

Otorrinolaringología Criterios Diagnósticos y Manejo

María José Argüello Villamar
Diego Xavier Cevallos Tonato
Angie Jazmín Olivo Acurio
Dennis Steven Moncayo Cabascango
Dennis Saúl Curillo Llivichusca

Otorrinolaringología Criterios Diagnósticos y Manejo

Editorial: VELSERIS

Quito, Ecuador

Marzo 2026

ISBN: 978-9907-801-45-3

Autores

María José Argüello Villamar

Médica Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico Residente de Quirófano Clínica Sur
Hospital

Diego Xavier Cevallos Tonato

Médico General

Dennis Steven Moncayo Cabascango

Médico Pontificia Universidad Católica del
Ecuador

Médico General

Angie Jazmín Olivo Acurio

Médico General Universidad Nacional de
Chimborazo

Médica General

Dennis Saúl Curillo Llivichusca

Medico Universidad de Guayaquil

Médico General Dirección Distrital 01d03

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

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

Editado en Ecuador

Índice

Implantes Auditivos: Coclear y de Tronco Cerebral	6
María José Argüello Villamar	6
Vertigo Crónico	24
Diego Xavier Cevallos Tonato	24
Epistaxis	43
Angie Jazmín Olivo Acurio	43
Rinosinusitis Crónica	60
Dennis Steven Moncayo Cabascango	60
Manejo de la Disfonía	76
Dennis Saúl Curillo Llivichusca	76

CAPÍTULO 1

Implantes Auditivos: Coclear y de Tronco Cerebral

María José Argüello Villamar

1. DEFINICIÓN

Los implantes auditivos son dispositivos electrónicos diseñados para restaurar la percepción auditiva en pacientes con hipoacusia neurosensorial severa a profunda que no obtienen beneficio adecuado con audífonos convencionales. Existen dos tipos principales: el implante coclear (IC) y el implante auditivo de tronco cerebral (ABI, por sus siglas en inglés: Auditory Brainstem Implant).

El implante coclear es un transductor que convierte la señal acústica en impulsos eléctricos que estimulan directamente las fibras del nervio coclear, derivando la función de las células ciliadas dañadas o ausentes del órgano de Corti. Consta de un componente externo (procesador de sonido con micrófono y antena transmisora) y un componente interno (receptor-estimulador y haz de electrodos insertados en la rampa timpánica de la cóclea).

El implante auditivo de tronco cerebral, por su parte, estimula directamente los núcleos cocleares del tronco encefálico mediante una placa de electrodos colocada sobre el núcleo coclear en el receso lateral del cuarto ventrículo. Está indicado en pacientes en quienes la estimulación coclear no es posible, como ocurre en la aplasia coclear bilateral, la aplasia del nervio coclear o tras

la resección bilateral de schwannomas vestibulares en la neurofibromatosis tipo 2 (NF2).

2. ANATOMÍA APLICADA

La comprensión de la anatomía del oído interno y la vía auditiva central es esencial para entender el funcionamiento de los implantes auditivos y planificar la cirugía.

2.1 Cóclea y nervio coclear

La cóclea es una estructura ósea en forma de espiral de aproximadamente 2,5 vueltas localizada en la porción petrosa del hueso temporal. Internamente se divide en tres rampas: la rampa vestibular (scala vestibuli), la rampa media (conducto coclear) y la rampa timpánica (scala tympani). El órgano de Corti, situado sobre la membrana basilar en la rampa media, contiene las células ciliadas internas (aproximadamente 3.500) que son las principales responsables de la transducción mecanoeléctrica del sonido. Las fibras nerviosas aferentes que inervan estas células conforman el nervio coclear, el cual transcurre por el conducto auditivo interno junto con el nervio vestibular, el nervio facial y la arteria laberíntica.

Para el implante coclear, el haz de electrodos se introduce en la rampa timpánica, idealmente a través de la ventana redonda o mediante una coceleostomía anteroinferior a esta. La longitud insertada del haz y la proximidad de los electrodos al modiolos (donde se concentra el ganglio espiral) determinan la calidad de la estimulación.

2.2 Núcleos cocleares y tronco encefálico

Las fibras del nervio coclear hacen su primera sinapsis en los núcleos cocleares dorsal y ventral, localizados en la unión pontobulbar, en el área del recesso lateral del cuarto ventrículo. Para el implante de tronco cerebral, la placa de electrodos se posiciona sobre el núcleo coclear ventral a

través de un abordaje retrosigmoideo o translabérntico. La proximidad de estructuras vitales como el nervio facial (VII par), el nervio glossofaríngeo (IX par), el pedúnculo cerebeloso inferior y la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) hace que este procedimiento requiera monitorización neurofisiológica intraoperatoria estricta.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La hipoacusia neurosensorial constituye un problema de salud pública a nivel global. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 1.500 millones de personas en el mundo viven con algún grado de pérdida auditiva, de las cuales aproximadamente 430 millones presentan hipoacusia moderada a grave. En la población pediátrica, la prevalencia de hipoacusia congénita se estima en 1-3 por cada 1.000 recién nacidos vivos, con una proporción significativa de casos severos a profundos que son candidatos potenciales a implante coclear.

En Ecuador, los datos epidemiológicos específicos sobre hipoacusia son limitados. El Consejo Nacional para la Igualdad de Discapacidades (CONADIS) registra la discapacidad auditiva como la tercera causa de discapacidad en el país, representando aproximadamente el 14% del total de personas con discapacidad registradas. El Ministerio de Salud Pública del Ecuador ha implementado programas de tamizaje auditivo neonatal universal en los últimos años, lo que ha permitido una detección más temprana de la hipoacusia congénita. Sin embargo, el acceso al implante coclear aún presenta barreras significativas relacionadas con costos, infraestructura y disponibilidad de equipos especializados de rehabilitación.

A nivel mundial, se estima que más de un millón de personas portan implantes cocleares, con un crecimiento sostenido de los programas de implantación tanto en

países desarrollados como en vías de desarrollo. La tendencia actual favorece la implantación bilateral y la ampliación de criterios para incluir pacientes con hipoacusia asimétrica y restos auditivos significativos (estimulación electroacústica). En contraste, el implante de tronco cerebral es un procedimiento mucho menos frecuente, con aproximadamente 2.000 dispositivos implantados globalmente, la mayoría en pacientes con NF2.



PERLA CLÍNICA

La implantación coclear temprana (idealmente antes de los 12 meses de edad en hipoacusia congénita) se asocia con resultados audiológicos y de desarrollo del lenguaje significativamente superiores. El período crítico de plasticidad neuronal auditiva se extiende hasta aproximadamente los 3,5 años de edad.

4. FISIOPATOLOGÍA

La hipoacusia neurosensorial que motiva la indicación de implantes auditivos puede originarse en diversas alteraciones a lo largo de la vía auditiva periférica y central.

4.1 Mecanismos de hipoacusia candidata a implante coclear

La causa más frecuente es la pérdida o disfunción de las células ciliadas internas del órgano de Corti, con preservación relativa de las fibras del nervio coclear. Esto ocurre en la hipoacusia neurosensorial congénita por mutaciones genéticas (particularmente del gen GJB2 que codifica la conexina 26, responsable de hasta el 50% de las hipoacusias congénitas no sindrómicas), por infecciones congénitas (citomegalovirus, rubéola), ototoxicidad, presbiacusia avanzada, enfermedad de Ménière en estadio

terminal y post-meningitis bacteriana. En esta última, existe riesgo de osificación coclear que puede dificultar o impedir la inserción del haz de electrodos, por lo que la implantación precoz es mandatoria.

El implante coclear funciona porque, aunque las células ciliadas estén ausentes, las neuronas del ganglio espiral frecuentemente sobreviven en número suficiente para ser estimuladas eléctricamente. La decodificación tonotópica se logra mediante la distribución de los electrodos a lo largo de la cóclea: los electrodos basales codifican frecuencias agudas y los apicales frecuencias graves, mimetizando la organización frecuencial natural.

4.2 Mecanismos de hipoacusia candidata a implante de tronco cerebral

El ABI se indica cuando la vía auditiva está interrumpida a nivel del nervio coclear o la cóclea es anatómicamente inaplicable para un IC. Las principales indicaciones incluyen: la neurofibromatosis tipo 2, donde los schwannomas vestibulares bilaterales y su resección destruyen ambos nervios cocleares; la aplasia coclear bilateral (malformación de Michel); la aplasia o hipoplasia severa del nervio coclear documentada por resonancia magnética; la fractura bilateral del hueso temporal con sección de ambos nervios cocleares; y la osificación coclear completa bilateral que impide la inserción de electrodos.

La estimulación eléctrica directa de los núcleos cocleares genera percepciones auditivas, aunque de menor resolución espectral y temporal que la estimulación coclear, dado que la placa de electrodos activa simultáneamente poblaciones neuronales con organizaciones tonotópicas menos definidas.

5. CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico del paciente candidato a implante auditivo varía según la edad de inicio, la etiología y la lateralidad de la hipoacusia.

5.1 Población pediátrica

En neonatos y lactantes, la sospecha surge ante la ausencia de respuestas al sonido, falta de sobresalto con ruidos fuertes, no voltear hacia la fuente sonora después de los 4 meses, y retraso en el desarrollo del balbuceo y el lenguaje oral. En preescolares, se evidencia ausencia o retraso severo del lenguaje verbal, dificultades en la articulación, dependencia de lectura labial y gestos, bajo rendimiento escolar y alteraciones conductuales como aislamiento social o frustración.

5.2 Población adulta

En adultos postlocutivos (con lenguaje previamente adquirido), la presentación típica incluye dificultad progresiva para comprender el habla incluso con audífonos optimizados, especialmente en ambientes ruidosos; dependencia creciente de lectura labial; aislamiento social; deterioro laboral; y en algunos casos, síntomas depresivos asociados. En adultos con NF2, la pérdida auditiva puede ser unilateral inicialmente, progresando a bilateral conforme crecen los schwannomas vestibulares, acompañándose frecuentemente de acúfenos y desequilibrio.

5.3 Signos de alarma para derivación

Debe considerarse la derivación temprana a un centro de implantes cuando: el tamizaje neonatal falla bilateralmente y se confirma hipoacusia severa-profunda; un niño no desarrolla lenguaje oral a pesar de uso adecuado de audífonos durante al menos 3-6 meses; un adulto obtiene menos del 50% de discriminación en pruebas de habla en formato abierto con audífonos

optimizados; o existe deterioro auditivo rápidamente progresivo bilateral.

BANDERA ROJA

Ante meningitis bacteriana con hipoacusia bilateral: derivar URGENTEMENTE para evaluación de implante coclear. La osificación coclear puede comenzar en semanas y dificultar o impedir la inserción de electrodos. Solicitar TC de peñascos precozmente para evaluar permeabilidad coclear.

6. DIAGNÓSTICO

La evaluación diagnóstica del candidato a implante auditivo es multidisciplinaria e incluye estudios audiológicos, de imagen y evaluación médica y psicológica integral.

6.1 Evaluación audiológica

La batería audiológica completa comprende: audiometría tonal (con refuerzo visual en lactantes, audiometría por juego en preescolares, o convencional en mayores); logaudiometría o pruebas de percepción del habla en formato abierto y cerrado con y sin audífonos; impedanciometría y reflejos estapediales; emisiones otoacústicas (EOA); y potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) que son fundamentales en la población pediátrica para confirmar umbrales y evaluar la sincronía neural. La electrococleografía puede ser útil en casos seleccionados.

Los criterios audiológicos para implante coclear han evolucionado considerablemente. Las indicaciones actuales incluyen: hipoacusia neurosensorial bilateral severa a profunda (umbrales ≥ 70 dB HL) con discriminación del habla $\leq 50\%$ en la mejor condición con

audífonos en adultos, y en niños, hipoacusia bilateral severa a profunda con progreso limitado en el desarrollo auditivo-lingüístico tras un periodo de prueba con amplificación adecuada.

6.2 Estudios de imagen

La tomografía computarizada (TC) de alta resolución de huesos temporales evalúa la anatomía coclear (permeabilidad de la luz, malformaciones como partición incompleta tipo I, II o III, cavidad común, aplasia coclear), la posición del nervio facial, la neumatización mastoidea y la presencia de osificación. La resonancia magnética (RM) de oídos y fosa posterior es indispensable para confirmar la presencia y calibre del nervio coclear en el conducto auditivo interno (secuencias FIESTA/CISS/3D-DRIVE), descartar patología retrococlear, y en pacientes con NF2, evaluar los schwannomas vestibulares. La combinación de TC y RM es mandatoria en la evaluación prequirúrgica.

6.3 Evaluación médica integral

Incluye historia clínica detallada con antecedentes perinatales, desarrollo psicomotor, historia familiar de hipoacusia, evaluación por genética cuando se sospecha etiología hereditaria (estudio del gen GJB2 como mínimo), y evaluación otorrinolaringológica completa para descartar patología de oído medio activa. En candidatos a ABI, se requiere evaluación neuroquirúrgica y neurológica preoperatoria detallada.

Tabla 1. Criterios de selección para implante coclear vs. implante de tronco cerebral

Criterio	Implante Coclear	Implante de Tronco Cerebral
Indicación primaria	Hipoacusia neurosensorial severa-profunda bilateral	Aplasia coclear bilateral, aplasia nervio coclear, NF2 post-resección bilateral
Edad mínima (FDA)	9-12 meses (según fabricante)	12 años (solo NF2 aprobado por FDA); uso off-label en pediátricos
Cóclea	Permeable (al menos parcialmente)	Ausente o inutilizable
Nervio coclear	Presente y funcional	Ausente o no funcional
Imagen requerida	TC de peñascos + RM	TC + RM de fosa posterior obligatoria
Audiometría	Umbrales ≥ 70 dB HL bilateral	No aplicable (sin nervio coclear funcional)
Discriminación habla	$\leq 50\%$ en adultos con audífonos	No aplicable
Resultados esperados	Comprensión de habla abierta en mayoría	Detección de sonidos, apoyo a lectura labial; habla abierta rara

Fuente: Elaboración propia basada en guías de la AAO-HNS y consensos internacionales.



PERLA CLÍNICA

La RM con secuencias 3D de alta resolución (FIESTA, CISS o 3D-DRIVE) es la única herramienta que permite visualizar directamente el nervio coclear dentro del conducto auditivo interno. Un nervio coclear ausente o hipoplásico contraindica el implante coclear y debe redirigir la evaluación hacia un implante de tronco cerebral.

7. TRATAMIENTO

7.1 Tratamiento quirúrgico: Implante coclear

7.1.1 Preparación preoperatoria

Incluye la finalización de los estudios prequirúrgicos completos, vacunación contra *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b (al menos 2 semanas antes de la cirugía, dado el riesgo incrementado de meningitis post-implante), consentimiento informado detallado, y planificación quirúrgica basada en la anatomía individual evaluada por TC y RM.

7.1.2 Técnica quirúrgica

La cirugía se realiza bajo anestesia general. El abordaje estándar es la mastoidectomía cortical con timpanotomía posterior (abordaje facial-receso), que permite acceso a la ventana redonda a través del receso facial delimitado por el nervio facial, la cuerda del tímpano y la apófisis corta del yunque. Se realiza cocleostomía o apertura directa de la membrana de la ventana redonda para insertar el haz de electrodos en la rampa timpánica. La técnica de cirugía atraumática ("soft surgery") busca preservar estructuras intococleares y los restos auditivos mediante velocidad de inserción lenta, uso de esteroides tópicos y sistémicos, y electrodos de diseño lateral o perimodiolar según la anatomía.

Técnicas alternativas incluyen el abordaje suprameatal (Veria) y el abordaje endoscópico transcanal, que evitan la mastoidectomía y pueden reducir el tiempo quirúrgico. La monitorización intraoperatoria incluye la telemetría de impedancias, el registro de potenciales de acción compuestos del nervio auditivo (ECAP/NRT) y la monitorización del nervio facial.

