

Otorrinolaringología

General

Vol. 2



Autores:

Sofía Salem Gómez

Edison Fabricio Castro López

Johnny Fernando Sanchez Ledesma

Monserath Ines Valencia Brito

Christian Manuel Granda Jaramillo

María Gabriela Rojas Sanchez

Berly Alejandra Zambrano Bravo

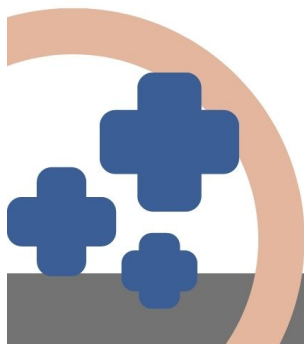
María José Heredia Soria

Nathaly Rodriguez Guamanga

Génesis Michelle Jami Suárez

Daniela Roxana Heredia Bucay

Dr. Edwin David Guzmán Sanguña



Otorrinolaringología General Vol. 2

Otorrinolaringología General Vol. 2

Sofía Salem Gómez

Edison Fabricio Castro López

Johnny Fernando Sanchez Ledesma

Monserath Ines Valencia Brito

Christian Manuel Granda Jaramillo

María Gabriela Rojas Sanchez

Berly Alejandra Zambrano Bravo

María José Heredia Soria

Nathaly Rodriguez Guamanga

Génesis Michelle Jami Suárez

Daniela Roxana Heredia Bucay

Dr. Edwin David Guzmán Sanguña

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-627-67-4

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-67-4>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Parálisis Facial Periférica	6
Sofía Salem Gómez	6
Papiloma Invertido	36
Edison Fabricio Castro López	36
Sinusitis Alérgica	51
Johnny Fernando Sanchez Ledesma	51
Enfermedad de Ménière	60
Johnny Fernando Sanchez Ledesma	60
Epistaxis	85
Christian Manuel Granda Jaramillo	85
María Gabriela Rojas Sanchez	86
Rinitis Alérgica	104
Berly Alejandra Zambrano Bravo	104
Apnea Obstructiva del Sueño	121
María José Heredia Soria	121
Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB)	131
Nathaly Rodriguez Guamanga	131
Cáncer de Faringe	153
Génesis Michelle Jami Suárez	153
Parálisis de las Cuerdas Vocales	166
Daniela Roxana Heredia Bucay	166
Cáncer de Laringe	187
Edwin David Guzmán Sanguña	187

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Parálisis Facial Periférica

Sofía Salem Gómez

Médico General por la Universidad Central del
Ecuador

Médico Asistencial en Hospital General San
Francisco de Carcelén

Introducción

La expresión facial es una parte esencial de la comunicación humana y es uno de los principales medios para exteriorizar emociones y proporcionar señales no verbales. La sonrisa, por ejemplo, ha sido conceptuada como la expresión facial más importante que se refleja positivamente tanto en la persona que sonríe como en el observador. Cuando el rostro se paraliza como resultado de una variedad de causas, las consecuencias pueden ser devastadoras y a menudo se asocia con depresión, aislamiento social y reducción de la calidad de vida.

Los relatos de parálisis facial se remontan al siglo V a. C. por Hipócrates. Sir Charles Bell (1774 a 1842) está asociado con la parálisis facial periférica idiopática, no porque fuera el primero en observar o informar de este hallazgo, ya que las representaciones de la parálisis facial se remontan al arte y los textos antiguos de egipcios, griegos, romanos, incas y otras culturas nativas; sino porque Bell reconoció que la parálisis facial periférica era el resultado de la afectación del séptimo par craneal (al que se refirió como nervio respiratorio) y

definió la importancia de la parálisis facial periférica, que elimina la simetría facial, uno de los atributos de la belleza, y crea así un rostro desfigurado y distorsionado. (Reich, 2017) Desde entonces, la parálisis facial idiopática se ha denominado parálisis de Bell descrita como una parálisis facial unilateral aguda. Esta entidad es un diagnóstico clínico después de la exclusión de las otras etiologías de parálisis facial a través de una anamnesis minuciosa, un examen físico, además de estudios de laboratorio o de imagen si es necesario. (Vakharia & Vakharia, 2016)

La parálisis facial puede ser central o periférica. En cuanto a la parálisis facial central, se produce por afectación de la neurona motora superior, y se acompaña con frecuencia de hemiplejia ipsilateral. Altera al movimiento voluntario de la parte inferior de la cara, pero no a los músculos frontal y orbicular de los párpados; lo que la diferencia de la parálisis facial periférica (la más común), donde es la neurona motora inferior la afectada y está causada por la afección aguda del nervio facial a nivel periférico; origina pérdida del movimiento voluntario de todos los músculos faciales

del mismo lado de la lesión. (Akçakaya, Gökmen, Parman, Deymeer, & Oflazer, 2016) Además, clínicamente la parálisis del nervio facial se puede clasificar como completa si hay incapacidad para contraer voluntariamente los músculos faciales, hipoacusia o pérdida del gusto o incompleta (parcial). (Josef Georg Heckmann, Urban, Pitz, Guntinas-lichius, & Gágyor, 2019)

La parálisis del nervio facial es la enfermedad de los pares craneales más común. Su forma idiopática (parálisis de Bell) representa 60 a 75% de los casos. Surgen de 7 a 40 casos por cada 100 000 personas por año. Su incidencia es similar en hombres y mujeres con una edad promedio de aparición de 40 años. (Josef Georg Heckmann et al., 2019) En la presentación, el 70% de los pacientes con parálisis de Bell tienen parálisis completa y el 30% tiene parálisis incompleta. La parálisis bilateral es rara y ocurre en el 0,3% de los pacientes. Se encuentran antecedentes personales de parálisis de Bell en el 9% y antecedentes familiares de parálisis de Bell en el 8% de los pacientes. (Vakharia & Vakharia, 2016)

La tasa de incidencia es más alta en personas de 70 años o más. No existe diferencia en el lado de la cara afectado, ni parece haber un predominio estacional. Se han informado varios factores de riesgo para la parálisis de Bell, incluida la diabetes mellitus, hipertensión, infección viral de las vías respiratorias superiores y la inmunodeficiencia que puede aumentar las recidivas hasta en un 10%, y que dictan un peor pronóstico para la recuperación, al igual que la edad avanzada, dolor no auditivo, parálisis completa y disminución del lagrimeo. (Reich, 2017) Además, existe un riesgo triplicado que se manifiesta durante el periodo gestacional principalmente en el tercer trimestre de embarazo y en el postparto inmediato y mediato. (Cervantes, Villalobos, & Bolaños, 2019).

La mayoría de los pacientes con parálisis de Bell experimentan una resolución espontánea. El 84% tiene una función facial casi normal y el 71% se resuelve por completo. En pacientes con parálisis incompleta, el 94% se recupera por completo dentro de los 4 meses posteriores al inicio. Sin embargo, solo el 61% de los pacientes con parálisis completa se recuperan por

completo. Aquellos que no se recuperan pueden quedar con debilidad facial persistente, sincinesia o contractura facial. (Vakharia & Vakharia, 2016)

Entendemos como parálisis facial periférica al resultado de una lesión neuronal del VII par craneal o nervio facial, desde la salida del encéfalo en el surco bulboprotuberancial hasta sus regiones de innervación periférica, pudiéndose lesionar en cualquier punto a lo largo de dicho recorrido, lo que produce interrupción de la información motora de los músculos faciales de forma total o parcial. (Vallejo, Rosa, Ortega, Gómez, & Panadero, 2017) La compleja anatomía del nervio facial es relevante para comprender su función.

En general, hay tres porciones del nervio facial: la porción intracraneal, la porción intratemporal y la porción extratemporal. El nervio facial sale del tronco encefálico en el ángulo pontocerebeloso y entra en el conducto auditivo interno del hueso temporal. En el conducto auditivo interno, se acompaña del VIII par craneal. Dentro del hueso temporal existen varios segmentos del nervio desde el segmento laberíntico, el ganglio geniculado, el segmento timpánico y el

segmento vertical (mastoides). Las primeras 3 ramas son el nervio petroso superficial mayor, que proporciona fibras secretomotoras a la glándula lagrimal y transmite el gusto desde el paladar blando; el nervio del músculo estapedio, que participa en la amortiguación de las vibraciones sonoras, y el nervio cuerda del tímpano, que transporta las fibras gustativas desde los dos tercios anteriores de la lengua y suministra fibras secretomotoras a las glándulas sublingual y submandibular. Luego, el nervio sale del agujero estilomastoideo y se ramifica más en la porción extratemporal del mismo. El nervio emite la rama del nervio auricular posterior, así como ramas hacia el vientre posterior de los músculos digástrico y estilohioideo. El tronco principal del nervio facial se encuentra dentro de la glándula parótida, donde se divide en una división frontocigomática (superior) y cervicofacial (inferior) en el pes anserinus (pie de ganso). Después de esa división, el nervio se divide en 5 ramas principales: frontal, cigomática, bucal, marginal mandibular y cervical. Estas ramas nerviosas continúan

inervando los músculos de la expresión facial. (Vakharia & Vakharia, 2016)

Es esencial comprender que no todas las parálisis faciales son parálisis de Bell porque el manejo de un paciente está impulsado por una etiología identificable, si existe. La parálisis de Bell se define por un déficit facial de aparición rápida, unilateral, de tipo neuromotor inferior, con ausencia de enfermedades del sistema nervioso central, otológicas o del ángulo pontocerebeloso. Sin embargo, los pacientes pueden tener síntomas adicionales de hiperacusia, cambios en el gusto, sensación o dolor facial y epífora. (Benítez, Danilla, Troncoso, Moya, & Mahn, 2016)

La parálisis del nervio facial periférico unilateral puede tener una causa detectable (parálisis secundaria del nervio facial) o puede ser idiopática (primaria) sin una causa obvia (parálisis de Bell). La parálisis secundaria del nervio facial se debe a varias causas (tabla 1) y es generalmente menos prevalente que la parálisis de Bell (25 vs 75%). Las principales hipótesis actuales de la fisiopatología de la parálisis del nervio facial implican la reactivación de la infección por el virus del herpes

simple (VHS tipo 1) o bien una respuesta inflamatoria autoinmune mediada por células. (Josef Georg Heckmann et al., 2019)

Tabla 1. Causas de parálisis facial periférica

<u>Primarias</u>	
Idiopática	Parálisis de Bell
<u>Secundarias</u>	
Infecciosas	● Enfermedad de Lyme
	● Otitis media
	● Enfermedad de Hansen (lepra)
	● Mastoiditis
	● Herpes simple
	● Varicela zóster
	● Síndrome de Ramsey-Hunt
	● Virus de la influenza
	● Borreliosis, criptococosis
	● Neurocisticercosis
	● Toxocarosis
	● Meningitis tuberculosa
	● Parotiditis
	● Absceso parotídeo
Neoplasias	● Otitis externa maligna
	● Sifilis
	● Neurinoma del nervio facial
	● Neuroma acústico
	● Hemangioma geniculado
	● Neoplasias de la parótida
	● Tumores del ángulo ponto-cerebeloso (neurinoma)
	● Tumor de Pons
	● Tumores del hueso petroso
	● Leucemia
Congénitas	● Tumores de la glándula parótida
	● Linfoma
Traumáticas	● Síndrome de Moebius
	● Microsomía hemifacial
	● Parto con fórceps
	● Fractura del hueso temporal
Iatrogénicas	● Lesiones penetrantes (mordedura de perro, heridas de bala o arma blanca)
	● Aplastamiento
Enfermedad metabólica	Posquirúrgicas
	● Diabetes
Trastornos del sistema inmunológico	● Preeclampsia
	● Síndrome de Guillain-Barré
	● Síndrome de Miller-Fisher
	● Lupus eritematoso sistémico
Fármacos	● Miastenia gravis
	● Interferón
Otras	● Linezolid
	● Infarto pontino ipsilateral
	● Hemorragia tegmental pontino
	● Síndrome de Melkersson-Rosenthal
	● Sarcoidosis
	● Histiocitosis X
	● Autismo
	● Síndrome de Asperger (hipo/hipersensibilidad a los sonidos)
	● Síndrome de Parkinson

Diagnóstico

El cuadro clínico varía dependiendo de la ubicación de la lesión del nervio facial a lo largo de su trayecto hacia los músculos. Los síntomas y signos resultan del hecho de que el nervio facial es mixto, no solo transporta fibras motoras, incluidas las fibras al músculo estapedio, sino que también proporciona inervación autónoma de la glándula lagrimal, la glándula submandibular, la sensación en una parte del oído y el gusto en los dos tercios anteriores de la lengua a través de la cuerda del tímpano.

El primer paso para evaluar al paciente es determinar si la debilidad facial es periférica o central. Es de destacar que, si bien casi todos los pacientes con hemiparesia por accidente cerebrovascular tienen debilidad facial, rara vez es el síntoma de presentación y, a menudo, otros lo notan en lugar del paciente. Como se discutió en la sección de introducción, con una parálisis facial central, se produce la preservación del tercio superior de la cara por lo que el músculo frontal funciona normalmente. (Reich, 2017)

La evaluación del paciente con parálisis facial comienza con una historia clínica y un examen físico completos para determinar la causa, extensión y duración de la parálisis y el deterioro funcional presente. La historia debe determinar el inicio, la progresión, los síntomas asociados y los factores de riesgo. Se debe realizar un examen completo de la cabeza y el cuello, incluida una evaluación de todas las ramas del nervio facial y otros nervios craneales, la palpación de la glándula parótida y el cuello. (Owusu & Stewart, 2018)

La parálisis de Bell es un diagnóstico clínico y en gran parte de exclusión. Los pacientes se presentan con un inicio repentino de debilidad facial que tiende a ser unilateral y rápidamente progresiva. La debilidad facial tiende a alcanzar su punto máximo en 72 horas. También pueden tener hiperacusia, cambios en la sensación facial, dolor de cuello o periauricular o disgeusia. En algunos pacientes, el dolor tiende a preceder a la parálisis; los pacientes pueden sentir una sensación de plenitud en el oído o dolor de oído antes de manifestar debilidad facial. Sin embargo, si el dolor es significativo y acompaña a la parálisis de Bell, se cree que el paciente tiene el

diagnóstico de síndrome de Ramsey-Hunt, que se cree que es causado por una infección por varicela zóster, caracterizado por vesículas cutáneas típicas y vesículas en la concha, paladar blando o lengua y por disfunción vestibulococlear. En la mitad de las infecciones por herpes zóster, la vesiculación no aparece necesariamente o puede retrasarse (zóster sin herpes). (Garro & Nigrovic, 2017)

Además, con la pérdida de la función facial, los pacientes tienen un cierre ocular incompleto, lo que puede resultar en exposición y desecación de la córnea. El fenómeno de Bell se ha descrito como una rotación ascendente del globo cuando los pacientes intentan cerrar los ojos. Sin embargo, esto solo está presente en el 75% de la población. Además, en la parálisis de Bell, la pérdida asociada de la función del músculo orbicular de los ojos altera el manejo adecuado de las lágrimas. Los pacientes tienden a tener epífora debido a un mecanismo de bomba ineficaz para esparcir la película lagrimal, combinado con irritación del mismo ojo. (Vakharia & Vakharia, 2016)

Con la pérdida del tono muscular facial, la ceja junto con la parte media e inferior de la cara se inclinan, dando a los pacientes la apariencia de haber tenido un derrame cerebral. Esto puede tener un impacto negativo significativo en la autoimagen de una persona y en la forma en que interactúa con los demás en la sociedad. La pérdida de función del músculo frontal provoca la inmovilidad de la ceja y una eventual ptosis de la ceja que da la impresión de infelicidad y puede limitar el campo visual. Los pacientes pierden la capacidad de controlar los labios y la boca, lo que afecta su habla y su capacidad para comer y beber adecuadamente. También pueden tener problemas para pronunciar ciertas palabras que tienen la letra b o p en ellas. Además, pierden su capacidad para masticar adecuadamente la comida, lo que resulta en babear o morder su propia mucosa bucal. Además de estos déficits funcionales, los pacientes con parálisis facial pierden la capacidad de expresarse, como al sonreír. En consecuencia, la parálisis facial puede tener un impacto negativo significativo en el bienestar psicosocial. (Vakharia & Vakharia, 2016)

Para evaluar clínicamente la gravedad de la parálisis facial periférica, existen varios sistemas de puntuación. El más aplicado es el sistema de clasificación del nervio facial de House-Brackmann. El grado de parálisis del nervio facial también se puede evaluar mediante el sistema de clasificación de Yanagihara, las escalas de Sunnybrook, la puntuación de Jadad de calidad metodológica, escalas en sistemas computarizados, entre otros.

Tabla 2. Puntuación de House-Brackmann (HBS) y sistema de clasificación de Yanagihara (sistema Y) para clasificar la gravedad de la parálisis del nervio facial

Descripción	<u>HBS</u>	<u>Sistema Y</u>	<u>Grado</u>
Función simétrica normal en todas las áreas	I	40	Función facial normal
Ligera debilidad en inspección cercana, cierre completo de los ojos con un mínimo esfuerzo, leve asimetría de la sonrisa con el máximo esfuerzo, leve sinquiesia, ausencia de contractura o espasmo	II	32–38	Disfunción leve
Debilidad obvia pero no desfigurante, incapacidad para levantar la ceja, cierre de ojos completo y fuerte, movimiento bucal asimétrico con el máximo esfuerzo, sincinesia obvia pero no desfigurante, movimiento masivo o espasmo	III	24-30	Disfunción leve a moderada

Debilidad obvia desfigurante, incapacidad para levantar la ceja, cierre incompleto de los ojos y asimetría de la boca con el máximo esfuerzo, sincinesia severa, movimiento masivo, espasmos	IV	16-22	Disfunción moderada a severa
Movimiento apenas perceptible, cierre ocular incompleto, leve movimiento de la comisura de la boca, sincinesia, contractura, espasmo generalmente ausente	V	8-14	Disfunción severa
Sin movimiento, pérdida de tono, sin sincinesia, contractura, espasmo	VI	0-6	Parálisis total

Fuente: (Álvarez, Mora, & González, 2015)

Como vimos en la sección anterior, existe una lista muy larga de causas de parálisis facial periférica; sin embargo, la mayor parte de las parálisis faciales periféricas se deben a la parálisis de Bell, siempre que uno se adhiera a sus características mencionadas anteriormente: espontánea, aparición en 72 horas, examen neurológico y sistémico por lo demás normal, resolución en un tiempo definido (meses) y sin señales de alerta o banderas rojas.

Las banderas rojas históricas que ponen en duda el diagnóstico de la parálisis de Bell como la causa de una parálisis facial periférica incluyen la aparición gradual durante semanas o meses, vértigo o pérdida auditiva

concomitantes, síntomas constitucionales, cáncer, virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o factores de riesgo para el VIH, y características que sugieren la enfermedad de Lyme (p. ej., área endémica, picadura de garrapata conocida, erupción cutánea). Dado que la mayoría de los pacientes con parálisis de Bell mejoran en varios meses, la falta de cualquier mejoría o una progresión gradual de la paresia facial a la parálisis facial deberían generar una señal de alerta. Aproximadamente el 7% de los pacientes con parálisis de Bell tendrán una recurrencia, pero cuando esto ocurre, debe considerarse una alarma, que requeriría una evaluación (incluir imágenes y una punción lumbar) por otra causa. (Reich, 2017)

Como vimos en la sección anterior, existe una lista muy larga de causas de parálisis facial periférica; sin embargo, la mayor parte de las parálisis faciales periféricas se deben a la parálisis de Bell, siempre que uno se adhiera a sus características mencionadas anteriormente: espontánea, aparición en 72 horas, examen neurológico y sistémico por lo demás normal, resolución en un tiempo definido (meses) y sin señales de alerta o banderas rojas.

Las banderas rojas históricas que ponen en duda el diagnóstico de la parálisis de Bell como la causa de una parálisis facial periférica incluyen la aparición gradual durante semanas o meses, vértigo o pérdida auditiva concomitantes, síntomas constitucionales, cáncer, virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o factores de riesgo para el VIH, y características que sugieren la enfermedad de Lyme (p. ej., área endémica, picadura de garrapata conocida, erupción cutánea). Dado que la mayoría de los pacientes con parálisis de Bell mejoran en varios meses, la falta de cualquier mejoría o una progresión gradual de la paresia facial a la parálisis facial deberían generar una señal de alerta. Aproximadamente el 7% de los pacientes con parálisis de Bell tendrán una recurrencia, pero cuando esto ocurre, debe considerarse una alarma, que requeriría una evaluación (incluir imágenes y una punción lumbar) por otra causa. (Reich, 2017)

Es importante reconocer que una parálisis facial periférica puede ser el primer signo de un trastorno en evolución como la neurosarcoidosis, la carcinomatosis meníngea o el síndrome de Guillain-Barré. El manejo de

la parálisis facial idiopática puede ser iniciado en el ámbito de atención primaria. En caso de sospecha de parálisis central o secundaria, o no idiopática (banderas rojas) se remitirá al neurólogo.

Exámenes Complementarios

Si el examen clínico se ha realizado y documentado correctamente y la etiología se ha determinado de forma fiable, con una clara regresión de los hallazgos con el tratamiento adecuado a corto plazo, no es necesario realizar más pruebas neurofisiológicas. Sin embargo, hay casos raros en los que la parálisis no puede clasificarse de manera confiable como periférica o central solo por motivos clínicos (p. Ej., Si ha habido daño previo al nervio facial, si la lesión actual es incompleta o si el paciente no puede cooperar con el examen).

Estudios Neurofisiológicos

Estimulación magnética canalicular transcraneal. Es un estudio neurofisiológico auxiliar útil. La demostración de hipoexcitabilidad canalicular, un hallazgo que está presente en la parálisis idiopática del nervio facial desde

el primer día en adelante, apoya fuertemente el origen extracerebral periférico en todos los casos excepto en unos pocos (Síndrome de Guillain-Barré, borreliosis). La reducción del potencial de acción del músculo compuesto sugiere degeneración axonal, mientras que el aumento de la latencia sugiere desmielinización del nervio. (Zimmermann, Jesse, Kassubek, Pinkhardt, & Ludolph, 2019)

Reflejo palpebral. Consiste en el estudio de las respuestas aparecidas al provocar el reflejo orbicular tras la estimulación del nervio orbitario (reflejo del parpadeo). Contribuye a la localización topográfica de la lesión. Las respuestas reflejas patológicas en el lado parético indican que la lesión solo puede encontrarse en el núcleo del nervio facial, las fibras pontinas del nervio o su curso extrapontino.

Electroneurografía (ENG) y Electromiografía (EMG). Se pueden utilizar para el pronóstico. El ENG con registro del potencial de acción sumado del músculo (MSAP) después de la estimulación eléctrica

transcutánea del nervio facial (TENS) cerca de la glándula parótida, revela la extensión de la lesión axonal tan pronto como 10-14 después del inicio de los síntomas. Una reducción de la amplitud en menos del 90% en comparación con el lado normal se asocia con un pronóstico favorable.

