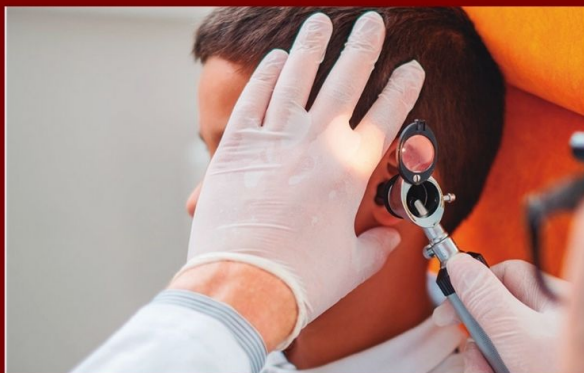


OTORRINOLARINGOLOGÍA CONTEMPORÁNEA



Angie Brigitte Uriarte Guzmán
Ariana Mishelle Sarmiento Ordoñez
María Gabriela Alvarado García
Abdel Kadyr Varas Vera
Joan Steve Castillo Tamayo

Enero 2026

Índice

Rinorrea de LCR	3
Angie Brigitte Uriarte Guzmán.....	3
Parálisis Laríngea Unilateral.....	16
Ariana Mishelle Sarmiento Ordoñez.....	16
Neoplasias de la Orofaringe	27
María Gabriela Alvarado García	27
Abscesos Periamigdalinos	40
Abdel Kadyr Varas Vera	40
ORL en Pacientes Oncológicos.....	52
Joan Steve Castillo Tamayo.....	52

Rinorrea de LCR

Angie Brigitte Uriarte Guzmán

Introducción

La rinorrea de líquido cefalorraquídeo (LCR), definida como la salida de LCR a través de la nariz debido a una comunicación anómala entre el espacio subaracnoideo y la cavidad nasal, representa un desafío clínico significativo para otorrinolaringólogos y neurocirujanos. Esta entidad no es una enfermedad en sí misma, sino la manifestación clínica de una fístula de la base del cráneo que implica una ruptura de la barrera aracnoidea, la duramadre, el hueso craneal y la mucosa adherida.

La importancia clínica de la rinorrea de LCR radica en su potencial para generar complicaciones devastadoras, siendo la meningitis bacteriana ascendente la más temida, con una incidencia que oscila entre el 10% y el 37% en pacientes no tratados (1). En los últimos cinco años, el paradigma de esta patología ha cambiado sustancialmente, desplazándose el foco desde las etiologías traumáticas hacia un aumento alarmante de las fístulas espontáneas asociadas a la hipertensión intracraneal idiopática (HII), lo que ha obligado a reevaluar los algoritmos de manejo y reparación quirúrgica (2).

Este capítulo aborda la anatomía aplicada, fisiopatología, clasificación etiológica, diagnóstico avanzado y las técnicas de reparación endoscópica actuales, proporcionando una revisión integral basada en la evidencia reciente.

Anatomía Quirúrgica Aplicada de la Base del Cráneo Anterior

Para comprender la patogénesis de la rinorrea de LCR, es imperativo dominar la anatomía de la base del cráneo anterior. Las áreas de mayor debilidad inherente, y por tanto sitios frecuentes de fistulas, incluyen:

1. **Lámina Cribosa:** Es la zona más delgada de la base del cráneo. Las fibras del nervio olfatorio perforan esta estructura, creando micro-defectos naturales que pueden agrandarse con el aumento de la presión intracraneal (PIC).
2. **Fovea Ethmoidalis:** Techo del laberinto etmoidal, que separa las celdillas etmoidales del lóbulo frontal.
3. **Seno Esfenoidal:** Particularmente el receso lateral del esfenoides (canal de Sternberg), que es un sitio común de fistulas espontáneas debido a la persistencia del canal craneofaríngeo lateral o debilidades óseas constitucionales (3).
4. **Seno Frontal:** Específicamente la pared posterior, a menudo involucrada en traumas de alta energía.

Clasificación y Etiología

La clasificación tradicional de Ommaya ha sido refinada en la literatura reciente para reflejar mejor las opciones terapéuticas. Actualmente, se divide fundamentalmente en traumática y no traumática.

Etiología Traumática

Representa la mayoría de los casos (aproximadamente 80-90%).

- **Accidental:** Fracturas de base de cráneo debidas a accidentes de tráfico o caídas. La rinorrea puede presentarse inmediatamente o de forma tardía (semanas

o meses después) cuando el edema tisular disminuye o el coágulo se reabsorbe.

- **Iatrogénica:** Con la expansión de la cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) y los abordajes endonasaes extendidos a la base del cráneo, la incidencia de fistulas iatrogénicas ha aumentado. Los sitios más comunes de lesión iatrogénica son la lámina lateral de la lámina cribosa y la pared anterior del seno esfenoidal (4).

Etiología No Traumática (Espontánea)

Este grupo ha ganado prominencia en la última década. Se subclasifica en:

- **Alta Presión (Hipertensión Intracraneal Idiopática - HII):** Es la causa más común de fugas espontáneas. Se asocia fuertemente con mujeres de mediana edad y obesidad ($IMC > 30$). La teoría actual sugiere que la presión pulsátil crónica del LCR erosiona las áreas óseas más débiles (lámina cribosa y receso lateral esfenoidal), formando meningoceles que eventualmente se rompen (5).
- **Presión Normal:** Asociada a defectos congénitos, atrofia focal o tumores erosivos de la base del cráneo que destruyen hueso y dura.

Nota Clínica: En pacientes con rinorrea de LCR espontánea, es obligatorio descartar hipertensión intracraneal subyacente. El fracaso en controlar la PIC postoperatoriamente es la principal causa de recurrencia de la fistula (6).

Tabla 1. Clasificación Etiológica Actualizada de la Rinorrea de LCR

Categoría Principal	Subcategoría	Mecanismo / Factores de	Frecuencia Relativa
Traumática	Accidental	Fracturas Le Fort II/III, fractura del	Alta (50-60%)
	Iatrogénica	Cirugía endoscópica funcional, hipofisectomía,	Moderada (20-30%)
No Traumática	Espontánea (Alta Presión)	Hipertensión Intracraneal Idiopática (Pseudotumor cerebri), Obesidad,	En aumento (15-20%)
	Tumoral	Tumores hipofisarios invasivos, meningiomas, esteseoneurobla	Baja (<5%)
	Congénita	Dehiscencias óseas preexistentes (ej. persistencia	Muy baja

Fuente: Adaptado de Snyderman CH, et al. Management of CSF Leaks. En: Skull Base Surgery: Strategies. 2023.

Fisiopatología de la Fístula Espontánea

La fisiopatología de las fistulas espontáneas merece una atención detallada debido a su complejidad. A diferencia de las traumáticas, donde hay una disrupción mecánica aguda, las

espontáneas son el resultado de un proceso crónico de remodelación ósea.

La hipótesis de la "Válvula Unidireccional" sugiere que las pulsaciones del LCR actúan como un martillo hidráulico sobre áreas de dehiscencia ósea congénita o adquirida. Esto lleva a la formación de un meningocele o encefalocele que se hernia hacia la cavidad nasal. Eventualmente, la mucosa nasal y la duramadre se adelgazan hasta el punto de ruptura, permitiendo la salida de LCR. Estudios recientes de 2022 han demostrado mediante análisis radiómicos que los pacientes con fistulas espontáneas presentan un adelgazamiento difuso de la base del cráneo, no solo en el sitio de la fistula, lo que confirma una patología sistémica de la presión del LCR (7).

Presentación Clínica

El diagnóstico clínico requiere un alto índice de sospecha. Los síntomas cardinales incluyen:

- **Rinorrea Unilateral:** Clara, acuosa, que aumenta con maniobras de Valsalva, flexión de la cabeza (Signo de la tetera o del reservorio) o esfuerzo físico.
- **Sabor Metálico o Salado:** Debido al drenaje posterior hacia la faringe.
- Cefalea:
 - En fistulas de *baja presión* (post-traumáticas), la cefalea es ortostática (empeora al estar de pie).
 - En fistulas *espontáneas* (alta presión), los pacientes paradójicamente pueden reportar alivio de la cefalea cuando comienza la rinorrea, ya que la fistula actúa como una válvula de escape natural para la hipertensión intracraneal (8).
- **Anosmia:** Frecuente si hay compromiso de la lámina cribosa.

Diagnóstico

El abordaje diagnóstico debe confirmar la naturaleza del fluido y localizar el defecto con precisión milimétrica para la planificación quirúrgica.

Análisis Bioquímico del Fluido

El uso de tiras reactivas de glucosa ("Halo sign") está **formalmente desaconsejado** en la literatura actual debido a su baja sensibilidad y especificidad, con altas tasas de falsos positivos en pacientes con rinitis alérgica o viral (9).