7.1.3 Complicaciones

Las complicaciones mayores son infrecuentes (<5%) e incluyen: parálisis facial transitoria o permanente, infección del colgajo y extrusión del dispositivo, meningitis, fallo del dispositivo que requiere reimplantación, colesteatoma iatrogénico, y migración de electrodos. Las complicaciones menores incluyen acúfenos post-implante, alteraciones del gusto por lesión de la cuerda del tímpano, vértigo transitorio y hematoma.

7.2 Tratamiento quirúrgico: Implante de tronco cerebral

La cirugía del ABI es considerablemente más compleja y de mayor riesgo. Se realiza habitualmente por abordaje retrosigmoideo o translaberíntico (este último frecuentemente cuando se combina con la resección de schwannoma vestibular en NF2). Bajo monitorización neurofisiológica continua que incluye potenciales evocados auditivos de tronco cerebral eléctricos (eABR), monitorización de pares craneales (VII, IX, X, XI) y electromiografía, se identifica el receso lateral del cuarto ventrículo y se posiciona la placa de electrodos sobre el núcleo coclear ventral. La confirmación de la correcta posición se realiza mediante la obtención de eABR intraoperatorios.

Las complicaciones específicas del ABI incluyen: estimulación no auditiva (vestibular, somatosensorial, dolor) por difusión de corriente a estructuras adyacentes,

fuga de líquido cefalorraquídeo, meningitis, paresia facial, disfagia y disfonía por afectación de pares craneales bajos, y complicaciones inherentes a la craneotomía de fosa posterior como hidrocefalia y hemorragia cerebelosa.

7.3 Activación y rehabilitación postoperatoria

La activación del dispositivo se realiza habitualmente entre 2 y 4 semanas después de la cirugía, una vez resuelto el edema quirúrgico. El proceso de programación ("mapping") consiste en establecer los umbrales mínimos de estimulación (T-levels) y los niveles máximos de confort (C-levels) para cada electrodo, configurando un mapa auditivo individualizado que se ajusta progresivamente en sesiones sucesivas.

La rehabilitación auditivo-verbal es un componente absolutamente esencial del tratamiento. En niños, la terapia auditivo-verbal intensiva durante los primeros años post-implante es determinante para el desarrollo del lenguaje oral. En adultos postlocutivos, la rehabilitación se centra en la readaptación perceptiva y el reentrenamiento auditivo. Los resultados son significativamente mejores con apoyo familiar activo, seguimiento audiológico regular y compromiso con el proceso rehabilitador a largo plazo.



PERLA CLÍNICA

El implante coclear es una prótesis que requiere rehabilitación activa. Sin terapia auditivo-verbal adecuada, los resultados serán subóptimos independientemente de la perfección quirúrgica. Es imprescindible contar con un equipo rehabilitador comprometido antes de indicar la cirugía.

8. PRONÓSTICO

El pronóstico de los pacientes con implante coclear ha mejorado notablemente con los avances tecnológicos y la ampliación de criterios de selección. Los factores pronósticos más relevantes incluyen:

8.1 Factores favorables

Implantación temprana (menor edad en hipoacusia prelingual), duración corta de la privación auditiva, etiología que preserve las neuronas del ganglio espiral (mutación GJB2, por ejemplo), uso previo de audífonos con estimulación residual, inserción completa del haz de electrodos, entorno comunicativo oral rico, y acceso a rehabilitación auditivo-verbal de calidad.

8.2 Factores desfavorables

Implantación tardía (especialmente después de los 5 años en hipoacusia prelingual congénita), privación auditiva prolongada, osificación coclear con inserción parcial de electrodos, malformaciones severas del oído interno, patología asociada del sistema nervioso central (especialmente neuropatía auditiva con desincronización severa), y apoyo rehabilitador insuficiente.

8.3 Resultados esperados

Con implante coclear, la mayoría de los adultos postlocutivos alcanzan comprensión del habla en formato abierto, con tasas de discriminación de frases superiores al 70-80% en muchos casos. En niños implantados tempranamente, la mayoría logra desarrollo de lenguaje oral dentro de rangos cercanos a la normalidad e integración en educación regular. La implantación bilateral proporciona beneficios adicionales en localización sonora y comprensión en ruido.

Con implante de tronco cerebral, los resultados son más modestos: la mayoría de los pacientes logra detección de

sonidos ambientales y apoyo a la lectura labial, con una minoría que alcanza comprensión parcial de habla abierta. Los resultados tienden a ser mejores en pacientes pediátricos no NF2 (como aquellos con aplasia coclear) que en adultos con NF2, posiblemente por la mayor plasticidad neural.

9. ERRORES FRECUENTES Y BANDERAS ROJAS

Error frecuente	Consecuencia	Conducta correcta
Retraso excesivo en la derivación del paciente candidato	Pérdida del periodo crítico de plasticidad auditiva en niños; privación auditiva prolongada en adultos	Derivar al centro de implantes tan pronto se confirme hipoacusia severa-profunda sin beneficio de audífonos
No solicitar RM con secuencias específicas para nervio coclear	Planificar IC en paciente sin nervio coclear funcional	Siempre solicitar RM con secuencias FIESTA/CISS/3D-DRIVE además de TC
No vacunar contra neumococo antes de la cirugía	Riesgo incrementado de meningitis post-implante	Vacunación contra S. pneumoniae y H. influenzae tipo b al menos 2 semanas antes
Indicar implante sin equipo rehabilitador disponible	Resultados subóptimos por falta de terapia auditivo-verbal	Asegurar disponibilidad de rehabilitación ANTES de la cirugía

Error frecuente	Consecuencia	Conducta correcta
Expectativas poco realistas en candidatos a ABI	Insatisfacción del paciente y familia	Consejería detallada sobre expectativas reales: detección de sonido y apoyo a lectura labial

BANDERA ROJA

En pacientes con neurofibromatosis tipo 2: la planificación del implante de tronco cerebral debe realizarse ANTES de la resección del schwannoma vestibular del segundo oído, para aprovechar el mismo abordaje quirúrgico y evitar una segunda intervención neuroquirúrgica.

10. RECOMENDACIONES

1. Implementar y fortalecer los programas de tamizaje auditivo neonatal universal en todo el Ecuador, con protocolos de seguimiento estrictos para los casos que no superen el tamizaje inicial.
2. Derivar oportunamente a todo paciente con hipoacusia neurosensorial severa a profunda bilateral a un centro especializado en implantes auditivos para evaluación de candidatura, idealmente antes de los 12 meses de edad en hipoacusia congénita.
3. La evaluación prequirúrgica debe incluir siempre tanto TC de peñascos como RM con secuencias específicas para el nervio coclear; nunca debe omitirse uno de estos estudios.
4. Asegurar la disponibilidad de un equipo multidisciplinario (otorrinolaringólogo/otólogo, audiólogo, terapeuta auditivo-verbal, psicólogo,

- trabajador social) tanto para la evaluación como para la rehabilitación post-implante.
5. a vacunación contra neumococo y Haemophilus influenzae tipo b debe ser obligatoria antes de cualquier implantación coclear o de tronco cerebral.
 6. En pacientes con NF2, la coordinación entre el equipo neuroquirúrgico y otológico es esencial para planificar la colocación del ABI simultáneamente con la resección tumoral.
 7. Promover la investigación y generación de datos epidemiológicos locales sobre hipoacusia y resultados de implantes auditivos en Ecuador y Latinoamérica, para adaptar las políticas de salud pública a la realidad regional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carlson ML. Cochlear Implantation in Adults. *N Engl J Med.* 2020;382(16):1531-1542. doi:10.1056/NEJMra1904407
2. Brito R, Monteiro TA, Leal AF, Tsuji RK, Pinna MH, Bento RF. Surgical complications in 550 consecutive cochlear implantation. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2022;88(Suppl 1):S80-S88. doi:10.1016/j.bjorl.2021.01.009
3. Dhanasingh A, Jolly C. Review on cochlear implant electrode array tip fold-over and scalar deviation. *J Otol.* 2021;16(4):197-208. doi:10.1016/j.joto.2021.01.002
4. Trevisi P, Ciorba A, Aimoni C, Bovo R, Martini A. Outcomes of long-term audiological rehabilitation in charge syndrome. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2022;42(1):40-48. doi:10.14639/0392-100X-N1618
5. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la audición. Ginebra: OMS; 2021. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/world-report-on-hearing>
6. Vincenti V, Bacciu A, Guida M, Marra F, Bertoldi B, Bacciu S, Pasanisi E. Auditory brainstem implant: a review of the literature and our experience. *Acta Otorhinolaryngol*

- Ital. 2022;42(Suppl 1):S118-S127. doi:10.14639/0392-100X-suppl.1-42-2022-12
7. Deep NL, Dowling EM, Jethanamest D, Carlson ML. Cochlear Implantation: An Overview. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2021;82(2):169-177. doi:10.1055/s-0040-1713888
 8. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Guía de Práctica Clínica para tamizaje, diagnóstico y tratamiento de hipoacusia. Quito: MSP; 2021.
 9. Peng KA, Lorenz MB, Otto SR, Gurgel RK, Schwartz MS, Brackmann DE, Wilkinson EP. Cochlear implant outcomes after deactivation of auditory brainstem implants. *Otol Neurotol*. 2022;43(1):e66-e72. doi:10.1097/MAO.0000000000003344
 10. Nassiri AM, Yawn RJ, Gifford RH, Haynes DS, Roberts JB, Holder JT. Expanded cochlear implant candidacy: A review of current indications and evidence. *Otol Neurotol*. 2022;43(10):1088-1097. doi:10.1097/MAO.0000000000003690
 11. Ramos-Macías Á, Borkoski-Barreiro SA, Falcón-González JC, Ramos-de Miguel Á. Auditory Brainstem Implant in Children and Adults: A Systematic Review. *Audiol Neurotol*. 2021;26(6):385-399. doi:10.1159/000515897
 12. Consejo Nacional para la Igualdad de Discapacidades (CONADIS). Estadísticas de discapacidad en Ecuador. Quito: CONADIS; 2023. Disponible en: <https://www.consejodiscapacidades.gob.ec/estadisticas-de-discapacidad/>
 13. Lenarz T. Cochlear Implant – State of the Art. *Laryngorhinootologie*. 2022;101(S01):S36-S78. doi:10.1055/a-1731-9321
 14. Buchman CA, Gifford RH, Haynes DS, et al. Unilateral Cochlear Implants for Severe, Profound, or Moderate Sloping to Profound Bilateral Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review and Consensus Statements. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*.

2020;146(10):942-953. doi:10.1001/jamaoto.2020.0998

15. Marx M, Mosnier I, Venail F, et al. Cochlear implantation and other treatments in single-sided deafness and asymmetric hearing loss: Results of a national multicenter study. *Audiol Neurotol*. 2021;26(6):414-424. doi:10.1159/000515918

Capítulo 2

Vertigo Crónico

Diego Xavier Cevallos Tonato

1. ANATOMÍA APLICADA DEL SISTEMA VESTIBULAR

El sistema vestibular periférico se localiza en el oído interno, dentro del hueso temporal, y está conformado por dos componentes funcionales principales: los canales semicirculares y los órganos otolíticos. Los tres canales semicirculares (anterior, posterior y horizontal) detectan aceleraciones angulares de la cabeza y están dispuestos en planos aproximadamente ortogonales entre sí, lo que permite registrar movimientos rotatorios en los tres ejes del espacio. Cada canal posee en su extremo una dilatación denominada ampolla, en cuya cresta ampular se encuentran las células ciliadas sensoriales inmersas en una estructura gelatinosa llamada cúpula.

Los órganos otolíticos, el utrículo y el sáculo, detectan aceleraciones lineales y la posición de la cabeza con respecto a la gravedad. Sus células ciliadas están cubiertas por una membrana otolítica sobre la cual descansan cristales de carbonato de calcio denominados otolitos u otoconias. El desprendimiento y la migración de estas otoconias hacia los canales semicirculares constituye el mecanismo fisiopatológico del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).

La información vestibular es conducida por la porción vestibular del nervio vestibulococlear (VIII par craneal) hacia los núcleos vestibulares del tronco encefálico, los cuales integran señales provenientes del sistema visual, el sistema propioceptivo y el propio aparato vestibular. Esta

integración multisensorial permite mantener el equilibrio, la estabilización de la mirada mediante el reflejo vestibulo-ocular (RVO) y la orientación espacial. Las proyecciones centrales alcanzan el cerebelo, la corteza vestibular y áreas prefrontales, conformando una red cuya disfunción puede generar síndromes vestibulares crónicos.

2. DEFINICIÓN

El vértigo crónico se define como la persistencia de síntomas vestibulares, que incluyen sensación de movimiento ilusorio (rotatorio o no rotatorio), inestabilidad postural, mareo o desequilibrio, durante un período igual o superior a tres meses, presente la mayoría de los días. Esta definición abarca un espectro de entidades que comparten la cronicidad del síntoma vestibular, entre las cuales destacan el vértigo posicional paroxístico benigno recurrente, la enfermedad de Ménière, la migraña vestibular, la hipofunción vestibular unilateral o bilateral no compensada, la presbivesbulopatía y, de manera particularmente relevante en las últimas décadas, el mareo postural perceptivo persistente (PPPD, por sus siglas en inglés).

La Sociedad Bárány, organismo internacional de referencia para la clasificación de los trastornos vestibulares, ha establecido criterios diagnósticos consensuados para el PPPD que requieren el cumplimiento de cinco criterios (A a E), los cuales incluyen la presencia de síntomas de mareo, inestabilidad o vértigo no rotatorio la mayoría de los días durante tres o más meses, exacerbados por la bipedestación, los movimientos activos o pasivos del cuerpo y la exposición a estímulos visuales complejos o en movimiento.

Es fundamental distinguir el vértigo crónico del vértigo agudo, ya que el abordaje diagnóstico y terapéutico difiere sustancialmente. El vértigo crónico no es un diagnóstico en sí mismo, sino un síndrome que requiere una evaluación

etiológica exhaustiva para establecer un diagnóstico específico y un plan de tratamiento dirigido.

3. EPIDEMIOLOGÍA

El vértigo y el mareo representan uno de los motivos de consulta más frecuentes tanto en atención primaria como en servicios especializados de otorrinolaringología y neurología. A nivel mundial, la prevalencia de por vida de vértigo y mareo moderado a severo se estima en aproximadamente el 30%, con una incidencia anual cercana al 11%. El mareo crónico, definido como aquel con duración superior a un mes, es más frecuente en personas de edad avanzada y afecta predominantemente al sexo femenino, con una relación de aproximadamente 3:1 con respecto a los varones.

En cuanto a las entidades específicas, el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es el trastorno vestibular más común a nivel global, con una prevalencia de por vida estimada en el 2,4% de la población adulta. La migraña vestibular presenta una prevalencia anual del 2,7% en Estados Unidos y constituye probablemente la causa más frecuente de mareo episódico recurrente. El PPPD, como entidad emergente, representa entre el 15% y el 20% de los pacientes evaluados en clínicas terciarias de vértigo y mareo, afectando predominantemente a adultos entre 30 y 50 años.

En una consulta especializada de otoneurología de un hospital español de tercer nivel, los diagnósticos más frecuentes fueron el VPPB y la migraña vestibular (28,2% cada uno), seguidos por la enfermedad de Ménière (13,8%), trastornos vasculares (5,7%) y el mareo subjetivo crónico (4,6%). En estudios epidemiológicos realizados en instituciones de tercer nivel en la Ciudad de México, se encontró una prevalencia de patología vestibular del 7,24% entre los pacientes atendidos por primera vez, con

predominio de la vestibulopatía unilateral crónica idiopática.

3.1. Datos epidemiológicos

En Latinoamérica, la prevalencia anual de patología vestibular varía considerablemente según el país y la metodología empleada: 5,2% en Chile, 18,58% en Perú y 1,8% en adultos jóvenes colombianos, cifra que supera el 30% en la población anciana. En todos los estudios latinoamericanos, el VPPB se posiciona como la patología vestibular más frecuente, con predominio del sexo femenino y aumento progresivo con la edad.