Si la parálisis del nervio facial parece estar completa en el examen clínico, pero la EMG revela que se generan potenciales cuando el paciente intenta la contracción voluntaria de los músculos, se puede concluir que el nervio permanece en continuidad al menos en parte y la recuperación es más probable. Un hallazgo de potenciales de reinervación en el curso posterior de la afección también indica un pronóstico favorable. Por otro lado, la actividad patológica espontánea en un EMG 10-14 días después del inicio de los síntomas indica daño axonal y, por lo tanto, un pronóstico desfavorable. (Josef Georg Heckmann et al., 2019)

Estudios de imagen. En pacientes con manifestaciones clínicas típicas, los estudios de imagen pueden, en

principio, prescindir. Por otro lado, si hay alguna característica atípica (paresia que empeora lentamente, síntomas accesorios como nistagmo, hipoacusia, tinnitus, déficits sensoriales, diplopía, otros trastornos de los pares craneales), están indicados estos estudios complementarios: tomografía y preferiblemente imágenes por resonancia magnética sin y con medio de contraste, con especial atención a las posibles lesiones del ángulo pontocerebeloso, el peñasco, la glándula parótida o el tronco del encéfalo. La tomografía computarizada se realiza a menudo en pacientes hospitalizados antes de la punción lumbar para detectar trastornos de la circulación del LCR y evitar así el peligro de hernia debido a la extracción del LCR. Se cree que esta medida mejora la seguridad del paciente, pero no se ha documentado su necesidad en ensayos clínicos. (Teresa, 2018)

Exámenes de laboratorio. Un hemograma completo y la medición de parámetros inflamatorios (concentración sérica de proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular) en la presentación inicial del

paciente son de poca utilidad en el diagnóstico diferencial, pero se recomienda la serología para determinación de *Borrelia burgdorferi*, especialmente cuando se sospecha fuertemente de borreliosis en el base de la historia y el examen físico, así como en niños, porque el porcentaje de casos de borreliosis que se presentan con una parálisis aislada del nervio facial es particularmente alto en los niños (34% a 56%, incluidas las infecciones por el virus varicela- zoster [VZV]). Si existe sospecha clínica de herpes zoster ótico, se puede realizar una serología de VZV; sin embargo, esta técnica no es adecuada para el diagnóstico precoz y debe repetirse a los 7-10 días para detectar un aumento de la IgG anti-VZV y la presencia de IgM anti-VZV. Si se sospecha un origen viral, la técnica recomendada para detectar el virus causante es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), por ejemplo, a partir de una muestra de LCR. (Josef Georg Heckmann et al., 2019)

Estudio del Líquido Cefalorraquídeo. La punción lumbar aumenta notablemente la fiabilidad del trabajo diagnóstico y los neurólogos la recomiendan como parte

estándar de la misma. En el 10-40% de los casos diagnosticados inicialmente clínicamente como parálisis idiopática del nervio facial periférico, se produce un hallazgo anormal de LCR con implicaciones específicas para el tratamiento. (Henkel, Lange, Eiffert, Nau, & Spreer, 2016)

Los principales parámetros de laboratorio del LCR que se analizarán son el recuento celular, las proteínas, la citología, el lactato, detección de anticuerpos contra *Borrelia burgdorferi*, el VZV (PCR) y quimiocina CXCL. La investigación del LCR permite la detección de herpes zóster ótico con una sensibilidad del 85% y de borreliosis y otras infecciones con una sensibilidad de hasta un 100%. (Zimmermann et al., 2019) Este es un asunto particularmente importante en la temporada de garrapatas (abril a octubre); se puede iniciar un tratamiento específico tan pronto como se reciban los hallazgos del LCR del laboratorio. Sin embargo, siempre se deben tener en cuenta los riesgos y complicaciones de la punción lumbar y se deben considerar como alternativas métodos menos invasivos de detección de patógenos. (Josef Georg Heckmann et al., 2019)

Tratamiento

Los principales objetivos del tratamiento son acelerar la recuperación, hacer que ésta sea completa, prevenir complicaciones corneales y otras secuelas, e inhibir la replicación viral. Los pacientes requieren un seguimiento regular, además el apoyo psicológico también es fundamental. La terapia de la parálisis del nervio facial secundario tiene como objetivo omitir la causa particular de la parálisis. Los pacientes con parálisis de Bell deben ser remitidos a un especialista y el tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible. El tratamiento puede subdividirse en medidas agudas, entre ellas las farmacológicas y no farmacológicas, y medidas para tratar las secuelas moderadas o graves. (Josef G Heckmann et al., 2017)

Medidas Agudas

Protección para los ojos. Uno de los mayores problemas de la parálisis de Bell es la afectación del ojo si la fisura del párpado permanece abierta. Se propone lágrimas artificiales (una gota por hora) durante el día, con el apoyo del uso de lentes oscuros con protección

lateral para evitar la irritación por los rayos solares y el efecto traumático del polvo, o un vendaje de vidrio de reloj y un ungüento oftálmico durante la noche, con el apoyo de un protector ocular rígido. (Álvarez et al., 2015)

Fisioterapia. Se han evaluado intervenciones como masajes, ejercicios faciales, biorretroalimentación, terapia térmica, electroterapia y acupuntura. El tipo más común de fisioterapia que se ha recomendado ha sido el masaje y los ejercicios faciales. Aunque la estimulación eléctrica se ha evaluado en numerosos estudios, no se ha demostrado que sea beneficiosa. También se ha demostrado que el ejercicio facial muestra alguna mejora en la parálisis moderada y los casos crónicos de parálisis facial. Además, se ha demostrado que disminuye el tiempo de recuperación y las secuelas en casos agudos. (Vakharia & Vakharia, 2016)

Acupuntura. Aunque sólo se ha informado de una experiencia limitada con la acupuntura para la parálisis de Bell, varios estudios proporcionan pruebas cada vez

mayores de un efecto beneficioso de la acupuntura y la moxibustión (cauterización por medio de la ignición de moxa de los puntos en los que se insertan las agujas) como tratamiento complementario de la parálisis de Bell.

Corticoides. Los corticosteroides iniciados dentro de los 3 días posteriores al inicio de la parálisis facial en adultos aumentan la probabilidad de recuperación, acortan el tiempo de recuperación y reducen la sincinesia (movimientos involuntarios). En adultos que tienen una recuperación incompleta, los corticosteroides reducen la gravedad de la parálisis residual. Se recomienda el uso de prednisona o prednisolona en adultos y niños (ensayos controlados aleatorios de clase 1). Los corticosteroides no deben usarse en pacientes cuando se sospecha fuertemente de parálisis facial por enfermedad de Lyme. Cuando se sospecha de la enfermedad de Lyme, los médicos de urgencias deben obtener serología de la enfermedad de Lyme y comenzar el tratamiento con doxiciclina. Si la serología de la enfermedad de Lyme es negativa, se pueden reconsiderar los

corticosteroides cuando se disponga de resultados. (Garro & Nigrovic, 2017)

Antivirales. La terapia antiviral se ha utilizado para tratar la parálisis facial periférica debido a la asociación con la infección por el virus del herpes simple, que no puede distinguirse de otras formas de parálisis facial periférica según la presentación clínica. Una revisión sistemática Cochrane de 2015 encontró un beneficio cuando se usaron antivirales además de corticosteroides en comparación con corticosteroides solos, pero los autores reconocieron las limitaciones de la evidencia de baja calidad. (Madhok et al., 2016) Se recomienda el uso de antivirales, valaciclovir o famciclovir sobre aciclovir, más corticosteroides para pacientes con parálisis de Bell severa, para quienes los efectos adversos y los costos de la medicación antiviral se mitigan con un mayor riesgo de recuperación incompleta. (Hernandez & Med, 2016)

Cirugía

Debido a que la fisiopatología conocida de la parálisis de Bell es el edema nervioso y el atrapamiento nervioso

asociado por la estructura ósea circundante, esto ha llevado a los cirujanos a abogar por la descompresión quirúrgica. La descompresión quirúrgica implica la eliminación del entorno óseo del nervio. No se recomienda la descompresión quirúrgica en la fase aguda de la enfermedad, ya que faltan pruebas convincentes de beneficio y las complicaciones pueden ser graves. (Sullivan, Daly, & Gagyor, 2016)

Bibliografía

1. Akçakaya, N. H., Gökmen, M. H. A., Parman, Y. G., Deymeer, F., & Oflazer, P. (2016). Differential Diagnosis Approach to Bilateral Peripheral Facial Paralysis: A Case Report. *Turkish Journal of Neurology*, 22, 196–198. <https://doi.org/10.4274/tnd.02212>
2. Álvarez, C. A., Mora, N., & González, R. (2015). Parálisis Facial Periférica: Enfoque desde la medicina física y rehabilitación en Costa Rica. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA*, 72(615), 249–255. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc152e.pdf>
3. Benítez, S., Danilla, S., Troncoso, E., Moya, A., & Mahn, J. (2016). Manejo integral de la parálisis facial. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(1), 22–28. Retrieved from

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864016000055?via%3Dihub>

4. Cervantes, I., Villalobos, D., & Bolaños, C. (2019). Abordaje de la parálisis de Bell: diagnóstico y tratamiento. *Revista Médica Sinergia*, 4(6), 81–89. <https://doi.org/https://doi.org/10.31434/rms.v4i6.247>
5. Garro, A., & Nigrovic, L. E. (2017). Managing Peripheral Facial Palsy. *Annals of Emergency Medicine*, 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.08.039>
6. Heckmann, Josef G, Lang, C., Urban, P., Glocker, F. X., Weder, B., Reiter, G., ... Ohrenheilkunde, H.-. (2017). Treatment for Idiopathic Facial Nerve Palsy (Bell's palsy). *Aktuelle Neurologie*, 712–727. <https://doi.org/10.1055/s-0043-118088>
7. Heckmann, Josef Georg, Urban, P. P., Pitz, S., Guntinas-lichius, O., & Gágyor, I. (2019). The Diagnosis and Treatment of Idiopathic Facial Paresis (Bell's Palsy). *Dtsch Arztebl International*, 116, 692–702. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0692>
8. Henkel, K., Lange, P., Eiffert, H., Nau, R., & Spreer, A. (2016). Infections in the differential diagnosis of Bell ' s palsy : a plea for performing CSF analysis. *Infection*. <https://doi.org/10.1007/s15010-016-0933-8>
9. Hernandez, J. M., & Med, J. S. (2016). Do Antiviral Medications Improve Symptoms in the Treatment of Bell's

- Palsy? *Annals of Emergency Medicine*.
<https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.05.026>
10. Madhok, V., Gagyor, I., Daly, F., Somasundara, D., Sullivan, M., Gammie, F., & Sullivan, F. (2016). Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis) (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (7).
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD001942.pub5>.
www.cochranelibrary.com
 11. Owusu, J. A., & Stewart, C. (2018). Facial Nerve Paralysis. *Medical Clinics of North America*, 1–9.
<https://doi.org/10.1016/j.mena.2018.06.011>
 12. Reich, S. G. (2017). Bell's Palsy. *American Academy of Neurology*, 23(2), 447–466.
<https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000447>
 13. Sullivan, F., Daly, F., & Gagyor, I. (2016). Antiviral Agents Added to Corticosteroids for Early Treatment of Adults With Acute Idiopathic Facial Nerve Paralysis (Bell Palsy). *JAMA Clinical Evidence Synopsis*, 316(8), 874–875.
 14. Vallejo, R., Rosa, M., Ortega, E., Gómez, P., & Panadero, F. (2017). Parálisis Facial Periférica. Retrieved August 20, 2020, from <https://botplusweb.portalfarma.com/documentos/2017/12/13/120422.pdf>

Papiloma Invertido

Edison Fabricio Castro López

Médico por la Universidad Técnica de Ambato

Médico General Centro de Especialidades VITAL

MEDICA'S

Introducción

El Papiloma Invertido (PI), también conocido como papiloma invertido de Schneiderian o papiloma sinusoidal invertido, es una neoplasia benigna que afecta el tracto respiratorio superior, con una incidencia predominante en el epitelio de Schneiderian, incluyendo la nariz y los senos paranasales.(1) Su nombre se deriva del hecho de que crece hacia el interior de la mucosa subyacente, un patrón de crecimiento “invertido”. Aunque benigno, este tumor puede ser agresivo en su invasión local, con un riesgo inherente de malignización, lo cual lo convierte en un desafío para los profesionales de la salud.(2)

Etiología y Patogenia

El Papiloma Invertido (PI) es una neoplasia benigna de origen epitelial con potencial de malignidad y recurrencia. La etiología exacta de esta condición es incierta, pero diversas teorías han sido propuestas a lo largo de los años, y la más aceptada vincula su origen al Virus del Papiloma Humano (VPH).(1)

Virus del Papiloma Humano (VPH)

Estudios recientes han sugerido un papel del VPH en la etiología del PI, específicamente las cepas de alto riesgo como la 16 y 18. Se ha demostrado la presencia del DNA del VPH en muchos casos de PI, aunque la prevalencia varía considerablemente según las regiones geográficas. Algunos estudios indican que la presencia de VPH puede estar asociada con un mayor riesgo de malignización y recurrencia del PI.(3)

Factores Ambientales y Genéticos

Los factores ambientales, como la exposición a irritantes y alérgenos, pueden jugar un papel en la patogénesis del PI. Se ha observado que la exposición crónica a irritantes como el tabaco y el polvo industrial puede contribuir al desarrollo de PI. Sin embargo, aún no se ha establecido una relación directa y clara.(4)

También se ha sugerido la implicación de factores genéticos. Se han observado cambios genéticos en PI, incluyendo la pérdida de heterocigosidad en varios

cromosomas, lo que sugiere que la inestabilidad genética puede contribuir al desarrollo de estos tumores.

Patogenia

A nivel microscópico, el PI se caracteriza por el crecimiento de células epiteliales hacia la lámina propia o la submucosa, de ahí su nombre “invertido”. A medida que las células proliferan, pueden formar masas polipoides o nodulares.(5)

El PI tiene un patrón de crecimiento expansivo, y puede infiltrar estructuras adyacentes causando destrucción ósea y la extensión a los senos paranasales y la órbita.(6) Aunque la mayoría de los PI son benignos, se ha documentado que un pequeño porcentaje puede desarrollar transformación maligna, generalmente a carcinoma de células escamosas.

En resumen, la etiología y patogenia del PI son complejas e involucran una combinación de factores virales, ambientales y genéticos. Es importante continuar la investigación en este campo para mejorar nuestra

comprensión de esta enfermedad y desarrollar estrategias de tratamiento más efectivas.

Presentación Clínica

La presentación clínica del Papiloma Invertido (PI) puede variar dependiendo del tamaño, la localización y la extensión del tumor, pero suele caracterizarse por una serie de síntomas inespecíficos que a menudo se superponen con otras afecciones comunes del tracto respiratorio superior.

Síntomas Nasales

El síntoma más común del PI es la obstrucción nasal, que puede ser unilateral o bilateral dependiendo de la localización del tumor.(7) Este síntoma se debe al crecimiento del tumor, que puede obstruir físicamente las vías respiratorias.

La rinorrea, que puede ser clara o purulenta, también es común. Los pacientes pueden experimentar episodios de epistaxis (sangrado nasal), que pueden variar de leves a graves.

El dolor facial o la presión, particularmente en el área de los senos paranasales, también pueden estar presentes, especialmente en casos de tumores grandes o de extensión a los senos paranasales.(8)

La pérdida del sentido del olfato o la anosmia también es un síntoma común. Este síntoma puede ser el resultado de la obstrucción de las vías respiratorias superiores, la infiltración del tumor en las áreas olfatorias, o ambos.

Presentación Ocular

En los casos en que el PI se extiende a la órbita, los pacientes pueden experimentar síntomas oculares, como proptosis (protrusión anormal del ojo), diplopía (visión doble) o pérdida de la visión.

Examen Físico

En el examen físico, el PI puede aparecer como una masa polipoide, con una superficie lisa o lobulada.(9) Puede ser de color gris, rosa o rojo, y puede ser frágil, lo que puede contribuir a la epistaxis.

En conclusión, la presentación clínica del PI es inespecífica y puede ser similar a otras afecciones del tracto respiratorio superior, como la rinosinusitis crónica. Esta superposición de síntomas puede dificultar el diagnóstico temprano y la gestión adecuada del PI. Por lo tanto, se debe considerar el PI en el diagnóstico diferencial de los pacientes con estos síntomas persistentes o recurrentes.

Diagnóstico

El diagnóstico del Papiloma Invertido (PI) es un proceso multidisciplinario que involucra la historia clínica del paciente, el examen físico, las pruebas de imagen y la confirmación histológica.

Historia Clínica y Examen Físico

La historia clínica y el examen físico son pasos iniciales críticos. Los pacientes pueden presentar síntomas inespecíficos, como obstrucción nasal unilateral, rinorrea, epistaxis y pérdida del sentido del olfato.(7) El examen físico mediante la endoscopia nasal puede

revelar una masa polipoide dentro de la cavidad nasal o los senos paranasales.

Pruebas de Imagen

Las pruebas de imagen son esenciales para evaluar el tamaño, la localización y la extensión del tumor. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son las modalidades de imagen más utilizadas.(8)

La TC es útil para evaluar la extensión del tumor y la destrucción ósea, lo cual es particularmente importante para la planificación preoperatoria. El PI puede aparecer como una masa opaca bien definida con una densidad similar a la del tejido blando.(8)

La RM proporciona una excelente definición de los tejidos blandos y puede ser superior para evaluar la extensión del tumor a la órbita o la base del cráneo. En la RM, el PI generalmente se muestra hiperintenso en las secuencias ponderadas en T2 e isointenso o ligeramente hiperintenso en las secuencias ponderadas en T1.(1)(2)

Confirmación Histológica

La confirmación definitiva del diagnóstico de PI se hace a través de la biopsia y el examen histológico. La histología típica del PI muestra epitelio respiratorio que crece hacia la submucosa o la lámina propia (crecimiento "invertido"). Las células epiteliales pueden mostrar cambios displásicos, pero no deben tener características de malignidad para un diagnóstico de PI.(2)(4)

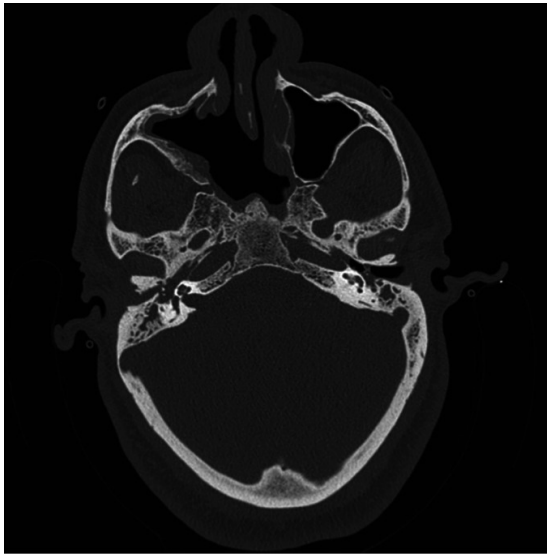


Fig 1. Tomografía computarizada sin contraste que muestra densidades de partes blandas en oído medio derecho y cavidad

mastoidea con oclusión completa del conducto auditivo externo derecho. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9618760/>

En resumen, el diagnóstico del PI es un proceso que combina la clínica, las pruebas de imagen y la confirmación histológica. Dada la naturaleza inespecífica de los síntomas, es importante tener un alto índice de sospecha y realizar un diagnóstico diferencial cuidadoso para garantizar un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Tratamiento

El tratamiento del Papiloma Invertido (PI) es principalmente quirúrgico. La meta es lograr una resección completa del tumor para evitar la recurrencia y minimizar la posibilidad de transformación maligna.

Cirugía

El enfoque endoscópico para la resección de PI se ha convertido en el estándar de oro debido a su menor morbilidad en comparación con la cirugía abierta. Este enfoque permite una visualización adecuada y una resección precisa del tumor.(1)(3)(5)

La cirugía endoscópica se realiza a través de las fosas nasales con la ayuda de un endoscopio. Se puede usar una variedad de instrumentos quirúrgicos, incluyendo forceps, microdebridors y bisturís electroquirúrgicos.

El objetivo de la cirugía es resecar completamente el tumor, incluyendo su base de implantación, y cualquier mucosa adyacente que parezca estar involucrada. Esto a menudo implica la resección de una parte de la pared nasal lateral, el septum nasal, y/o la pared medial del seno maxilar, dependiendo de la localización y la extensión del tumor.(8)

En casos donde el tumor es demasiado extenso para ser resecado completamente por vía endoscópica, o en casos donde se ha confirmado malignidad, puede ser necesaria la cirugía abierta.

Radioterapia

La radioterapia no se utiliza generalmente como tratamiento primario para el PI debido al riesgo de

complicaciones a largo plazo y a la eficacia limitada en prevenir la recurrencia del tumor.(5)

Sin embargo, puede ser considerada en casos donde la resección completa no es posible, o en casos donde el PI se ha transformado en un carcinoma.

Manejo de la Recurrencia

La recurrencia del PI después de la cirugía es un problema clínico significativo y puede ocurrir en hasta el 20% de los casos, según algunos estudios(9). El seguimiento regular después de la cirugía es esencial para detectar y tratar la recurrencia de manera oportuna. En caso de recurrencia, generalmente se requiere una nueva intervención quirúrgica.

En conclusión, el tratamiento del PI es principalmente quirúrgico, y el objetivo es lograr una resección completa del tumor para prevenir la recurrencia. La vigilancia postoperatoria es esencial debido al riesgo de recurrencia del tumor. La radioterapia se reserva para

casos seleccionados donde la resección completa no es posible o en casos de transformación maligna.

Conclusión

El Papiloma Invertido es una entidad clínica desafiante, con una presentación inespecífica y un potencial de malignización. Se necesita un alto índice de sospecha para su diagnóstico y un manejo quirúrgico cuidadoso para prevenir la recurrencia y la progresión a carcinoma. La educación continua y la actualización del personal de salud en el manejo de estas patologías es vital para lograr resultados favorables en el tratamiento de los pacientes con PI.

Bibliografía

1. Kamel, Reda H et al. "Surgical treatment of sinonasal inverted papilloma." *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery* vol. 30,1 (2022): 26-32. doi:10.1097/MOO.0000000000000781
2. Birkenbeuel, Jack L et al. "Long-term outcomes in sinonasal squamous cell carcinoma arising from inverted papilloma: Systematic review." *Head & neck* vol. 44,4 (2022): 1014-1029. doi:10.1002/hed.26995

3. Miller, Peter L et al. "Inverted Papilloma of the Middle Ear: Two New Cases and Systematic Review." *Allergy & rhinology* (Providence, R.I.) vol. 13 21526575221130711. 26 Oct. 2022, doi:10.1177/21526575221130711
4. Limaïem, Faten, et al. "Inverted Urothelial Papilloma." *StatPearls*, StatPearls Publishing, 30 May 2023.
5. Sunkara, Pranit R et al. "Etiology of sinonasal inverted papilloma: An update." *Laryngoscope investigative otolaryngology* vol. 7,5 1265-1273. 24 Aug. 2022, doi:10.1002/lto.2.821
6. Upadhyay, Ila B, and Kartika Rao. "Sinonasal Inverted Papilloma: A Narrative Review." *Indian journal of otolaryngology and head and neck surgery : official publication of the Association of Otolaryngologists of India* vol. 74,Suppl 2 (2022): 1017-1022. doi:10.1007/s12070-020-02089-0
7. Eide, Jacob G et al. "Sinonasal Inverted Papilloma and Squamous Cell Carcinoma: Contemporary Management and Patient Outcomes." *Cancers* vol. 14,9 2195. 28 Apr. 2022, doi:10.3390/cancers14092195
8. Kumar, Raj A et al. "Inverted urothelial papilloma: A case report." *Urology case reports* vol. 40 101926. 2 Nov. 2021, doi:10.1016/j.eucr.2021.101926
9. Maurizi, Riccardo et al. "Inverted papilloma with bilateral origin. A case report and review of the literature." *Annali*

italiani di chirurgia vol. 11 S2239253X22038294. 5 Oct.
2022

Sinusitis Alérgica

Johnny Fernando Sanchez Ledesma

Médico por la Universidad Técnica de Machala

Médico Residente de Clínica de Traumatología

Machala

Definición

Es el tejido que recubre los senos paranasales se hincha o inflama. Ocurre como resultado de la reacción inflamatoria de una infección por virus, hongos o bacterias. (1)

Diagnóstico:

Una endoscopia nasal permite el diagnóstico de una sinusitis mediante un tubo delgado y flexible (endoscopio) con una luz de fibra óptica que se inserta a través de la nariz le permite al médico inspeccionar visualmente el interior de los senos paranasales. (2)

Factores de Riesgo:

Las sinusitis ocurre cuando se acumula líquido en los senos paranasales (cavidades en la cara que están llenas de aire). Esta acumulación de líquido permite que se multipliquen los microbios. La mayoría de las sinusitis son causadas por virus, pero algunas pueden ser causadas por bacterias.