- **Beta-2 Transferrina:** Es el estándar de oro (Gold Standard). Es una isoforma de la transferrina descarbohidratada presente casi exclusivamente en el LCR, perilinfa y humor vítreo. Tiene una sensibilidad del 97% y especificidad del 99%. Requiere tan solo 0.5 ml de fluido.
- **Proteína Beta-Traza (Prostaglandina D sintasa):** Marcador más reciente. Tiene una sensibilidad comparable o superior a la Beta-2 transferrina y es más rápida de procesar, aunque menos disponible en todos los centros hospitalarios (10).

Tabla 2. Comparación de Pruebas Diagnósticas de Laboratorio

Prueba	Sensibilidad	Especificidad	Ventajas	Limitaciones
Glucosa en fluido	Baja	Baja	Rápida, barata.	Obsoleta. Falsos positivos con
Beta-2 Transferrina	>95%	>98%	Estándar de oro. Altamente	Requiere electroforesis (lento), costo

Beta-Traza Proteína	>96%	>99%	Resultados rápidos (inmunonef	Menos disponibilidad global.
---------------------	------	------	-------------------------------	------------------------------

Fuente: McCoul ED, et al. Systematic Review of Laboratory Diagnosis of CSF Leaks. Otolaryngol Head Neck Surg. 2021.

Estudios de Imagen

La localización precisa es vital. El protocolo de imagen moderno incluye:

- **Tomografía Computarizada de Alta Resolución (TCAR):** Cortes finos (<1mm) con algoritmos óseos en planos axial, coronal y sagital. Es excelente para identificar defectos óseos, pero no confirma si hay flujo activo (11).
- **Resonancia Magnética (RM) / Cisternografía por RM:** Las secuencias ponderadas en T2 (CISS, FIESTA) son fundamentales para distinguir entre secreciones nasales (brillantes en T2 pero con mucosa inflamada) y LCR (brillante en T2, isointenso al agua). No requiere contraste intratecal y no es invasiva.

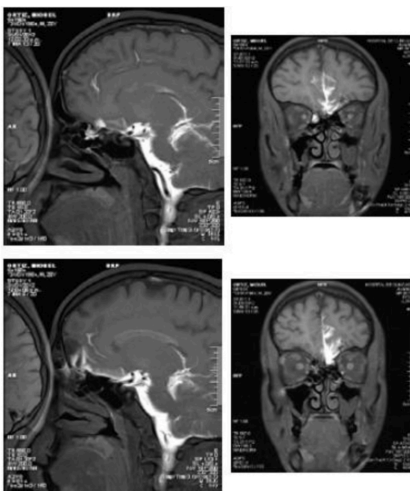


Figura 1. Resonancia Magnética de Base de Cráneo Anterior. Imágenes ponderadas en T2 en cortes sagital (izquierda) y coronal (derecha) que demuestran una fístula de líquido cefalorraquídeo activa. Se observa una señal hiperintensa (blanca brillante) que se extiende desde el espacio subaracnoideo frontal a través de un defecto óseo en la lámina cribosa/techo etmoidal hacia la cavidad nasal. La continuidad de la señal del LCR permite confirmar el diagnóstico y localizar el defecto sin necesidad de contraste intratecal.

- **TC Cisternografía con Contraste Intratecal:** Reservada para casos complejos donde la TCAR y RM no son concluyentes o en fístulas intermitentes. Es invasiva y conlleva riesgos de cefalea post-punción.
- **Uso de Fluoresceína Intratecal (Off-label):** Aunque ampliamente utilizada intraoperatoriamente para confirmar el sitio de la fuga, su uso requiere consentimiento informado. La dosis segura recomendada en 2024 es 0.1 ml de fluoresceína al 10% diluida en 10 ml de LCR del propio paciente, inyectada lentamente (12).

Manejo y Tratamiento

El manejo se estratifica según la etiología.

Manejo Conservador

Indicado principalmente en fístulas traumáticas agudas sin indicaciones quirúrgicas urgentes (como hematomas intracraneales). El régimen incluye:

- Reposo en cama con elevación de cabecera a 30 grados.
- Evitar maniobras de Valsalva (uso de laxantes).
- Acetazolamida (diurético inhibidor de la anhidrasa carbónica) para disminuir la producción de LCR, especialmente en casos de HII.
- **Drenaje Lumbar:** Su uso es controversial como primera línea. Puede promover neumoencéfalo si el defecto es grande. Se reserva para casos refractarios o como coadyuvante postoperatorio en fístulas de alto flujo (13).

Si la fuga persiste después de 7-10 días de manejo conservador, o si es una fístula espontánea (que raramente cierran solas debido a la interposición de meningoceles), se indica cirugía.

Reparación Quirúrgica: Abordaje Endonasal Endoscópico (AEE)

El AEE se ha consolidado como el abordaje de elección, con tasas de éxito superiores al 90-95% en el primer intento (14). La craneotomía abierta se reserva para fracturas complejas conminutas de la base del cráneo o extensiones intracraneales masivas.

Principios de la Reparación Endoscópica

La técnica moderna se basa en el concepto de "reparación multicapa" (Multilayer closure).

Preparación del Lecho: Es crucial remover la mucosa alrededor del defecto óseo (aprox. 5mm) para exponer hueso vascularizado y permitir la adherencia del injerto. Si hay un meningocele, este debe ser fulgurado y reducido, no simplemente amputado, para evitar sangrado intracraneal.

Técnica Underlay (Inlay): Colocación de material (grasa, fascia lata o sustituto de dura sintético) entre la dura y el hueso, dentro del espacio epidural o subdural. Esto utiliza la presión intracraneal para mantener el injerto en su lugar.

Técnica Overlay (Onlay): Colocación de material sobre el defecto óseo en la cavidad nasal.

Colgajos Vascularizados: En defectos grandes (>2 cm) o en pacientes con antecedentes de radioterapia, los injertos libres tienen alta tasa de fallo. Aquí, el **Colgajo Nasoseptal (Hadad-Bassagasteguy)**, pediculado en la arteria nasoseptal posterior, es el estándar de oro reconstructivo (15).

Tabla 3. Materiales de Injerto para Reparación de Fístulas de LCR

Tipo de Material	Ejemplos	Indicación Principal	Tasa de Éxito
------------------	----------	----------------------	---------------

Autólogo Libre	Grasa abdominal, Fascia lata, Mucosa de cornete.	Defectos pequeños (< 1 cm), baja presión.	90-95%
Sintético / Aloinjerto	Duramadre acelular, Sellantes de fibrina.	Refuerzo capa profunda (inlay).	Variable
Colgajo Vascularizado	Colgajo Nasoseptal, Colgajo de Cornete Medio.	Defectos grandes (> 2 cm), Alto flujo, Reoperaciones.	>97%

Fuente: Žwagerman NT, et al. Endoscopic repair of CSF leaks. *J Neurosurg* 2019.

Manejo Postoperatorio y Seguimiento

El postoperatorio es tan crítico como la cirugía.

- Monitoreo estricto de signos neurológicos.
- Reposo relativo y evitar esfuerzos por 4-6 semanas.
- **Control de la Presión Intracraneal:** En pacientes con fístulas espontáneas/HII, la reparación del defecto elimina la "válvula de escape", lo que puede precipitar un aumento agudo de la PIC. El uso prolongado de acetazolamida o incluso la derivación ventriculoperitoneal (DVP) puede ser necesario para proteger la reparación y evitar recurrencias a largo plazo (2, 16).

Complicaciones

A pesar de las altas tasas de éxito, existen complicaciones potenciales:

- Meningitis (pre o postoperatoria).
- Neumoencéfalo a tensión.

- Sinequias nasales y obstrucción respiratoria.
- Anosmia (especialmente en abordajes transcribosos).
- Recurrencia de la fistula (más común en pacientes obesos con HII no controlada).

Conclusión

La rinorrea de LCR es una patología compleja que requiere un enfoque multidisciplinario. La tendencia actual hacia un diagnóstico molecular preciso y técnicas quirúrgicas endoscópicas mínimamente invasivas con reconstrucción multicapa ha mejorado drásticamente el pronóstico. Sin embargo, el reconocimiento y manejo médico de la hipertensión intracraneal idiopática subyacente es el factor determinante más importante para prevenir la recurrencia a largo plazo en la población de fistulas espontáneas.

Bibliografía

1. Daher GS, Hiltzik DH, Shterman I. The Role of Prophylactic Antibiotics in CSF Leak: A Systematic Review. *Laryngoscope*. 2021;131(1):28-34.
2. Xie SH, Chen YA, Wu V. Spontaneous Cerebrospinal Fluid Leaks and Idiopathic Intracranial Hypertension: A Review of Management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2022;30(1):23-29.
3. Illing E, Schlosser RJ, Palmer JN, Curé J, Fox N, Woodworth BA. Spontaneous Sphenoid Lateral Recess Cerebrospinal Fluid Leaks Arise from Intracranial Hypertension, Not Sternberg's Canal. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2019;8(11):146-150.
4. Reyes C, Mason E, Solares CA. Iatrogenic Cerebrospinal Fluid Leaks in Endoscopic Sinus Surgery: Risk Factors and Management. *Am J Rhinol Allergy*. 2020;34(2):205-212.