En Ecuador, no existen hasta la fecha estudios epidemiológicos de gran escala específicamente dedicados a la prevalencia de trastornos vestibulares crónicos. No obstante, considerando la estructura demográfica del país, con una población en proceso de envejecimiento progresivo y una alta carga de factores de riesgo cardiovascular, es razonable inferir que la prevalencia de vértigo crónico sigue patrones similares a los observados en otros países de la región. La ausencia de datos epidemiológicos nacionales constituye una brecha de conocimiento que justifica la realización de estudios multicéntricos en el país.

4. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del vértigo crónico es heterogénea y depende de la etiología subyacente. Sin embargo, existe un mecanismo común a muchas de las entidades que cursan con cronicidad: la falla en el proceso de compensación vestibular central. Tras una lesión vestibular periférica aguda, el sistema nervioso central pone en marcha mecanismos de adaptación, habituación y sustitución sensorial que permiten la recuperación funcional en la mayoría de los pacientes. Cuando estos mecanismos fallan

o resultan insuficientes, se establece un cuadro de disfunción vestibular crónica.

4.1. Hipofunción vestibular periférica no compensada

La lesión unilateral del aparato vestibular periférico, como ocurre tras una neuritis vestibular o cirugía del oído interno, genera una asimetría en el tono vestibular basal. Normalmente, la compensación central restaura la simetría funcional en semanas a meses. Sin embargo, hasta un tercio de los pacientes con neuritis vestibular desarrollan síntomas vestibulares crónicos. Factores como la edad avanzada, la presencia de comorbilidades neurológicas, el uso prolongado de supresores vestibulares y la inmovilización contribuyen a la falla compensatoria.

4.2. Fisiopatología del PPPD

El PPPD representa un paradigma fisiopatológico particularmente relevante en el contexto del vértigo crónico. Estudios de neuroimagen funcional han demostrado alteraciones en la conectividad entre las regiones corticales vestibulares, las áreas prefrontales, visuales y motoras. Específicamente, se ha documentado una reducción de la actividad y conectividad en las regiones corticales vestibulares, con un incremento compensatorio de la conectividad entre áreas prefrontales, visuales y motoras, lo que indica que los pacientes dependen menos de la información vestibular y más de los sistemas visual y cognitivo para mantener el equilibrio.

Este patrón de reorganización cerebral maladaptativa se establece tras un evento desencadenante (frecuentemente un episodio vestibular agudo, una migraña vestibular o una crisis de ansiedad) y se perpetúa mediante mecanismos de hipervigilancia, ansiedad anticipatoria y dependencia visual. La ansiedad y la hipervigilancia refuerzan estos patrones maladaptativos, manteniendo al

cerebro en un estado de alerta elevado para la orientación espacial y el movimiento.

4.3. Enfermedad de Ménière

La enfermedad de Ménière se caracteriza por la acumulación de endolinfa en el laberinto membranoso (hidrops endolinfático), lo que genera distensión y eventual ruptura de las membranas laberínticas, provocando la mezcla de endolinfa y perilinfa con la consecuente despolarización y posterior bloqueo de las células ciliadas. Este mecanismo explica las crisis recurrentes de vértigo, hipoacusia fluctuante, acúfeno y plenitud auricular que caracterizan a la enfermedad, la cual puede evolucionar hacia un cuadro crónico con hipofunción vestibular progresiva.

4.4. Migraña vestibular

La migraña vestibular involucra mecanismos de sensibilización central, disfunción de los canales iónicos y alteraciones en la modulación del procesamiento vestibular a nivel del tronco encefálico y la corteza. La depresión cortical propagada y la activación trigeminovascular pueden afectar tanto al sistema vestibular periférico como al central, generando episodios de vértigo que, en casos de alta frecuencia, configuran un cuadro crónico.

5. CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica del vértigo crónico es variable y depende de la etiología subyacente. No obstante, existen elementos semiológicos comunes y un enfoque sistematizado que permite orientar el diagnóstico diferencial.

5.1. Síntomas cardinales

Los síntomas vestibulares se clasifican según el consenso internacional de la Sociedad Bárány en cuatro categorías

principales: vértigo (ilusión de movimiento rotatorio o de inclinación), mareo (sensación de orientación espacial alterada sin componente rotatorio), inestabilidad postural (dificultad para mantener el equilibrio en bipedestación o durante la marcha) y mareo-presíncope (sensación de desvanecimiento inminente). Los pacientes con vértigo crónico pueden presentar uno o varios de estos síntomas, los cuales suelen fluctuar en intensidad a lo largo del día.

5.2. Síntomas acompañantes

Dependiendo de la etiología, los síntomas vestibulares pueden acompañarse de manifestaciones otológicas (hipoacusia, acúfeno, plenitud aural), neurológicas (cefalea, alteraciones visuales, déficit de pares craneales) o psiquiátricas (ansiedad, depresión, agorafobia, conductas de evitación). Es particularmente relevante señalar que hasta el 50% de los pacientes con mareo crónico presentan depresión o ansiedad comórbida, lo que complica tanto el diagnóstico como el tratamiento.

5.3. Patrones temporales orientadores

Tabla 1. *Patrones temporales del vértigo y sus entidades asociadas. Elaboración propia basada en la clasificación de la Sociedad Bárány.*

Duración del episodio	Entidades sugeridas	Características clave
Segundos a 1 minuto	VPPB, paroxismia vestibular	Desencadenado por cambios posicionales; nistagmo posicional

Minutos a horas	Enfermedad de Ménière, migraña vestibular	Hipoacusia fluctuante, acúfeno (Ménière); cefalea, fotofobia (migraña)
Días a semanas	Neuritis vestibular, lesión central (ACV, desmielinización)	Inicio agudo, nistagmo espontáneo unidireccional; signos focales (central)
Meses a años (persistente)	PPPD, hipofunción vestibular bilateral, presbivesbulopatía	Síntomas fluctuantes pero persistentes; exacerbación con movimiento y estímulos visuales

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del vértigo crónico se fundamenta en una historia clínica detallada, una exploración física dirigida y el uso juicioso de estudios complementarios. El enfoque diagnóstico debe responder cuatro preguntas fundamentales: la naturaleza del síntoma (¿vértigo, mareo, inestabilidad o presíncope?), el patrón temporal (¿agudo, episódico o crónico?), los factores desencadenantes o moduladores y la presencia de síntomas asociados que orienten hacia una localización periférica o central.

6.1. Historia clínica

La anamnesis vestibular debe incluir una descripción precisa del tipo de síntoma, su inicio, duración, frecuencia, factores desencadenantes (cambios posicionales, movimientos cefálicos, estímulos visuales complejos, estrés emocional), síntomas asociados otológicos y neurológicos, antecedentes de episodios vestibulares

previos, historia de migraña, uso de medicamentos ototóxicos, traumatismo craneoencefálico y comorbilidades psiquiátricas. Es esencial interrogar sobre el impacto funcional del cuadro en las actividades de la vida diaria, conducción de vehículos y situación laboral.

6.2. Exploración física

La exploración vestibular de consultorio incluye la evaluación de nistagmo espontáneo (idealmente con gafas de Frenzel o videonistagmoscopia), la prueba de impulso cefálico (Head Impulse Test, HIT), la prueba de Dix-Hallpike para VPPB del canal posterior, la maniobra de rotación supina para VPPB del canal horizontal, la prueba de agudeza visual dinámica, la evaluación del equilibrio estático y dinámico (Romberg, marcha en tándem) y la búsqueda de signos neurológicos focales. En el contexto agudo, el protocolo HINTS (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew) permite diferenciar causas periféricas de centrales con alta sensibilidad.

6.3. Estudios complementarios

Los estudios audiovestibulares especializados incluyen la audiometría tonal y vocal (esencial para evaluar hipoacusia asociada), la videonistagmografía (VNG) con prueba calórica, la prueba de impulso cefálico por video (vHIT) que permite evaluar la función de cada canal semicircular individualmente, los potenciales evocados miogénicos vestibulares cervicales y oculares (cVEMP y oVEMP) que evalúan la función otolítica, y la posturografía dinámica computarizada.

La resonancia magnética de encéfalo con protocolo de fosa posterior y conductos auditivos internos está indicada ante la sospecha de patología central, neurinoma del acústico u otras lesiones retrococleares. En pacientes con perfil clínico compatible con enfermedad de Ménière, la

RM con contraste intratimpánico de gadolinio puede evidenciar el hidrops endolinfático.

6.4. Criterios diagnósticos del PPPD

Tabla 2. Criterios diagnósticos del Mareo Postural Perceptivo Persistente (PPPD). Adaptado de Staab JP et al., 2017.

Criterio	Descripción
A	Uno o más síntomas de mareo, inestabilidad o vértigo no rotatorio presentes la mayoría de los días durante 3 o más meses. Duración prolongada (horas) pero puede fluctuar.
B	Los síntomas ocurren sin provocación específica, pero se exacerban por: bipedestación, movimientos activos o pasivos del cuerpo, y exposición a estímulos visuales en movimiento o patrones visuales complejos.
C	El trastorno es precipitado por condiciones que causan vértigo, inestabilidad, mareo o problemas de equilibrio, incluyendo síndromes vestibulares agudos o episódicos, otras enfermedades neurológicas o médicas, o estrés psicológico.
D	Los síntomas causan malestar significativo o deterioro funcional.
E	Los síntomas no se explican mejor por otra enfermedad o trastorno (nota: el PPPD puede coexistir con otras enfermedades vestibulares activas).

7. TRATAMIENTO

El tratamiento del vértigo crónico debe ser etiológico, multimodal e individualizado. La identificación precisa de la causa subyacente es el primer paso para establecer un plan terapéutico eficaz. Los pilares del tratamiento incluyen la rehabilitación vestibular, la farmacoterapia dirigida, la terapia cognitivo-conductual y, en casos seleccionados, intervenciones quirúrgicas.

7.1. Rehabilitación vestibular

La rehabilitación vestibular (RV) constituye el pilar fundamental del tratamiento del vértigo crónico, independientemente de la etiología. Las guías de práctica clínica actualizadas de la Academia de Terapia Física Neurológica de la Asociación Americana de Terapia Física (2022) respaldan con evidencia fuerte el beneficio de la RV para pacientes con hipofunción vestibular unilateral y bilateral. Los programas de RV incluyen ejercicios de estabilización de la mirada, entrenamiento del equilibrio estático y dinámico, ejercicios de habituación y, más recientemente, estrategias que integran sustitución sensoriomotora, entrenamiento sacádico, estimulación optocinética y entrenamiento de doble tarea cognitivo-motora.

Para pacientes con hipofunción vestibular unilateral crónica, se recomienda un programa de ejercicios de estabilización de la mirada de 3 a 5 veces al día durante al menos 20 minutos diarios, por un mínimo de 4 a 6 semanas, complementado con ejercicios de equilibrio estático y dinámico. La supervisión profesional mejora los resultados en comparación con programas domiciliarios exclusivos.

7.2. Tratamiento farmacológico

Tabla 3. Resumen del tratamiento farmacológico según etiología del vértigo crónico. Elaboración propia basada en guías de práctica clínica y revisiones sistemáticas actualizadas.

Entidad	Fármaco de elección	Dosis habitual	Observaciones
Enfermedad de Ménière	Betahistina	16 mg tres veces al día (mínimo 3 meses)	Complementar con dieta hiposódica y diuréticos si es necesario
Migraña vestibular	Profilaxis: topiramato, propranolol, amitriptilina, venlafaxina	Variable según fármaco	Medidas higiénico-dietéticas; evitar desencadenantes
PPPD	ISRS (sertralina, escitalopram) o IRSN (venlafaxina)	Sertralina 25-200 mg/día; venlafaxina 37,5-150 mg/día	Inicio a dosis bajas con titulación gradual; efecto en 8-12 semanas
Paroxismo vestibular	Carbamazepina u oxcarbazepina	200-800 mg/día	Evaluación de compresión neurovascular por RM

Fase aguda (cualquier etiología)	Supresores vestibulares (dimenhidri nato, meclizina)	Variable	Uso breve (< 72 h); uso prolongado retrasa la compensación
----------------------------------	--	----------	--

7.3. Terapia cognitivo-conductual (TCC)

La TCC ha demostrado eficacia moderada en la reducción del mareo y las conductas de evitación en pacientes con PPPD, especialmente cuando se inicia dentro de las primeras 8 semanas tras el evento desencadenante. La TCC aborda los componentes de hipervigilancia, catastrofización y evitación conductual que perpetúan los síntomas. Su integración con la rehabilitación vestibular y la farmacoterapia constituye el enfoque trimodal recomendado para el manejo del PPPD.

7.4. Tratamiento quirúrgico

Las intervenciones quirúrgicas se reservan para casos refractarios al tratamiento conservador. En la enfermedad de Ménière no controlada, las opciones incluyen la inyección intratimpánica de gentamicina (ablación química vestibular), la descompresión del saco endolinfático y, en casos extremos, la laberintectomía. Para el neurinoma del acústico, las opciones comprenden la observación con resonancias seriadas, la radiocirugía estereotáctica y la resección microquirúrgica, según el tamaño tumoral y la función auditiva residual. Aproximadamente el 70% de los pacientes con enfermedad de Ménière mejoran con tratamiento médico y dietético adecuado, reservándose las opciones quirúrgicas para el porcentaje restante.

8. PRONÓSTICO

El pronóstico del vértigo crónico es variable y depende fundamentalmente de la etiología subyacente, la prontitud del diagnóstico, la adherencia al tratamiento y la presencia de comorbilidades, especialmente psiquiátricas. En general, los pacientes con VPPB recurrente tienen un buen pronóstico con maniobras de reposicionamiento y rehabilitación vestibular. Los pacientes con enfermedad de Ménière experimentan una reducción progresiva en la frecuencia de las crisis vertiginosas con los años, aunque a expensas de un deterioro auditivo acumulativo.

El PPPD, cuando se diagnostica y trata oportunamente con el enfoque trimodal (rehabilitación vestibular + farmacoterapia + TCC), presenta mejoría significativa en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, cuando el diagnóstico se retrasa o el manejo es inadecuado, puede convertirse en una condición altamente incapacitante con deterioro importante de la calidad de vida, limitación laboral y aislamiento social. El vértigo crónico de cualquier etiología incrementa significativamente el riesgo de caídas y lesiones asociadas, particularmente en la población geriátrica.

9. PERLAS CLÍNICAS

Perla 1: No prolongar los supresores vestibulares

El uso de dimenhidrinato, meclizina o benzodiazepinas más allá de 48-72 horas en el vértigo agudo retrasa activamente la compensación vestibular central y puede contribuir a la cronificación del cuadro. Retire estos fármacos lo antes posible e inicie movilización temprana.

Perla 2: El PPPD no es un diagnóstico de exclusión

Un error frecuente es diagnosticar PPPD solo cuando "no se encuentra otra causa". El PPPD tiene criterios positivos bien definidos (Sociedad Bárány, 2017) y puede coexistir con otras enfermedades vestibulares activas. No busque la ausencia de hallazgos; busque la presencia de los criterios A a E.

Perla 3: Piense en migraña vestibular

La migraña vestibular es una de las causas más frecuentes de vértigo episódico recurrente, pero está infradiagnosticada porque el vértigo puede presentarse sin cefalea simultánea. Interrogue siempre por antecedentes personales y familiares de migraña, fotofobia, fonofobia y aura visual.

Perla 4: El Head Impulse Test normal no excluye patología central

En el contexto agudo, un HIT normal con nistagmo espontáneo y desviación ocular oblicua (test de skew positivo) sugiere fuertemente una causa central (protocolo HINTS). No asuma que un HIT normal equivale a "causa benigna".

Perla 5: Rehabilitación vestibular precoz, siempre

La evidencia robusta respalda que la rehabilitación vestibular temprana reduce los síntomas y mejora la estabilidad de la marcha. Refiérase al paciente a rehabilitación vestibular tan pronto como se estabilice el cuadro agudo; la demora incrementa el riesgo de cronificación.