- Hay varios factores que pueden aumentar el riesgo de presentar sinusitis:

- Un resfriado anterior.
- Alergias estacionales.
- Tabaquismo y exposición al humo de segunda mano.
- Problemas estructurales dentro de la cavidad sinusal. Por ejemplo, bultos, conocidos como pólipos nasales, que crecen en el tejido que recubre la nariz y los senos paranasales.
- Tener el sistema inmunitario debilitado o tomar medicamentos que lo debilitan.

Cuadro Clínico:

Los síntomas comunes de las sinusitis incluyen:

- Moqueo
- Congestión nasal
- Dolor o presión en la cara
- Dolor de cabeza
- Goteo de mucosidad en la garganta (goteo posnasal)
- Dolor de garganta
- Tos
- Mal aliento

Cuándo buscar atención médica

Si presenta:

- Síntomas graves, como fuerte dolor de cabeza o facial.
- Síntomas que empeoran después de haber mejorado.
- Síntomas que duran más de 10 días y no mejoran.
- Fiebre que dura más de 3 a 4 días.

Debe siempre buscar atención médica si ha tenido varias sinusitis en el último año.(3)

Tratamiento

El médico determinará si usted tiene sinusitis al preguntarle sobre sus síntomas y hacerle un examen físico.

En muchos casos de sinusitis, no se necesitan antibióticos. Por lo general, la mayoría de las sinusitis mejoran por sí solas, sin antibióticos.

Los antibióticos no lo ayudarán si no los necesita y los efectos secundarios incluso podrían hacerle daño. Los efectos secundarios pueden variar desde reacciones leves, como sarpullido, hasta problemas de salud más

graves. Estos problemas pueden incluir reacciones alérgicas graves, infecciones resistentes a los antibióticos e infecciones por *C. diff*. Las infecciones por *C. diff* causan diarrea que puede llegar a dañar gravemente el colon y provocar la muerte.

Sin embargo, en algunos casos, podría necesitar antibióticos.

En algunos casos de sinusitis, el médico podría recomendar tener una conducta expectante o la prescripción diferida de antibióticos.

Conducta expectante:

El médico podría sugerir estar a la expectativa y esperar 2-3 días para ver si necesita antibióticos. Esto le da tiempo al sistema inmunitario para combatir la infección. Si sus síntomas no mejoran, el médico podría recetar un antibiótico.

Prescripción diferida:

El médico podría recetar un antibiótico, pero sugeriría que espere 2-3 días antes de surtir la receta. Usted podría

recuperarse por sí solo y no necesitaría el antibiótico.(4)

Recomendaciones:

Qué hacer para sentirse mejor

Las siguientes son algunas cosas que puede hacer para ayudar a aliviar el dolor y la presión causados por la sinusitis:

- Ponerse una compresa tibia sobre la nariz y la frente para ayudar a aliviar la presión en los senos paranasales.
- Usar un descongestionante o una solución salina nasal en aerosol.
- Inhalar vapor de un recipiente con agua caliente o de la ducha.

Los medicamentos de venta sin receta y los niños

Algunos medicamentos de venta sin receta no están recomendados para los niños de ciertas edades.

- Medicamentos para aliviar el dolor:
- Niños menores de 6 meses de vida: deles solamente acetaminofeno.
- Niños de 6 meses de vida o mayores: está bien

darles acetaminofeno o ibuprofeno.

- No le dé nunca aspirina a un niño porque puede causar síndrome de Reye. El síndrome de Reye es una enfermedad rara pero muy grave que puede causar daño al hígado y al cerebro.

Medicamentos para la tos y el resfriado:

Niños menores de 4 años: no le dé medicamentos para la tos o el resfriado de venta sin receta a un niño pequeño a menos que un médico se lo diga específicamente. Los medicamentos para la tos y el resfriado pueden causar efectos secundarios graves y, a veces, potencialmente mortales en los niños pequeños.

Prevención

Usted puede ayudar a prevenir las sinusitis haciendo lo posible para mantenerse sano y mantener sanos a los demás. Esto incluye:

- Limpiarse las manos.
- Ponerse las vacunas recomendadas, como la vacuna contra la influenza y la vacuna antineumocócica.

- Evitar el contacto cercano con personas que estén resfriadas o que tengan otras infecciones de las vías respiratorias superiores.
- No fumar y evitar el humo de segunda mano.
- Usar un humidificador limpio para humedecer el aire en su casa. (5)

Bibliografía

1. Martínez Campos, L., Albañil Ballesteros, R., Flor Bru, J., Piñeiro Pérez, R., Cervera, J., Baquero Artigao, F., ... & Calvo Rey, C. (2013). Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. *Pediatría Atención Primaria*, 15(59), 203-218
2. Book, R., Book, C., Book, I., Miller, D. N., Test, B. T., & Test, S. A. (2009). What is sinusitis?.
3. Arias Irimia, Ó., Barona Dorado, C., Santos Marino, J., Martínez Rodríguez, N., & Martínez González, J. M. (2010). Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis.
4. Dykewicz, M. S., & Hamilos, D. L. (2010). Rhinitis and sinusitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 125(2), S103-S115.
5. Brook, I. (2011). Microbiology of sinusitis. *Proceedings of the American thoracic society*, 8(1), 90-100.

6. Morcom, S., Phillips, N., Pastuszek, A., & Timperley, D. (2016). Sinusitis. *Australian family physician*, 45(6), 374-377.

Enfermedad de Ménière

Johnny Fernando Sanchez Ledesma

Médico por la Universidad Técnica de Machala

Médico Residente de Clínica de Traumatología

Machala

Introducción

La Enfermedad de Ménière (EM) es una condición clínica caracterizada por episodios de vértigo espontáneo que duran entre 20 minutos y 12 horas, acompañados de pérdida auditiva neurosensorial de frecuencias bajas y medias en el oído afectado antes, durante o después de uno de estos episodios de vértigo. Además, se manifiesta con síntomas auditivos fluctuantes, como pérdida de audición, tinnitus y sensación de plenitud en el oído afectado(1). Esta afección crónica puede afectar significativamente la calidad de vida de quienes la padecen. En este artículo, se explorarán las causas, síntomas, diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Ménière, así como consejos para manejarlo en la vida diaria.

Tabla 1. Definiciones clave relacionadas con la Enfermedad de Ménière

Término	Definición
Enfermedad de Ménière	Trastorno del oído interno caracterizado por episodios de vértigo, síntomas auditivos

	fluctuantes y pérdida auditiva neurosensorial.
Vértigo	Sensación de movimiento o giro intenso, a menudo acompañada de náuseas, vómitos y problemas de equilibrio.
Tinnitus	Percepción de ruido o zumbido en los oídos sin una fuente externa de sonido.
Plenitud en el oído	Sensación de presión o congestión en el oído afectado, a menudo asociada con la Enfermedad de Ménière.
Pérdida auditiva neurosensorial	Pérdida de audición causada por daño o disfunción en las células ciliadas del oído interno o el nervio auditivo.
Endolinfa	Líquido en el oído interno que ayuda a regular la audición y el equilibrio. La acumulación excesiva de endolinfa se asocia con la Enfermedad de Ménière.
Hidropesía endolinfática	Acumulación excesiva de endolinfa en el oído interno, lo que puede causar la Enfermedad de Ménière.

Estas definiciones clave proporcionan un marco básico para entender la Enfermedad de Ménière y sus síntomas.

La comprensión de estos términos es esencial para abordar adecuadamente la enfermedad y desarrollar estrategias de manejo y tratamiento.

Fisiopatología

Durante décadas, se ha creído que los ataques de vértigo en el síndrome de Menière se deben a la ruptura de la membrana de Reissner distendida, lo que lleva a la contaminación del potasio en la perilinfa y a la hidropesía endolinfática (ELH). Sin embargo, investigaciones recientes han desafiado esta teoría y sugieren que el saco endolinfático (SE) es una estructura activa y compleja que secreta glicoproteína y tiene capacidades linfáticas y fagocíticas. Otra teoría alternativa es que un aumento repentino del volumen de endolinfa puede estirar las células ciliadas del canal semicircular. Se cree que la válvula de Bast puede estar involucrada en la regulación del flujo de endolinfa. Aunque se ha especulado que un virus puede subyacer al síndrome de Menière, no hay evidencia concluyente de esto.(2)

Cuadro Clínico

El cuadro clínico del Síndrome de Ménière se caracteriza por episodios de vértigo, pérdida de audición fluctuante, tinnitus y sensación de presión en el oído afectado.(3) Estos síntomas pueden variar en intensidad y duración entre los individuos y, a menudo, aparecen en episodios. A continuación, se detallan estos síntomas:

- **Vértigo:** Es la manifestación principal del Síndrome de Ménière. El vértigo es una sensación intensa de mareo o de que el entorno gira alrededor de la persona. Los episodios de vértigo pueden durar desde unos minutos hasta varias horas, y pueden ser acompañados por náuseas y vómitos. Durante estos episodios, la persona puede tener dificultades para mantener el equilibrio y realizar actividades cotidianas.(4)
- **Pérdida de audición fluctuante:** La audición puede verse afectada en diferentes grados y puede mejorar o empeorar durante un período de tiempo. Al principio, la pérdida de audición suele ser leve y afecta principalmente a las frecuencias bajas. Sin embargo, con el tiempo, la audición

puede deteriorarse de manera progresiva, y en algunos casos, puede llegar a ser permanente.(4)

- Tinnitus: El tinnitus se refiere a un zumbido, silbido, pitido o sonido pulsátil en el oído afectado. La intensidad y el tono del tinnitus pueden variar y, en algunos casos, pueden ser lo suficientemente molestos como para interferir con la capacidad de la persona para concentrarse o dormir.(4)
- Sensación de presión o plenitud en el oído afectado: Las personas con Síndrome de Ménière pueden experimentar una sensación de presión o congestión en el oído afectado, incluso cuando no hay infecciones del oído u otras causas aparentes de la sensación.(4)

El cuadro clínico del Síndrome de Ménière puede variar entre los individuos, y los síntomas pueden aparecer en episodios y remitir temporalmente. La frecuencia e intensidad de estos episodios también pueden disminuir con el tiempo en algunas personas, mientras que en

otras, los síntomas pueden empeorar y causar dificultades significativas en la vida diaria.

Clasificación

La enfermedad de Ménière puede clasificarse en dos tipos principales:

1. Enfermedad de Ménière clásica: se caracteriza por la presencia de cuatro síntomas principales: episodios de vértigo, pérdida de audición, tinnitus y sensación de plenitud en el oído afectado.(4)(5)
2. Enfermedad de Ménière vestibular: se presenta con síntomas vestibulares, como vértigo y mareo, pero sin pérdida auditiva significativa..(5)

Además, la enfermedad de Ménière también puede clasificarse según la gravedad de los síntomas y la frecuencia de los episodios de vértigo

Frecuencia	Duración	Clasificación
Ocasional	Menos de 20 minutos	Probable Ménière

Frecuente	Menos de 20 minutos	Definitivo Ménière
Frecuente	Entre 20 minutos y 12 horas	Definitivo Ménière
Ocasional frecuente	Más de 12 horas	Posible Ménière
Frecuente	Más de 24 horas	Atípico o dudoso

Diagnóstico

El diagnóstico del Síndrome de Ménière puede ser un proceso desafiante, ya que sus síntomas pueden ser similares a los de otras afecciones del oído interno. No existe una única prueba definitiva para diagnosticar el Síndrome de Ménière, pero se basa en una combinación de la historia clínica del paciente, la evaluación de los síntomas y la realización de pruebas audiológicas y vestibulares. A continuación, se describen los pasos que suelen seguirse para diagnosticar el Síndrome de Ménière:

- Historia clínica y examen físico: El médico tomará en cuenta la historia clínica del paciente, incluidos los síntomas y la duración de los episodios, así como cualquier antecedente de

problemas auditivos o del equilibrio. Además, se realizará un examen físico para descartar otras posibles causas de los síntomas..(6)

- Pruebas audiológicas: Se pueden realizar pruebas de audición, como la audiometría, para evaluar la audición del paciente y determinar si hay pérdida de audición fluctuante, un síntoma característico del Síndrome de Ménière..(6)
- Pruebas vestibulares: Estas pruebas evalúan la función del sistema vestibular (equilibrio) en el oído interno. Pueden incluir pruebas como la electronistagmografía (ENG) o la videonistagmografía (VNG), que evalúan los movimientos oculares en respuesta a cambios en la posición de la cabeza o la estimulación del oído.(6)
- Estudios de imagen: En 2007, Nakashima propuso una evaluación por imágenes del oído interno mediante resonancia magnética de 3 Tesla después de la inyección intratimpánica de gadolinio. Esta técnica permite distinguir el límite entre el espacio endolinfático y el espacio

perilinfático. También se ha sugerido la resonancia magnética con administración intravenosa de gadolinio, pero se requiere un retraso de 4 horas después de la inyección para la dosis doble de gadolinio. Aunque se pueden evaluar ambos oídos, hay riesgo de toxicidad sistémica debido a la alta dosis de gadolinio.(6)

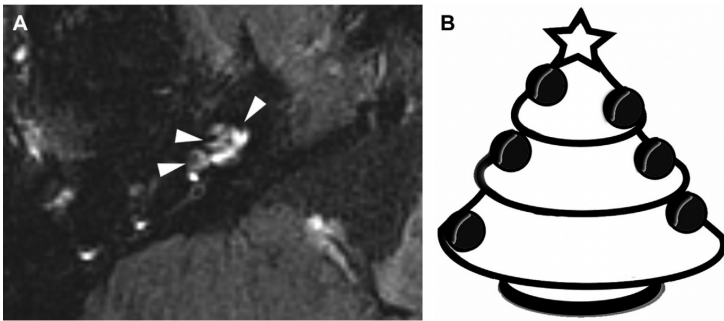
Mientras que las imágenes potenciadas en T2 representan ambos fluidos perilinfático y endolinfático, la señal brillante en las imágenes 3D-FLAIR solo representa el líquido perilinfático y la señal oscura interna representa el líquido endolinfático. Si el conducto endolinfático se expande más del 33%, se considera hidropesía endolinfática, aunque la visualización de esto no es necesaria para diagnosticar la enfermedad de Ménière. Es importante tener en cuenta que la resonancia magnética no debe usarse para reemplazar los criterios de diagnóstico de la enfermedad de Ménière cuando se cumplen todos los criterios de definición.(5)(6)(7)

- Descartar otras condiciones médicas: El médico también considerará y descartar otras condiciones médicas que puedan estar causando los síntomas, como infecciones del oído, trastornos neurológicos o del equilibrio, y otras afecciones del oído interno.

Una vez que se hayan evaluado todos estos factores y se haya descartado otras causas, el médico puede diagnosticar el Síndrome de Ménière si se cumplen ciertos criterios clínicos establecidos, como la presencia de episodios recurrentes de vértigo, pérdida de audición fluctuante, tinnitus y sensación de plenitud en el oído afectado.

Fig 1. (A, B) Una mujer de 46 años investigada por síntomas similares a Menière confinados al oído derecho. (A) Imagen recortada axial 3D FLAIR del oído derecho, 4 horas después de la administración intravenosa de una dosis doble de gadolinio, a nivel del giro medio de la cóclea. El conducto coclear dilatado no realzante (flechas) se puede observar como un pequeño

nódulo no realzante que sobresale hacia la escala vestibular realzante. Hidropesía coclear grado 1. Todavía hay cierta escala vestibular realzante visible. Compare con las figuras 3 y 5. La imagen en (A) se puede comparar con un árbol de Navidad (la escala vestibular y la escala timpánica realzantes) con bolas de Navidad (el conducto media o coclear dilatado no realzante nodular) en él.



Fuente: Bernaerts, A., & De Foer, B. (2019). Imaging of Ménière Disease. *Neuroimaging Clinics of North America*, 29(1), 19–28. doi:10.1016/j.nic.2018.09.002

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del Síndrome de Ménière es importante porque sus síntomas pueden ser similares a los de otras afecciones del oído interno y del sistema

nervioso. Algunas de las condiciones que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial del Síndrome de Ménière incluyen:

1. Neuritis vestibular: Inflamación del nervio vestibular que causa vértigo intenso y repentino, pero sin pérdida de audición o tinnitus.(8)
2. Laberintitis: Inflamación del laberinto del oído interno, generalmente causada por infecciones virales o bacterianas. Puede causar síntomas similares al Síndrome de Ménière, pero suele ser un evento único y no recurrente.(8)
3. Migraña vestibular: Un subtipo de migraña que provoca episodios de vértigo, náuseas y sensibilidad a la luz y al sonido. La migraña vestibular puede coexistir con el Síndrome de Ménière, lo que dificulta aún más el diagnóstico.(8)
4. Enfermedad de oído medio: Infecciones del oído medio, como la otitis media, pueden causar síntomas similares al Síndrome de Ménière, como la pérdida de audición y la sensación de plenitud en el oído. Sin embargo, estos síntomas

suelen ser temporales y se resuelven con el tratamiento adecuado.(8)

5. Tumor del ángulo pontocerebeloso (neurinoma del acústico): Un tumor benigno que crece en el ángulo entre el cerebelo y el puente, y que puede causar síntomas como pérdida de audición, tinnitus y vértigo.(8)
6. Trastornos neurológicos: Afecciones como la esclerosis múltiple y el accidente cerebrovascular pueden presentar síntomas similares al Síndrome de Ménière, como el vértigo y la pérdida de audición. En estos casos, se requieren pruebas neurológicas adicionales para descartar estas condiciones.(8)
7. Enfermedad de otosclerosis: Un trastorno del oído medio que provoca la fijación del estribo, uno de los huesecillos del oído, lo que resulta en la pérdida progresiva de la audición. Sin embargo, no se asocia con vértigo.(8)

El médico realizará una evaluación exhaustiva, incluyendo la revisión de la historia clínica, el examen

físico y las pruebas complementarias, para descartar estas condiciones y llegar a un diagnóstico preciso del Síndrome de Ménière.(9)

Tratamiento

El tratamiento del Síndrome de Ménière se centra en aliviar los síntomas, reducir la frecuencia y la severidad de los episodios de vértigo y mejorar la calidad de vida del paciente. Aunque no hay una cura definitiva, hay varias opciones de tratamiento disponibles:

- Cambios en el estilo de vida: Los pacientes pueden beneficiarse de cambios en el estilo de vida, como mantener una dieta baja en sodio, limitar el consumo de cafeína y alcohol, evitar el tabaco y reducir el estrés. Estos cambios pueden ayudar a reducir la acumulación de líquido endolinfático en el oído interno y disminuir la frecuencia de los episodios de vértigo.(10)
- Medicamentos: Se pueden recetar medicamentos para aliviar los síntomas del Síndrome de Ménière, incluidos los diuréticos para reducir la retención de líquidos, antieméticos y

antivertiginosos para aliviar las náuseas y el vértigo, y medicamentos para el tinnitus.(10)

- **Terapia de rehabilitación vestibular:** La terapia de rehabilitación vestibular es una forma de fisioterapia que puede ayudar a mejorar el equilibrio y reducir los síntomas de vértigo en pacientes con Síndrome de Ménière. La terapia incluye ejercicios específicos que ayudan al cerebro a adaptarse a los cambios en el equilibrio y a compensar el funcionamiento anormal del oído interno.(10)
- **Dispositivos de audición:** En casos de pérdida de audición significativa, se pueden recomendar dispositivos de audición, como audífonos, para mejorar la comunicación y la calidad de vida.(10)
- **Inyecciones de corticosteroides o gentamicina:** En algunos casos, se pueden administrar inyecciones de corticosteroides (como la dexametasona) o de un antibiótico llamado gentamicina directamente en el oído medio. Los corticosteroides pueden ayudar a reducir la inflamación y mejorar la audición, mientras que

la gentamicina puede ayudar a controlar el vértigo al dañar selectivamente las células del equilibrio en el oído interno.(10)

- Cirugía: Si los tratamientos conservadores no son efectivos, se pueden considerar procedimientos quirúrgicos, como la descompresión del saco endolinfático, la neurectomía vestibular o la laberintectomía. Estos procedimientos tienen como objetivo reducir los síntomas del Síndrome de Ménière, pero pueden conllevar riesgos y no siempre son efectivos.(10)

El tratamiento del Síndrome de Ménière puede ser diferente para cada paciente, y puede requerir un enfoque multidisciplinario que involucra a médicos, audiólogos y terapeutas de rehabilitación vestibular. El médico trabajará con el paciente para desarrollar un plan de tratamiento adecuado y personalizado

Manejo en la vida diaria

- Vivir con el Síndrome de Ménière puede ser un desafío debido a sus síntomas recurrentes y a

menudo impredecibles. A continuación, se ofrecen algunas sugerencias para ayudar a las personas con Síndrome de Ménière a manejar su condición en la vida diaria:

- Seguir un plan de tratamiento: Es fundamental seguir el plan de tratamiento prescrito por el médico y comunicarse regularmente con el equipo de atención médica para monitorear el progreso y ajustar el tratamiento según sea necesario.(11)
- Mantener una dieta baja en sodio: Reducir la ingesta de sal puede ayudar a controlar la retención de líquidos y la acumulación de líquido endolinfático en el oído interno. Además, es importante limitar el consumo de cafeína, alcohol y tabaco, ya que pueden agravar los síntomas.
- Evitar desencadenantes: Identificar y evitar desencadenantes potenciales, como situaciones estresantes, cambios bruscos de posición o exposición a ruidos fuertes, puede ayudar a reducir la frecuencia y la severidad de los episodios de vértigo.(11)

- Planificar con anticipación: Siempre que sea posible, planificar las actividades y los desplazamientos con anticipación para minimizar el riesgo de episodios de vértigo y garantizar que haya acceso a un lugar seguro y cómodo en caso de que ocurra un episodio.(11)
- Mantener la seguridad: Las personas con Síndrome de Ménière pueden experimentar dificultades para mantener el equilibrio durante los episodios de vértigo. Asegurarse de que el hogar esté libre de obstáculos y peligros, y considerar la instalación de barras de apoyo en lugares estratégicos, puede ayudar a prevenir caídas y lesiones.(12)
- Buscar apoyo: Hablar con amigos, familiares y profesionales de la salud sobre el Síndrome de Ménière puede ser útil para recibir apoyo emocional y práctico. También puede ser útil unirse a grupos de apoyo locales o en línea para compartir experiencias y consejos con otras personas que viven con la condición.(12)

- Mantenerse activo y saludable: Participar en actividades físicas moderadas, como caminar o practicar yoga, puede ayudar a mejorar el equilibrio, la fuerza y la salud general. También es importante mantener una rutina de sueño regular y gestionar el estrés mediante técnicas de relajación, como la meditación o la respiración profunda.(12)
- El manejo del Síndrome de Ménière en la vida diaria puede requerir adaptaciones y cambios en el estilo de vida, pero con el apoyo adecuado y un enfoque proactivo, muchas personas pueden mantener una buena calidad de vida a pesar de la condición.

Manejo quirúrgico mayor

Existen varias opciones de manejo quirúrgico mayor disponibles, cada una con sus propios pros y contras.