5. Nelson RF, Gantz O, Snyderman CH. Pathogenesis of Spontaneous CSF Leaks: The Pulsatile Pressure Hypothesis. *Skull Base*. 2021;31(S01):A045.
6. Kim LE, Lee YJ. Evaluation of Recurrence Factors in Spontaneous CSF Rhinorrhea Repair. *J Craniofac Surg*. 2023;34(3):982-986.
7. Schwalje AT, Hoffer ME. Radiomic Analysis of Skull Base Thinning in Patients with Spontaneous CSF Leaks. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2022;166(4):780-786.
8. Markey JD, Loyo M. Spontaneous Cerebrospinal Fluid Leaks: Diagnosis and Management. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2019;27(4):451-458.
9. Warnecke A, Averbeck T, Wurster U. Diagnostic Value of Beta-2 Transferrin and Beta-Trace Protein in Rhinorrhea. *Clin Chem Lab Med*. 2020;58(5):782-789.
10. Bernasconi L, Périat A. Beta-Trace Protein for the Diagnosis of Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea: A Validation Study. *Clin Biochem*. 2021;88:12-17.
11. Bindal A, Gupta R. High-Resolution CT versus MR Cisternography in the Localization of CSF Fistula. *Acta Radiol*. 2022;63(2):234-241.
12. Oakley GM, Orlandi RR, Woodworth BA. Safety and Efficacy of Intrathecal Fluorescein in Endoscopic Skull Base Surgery: A Multi-Institutional Study. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2024;14(1):55-62.
13. Ahmed OH, Marcus S, Tauber JR. The Utility of Lumbar Drains in Endoscopic Skull Base Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2021;82(1):80-89.
14. Conger A, Vinocur D. Success Rates of Endoscopic Repair of Cerebrospinal Fluid Leaks: A 5-Year Retrospective Review. *World Neurosurg*. 2020;138:e670-e676.

15. Hadad G, Bassagasteguy L, Carrau RL, et al. A Novel Reconstructive Technique After Endoscopic Expanded Endonasal Approaches: Vascularized Pedicled Nasoseptal Flap. *Laryngoscope*. (Clásico, revisado en contexto actual 2023);116(10):1882-1886.
16. Teo C, Nakaji P. Long-term Outcomes of Ventriculoperitoneal Shunting for Refractory Spontaneous CSF Leaks. *Neurosurgery*. 2023;92(4):812-819.

Parálisis Laríngea Unilateral

Ariana Mishelle Sarmiento Ordoñez

Introducción

La parálisis laríngea unilateral (PLU) representa una entidad clínica compleja que trasciende la simple inmovilidad de una cuerda vocal. Se define como la pérdida de la función motora de los músculos intrínsecos de la laringe en un lado, derivada de una lesión en el nervio vago o, más comúnmente, en su rama, el nervio laríngeo recurrente (NLR). Esta condición compromete funciones vitales: la fonación, la protección de la vía aérea durante la deglución y, en menor medida, la respiración (1).

Históricamente, el manejo de la PLU se basaba en la conducta expectante; sin embargo, la evidencia de los últimos cinco años ha impulsado un cambio de paradigma hacia la intervención temprana. La incompetencia glótica resultante no solo afecta la calidad de voz (disfonía), sino que predispone a complicaciones pulmonares por aspiración y disminuye drásticamente la calidad de vida del paciente. Este capítulo aborda la etiología actualizada, la fisiopatología, el diagnóstico avanzado y las opciones terapéuticas contemporáneas, incluyendo la laringoplastia de inyección temprana y la reinervación laríngea selectiva.

Anatomía Quirúrgica y Fisiopatología

Para comprender la PLU, es imperativo revisar el trayecto del nervio laríngeo recurrente. El NLR derecho rodea la arteria subclavia, mientras que el izquierdo realiza un trayecto más largo rodeando el arco aórtico en el tórax. Esta asimetría

anatómica explica la mayor susceptibilidad del lado izquierdo a lesiones intratorácicas (2).

Mecanismo de la Lesión

La parálisis resulta en la denervación de los músculos tiroaritenoides, cricoaritenoides lateral, cricoaritenoides posterior e interaritenoides. El músculo cricotiroideo, innervado por la rama externa del nervio laríngeo superior, suele permanecer intacto, lo que contribuye a la posición de la cuerda vocal paralizada.

Posición de la Cuerda Vocal: La posición final de la cuerda (mediana, paramediana, intermedia o lateral) depende del grado de innervación residual, la fibrosis de la articulación cricoaritenoides y la acción del músculo cricotiroideo. En la mayoría de las PLU, la cuerda adopta una posición **paramediana**, creando un hiato glótico (gap) que impide el cierre completo.

Consecuencias Funcionales:

1. **Escape de aire (Fuga glótica):** Reduce la presión subglótica, generando una voz soplada y fatigada, y disminuye la eficacia de la tos (tussive force), factor crítico para la limpieza pulmonar (3).
2. **Efecto Bernoulli alterado:** La incapacidad de aducción impide la vibración mucosa adecuada.
3. **Sincinesia:** En casos de reinervación aberrante, puede haber movimiento paradójico sin abducción o aducción efectiva.

Etiología: Tendencias Actuales

Aunque la tiroidectomía sigue siendo la causa iatrogénica principal, el perfil etiológico ha evolucionado. La cirugía de columna cervical anterior y las neoplasias torácicas ocupan lugares preponderantes. Asimismo, se ha documentado un

aumento de casos post-virales asociados a la pandemia de SARS-CoV-2 (4).

Nota Clínica: En hasta un 20% de los casos, la etiología permanece idiopática tras una evaluación exhaustiva, aunque muchas de estas pueden corresponder a neuropatías virales subclínicas.

A continuación, se presenta la distribución etiológica actualizada basada en metaanálisis recientes.

Tabla 1. Etiología de la Parálisis Laríngea Unilateral

Categoría Etiológica	Frecuencia Aproximada	Causas Específicas Frecuentes	Notas de Actualización
Iatrogénica (Quirúrgica)	40 - 45%	Tiroidectomía, Cirugía de columna anterior (ACDF), Endarterectomía carotídea, Cirugía cardiotorácica.	A pesar del monitoreo intraoperatorio, la lesión por tracción o térmica sigue siendo prevalente en cirugía tiroidea (5).
Neoplásica	25 - 30%	Cáncer de pulmón (apical), Cáncer de tiroides invasivo, Neoplasias esofágicas, Metástasis mediastínicas.	El "Síndrome de Ortner" (cardiovocal) es una causa rara pero relevante por compresión vascular.
Idiopática / Neuritis	15 - 20%	Post-viral, Autoinmune.	Se ha reportado neurotropismo del virus SARS-CoV-2 afectando pares craneales, incluido el vago (6).

Traumática	5 - 10%	Trauma cervical penetrante o cerrado, Intubación endotraqueal (luxación de aritenoides o compresión del manguito).	La intubación prolongada en UCI ha incrementado la incidencia de lesiones por compresión del ramo anterior del NLR.
Neurológica / Sistémica	< 5%	ACV de tronco, Esclerosis Múltiple, Enfermedad de Parkinson, Síndrome de Guillain-Barré.	Generalmente asociado a otros déficits de pares craneales (Síndrome de agujero rasgado posterior).

Fuente: Adaptado de Naunheim et al. (2023) y revisiones sistemáticas de la Sociedad Americana de Laringología (7).

Evaluación Diagnóstica

El diagnóstico debe ser sistemático, buscando confirmar la inmovilidad, determinar la causa y evaluar el impacto funcional.

Anamnesis y Exploración Física

El paciente típico presenta disfonía de inicio súbito (voz soplada, diplofonía), fatiga vocal y disfagia a líquidos. Es crucial interrogar sobre cirugías recientes, intubación o infecciones respiratorias. La exploración física debe incluir la palpación del cuello buscando masas y la evaluación de otros pares craneales (IX, XI, XII).

Laringoscopia y Videoestroboscopia

La nasofibrolaringoscopia flexible es el estándar de oro inicial.

- **Signos estáticos:** Cuerda vocal en posición paramediana, arqueamiento (*bowing*) y atrofia (en casos crónicos).

- **Signos dinámicos:** Falta de aducción y abducción.
- **Estroboscopia:** Permite evaluar la onda mucosa. En la PLU, se observa asimetría de fase y amplitud, y a menudo un cierre glótico incompleto. La presencia de onda mucosa sugiere integridad del nervio laríngeo superior (músculo cricotiroides tensando la cuerda) (8).