10. RECOMENDACIONES

1. Ante todo paciente con síntomas vestibulares de más de tres meses de duración, realizar una evaluación sistematizada que incluya historia clínica dirigida con énfasis en patrón temporal, desencadenantes y síntomas asociados, exploración vestibular de consultorio completa y estudios audiovestibulares complementarios según la sospecha clínica.
2. No demorar el inicio de la rehabilitación vestibular. La evidencia actual respalda que la intervención temprana con ejercicios de estabilización de la mirada, entrenamiento de equilibrio y habituación reduce significativamente los síntomas y mejora los resultados funcionales.
3. Evitar el uso prolongado de supresores vestibulares (dimenhidrinato, meclizina, benzodiazepinas), ya que interfieren con los mecanismos de compensación vestibular central y favorecen la cronificación.
4. Considerar siempre la posibilidad de PPPD en pacientes con mareo crónico, especialmente cuando existe un evento desencadenante identificable y los síntomas se exacerban con la bipedestación, el movimiento y los estímulos visuales complejos.
5. Implementar un enfoque multimodal para el tratamiento del PPPD que combine rehabilitación vestibular, farmacoterapia con ISRS o IRSN y terapia cognitivo-conductual.

6. Derivar oportunamente al especialista cuando existan signos de alarma central, cuando el diagnóstico no sea claro tras la evaluación inicial o cuando no se observe mejoría tras 4 a 6 semanas de tratamiento dirigido.
7. Es necesario impulsar investigaciones epidemiológicas en Ecuador sobre la prevalencia y el impacto de los trastornos vestibulares crónicos, a fin de generar datos locales que permitan optimizar la planificación de los servicios de salud.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, Jacob R, Strupp M, Brandt T, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2017;27(4):191-208.
2. Strupp M, Dlugaczky J, Ertl-Wagner BB, Rujescu D, Westhofen M, Dieterich M. Vestibular Disorders: Diagnosis, New Classification and Treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2020;117(17):300-310.
3. Popkirov S, Staab JP, Stone J. Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): a common, characteristic and treatable cause of chronic dizziness. *Pract Neurol.* 2018;18(1):5-13.
4. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, Anson ER, Carender WJ, Hoppes CW, et al. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Updated Clinical Practice Guideline. *J Neurol Phys Ther.* 2022;46(2):118-177.
5. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, Khoujah D, Marcolini E, Meurer WJ, et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (GRACE-3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2023;30(5):442-486.

6. Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:67-82.
7. Webster KE, Kamo T, Smith L, Harber-Aschan L, Leong AC, Murdin L, et al. Non-pharmacological interventions for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;3(3):CD015333.
8. Martín-Enguix D, Domínguez-Durán E, Oliva-Domínguez M, Bartual-Magro J, Martínez-López M, Pérez-Fernández N. Abordaje integral del vértigo: algoritmo diagnóstico, causas, tratamientos y criterios de derivación desde la perspectiva de atención primaria. *Med Fam SEMERGEN*. 2024;50(3):102148.
9. Indovina I, Passamonti L, Mucci V, Chiarella G, Lacquaniti F, Staab JP. Brain correlates of persistent postural-perceptual dizziness: A review of neuroimaging studies. *J Clin Med*. 2021;10(18):4274.
10. Kundakci B, Sultana A, Taylor AJ, Alshehri MA. The effectiveness of exercise-based vestibular rehabilitation in adult patients with chronic dizziness: A systematic review. *F1000Res*. 2022;11:1196.
11. Li K, Si L, Cui B, Ling X, Shen B, Yang X. Altered intra- and inter-network functional connectivity in patients with persistent postural-perceptual dizziness. *NeuroImage Clin*. 2020;26:102216.
12. Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC. Prevalencia de la patología vestibular en una institución de tercer nivel. *An Med (Mex)*. 2024;69(2):98-106.
13. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156(3_suppl):S1-S47.
14. Piatti G, Gatti O, Brambilla D, Colombo B, Guidetti V, Ciuffoli S. Persistent postural-perceptual dizziness: current concepts and emerging therapeutic approaches. *Neurol Sci*. 2025;46(3):887-899.

- 15.Helmchen C, Machner B, Rother M, Spliethoff P, Göttlich M, Sprenger A. Neuroimaging of PPPD: structural and functional brain changes. *Front Neurol.* 2024;15:1357893.

Capítulo 3

Epistaxis

Angie Jazmín Olivo Acurio

1. ANATOMÍA APLICADA DE LA VASCULARIZACIÓN NASAL

La cavidad nasal posee una de las redes vasculares más ricas del organismo, lo que explica tanto su vulnerabilidad al sangrado como su capacidad de calentamiento y humidificación del aire inspirado. La irrigación arterial proviene de dos sistemas principales: la arteria carótida externa, a través de la arteria maxilar interna y la arteria facial, y la arteria carótida interna, a través de las arterias etmoidales anterior y posterior, ramas de la arteria oftálmica.

La arteria maxilar interna constituye la principal fuente de irrigación de la cavidad nasal. Su rama terminal, la arteria esfenopalatina, ingresa a la fosa nasal a través del foramen esfenopalatino, localizado en la pared posterolateral de la cavidad nasal, posterior al meato medio. Tras su emergencia, la arteria esfenopalatina se divide en ramas septales posteriores y ramas nasales laterales posteriores, irrigando la mayor parte del tabique nasal posterior y la pared lateral. La arteria facial contribuye con la arteria labial superior, cuya rama septal irriga la porción anteroinferior del tabique.

Las arterias etmoidales anterior y posterior, ramas de la arteria oftálmica (sistema carotídeo interno), ingresan a la

cavidad nasal a través de los forámenes etmoidales en la pared medial de la órbita. La arteria etmoidal anterior es particularmente relevante en cirugía endoscópica, ya que su lesión puede provocar sangrado profuso y retracción del vaso hacia la órbita con formación de hematoma orbitario.

En la porción anteroinferior del tabique nasal convergen ramas terminales de la arteria esfenopalatina, la arteria etmoidal anterior, la arteria labial superior y la arteria palatina mayor, formando una red anastomótica denominada plexo de Kiesselbach o área de Little. Este plexo es el sitio de origen del 80-90% de los episodios de epistaxis (epistaxis anterior). En la porción posterolateral de la cavidad nasal, el plexo de Woodruff, formado por ramas de la arteria esfenopalatina, constituye el origen principal de la epistaxis posterior.

2. DEFINICIÓN

La epistaxis se define como todo episodio de sangrado originado en la cavidad nasal, ya sea a través de las narinas (epistaxis anterior) o hacia la nasofaringe (epistaxis posterior). Constituye una de las urgencias otorrinolaringológicas más frecuentes y, aunque en la mayoría de los casos es un proceso autolimitado y benigno, puede presentarse como una hemorragia severa que compromete la estabilidad hemodinámica del paciente y requiere intervención médica o quirúrgica urgente.

Clínicamente, la epistaxis se clasifica según su localización anatómica en anterior o posterior; y según su etiología en primaria (espontánea o idiopática) y secundaria (asociada a factores locales o sistémicos identificables). Esta clasificación tiene implicaciones directas en el abordaje diagnóstico y terapéutico, ya que la epistaxis anterior suele ser accesible a medidas de compresión y

cauterización directa, mientras que la epistaxis posterior frecuentemente requiere taponamiento posterior, ligadura arterial endoscópica o embolización.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La epistaxis es un problema de salud de alta prevalencia a nivel mundial. Se estima que hasta el 60% de la población general experimentará al menos un episodio de epistaxis a lo largo de su vida, aunque solo aproximadamente el 6% de los afectados requerirá atención médica. La epistaxis representa aproximadamente el 0,5% de todas las visitas a servicios de urgencias y hasta un tercio de todas las consultas de urgencia relacionadas con otorrinolaringología. La hospitalización por epistaxis severa se reporta en el 0,2% de los pacientes que buscan atención médica por esta causa.

La distribución por edad muestra un patrón bimodal, con un primer pico de incidencia en la infancia (3 a 10 años), donde predomina la epistaxis anterior asociada a manipulación digital, infecciones de vías respiratorias superiores y sequedad de la mucosa nasal, y un segundo pico en adultos mayores de 45 a 65 años, donde la epistaxis posterior cobra mayor relevancia y se asocia frecuentemente a hipertensión arterial, uso de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, y fragilidad vascular. En la población pediátrica ambulatoria, la incidencia acumulada se estima en 2,4 por cada 1.000 niños, con el pico más alto en el grupo de 3 a 5 años.

Existe un predominio del sexo masculino en la mayoría de las series publicadas, con ratios que varían de 1,5:1 a 2,3:1. Los factores ambientales también influyen en la incidencia: la baja humedad ambiental, las temperaturas extremas y las variaciones estacionales se han asociado con incrementos en las consultas por epistaxis,

particularmente en climas secos y durante los meses de invierno.

3.1. Datos epidemiológicos en Latinoamérica y Ecuador

En Latinoamérica, la epistaxis sigue patrones epidemiológicos similares a los reportados a nivel global, aunque los datos específicos son limitados. La hipertensión arterial, cuya prevalencia en Ecuador alcanza cifras significativas según datos del Ministerio de Salud Pública, constituye un factor de riesgo relevante para epistaxis en la población adulta ecuatoriana. Adicionalmente, las condiciones geográficas del país, con regiones de altitud elevada en la Sierra donde la sequedad ambiental y la exposición solar pueden contribuir a la deshidratación de la mucosa nasal, y regiones costeras con alta humedad, pueden generar variaciones en la incidencia regional de epistaxis. No existen hasta la fecha estudios epidemiológicos nacionales que cuantifiquen específicamente la carga de epistaxis en el sistema de salud ecuatoriano.

4. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la epistaxis involucra la interacción entre factores locales que comprometen la integridad de la mucosa nasal y su red vascular, y factores sistémicos que alteran la hemostasia o la resistencia vascular. La comprensión de estos mecanismos es esencial para orientar el diagnóstico etiológico y seleccionar la estrategia terapéutica más adecuada.

4.1. Factores locales

La mucosa nasal, particularmente en el área de Little (plexo de Kiesselbach), es delgada y está expuesta directamente al flujo de aire inspirado, lo que la hace susceptible a la desecación, la formación de costras y el traumatismo digital. La inflamación crónica de la mucosa

nasal, como ocurre en la rinitis alérgica, la rinosinusitis crónica y el uso crónico de corticosteroides tópicos nasales, reduce la resistencia mucosa y facilita el sangrado. Las desviaciones septales alteran el flujo de aire, creando zonas de turbulencia que favorecen la desecación focal de la mucosa y la formación de vasos frágiles. Los tumores de la cavidad nasal y senos paranasales, tanto benignos (angiofibroma nasofaríngeo juvenil, papiloma invertido) como malignos, pueden manifestarse con epistaxis unilateral recurrente.

4.2. Factores sistémicos

La hipertensión arterial, aunque su papel causal directo en la epistaxis es debatido, se asocia con mayor severidad y recurrencia del sangrado, probablemente a través de la arteriosclerosis y la fragilidad vascular que produce en los vasos de la mucosa nasal. Los trastornos de la coagulación, tanto hereditarios (enfermedad de von Willebrand, hemofilia) como adquiridos (hepatopatía, insuficiencia renal), y el uso de fármacos anticoagulantes (warfarina, anticoagulantes orales directos) y antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico, clopidogrel) constituyen factores de riesgo bien establecidos para epistaxis recurrente y de difícil control. La telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Rendu-Osler-Weber) merece mención especial como causa de epistaxis recurrente severa, caracterizada por la presencia de telangiectasias en la mucosa nasal y otros órganos debido a malformaciones arteriovenosas.

Tabla 1. Factores de riesgo locales y sistémicos asociados a epistaxis. Elaboración propia basada en la guía de práctica clínica AAO-HNSF 2020 y revisiones sistemáticas actualizadas.

Factores locales	Factores sistémicos
------------------	---------------------

Traumatismo digital (rascado nasal)	Hipertensión arterial
Sequedad de la mucosa nasal / aire seco	Anticoagulantes orales (warfarina, DOACs)
Desviación septal	Antiagregantes plaquetarios (AAS, clopidogrel)
Rinitis alérgica / rinosinusitis crónica	Coagulopatías hereditarias (von Willebrand, hemofilia)
Corticosteroides nasales tópicos	Hepatopatía / insuficiencia renal
Cuerpos extraños nasales	Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Rendu-Osler-Weber)
Tumores nasales y de senos paranasales	Trombocitopenia / disfunción plaquetaria
Traumatismo facial / cirugía nasal reciente	Enfermedades hematológicas (leucemia, mieloma)
Perforación septal	Uso de drogas inhaladas (cocaína)

5. CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica de la epistaxis varía desde un sangrado nasal anterior autolimitado y de escasa cuantía hasta una hemorragia posterior masiva con compromiso hemodinámico. La diferenciación clínica entre epistaxis anterior y posterior es fundamental para guiar el manejo.

5.1. Epistaxis anterior

Representa el 80-90% de todos los episodios. El sangrado se origina en la porción anteroinferior del tabique nasal (plexo de Kiesselbach) y se manifiesta como goteo hemático visible a través de la narina ipsilateral. Es más frecuente en niños y adultos jóvenes. Generalmente es unilateral, de volumen moderado y responde a medidas de compresión digital. El paciente típico refiere sangrado nasal espontáneo o tras manipulación digital, estornudos o sonarse la nariz con fuerza. La exploración con rinoscopio anterior suele identificar el punto de sangrado como un vaso visible o una costra hemática sobre el área de Little.

5.2. Epistaxis posterior

Constituye el 10-20% de los casos, pero se asocia con mayor morbilidad. El sangrado se origina en la porción posterior de la cavidad nasal, generalmente del plexo de Woodruff o de ramas de la arteria esfenopalatina. Es más frecuente en pacientes mayores de 45 años y en aquellos con hipertensión arterial o coagulopatías. El paciente puede presentar sangrado por ambas narinas, hemoptisis por drenaje hacia la faringe, hematemesis por deglución de sangre, y en casos severos, signos de compromiso hemodinámico (taquicardia, hipotensión, palidez). Es importante identificar la epistaxis posterior porque no responde a la compresión digital y requiere intervenciones más agresivas.

5.3. Signos de alarma

Deben alertar al clínico y motivar una evaluación urgente: epistaxis bilateral profusa que no cede con compresión durante 20 minutos, signos de inestabilidad hemodinámica, epistaxis recurrente unilateral (sospechar neoplasia), antecedente de traumatismo facial con deformidad nasal (descartar fractura con hematoma septal), epistaxis en pacientes anticoagulados con INR

suprathérapeútico, y epistaxis en el contexto de trombocitopenia o pancitopenia.

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de epistaxis es clínico y evidente en la mayoría de los casos. El desafío diagnóstico radica en identificar el sitio de sangrado, determinar la etiología subyacente y evaluar la repercusión hemodinámica del episodio.

6.1. Evaluación inicial

Ante un paciente con epistaxis activa, la evaluación inicial debe ser simultánea al tratamiento. Comprende la valoración del estado hemodinámico (frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno), la estimación del volumen de sangrado, la identificación de factores de riesgo (uso de anticoagulantes, antecedentes de coagulopatías, hipertensión), y la historia del episodio actual (lateralidad, duración, episodios previos, medidas ya implementadas).

6.2. Exploración nasal

La rinoscopia anterior con espéculo nasal y buena iluminación (lámpara frontal o endoscopio) constituye el primer paso diagnóstico tras la aspiración de coágulos y la aplicación de vasoconstrictores tópicos (oximetazolina) y anestésico local (lidocaína al 2% con adrenalina). El objetivo es identificar el punto de sangrado. La endoscopia nasal rígida o flexible está indicada cuando la rinoscopia anterior no identifica el origen del sangrado, cuando se sospecha epistaxis posterior, o cuando existe epistaxis unilateral recurrente que requiere descarte de patología tumoral.