La cirugía del saco endolinfático se realizó por primera vez en 1926 con la idea original de que aliviar la presión en el saco endolinfático podría mejorar la función del

oído interno. Sin embargo, los estudios han demostrado que cualquier cirugía en el saco endolinfático puede interferir con su función normal. La laberintectomía es otra opción quirúrgica que implica la destrucción completa del oído interno, lo que puede ser beneficioso para reducir los ataques de vértigo, pero también puede resultar en una pérdida total de la audición y la función vestibular en un lado.(1)(4)

La sección del nervio vestibular es otra opción quirúrgica que puede ser considerada para pacientes con enfermedad de Ménière de un solo lado.(4) Esta técnica se enfoca en cortar el nervio vestibular para prevenir los ataques de vértigo, pero mantiene la audición sin cambios. Sin embargo, esta cirugía intracraneal es desalentadora y puede no ser recomendable para pacientes de edad avanzada.

Otra opción quirúrgica es la laberintectomía con implante coclear, que implica la destrucción del oído interno seguido por la inserción de un implante coclear. Si bien esta opción puede mejorar la audición y reducir

el tinnitus, también puede resultar en una pérdida total de la función vestibular.(7)(13)

Es importante tener en cuenta que cada técnica tiene sus propias ventajas y desventajas, y la elección de la técnica adecuada dependerá de factores como la edad del paciente, la gravedad de la enfermedad y la audiencia.(13) También es importante brindar asesoramiento detallado al paciente para que puedan tomar decisiones informadas sobre su atención médica.

Conclusión

El Síndrome de Ménière es una enfermedad del oído interno que puede afectar significativamente la calidad de vida de quienes la padecen. Aunque no hay una cura definitiva, la adopción de cambios en el estilo de vida, el uso de medicamentos y terapias y el apoyo emocional pueden ayudar a controlar los síntomas y mejorar la vida diaria. Si experimenta síntomas que puedan indicar el Síndrome de Ménière, es importante consultar a un médico para un diagnóstico y tratamiento adecuados.

Bibliografía

1. Basura, Gregory J et al. “Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease.” *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* vol. 162,2_suppl (2020): S1-S55. doi:10.1177/0194599820909438
2. Gibson, William P R. “Meniere's Disease.” *Advances in oto-rhino-laryngology* vol. 82 (2019): 77-86. doi:10.1159/000490274
3. Kutlubaeв, Mansur Amirovich et al. “Menière's disease.” *Practical neurology, practneurol-2020-002734*. 28 Nov. 2020, doi:10.1136/practneurol-2020-002734
4. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine, Twenty-First Edition (Vol.1 & Vol.2)*. McGraw-Hill Education / Medical; 2022. ISBN-13: 9781264268504, ISBN-10: 1264268505.
5. Gürkov, R, and J Hornibrook. “On the classification of hydropic ear disease (Menière's disease).” “Zur Klassifikation der hydropischen Ohrerkrankung (M. Menière).” *HNO* vol. 66,6 (2018): 455-463. doi:10.1007/s00106-018-0488-3
6. Magnan, Jacques et al. “European Position Statement on Diagnosis, and Treatment of Meniere's Disease.” *The journal of international advanced otology* vol. 14,2 (2018): 317-321. doi:10.5152/iao.2018.140818

7. Bernaerts, Anja, and Bert De Foer. "Imaging of Ménière Disease." *Neuroimaging clinics of North America* vol. 29,1 (2019): 19-28. doi:10.1016/j.nic.2018.09.002
8. Ulloa Abad, Cinthya Cecilia. "Enfermedad de Meniere: un desafío diagnóstico. Revisión bibliográfica." (2022).
9. Xie, Jiawei et al. "Differential Diagnosis of Endolymphatic Hydrops Between "Probable" and "Definite" Ménière's Disease via Magnetic Resonance Imaging." *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* vol. 165,5 (2021): 696-700. doi:10.1177/0194599821990680
10. Van Esch, Babette et al. "Betahistine in Ménière's Disease or Syndrome: A Systematic Review." *Audiology & neuro-otology* vol. 27,1 (2022): 1-33. doi:10.1159/000515821
11. Hoskin, Justin L. "Ménière's disease: new guidelines, subtypes, imaging, and more." *Current opinion in neurology* vol. 35,1 (2022): 90-97. doi:10.1097/WCO.0000000000001021
12. Phillips, John S et al. "Clinical Subtyping of Ménière's Disease." *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* vol. 159,3 (2018): 407-409. doi:10.1177/0194599818773077

13. Girasoli, Laura et al. "Update on Vertigo in Autoimmune Disorders, from Diagnosis to Treatment." *Journal of immunology research* vol. 2018 5072582. 26 Sep. 2018, doi:10.1155/2018/5072582

Epistaxis

Christian Manuel Granda Jaramillo

Médico Graduado de la Universidad Técnica
Particular de Loja

Médico Residente de Emergencia en el Hospital
Isidro Ayora de Loja

María Gabriela Rojas Sanchez

Médico Graduada de la Universidad Nacional de
Loja

Médico Rural del Centro de Salud del Cisne

Definición

La epistaxis se define como el sangrado a través de los orificios nasales que supone un elevado porcentaje de la emergencia otorrinolaringológicas, aparece más frecuentemente en niños y ancianos, el origen de la hemorragia puede ser anterior como posterior siendo la primera la de mayor influencia al asentarse en el plexo de Kiesselbach o área de Little y en mucho menor porcentaje las posteriores en el área de Woodruff.(1)

Epidemiología

La incidencia de epistaxis a nivel mundial es del 60%. Sin embargo, es difícil estimar un número real, ya que solo una proporción muy pequeña requiere un manejo especializado. Solo el 10% de los pacientes con epistaxis requerirán manejo médico y solo unos pocos son vistos por un otorrinolaringólogo. Aunque la epistaxis puede ocurrir a cualquier edad, dentro de los grupos etarios de mayor incidencia se incluyen niños hasta los 10 años y adultos mayores de 50 años, de los cuales estas últimas representan el 40% de los que requieren atención médica y tienden a tener hemorragias

más graves. Los niños menores de 10 años con hemorragia nasal tienden a tener un curso sin complicaciones porque sus hemorragias nasales generalmente provienen del suministro de sangre nasal anterior y requieren una intervención limitada.

En los departamentos de emergencia la epistaxis representa el 33% de todos los ingresos emergentes por problemas de oído, nariz y garganta y la edad media para el ingreso hospitalario es de 70 años. Curiosamente, la epistaxis anterior es más común con un porcentaje del 90% y con el 10% restante para epistaxis posterior(2)

Existe una incidencia adicional que depende de la variación estacional, con predominio de los meses invernales, en los cuales hay mayores casos de patologías de vía respiratoria superior que generan cambios en la mucosa ocasionados por las fluctuaciones en las temperaturas y la humedad. (3)

Fisiopatología

Existen múltiples causas para la aparición de un cuadro de epistaxis las cuales están directamente relacionada con la etiología de esta.

Etiología

La mayoría de las epistaxis son de origen idiopático, se da sobre todo en personas jóvenes, pero existen factores etiológicos, en los cuales se incluyen los siguientes(1):

- El rascado nasal suele ser una causa común. La epistaxis suele ser proximal a la unión mucocutánea donde hay poco tejido subcutáneo en donde la presencia de un vaso excoriado pueda retraerse.
- Un nivel bajo de humedad en el aire ambiente provoca sequedad e irritación en las mucosas lo que conlleva a una epistaxis.
- La hiperemia de la mucosa que acompaña a la rinitis alérgica o viral junto con un trauma local hace que los sangrados nasales se vuelvan especialmente profusos y de difícil control domiciliario.
- Se debe considerar la presencia de cuerpos extraños cuando se acompaña de sangrado con secreción purulenta, aunque se debe realizar un diagnóstico diferencial con sinusitis.

- La excoriación crónica puede provocar pequeñas perforaciones septales que pueden provocar un sangrado en el tejido de granulación circundante, el uso de drogas intranasales se puede presentar de una manera similar.
- Los pacientes que sufren un traumatismo facial por accidentes automovilísticos u otros traumatismos faciales cerrados por lo general son causa de epistaxis anteriores. También pueden ser causadas durante el acto quirúrgico en este caso pueden ser anteriores o posteriores.
- Patologías como aterosclerosis e hipertensión arterial son más frecuentes en ancianos los cuales son de predominancia posterior y de difícil control, alteraciones en la coagulación (farmacológica, síndromes, tumores hematológicos), púrpura trombocitopénica idiopática, insuficiencia hepática o alteraciones hormonales (embarazo, pubertad, menstruación).
(1,4)
- En la enfermedad de Osler-Weber-Rendu la cual es una enfermedad hereditaria con múltiples

telangiectasias en mucosas de fosas nasales, vía aerodigestiva superior y piel.

- Como causas neoplásicas tenemos a los tumores benignos o malignos de fosas, senos paranasales o cavum pueden manifestarse como sangrado nasal.
- Las inflamaciones de la nariz por causa infecciosa, ya sea vírica o bacteriana, alteran la capa mucosa y permiten el sobrecrecimiento de cepas virulentas que dan lugar a sequedad, costras y hemorragia.(3)

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de la epistaxis se asocia a su agente causal, pero su signo cardinal lo constituye la expulsión de sangre a través de los orificios nasales anteriores. En las epistaxis posteriores es frecuente que el paciente expulse sangre por la boca, lo cual debe plantear el diagnóstico diferencial con las hematemesis, hemoptisis e incluso melenas.

La exploración física debe centrarse fundamentalmente en el registro de las constantes vitales hemodinámicas.

Aunque es raro que una epistaxis produzca hipovolemia, hay que tener en cuenta esta eventualidad y proceder a la reposición líquida en caso necesario.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una adecuada anamnesis donde se van a asociar la cuantía de hemorragia, los factores etiológicos asociados. Las constantes vitales son de gran importancia para orientarnos en la gravedad del cuadro. El examen físico donde vamos a evidenciar la localización del punto de sangrado donde podemos utilizar rinoscopia anterior, endoscopia nasal y exploración de la orofaringe, adicionalmente el apoyo de exámenes de imagen y laboratorio para evidenciar las posibles causales. Dentro de la evaluación inicial se debe valorar el estado de la vía respiratoria y la estabilidad hemodinámica, esto para las intervenciones emergentes por especialidad.

La historia clínica debe abordar las siguientes premisas:

- Condiciones que predisponen al sangrado tales como tumores, trastornos de la coagulación, trauma,

cirugías recientes, medicamentos tales como aspirina, warfarina, clopidogrel, glucocorticoides, así como también enfermedad por VIH. (5)

- Se debe evaluar el momento, la frecuencia y gravedad de la epistaxis
- Preguntar por la presencia de problemas médicos crónicos que puedan exacerbar por pérdidas sanguíneas
- Preguntar sobre consumo de drogas o sustancias irritativas(6)

Al examen físico es importante evaluar los signos vitales, el estado mental y las vías respiratorias de cualquier paciente con sangrado activo, en busca de signos de compromiso de vía aérea o estado de shock, principalmente en pacientes ancianos o pacientes con enfermedades sistémicas. Si nos encontramos frente a pacientes con hemorragias nasales recurrentes debemos examinar signos de coagulopatías como, por ejemplo: equimosis, petequias o lesiones telangiectásicas. (6)

Examen de la nariz

Es importante obtener una visión lo más clara y completa posible de la nariz. Idealmente, se debe colocar en la cabeza del paciente en una mesa de examen en posición vertical para que el paciente pueda sentarse cómodamente mientras el movimiento de la cabeza está restringido. La iluminación es esencial, preferiblemente con un faro o un espejo. Usar un riñón de emesis para atrapar sangre y coágulos expectorados. Anime al paciente a escupir sangre faríngea posterior, ya que esto reducirá el riesgo de emesis y aspiración.(7)

Un examen adecuado de la fuente de sangrado requiere el uso de un espéculo nasal, un espéculo de otoscopio es significativamente menos efectivo. Cuando se inserta, el espéculo nasal está orientado para que una hoja se mueva superiormente y la otra se mueva inferiormente.

Otras técnicas para optimizar el uso del espéculo nasal se basan en estabilizar la posición del espéculo colocando su dedo índice en el puente de la nariz del paciente. Alternativamente, el médico puede usar el dedo índice

para presionar las alas nasales contra la hoja superior del espéculo, una vez que se inserta. Esto permite que solo se mueva la cuchilla inferior y puede reducir las molestias del paciente.(7)

Inspeccione primero el área del plexo de Kiesselbach, ya que la mayoría de las hemorragias se originan aquí. Mire de cerca el sangrado, la ulceración o la erosión. A veces es útil desplazar suavemente el coágulo con un hisopo de algodón para identificar una fuente de sangrado. También inspeccione el vestíbulo nasal, el tabique y los cornetes en busca de fuentes de sangrado.(7)

No es raro que no se pueda identificar un sitio de sangrado primario. En tales casos, el sangrado puede provenir de una fuente posterior, incluida una masa que es difícil de identificar, o un insulto trivial a la mucosa nasal que se ha resuelto espontáneamente o después de un tratamiento no invasivo.

Distinguir las hemorragias anteriores y posteriores: a veces puede ser difícil determinar la fuente de la

epistaxis. Ni el volumen ni la tasa de sangrado son útiles; el sangrado anterior puede ser rápido. Sin embargo, es poco probable que el sangrado menor se origine posteriormente. Mientras que pellizcar las alas detiene muchas hemorragias anteriores, pero no todas, muchas hemorragias posteriores se detienen espontáneamente, lo que dificulta la interpretación. Tal vez la mejor manera de determinar la fuente de sangrado en casos difíciles es colocar un paquete nasal anterior bilateral y examinar al paciente. El sangrado rápido a pesar del embalaje adecuado sugiere fuertemente una fuente posterior.

Exámenes complementarios, no están indicados de primera línea, pero en sangrados activos de larga duración se sugiere complementar con laboratorios que incluyen biometría hemática, tiempos de coagulación, en casos de epistaxis secundarias a trauma o uso de drogas se deben realizar exámenes de imagen para valorar el área de lesión ósea que posteriormente debe ser analizada por especialidad.(8)

Tratamiento

Manejo primario de epistaxis:

Vamos a colocar la cabeza del paciente en posición inclinada anterior

Vamos a ejercer compresión manual en la unión de la porción ósea y cartilaginosa de la nariz (fig.1) durante 5 minutos o más. (9)

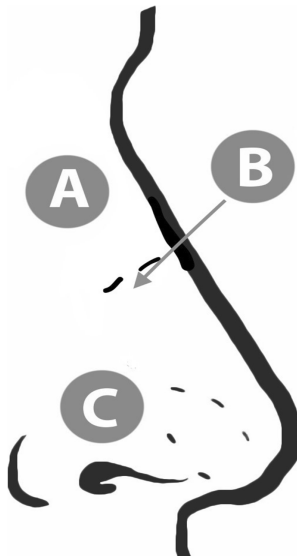


Fig.1 Diagrama de nariz para la ubicación de la aplicación de presión(9)

Después evaluamos el sangrado

Si persiste, realizamos rinoscopia, tratando de localizar el origen de la epistaxis, si se observa a nivel del plexo de kiesselbach es anterior, en caso de no visualizarse el sangrado se considera posterior. (10)

Procedemos con el taponamiento nasal, previo a que el paciente suene la nariz para eliminar la sangre y coágulos. Podemos iniciar colocando agentes tópicos vasoconstrictores como la oximetazolina (Afrin), cauterización con productos químicos o electrocauterización o taponamiento con una variedad de materiales reabsorbibles y no reabsorbibles. (11)

Cauterización: Si se visualiza una fuente de sangrado anterior, el tratamiento de primera línea consiste en cauterización química o eléctrica, la cauterización química generalmente se realiza con nitrato de plata, previa colocación de anestesia, la cauterización es aplicada por unos segundos no excediendo los 10 segundos. En caso de que la cauterización no resulte exitosa el siguiente paso es el taponamiento nasal. (12,13)

Tapon anterior: Podemos colocar un tapón de algodón o una torunda en la fosa nasal del sangrado (en caso de que permanezca más de 48 horas cubierta con una pomada antibiótica como la mupirocina), podemos usar tapones nasales reabsorbibles como Surgicel® y Espongostan® o no reabsorbibles Merocel®. Además, en caso de que el paciente permanezca con el taponamiento nasal durante un tiempo mayor a 48 horas se asocia su tratamiento con amoxicilina + ácido clavulánico durante el taponamiento y los 7 días posteriores a su retirada. Existen balones anteriores para este tipo de epistaxis. (14)

Tapón posterior: Los catéteres nasales con globo son más fáciles de usar que los de gas. Existen varios tapones tipo globo, los balones Epistat y Storz T-3100 tienen un lumen que permite la entrada de oxígeno. Catéter de Foley: si no se dispone de un catéter con balón, se puede realizar un taponamiento posterior, logrado mediante la inserción de un catéter Foley de 10 a 14 French. (8)

Espumas y geles trombogénicos: productos de gel y espuma que promueven la trombogénesis están siendo desarrollados y probados para el tratamiento de la epistaxis. Quixil, un pegamento de fibrina es seguro y probablemente tan eficaz como la cauterización y el taponamiento, Floseal, un gel de trombina de origen bovino.(8)

Ácido tranexámico: la evidencia sobre el uso de ácido tranexámico (TXA) para la epistaxis está creciendo, se puede usar por compresión o por pulverización intranasal.(15)

Ligadura o embolización: En caso de fracaso o recurrencia del tratamiento conservador se puede realizar un tratamiento invasivo mediante ligadura, cirugía CENS cauterización endoscópica (coagulación bipolar) o embolización de los puntos sangrantes y/o arteria esfenopalatina o etmoidales.(7)

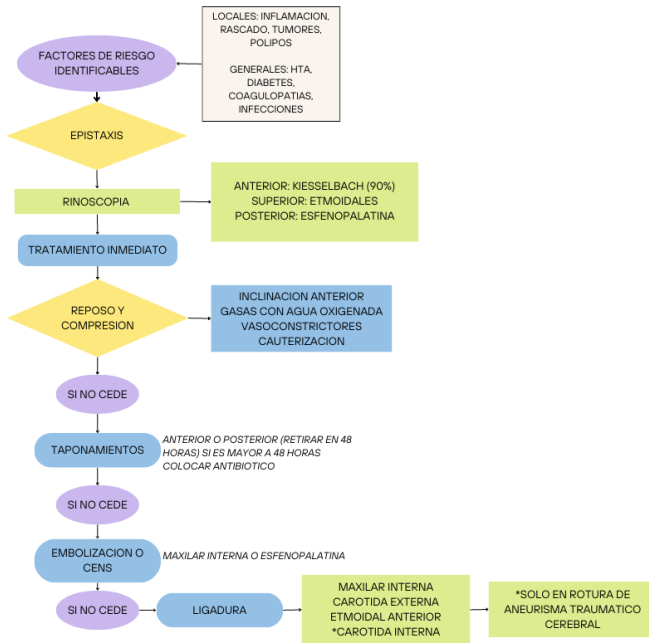


Fig.2 Algoritmo de manejo de epistaxis.

Bibliografía

1. Equipo Académico Grupo CTO México. Otorrinolaringología. Sexta. Editorial CTO, editor. Madrid: Editorial CTO; 2022. 38 p.
2. Desiderio Passali, Valerio Damiani, Francesco Maria Passali, Maria Angela Tosca, Gaetano Motta, Gaetano Motta, et al. An International Survey on the pragmatic management of

- epistaxis. ACTA BIOMEDICA. el 17 de febrero de 2020;91:5–10.
3. Martinez Vidal JA, Garrido Calvo JAM, Martinez Velazco N. Actuación ante una epistaxis. Medicina Integral. 2000;35.
 4. Byun H, Chung JH, Lee SH, Ryu J, Kim C, Shin JH. Association of Hypertension With the Risk and Severity of Epistaxis. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. el 10 de septiembre de 2020;147(1):1–7.
 5. Yaniv D, Zavdy O, Sapir E, Levi L, Soudry E. The Impact of Traditional Anticoagulants, Novel Anticoagulants, and Antiplatelets on Epistaxis. Laryngoscope. septiembre de 2021;131(9):1946–51.
 6. Seikaly H. Epistaxis. N Engl J Med. el 11 de marzo de 2021;384(10):944–51.
 7. Tunkel DE, Anne S, Payne SC, Ishman SL, Rosenfeld RM, Abramson PJ, et al. Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis) Executive Summary. Otolaryngol Head Neck Surg. enero de 2020;162(1):8–25.
 8. Harrison Alter. Approach to the adult with epistaxis. UpToDate. 2023.
 9. Sowerby L, Rajakumar C, Davis M, Rotenberg B. Epistaxis first-aid management: a needs assessment among healthcare providers. Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery. el 11 de diciembre de 2021;50(1):7.
 10. Tunkel DE, Anne S, Payne SC, Ishman SL, Rosenfeld RM, Abramson PJ, et al. Clinical Practice Guideline: Nosebleed

- (Epistaxis). *Otolaryngol Head Neck Surg.* enero de 2020;162(1_suppl):S1–38.
11. Wu EL, Harris WC, Babcock CM, Alexander BH, Riley CA, McCoul ED. Epistaxis Risk Associated with Intranasal Corticosteroid Sprays: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* julio de 2019;161(1):18–27.
 12. Gudis DA, Soler ZM. Nasal Cauterization with Silver Nitrate for Recurrent Epistaxis. *N Engl J Med.* el 24 de junio de 2021;384(25):e101.
 13. Murano T, Brucato-Duncan D, Ramdin C, Keller S. Prophylactic systemic antibiotics for anterior epistaxis treated with nasal packing in the ED. *Am J Emerg Med.* abril de 2019;37(4):726–9.
 14. Tran QK, Rehan MA, Haase DJ, Matta A, Pourmand A. Prophylactic antibiotics for anterior nasal packing in emergency department: A systematic review and meta-analysis of clinically-significant infections. *Am J Emerg Med.* mayo de 2020;38(5):983–9.
 15. Akkan S, Çorbacıoğlu ŞK, Aytar H, Emektar E, Dağar S, Çevik Y. Evaluating Effectiveness of Nasal Compression With Tranexamic Acid Compared With Simple Nasal Compression and Merocel Packing: A Randomized Controlled Trial. *Ann Emerg Med.* julio de 2019;74(1):72–8.

Rinitis Alérgica

Berly Alejandra Zambrano Bravo

Médica Cirujana por la Universidad de las
Américas

Médico Residente en el Hospital General Napoleón
Davila Córdova de Chone

Definición

Rinitis alérgica es el término empleado para referirse a sintomatología nasal, una reacción de hipersensibilidad de las vías respiratorias superiores, es caracterizado principalmente por congestión nasal, estornudos a repetición, prurito y rinorrea hialina, éste último dependerá del grado de hipersensibilidad que cause el factor ambiental o alérgeno en el cuerpo humano.

La W.A.O. (World Allergy Organization) propone la definición de rinitis alérgica como: “cuadros que cursan con síntomas nasales de hipersensibilidad mediados por el sistema inmunitario, como la mayoría de casos los anticuerpos implicados son del tipo IgE, sería más adecuada la expresión **rinitis alérgica mediada por IgE**”. (1)

La rinitis alérgica es una patología que puede considerarse crónica dependiendo del grupo de edad al que afecte que puede asociarse a síntomas menos frecuentes como sintomatología ocular, enrojecimiento, lagrimeo constante y otros como cefaleas. (2)

Epidemiología

La rinitis alérgica tiene tendencia a aumentar en todo el mundo, es más prevalente en adultos jóvenes, la prevalencia nivel mundial oscila entre un 20% al 40% y del 8% al 15% en la población infantil.(4)

Esta patología es más común en zonas andinas ya que el clima es uno de los factores desencadenantes para padecer rinitis alérgica.