Electromiografía Laríngea (LEMG)

La LEMG ha ganado relevancia pronóstica en los últimos 5 años. Se recomienda realizarla entre las 4 semanas y los 6 meses post-lesión.

- **Utilidad:** Diferencia entre parálisis (neurogénica) y fijación mecánica (anquilosis cricoaritenoides).
- **Pronóstico:** La presencia de potenciales de unidad motora polifásicos o actividad de reclutamiento sugiere un pronóstico favorable de recuperación, guiando la decisión de no realizar cirugías permanentes inmediatas (9).

Diagnóstico por Imagen

Si la laringoscopia confirma la parálisis y no hay una causa quirúrgica obvia reciente, es obligatorio realizar imágenes del trayecto completo del nervio vago y recurrente, desde la base del cráneo hasta el mediastino.

- **TC con contraste:** Estudio de elección para descartar masas en cuello y tórax.
- **Ultrasonido Laríngeo (LUS):** Una herramienta emergente, no invasiva y de bajo costo que permite evaluar la movilidad de los aritenoides y la simetría muscular, con alta correlación con la laringoscopia en manos expertas (10).

Manejo y Tratamiento

El manejo de la PLU ha transitado de la "espera vigilante" a la rehabilitación activa y la intervención quirúrgica temprana. El

objetivo es restaurar el cierre glótico para mejorar la voz y prevenir la aspiración.

Manejo Conservador y Terapia de Voz

Indicado en pacientes con brechas glóticas pequeñas, buena compensación contralateral o en espera de recuperación espontánea. La terapia foniátrica se centra en ejercicios de fuerza vocal y técnicas supraglóticas para mejorar el cierre. Sin embargo, en brechas grandes, la terapia sola suele ser insuficiente.

Intervención Quirúrgica Temporal: Laringoplastia de Inyección (LI)

La "laringoplastia de inyección temprana" (realizada dentro de los primeros 3 meses) es una tendencia fuerte en la literatura actual. Reduce la necesidad de cirugías posteriores y mejora la calidad de vida inmediatamente, evitando la atrofia muscular por desuso y la compensación supraglótica maladaptativa (11).

- **Técnica:** Se puede realizar en consultorio bajo anestesia local (transcutánea o transoral).
- **Materiales:** La elección depende de la duración deseada.

Tabla 2. Materiales Inyectables para Laringoplastia y sus Propiedades Clínicas

Material	Duración Estimada	Indicación Principal	Ventajas / Desventajas
Ácido Hialurónico (HA)	3 - 6 meses	Parálisis temporal, prueba terapéutica, pacientes con pronóstico de recuperación incierto.	V: Viscoelasticidad similar a la cuerda vocal. Reversible con hialuronidasa.D: Reabsorción rápida.

Carboximetilcelulosa (CMC)	2 - 3 meses	Parálisis temporal aguda.	V: Económico, no reactivo.D: Duración muy corta.
Hidroxiapatita de Calcio (CaHA)	12 - 18 meses	Parálisis con baja probabilidad de recuperación o como puente a cirugía definitiva.	V: Biocompatible, duración prolongada.D: No se debe inyectar superficialmente (riesgo de rigidez). No usar si hay posibilidad de retorno de movilidad fina.
Grasa Autóloga	Variable (meses a años)	Déficits de volumen, cicatrices.	V: Tejido propio, potencial regenerativo.D: Requiere recolección (liposucción), reabsorción impredecible (30-50%).

Fuente: Datos compilados de Young et al. (2022) y revisión Cochrane (12).

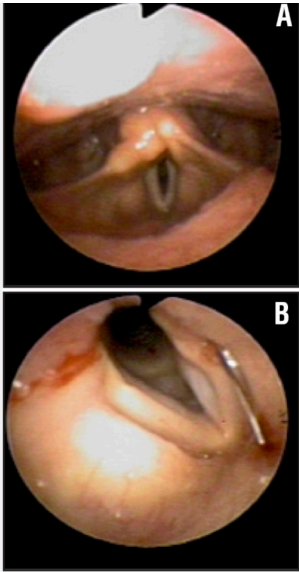


Figura 1. Procedimiento de Laringoplastia de Inyección en Parálisis Laríngea Unilateral. (B) Imagen intraoperatoria que demuestra la técnica de inyección transoral. Obsérvese la cánula metálica introduciendo el material de relleno en el músculo tiroaritenoides de la cuerda vocal afectada para aumentar su volumen. **(A)** Visión endoscópica post-procedimiento inmediato. La cuerda vocal inyectada se encuentra medializada, logrando un contacto glótico efectivo con la cuerda contralateral durante la aducción, corrigiendo la incompetencia glótica.

Intervención Quirúrgica Permanente

Cuando la parálisis es irreversible (generalmente > 12 meses o sección nerviosa confirmada) o la inyección temporal es insuficiente.

Tiroplastia de Medialización (Tipo I)

Es el estándar de oro para la corrección permanente de la insuficiencia glótica. Consiste en la inserción de un implante (silicona, Gore-Tex® o titanio) a través de una ventana en el cartílago tiroides para empujar la cuerda vocal hacia la línea media.

- **Avances recientes:** El uso de implantes de titanio ajustables y sistemas de diseño asistido por computadora (CAD) para implantes personalizados ha mejorado la precisión de los resultados fonatorios (13).

Aducción de Aritenoides

Se reserva para casos con un gran defecto glótico posterior (gap posterior amplio) y desnivel vertical de las cuerdas. A menudo se combina con la tiroplastia tipo I. Implica la rotación manual del cartílago aritenoides para cerrar la comisura posterior. Es técnicamente más exigente y conlleva mayores riesgos de edema postoperatorio.

Reinervación Laríngea

Esta técnica no busca restaurar el movimiento aductor/abductor voluntario perfecto, sino proporcionar tono muscular, prevenir la atrofia y mantener la masa de la cuerda vocal. Es la opción preferida en pacientes jóvenes y pediátricos.

- **Técnica más común:** Anastomosis del nervio ansa cervicalis al nervio laríngeo recurrente.
- **Resultados:** Estudios recientes demuestran que la reinervación ofrece resultados acústicos superiores a largo plazo en comparación con la tiroplastia,

especialmente en la calidad de la voz "áspera" o "rugosa", debido al mantenimiento del cuerpo muscular (14).

Pronóstico y Calidad de Vida

El impacto psicosocial de la PLU es profundo. El uso de instrumentos validados como el *Voice Handicap Index-10* (VHI-10) y el *EAT-10* (para disfagia) es esencial para monitorizar la evolución. La intervención temprana se asocia directamente con una menor carga de enfermedad y un retorno laboral más rápido.

La recuperación espontánea ocurre en aproximadamente el 60-70% de las lesiones por neuropraxia dentro del primer año. Sin embargo, la presencia de factores de mal pronóstico en la LEMG o la sección completa del nervio obliga a plantear soluciones permanentes sin demoras innecesarias.

Conclusión

La parálisis laríngea unilateral es una patología que requiere un enfoque multidisciplinario y proactivo. La era de "esperar y ver" ha sido reemplazada por "evaluar y tratar". La combinación de herramientas diagnósticas avanzadas como la LEMG y el ultrasonido, junto con la aplicación temprana de laringoplastia de inyección, constituye el estándar de cuidado actual. Para la parálisis definitiva, la elección entre tiroplastía, aducción de aritenoides o reinervación debe personalizarse según la edad del paciente, la anatomía del defecto glótico y las demandas vocales profesionales.

Bibliografía

1. D'Alatri L, Marchese MR. Unilateral Vocal Fold Paralysis: A Review of the Recent Literature. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2021;29(6):445-450.

2. Randolph GW, Dralle H, Abdullah H, et al. International Neural Monitoring Study Group (INMSG). Electrophysiologic recurrent laryngeal nerve monitoring during thyroid and parathyroid surgery: international standards guideline statement. *Laryngoscope*. 2022;121(S1):S1-S16.
3. Francis DO, Brenner MJ. Vocal Fold Paralysis and Paresis: Diagnostic and Therapeutic Management. *Otolaryngol Clin North Am*. 2023;56(2):305-320.
4. Decullier E, Remacle M. COVID-19 and Vocal Fold Paralysis: A Systematic Review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2022;279(8):3805-3812.
5. Bai B, Chen W. Risk Factors for Permanent Recurrent Laryngeal Nerve Palsy After Thyroidectomy: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Endocrinol Invest*. 2023;46(4):671-682.
6. Fakhry N, Audoly G. Viral Neuropathies of the Cranial Nerves: An Update Including SARS-CoV-2. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2021;6(5):980-986.
7. Naunheim MR, Yung KC. Etiologies of Unilateral Vocal Fold Paralysis: A 10-Year Retrospective Review. *J Voice*. 2023;37(2):290-296.
8. Sataloff RT. Stroboscopy and High-Speed Digital Imaging of the Larynx. *J Voice*. 2021;35(4):659-668.
9. Rickert SM, Childs LF. Laryngeal Electromyography: Evidence-Based Applications in Clinical Practice. *Otolaryngol Clin North Am*. 2024;57(1):115-126.
10. Wong KP, Lang BH. Laryngeal Ultrasound for Assessment of Vocal Fold Mobility: A Contemporary Review. *World J Surg*. 2022;46(7):1560-1568.
11. Doherty C, Gupta R. Early versus Late Injection Laryngoplasty for Unilateral Vocal Fold Paralysis: A Meta-Analysis. *Laryngoscope*. 2021;131(8):1821-1829.