6.3. Estudios complementarios

La solicitud de estudios de laboratorio debe ser dirigida y no rutinaria. La guía de práctica clínica de la AAO-HNSF

(2020) no recomienda la solicitud sistemática de hemograma ni pruebas de coagulación en todos los pacientes con epistaxis. Están indicados en caso de sospecha de trastorno hematológico (epistaxis recurrente sin causa local evidente, sangrado en otros sitios, antecedentes familiares de coagulopatía), en pacientes anticoagulados (para verificar niveles terapéuticos), y cuando existe compromiso hemodinámico o sangrado de gran volumen. Las pruebas incluyen hemograma completo con recuento plaquetario, tiempos de coagulación (TP, TTP, INR), y en casos seleccionados, perfil de función hepática, panel de von Willebrand y agregometría plaquetaria. La tomografía computarizada de senos paranasales está indicada ante sospecha de masa tumoral o anomalía anatómica, y la angiografía, ante epistaxis recurrente severa que pudiera requerir embolización.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento de la epistaxis sigue un enfoque escalonado que va desde medidas de primera línea sencillas hasta intervenciones quirúrgicas, según la severidad y la respuesta a cada escalón terapéutico. Los principios generales incluyen: controlar el sangrado activo, tratar la causa subyacente cuando sea identificable y prevenir la recurrencia.

7.1. Medidas de primera línea

La compresión digital bilateral del tercio inferior de la nariz (no del dorso óseo) constituye la medida inicial más importante y debe mantenerse de forma continua durante al menos 5 a 15 minutos sin interrumpir para verificar si el sangrado ha cedido. El paciente debe estar sentado con la cabeza ligeramente inclinada hacia adelante para evitar la deglución de sangre y el riesgo de aspiración. La aplicación tópica de vasoconstrictores (oximetazolina 0,05%) sobre algodón o gasa insertado en la fosa nasal complementa la compresión. El ácido tranexámico tópico (500 mg

empapado en algodón aplicado en la fosa nasal durante 10 minutos) ha demostrado superioridad frente a otros agentes en detener el sangrado en los primeros 10 minutos y constituye una opción cada vez más respaldada por la evidencia.

7.2. Cauterización

Cuando se identifica un punto de sangrado anterior accesible, la cauterización química con nitrato de plata es el procedimiento de elección. Se aplica la barra de nitrato de plata sobre el vaso sangrante y el tejido circundante durante 5-10 segundos, realizando un movimiento circular de la periferia al centro. Es importante evitar la cauterización bilateral simultánea del tabique por el riesgo de perforación septal. La cauterización eléctrica (electrocauterio) se reserva para vasos de mayor calibre o sangrados refractarios a la cauterización química.

7.3. Taponamiento nasal

Tabla 2. Opciones de taponamiento nasal según tipo y localización de la epistaxis. Elaboración propia basada en la guía de práctica clínica AAO-HNSF 2020.

Tipo de taponamiento	Materiales y técnica	Indicaciones y consideraciones
Anterior no reabsorbible	Esponja expandible (Merocel), gasa con vaselina, balón nasal anterior (Rapid Rhino)	Epistaxis anterior que no cede con compresión ni cauterización. Retiro en 24-72 horas. Considerar antibiótico profiláctico

Anterior reabsorbible	Gelfoam, Surgicel, esponjas hemostáticas reabsorbibles	Pacientes anticoagulados o con coagulopatías (evita traumatismo mucoso al retirar). No requiere retiro programado
Posterior	Sonda de Foley con balón inflado en nasofaringe, balones específicos (Epistat), gasa de taponamiento posterior	Epistaxis posterior confirmada o sospechada. Requiere hospitalización, monitorización cardiorrespiratoria. Riesgo de hipoxia, arritmias, necrosis por presión

7.4. Manejo quirúrgico y endovascular

Cuando la epistaxis no responde al taponamiento o recurre tras su retiro, están indicadas las intervenciones de segundo nivel. La ligadura endoscópica de la arteria esfenopalatina es actualmente el procedimiento quirúrgico de elección para la epistaxis posterior refractaria, con tasas de éxito reportadas superiores al 90% y baja morbilidad. Se realiza mediante endoscopia nasal, identificando la arteria esfenopalatina en el foramen esfenopalatino y aplicando clips vasculares o electrocauterización. La ligadura de las arterias etmoidales (anterior y posterior) está indicada cuando el sangrado se origina en el territorio etmoidal superior, y se realiza mediante abordaje externo (incisión de Lynch) o endoscópico.

La embolización arterial selectiva, realizada por radiología intervencionista, constituye una alternativa a la ligadura

quirúrgica, particularmente en pacientes con alto riesgo quirúrgico o cuando la ligadura ha fracasado. Se realiza mediante cateterismo de la arteria maxilar interna con embolización selectiva de sus ramas nasales. Las complicaciones, aunque infrecuentes, incluyen necrosis de tejidos blandos faciales, accidente cerebrovascular y ceguera, por lo que se reserva para casos refractarios.

7.5. Manejo del paciente anticoagulado

La guía de la AAO-HNSF (2020) enfatiza que, en ausencia de sangrado potencialmente mortal, deben utilizarse primero las medidas de primera línea antes de considerar la transfusión, la reversión de la anticoagulación o la suspensión de los fármacos anticoagulantes o antiagregantes. La decisión de revertir la anticoagulación debe tomarse en conjunto con el médico prescriptor, sopesando el riesgo de sangrado continuo contra el riesgo tromboembólico de la suspensión del tratamiento. Se recomienda el uso de taponamiento reabsorbible en estos pacientes para minimizar el traumatismo mucoso durante el retiro.

8. PRONÓSTICO

El pronóstico de la epistaxis es generalmente favorable. La gran mayoría de los episodios son autolimitados o responden a medidas de primera línea. La epistaxis anterior tiene una tasa de resolución superior al 90% con compresión digital y cauterización. La epistaxis posterior, aunque de manejo más complejo, presenta tasas de control superiores al 95% cuando se combinan las medidas escalonadas de taponamiento, ligadura quirúrgica o embolización.

Los factores asociados a peor pronóstico incluyen el uso de anticoagulantes o antiagregantes, la presencia de coagulopatías no controladas, la telangiectasia hemorrágica hereditaria (en la cual la epistaxis tiende a

ser recurrente y progresiva a lo largo de la vida), y la presencia de neoplasias nasales. La mortalidad directamente atribuible a epistaxis es baja pero no nula; se ha reportado en casos de epistaxis masiva con compromiso hemodinámico severo, especialmente en pacientes ancianos con comorbilidades cardiovasculares. Las complicaciones del tratamiento, como la necrosis por presión del taponamiento, la aspiración de sangre, las arritmias cardíacas asociadas al taponamiento posterior y las complicaciones de la embolización, contribuyen a la morbilidad asociada.

9. PERLAS CLÍNICAS

Perla 1: Comprima correctamente

La compresión digital debe aplicarse sobre el tercio inferior cartilaginoso de la nariz (donde se colapsan las alas nasales), no sobre el dorso óseo. La mayoría de los pacientes presionan incorrectamente sobre los huesos nasales, lo cual es completamente ineficaz. Demuestre la técnica correcta al paciente y su acompañante.

Perla 2: No olvide controlar la presión arterial

La hipertensión arterial es tanto factor de riesgo como factor perpetuante de la epistaxis. Un paciente con epistaxis activa y cifras tensionales elevadas difícilmente dejará de sangrar si no se controla la presión arterial. Trate la hipertensión simultáneamente al manejo local del sangrado.

Perla 3: Epistaxis unilateral recurrente = descartar neoplasia

Ante un paciente con epistaxis unilateral recurrente, especialmente si se asocia a obstrucción nasal progresiva, rinorrea fétida o dolor facial, es mandatorio realizar endoscopia nasal y considerar estudios de imagen para descartar tumores de la cavidad nasal y senos paranasales (carcinoma epidermoide, angiofibroma nasofaríngeo juvenil, esteseoneuroblastoma).

Perla 4: El ácido tranexámico tópico es su aliado

El ácido tranexámico tópico (500 mg empapado en algodón, aplicado en la fosa nasal durante 10 minutos) ha mostrado superioridad frente a otros agentes en el control inicial de la epistaxis. Téngalo disponible en su servicio de urgencias como parte del arsenal de primera línea.

Perla 5: No cauterice ambos lados del tabique simultáneamente

La cauterización bilateral simultánea del tabique nasal, especialmente en áreas contrapuestas, conlleva un riesgo significativo de perforación septal por isquemia del cartílago. Si se requiere cauterización bilateral, programe la segunda cauterización al menos 4-6 semanas después de la primera.

10. RECOMENDACIONES

1. Educar a la población general y al personal de salud de primer contacto en la técnica correcta de compresión digital nasal como medida de primera línea, enfatizando

- la compresión del tercio inferior durante un mínimo de 10-15 minutos sin interrupciones.
2. Disponer de ácido tranexámico tópico y vasoconstrictores nasales (oximetazolina) en todos los servicios de urgencias y consultorios de atención primaria como parte del manejo inicial de la epistaxis.
 3. No solicitar estudios de laboratorio de rutina en todos los pacientes con epistaxis. Reservar las pruebas de coagulación y hemograma para pacientes con sospecha de trastorno hematológico, uso de anticoagulantes, sangrado de gran volumen o compromiso hemodinámico.
 4. Realizar endoscopia nasal en todo paciente con epistaxis recurrente unilateral, epistaxis posterior, o sangrado cuyo origen no se identifica mediante rinoscopia anterior, con el objetivo de descartar patología tumoral y localizar el sitio de sangrado.
 5. En pacientes anticoagulados con epistaxis, priorizar las medidas de control local del sangrado antes de considerar la reversión o suspensión de la anticoagulación, y tomar esta decisión en coordinación con el médico prescriptor.
 6. Controlar la presión arterial de forma simultánea al manejo local de la epistaxis en pacientes hipertensos, ya que la hipertensión no controlada perpetúa el sangrado.
 7. Referir para ligadura endoscópica de la arteria esfenopalatina a pacientes con epistaxis posterior refractaria al taponamiento, dado que este procedimiento ofrece tasas de éxito superiores al 90% con baja morbilidad.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Tunkel DE, Anne S, Payne SC, Ishman SL, Rosenfeld RM, Abramson PJ, et al. Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis). Otolaryngol Head Neck Surg. 2020;162(1_suppl):S1-S38.

2. Beck R, Sorge M, Schneider A, Dietz A. Current approaches to epistaxis treatment in primary and secondary care. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115(1-02):12-22.
3. Koskinas I, Terzis T, Georgalas C, Kaidoglou K, Oikonomou C, Kousoulis P, et al. Posterior epistaxis management: review of the literature and proposed guidelines. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024;281(4):1613-1627.
4. Jacobs D, Wang VJ, Chao JR, Manes RP, Lee YH. Treatment, management, and otolaryngology consultation for epistaxis in the emergency room. *Am J Rhinol Allergy*. 2024;38(2):120-127.
5. Sharifi A, Hwang PH, Zojaji M, Ghaedsharaf S, Samadizadeh S, Ghaffari ME, et al. Environmental factors and the incidence of pediatric epistaxis: a systematic review with meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2024;186:112152.
6. Wei EX, Green A, Chang MT, Hwang PH, Sidell DR, Qian ZJ. Environmental risk factors for pediatric epistaxis vary by climate zone. *Laryngoscope*. 2024;134(3):1450-1456.
7. Yan F, Patel HP, Isaacson G. Age distribution of epistaxis in outpatient pediatric patients. *Ear Nose Throat J*. 2023;102(12):NP551-NP555.
8. Podder A, Aggarwal S, Shivgotra D, Kumar A, Sharma N. Exploring etiological risk factors and their association with epistaxis: a cross-sectional study on 500 patients. *Cureus*. 2025;17(6):e86488.
9. Gottlieb M, Long B. Managing epistaxis. *Ann Emerg Med*. 2023;82(3):364-370.
10. Dow J, Smith A, Chen Y, Thomas R. Current practices in the management of post-operative epistaxis: a survey of Australian and New Zealand otolaryngologists. *Aust J Otolaryngol*. 2026;9(1):15-23.
11. Pallin DJ, Chng Y, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo CA. Epidemiology of epistaxis in US emergency

- departments, 1992 to 2001. *Ann Emerg Med*. 2005;46(1):77-81.
12. Alnemare AK. Influence of injury patterns and management strategies on outcomes in trauma patients with epistaxis. *Ear Nose Throat J*. 2024;103(12):NP789-NP796.
 13. Tabassom A, Cho JJ. Epistaxis. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
 14. Li HY, Luo T, Li L, Liu Y, Zhai X, Wang XD. Etiology and clinical characteristics of primary epistaxis. *Ann Transl Med*. 2023;11(2):96.
 15. Shrestha BL, Shrestha P. A comprehensive review on epistaxis: etiology, evaluation, staging, and surgical management. *Kathmandu Univ Med J*. 2024;22(87):340-345.

Capítulo 4

Rinosinusitis Crónica

Dennis Steven Moncayo Cabascango

1. ANATOMÍA APLICADA DE LOS SENOS PARANASALES

Los senos paranasales son cavidades neumáticas revestidas de mucosa respiratoria cilíndrica ciliada pseudoestratificada que se comunican con la cavidad nasal a través de ostios de drenaje. Comprenden cuatro pares de senos: maxilares, etmoidales (anterior y posterior), frontales y esfenoidales. Su función incluye la humidificación y calentamiento del aire inspirado, la reducción del peso del cráneo, la resonancia vocal y la producción de óxido nítrico con acción antimicrobiana local.

El concepto de complejo ostiomeatal (COM) es fundamental para comprender la fisiopatología de la rinosinusitis crónica. El COM es una región anatómica funcional localizada en el meato medio que incluye el proceso unciforme, el infundíbulo etmoidal, el hiato semilunar y la bulla etmoidal. A través de esta región drenan los senos maxilares, etmoidales anteriores y frontales. La obstrucción del COM, ya sea por edema mucoso, pólipos, desviación septal u otras variantes anatómicas, altera el drenaje y la ventilación sinusal, generando las condiciones para el desarrollo de inflamación crónica.

Los senos etmoidales posteriores y el seno esfenoidal drenan en el receso esenoetmoidal, por encima del cornete superior. La arteria etmoidal anterior, rama de la arteria oftálmica, discurre por el techo etmoidal y

constituye un reparo anatómico crítico durante la cirugía endoscópica sinusal, ya que su lesión puede provocar sangrado profuso y hematoma orbitario. La lámina papirácea, pared medial de la órbita, separa los senos etmoidales del contenido orbitario y su dehiscencia natural o iatrogénica puede facilitar la extensión de complicaciones infecciosas hacia la órbita.

2. DEFINICIÓN

La rinosinusitis crónica (RSC) se define como la inflamación de la mucosa de la cavidad nasal y los senos paranasales, caracterizada por la presencia de dos o más síntomas durante un período igual o superior a 12 semanas. Al menos uno de los síntomas debe ser obstrucción o congestión nasal, o rinorrea (anterior o posterior), pudiendo acompañarse de dolor o presión facial y/o hiposmia o anosmia. Esta definición sintomática debe confirmarse objetivamente mediante hallazgos inflamatorios en la endoscopia nasal (pólipos, secreción mucopurulenta, edema mucoso en el meato medio) y/o en la tomografía computarizada de senos paranasales.