En Ecuador la prevalencia en niños entre 5 y 12 años de edad es de 12,54%, siendo el sexo masculino más afectado que el femenino, el grupo etario más afectado fueron los niños de 5 y 6 años de edad con sintomatología más frecuente la rinorrea 28% y en segundo lugar congestión nasal 27%. (5)

En adultos jóvenes no existen estadísticas en Ecuador, sin embargo en América Latina la incidencia es de 20 a 30%, más frecuente en mujeres 51% que en varones 49%, de esta manera no existiendo un predominio claro de un género sobre otro, la edad media de pacientes con esta clínica es de 24 años de edad. (6)

Es más frecuente en áreas urbanas que rurales, se asocia a factores predisponentes como la contaminación ambiental, el clima y el estilo de vida (1), además existe una relación entre paciente que padecen rinitis alérgica en conjunto con asma en un 71%. (3)

Etiología

La rinitis alérgica tiene varios factores que pueden desencadenar, al ser una de las patologías que más ha desarrollado en los últimos años está en relación con aeroalergenos que invaden y sensibilizan las vías aéreas superiores y depende del entorno donde los encontremos:

- En el exterior: los pólenes en un 75%, el clima.
- En el interior: los ácaros y epitelios de mascotas.

(7)

Los alérgenos del exterior por lo general se asocian a una rinitis alérgica estacional mientras que los que se encuentran dentro de los hogares se asocia a rinitis perenne.

Fisiopatología

Una vez que el cuerpo humano es expuesto a un alérgeno se produce una respuesta inmunitaria, la cual tiene 2 fases en las cuales se desarrolla toda la sintomatología propia de la rinitis alérgica.

- Fase de sensibilización: Se caracteriza por un proceso de hipersensibilidad de tipo I mediado por anticuerpos IgE en contra del antígeno (8).
El antígeno es presentado a las células presentadoras de antígenos, los linfocitos Th2, un subtipo de linfocitos CD4, esta reacción se genera citoquinas de tipo Th2 (IL-2, IL-4, IL13) lo que se traduce en un aumento en la producción de mastocitos, eosinófilos, linfocitos T.
- Fase clínica: es la fijación del alérgeno a las IgEs específicas de los mastocitos, siendo así que esta fase depende mucho de la mediación de los mastocitos.

La fase clínica tiene a su vez 2 tipos de efectos:

1. Inmediatos.- Liberación de mediadores de la inflamación (leucotrienos, quininas, prostaglandinas) e histamina encargada de la producción de moco, manifestándose los síntomas propios de la rinitis alérgica; congestión nasal, estornudos, prurito y eritema, estos efectos por lo general duran entre 30 a 60 minutos. (8)
2. Tardíos.- Usualmente tiene un lapso de 4 a 8 horas, caracterizado por obstrucción nasal, por lo que se hace difícil tratar la sintomatología en este momento y es donde se transforma en crónica la clínica.

Cuando los síntomas son crónicos tienden a exacerbar otro tipo de enfermedades como sinusitis, otitis o asma.
(8)

Ilustración de fisiopatología de rinitis alérgica

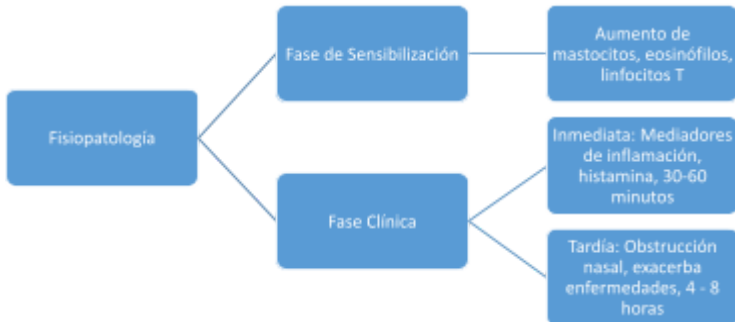


Ilustración 1: Autoría propia

Fisiopatología

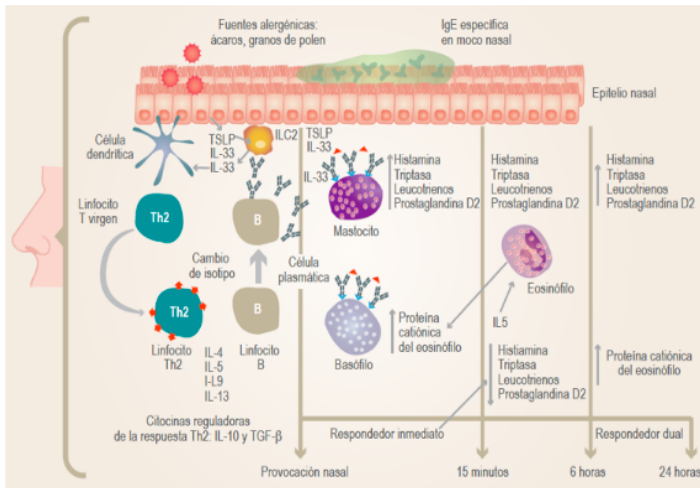


Imagen 1: (4)

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de un paciente con rinitis alérgica no varían demasiado ya que el cuadro se manifiesta de la siguiente manera habitualmente:

- Estornudos a repetición
- Rinorrea de predominio matutino o nocturno
- Inflamación de la mucosa nasal
- Congestión nasal
- Dificultad para respirar: en la mecánica respiratoria, entrada y salida de aire
- Rinolalia

Existen otros síntomas menos frecuentes que suelen manifestarse en procesos más crónicos como:

- Lagrimeo ocular
- Conjuntivitis alérgica
- Prurito ocular
- Signo de Dennie-Morgan: Doble pliegue palpebral inferior por edema palpebral (3)

El cuadro clínico de rinitis alérgica es muy particular, sin embargo se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías de sintomatología respiratoria:

- Sinusitis aguda
- Sinusitis crónica
- Covid 19
- Resfriado común

Diagnóstico

Para diagnosticar rinitis alérgica la mayoría de casos es de forma clínica, con los síntomas y signos antes descritos.

Los pilares para diagnóstico de rinitis alérgicas son 3:

- Anamnesis
 - Examinación física
 - Sensibilización con correlación clínica (exámenes complementarios)
- ❖ Dentro de la anamnesis debemos tomar en cuenta la periodicidad, los síntomas clásicos de rinitis alérgica (síntomas guía), además de la edad de inicio, la

frecuencia (intermitente o persistente) y la severidad (leve, moderada o severa).

❖ Para la exploración física es importante determinar desde la inspección del paciente las siguientes características:

1. **Facies:** Detectar facies atópicas como pliegue transversal nasal, hiperemia periorbitaria, signo de Hertoghe, facies adenoidea, signo de maloclusión.
2. **Ocular:** Hiperemia y edema conjuntival, secreción y epífora.
3. **Rinofaringeos:** Vital importancia realizar una rinoscopia anterior adecuada para poder valorar:
 - Aspecto de los cornetes.- grado de hipertrofia, color, edema.
 - Tabique nasal.- posible desviación, su mucosa
 - Secreción.- el tipo y las características
 - Cuerpos extraños.- pólipos o tumores

- Otros.- exploración general, tórax, abdomen, piel, anejos.(7)
- ❖ Exámenes complementarios. Existen varias pruebas complementarias que se pueden realizar para corroborar el diagnóstico definitivo de rinitis alérgica, cabe mencionar que la ausencia o un resultado negativo en una de éstas no excluye el diagnóstico.
- Recuento de eosinófilos.- en sangre periférica se considera eosinofilia un valor > 750 eosinófilos/milímetro cúbico. Es una prueba inespecífica y poco sensible, la rinitis alérgica puede cursar sin eosinofilia.
 - IgE sérica total.- muy empleada en pediatría aunque tiene bajo índice para predecir rinitis alérgica.
 - IgE específica.- permite el diagnóstico DEFINITIVO de rinitis alérgica mediante pruebas cutáneas in vivo o

radioinmunoanálisis, ELISA Y FAST in vitro.

- Prueba cutánea.- es la principal prueba diagnóstico etiológico para rinitis alérgica, a menor costo y mayor sensibilidad.
- Citología nasal.- sirve para evaluar la respuesta al tratamiento.
- Rinofibroscopía.- nos ayuda a tener un valoración objetiva del área interna de la nariz, fosas nasales, cornetes, septum.
- Rx de senos paranasales.- podremos valorar edema de la mucosa y si existe líquido en los senos paranasales
- Prueba de provocación nasa.- nos permite identificar el agente etiológico al producir sintomatología.
- Prueba cutánea.- nos permite identificar con exactitud y de forma inmediata la presencia de IgE específicas en la piel para determinado alérgeno. (3)

Tratamiento

El tratamiento se basa en cuatro pilares fundamentales:

1. Educación y hábitos de higiene del paciente
2. Disminuir el contacto con los alérgenos e irritantes de la mucosa nasal
3. Mediación para el control de los síntomas
4. Inmunoterapia alérgeno específica

La educación, los hábitos de higiene y la disminución del contacto con el alérgeno van de la mano y se explica de manera adecuada y didáctica al paciente para mejorar el estilo de vida y contrarrestar la sintomatología de la rinitis alérgica, se explica al paciente la naturaleza de un alérgeno y qué hacer para evitar la hipersensibilidad y la respuesta inflamatoria de la mucosa nasal.

En cuanto al tratamiento farmacológico, existen diferentes clases de medicamentos que se pueden emplear para tratar y controlar de manera adecuada y escalonada la rinitis alérgica.

1. Corticoides:

Corticoides intranasales de baja disponibilidad.- es la línea de elección para rinitis alérgica, tiene propiedades particulares que garantizan su uso: no alteran el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, tiene eficacia en los síntomas iniciales como en el control tardío de la enfermedad, mejora de manera notable los síntomas y frenan la hiperreactividad tanto de vías aéreas superiores e inferiores. El efecto se aprecia entre 6 – 8 horas y su eficacia máxima es entre 2 y 3 días, deben administrarse entre 2 a 4 semanas para un efecto positivo ante la patología, entre los más empleados tenemos: Fluticasona propionato, Mometasona (50µg, 2 pulver cada 12 horas).

Los corticoides orales como la prednisona son utilizados solo en casos graves en dosis 1g/kg/día por 3 a 7 días.

Corticoides oftálmicos se recomienda el uso de fluometolona al 0.1% 1 gota cada 12 horas por 7 días, ésta se absorbe en menos cantidad que

dexametasona, la cual podría estar indicada desde los niños mayores de 3 años. (7)

2. Antihistamínicos:

AntiH1 orales se recomienda el uso de grupo de segunda generación ya que no atraviesan la barrera hematoencefálica, loratadina y cetirizina 10 mg al día, los de tercera generación no han sido superiores al grupo anterior en la práctica clínica como la levocetirizina 5 mg al día. Controlan los síntomas que son producidos por la histamina, prurito, estornudos y rinorrea. No son efectivos en el edema ni en congestión nasal.

3. Otros:

Descongestionantes.- compuestos alfa adrenérgicos que producen vasoconstricción pueden ser tópicos: nafazolina, fenilefrina u orales fenilefrina y pseudoefedrina solo en combinación con antiH1 para mejor respuesta. No se recomienda su uso como primera línea por producir taquifilaxia, efecto rebote de los síntomas. Uso máximo de 3 a 5 días. (7)

Bibliografía

1. L. Sgambatti Celis, M. Jañes Moral, M. Gil Melcón. Rinitis alérgica. Libro virtual de formación en ORL. Capítulo 54. Disponible en: <https://seorl.net/PDF/Nariz%20y%20senos%20paranasales/054%20-%20RINITIS%20AL%C3%89RGICA.pdf>
2. Rinitis alérgica. Offarm [Internet]. 2020;21(4):60–7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-rinitis-alergica-13028946>
3. Alain Zozaya García MD,* José G Huerta López MD. Rinitis alérgica: tiempo de mejoría de síntomas con inmunoterapia en pacientes mexicanos y revisión de la literatura. Vol. 28, Núm. 1 • Enero-Abril 2019 pp 8-17. [Internet]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/alergia/al-2019/al191c.pdf>
4. Calle A, Santamaría L, Sánchez J, Cardona R. Estado actual del conocimiento en rinitis alérgica local. Revista Alergia México. 2020 May 17;67(1):54.
5. Romero Vega AC, Carrión Bravo CA. Determinar la prevalencia de rinitis alérgica que afecta a escolares entre 5 y 12 años atendidos en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de enero del 2016 a abril del 2017. repositorioucsgeeduc [Internet]. 2017 Sep 5; Available from: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/9362>

6. Gabriela M, Chiriboga C, Patricio I, Cárdenas C. Available from:
<http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/9260/TESSIS%202015%20RINITIS%20ALERGICA.pdf?sequence=1>
7. Manuel J, Moreno L, Olga A, Salvador M, Bernal G, Moreno J, et al. Patología alérgica de vías respiratorias superiores [Internet]. Available from:
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/09_patologia_vias_superiores.pdf
8. Tratamiento de la rinitis alérgica. SEMERGEN - Medicina de Familia. 2007 Aug;33(7):370–7.

Apnea Obstructiva del Sueño

María José Heredia Soria

Médica Cirujana por la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Médico General en Ministerio de Salud Pública del
Ecuador

Introducción

El síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (OSAHS, *obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome*) es uno de los problemas médicos más importantes identificados en los últimos 50 años. (1) En la actualidad sabemos que permite la aparición de repercusiones clínicas relevantes: somnolencia, trastornos neurocognitivos, deterioro de la calidad de vida, incremento de la accidentabilidad y de la morbilidad cardiovascular e incremento de la mortalidad. (2)

El OSAHS/SAHOS es el trastorno respiratorio del sueño más frecuente, con una prevalencia estimada de alrededor del 24% en hombres adultos y del 9% en mujeres. (Sociedad española del sueño, 2017 p. 11). Con anterioridad se estimaba una prevalencia aproximada del 3% al 7% en hombres y del 2% al 5% en mujeres (40-60 años para ambos sexos); sin embargo, en las últimas dos décadas aumentó a 10% en hombres de 30 a 49 años, a 17% en hombres de 50 a 70, a 3% en mujeres de 30 a 49 y a 9% en mujeres de 50 a 70. Se aproxima que el 20%

de adultos de edad media tiene al menos SAHOS leve y el 80% de los casos permanecen sin diagnosticar, de allí la importancia de sospechar el diagnóstico de la enfermedad. (3)

La apnea del sueño se caracteriza por la presencia de episodios obstructivos de la vía aérea superior totales (apneas) o parciales (hipopneas) que condicionan la aparición durante el sueño de hipoxia intermitente, microdespertares con incremento de la negatividad de la presión intratorácica durante la inspiración. (2)

La apnea puede ser central y mixta; central se caracteriza por la ausencia de flujo y de esfuerzo respiratorio durante al menos 10 segundos, si esta es pura se relaciona con alteraciones de los centros de control respiratorio de la protuberancia y del bulbo. La apnea mixta empieza por el cese del esfuerzo respiratorio pero continúa cuando el esfuerzo respiratorio creciente se dirige contra una vía aérea cerrada. La hipopnea es una reducción pasajera que puede ser de origen central u obstructivo. Cuando son obstructivas y mixtas se conoce

como el síndrome de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño. (Fraser, 2006, p 636)

El SAHOS se ve directamente relacionado con el ciclo del sueño, por lo cual se debe conocer la fisiología del sueño normal, ya que esta afecta profundamente en la mecánica respiratoria, el control respiratorio, el metabolismo y la hemodinamia. En las dos primeras fases del sueño que son sin movimientos oculares rápidos (NMOR), la respiración es inconstante e irregular por lo que la ventilación minuto media (VE) disminuye, debido al incremento de la resistencia de la vía aérea junto con el incremento ligero de la PCO₂ alveolar y arterial incrementan ligeramente. Durante la 3 y 4 fase que es de ondas lentas la respiración se torna regular y depende de la vigilia, por lo que la PCO₂ aumenta en 2 a 7 mmHg. (4)

La respiración se torna de nuevo irregular en el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR O REM), lo que disminuye la expansibilidad de la caja torácica. Todo esto produce fluctuaciones de la ventilación alveolar, que

como resultado provoca hipoxia y aumenta la resistencia de las vías respiratorias. El umbral para la respuesta a la modificación de los gases varía de una persona a otra por lo que contribuye a un factor de riesgo importante para la apnea. (4).

La patología principal de las apneas e hipopneas es el cierre de las vías respiratorias durante la inspiración al dormir, debido a una dilatación de los músculos del tercio superior de las vías respiratorias, lo cuales no pueden oponer una presión negativa al interior de la vía aérea durante la inspiración, esto, acompañado de la disminución del tono muscular el conducto respiratorio se estrecha; el ronquido comienza antes de que se ocluye la vía respiratoria, lo que produce microdespertares, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Al despertar completo la vía respiratoria se restablece y permite el tránsito libre de aire. (1)

Existen factores predisponentes, que promueven al colapso patológico de las vías respiratorias debido a su mecanismo subyacente

Factores predisponentes	Mecanismos subyacentes
Alcohol, sedantes, falta de sueño	Disminución de los músculos de la vía aérea superior
sexo masculino, testosterona, antecedentes familiares, hipotiroidismo, acromegalia, rasgos faciales dismórficos	Disminución del tamaño de la orofaringe
Obesidad	Disminución de la distensibilidad de los orofaringe
Obstrucción nasal, rinitis crónica, IRA	Aumento de la resistencia al flujo aéreo
Estimulantes respiratorio, marcapasos diafragmático	Aumento de la presión inspiratoria negativa
Vuelos en avión, grandes alturas	Disminución de PO2 inicial
Sedantes	Disminución de los quimiorreceptores periféricos y la excitabilidad del SNC
Figura 15-11(Fraser, 2006, p 639)	

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la obtención en el interrogatorio tanto del paciente como de su cónyuge o compañero acerca del sueño del enfermo en conjunto con un buen examen físico. (1)

Dentro de las manifestaciones clínicas el ronquido El ronquido es uno de los síntomas más frecuentes, el cual La intensidad del ronquido aumenta con el incremento de peso y con la ingesta de alcohol o de depresores del sistema nervioso central. Cerca del 75% de los compañeros de cama observan episodios de pausas respiratorias durante el sueño; esto les causa preocupación y, con frecuencia, despiertan al paciente por miedo a que persista en apnea. (5)

Otro síntoma característico de la apnea obstructiva del sueño es la somnolencia diurna excesiva, Su intensidad se correlaciona con la de la apnea nocturna y la privación del sueño (Fraser, 2006, p 640). Para esto ambos deberán llenar cuestionarios sobre el sueño que comprenden la puntuación de Epworth de somnolencia. (1)

En la exploración física se examinan la obesidad, la estructura del maxilar inferior, las vías respiratorias superiores, la presión arterial y quizá las causas

predisponentes que incluyen hipotiroidismo y acromegalia. (1)

Los principales factores de riesgo anatómico del SAHOS son la obesidad, reflejada en el IMC elevado, y el aumento de la circunferencia del cuello; su asociación aumenta la prevalencia de la enfermedad del 20% al 40%. (5)

En las personas que muestran los signos clínicos correspondientes, los estudios diagnósticos deben demostrar pausas frecuentes en la respiración durante el sueño (Harrison 2012, p.2188). Este puede ser El estudio polisomnográfico completo incluye la estratificación del sueño y la medición del esfuerzo respiratorio, el flujo aéreo y las presiones parciales de los gases en la sangre arterial. (4)

Tratamiento

Todos los pacientes con diagnóstico de OSAHS deben recibir una explicación sobre la enfermedad y su relevancia, al igual que sus parejas, al igual que la reducción de los factores predisponentes modificables como el consumo de alcohol y la reducción de peso. (1)

Dentro del manejo consiste disminuir los episodios de apneas y mejorar la calidad de vida del paciente. Para esto el mejor manejo es el uso de dispositivos CPAP (**Presión positiva continua de las vías respiratorias** y la MRS (**Férula para alineación mandibular**) son los tratamientos más utilizados y con mejores bases. Estos dispositivos mejoran la calidad del sueño, disminuyen el riesgo cardiovascular y la somnolencia diurna. (1)

Bibliografía

1. Harrison, T.R, y autores , (2012), Apnea durante el Sueño, *Medicina interna*, (Mc Graw Hill , ed vol. 2 pp 2186-2189)
2. Gabriel Sampol, Maria Antonia Ramón, Guia de practica Clinica , utilización de los dispositivos de avance mandibular (dam) en el tratamiento de pacientes adultos con síndrome de apneas-hipopneas del sueño, Sociedad española del sueño, 2017, 1-89
https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GP_C_564_SES_Guia-DAM_2017_compl.pdf
3. Patricia Hidalgo-Martínez, Rafael Lobelo, Epidemiología mundial, latinoamericana y colombiana y mortalidad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), 2017, Rev. Fac. Med. 2017 Vol. 65 Supl: S17-20
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59565>

4. Fraser, Colman, Muller, Pare, (2006), *Apnea Obstructiva del Sueño, Fundamentos de las Enfermedades del Torax*, (Masson S.A., ed, pp 636-643).
5. Sylvia Páez Moya, Karem Josefina Parejo Gallardo, Cuadro clínico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), 2017, Rev. Fac. Med. 2017 Vol. 65 Supl: S29-37.
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59726>

Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB)

Nathaly Rodriguez Guamanga

Médico General

Médico en Fundación Universitaria San Martín

Definición

“El vértigo es un síntoma definido como la falsa sensación (ilusión) de movimiento del entorno o del propio cuerpo del paciente, con más frecuencia una sensación de giro rotatorio.

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es una forma común de vértigo que representa casi la mitad de los pacientes con disfunción vestibular periférica. Se atribuye más comúnmente a los restos de calcio dentro del canal semicircular posterior, conocido como canalitiasis” (1). El síndrome se caracteriza por un nistagmo que se desencadena por la estimulación anormal que provocan las otoconias en el conducto semicircular implicado. Esto suele ocurrir al acostarse, cuando el paciente se gira en la cama o al agachar la cabeza, es de carácter paroxístico de breve duración, generalmente inferior a un minuto (1,3). “Si bien los síntomas pueden ser molestos, el trastorno generalmente responde al tratamiento con maniobras de reposicionamiento de partículas, un procedimiento en el consultorio y que se puede enseñar a los pacientes a realizar en casa”.

Epidemiología

“La prevalencia del VPPB constituye un síntoma muy frecuente en Atención Primaria (supone cerca del 2,4% de las consultas médicas) y especialmente molesto y angustioso para las personas que lo padecen” (3).

“La prevalencia de VPPB aumenta con la edad y es siete veces mayor en los pacientes mayores de 60 años, en comparación con los de 18 a 39 años. (1) El VPPB es más común en mujeres que en hombres en todos los grupos de edad, con una proporción de 7: 1 a 3: 1” (3,4).

Fisiopatología

“Los órganos terminales del sistema vestibular, los canales semicirculares y los órganos otolíticos detectan el movimiento angular y lineal, respectivamente. Como resultado, es probable que sea causado por detritus otoconiales (cristales de carbonato cálcico procedentes de los otolitos de la mácula del utrículo) atrapados en el canal semicircular posterior que se mueven cuando la cabeza es cambiada súbitamente de posición con respecto a la gravedad” (1). La corriente de endolinfa provocada estimula las células ciliadas de la cúpula del

canal afectado, causando vértigo. Importante para la patogenia del vértigo es el hecho de que existe un laberinto vestibular a cada lado del cuerpo. El sistema nervioso central recibe señales de los laberintos derecho e izquierdo y las compara entre sí. Cuando la cabeza está quieta, las descargas tónicas en ambas aferencias vestibulares están equilibradas. Las diferencias espurias izquierda-derecha que resultan de un trastorno vestibular periférico unilateral agudo también son interpretadas por el sistema nervioso central como movimiento o vértigo (2,3).