12. Young VN, Rosen CA. Injectable Materials for Vocal Fold Augmentation: A Review of the Evidence. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022;30(6):421-427.
13. Desuter G, Dedry M. Custom-made Titanium Implant for Type I Thyroplasty: Functional Outcomes. *Head Neck.* 2023;45(3):610-618.
14. Li AJ, Smith E. Selective Laryngeal Reinnervation vs Thyroplasty: Long-term Voice Outcomes in Pediatric and Young Adult Patients. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;146(9):801-808.

Neoplasias de la Orofaringe

María Gabriela Alvarado García

Introducción

Las neoplasias de la orofaringe representan un grupo heterogéneo de tumores malignos que se originan en el área anatómica comprendida entre el paladar blando superiormente, el hueso hioides inferiormente y los pilares amigdalinos anterior y posteriormente. Históricamente, estas neoplasias se asociaban casi exclusivamente al consumo crónico de tabaco y alcohol. Sin embargo, en las últimas dos décadas, la epidemiología de esta enfermedad ha sufrido un cambio drástico a nivel mundial debido al incremento exponencial de carcinomas de células escamosas asociados al virus del papiloma humano (VPH), específicamente el genotipo 16.

Este cambio etiológico ha obligado a la comunidad médica a redefinir no solo las estrategias de prevención, sino también la clasificación, el pronóstico y el tratamiento. La 8.^a edición del *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) reconoció formalmente esta distinción biológica, separando la estadificación de los tumores p16 positivos (marcadores de infección por VPH activa) de los p16 negativos. Este capítulo aborda la patología desde una perspectiva integral, actualizando los conocimientos sobre biología molecular, diagnóstico por imagen avanzado y las nuevas fronteras en la desescalada terapéutica y la inmunoterapia.

Anatomía Quirúrgica y Fisiopatología

La orofaringe es una encrucijada aerodigestiva compleja que juega un papel vital en la deglución, la respiración y el habla. Las sublocalizaciones anatómicas donde se asientan estas neoplasias incluyen:

1. **Base de la lengua:** El tercio posterior de la lengua, rico en tejido linfoide (amígdala lingual).
2. Amígdalas palatinas y fosa amigdalina: El sitio más frecuente de presentación.
3. **Paladar blando:** Incluyendo la úvula.
4. Pared faríngea posterior.

La fisiopatología difiere significativamente según la etiología. En los tumores tabaco-alcohol dependientes, existe un proceso de "cancerización de campo" con mutaciones frecuentes en *TP53* y *CDKN2A*. Por el contrario, la carcinogénesis mediada por el VPH implica la integración del ADN viral (o su mantenimiento episomal) en los queratinocitos basales de las criptas amigdalinas. Las oncoproteínas virales E6 y E7 inactivan los supresores tumorales p53 y pRb, respectivamente, llevando a una inestabilidad genómica y proliferación celular descontrolada, caracterizada por la sobreexpresión de p16INK4a (1).

Epidemiología y Factores de Riesgo

El cáncer de orofaringe es la sexta neoplasia más común a nivel mundial, pero su incidencia está aumentando en países desarrollados. Mientras que las tasas de cáncer de cavidad oral y laringe han disminuido en paralelo a la reducción del tabaquismo, el cáncer de orofaringe ha aumentado un 2-3% anual en hombres y mujeres (2).

Perfiles de Pacientes

Actualmente distinguimos dos perfiles epidemiológicos claros:

- **Perfil Clásico:** Pacientes mayores (60-70 años), con historia de tabaquismo pesado y consumo de alcohol. Pronóstico generalmente más pobre debido a comorbilidades y biología tumoral agresiva.

- **Perfil Epidémico (VPH+):** Pacientes más jóvenes (40-55 años), a menudo no fumadores o fumadores leves, con antecedentes de múltiples parejas sexuales o sexo oral. Estos tumores presentan una mejor respuesta al tratamiento y mayor supervivencia global.

Tabla 1. Comparación clínico-patológica entre Cáncer de Orofaringe VPH+ y VPH-

Característica	VPH Positivo (p16+)	VPH Negativo (p16-)
Factor de Riesgo Principal	Infección por VPH (subtipo 16)	Tabaco y Alcohol
Edad de presentación	40 - 55 años	> 60 años
Localización preferente	Amígdalas y Base de lengua	Cualquier sub-sitio
Histología	No queratinizante, basaloide	Queratinizante, diferenciado
Biología Molecular	p53 salvaje (degradado), pRb bajo, p16 alto	Mutación p53, pRb normal, p16 bajo
Presentación Nodal	Frecuentemente quística, multinivel	Sólida, niveles I-III
Pronóstico	Favorable (Supervivencia >80% a 5 años)	Reservado (Supervivencia 40-50%)

Fuente: Adaptado de Lechner M, et al. HPV-associated oropharyngeal cancer: epidemiology, molecular biology and clinical management. Nat Rev Clin Oncol. 2022.

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica suele ser insidiosa, lo que a menudo retrasa el diagnóstico.

- **Masa cervical:** Es el signo de presentación más común, especialmente en tumores VPH+, que tienden a

dar metástasis ganglionares precoces incluso con tumores primarios pequeños (T1-T2). A menudo se confunde con un quiste branquial en adultos jóvenes (3).

- **Odinofagia unilateral:** Dolor persistente al tragar, a menudo referido al oído (otalgia refleja) mediante el nervio glossofaríngeo o vago.
- Sensación de cuerpo extraño: Globus faríngeo persistente.
- **Trismus:** Indica infiltración de los músculos pterigoideos, signo de enfermedad avanzada localmente.
- **Cambios en la voz:** Voz "engolada" o de "papa caliente" en tumores grandes de base de lengua.

Diagnóstico y Evaluación

El abordaje diagnóstico debe ser multidisciplinario.

1. Exploración Física y Endoscopia

La inspección visual y la palpación bimanual (especialmente para base de lengua) son mandatorias. La nasofibrolaringoscopia flexible permite visualizar la extensión del tumor, la movilidad de las cuerdas vocales y la permeabilidad de la vía aérea.

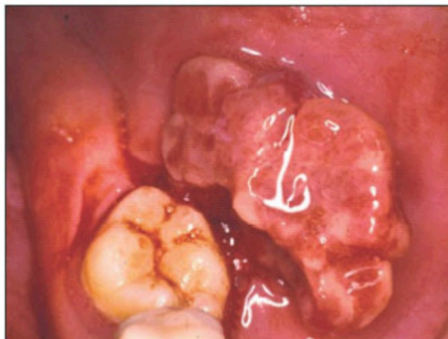


Figura 1. Vista intraoral de una lesión exofítica y eritematosa en la región orofaríngea lateral izquierda. Se observa una masa de superficie irregular localizada en el área de la fosa amigdalina y el pilar anterior, posterior a las piezas dentales molares. Esta presentación clínica es altamente sospechosa de una neoplasia maligna de orofaringe, como un carcinoma de células escamosas.

Estudios de Imagen

- **Tomografía Computarizada (TC) con contraste:** Estándar inicial para evaluar la extensión local y afectación ganglionar. Permite valorar la erosión ósea mandibular.
- **Resonancia Magnética (RM):** Superior a la TC para evaluar la infiltración de tejidos blandos, base de lengua, extensión perineural y espacio parafaríngeo (4).
- **PET/CT con 18F-FDG:** Esencial en estadios avanzados (III-IV) para detectar metástasis a distancia y evaluar adenopatías cervicales de origen desconocido (CUP: *Carcinoma of Unknown Primary*). También es el estándar para la evaluación de respuesta post-tratamiento a las 12 semanas (5).

Anatomía Patológica y Biomarcadores

La biopsia es confirmatoria. La inmunohistoquímica (IHQ) para **p16** es obligatoria en todo carcinoma de células escamosas de orofaringe.

- **Interpretación:** Una fuerte tinción nuclear y citoplasmática en >70% de las células tumorales se considera positiva y subrogada de infección por VPH.
- **Confirmación:** En casos dudosos, se puede realizar hibridación in situ (ISH) para ADN de VPH, aunque la p16 es suficiente para la estadificación según la AJCC 8.^a edición (6).