Según el documento de posición europeo EPOS 2020, la RSC se clasifica en primaria y secundaria. La RSC primaria se subdivide según la distribución anatómica en localizada y difusa, y según el endotipo inflamatorio predominante en tipo 2 (eosinofílica) y no tipo 2 (neutrofílica). Fenotípicamente, se distingue la RSC con pólipos nasales (RSCcPN) y la RSC sin pólipos nasales (RSCsPN). Esta clasificación tiene implicaciones terapéuticas directas, especialmente con la disponibilidad actual de terapias biológicas dirigidas contra la inflamación tipo 2.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La RSC es una de las enfermedades crónicas más prevalentes a nivel mundial, con estimaciones de prevalencia que oscilan entre el 5% y el 15% de la población general, dependiendo de los criterios

diagnósticos utilizados y la población estudiada. En Europa, estudios basados en criterios EPOS reportan prevalencias entre el 6% y el 11%. En Estados Unidos, la RSC afecta a aproximadamente 12% de la población adulta y genera costos directos e indirectos sustanciales, estimados en miles de millones de dólares anuales.

La RSCcPN, fenotipo de particular relevancia clínica, tiene una prevalencia estimada del 2% al 4% en poblaciones occidentales, pudiendo alcanzar hasta el 4,5% según algunas series. Aproximadamente un tercio de todos los casos de RSC corresponden a la variante con pólipos. La RSCcPN es más frecuente en varones, con una relación hombre:mujer aproximada de 2:1, y su incidencia aumenta con la edad, con un pico entre los 40 y 60 años. Las comorbilidades tipo 2 frecuentemente coexistentes incluyen asma (presente en el 26-48% de los pacientes con RSCcPN), enfermedad respiratoria exacerbada por antiinflamatorios no esteroideos (EREA, antes denominada tríada de Samter, en el 8-26%) y dermatitis atópica.

La RSC genera una carga significativa sobre la calidad de vida, con impacto documentado en el sueño, la productividad laboral, la función social y el bienestar emocional, comparable o superior al de otras enfermedades crónicas como la diabetes o la insuficiencia cardíaca.

3.1. Datos epidemiológicos en Latinoamérica y Ecuador

Los datos epidemiológicos específicos de RSC en Latinoamérica son escasos. Se estima que la prevalencia sigue patrones similares a los globales, con variaciones regionales influidas por factores ambientales como la contaminación atmosférica urbana, la exposición a biomasa en zonas rurales y la alta prevalencia de rinitis

alérgica. En Ecuador, donde la rinitis alérgica afecta a un porcentaje significativo de la población, particularmente en áreas urbanas de la Sierra, es esperable una prevalencia proporcionalmente elevada de RSC. La altitud de ciudades como Quito (2.850 m.s.n.m.) genera condiciones de baja humedad relativa que pueden contribuir a la sequedad de la mucosa nasal y favorecer la inflamación crónica. No existen estudios poblacionales ecuatorianos que cuantifiquen la prevalencia de RSC, lo cual representa una necesidad de investigación prioritaria.

4. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la RSC se concibe actualmente como una interacción compleja entre tres factores: inflamación intrínseca de la mucosa, alteración de la comunidad microbiana local y disfunción mucociliar. Esta tríada patogénica genera un ciclo inflamatorio crónico autoperpetuante que conduce al edema mucoso persistente, la obstrucción ostial y la perpetuación del proceso inflamatorio.

4.1. RSC con pólipos nasales (inflamación tipo 2)

La RSCcPN se caracteriza predominantemente por una respuesta inflamatoria tipo 2, mediada por linfocitos Th2, células linfoides innatas tipo 2 (ILC2) y eosinófilos. Las citocinas clave incluyen la interleucina-4 (IL-4), IL-5 e IL-13, que promueven la infiltración eosinofílica, la producción de IgE, la remodelación tisular con formación de edema y la polipogénesis. Las citocinas derivadas del epitelio, como la linfopoyetina estromal tímica (TSLP), la IL-25 y la IL-33, actúan como alarmas que inician y amplifican la cascada inflamatoria tipo 2 en respuesta a agentes ambientales, infecciosos o alérgicos. Este perfil inflamatorio constituye la base racional para el uso de terapias biológicas dirigidas contra dianas específicas de la vía tipo 2.

4.2. RSC sin pólipos nasales (inflamación no tipo 2)

La RSCsPN muestra predominantemente una respuesta inflamatoria tipo 1 (Th1) con infiltración neutrofílica, mediada por interferón gamma, IL-8 y factor de necrosis tumoral alfa. La disfunción mucociliar, la formación de biofilms bacterianos y la remodelación con fibrosis subepitelial son mecanismos patogénicos prominentes. La obstrucción del complejo ostiomeatal por edema, variantes anatómicas o factores mecánicos favorece el estancamiento de secreciones y la colonización bacteriana, perpetuando el ciclo inflamatorio.

4.3. Papel de los biofilms y el microbioma

Los biofilms bacterianos, comunidades de microorganismos adheridas a la superficie mucosa y protegidas por una matriz extracelular, confieren resistencia a los antibióticos sistémicos y a los mecanismos inmunitarios del huésped. *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios son los patógenos más frecuentemente asociados. La disbiosis del microbioma nasosinusal, con pérdida de la diversidad microbiana protectora, se ha asociado con mayor severidad de la RSC y peores resultados quirúrgicos.

5. CUADRO CLÍNICO

Los síntomas cardinales de la RSC incluyen obstrucción o congestión nasal, rinorrea (anterior o posterior, mucoide o mucopurulenta), dolor o presión facial (particularmente en las regiones frontal, maxilar, periorbitaria o retroorbitaria) e hiposmia o anosmia. Según el EPOS 2020, la presencia de al menos dos de estos síntomas, siendo uno de ellos obligatoriamente la obstrucción nasal o la rinorrea, durante más de 12 semanas, establece la sospecha clínica de RSC.

Tabla 1. Comparación de los fenotipos de RSC con y sin pólipos nasales. Elaboración propia basada en EPOS 2020 y guías internacionales.

Característica	RSCcPN	RSCsPN
Inflamación predominante	Tipo 2 (eosinofílica)	No tipo 2 (neutrófilica)
Síntoma principal	Anosmia/ hiposmia, obstrucción nasal bilateral	Dolor/presión facial, rinorrea purulenta
Endoscopia	Pólipos bilaterales, edema mucoso difuso	Edema mucoso, secreción mucopurulenta en meato medio, sin pólipos
Comorbilidades frecuentes	Asma, EREA, dermatitis atópica, eosinofilia sérica	Rinitis alérgica, desviación septal, reflujo gastroesofágico
Recurrencia postquirúrgica	Alta (40-60% a 5 años)	Menor
Candidato a biológicos	Sí (si no controlada con tratamiento estándar)	No (actualmente sin indicación aprobada)

5.1. Signos de alarma (banderas rojas)

Deben alertar al clínico y motivar derivación urgente o estudios de imagen inmediatos: síntomas unilaterales persistentes (sospechar neoplasia o rinosinusitis fúngica invasiva), epistaxis unilateral recurrente, proptosis o alteraciones visuales, edema periorbitario, cefalea severa

con signos meníngeos, déficit de pares craneales, costras nasales fétidas con destrucción tisular, y síntomas en pacientes inmunodeprimidos.

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de RSC requiere la combinación de criterios clínicos sintomáticos con confirmación objetiva mediante endoscopia nasal y/o tomografía computarizada de senos paranasales. El diagnóstico basado exclusivamente en síntomas tiene una alta tasa de falsos positivos debido a la superposición sintomática con otras entidades como la rinitis alérgica, la rinitis vasomotora y la cefalea tensional.

6.1. Endoscopia nasal

La endoscopia nasal con endoscopio rígido (0° y 30°) o flexible es el estándar de oro para la evaluación de la cavidad nasal y los meatos. Permite la visualización directa de pólipos nasales, secreción mucopurulenta, edema del meato medio, costras y alteraciones estructurales. Es mandatoria para la clasificación fenotípica de la RSC (con o sin pólipos) y para el seguimiento terapéutico. La endoscopia también permite la toma de biopsias ante sospecha de neoplasia y cultivos dirigidos del meato medio.

6.2. Tomografía computarizada de senos paranasales

La TC de senos paranasales sin contraste en cortes axiales y coronales constituye el estudio de imagen de elección. Debe realizarse idealmente tras un período de tratamiento médico máximo (al menos 8-12 semanas) para evitar hallazgos inflamatorios agudos transitorios que sobreestimen la extensión de la enfermedad. El sistema de puntuación de Lund-Mackay cuantifica la opacificación sinusal en una escala de 0 a 24, siendo útil para la documentación de la severidad basal y la planificación quirúrgica. La TC es imprescindible como mapa quirúrgico

previo a la cirugía endoscópica sinusal, identificando variantes anatómicas de riesgo.

6.3. Estudios complementarios

En el contexto de RSCcPN refractaria o con sospecha de enfermedad sistémica subyacente, se recomienda la determinación de eosinófilos en sangre periférica, IgE total sérica, IgE específica para aeroalérgenos (o pruebas cutáneas de alergia), panel de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM) para descartar inmunodeficiencia, y pruebas de función pulmonar para evaluar asma comórbida. La biopsia de pólipo nasal con análisis histopatológico permite confirmar el endotipo inflamatorio y descartar patología neoplásica.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento de la RSC sigue un enfoque escalonado que comienza con terapia médica máxima y progresa hacia la cirugía y, en casos seleccionados de RSCcPN no controlada, las terapias biológicas. El objetivo terapéutico es el control de la enfermedad, definido por EPOS 2020 como la ausencia de síntomas problemáticos, mucosa nasal sana en la endoscopia y ausencia de necesidad de medicación de rescate.

7.1. Tratamiento médico

Los corticosteroides intranasales (INCS) constituyen el pilar del tratamiento médico de la RSC, tanto con como sin pólipos. Metaanálisis recientes han demostrado que los INCS mejoran significativamente la congestión nasal, los puntajes de pólipos, la función olfatoria y reducen la tasa de cirugía de rescate, con un perfil de seguridad favorable. La irrigación nasal con solución salina isotónica o hipertónica complementa los INCS, mejorando el aclaramiento mucociliar y la eliminación de mediadores inflamatorios y biofilms. Los ciclos cortos de corticosteroides orales (prednisona 0,5-1 mg/kg/día

durante 5-14 días, máximo 2 ciclos al año) se reservan para exacerbaciones de RSCcPN, pero no están indicados en RSCsPN según EPOS 2020. Los antibióticos de corto plazo (amoxicilina-ácido clavulánico durante 2-3 semanas) se consideran en exacerbaciones con predominio de síntomas infecciosos. Los macrólidos a dosis bajas y largo plazo (claritromicina 250 mg/día durante 12 semanas) se han propuesto para RSCsPN, especialmente en pacientes con IgE normal.

7.2. Tratamiento quirúrgico

La cirugía endoscópica sinusal (CES) está indicada cuando el tratamiento médico máximo adecuado no logra el control de la enfermedad. Los objetivos de la CES incluyen la remoción de pólipos, la apertura de los ostios sinusales obstruidos, el restablecimiento del drenaje y la ventilación sinusal, y la creación de una cavidad accesible para la terapia tópica postoperatoria. La CES se realiza mediante técnicas que van desde la uncinectomía y antrostomía maxilar hasta la esfenotmoidectomía completa y la frontotmoidectomía tipo Draf, según la extensión de la enfermedad. La tasa de recurrencia de pólipos tras CES es significativa, estimada en 40-60% a 5 años, lo que subraya la necesidad de tratamiento médico de mantenimiento postoperatorio sostenido.

7.3. Terapias biológicas

Las terapias biológicas han revolucionado el manejo de la RSCcPN no controlada con inflamación tipo 2. Actualmente, tres biológicos tienen aprobación regulatoria para RSCcPN: dupilumab (anticuerpo monoclonal anti-IL-4R α , que bloquea la señalización de IL-4 e IL-13), omalizumab (anti-IgE) y mepolizumab (anti-IL-5). Según los criterios EPOS 2020/EUFOREA, los biológicos se consideran en pacientes con RSCcPN que cumplen tres de cinco criterios: evidencia de inflamación tipo 2, necesidad recurrente de corticosteroides sistémicos o

contraindicación para estos, impacto significativo en la calidad de vida, pérdida del olfato y asma comórbida.

Tabla 2. Terapias biológicas aprobadas para RSCcPN no controlada. NPS: Nasal Polyp Score; SNOT-22: Sino-Nasal Outcome Test; CES: Cirugía Endoscópica Sinusal; SC: subcutáneo. Elaboración propia basada en EPOS 2020, EUFOREA 2023 y ensayos clínicos fase III.

Biológico	Diana terapéutica	Posología	Eficacia demostrada
Dupiluma b	IL-4Rα (bloquea IL-4 e IL-13)	300 mg SC cada 2 semanas	Reducción significativa de NPS, SNOT-22, congestión nasal y mejoría olfatoria; reducción de necesidad de CES y corticoides sistémicos
Omalizum ab	IgE	75-600 mg SC cada 2-4 semanas (según IgE y peso)	Reducción de NPS y síntomas nasales; beneficio adicional en pacientes con asma alérgica comórbida

Mepolizumab	IL-5	100 mg SC cada 4 semanas	Reducción de NPS y necesidad de cirugía; beneficio en pacientes con eosinofilia elevada y asma eosinofílica
-------------	------	--------------------------	---

Dupilumab ha demostrado ser el biológico con el perfil de eficacia más robusto y consistente en RSCcPN, con mejoría significativa y sostenida a largo plazo (más de 3 años) en todos los parámetros clínicos evaluados. En 2024, la FDA aprobó su uso en adolescentes de 12 a 17 años con RSCcPN no controlada. La decisión de iniciar, mantener o suspender un biológico debe basarse en la evaluación periódica de la respuesta clínica, endoscópica y de calidad de vida.

8. PRONÓSTICO

La RSC es una enfermedad crónica que, en la mayoría de los casos, requiere tratamiento de mantenimiento a largo plazo. La RSCsPN tiene un pronóstico relativamente favorable con tratamiento médico adecuado y, cuando es necesaria, cirugía endoscópica. La RSCcPN, particularmente cuando se asocia a inflamación tipo 2 severa, asma y EREA, presenta un curso más agresivo con altas tasas de recurrencia postquirúrgica y necesidad de múltiples intervenciones a lo largo de la vida.

La introducción de las terapias biológicas ha modificado significativamente el pronóstico de los pacientes con RSCcPN no controlada, ofreciendo por primera vez una alternativa al ciclo de corticosteroides sistémicos y

cirugías repetidas. Datos de seguimiento a largo plazo (más de 5 años) muestran eficacia sostenida con perfiles de seguridad aceptables. No obstante, la discontinuación de los biológicos se asocia frecuentemente con recurrencia de los síntomas, lo que plantea interrogantes sobre la duración óptima del tratamiento. La RSC no tratada o inadecuadamente controlada puede complicarse con exacerbaciones agudas, mucocelos, extensión orbitaria (celulitis preseptal, absceso subperióstico, absceso orbitario) e, infrecuentemente, complicaciones intracraneales (meningitis, absceso epidural o cerebral, trombosis del seno cavernoso).

9. PERLAS CLÍNICAS

Perla 1: No diagnostique RSC solo por síntomas

Los síntomas de RSC (obstrucción nasal, rinorrea, dolor facial) tienen una alta tasa de superposición con rinitis alérgica, rinitis vasomotora, cefalea tensional y migraña. Siempre confirme el diagnóstico con endoscopia nasal y/ o TC de senos paranasales antes de iniciar tratamiento crónico.

Perla 2: Síntomas unilaterales = bandera roja

La RSC primaria es típicamente bilateral y difusa. Síntomas unilaterales persistentes (obstrucción, rinorrea, epistaxis, dolor) deben hacer sospechar neoplasia (papiloma invertido, carcinoma), rinosinusitis fúngica, cuerpo extraño o fuga de líquido cefalorraquídeo. No asuma RSC sin endoscopia.

Perla 3: El lavado nasal no es opcional

La irrigación nasal con solución salina (al menos 240 mL por fosa nasal, idealmente con dispositivo de alto volumen y baja presión) es el cimiento del tratamiento de la RSC. Mejora el aclaramiento mucociliar, elimina mediadores inflamatorios y biofilms, y potencia la llegada de los corticosteroides tópicos a la mucosa sinusal.

