. Mahmoud A, Shruti P, et al. Bile Acids in Laryngopharyngeal Refluxate: Will They Enhance or Attenuate the Action of Pepsin? *Laryngoscope* 2013; 123: 434-9.
5. Hawkshaw M, Pebdani P, Sataloff R. Reflux Laryngitis: An Update. *Journal of Voice* 2013; 27 (4): 486-94.
6. Campagnolo AM, Priston J, Thoen RH, Medeiros T, Assunção AR. Laryngopharyngeal reflux: diagnosis, treatment, and latest research. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2014 Apr;18(2):184-91. doi: 10.1055/s-0033-1352504. Epub 2013 Nov 5.
7. Fritz MA, Persky MJ, Fang Y, Simpson CB, Amin MR, Akst LM, Postma GN. The Accuracy of the Laryngopharyngeal Reflux Diagnosis: Utility of the Stroboscopic Exam. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016 Oct;155(4):629-34. doi: 10.1177/0194599816655143. Epub 2016 Jun 14.
8. Batioglu-Karaaltin A, Develioglu O, Akiner U, Kulekci M. Diagnosis and treatment of laryngopharyngeal reflux: Use of empirical lansoprazole. *Ear Nose Throat J*. 2018 Dec;97(12):E1-E6.
9. Kirti YK. Reflux Finding Score (RFS) a Quantitative Guide for Diagnosis and Treatment of Laryngopharyngeal Reflux. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018 Sep;70(3):362-365. doi: 10.1007/s12070-018-1350-3.
10. Sezen Goktas S, Dogan R, Yenigun A, Calim OF, Ozturan O, Tugrul S. A new approach to vocal cord leukoplakia and evaluation of proton pump inhibitor treatment. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2019 Jan 3.