Estadificación (Staging)

La 8.^a edición del AJCC (vigente y reafirmada en actualizaciones recientes) introdujo un cambio paradigmático al separar los sistemas de estadificación.

Estadificación Clínica VPH+ (p16 Positivo)

Se caracteriza por ser menos "penalizadora" con las adenopatías, dado el buen pronóstico.

- **T (Tumor):** Similar al clásico (T1 <2cm, T2 2-4cm, T3 >4cm, T4 invasión local).
- **N (Nódulos):** Simplificado drásticamente.
 - **N1:** Metástasis ipsilateral(es) < 6 cm.
 - **N2:** Metástasis bilaterales o contralaterales < 6 cm.
 - **N3:** Metástasis > 6 cm.
 - *Nota:* No se considera la extensión extracapsular (ENE) para la estadificación clínica en VPH+, a diferencia del VPH- (7).

Tabla 2. Resumen de Grupos por Estadios AJCC 8.^a Edición (Orofaringe p16+)

Estadio	Descripción T	Descripción N	Descripción M
I	T1, T2	N0, N1	M0
II	T1, T2 T3	N2 N0, N1	M0 M0
III	T3 T4	N2 N0, N1, N2	M0 M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

Fuente: Adaptado de Amin MB, et al. AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. New York, NY: Springer; 2017.

Tratamiento

El manejo actual busca maximizar la curación minimizando la toxicidad a largo plazo (disfagia, xerostomía), especialmente en

pacientes jóvenes con tumores VPH+ que tienen una larga esperanza de vida.

Enfermedad Localizada (T1-T2, N0-N1)

Existe controversia sobre la modalidad ideal (cirugía vs. radioterapia), siendo ambas opciones válidas con supervivencias equivalentes.

- **Cirugía Transoral (TORS/TLM):** La Cirugía Robótica Transoral (TORS) o la Microcirugía Láser Transoral (TLM) permiten resecciones oncológicas precisas a través de la boca, evitando la mandibulotomía.
 - *Ventaja:* Permite la estadificación patológica precisa y podría evitar la radioterapia o quimioterapia adyuvante en pacientes de bajo riesgo (8).
 - *Indicación:* Tumores accesibles, buena apertura bucal.
- **Radioterapia de Intensidad Modulada (IMRT):** Radioterapia sola (66-70 Gy) dirigida al tumor y cadenas ganglionares.
 - *Ventaja:* Evita riesgos quirúrgicos y sangrados.

Enfermedad Local regionalmente Avanzada (T3-T4 o N2-N3)

El estándar de cuidado ("Gold Standard") sigue siendo el tratamiento no quirúrgico en la mayoría de los centros, para preservar la función del órgano.

- **Quimiorradioterapia Concomitante (CRT):** Cisplatino a dosis altas (100 mg/m² días 1, 22, 43) junto con radioterapia convencional o fraccionada.
 - Esta combinación ha demostrado superioridad en supervivencia global frente a la radioterapia sola o con cetuximab en el contexto VPH+ (estudios RTOG 1016 y De-ESCALaTE) (9).

- **Inducción:** La quimioterapia de inducción (TPF: Docetaxel, Cisplatino, 5-FU) ha perdido popularidad debido a la falta de beneficio en supervivencia global y alta toxicidad, reservándose para casos muy seleccionados con gran volumen tumoral para control sintomático rápido (10).

Enfermedad Recurrente o Metastásica (R/M)

El tratamiento sistémico ha evolucionado con la llegada de la inmunoterapia.

- **Inmunoterapia:** Los inhibidores de punto de control (*checkpoint inhibitors*) anti-PD-1 (Pembrolizumab, Nivolumab) son ahora la primera línea de tratamiento.
 - El estudio **KEYNOTE-048** estableció que Pembrolizumab (con o sin quimioterapia) es superior al régimen EXTREME (Cetuximab + Platino + 5-FU) en pacientes con expresión de PD-L1 (CPS > 1), convirtiéndose en el nuevo estándar (11).
- **Terapia Dirigida:** El Cetuximab (anticuerpo monoclonal anti-EGFR) sigue siendo una opción en pacientes que no son candidatos a inmunoterapia o tras progresión a la misma.

Tabla 3. Algoritmo Terapéutico Simplificado (NCCN Guidelines 2024)

Escenario Clínico	Tratamiento Primario Recomendado	Alternativa
T1-T2, N0-N1 (Resecable)	Cirugía Transoral (TORS) + Disección de cuello	Radioterapia Definitiva (IMRT)
T1-T2, N1 (con ENE) o N2	Quimiorradioterapia Concomitante (Cisplatino)	Cirugía seguida de Adyuvancia (RT +/- Químio)
T3-T4 o N3 (Avanzado)	Quimiorradioterapia Concomitante (Cisplatino alta dosis)	Cirugía (si es resecable con morbilidad aceptable)
Metastásico (Primera Línea)	Pembrolizumab +/- Platino/5-FU (según CPS)	Régimen EXTREME (si CPS <1 o contraindicación inmuno)

Fuente: Elaboración propia basada en NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Head and Neck Cancers. Version 2.2024.

Tendencias Actuales: Desescalada Terapéutica

Dado el excelente pronóstico de los tumores VPH+, la investigación actual (últimos 5 años) se centra en la "desescalada" o reducción de la intensidad del tratamiento para disminuir efectos adversos crónicos sin comprometer la supervivencia.

Ensayos clínicos recientes han explorado:

- 1. Sustitución de Cisplatino por Cetuximab:** Los estudios fase III (RTOG 1016, De-ESCALaTE) demostraron que esto **NO** debe hacerse, ya que el

cisplatino ofreció mejor control tumoral y supervivencia (12).

2. **Reducción de dosis de Radioterapia:** Ensayos como el ECOG 3311 están evaluando si dosis menores (50-60 Gy) son suficientes tras una cirugía TORS con márgenes negativos. Resultados preliminares son prometedores pero aún no son estándar de práctica fuera de ensayo clínico (13).

Complicaciones y Calidad de Vida

El tratamiento de las neoplasias de orofaringe conlleva una carga significativa de morbilidad.

- **Xerostomía (Boca seca):** Aunque la IMRT permite proteger la glándula parótida contralateral, la sequedad sigue siendo una queja frecuente.
- **Disfagia:** La fibrosis de los músculos constrictores de la faringe puede llevar a dependencia de sonda de gastrostomía a largo plazo.
- **Osteorradionecrosis:** Riesgo persistente, requiere evaluación dental pre-tratamiento rigurosa.
- **Toxicidad tiroidea:** El hipotiroidismo post-radioterapia es común y debe ser monitorizado (14).

Pronóstico y Seguimiento

El seguimiento debe ser exhaustivo durante los primeros 2 años, cuando ocurre la mayoría de las recurrencias.

- **VPH+:** Supervivencia global a 5 años del 85-90% en estadios I-II. El riesgo de segundos primarios es menor que en VPH-, pero existe.
- **VPH-:** Supervivencia global a 5 años del 40-50%. Alto riesgo de segundos primarios pulmonares o esofágicos (asociados al tabaco).

Las guías recomiendan examen físico cada 1-3 meses el primer año, cada 2-6 meses el segundo año, y anualmente después del

quinto año. La imagen (PET/CT o RM) se reserva para sospecha clínica o evaluación basal a las 12 semanas post-tratamiento.

Conclusión

Las neoplasias de la orofaringe representan un paradigma de cómo la biología molecular puede alterar la práctica clínica. La distinción entre enfermedad mediada por VPH y la clásica inducida por tabaco es el factor determinante más crítico en el manejo moderno. Mientras que la incidencia de tumores VPH+ continúa en ascenso, el enfoque terapéutico se mueve hacia la medicina de precisión: curar al paciente manteniendo su calidad de vida. El uso de TORS, IMRT avanzada y la incorporación de la inmunoterapia en estadios avanzados constituyen los pilares del tratamiento actual, mientras se esperan resultados definitivos sobre protocolos de desescalada seguros.

Bibliografía

1. Berman TA, Schiller JT. Human papillomavirus in cervical cancer and oropharyngeal cancer: One cause, two diseases. *Cancer*. 2017;123(12):2219-2229.
2. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(3):209-249.
3. Mott HK, Nguyen SA, Sharma AK, et al. The Clinical Presentation of HPV-Positive Oropharyngeal Carcinoma: A Systematic Review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2022;167(4):623-630.
4. Kuno H, Qureshi MM, Chapman MN, et al. CT and MRI characteristics of HPV-positive and HPV-negative oropharyngeal squamous cell carcinoma: a comparative study. *AJR Am J Roentgenol*. 2020;214(5):1127-1134.