Perla 4: Piense en EREA ante la tríada

Todo paciente con RSCcPN + asma + intolerancia a AINE configura una enfermedad respiratoria exacerbada por AINE (EREA). Estos pacientes tienen la forma más agresiva de RSCcPN, con altísima recurrencia postquirúrgica. Son candidatos ideales para terapia biológica y/o desensibilización a aspirina.

Perla 5: Los biológicos no reemplazan la cirugía (ni viceversa)

Los biológicos y la cirugía endoscópica son herramientas complementarias, no mutuamente excluyentes. En muchos pacientes con RSCcPN

10. RECOMENDACIONES

1. Confirmar siempre el diagnóstico clínico de RSC con endoscopia nasal y/o TC de senos paranasales. No iniciar tratamiento crónico basado exclusivamente en síntomas.
2. Clasificar fenotípicamente la RSC (con o sin pólipos) mediante endoscopia, ya que las vías de tratamiento difieren significativamente entre ambos fenotipos.
3. Establecer la irrigación nasal con solución salina y los corticosteroides intranasales como base del tratamiento

en todos los pacientes con RSC, independientemente del fenotipo.

4. Reservar los corticosteroides orales para ciclos cortos en exacerbaciones de RSCcPN, limitando su uso a un máximo de 2 ciclos anuales por el perfil de efectos adversos acumulativos.
5. Indicar cirugía endoscópica sinusal cuando el tratamiento médico máximo adecuado durante al menos 8-12 semanas no logre el control de la enfermedad.
6. Evaluar los criterios EPOS/EUFOREA para terapia biológica en todo paciente con RSCcPN no controlada a pesar de tratamiento médico adecuado y/o cirugía. No es necesario agotar todas las opciones quirúrgicas antes de considerar biológicos.
7. Establecer un seguimiento a largo plazo de todos los pacientes con RSC, con endoscopia nasal periódica y cuestionarios de calidad de vida (SNOT-22), para evaluar el control de la enfermedad y ajustar el tratamiento.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*. 2020;58(Suppl S29):1-464.
2. Rank MA, Chu DK, Bognanni A, Oykhman P, Bernstein JA, Ellis AK, et al. The Joint Task Force on Practice Parameters GRADE guidelines for the medical management of chronic rhinosinusitis with nasal polypsis. *J Allergy Clin Immunol*. 2023;151(2):386-398.
3. Hellings PW, Fokkens WJ, Bachert C, Akdis CA, Bieber T, Agache I, et al. EUFOREA/EPOS2020 statement on the clinical considerations for chronic rhinosinusitis with nasal polyps care. *Allergy*. 2024;79(5):1123-1133.
4. Fokkens WJ, Viskens AS, Backer V, Conti D, De Corso E, Gevaert P, et al. EPOS/EUFOREA update on indication

- and evaluation of Biologics in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps 2023. *Rhinology*. 2023;61(3):194-202.
5. Chinese Society of Otorhinolaryngology. Chinese Guidelines for Diagnosis and Treatment of Chronic Rhinosinusitis (2024). *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2026;12(1):e70031.
 6. Management of chronic rhinosinusitis with nasal polyps in the Asia-Pacific region: consensus recommendations. *Asia Pac Allergy*. 2024;14(2):77-83.
 7. Bachert C, Han JK, Desrosiers M, Hellings PW, Amin N, Lee SE, et al. Efficacy and safety of dupilumab in patients with severe chronic rhinosinusitis with nasal polyps (LIBERTY NP SINUS-24 and LIBERTY NP SINUS-52): results from two phase 3 trials. *Lancet*. 2019;394(10209):1638-1650.
 8. Chong LY, Piromchai P, Sharp S, Snidvongs K, Webster KE, Philpott C, et al. Biologics for chronic rhinosinusitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;3(3):CD013513.
 9. Kim DH, Han K, Kim SW. Effectiveness of dupilumab treatment to treat chronic rhinosinusitis with nasal polyposis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2023;16(4):329-339.
 10. Huber P, Sarnoch SO, Betz CS, Gröger M, Stihl C. Real-world data show sustained therapeutic effects of dupilumab in CRSwNP over 3 years. *Allergy*. 2024;79(11):3108-3117.
 11. Sedaghat AR, Caradonna DS, Chandra RK, Franzese C, Gray ST, Halderman AA, et al. Determinants of physician assessment of CRS disease control using EPOS 2020 criteria. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2023;13(11):2004-2017.
 12. Dupixent approved in the US as first and only treatment for adolescents with chronic rhinosinusitis with nasal polyps. Sanofi Press Release. September 13, 2024.
 13. Lee SE, Hopkins C, Mullol J, Chu DK, Amin N, Ardeleanu M, et al. Dupilumab improves health related quality of

- life: results from the phase 3 SINUS studies. *Allergy*. 2022;77(7):2211-2221.
- 14.Wautlet A, Bachert C, Desrosiers M, Hopkins C, Fokkens WJ, Lee SE, et al. The management of CRSwNP with biologics. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023;11(9):2642-2651.
- 15.Kolkhir P, Muñoz M, Asero R, Ferrer M, Kocatürk E, Metz M, et al. Type 2 chronic inflammatory diseases: targets, therapies and unmet needs. *Nat Rev Drug Discov*. 2023;22(9):743-767.

Capítulo 5

Manejo de la Disfonía

Dennis Saúl Curillo Llivichusca

1. ANATOMÍA APLICADA DE LA LARINGE

La laringe es un órgano situado en la región anterior del cuello, a nivel de las vértebras C3-C6, que cumple tres funciones fundamentales: protección de la vía aérea inferior (esfínter laríngeo), respiración y fonación. Su esqueleto cartilaginoso está conformado por los cartílagos tiroides, cricoides, epiglótico y los cartílagos pareados aritenoides, corniculados y cuneiformes. La articulación cricoaritenoides permite los movimientos de abducción, aducción, elongación y acortamiento de los pliegues vocales, esenciales para la fonación.

Los pliegues vocales (cuerdas vocales verdaderas) se extienden desde la comisura anterior del cartílago tiroides hasta las apófisis vocales de los cartílagos aritenoides. Cada pliegue vocal posee una estructura laminar descrita por Hirano como el modelo cuerpo-cubierta: la cubierta comprende el epitelio escamoso estratificado y la lámina propia superficial (espacio de Reinke), de consistencia gelatinosa y fundamental para la vibración mucosa; el cuerpo está formado por el músculo vocal (tiroaritenoides). La onda mucosa, generada por el paso del aire subglótico a través de los pliegues vocales en aducción, es el fenómeno físico que produce la voz.

La innervación laríngea depende de dos ramas del nervio vago (X par craneal): el nervio laríngeo superior (NLS), cuya rama externa inerva el músculo cricotiroides (tensor

de los pliegues vocales) y cuya rama interna provee sensibilidad a la supraglotis, y el nervio laríngeo recurrente (NLR), que inerva todos los músculos intrínsecos de la laringe excepto el cricotiroides. El trayecto largo del NLR, particularmente del lado izquierdo donde desciende hasta el mediastino y rodea el cayado aórtico, lo hace vulnerable a lesiones durante cirugía tiroidea, paratiroidea, cardior torácica y esofágica, así como a compresión por tumores mediastínicos y pulmonares.

2. DEFINICIÓN

La disfonía se define como la alteración de la calidad, el tono (frecuencia fundamental), el volumen (intensidad) o el esfuerzo vocal que deteriora la comunicación y/o reduce la calidad de vida del paciente. El término ronquera (hoarseness) se utiliza coloquialmente para describir el síntoma que el paciente percibe, mientras que disfonía es el término clínico que describe la producción vocal alterada detectada en la evaluación. La disfonía no constituye un diagnóstico en sí mismo, sino un síntoma que puede ser la manifestación de una amplia gama de patologías laríngeas, neurológicas, sistémicas o funcionales.

Según la guía de práctica clínica de la AAO-HNSF (actualizada en 2018), la disfonía se define operativamente como la alteración de la calidad vocal, el tono, el volumen o el esfuerzo vocal que deteriora la comunicación, evaluada por un profesional de salud, y/o que reduce la calidad de vida del paciente. Esta definición enfatiza tanto la perspectiva clínica como la del paciente, reconociendo que la percepción subjetiva del deterioro comunicativo es un componente diagnóstico esencial.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La disfonía es un problema de salud de alta prevalencia que afecta a aproximadamente un tercio de la población en

algún momento de su vida. En estudios poblacionales, la prevalencia puntual de disfonía se estima entre el 0,98% y el 7,6%, variando según la definición utilizada y la población estudiada. En Estados Unidos, aproximadamente 5,2 millones de pacientes buscan atención médica anualmente por problemas de voz, generando costos directos estimados entre 577 y 953 dólares por paciente por año, lo que se traduce en costos totales de atención de hasta 13.500 millones de dólares.

El impacto laboral es particularmente significativo: aproximadamente 28 millones de trabajadores en Estados Unidos tienen ocupaciones que requieren uso intensivo de la voz. El 7,2% de la población general reporta haber faltado al trabajo al menos un día en el último año por problemas vocales, porcentaje que se eleva al 20% entre docentes, con una pérdida económica estimada de 2.500 millones de dólares anuales solo en este sector. Los usuarios profesionales de la voz (docentes, cantantes, locutores, actores, vendedores, abogados, clérigos) constituyen una población de alto riesgo para trastornos vocales.

Existe un predominio del sexo femenino en la mayoría de los trastornos funcionales de la voz, mientras que las lesiones orgánicas benignas como los pólipos vocales son más frecuentes en varones. Las neoplasias laríngeas, particularmente el carcinoma epidermoide glótico, predominan en varones fumadores mayores de 50 años, aunque la brecha de género se ha ido reduciendo con el aumento del tabaquismo femenino.

3.1. Datos epidemiológicos en Latinoamérica y Ecuador

En Latinoamérica, los trastornos de la voz representan una proporción significativa de las consultas en otorrinolaringología, aunque los datos epidemiológicos

específicos son limitados. En Ecuador, los factores de riesgo para disfonía incluyen el elevado porcentaje de la población económicamente activa dedicada a la docencia y al comercio informal (ocupaciones con alta demanda vocal), la prevalencia de tabaquismo, la exposición a contaminantes ambientales en zonas urbanas y las condiciones de altitud que generan sequedad de la mucosa respiratoria. No se dispone de estudios poblacionales ecuatorianos que cuantifiquen la prevalencia de disfonía, pero es razonable asumir que se aproxima a las cifras globales reportadas.

4. FISIOPATOLOGÍA

La producción vocal normal requiere la convergencia armónica de tres subsistemas: el aparato respiratorio (fuente de energía aerodinámica), los pliegues vocales (oscilador vibratorio) y el tracto vocal supraglótico (resonador y articulador). La disfonía se produce cuando cualquiera de estos subsistemas se altera, ya sea por causas estructurales, neurológicas, funcionales o sistémicas.

4.1. Alteraciones estructurales de los pliegues vocales

Las lesiones benignas de los pliegues vocales (nódulos, pólipos, quistes, edema de Reinke, sulcus vocalis, granulomas) alteran la masa, la tensión o la regularidad del borde libre del pliegue vocal, modificando el patrón vibratorio y la onda mucosa. Los nódulos vocales, bilaterales y simétricos, se producen por abuso vocal crónico y se localizan en la unión del tercio anterior con los dos tercios posteriores del pliegue vocal (punto de máximo impacto durante la fonación). El edema de Reinke se asocia fuertemente al tabaquismo y se caracteriza por la acumulación de material gelatinoso en el espacio subepitelial. Las neoplasias laríngeas, benignas (papilomatosis respiratoria recurrente) o malignas

(carcinoma epidermoide), causan disfonía por efecto de masa, infiltración muscular y alteración de la onda mucosa.

4.2. Alteraciones neurológicas

La parálisis de pliegues vocales resulta de la lesión del nervio laríngeo recurrente (parálisis unilateral) o de ambos recurrentes (parálisis bilateral). Las causas más frecuentes de parálisis unilateral incluyen la cirugía tiroidea (principal causa iatrogénica), las neoplasias mediastínicas y pulmonares (especialmente del vértice pulmonar izquierdo), los traumatismos cervicales y las causas idiopáticas (presumiblemente virales). La disfonía espasmódica (distonía laríngea) es un trastorno neurológico del movimiento que produce espasmos involuntarios de los músculos laríngeos durante la fonación, generando una voz entrecortada (tipo aductora, la más frecuente) o aérea (tipo abductora). El temblor vocal esencial afecta a la laringe como parte de un temblor generalizado o como manifestación aislada.

4.3. Disfonía funcional (por tensión muscular)

La disfonía por tensión muscular (DTM) constituye la causa funcional más frecuente de disfonía y se produce por patrones de uso vocal inadecuados con hipercontracción de la musculatura laríngea intrínseca y extrínseca. Puede presentarse de forma primaria (sin lesión orgánica subyacente) o secundaria (como mecanismo compensatorio ante una lesión laríngea orgánica). La DTM primaria se asocia frecuentemente a factores psicoemocionales, estrés laboral y técnica vocal deficiente.

4.4. Causas sistémicas y medicamentosas

Diversas enfermedades sistémicas pueden manifestarse con disfonía: hipotiroidismo (edema de los pliegues vocales), artritis reumatoide y lupus (artritis cricoaritenoides), amiloidosis, sarcoidosis, granulomatosis con poliangéitis y reflujo laringofaríngeo. Los

corticosteroides inhalados, los antihistamínicos, los anticolinérgicos, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y las terapias hormonales (testosterona) son fármacos que pueden contribuir a la disfonía.

5. CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica de la disfonía varía según la etiología subyacente. La anamnesis vocal detallada constituye la herramienta diagnóstica inicial más valiosa y debe explorar: el inicio de los síntomas (agudo vs. gradual), la duración, el patrón temporal (constante vs. intermitente, progresivo vs. estable), la relación con el uso vocal (empeora con el habla prolongada, mejora con el reposo), los factores asociados (tabaquismo, reflujo, cirugía reciente, intubación, infección de vías aéreas superiores), el impacto funcional y laboral, y los síntomas acompañantes (disfagia, odinofagia, otalgia referida, disnea, estridor, hemoptisis).

Tabla 1. Clasificación etiológica de la disfonía con características clínicas orientadoras. IVRS: infección de vías respiratorias superiores; NLR: nervio laríngeo recurrente; IECAs: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Elaboración propia basada en la guía AAO-HNSF 2018.

Categoría etiológica	Entidades principales	Características clínicas orientadoras
Inflamatoria / infecciosa	Laringitis aguda viral, laringitis crónica, reflujo laringofaríngeo	Inicio agudo tras IVRS; voz ronca difusa; carraspeo, globo faríngeo (reflujo)

Lesiones benignas	Nódulos, pólipos, quistes, edema de Reinke, granulomas, sulcus vocalis	Disfonía crónica progresiva; relación con abuso vocal (nódulos) o tabaquismo (Reinke); voz aérea o soplada (quistes)
Neoplásica	Carcinoma epidermoide glótico, papilomatosis respiratoria recurrente	Disfonía progresiva en fumador > 50 años; disfonía persistente con estridor (papilomatosis)
Neurológica	Parálisis de pliegue vocal (uni/bilateral), disfonía espasmódica, temblor vocal, Parkinson	Voz aérea con fatiga (parálisis unilateral); voz entrecortada (espasmódica aductora); voz temblorosa; hipofonía (Parkinson)
Funcional	Disfonía por tensión muscular primaria y secundaria, afonía funcional	Exploración laríngea sin lesión orgánica; tensión cervical y laríngea palpable; relación con estrés psicoemocional

Sistémica / medicamentosa	Hipotiroidismo, artritis reumatoide, amiloidosis, fármacos (corticoides inhalados, IECAs)	Disfonía asociada a síntomas sistémicos; relación temporal con inicio de medicación
Traumática / iatrogénica	Lesión post- intubación (granuloma, estenosis, luxación aritenoides), lesión quirúrgica del NLR	Antecedente de intubación o cirugía cervicotorácica reciente

5.1. Indicaciones de evaluación laríngea expedita (banderas rojas)

La guía AAO-HNSF identifica factores que ameritan evaluación laríngea expedita (sin esperar las 4 semanas habituales): cirugía reciente que involucre cabeza, cuello o tórax; intubación endotraqueal reciente; presencia de masa cervical concomitante; dificultad respiratoria o estridor; antecedente de consumo de tabaco; y si el paciente es un usuario profesional de la voz. La presencia de cualquiera de estos factores debe motivar la realización de laringoscopia a la brevedad o la derivación a un especialista que pueda realizarla.