La mayoría de los pacientes con VPPB presentan un grupo de otoconias (canalitos) libres en el conducto. Es lo que se denomina conducto litiasis. Cuando se realiza la prueba de provocación las otoconias se desplazan de acuerdo con el vector gravedad, originando un desplazamiento de la endolinfa que inclina la cúpula del conducto, provocando el nistagmo correspondiente tras una latencia que oscila entre uno y 4 segundos. Este nistagmo tiene generalmente un curso paroxístico (crescendo/decrecendo) y es autolimitado, durando un máximo de un minuto, pues una vez que el canalito cesa

su movimiento (al llegar a la parte más declive del conducto en la posición adoptada), cesa también la corriente endolinfática y la cúpula retorna a su posición de reposo (1,2). Al volver el paciente a la posición de partida, las partículas se desplazarán de forma inversa, creando de nuevo una corriente endolinfática, en este caso en sentido contrario a la anterior, con una inclinación de la cúpula en sentido opuesto y un nistagmo inverso al obtenido en la primera posición. Esta inversión del nistagmo puede ser muy útil para confirmar un VPPB, aunque no siempre se observa.

Cuadro Clínico

“El vértigo es un motivo de consulta que implica un desafío para el médico de atención primaria de salud debido a los diagnósticos diferenciales a considerar. Es importante realizar en todo paciente una completa evaluación primaria para evitar pasar por alto condiciones que pongan en riesgo la vida y realizar acciones de forma oportuna” (1).

“Los pacientes con VPPB presentan episodios recurrentes de vértigo que duran un minuto o menos. Los

episodios son provocados por tipos específicos de movimientos de la cabeza, como mirar hacia arriba mientras está de pie o sentado, acostarse o levantarse de la cama y darse la vuelta en la cama. El vértigo puede estar asociado con náuseas y vómitos”.

La hipoacusia u otros síntomas como acufenos e hipoacusia o cefalea, incluyendo migrañas asociadas a los síntomas vestibulares episódicos suelen estar ausentes. Los pacientes con VPPB no suelen presentar otras molestias neurológicas. Algunos pacientes tienen evidencia de daño previo en el oído interno y proximalmente la mitad de los pacientes se quejan de desequilibrio entre los ataques, incluso después de un tratamiento exitoso.

La sintomatología es básicamente la misma para cualquiera de los 3 conductos, no mostrando en general diferencias en relación con la orientación espacial del conducto afecto. Por tanto, el diagnóstico definitivo reside en el nistagmo observado durante las maniobras específicas de provocación (3).

Los episodios se repiten periódicamente durante semanas o meses sin tratamiento. En un estudio, la duración

media de las recurrencias del VPPB fue de dos semanas (1).

Diagnóstico

La sintomatología consiste en vértigo, habitualmente rotatorio (en personas de edad avanzada el síntoma puede ser inestabilidad), de comienzo brusco y duración breve, con movimientos de la cabeza en el plano vertical (acostarse o levantarse de cama, mirar hacia arriba extendiendo el cuello, etc.). Dicho diagnóstico está basado en las pruebas de provocación y el nistagmo característico observado. La prueba habitual es la prueba de Dix-Hallpike .

La observación del nistagmo durante una maniobra provocadora solidifica el diagnóstico de VPPB en pacientes con antecedentes típicos e identifica el lado y el canal específico afectados. Estas características ayudan a dirigir el tratamiento apropiado (1).

VPPB del canal posterior: “La maniobra de Dix-Hallpike suele provocar vértigo paroxístico y nistagmo cuando el oído afectado se gira hacia abajo durante la maniobra. En el 80% de los pacientes se

determina el origen a partir de la posición que provocó al inicio del vértigo. Es decir, si el inicio del vértigo del paciente coincide con el giro de la cabeza hacia la derecha cuando está acostado, es más probable que el lado derecho sea el lado afectado según la evaluación de la maniobra de Dix-Hallpike” (1).

Con el paciente sentado, el cuello se extiende y se gira hacia un lado. A continuación, se coloca al paciente en decúbito supino rápidamente, de modo que la cabeza cuelgue sobre el borde de la cama. El paciente se mantiene en esta posición hasta que hayan pasado 30 segundos si no se produce nistagmo. Luego se vuelve a colocar al paciente en posición vertical, se observa durante otros 30 segundos para detectar nistagmo, y se repite la maniobra con la cabeza girada hacia el otro lado (1,4).

“Se han propuesto criterios de diagnóstico que emplean la maniobra de Dix-Hallpike para el VPPB del canal posterior.

- El nistagmo y el vértigo suelen aparecer con una latencia de unos segundos y duran menos de 30 segundos.

- El nistagmo tiene una trayectoria típica, latiendo hacia arriba y torsionalmente, con los polos superiores de los ojos golpeando hacia el suelo.
- Después de que el nistagmo se detiene y el paciente se sienta, el nistagmo recurrirá pero en la dirección opuesta.
- El paciente debe repetir la maniobra en el mismo lado; con cada repetición, la intensidad y duración del nistagmo disminuirá” .

“La latencia, la fugacidad y la fatiga, junto con la típica dirección mixta optimista / torsional, establecen esto como un vértigo periférico. Pueden ocurrir variaciones en estas características, pero si están presentes, se debe considerar una lesión central. En general, la sensibilidad de la maniobra de Dix-Hallpike en pacientes con VPPB oscila entre el 50 y el 88%” (1).

VPPB del canal horizontal: “Es provocado por girar la cabeza mientras se está acostado, a veces porque la cabeza gira, mientras se está en posición vertical, pero no por entrar o salir de la cama o al extender el cuello.

El nistagmo se desencadena mediante un giro lateral de la cabeza en decúbito supino (a veces se denomina prueba de giro de la cabeza o giro del tronco). Esto puede inducir nistagmo geotrópico o apogeotrópico:

- En el HC-BPPV geotrópico, es el nistagmo horizontal que golpea hacia el suelo comienza después de uno a ocho segundos de girar la oreja afectada hacia abajo; dura aproximadamente un minuto, y después de unos segundos de inactividad puede seguir una reversión del nistagmo, que también dura hasta un minuto. Se observa un nistagmo más leve con la oreja normal hacia abajo, nuevamente golpeando hacia el suelo. Esta distinción entre el oído normal y el afectado es importante para el tratamiento.
- Por el contrario, en el HC-BPPV apogeotrópico, el nistagmo inducido late hacia la parte superior del oído” (1).

Se cree que el HC-BPPV apogeotrópico está asociado con detritos otolíticos en el brazo anterior del HC o adherido a la cúpula, mientras que el HC-BPPV geotrópico ocurre con desechos que flotan

libremente. Aproximadamente el 25% de los pacientes con HC-BPPV geotrópico también tienen canalitiasis posterior (1).

VPPB del canal Superior: Tiene factores que provocan síntomas similares como el clásico VPPB del canal posterior, pero el nistagmo es tiempo fuerte y torsional, con la parte superior del ojo torting lejos de la oreja inferior (es decir, apogeotropico). La latencia, la duración y la fatiga son similares. Es poco común, representa sólo aproximadamente del 1 al 2% de los pacientes con VPPB, probablemente debido a su posición anatómica que dificulta la entrada de desechos (1,3).

VPPB torsional puro: Aproximadamente la mitad de los pacientes con antecedentes de VPPB tienen un nistagmo torsional puro mediante la maniobra de Dix-Hallpike. El tiempo hasta la remisión con maniobras de reposicionamiento repetidas se prolonga para el VPPB torsional puro en comparación con el VPPB posterior (media de 2,5 días, respectivamente) (1).

VPPB subjetivo: “Algunos pacientes refieren síntomas que sugieren VPPB, pero no tienen nistagmo desencadenante, y se ha sugerido que tienen el denominado VPPB "subjetivo"” (1).

Pruebas de diagnóstico: “No están indicadas pruebas adicionales con el VPPB típico del canal posterior ya que los hallazgos suelen ser normales:

El diagnóstico de VPPB se realiza en un paciente que tiene episodios recurrentes, breves (<1 minuto) de vértigo que son provocados por tipos específicos de movimientos de la cabeza y se confirma al observar el nistagmo durante una maniobra provocadora como se describió anteriormente” (1,3).

El diagnóstico de VPPB es incierto si no se observa nistagmo en el examen. Sin embargo, el tratamiento empírico con maniobras liberadoras en este contexto suele ser eficaz si la historia es muy sugestiva de VPPB (1).

Tratamiento

El VPPB se trata eficazmente en la mayoría de los casos mediante maniobras de reposicionamiento de partículas (1).

Maniobras de reposicionamiento de partículas

“Las llamadas "maniobras de reposicionamiento de partículas" se han ideado para tratar a los pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno. Estos son el tratamiento de elección para el VPPB del canal posterior e incluyen:

- La maniobra de Epley y la maniobra de Epley modificada.
- La maniobra de Semont la maniobra de Semont modificada” (1,5).

Las maniobras de tratamiento animan a los detritos a migrar hacia el pilar común de los canales anterior y posterior, y salir a la cavidad utricular. Como se señaló anteriormente, estas maniobras pueden ser efectivas cuando la historia es muy sugestiva de VPPB, incluso si no se observa nistagmo en la exploración (5).

La eficacia de la maniobra de Epley se ha demostrado en varios estudios, ser muy eficaz. Se ha demostrado que una sola maniobra es eficaz en el 85% de los pacientes, y sólo el 2% requiere más de tres tratamientos (1).

El éxito del procedimiento se puede predecir mediante la inspección del nistagmo durante la segunda posición de la maniobra de Epley; la dirección inversa del nistagmo o la ausencia de nistagmo observado en este punto sugieren que el procedimiento no será eficaz (1,4).

La maniobra puede repetirse en pacientes que no responden completamente o recaen después del primer intento; los tratamientos posteriores parecen tener una probabilidad de beneficio similar a la del primer tratamiento.

Después de un tratamiento de reposicionamiento exitoso, hasta el 37 % de los pacientes todavía pueden tener algún desequilibrio vago no posicional leve y mareos durante dos o tres semanas, esto es más común en pacientes de edad avanzada y en aquellos cuyo VPPB había estado presente durante más de una semana antes del tratamiento. En algunos pacientes, los desechos pueden volver a entrar en otro canal, más comúnmente

en el horizontal, causando un "VPPB de transición". Esto puede resolverse por sí solo o requerir tratamiento con las maniobras del canal horizontal (1).

“Se ha recomendado la restricción postural, el uso de un collarín cervical y el mantenimiento de la cabeza en posición erguida durante dos días después del tratamiento para evitar el retorno de partículas al canal semicircular, sin embargo, no es una recomendación habitual la restricción postural de los pacientes después del tratamiento, ya que no hay evidencia suficiente” (5).

Autotratamiento

“Sobre la base de los mismos principios, se han desarrollado ejercicios para el autotratamiento en casa: los ejercicios de Brandt-Daroff, una maniobra de Epley modificada, y la maniobra de Semont modificada” (5).

Es probable que los autotratamientos sean más eficaces cuando la instrucción incluye una demostración del procedimiento, así como la provisión de instrucciones impresas. Los pacientes deben saber que la maniobra adecuada es específica del lado del oído afectado; Es

posible que realizar la maniobra contralateral no sea eficaz y tenga el potencial de empeorar la afección (1).

“El autotratamiento con la maniobra de Epley modificada puede cumplir una función complementaria para los pacientes que no responden inmediatamente a las otras maniobras de tratamiento, y puede convertirse en parte del tratamiento de rutina del VPPB para aquellos con recurrencias frecuentes” (4).

“La mayoría de los pacientes toleran bien las maniobras. Sin embargo, aproximadamente el 6% tiene los desechos migrando hacia los canales anterior u horizontal, causando otras variantes de vértigo posicional.

Los pacientes deben dejar de realizar estas maniobras en casa una vez que se hayan resuelto los síntomas del episodio actual” (1,4).

Medicamentos

“Los medicamentos no son útiles para los episodios breves de vértigo asociados con el VPPB, excepto cuando la frecuencia de los episodios es muy alta. Sin embargo, los supresores vestibulares pueden usarse

como premedicación con maniobras liberadoras y pueden ayudar a los pacientes que de otra manera no tolerarán estas maniobras debido a malestar y náuseas”.

En un ensayo aleatorizado, los pacientes que recibieron histaminérgicos (betahistina 24 mg dos veces al día durante una semana) junto con la maniobra de Epley redujeron los síntomas de mareo en comparación con los tratados con la maniobra sola (1,4).

VPPB refractario

El VPPB es intratable en un número muy pequeño de pacientes. Los tratamientos quirúrgicos pueden considerarse en pacientes que están discapacitados por sus síntomas (1).

Pronóstico

“La historia natural del VPPB no está bien estudiada, se acepta ampliamente que los episodios no tratados suelen resolverse espontáneamente en días o semanas, a veces más. En una serie de casos de 108 pacientes con VPPB que no recibieron maniobras de reposicionamiento de canalículos, los síntomas de vértigo posicional

desaparecieron en una media de 39 días para los pacientes con VPPB posterior y una media de 16 días para aquellos con VPPB horizontal. Los pacientes con VPPB debido a determinadas etiologías como isquemia, neuritis vestibular o traumatismo pueden presentar una evolución más prolongada que aquellos con VPPB idiopático” (1).

Las recurrencias posteriores del VPPB son bastante comunes entre uno y tres años, siendo aproximadamente de 18 y el 30%.

La recurrencia fue más probable en pacientes mayores de 40 años o con más de tres años de síntomas antes del tratamiento. Los pacientes con VPPB del canal horizontal (HC-VPPB) tuvieron una tasa de recurrencia más alta que aquellos con VPPB del canal posterior. El VPPB que se produce después de un traumatismo puede ser más refractario al tratamiento y más recurrente que el VPPB idiopático, aunque esto no se observa de manera uniforme (1).

Recomendaciones

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es una forma común de vértigo periférico, que representa casi la mitad de los pacientes con disfunción vestibular periférica y es un motivo de consulta muy común en la atención primaria de salud.

- El VPPB se caracteriza por episodios recurrentes de vértigo que duran un minuto o menos y son provocados por tipos específicos de movimientos de la cabeza. Aunque los episodios individuales son breves, estos suelen repetirse periódicamente durante semanas o meses, mientras no se lleve a cabo el tratamiento.
- El VPPB se atribuye con mayor frecuencia a la canalitiasis (restos de calcio dentro de un canal semicircular). La afectación del canal posterior es más común, seguida del canal horizontal. El VPPB del canal anterior es raro.
- La observación de nistagmo durante una maniobra provocadora solidifica el diagnóstico de VPPB en pacientes con antecedentes

típicos. El diagnóstico de VPPB es incierto si no se observa nistagmo en el examen.

- Las principales consideraciones en el diagnóstico diferencial del VPPB son la hipotensión postural, la hipofunción vestibular unilateral crónica, la migraña vestibular y el vértigo posicional central con nistagmo estático hacia abajo. Los pacientes con nistagmo posicional estático sin evidencia previa de VPPB más típico deben ser investigados por enfermedad central con neuroimagen.
- Recomendamos el tratamiento con maniobras de reposicionamiento de partículas para la mayoría de los pacientes con VPPB. La maniobra más eficaz depende del canal involucrado. La mejor evidencia de eficacia se encuentra con la maniobra de Epley en pacientes con VPPB del canal posterior.
- Los fármacos no son útiles para los breves episodios de vértigo asociados al VPPB, excepto cuando la frecuencia de los episodios es muy alta. Sin embargo, los supresores vestibulares se

pueden utilizar como premedicación con maniobras liberadoras.

- Las recurrencias del VPPB son bastante comunes. La mayoría responde al tratamiento repetido con maniobras de reposicionamiento de partículas. A los pacientes con episodios recurrentes después del tratamiento se les puede enseñar a autotratarse.
- El VPPB es intratable en un número muy reducido de pacientes.

Bibliografía

1. Jasón JS Barton, Vértigo Postural Paroxístico Benigno, M.P [Internet], 2020 [citado 6 Oct. 2020] Disponible en: https://www-uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/content/benign-paroxysmal-positional-vertigo?search=vertigo%20posicional%20paroxistico%20beni%26no&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4#H18
2. Joseph M. Furman, Evaluación del paciente con vértigo, M.P, [Internet], 2020, [citado 6 Oct. 2020], Disponible en: <https://www-uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/content/evaluation-of-the-patient-with-vertigo?search=evaluacion%2>

- [0del%20paciente%20con%20vertigo&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1](#)
3. M. Toupet, Vértigo Posicional Paroxístico Benigno, C. B. Elsevier, [Internet], 2020, [Citado 6 Oct. 2020] Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1293296514697334#!>
 4. Paz Pérez-Vásquez, Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Vértigo Posicional Paroxístico Benigno. *Consenso de la Comisión de Otoneurología Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*, V. F., [Internet], 2020, [Citado 6 Oct. 2020], Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0001651917301358>
 5. Rodríguez-Fuentes, Vértigo Posicional Paroxístico Benigno y su Tratamiento con Maniobras de Reposicionamiento, SERMEF [Citado 6 Oct. 2020], Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0048712016300743>

Cáncer de Faringe

Génesis Michelle Jami Suárez

Médico en Universidad Especialidades Espiritu
Santo

Médico en Centro Médico Altius

Cáncer de faringe

El cáncer de faringe es un tipo de cáncer que se origina en las células de la faringe, un tubo muscular hueco que recorre aproximadamente 5 pulgadas desde la parte posterior de la nariz hasta el cuello, conectando la cavidad nasal con la boca y la laringe con el esófago.(1) Este conducto es esencial para la respiración, la alimentación y el habla.

La faringe se divide en tres secciones principales: la nasofaringe (la parte superior de la faringe, detrás de la nariz), la orofaringe (la parte media de la faringe, detrás de la boca) y la hipofaringe (la parte inferior de la faringe).(2) El cáncer de faringe puede ocurrir en cualquiera de estas secciones y su clasificación depende de su ubicación específica.

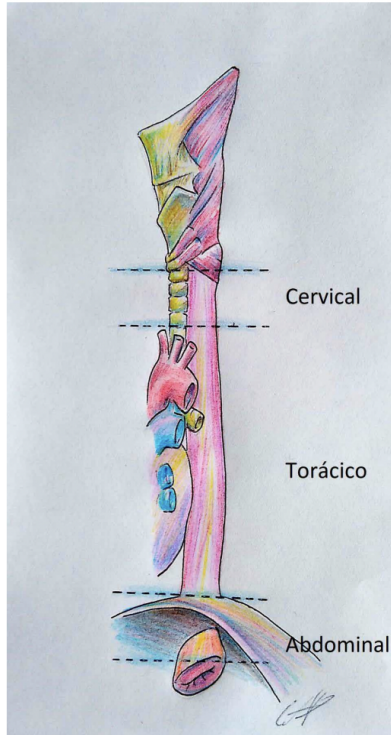


Fig 1. Esófago con sus tres porciones y áreas de estrechez,
*Ilustracion Cristian Camilo Valdivieso Porras para Fundamentos de
cirugía general Esófago de Bernardo Alfonso Borráz Segura,
editorial UTP*

Anatomía patológica

La anatomía patológica del cáncer de faringe implica el estudio de los cambios morfológicos observables en las

células y tejidos que ocurren como resultado de la enfermedad. Aquí se detallan algunos de los hallazgos típicos.

Macroscopía

Dependiendo de la localización y el estadio, el cáncer de faringe puede variar en apariencia. Los tumores tempranos pueden ser difíciles de visualizar y pueden parecer simplemente como un engrosamiento o una pequeña úlcera en el revestimiento de la faringe. En etapas más avanzadas, el tumor puede ser una masa exofítica o ulcerada significativa que invade los tejidos circundantes.(3)

Microscopía

La mayoría de los cánceres de faringe son carcinomas de células escamosas, que se originan en el epitelio escamoso que reviste la faringe.(4) Al examinar estos tumores bajo el microscopio, se puede ver una proliferación de células epiteliales anormales que forman masas de células con núcleos grandes y citoplasma reducido, indicativos de su naturaleza maligna.

Estas células pueden organizar patrones distintos, desde bien diferenciadas, que conservan alguna estructura similar a las células normales de la faringe, hasta mal diferenciadas, que tienen una apariencia más anárquica y son menos parecidas a las células normales.(4)

Invasión y metástasis

Un aspecto importante de la anatomía patológica del cáncer de faringe es la invasión y metástasis. Los tumores pueden invadir los tejidos circundantes, incluyendo los músculos, huesos, y otras estructuras del cuello. Los ganglios linfáticos del cuello a menudo son los primeros sitios de metástasis.(4) En etapas avanzadas, el cáncer puede diseminarse a otros órganos distantes, como los pulmones.

Estadificación

La estadificación del cáncer de faringe se realiza según el sistema TNM (Tumor, Nodo, Metástasis) de la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC) y la American Joint Committee on Cancer (AJCC). Esta clasificación tiene en cuenta el tamaño del tumor primario (T), la

presencia y extensión de los ganglios linfáticos afectados (N), y la presencia de metástasis a distancia (M).(5)

En resumen, la anatomía patológica del cáncer de faringe es fundamental para entender la progresión de la enfermedad y para guiar el manejo clínico, ya que proporciona información valiosa sobre la extensión de la enfermedad, el grado de diferenciación del tumor y la presencia de invasión o metástasis.

Epidemiología

El cáncer de faringe es un tipo de cáncer relativamente poco común, pero su prevalencia varía dependiendo de varios factores, incluyendo la geografía, el estilo de vida y ciertos factores de riesgo.

En general, el cáncer de faringe es más común en hombres que en mujeres, y la edad promedio en el momento del diagnóstico tiende a ser alrededor de los 60 años. Según el Instituto Nacional del Cáncer (NCI) en Estados Unidos, los cánceres de faringe representan

aproximadamente el 3% de todos los cánceres de cabeza y cuello.(6)

Las tasas de incidencia de cáncer de faringe varían considerablemente de una región a otra. Por ejemplo, en Asia, particularmente en el sureste de China, el cáncer de nasofaringe es relativamente común debido a ciertos factores dietéticos y genéticos. En contraste, en los países occidentales, el cáncer de orofaringe y hipofaringe es más común, a menudo asociado con el consumo de alcohol y tabaco.(7)

En los últimos años, ha habido un aumento en la incidencia del cáncer orofaríngeo asociado con el virus del papiloma humano (VPH) en muchos países desarrollados. Según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) en Estados Unidos, más del 70% de los cánceres orofaríngeos se deben ahora al VPH.(8)

En términos de supervivencia, el cáncer de faringe tiene una tasa de supervivencia a cinco años de alrededor del

60%, aunque esto puede variar dependiendo de la etapa del cáncer en el momento del diagnóstico y otros factores.

Estas estadísticas destacan la importancia de la prevención y detección temprana del cáncer de faringe. Las estrategias de prevención incluyen la reducción del consumo de tabaco y alcohol, la promoción de la vacunación contra el VPH y el fomento de una alimentación saludable. La detección temprana puede ser mejorada a través de una evaluación cuidadosa y oportuna de los síntomas y signos relevantes.

Cuadro clínico

El cáncer de faringe se refiere a varios tipos de cáncer que ocurren en la faringe, el tubo que comienza detrás de la nariz y termina en la parte superior del esófago. Los síntomas pueden variar dependiendo de la localización exacta del cáncer en la faringe, pero pueden incluir:

1. Dolor de garganta o dolor de oído persistente.
2. Dificultad o dolor al tragar.
3. Tos persistente.

4. Cambios en la voz o ronquera.
5. Pérdida de peso inexplicada.
6. Un bulto o masa en el cuello.
7. Aparición de un bulto en el cuello.
8. Hemorragia nasal o bucal.
9. Fatiga.
10. Dolor de cabeza.

Además, pueden haber otros síntomas específicos dependiendo de la localización exacta del cáncer. Por ejemplo, el cáncer nasofaríngeo, que ocurre en la parte de la faringe detrás de la nariz, puede causar congestión nasal, pérdida de audición, o un cambio en la voz.

Es importante notar que muchos de estos síntomas también pueden ser causados por condiciones que no son cáncer, como una infección o inflamación. Si experimentas alguno de estos síntomas de manera persistente, debes buscar atención médica.