5. Mehanna H, Wong WL, McConkey CC, et al. PET-CT Surveillance versus Neck Dissection in Advanced Head and Neck Cancer. *N Engl J Med*. 2016;374(15):1444-1454. (Nota: Aunque es 2016, sigue siendo el estudio pivotal vigente para vigilancia post-tratamiento citado en guías actuales).
6. Lewis JS Jr. p16 Immunohistochemistry as a Standalone Test for Risk Stratification in Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma. *Head Neck Pathol*. 2022;16(1):66-74.
7. Lydiatt WM, Patel SG, O'Sullivan B, et al. Head and Neck cancers-major changes in the American Joint Committee on cancer eighth edition cancer staging manual. *CA Cancer J Clin*. 2017;67(2):122-137. (Referencia base para estadificación vigente).
8. Nichols AC, Theurer J, Prisman E, et al. Radiotherapy versus transoral robotic surgery and neck dissection for oropharyngeal squamous cell carcinoma (ORATOR): an open-label, phase 2, randomised trial. *Lancet Oncol*. 2019;20(10):1349-1359.
9. Mehanna H, Robinson M, Hartley A, et al. Radiotherapy plus cisplatin or cetuximab in low-risk human papillomavirus-positive oropharyngeal cancer (De-ESCALaTE HPV): an open-label randomised controlled phase 3 trial. *Lancet*. 2019;393(10166):51-60.
10. Haddad R, Levy A, Turhal NS, et al. Induction chemotherapy in head and neck cancer: A new perspective. *Oral Oncol*. 2021;119:105364.
11. Burtneß B, Harrington KJ, Greil R, et al. Pembrolizumab alone or with chemotherapy versus cetuximab with chemotherapy for recurrent or metastatic squamous cell carcinoma of the head and neck (KEYNOTE-048): a randomised, open-label, phase 3 study. *Lancet*. 2019;394(10212):1915-1928.

12. Gillison ML, Trotti AM, Harris J, et al. Radiotherapy plus cetuximab or cisplatin in human papillomavirus-positive oropharyngeal cancer (NRG Oncology RTOG 1016): a randomised, multicentre, non-inferiority trial. *Lancet*. 2019;393(10166):40-50.
13. Ferris RL, Flamand Y, Weinstein GS, et al. Transoral Robotic Surgical Resection Followed by Randomization to Low- or Standard-Dose IMRT in Resectable p16+ Locally Advanced Oropharyngeal Cancer: A Trial of the ECOG-ACRIN Cancer Research Group (E3311). *J Clin Oncol*. 2022;40(3):274-284.
14. McDowell L, Corry J, Ringash J, et al. Quality of Life and Toxicity in Patients With Oropharyngeal Cancer Treated With Intensity-Modulated Radiation Therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2020;107(4):724-734.

Abscesos Periamigdalinos

Abdel Kadyr Varas Vera

Introducción

El absceso periamigdalino (APA), históricamente conocido como *quinsy*, representa la infección profunda del cuello más frecuente que enfrentan los otorrinolaringólogos, los médicos de urgencias y los proveedores de atención primaria. Se define como una colección de material purulento ubicada entre la cápsula de la amígdala palatina y el músculo constrictor superior de la faringe. Aunque es una patología descrita desde la antigüedad, su manejo y comprensión fisiopatológica han evolucionado significativamente en los últimos cinco años, especialmente en lo referente al uso de la ecografía en el punto de atención (POCUS), la microbiología anaerobia emergente y el debate sobre el manejo quirúrgico inmediato versus diferido.

La incidencia se estima en aproximadamente 30 casos por cada 100,000 personas al año en los Estados Unidos, con una predominancia en adolescentes y adultos jóvenes. A pesar de la disponibilidad de antibióticos potentes, el APA sigue siendo una causa significativa de morbilidad, con potencial para complicaciones graves como la obstrucción de la vía aérea, la ruptura del absceso con neumonía por aspiración y la extensión a espacios profundos del cuello, incluyendo el mediastino.

Etiopatogenia y Anatomía Relevante

Anatomía del Espacio Periamigdalino

El espacio periamigdalino es un espacio virtual formado por tejido conectivo laxo. Sus límites son:

- **Medial:** La cápsula de la amígdala palatina.
- **Lateral:** El músculo constrictor superior de la faringe.
- **Anterior:** El pilar anterior (músculo palatogloso).

- **Posterior:** El pilar posterior (músculo palatofaríngeo).



Figura 1.

Faringoamigdalitis Aguda Exudativa Bilateral.

Descripción: Exploración orofaríngea que evidencia hipertrofia y eritema amigdalino bilateral con abundantes exudados purulentos blanquecinos ocupando las criptas. Nótese la posición central de la úvula y la simetría de los pilares anteriores.

Relevancia Clínica: Esta imagen representa el principal diagnóstico diferencial del absceso periamigdalino. La ausencia de asimetría, la falta de abombamiento unilateral del paladar blando y la no desviación de la úvula son los signos clínicos clave que permiten distinguir una amigdalitis severa (infección del parénquima) de un absceso periamigdalino (colección purulenta en el espacio virtual periamigdalino).

Fisiopatología: Dos Teorías Prevalentes

Clásicamente, se ha enseñado que el APA es una complicación directa y progresiva de una amigdalitis aguda bacteriana no tratada o inadecuadamente tratada, donde la infección atraviesa la cápsula amigdalina y forma celulitis que luego se absceda.

Sin embargo, evidencia reciente y estudios histopatológicos de los últimos años han revitalizado la **Teoría de las Glándulas de Weber**. Estas son glándulas salivales menores localizadas en el espacio supratonsilar. Se postula que la infección de estas glándulas, independientemente de la amígdala en sí, puede ser la causa primaria en una proporción significativa de casos, lo que explicaría por qué algunos pacientes desarrollan APA sin

una historia previa de faringitis aguda significativa y por qué la mayoría de los abscesos se localizan en el polo superior.

Microbiología Actualizada

La microbiología del APA es polimicrobiana en la mayoría de los casos. Aunque el *Streptococcus pyogenes* (Estreptococo del Grupo A) sigue siendo el aerobio más común, los datos de los últimos 5 años subrayan la importancia creciente de los anaerobios y la coinfección.

- **Aerobios:** *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* (incluyendo MRSA), *Haemophilus influenzae*.
- **Anaerobios:** *Fusobacterium necrophorum*, especies de *Prevotella* y *Porphyromonas*.

El papel del *Fusobacterium necrophorum* ha ganado relevancia clínica no solo por su prevalencia en adultos jóvenes, sino por su asociación con el Síndrome de Lemierre (tromboflebitis séptica de la vena yugular interna), obligando a una cobertura antibiótica que contemple anaerobios obligados.

Manifestaciones Clínicas

El diagnóstico del APA es eminentemente clínico. Los pacientes suelen presentarse con un historial de dolor de garganta que empeora progresivamente, a menudo lateralizado.

Signos y Síntomas Clásicos

1. **Odinofagia severa y disfagia:** A menudo limita la ingesta oral, llevando a la deshidratación.
2. **Trismus:** Espasmo de los músculos pterigoideos debido a la inflamación contigua, limitando la apertura bucal (generalmente < 2 cm). Este es un signo cardinal que distingue el APA de una faringitis severa.
3. **Voz de "papa caliente" (Hot potato voice):** Una voz hiponasal y apagada secundaria a la insuficiencia velofaríngea y la obstrucción mecánica.

4. **Otalgia refleja:** Dolor referido al oído ipsilateral a través del nervio glossofaríngeo (IX).
5. **Sialorrea:** Incapacidad para tragar la propia saliva.

Hallazgos al Examen Físico

La orofaringoscopia revela típicamente un abombamiento asimétrico del paladar blando y del pilar anterior, con desplazamiento inferomedial de la amígdala afectada. Un hallazgo patognomónico es la **desviación de la úvula hacia el lado contralateral**. La amígdala puede estar eritematosa, hipertrófica y cubierta de exudado, aunque en ocasiones la amígdala misma puede parecer normal si el absceso es profundo o posterior.

Tabla 1. Diagnóstico Diferencial del Absceso Periamigdalino

Patología	Características Diferenciales Clave	Hallazgos Clínicos Distintivos
Celulitis Periamigdalina	Estadio previo al absceso. Inflamación difusa sin colección purulenta definida.	Similar al APA pero con menor abombamiento y sin pus a la aspiración.
Absceso Retrofaríngeo	Infección en el espacio retrofaríngeo, más común en niños pequeños.	Rigidez de nuca, estridor, abombamiento de la pared posterior de la faringe (no de la amígdala).