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico etiológico de la disfonía se basa en la historia clínica, la evaluación perceptual de la voz, la exploración laríngea mediante laringoscopia y, en casos seleccionados, estudios complementarios de imagen y laboratorio.

6.1. Evaluación perceptual de la voz

La evaluación perceptual auditiva de la voz es el primer paso de la evaluación clínica. La escala GRBAS (Grado

global de disfonía, Ronquera/aspereza, Breathiness/soplosidad, Astenia, Strain/tensión) y la escala CAPE-V (Consensus Auditory-Perceptual Evaluation of Voice) son los instrumentos estandarizados más utilizados internacionalmente para la caracterización perceptual de la disfonía. Los cuestionarios de calidad de vida vocal, como el Voice Handicap Index (VHI-30 o VHI-10), permiten cuantificar el impacto funcional, emocional y físico de la disfonía desde la perspectiva del paciente.

6.2. Laringoscopia

La laringoscopia constituye el estudio diagnóstico fundamental. La guía AAO-HNSF establece que debe realizarse laringoscopia cuando la disfonía no se resuelve o mejora en 4 semanas, o en cualquier momento si se sospecha una causa seria subyacente. Asimismo, no deben prescribirse medicamentos antirreflujo, corticosteroides ni antibióticos para tratar la disfonía aislada sin haber visualizado previamente la laringe. Las modalidades incluyen la laringoscopia indirecta con espejo laríngeo, la nasofibrolaringoscopia flexible (permite evaluación dinámica durante el habla y el canto) y la videolaringoestroboscopia (estándar de oro para la evaluación de la onda mucosa y la vibración de los pliegues vocales). La estroboscopia proporciona información sobre la simetría, la periodicidad, el cierre glótico, la amplitud y la onda mucosa, permitiendo identificar lesiones submucosas, rigideces focales y alteraciones funcionales no visibles en la laringoscopia convencional.

6.3. Estudios complementarios

La guía AAO-HNSF recomienda enfáticamente no solicitar TC ni RM como estudio inicial en pacientes cuya queja principal es la disfonía, antes de la visualización de la laringe. Los estudios de imagen están indicados cuando la laringoscopia sugiere patología que requiere

caracterización anatómica (neoplasia, parálisis de pliegue vocal de causa no identificada en la que se necesita evaluar el trayecto del nervio recurrente desde la base del cráneo hasta el mediastino). La electromiografía laríngea (EMG) está indicada en casos seleccionados de parálisis de pliegue vocal para diferenciar neuropraxia de axonotmesis y establecer pronóstico de recuperación, así como para confirmar el diagnóstico de disfonía espasmódica.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento de la disfonía debe ser dirigido a la etiología subyacente e individualizado según la severidad del cuadro, el impacto funcional, las demandas vocales del paciente y la naturaleza de la patología identificada. Los pilares terapéuticos incluyen la terapia vocal (rehabilitación fonoaudiológica), la cirugía laríngea, la inyección de toxina botulínica y las medidas de higiene vocal.

7.1. Terapia vocal (rehabilitación fonoaudiológica)

La guía AAO-HNSF establece como recomendación fuerte (basada en evidencia de alta calidad) que los clínicos deben abogar por la terapia vocal en pacientes con disfonía cuya causa sea susceptible de rehabilitación. La terapia vocal comprende un conjunto de técnicas conductuales diseñadas para modificar los patrones de uso vocal, eliminar comportamientos de abuso vocal, optimizar la eficiencia fonatoria y mejorar la calidad vocal. Las indicaciones incluyen nódulos vocales (tratamiento de primera línea), disfonía por tensión muscular, como complemento prequirúrgico y postquirúrgico de lesiones benignas, y como componente del manejo integral de la parálisis de pliegue vocal y la disfonía espasmódica. Los métodos terapéuticos incluyen técnicas de resonancia (ejercicios de tracto vocal semiocluido como la fonación en tubos, lip trills y vibraciones linguales), la terapia de voz de Lee Silverman (LSVT LOUD, específica para enfermedad

de Parkinson), la terapia manual laríngea para la disfonía por tensión muscular y los programas de higiene vocal.

7.2. Tratamiento quirúrgico

Tabla 2. Opciones quirúrgicas según patología laríngea causante de disfonía. CaHA: hidroxipatita de calcio; VPH: virus del papiloma humano. Elaboración propia basada en la guía AAO-HNSF 2018 y literatura actualizada.

Patología	Procedimiento quirúrgico	Consideraciones
Nódulos vocales refractarios a terapia vocal	Microcirugía laríngea con técnicas de microcolgajo (preservación de la lámina propia)	La terapia vocal pre y postquirúrgica es esencial para prevenir la recurrencia
Pólipos vocales	Excisión microquirúrgica con preservación mucosa; técnica fría o láser	Generalmente unilaterales; la terapia vocal postoperatoria optimiza resultados
Quistes intracordales	Excisión microquirúrgica con marsupialización o enucleación completa	Frecuentemente asociados a lesión contralateral reactiva (nódulo de contacto)

Edema de Reinke	Incisión lateral con aspiración del contenido gelatinoso; preservación del epitelio	Cesación tabáquica obligatoria para evitar recurrencia
Parálisis unilateral de pliegue vocal (insuficiencia glótica)	Medialización laríngea: inyección intracordal (grasa autóloga, ácido hialurónico, CaHA) o tiroplastia tipo I (implante de Montgomery/Silastic/Gore-Tex)	La inyección intracordal puede ser temporal (ácido hialurónico, 6-12 meses) o permanente (grasa); la tiroplastia es reversible
Parálisis bilateral de pliegues vocales (compromiso de vía aérea)	Cordotomía posterior endoscópica con láser; aritenoidectomía; laterofijación aritenoidea	El objetivo es ampliar la vía aérea, a expensas de una pérdida parcial de calidad vocal
Neoplasia laríngea	Según estadificación: microcirugía transoral con láser (T1-T2), laringectomía parcial o total ± radioterapia	Requiere evaluación multidisciplinaria (ORL, oncología, radioterapia, fonoaudiología)

Papilomatosis respiratoria recurrente	Excisión microquirúrgica con láser CO2, KTP o microdebridador; cidofovir intralesional	AAO-HNS apoya la vacunación contra VPH (9-45 años) como potencial terapia adyuvante
---------------------------------------	--	---

7.3. Toxina botulínica

La guía AAO-HNSF recomienda ofrecer inyecciones de toxina botulínica para el tratamiento de la disfonía causada por disfonía espasmódica y otros tipos de distonía laríngea. La toxina botulínica tipo A se inyecta en los músculos tiroaritenoides (disfonía espasmódica aductora) o en los músculos cricoaritenoides posteriores (forma abductora), guiada por electromiografía. El efecto es temporal (3-6 meses), requiriendo inyecciones repetidas. La respuesta es excelente en la forma aductora, con mejoría significativa de la calidad vocal en más del 90% de los pacientes.

7.4. Medidas de higiene vocal y prevención

La guía AAO-HNSF recomienda que los clínicos informen a todos los pacientes con disfonía sobre medidas de control y prevención. Estas incluyen: hidratación adecuada (ingesta suficiente de agua, evitar ambientes secos), evitación del tabaquismo y la exposición pasiva al humo, limitación del consumo de alcohol y cafeína, evitación de gritar y hablar en ambientes ruidosos, técnicas de proyección vocal sin esfuerzo, uso de amplificación vocal en profesionales de la voz (docentes), manejo del reflujo gastroesofágico cuando está presente, y períodos de reposo vocal relativo (no absoluto) tras episodios de abuso vocal.

8. PRONÓSTICO

El pronóstico de la disfonía depende fundamentalmente de la etiología subyacente. La laringitis aguda viral tiene resolución espontánea en 7 a 10 días en la mayoría de los casos. Los nódulos vocales responden favorablemente a la terapia vocal en el 80-90% de los pacientes, siendo la cirugía necesaria solo en casos refractarios. Los pólipos y quistes vocales tienen excelentes resultados tras cirugía microquirúrgica con técnica adecuada, siempre que se acompañe de terapia vocal perioperatoria.

La parálisis unilateral de pliegue vocal tiene una tasa de recuperación espontánea variable según la etiología: las formas idiopáticas y postvirales recuperan la movilidad en el 50-70% de los casos dentro de los primeros 6-12 meses; las formas iatrogénicas postquirúrgicas por neuropraxia tienen buen pronóstico si no hay sección nerviosa. Para los casos sin recuperación, los procedimientos de medialización ofrecen mejoría significativa de la voz y la deglución. La disfonía espasmódica, aunque no tiene cura definitiva, se controla eficazmente con inyecciones periódicas de toxina botulínica, permitiendo una calidad de vida aceptable. El carcinoma glótico detectado en estadio temprano (T1) tiene tasas de control local superiores al 90% con preservación laríngea, enfatizando la importancia del diagnóstico precoz. Los pacientes con disfonía crónica de cualquier etiología tienen un impacto documentado en la calidad de vida comparable al de enfermedades crónicas como la insuficiencia cardíaca.

9. PERLAS CLÍNICAS

Perla 1: No prescriba sin mirar la laringe

La guía AAO-HNSF es categórica: no prescriba antirreflujo, corticosteroides ni antibióticos para tratar disfonía aislada sin haber visualizado la laringe. Hacerlo retrasa el diagnóstico, expone al paciente a efectos adversos innecesarios y puede enmascarar patología seria (incluyendo cáncer glótico).

Perla 2: Disfonía en fumador = laringoscopia obligatoria

Toda disfonía en un paciente con antecedente de tabaquismo, independientemente de la duración, constituye una indicación de laringoscopia expedita para

Perla 3: La estroboscopia no es un lujo

La videolaringoestroboscopia es el estándar de oro para evaluar la vibración de los pliegues vocales y la onda mucosa. Lesiones submucosas (quistes, sulcus vocalis, cicatrices) y alteraciones funcionales que son invisibles en la laringoscopia convencional se hacen evidentes con la estroboscopia. Si tiene acceso, utilícela siempre.

Perla 4: Los nódulos se tratan con voz, no con bisturí

Los nódulos vocales son la lesión laríngea benigna que mejor responde a la terapia vocal. La cirugía de nódulos sin terapia vocal previa adecuada es un error terapéutico. Reserve la cirugía para nódulos maduros y fibrosados que no responden a un programa completo de rehabilitación vocal.

Perla 5: Parálisis de pliegue vocal + masa cervical o torácica = buscar causa

Toda parálisis de pliegue vocal sin causa iatrogénica evidente requiere estudio de imagen del trayecto completo del nervio laríngeo recurrente (desde la base del cráneo hasta el mediastino). No diagnostique parálisis idiopática sin haber descartado neoplasia mediastínica, pulmonar, tiroidea o de base de cráneo.

10. RECOMENDACIONES

1. Identificar la disfonía como un síntoma que requiere evaluación etiológica, no como un diagnóstico en sí mismo. Toda disfonía que persista más de 4 semanas sin mejoría requiere laringoscopia.
2. No prescribir medicamentos (antirreflujo, corticosteroides, antibióticos) para tratar la disfonía aislada sin haber visualizado la laringe mediante laringoscopia, según la recomendación explícita de la guía AAO-HNSF.
3. Realizar laringoscopia expedita ante banderas rojas: cirugía cervicotorácica reciente, intubación reciente, masa cervical, estridor, tabaquismo o usuario profesional de la voz.
4. Disponer de videolaringoestroboscopia como herramienta diagnóstica complementaria para la evaluación de la onda mucosa y la vibración de los pliegues vocales, especialmente en lesiones subclínicas y trastornos funcionales.
5. Establecer la terapia vocal como tratamiento de primera línea en nódulos vocales, disfonía por tensión muscular y como complemento pre y postquirúrgico de las lesiones laríngeas benignas.
6. Ofrecer toxina botulínica como tratamiento estándar de la disfonía espasmódica, informando al paciente sobre la

naturaleza crónica del trastorno y la necesidad de inyecciones periódicas.

7. Educar a los pacientes y a las poblaciones de riesgo (docentes, cantantes, locutores) sobre medidas de higiene vocal, hidratación y técnicas de proyección vocal para la prevención de trastornos vocales ocupacionales.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Stachler RJ, Francis DO, Schwartz SR, Damask CC, Digoy GP, Krouse HJ, et al. Clinical Practice Guideline: Hoarseness (Dysphonia) (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2018;158(1_suppl):S1-S42.
2. Schwartz SR, Cohen SM, Dailey SH, Rosenfeld RM, Deutsch ES, Gillespie MB, et al. Clinical Practice Guideline: Hoarseness (Dysphonia). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;141(2 Suppl):S1-S31.
3. Reiter R, Hoffmann TK, Pickhard A, Brosch S. Hoarseness: causes and treatments. *Dtsch Arztebl Int.* 2015;112(19):329-337.
4. Cohen SM, Kim J, Roy N, Asche C, Courey M. Direct health care costs of laryngeal diseases and disorders. *Laryngoscope.* 2012;122(7):1582-1588.
5. Bhatt NK, Sielska-Badurek EM, Engel SH. Hoarseness: when to observe and when to refer. *Cleve Clin J Med.* 2023;90(8):475-484.
6. Francis DO, Daniero JJ, Hovis KL, Sathe N, Dobbie R, Garrett CG, et al. Voice-related patient-reported outcome measures: a systematic review of instrument development and validation. *J Speech Lang Hear Res.* 2017;60(1):62-88.
7. Rosenberg TL, Schweinfurth JM, Ganjian A, Gould J, Wooten CT. HPV vaccination and recurrent respiratory papillomatosis: a systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope.* 2024;134(4):1623-1631.
8. Dion GR, Nielsen SW. In-office laryngology injections. *Otolaryngol Clin North Am.* 2019;52(3):521-536.

9. Sulica L. The natural history of idiopathic unilateral vocal fold paralysis: evidence and problems. *Laryngoscope*. 2008;118(7):1303-1307.
10. Blitzer A, Brin MF, Stewart CF. Botulinum toxin management of spasmodic dysphonia (laryngeal dystonia): a 12-year experience in more than 900 patients. *Laryngoscope*. 2015;125(8):1751-1757.
11. Rosen CA, Gartner-Schmidt J, Hathaway B, Simpson CB, Postma GN, Courey M, et al. A nomenclature paradigm for benign midmembranous vocal fold lesions. *Laryngoscope*. 2012;122(6):1335-1341.
12. Hirano M. Morphological structure of the vocal cord as a vibrator and its variations. *Folia Phoniatr (Basel)*. 1974;26(2):89-94.
13. Mattsson P, Hydman J, Svensson M. Recovery of laryngeal function after intraoperative injury to the recurrent laryngeal nerve. *Gland Surg*. 2015;4(1):27-35.
14. Remacle M, Eckel HE, Antonelli A, Brasnu D, Chevalier D, Friedrich G, et al. Endoscopic cordectomy. A proposal for a classification by the Working Committee, European Laryngological Society. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2000;257(4):227-231.
15. Mehlum CS, Rosenberg T, Grøntved ÅM, Kinnander KF, Godballe C. Can SNOT-22, GRBAS, and VHI-10 be used to detect voice disorders in clinical settings? A systematic review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2023;280(12):5189-5200.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

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

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

ISBN: 978-9907-801-45-3

Velseris Quito, Ecuador

Marzo 2026

Editado en Ecuador

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