Diagnóstico

1. Evaluación clínica: Incluye la anamnesis completa del paciente, examen físico (examen de cabeza y cuello, incluyendo la nasofaringoscopia o la laringoscopia directa) para identificar cualquier anormalidad o masas sospechosas.
2. Estudios de imagen: La TC con contraste de cabeza y cuello puede ayudar a visualizar la extensión del tumor y la afectación de estructuras adyacentes. La RM puede ser útil para evaluar la extensión intracraneal del tumor. La PET-TC puede ser útil para evaluar la propagación metastásica.
3. Biopsia: Una biopsia, ya sea por aspiración con aguja fina (BAAF) o una biopsia incisional/excisional, debe realizarse para confirmar la presencia de malignidad y proporcionar un diagnóstico histológico definitivo.
4. Evaluación de VPH y EBV: El análisis del VPH y el virus de Epstein-Barr (EBV) puede ser relevante, ya que están asociados con varios tipos

de cáncer de cabeza y cuello, incluyendo algunos cánceres de faringe.

5. Estadificación del tumor: La clasificación TNM se utiliza para evaluar la extensión del tumor (T), los ganglios linfáticos afectados (N) y la presencia de metástasis a distancia (M). Este sistema de clasificación ayuda a determinar el plan de tratamiento más adecuado.

El equipo médico implicado puede incluir a otorrinolaringólogos, oncólogos médicos y radioterapéuticos, radiólogos, patólogos y cirujanos de cabeza y cuello. Cada uno de estos especialistas juega un papel integral en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente.

Diagnóstico diferencial

1. Infecciones faríngeas: Infecciones bacterianas o virales, como faringitis estreptocócica, pueden causar dolor de garganta, inflamación y dificultad para tragar, síntomas que también podrían estar presentes en el cáncer de faringe.

2. Abscesos peritonsilares: Estos pueden causar dolor de garganta, fiebre, y dificultad para tragar. Sin embargo, suelen presentarse de forma más aguda que el cáncer de faringe.
3. Trastornos de la deglución neurogénicos o mecánicos: Condiciones como la acalasia o un accidente cerebrovascular pueden causar dificultades para tragar, una queja común en el cáncer de faringe.
4. Hipertrofia de amígdalas: Puede causar obstrucción o dolor al tragar.
5. Reflujo gastroesofágico (GERD): Esta condición puede causar una sensación de "nudo" en la garganta y dificultad para tragar, lo que puede confundirse con síntomas de cáncer de faringe.
6. Enfermedades autoinmunes: Algunas enfermedades autoinmunes, como el síndrome de Sjögren, pueden causar sequedad y dolor en la garganta.
7. Enfermedad de las cuerdas vocales: Nódulos, pólipos o úlceras pueden causar cambios en la

voz, que a veces pueden confundirse con los síntomas del cáncer de faringe.

8. Cáncer de laringe: Los síntomas de este tipo de cáncer pueden ser similares a los del cáncer de faringe, y ambas condiciones pueden requerir pruebas similares para confirmar el diagnóstico.(12)

Cada uno de estos diagnósticos diferenciales tiene sus propias características únicas que los médicos considerarán para diferenciar entre estas condiciones y el cáncer de faringe. Algunas de estas consideraciones podrían incluir la edad del paciente, los factores de riesgo, los síntomas específicos, el historial médico del paciente y los resultados de las pruebas de diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de faringe depende de varios factores, incluyendo el estadio del cáncer, la localización, la salud general del paciente y su preferencia. El manejo puede implicar una combinación de cirugía, radioterapia y quimioterapia.

1. Cirugía: La extensión de la cirugía depende de la ubicación y del estadio del tumor. Para tumores iniciales, puede ser suficiente una resección local o endoscópica. Para tumores más avanzados, puede requerirse una faringectomía parcial o total, a menudo con reconstrucción. La linfadenectomía cervical también puede ser necesaria si hay metástasis en los ganglios linfáticos cervicales.
2. Radioterapia: La radioterapia conformacional tridimensional (3D-CRT), la radioterapia de intensidad modulada (IMRT) y la radioterapia de protones son técnicas que pueden utilizarse. La radioterapia puede ser usada como tratamiento principal en casos tempranos, o en combinación con cirugía o quimioterapia en casos más avanzados. La radioterapia también puede ser usada en un contexto paliativo para reducir los síntomas en pacientes con enfermedad metastásica.

3. **Quimioterapia:** La quimioterapia se usa a menudo en combinación con radioterapia en el tratamiento del cáncer de faringe localmente avanzado, una estrategia conocida como quimiorradioterapia. Los agentes quimioterapéuticos más comunes usados son el cisplatino y el 5-fluorouracilo. La quimioterapia también puede ser usada en el escenario metastásico.
4. **Terapia dirigida:** El uso de agentes dirigidos, como cetuximab (un anticuerpo monoclonal contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico) también puede ser útil, especialmente en combinación con radioterapia.
5. **Rehabilitación:** La terapia del habla y del lenguaje es a menudo esencial después del tratamiento del cáncer de faringe para ayudar a los pacientes a recuperar su capacidad de tragar y hablar.
6. **Seguimiento:** Dado el riesgo de recurrencia y la posibilidad de segundos tumores primarios, el seguimiento a largo plazo es esencial. Esto a

menudo implica exámenes físicos regulares, endoscopia, y potencialmente imágenes de seguimiento.

7. Ensayos clínicos: Los pacientes deben ser alentados a participar en ensayos clínicos, ya que esto puede proporcionar acceso a terapias emergentes.(13)

Cada uno de estos tratamientos tiene efectos secundarios potenciales, y la selección del tratamiento debe ser una decisión compartida entre el médico y el paciente, considerando la efectividad del tratamiento, la calidad de vida, los efectos secundarios y las preferencias del paciente.

Bibliografía

1. Herrera-Serna, Brenda Yuliana, Olga Patricia López-Soto, and Raúl Alberto Aguilera-Eguía. "Consumo de café como factor protector contra cáncer oral y faríngeo: análisis crítico de la literatura." *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética* 23.3 (2019): 194-200.

2. Viana, Ricardo Adolfo Villareal, and Luis Felipe Cabrera Vargas. "ANATOMÍA ENDOSCÓPICA DEL ESÓFAGO." *Fundamentos de cirugía general Esófago*: 26.
3. Jimenez Downs, Nicole. Características epidemiológicas del cáncer esofágico en Costa Rica 1990-2019. Diss. Universidad Hispanoamericana, 2022.
4. Li ZX, Zheng ZQ, Yang PY, Lin L, Zhou GQ, Lv JW, Zhang LL, Chen F, Li YQ, Wu CF, Li F, Ma J, Liu N, Sun Y. WTAP-mediated m6A modification of lncRNA DIAPH1-AS1 enhances its stability to facilitate nasopharyngeal carcinoma growth and metastasis. *Cell Death Differ.* 2022 Jun;29(6):1137-1151. doi: 10.1038/s41418-021-00905-w. Epub 2022 Jan 8. PMID: 34999731; PMCID: PMC9177844.
5. Ayala Méndez DP, Chao Vieites J, Eiroa Breijo AM. Actualización en el Carcinoma de Orofaringe. 1ª ed. España: Sociedad Gallega de Otorrinolaringología y Patología CérvicoFacial; 2022 [citado 23 de Junio de 2023]. Disponible en:
http://sgorl.org/index.php?option=com_content&view=article&id=146&Itemid=52
6. Fernández González, Lisbeth, et al. "Carga por mortalidad del cáncer de labio, cavidad bucal y faringe." *Revista Finlay* 12.4 (2022): 440-451.
7. Torres-Rosas, Rafael, et al. "Epidemiología reportada de cáncer de labio, cavidad oral y orofaringe en México." *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* 58.4 (2020): 494-507.

8. Chang, Ellen T et al. "The Evolving Epidemiology of Nasopharyngeal Carcinoma." *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology* vol. 30,6 (2021): 1035-1047. doi:10.1158/1055-9965.EPI-20-1702
9. Lee, Anne W M et al. "Management of locally recurrent nasopharyngeal carcinoma." *Cancer treatment reviews* vol. 79 (2019): 101890. doi:10.1016/j.ctrv.2019.101890
10. Lee, Hui Mei et al. "Current Perspectives on Nasopharyngeal Carcinoma." *Advances in experimental medicine and biology* vol. 1164 (2019): 11-34. doi:10.1007/978-3-030-22254-3_2
11. Abe, Seiichiro, and Ichiro Oda. "Real-time pharyngeal cancer detection utilizing artificial intelligence: Journey from the proof of concept to the clinical use." *Digestive endoscopy : official journal of the Japan Gastroenterological Endoscopy Society* vol. 33,4 (2021): 552-553. doi:10.1111/den.13833
12. Bossi, P et al. "Nasopharyngeal carcinoma: ESMO-EURACAN Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up†." *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology* vol. 32,4 (2021): 452-465. doi:10.1016/j.annonc.2020.12.007
13. Tohyama, Taiji et al. "Pharyngeal metastasis following living-donor liver transplantation for hepatocellular carcinoma: a case report and literature review." *World journal of surgical*

oncology vol. 18,1 109. 28 May. 2020,
doi:10.1186/s12957-020-01873-0

Parálisis de las Cuerdas Vocales

Daniela Roxana Heredia Bucay

Médica General por la Universidad Nacional de
Chimborazo

Cursando postgrado de Otorrinolaringología en
Universidad Ciencias Médicas de la Habana, Cuba

Cursando Maestría en Gerencia Hospitalaria en
Universidad Nacional de Chimborazo

Hospital General Universitario Calixto García

Introducción

Dentro de la fisiología laríngea se encuentran varios procesos vitales como la respiración, la deglución, fonación y tos; procesos perfectamente equilibrados por mecanismos neuromusculares altamente coordinados, que permiten el movimiento de las cuerdas vocales (Afsah, 2015). La afectación patológica de movimiento de las cuerdas vocales puede tener dos orígenes nerviosos, uno central y otro periférico, siendo el origen periférico el más representativo (Alvo et ál., 2017).

La pérdida del movimiento eficaz de la cuerda vocal verdadera corresponde a la interrupción de continuidad del impulso nervioso a lo largo del recorrido de los nervios laríngeos recurrentes y el vago o incluso daño en el centro motor de este último (Lalwani et ál., 2020). Cabe resaltar que se debe diferenciar con la fijación de la cuerda vocal producida por infiltración directa del pliegue vocal, laringe o sus músculos, así también debe distinguirse de la fijación de la articulación cricoaritenoides secuela de una intubación traumática o manifiesta en artritis reumatoidea (Mau et ál., 2020) (Lalwani et ál., 2020).

De acuerdo con el punto de disrupción nerviosa, la cuerda vocal adopta cierta posición característica al momento de su exploración, así como clínica acompañante, sin embargo, resulta difícil la diferenciación entre afectación de ramas recurrentes y vagales (Lalwani et ál., 2020).

Epidemiológicamente la cuerda vocal izquierda es la que presenta mayor afectación debido a la anatomía del nervio laríngeo recurrente, el cual presenta un trayecto descendente mucho más largo que el de su contraparte, teniendo mucho más riesgo de sufrir compresión, tracción o lesión quirúrgica. (Lalwani et ál., 2020).

Se puede clasificar a la parálisis de las cuerdas vocales de acuerdo con el origen de afectación nerviosa, así como también, de acuerdo con su distribución; donde puede ser unilateral o bilateral. (ver Tabla 1 y Figura 1)

Tabla N° 1. Clasificación de la Parálisis de Cuerdas Vocales de acuerdo con el origen de afectación nerviosa		
Parálisis	Nervio lesionado	Lesión Específica
Central	Supranuclear	Lesión de fibras cortico-bulbares

	Nuclear (Lesión En El Bulbo)	Núcleo Motor (Ambiguo)
		Núcleo Sensitivo (Tracto solitario)
Periférica	Lesión Del Vago Por Encima De La Salida De Los Nervios Faríngeos	Lesión de nervios faríngeos y laríngeos
	Lesión Del Vago Por Debajo De Los Nervios Faríngeos	Lesión de ambos nervios laríngeos
	Lesión Del Nervio Laríngeo Superior	Parálisis del nervio laríngeo superior
		Parálisis de la rama externa (motora) del nervio laríngeo superior
	Lesión Del Nervio Laríngeo Inferior (Recurrente)	
Realizado por: Alex Siza Fuente: Baladrón, 2019		



Figura 1 Anatomía del Nervio Vago

Dentro de las causas de parálisis de cuerdas vocales periférica resalta en primer lugar la iatrogénica, en procedimientos quirúrgicos de cabeza y cuello donde principalmente el nervio laríngeo recurrente o vago son lesionados, las cirugías que mayormente se encuentran relacionadas con esta patología son las de tiroides y paratiroides (Alvo et ál., 2017). El nervio laríngeo recurrente se lesiona entre el 1 y 3% de las cirugías de

tiroides. (Baladrón, 2019)

En segundo lugar, tenemos la idiopática, donde se asume que existe un componente viral en la participación fisiopatológica, muy parecida a la Parálisis Facial Idiopática o de Bell (Alvo et ál., 2017).

Por último, entres otras causas menos prevalentes de parálisis de cuerdas vocales periférica, se encuentran: neoplasias por compresión o invasión, traumáticas, vasculares como aneurismas aórticos o causas autoinmunes (Alvo et ál., 2017).

Al hablar del origen central de la parálisis, resalta la afectación vascular como su principal etiología, donde, los accidentes cerebrovasculares de tronco encefálico son los más importantes (Alvo et ál., 2017).

En la tabla N° 2 se detalla las principales etiologías de la parálisis de cuerdas vocales de acuerdo a su clasificación (ver Tabla N° 2).

Tipo De Parálisis	ETIOLOGÍA
Unilateral Laríngea Recurrente	Neoplasias Iatrogenia Trauma

	Aneurisma Idiopática
Bilateral Laríngea Recurrente	Post cirugía Tiroides Neoplasia Tiroidea
Unilateral Vagal	Iatrogenia Neoplasias Causas neurológicas Infarto de Tronco Encefálico Osteomielitis de base del cráneo Idiopática
Bilateral Vagal	Causas neurológicas
Tabla N° 2. Etiología de la Parálisis de Cuerdas Vocales (Lalwani, et ál., 2020, p. 457)	

Diagnóstico Clínico

Las características clínicas de esta patología dependen del nervio afectado encontrando una gran variedad de signos y síntomas que van desde cambios en la voz y disnea según la posición que adopten las cuerdas vocales, hasta aspiración y disfagia por anestesia laríngea (Baladrón, 2019). Estas características clínicas pueden variar también, de acuerdo con la existencia o no, de compensación por parte de la cuerda vocal sana, o si ambas están afectadas, es así como, la voz se presenta

desde una fatiga leve hasta afonía completa en casos graves. (Afsah, 2015), (ver Figura 2 y Tabla 3).

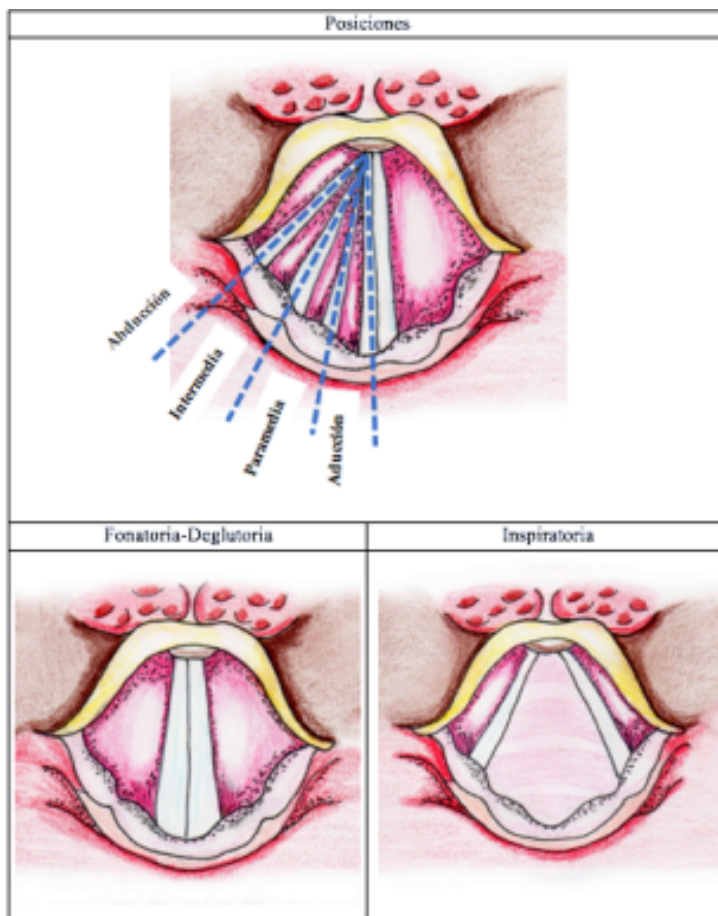


Figura 2. Cuerdas vocales-posición

La posición que adopte la cuerda vocal en una parálisis

unilateral puede ser paramediana, intermedia, abierta o abductora y cerrada o aductora, siendo la paramediana la más común encontrando clínicamente voz bitonal y disfonía, muy diferente a la voz soplada de baja intensidad de la posición abierta (Alvo, 2017). Al contrario, en la parálisis bilateral podemos encontrar a las cuerdas en posición abierta produciendo disfonía muy severa, aspiración y con esto riesgo de infecciones como neumonía; y en posición cerrada dónde la disnea es característica, con alto riesgo de compromiso de la vía aérea (Alvo, 2017).

Tabla N°3. Presentación clínica de la parálisis unilateral de cuerdas vocales según su afectación nerviosa.			
Afectación Nerviosa	Posición de las Cuerdas	Clínica	Ilustración
Central y Superior a los Nervios Faríngeos	Intermedia	- Disfagia - Aspiración por anestesia laríngea - Disfonía	

Nervio Laríngeo Superior	Normal o Intermedia	- Aspiración - Disfonía	
Nervio Laríngeo Inferior o Recurrente	Paramediana	- Disfonía (voz bitonal) - Disnea (si es bilateral)	
Realizado por: Alex Siza Fuente: Baladrón, 2019			

La realización de una historia clínica detallada es importante a la hora de la evaluación de la parálisis cordal, obteniendo información acerca de sintomatología relacionada con la voz, deglución y respiración, así como, el historial médico completo donde se detallen antecedentes de tipo neurológico y reumatológico, además de eventos quirúrgicos, traumatismos, intubaciones prolongadas, y enfermedades pulmonares infecciosas o neoplásicas (Afsah, 2015).

Diagnóstico Diferencial

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1.Nódulos Vocales2.Pólipos Vocales3.Edema de Reinke4.Quiste Submucoso de Cuerda vocal5.Úlcera o Granuloma Vocal6.Laringitis Crónica |
| Tabla N° 4. Diagnostico Diferencial de la Parálisis de Cuerdas Vocales (Alvo, 2017, p. 204). |

Posteriormente se debe realizar un exhaustivo examen físico, poniendo énfasis en la exploración de cabeza y cuello en busca de cambios estructurales, tonicidad muscular, masas, adenopatías o alteración en la palpación tiroidea: es importante también la exploración neurológica, siendo de relevancia la funcionalidad de los pares craneales XI y XII que comparten su salida por el agujero yugular con el nervio vago, dicha exploración se concentra en analizar la funcionalidad del reflejo de deglución y movilidad de la lengua. La laringoscopia indirecta con espejo puede utilizarse para visualizar la movilidad de cuerdas vocales en bruto o reunión de secreciones (Afsah, 2015).

Exámenes Complementarios

Rinolaringoscopia con fibra óptica

La laringoscopia flexible trans nasal es el estándar para el diagnóstico de una disfunción de cuerdas vocales, ya que permite la visualización directa de la actividad cordal (IA) (Stoltz et ál., 2018) (Afsah, 2015). Con este procedimiento se puede diagnosticar al 100% de pacientes sintomáticos y al 60% en asintomáticos (IA) (Stoltz et ál., 2018).

En este procedimiento se busca un movimiento anormal de las cuerdas vocales, sin embargo, el espacio glótico no se considera como criterio indispensable para la determinación de la lesión nerviosa. (IA) (Afsah, 2015).

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax ha mostrado utilidad en estudios iniciales donde existen antecedentes de patologías pulmonares resaltando en relevancia las neoplasias (IA) (Afsah, 2015).

Ecografía

El estudio ecográfico resulta relevante cuando existe

sospecha de patología tiroidea, en este caso tendríamos mayormente afectación unilateral. (IA) (Afsah, 2015).

Tomografía Computarizada y Resonancia Magnética

Si clínicamente sospechamos de lesión nerviosa central o vagal se debe realizar estudios complementarios de imagen, escogiendo la resonancia magnética en casos de lesión central relacionados a patologías en base del cráneo o fosa posterior, y se prefiere la tomografía contrastada en patologías de cuello y mediastino (IA) (Afsah, 2015).

Tratamiento

El abordaje terapéutico de la parálisis cordal depende si es unilateral o bilateral, así como de su etiología (Lalwani et ál., 2020). Es importante conocer que en el caso de la parálisis unilateral de cuerda vocal se puede realizar un manejo expectante juntamente con terapia foniátrica de hasta 12 meses, debido a que existe evidencia de una recuperación espontánea por reinervación fisiológica o compensación (IA) (Marques et ál., 2020) (Granato et ál., 2019). Sin embargo, si

existen síntomas como de aspiración o disfonía debilitante o historial de cirugía reciente con lesión nerviosa iatrogénica la cirugía puede ser temprana (IA) (Granato et ál., 2019).

Parálisis Unilateral

1. Laringoplastia por inyección

Es una técnica descrita desde 1991, donde mediante la inyección percutánea en paciente despierto o bajo efecto anestésico, se inyecta en la cuerda vocal paralizada material autólogo (grasa) o sintético (colágeno, ácido hialurónico, etc.), permiten la medialización de la cuerda. (IA) (Marques et ál., 2020) (Siu, et ál., 2016).

La realización precoz de este procedimiento ha mostrado efectividad en pacientes con historial de iatrogenia quirúrgica o intubación traumática, además se prefiere el uso de materiales de inyección provisionales, porque se ha visto que no interfieren en la recuperación espontánea de la parálisis. (IA) (Marques et ál., 2020).

2. Laringoplastia de Medialización (Tiroplastia Tipo I)

Es el gold estándar de tratamiento permanente de parálisis cordal, y consiste en la colocación de un implante a través de la realización de una ventana en el ala del cartílago tiroides logrando así una medialización de la cuerda afectada de forma permanente, pero reversible (IA) (Lynch, et ál., 2017).

Dentro de las complicaciones de este procedimiento destacan la lsubmedialización de las cuerdas vocales o discrepancia con la altura entre ellas debido a un implante de tamaño incorrecto, formación de un hematoma o edema laríngeo y en raros casos migración del implante (Lynch, et ál., 2017).

3. Aducción Aritenoidea

Se trata de un procedimiento que permite un adecuado cierre posterior de la glotis, a través de la sutura a nivel del músculo del cartílago aritenoides llevándolo hacia la línea media y tensando la cuerda vocal (Lynch, et ál., 2017).

Este procedimiento se usa en conjunto con la Tiroplastia

o la Laringoplastia por inyección, sin embargo, no existe evidencia suficiente que indique su efectividad (IA) (Lynch, et ál., 2017).

Parálisis Bilateral

1. Traqueotomía

Es una técnica de gran eficacia usada en situaciones emergentes de parálisis bilateral de cuerdas vocales, pero que no resulta ser favorecedora debido a los cuidados de la herida a largo plazo y el impacto psicosocial que presenta en el paciente (IA) (Li, et ál., 2017).

2. Fijación Posterior de cuerdas vocales

Se realiza mediante sutura posterior con de cuerdas vocales provocando fijación de estas o abducción aritenoidea, es un procedimiento reversible, que no altera la función fonatoria, y debe ser considerado en casos donde se puede esperar la reinervación espontánea. (IA) (Li, et ál., 2017).

3. Aritenoidectomía

Es un procedimiento permanente e irreversible, donde se extirpa el cartílago aritenoides mejorando la apertura glotal, mejorando la vía aérea; se lo puede realizar conjuntamente con una cordectomía, pero no existe evidencia suficiente para comprobar su eficacia. Actualmente se prefiere el uso endoscópico láser por su menor tasa de complicaciones posoperatorias, especialmente la formación de granulomas o cicatrices importantes (IA) (Li, et ál., 2017).

4. Cordectomía

Procedimiento permanente e irreversible ya que se extirpa la submucosa de la cuerda vocal o sección posterior de la cuerda de sus tejidos blandos y cono elástico, actualmente por endoscopia láser, provocando apertura de la glotis, mejorando así la vía aérea; entre sus complicaciones resalta especialmente la disminución en la calidad de la voz y a largo plazo igualmente que la aritenoidectomía, la formación de granulomas o cicatrices, sin embargo, este procedimiento ha disminuido las necesidades de traqueotomía. (IA) (Li, et

ál., 2017).

Reinervación Nerviosa

Para ambos tipos de parálisis sea uni o bilateral, la reinervación nerviosa es una opción a tomar, pero aun existe limitada evidencia científica para comprobar su efectividad. (IA) (Marques et ál., 2020) (Lynch, et ál., 2017) (Li, et ál., 2017).

Terapia Fonatoria

La terapia Fonatoria ha demostrado resultados prometedores en el manejo de la disfonía de pacientes con o sin patología estructura o nerviosa, siendo más costo-efectivo, disminuyendo los procedimientos invasivos, especialmente cuando la etiología es idiopática (IA) (Drake, el ál., 2016).

Bibliografía

1. Mau, T., Husain, S., & Sulica, L. (2020). Pathophysiology of iatrogenic and idiopathic vocal fold paralysis may be distinct. *The Laryngoscope*, 130(6), 1520–1524. <https://doi.org/10.1002/lary.28281>

2. Marques, J., Marronnier, A., Crampon, F., Lagier, A., & Marie, J. P. (2020). Early Management of Acute Unilateral Vocal Fold Paralysis: Update of the Literature. *Journal of voice: official journal of the Voice Foundation*, S0892-1997(20)30073-4. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2020.02.021>
3. Lalwani, A. (2020). CURRENT Diagnosis & Treatment Otolaryngology--Head and Neck Surgery, McGraw-Hill Education, Fourth Edition. <https://doi.org/10.1036/0071460276>
4. Granato, F., Martelli, F., Comini, L. V., Luparello, P., Coscarelli, S., Le Seac, O., Carucci, S., Graziani, P., Santoro, R., Alderotti, G., Barillari, M. R., & Mannelli, G. (2019). The surgical treatment of unilateral vocal cord paralysis (UVCP): qualitative review analysis and meta-analysis study. *European archives of otorhino-laryngology: official journal of the European Federation of Oto-Rhino Laryngological Societies (EUFOS): affiliated with the German Society for Oto Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*, 276(10), 2649–2659. <https://doi.org/10.1007/s00405-019-05587-2>
5. Baladrón, Jaime. (2019). Otorrinolaringología (Manuscrito no Publicado), Curso Intensivo MIR de Asturias, S.L.
6. Stoltz, Lindsey P. MD; Fajt, Merritt L. MD; Petrov, Andrej A. MD; Traister, Russell S. MD, PhD. (July 2018). Vocal Cord Dysfunction: A Review, *Clinical Pulmonary Medicine - Volume 25 - Issue 4 - p 125-130* <https://doi.org/10.1097/>

CPM.0000000000000267

7. Li, Y., Garrett, G., & Zeale, D. (2017). Current Treatment Options for Bilateral Vocal Fold Paralysis: A State-of-the-Art Review. *Clinical and experimental otorhinolaryngology*, 10(3), 203–212. <https://doi.org/10.21053/ceo.2017.00199>
8. Lynch, J., & Parameswaran, R. (2017). Management of unilateral recurrent laryngeal nerve injury after thyroid surgery: A review. *Head & neck*, 39(7), 1470–1478. <https://doi.org/10.1002/hed.24772>
9. Alvo, Andrés & Breinbauer, Hayo & Boettiger, Paul & Stott, Carlos & Valdés, Constanza & Zuñiga, Jorge. (2017). *Manual de Otorrinolaringología - Universidad de Chile, Primera Edición.* https://www.academia.edu/41504304/Copia_de_Manual_ORL_UChile_1a_Ed_2017_
10. Drake, K., Bryans, L. & Schindler, J.S. (2016). A Review of Voice Therapy Techniques Employed in Treatment of Dysphonia with and Without Vocal Fold Lesions. *Curr Otorhinolaryngol Rep* 4, 168–174. <https://doi.org/10.1007/s40136-016-0128-y>
11. Siu, J., Tam, S., & Fung, K. (2016). A comparison of outcomes in interventions for unilateral vocal fold paralysis: A systematic review. *The Laryngoscope*, 126(7), 1616–1624. <https://doi.org/10.1002/lary.25739>
12. Afsah, O.E. (2015). Approach to diagnosis of vocal fold immobility: a literature review. *Egypt J Otolaryngol* 31, 78–91. <https://doi.org/10.1007/s40136-016-0128-y>

10.4103/1012-5574.156088

Cáncer de Laringe

Edwin David Guzmán Sanguña

Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad
Central del Ecuador

Médico Residente en Hospital IESS Ibarra

El cáncer de laringe es una enfermedad que, aunque no es tan prevalente como otros tipos de cáncer, merece la atención de los médicos generales debido a su impacto potencial en la calidad de vida del paciente y la necesidad de un diagnóstico temprano para optimizar los resultados del tratamiento.

Introducción

El cáncer de laringe representa aproximadamente el 25% de todos los cánceres de cabeza y cuello y es más común en hombres que en mujeres.(1) La laringe, también conocida como la caja de voz, desempeña funciones vitales como la respiración, el habla y la deglución. Debido a esto, los tumores de laringe pueden tener un efecto significativo en la vida de los pacientes.

Etiología y factores de riesgo

El cáncer de laringe, al igual que otros tipos de cáncer, surge debido a mutaciones genéticas que llevan al crecimiento anormal y descontrolado de las células. Si bien la causa exacta de estas mutaciones en la laringe sigue siendo desconocida(2), hay varios factores de

riesgo bien establecidos que pueden aumentar la probabilidad de desarrollar esta enfermedad.

1. Tabaco: El consumo de tabaco es, con mucho, el factor de riesgo más significativo para el cáncer de laringe. Las sustancias carcinogénicas presentes en el tabaco pueden dañar las células de la laringe, conduciendo con el tiempo a mutaciones que causan cáncer. Esta asociación es tanto más fuerte cuánto mayor es la duración y la intensidad del consumo de tabaco, e incluye tanto a los fumadores de cigarrillos como a los consumidores de tabaco sin humo.(1)(3)

2. Alcohol: El consumo excesivo de alcohol también se ha vinculado al cáncer de laringe. Al igual que con el tabaco, el riesgo aumenta con la cantidad de alcohol consumido. Además, el tabaco y el alcohol en combinación tienen un efecto sinérgico que amplifica significativamente el riesgo en comparación con el uso de cualquiera de estos factores de riesgo por separado.(1)(3)

3. Dieta pobre en frutas y vegetales: Los estudios han demostrado una asociación entre una dieta baja en frutas y verduras y un mayor riesgo de cáncer de laringe. Se cree que las frutas y verduras pueden proporcionar nutrientes y antioxidantes que ayudan a proteger contra el cáncer.(1)(3)

4. Exposición ocupacional: La exposición a ciertos químicos y polvos en el lugar de trabajo, como el asbesto, los productos químicos de la industria textil, y el polvo de madera, puede aumentar el riesgo de cáncer de laringe.(1)(3)

5. Virus del papiloma humano (VPH): Algunos estudios sugieren que la infección por VPH, un virus de transmisión sexual, puede estar asociada con un mayor riesgo de cáncer de laringe, aunque esta asociación no es tan fuerte como en otros cánceres de la cabeza y el cuello, como el cáncer orofaríngeo.(1)(3)

6. Reflujo gastroesofágico (RGE): Hay cierta evidencia que sugiere que el RGE, una afección en la cual los

ácidos del estómago vuelven al esófago y pueden llegar a la garganta, podría ser un factor de riesgo para el cáncer de laringe.(1)(3)

7. Historial familiar: Un historial familiar de cáncer de laringe o de otros cánceres de cabeza y cuello puede aumentar el riesgo de una persona.(1)(3)

8. Edad y género: El cáncer de laringe es más común en personas mayores de 55 años y es más frecuente en hombres que en mujeres.(1)(3)

La identificación y el manejo de estos factores de riesgo son componentes clave en la prevención del cáncer de laringe.

3. Presentación clínica

Los síntomas del cáncer de laringe pueden variar dependiendo de la ubicación del tumor. Los tumores supraglóticos a menudo presentan disfagia o sensación de cuerpo extraño en la garganta, mientras que los tumores glóticos pueden presentar disfonía o cambios en

la voz.(4) Los tumores subglóticos son menos comunes y pueden presentar síntomas como tos, dificultad para respirar o estridor.(5)

La presentación de síntomas a veces puede retrasarse, lo que a menudo lleva a un diagnóstico en etapas posteriores de la enfermedad. Por esta razón, es esencial que los médicos generales estén atentos a cualquier síntoma persistente que pueda sugerir un posible cáncer de laringe. (6)A continuación, se presenta una tabla que resume algunos de los síntomas comunes asociados con los tumores en las diferentes partes de la laringe:

Ubicación del Tumor	Síntomas Comunes
Supraglótico (por encima de las cuerdas vocales)	Disfagia (dificultad para tragar), sensación de cuerpo extraño en la garganta, pérdida de peso, halitosis (mal aliento), otalgia (dolor de oído), cambio en la voz
Glótico (en las cuerdas vocales)	Disfonía (cambio en la voz), disfagia (dificultad para tragar), odinofagia (dolor al tragar), estridor (sonido

	respiratorio agudo), tos persistente
Subglótico (debajo de las cuerdas vocales)	Dificultad para respirar, estridor, tos persistente, disfonía, disfagia, dolor de garganta

Es importante señalar que los pacientes pueden presentar una combinación de estos síntomas, y que los síntomas individuales no son definitivos para un diagnóstico de cáncer de laringe. Es esencial una evaluación más detallada, incluyendo el examen físico y las pruebas de diagnóstico, para determinar la causa de los síntomas.

Clasificación

La clasificación del cáncer de laringe se realiza a través de un sistema conocido como TNM, que es un estándar para describir la extensión del cáncer.(7) TNM se refiere a Tumor, Nodos y Metástasis. Aquí está cómo se descompone cada categoría:

1. Tumor (T): Se refiere al tamaño del tumor primario y a cuánto se ha extendido en la laringe y en las áreas cercanas.

- TX: No se puede evaluar el tumor primario.
- T0: No hay evidencia del tumor primario.
- Tis: Carcinoma in situ (las células cancerosas están presentes, pero no se han propagado más allá de la capa de células donde comenzaron).
- T1: El tumor se encuentra sólo en una cuerda vocal.
- T2: El tumor afecta a ambas cuerdas vocales.
- T3: El tumor se extiende al área fuera de las cuerdas vocales pero aún dentro de la laringe, o el tumor limita la movilidad de las cuerdas vocales.
- T4a: El tumor se ha propagado a través del cartílago tiroides y/o a otras estructuras adyacentes.
- T4b: El tumor ha invadido la columna vertebral o ha envuelto la arteria carótida.

2. Nodos (N): Se refiere a si el cáncer se ha extendido a los ganglios linfáticos cercanos.

- NX: No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
- N0: No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
- N1: Metástasis en un solo ganglio linfático del mismo lado del cuello y de 3 cm o menos en su dimensión más grande.
- N2 se subdivide en N2a, N2b y N2c dependiendo del tamaño y la localización de los ganglios linfáticos afectados.
- N3: Metástasis en un ganglio linfático mayor de 6 cm en su dimensión más grande.

3. Metástasis (M): Se refiere a si el cáncer se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

- MX: No se pueden evaluar las metástasis a distancia.
- M0: No hay metástasis a distancia.

- M1: Hay metástasis a distancia.

Cada uno de estos factores se evalúa de forma independiente y luego se combinan para determinar el "estadio" del cáncer, que se representa con los números romanos del I al IV.(8) Un estadio más bajo indica un cáncer menos avanzado, mientras que un estadio más alto indica un cáncer más avanzado.

Por ejemplo, un cáncer T1 N0 M0 estaría en el estadio I, lo que significa que es un tumor pequeño que no se ha extendido más allá de la laringe y no ha afectado a los ganglios linfáticos ni a otras partes del cuerpo. En contraste, un cáncer T4 N3 M1 estaría en el estadio IV, lo que indica que es un tumor grande que se ha extendido a los ganglios linfáticos y a otras partes del cuerpo

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de laringe es un proceso en varias etapas que generalmente comienza con una

historia clínica y un examen físico, seguidos por pruebas de diagnóstico más específicas.

1. Historia clínica y examen físico: Si un paciente presenta síntomas que sugieren la posibilidad de cáncer de laringe, el médico comenzará recopilando una historia clínica completa, que incluirá detalles sobre los síntomas del paciente, factores de riesgo potenciales y antecedentes médicos. El examen físico generalmente incluirá una evaluación de la garganta y el cuello.(6)(8)

2. Laringoscopia: Este procedimiento permite al médico ver directamente la laringe y las áreas circundantes utilizando un laringoscopio, un tubo delgado y flexible con una cámara en el extremo. Si se detectan áreas sospechosas durante la laringoscopia, se pueden tomar muestras de tejido para análisis.(6)(8)

3. Biopsia: La confirmación definitiva del cáncer de laringe requiere una biopsia, es decir, la extracción de una pequeña cantidad de tejido para su análisis bajo el microscopio. Las células cancerosas tienen

características distintas que un patólogo puede identificar. Los resultados de la biopsia también pueden proporcionar información sobre el tipo y grado del cáncer, que son factores importantes en la determinación del tratamiento más adecuado.(6)(8)

4. Pruebas de imagen: Si la biopsia confirma la presencia de cáncer, el paciente generalmente se someterá a pruebas de imagen adicionales para determinar la extensión del cáncer. Estas pruebas pueden incluir tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y/o tomografía por emisión de positrones (PET). Estas pruebas pueden ayudar a identificar si el cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos cercanos o a otras partes del cuerpo.(6)(8)

5. Estadificación: Una vez que se ha confirmado el diagnóstico de cáncer de laringe y se ha determinado su extensión, el cáncer se clasificará en una etapa específica. La estadificación es un sistema que describe qué tan lejos se ha extendido el cáncer y es fundamental para decidir el plan de tratamiento más adecuado. El

sistema TNM (tumor, nodos, metástasis) es el sistema de estadificación más comúnmente utilizado para el cáncer de laringe.(6)(8)

El diagnóstico temprano del cáncer de laringe es vital para aumentar las posibilidades de un resultado exitoso del tratamiento. Los médicos generales juegan un papel esencial en el reconocimiento de los signos y síntomas iniciales de este tipo de cáncer y en la derivación oportuna a un especialista en otorrinolaringología (ORL) para un diagnóstico y tratamiento más específicos.

5. Tratamiento

El tratamiento para el cáncer de laringe varía según la etapa del cáncer y las necesidades individuales del paciente. Aquí se presentan las modalidades de tratamiento más comunes:

1. Cirugía: La cirugía es una opción común para tratar el cáncer de laringe. El tipo de cirugía dependerá del tamaño y la ubicación del tumor. Para tumores más pequeños, se pueden realizar procedimientos quirúrgicos

mínimamente invasivos que preserven la laringe. Sin embargo, para tumores más grandes o aquellos que se han diseminado más allá de la laringe, puede ser necesaria una laringectomía total (extracción completa de la laringe). Cuando se extraen los ganglios linfáticos, se denomina disección del cuello.(9)

2. Radioterapia: La radioterapia utiliza haces de energía de alta potencia, como los rayos X, para matar células cancerosas. Puede ser usada como el principal tratamiento para los cánceres de laringe en etapas tempranas, o en combinación con la cirugía para los cánceres más avanzados. También se puede utilizar después de la cirugía para matar cualquier célula cancerosa que pueda haber quedado.(9)

3. Quimioterapia: La quimioterapia utiliza medicamentos para matar células cancerosas. En el cáncer de laringe, la quimioterapia se utiliza a menudo en combinación con la radioterapia en un régimen conocido como quimiorradiación. La quimioterapia también puede usarse antes de la cirugía para reducir el tamaño de un

tumor (quimioterapia neoadyuvante), o después de la cirugía para matar cualquier célula cancerosa que pueda haber quedado (quimioterapia adyuvante).(9)

4. Terapia dirigida: Este tipo de terapia se dirige a características específicas de las células cancerosas para combatir el cáncer. Por ejemplo, el medicamento cetuximab (Erbix) se dirige a una proteína específica (EGFR) en las células cancerosas y se utiliza para tratar algunos tipos de cáncer de cabeza y cuello.(9)

5. Inmunoterapia: La inmunoterapia ayuda al sistema inmunológico del cuerpo a combatir el cáncer. Los medicamentos de inmunoterapia, como el pembrolizumab (Keytruda) y el nivolumab (Opdivo), han demostrado ser eficaces para tratar algunos casos de cáncer de laringe avanzado o recurrente.(9)

Además de estos tratamientos, los pacientes también pueden necesitar terapia de rehabilitación, como terapia del habla, especialmente si han tenido una laringectomía total.

Es importante tener en cuenta que cada caso es único y el plan de tratamiento se personaliza para cada paciente, basándose en el estadio del cáncer, la salud general del paciente, la edad, la tolerancia al tratamiento y las preferencias personales. La toma de decisiones sobre el tratamiento debe ser un proceso colaborativo entre el paciente y su equipo de atención médica.

6. Seguimiento y pronóstico

Seguimiento

Después del tratamiento inicial del cáncer de laringe, el seguimiento regular es esencial para controlar cualquier signo de recurrencia del cáncer, así como para manejar los posibles efectos secundarios a largo plazo del tratamiento.

Las citas de seguimiento incluyen un examen físico, una revisión de los síntomas y, posiblemente, pruebas de diagnóstico por imágenes.⁽¹⁰⁾ La frecuencia de las citas de seguimiento depende del estadio del cáncer y del tipo de tratamiento recibido, pero a menudo se programan

cada pocos meses durante los primeros años después del tratamiento, y luego menos frecuentemente después de eso.

Es importante que los pacientes se comuniquen con su equipo de atención médica si experimenta cualquier síntoma nuevo o empeoramiento de los síntomas entre las citas de seguimiento.

Pronóstico

El pronóstico del cáncer de laringe depende de varios factores, incluyendo:

- La etapa del cáncer en el momento del diagnóstico.
- La ubicación del cáncer.
- El tipo de células cancerosas y cómo responden al tratamiento.
- La edad y la salud general del paciente.

En general, el cáncer de laringe tiene una tasa de supervivencia a 5 años relativamente alta en comparación con muchos otros tipos de cáncer. Según

las estadísticas de la American Cancer Society, la tasa de supervivencia a 5 años para todos los estadios del cáncer de laringe combinados es de aproximadamente 60%.(9) Sin embargo, esta tasa puede variar ampliamente dependiendo del estadio del cáncer en el momento del diagnóstico.(10) Los cánceres de laringe que se diagnostican en una etapa temprana y se tratan adecuadamente tienen una tasa de supervivencia a 5 años de hasta el 90%, mientras que aquellos que se diagnostican en etapas más avanzadas tienen tasas de supervivencia significativamente más bajas.(11)

Es importante recordar que las tasas de supervivencia son sólo estadísticas generales y no pueden predecir el resultado en un caso individual. Los avances en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de laringe están mejorando continuamente el pronóstico para muchos pacientes.

Conclusión

El cáncer de laringe, aunque menos común que otros tipos de cáncer, representa un desafío significativo

debido a su potencial impacto en la voz y la respiración del paciente. El reconocimiento temprano de los síntomas, junto con un diagnóstico y tratamiento adecuados, son cruciales para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

Como médicos generales, desempeñamos un papel vital en la detección temprana de esta enfermedad, así como en la orientación de nuestros pacientes a través del complejo camino del tratamiento del cáncer. La continua colaboración con los especialistas en ORL y oncología es esencial para proporcionar una atención óptima y multidisciplinaria a nuestros pacientes.

La educación continua y el mantenimiento de nuestra competencia en el conocimiento de esta enfermedad, desde la etiología y los factores de riesgo hasta el diagnóstico, tratamiento y seguimiento, aseguran nuestra capacidad para brindar la mejor atención a nuestros pacientes y mejorar sus resultados a largo plazo.

En conclusión, el cáncer de laringe es una enfermedad que puede ser devastadora, pero con un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado, la mayoría de los pacientes pueden superar la enfermedad y recuperarse. Sigamos trabajando juntos para hacer de este un objetivo alcanzable para todos nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Naira, David, et al. "Factores predisponentes, antecedentes patológicos, clínica, histología e imagenología por banda estrecha en el cáncer laríngeo." *Revista Cubana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello* 4.3 (2020).
2. Obid, Randa et al. "The Treatment of Laryngeal Cancer." *Oral and maxillofacial surgery clinics of North America* vol. 31,1 (2019): 1-11. doi:10.1016/j.coms.2018.09.001
3. Baird, Brandon Jackson et al. "Treatment of early-stage laryngeal cancer: A comparison of treatment options." *Oral oncology* vol. 87 (2018): 8-16. doi:10.1016/j.oraloncology.2018.09.012
4. Hrelec, Candace. "Management of Laryngeal Dysplasia and Early Invasive Cancer." *Current treatment options in oncology* vol. 22,10 90. 23 Aug. 2021, doi:10.1007/s11864-021-00881-w

5. MacNeil, Stephanie Danielle. "Non-squamous Laryngeal Cancer." *Otolaryngologic clinics of North America* vol. 56,2 (2023): 345-359. doi:10.1016/j.otc.2023.01.003
6. Rinaldo, Alessandra et al. "Paraneoplastic Syndromes Associated with Laryngeal Cancer." *Advances in therapy* vol. 37,1 (2020): 140-154. doi:10.1007/s12325-019-01160-9
7. Cox, Steven R, and Carolann L Daniel. "Racial and Ethnic Disparities in Laryngeal Cancer Care." *Journal of racial and ethnic health disparities* vol. 9,3 (2022): 800-811. doi:10.1007/s40615-021-01018-3
8. Patel, Rusha. "Surgery for Supraglottic Laryngeal Cancer." *Otolaryngologic clinics of North America* vol. 56,2 (2023): 295-303. doi:10.1016/j.otc.2023.01.002
9. Leblanc, Andréanne et al. "Chemoradiation for Locoregionally Advanced Laryngeal Cancer." *Otolaryngologic clinics of North America* vol. 56,2 (2023): 285-293. doi:10.1016/j.otc.2022.12.004
10. Bodd, Monica H, and Susan D McCammon. "Laryngeal Cancer and the End of Life (As We Know It)." *Otolaryngologic clinics of North America* vol. 56,2 (2023): 403-412. doi:10.1016/j.otc.2022.11.005
11. Mai, J H, and L G Ma. *Zhonghua er bi yan hou tou jing wai ke za zhi* = Chinese journal of otorhinolaryngology head and neck surgery vol. 54,5 (2019): 385-388. doi:10.3760/cma.j.issn.1673-0860.2019.05.015