Epiglotitis	Inflamación de la epiglotis y estructuras supraglóticas. Emergencia vital.	Posición de trípode, estridor inspiratorio, ausencia de trismus y faringe aparentemente normal.
Mononucleosis Infecciosa	Infección viral por EBV.	Linfadenopatía generalizada, hepatoesplenomegalia, fatiga severa, linfocitosis atípica.
Linfoma / Neoplasia	Crecimiento tisular maligno, a menudo unilateral.	Ausencia de fiebre o signos agudos de infección, crecimiento lento, síntomas constitucionales (pérdida de peso).
Aneurisma de la Carótida Interna	Dilatación vascular en el espacio parafaríngeo.	Masa pulsátil (¡Cuidado! No aspirar/incidir), soplo audible, confirmación por imagen vascular.

Fuente: *Elaboración propia basada en Klug TE, et al. (2020) y Galioto NJ (2021).*

Evaluación Diagnóstica

Laboratorio

Si bien el diagnóstico es clínico, los estudios de laboratorio ayudan a valorar la gravedad sistémica. Se recomienda:

- **Hemograma completo:** Leucocitosis con desviación a la izquierda es universal.
- **Proteína C Reactiva (PCR):** Elevada, útil para monitorear respuesta al tratamiento.

- **Electrolitos y función renal:** Vitales para evaluar el grado de deshidratación, especialmente si el paciente requiere ingreso hospitalario.
- **Cultivo de aspirado:** Aunque controvertido en cuanto a su costo-efectividad en la primera línea, se recomienda en pacientes inmunocomprometidos, en casos de recurrencia o fracaso terapéutico inicial.

Imagenología: El Auge de la Ecografía

Históricamente, la Tomografía Computarizada (TC) con contraste ha sido el estándar de oro para diferenciar celulitis de absceso y para descartar complicaciones de cuello profundo. Sin embargo, la TC implica radiación y costos elevados.

En los últimos 5 años, la **Ecografía Intraoral y Transcervical (POCUS)** ha emergido como una herramienta diagnóstica superior en términos de seguridad y especificidad. Estudios recientes demuestran que la ecografía intraoral tiene una sensibilidad (89-95%) y especificidad (79-100%) comparables a la TC para confirmar la colección líquida. Además, permite la guía en tiempo real para la aspiración con aguja, aumentando la tasa de éxito del drenaje y reduciendo el riesgo de punción accidental de la arteria carótida interna, que se encuentra posterolateralmente (aproximadamente a 2-2.5 cm de profundidad).

La TC se reserva actualmente para:

1. Pacientes con trismus tan severo que impide el examen intraoral o la ecografía.
2. Sospecha de extensión a espacios profundos (parafaríngeo, retrofaríngeo).
3. Falta de mejoría tras 24-48 horas de tratamiento adecuado.
4. Sospecha de complicaciones vasculares (Síndrome de Lemierre).

Manejo Terapéutico

El tratamiento exitoso se basa en tres pilares: drenaje de la colección, terapia antibiótica y manejo sintomático/soporte.

Drenaje Quirúrgico

No existe un consenso absoluto sobre el método "ideal", y la elección a menudo depende de la preferencia del cirujano y la cooperación del paciente. Las tres modalidades principales son:

- Aspiración con Aguja Fina (AAF):
 - *Ventajas:* Menos dolorosa, bajo costo, bien tolerada. Es diagnóstica y terapéutica.
 - *Técnica:* Se aplica anestesia tópica (lidocaína spray) e infiltrativa (lidocaína con epinefrina). Se utiliza una aguja calibre 18G en el punto de máximo abombamiento o guiado por USG.
 - *Actualidad:* Estudios recientes sugieren que la AAF tiene tasas de recurrencia ligeramente superiores a la incisión, pero similares tasas de curación final si se permite repetir el procedimiento. Es el método de primera línea preferido en muchos centros académicos para abscesos uniloculares.
- Incisión y Drenaje (I&D):
 - *Indicaciones:* Fracaso de la AAF, abscesos grandes o multiloculados.
 - *Técnica:* Incisión con bisturí #11 o #15 en el punto de mayor fluctuación, seguida de disección roma con pinzas hemostáticas para romper tabiques. Requiere mayor habilidad para manejar el dolor y el sangrado.
- Amigdalectomía en "Caliente" (Quinsy Tonsillectomy):
 - *Indicaciones:* Indicación absoluta en casos de obstrucción de la vía aérea, sepsis no controlada, o intolerancia al drenaje local (común en

pediatría). Indicación relativa en pacientes con historia de amigdalitis recurrente crónica.

- *Evidencia:* Un metaanálisis de 2021 sugiere que la amigdalectomía inmediata es segura y no conlleva un aumento significativo del riesgo de hemorragia postoperatoria en comparación con la amigdalectomía diferida (intervalo). Ofrece la ventaja de resolución definitiva y evita futuras recurrencias.

Terapia Farmacológica

Corticosteroides

El uso de corticosteroides sistémicos (ej. Dexametasona 10 mg dosis única o Metilprednisolona) como adyuvante ha demostrado en múltiples ensayos controlados aleatorizados reducir significativamente el tiempo de hospitalización, la severidad del dolor y mejorar el trismus más rápidamente que el uso de antibióticos solos. Se recomienda una dosis única IV al momento del diagnóstico.

Antibióticoterapia

El tratamiento antibiótico debe ser empírico inicialmente, cubriendo *S. pyogenes* y anaerobios productores de beta-lactamasas (*F. necrophorum*, *Prevotella*).

Tabla 2. Regímenes Antibióticos Recomendados para Absceso Periamigdalino (Adultos)

Vía de Administración	Primera Línea	Alternativa (Alergia a Penicilina)	Notas Clínicas
-----------------------	---------------	------------------------------------	----------------

Parenteral (Intrahospitalario)	Ampicilina-Sulbactam 3 g IV c/6h O Piperacilina-Tazobactam 4.5 g IV c/6h	Clindamicina 600-900 mg IV c/8h O Ceftriaxona 2 g IV c/24h + Metronidazol 500 mg IV c/8h	La clindamicina mantiene buena actividad contra anaerobios, pero la resistencia del estreptococo del grupo A está en aumento (hasta 20-30% en algunas regiones).
Oral (Ambulatorio / Alta)	Amoxicilina-Ácido Clavulánico 875/125 mg c/12h por 10-14 días.	Clindamicina 300-450 mg c/6h por 10-14 días O Linezolid (si hay alta sospecha de MRSA y fallo previo).	El tratamiento oral debe continuarse hasta completar 10-14 días total. Monitorizar tolerancia gástrica.

Fuente: Datos sintetizados de las guías IDSA y actualizaciones de farmacoterapia 2023 (Bartlett JG, et al).

Consideraciones Especiales: Pediatría

El manejo en niños difiere debido a la dificultad para cooperar con procedimientos bajo anestesia local. En niños pequeños, la sedación procedimental o la anestesia general suelen ser necesarias para el drenaje o la imagenología. La amigdalectomía en agudo es más frecuente en esta población, especialmente si hay antecedentes de trastornos respiratorios del sueño o amigdalitis recurrentes.

Complicaciones

Si no se trata adecuadamente, el absceso periamigdalino tiene una vía directa de propagación a través de la fascia faringobasilar hacia el espacio parafaríngeo.

1. **Extensión a espacios profundos:** Infección del espacio parafaríngeo, retrofaríngeo y peligro de mediastinitis descendente necrotizante (tasa de mortalidad 30-40%).
2. **Afectación de la vía aérea:** Edema laríngeo agudo y obstrucción mecánica.
3. **Síndrome de Lemierre:** Tromboflebitis séptica de la vena yugular interna, con émbolos sépticos pulmonares (patógeno: *F. necrophorum*).
4. **Erosión de la arteria carótida interna:** Complicación letal y extremadamente rara ("hemorragia centinela" puede preceder a la ruptura masiva).
5. **Fascitis necrotizante cervical:** Requiere desbridamiento quirúrgico agresivo inmediato.

Pronóstico y Recurrencia

La tasa de recurrencia del APA oscila entre el 10% y el 15%. Los factores de riesgo para la recurrencia incluyen antecedentes de múltiples episodios de amigdalitis aguda y la edad menor de 30 años.

La controversia sobre la **amigdalectomía de intervalo** (realizada 6-12 semanas después del episodio agudo) se ha resuelto parcialmente en los últimos años. Las guías actuales sugieren que la amigdalectomía de intervalo **no** está indicada rutinariamente tras un único episodio de APA, a menos que existan indicaciones clásicas de amigdalectomía (criterios de Paradise) o sospecha de malignidad.

Conclusión

El absceso periamigdalino es una urgencia médica que requiere un diagnóstico rápido y una intervención decidida. El cambio de paradigma hacia el uso del ultrasonido en el punto de atención y el reconocimiento de la importancia de los anaerobios en la terapia antibiótica son los avances más notables de la última década. El médico tratante debe ser competente en el manejo de la vía aérea difícil y en las técnicas de drenaje, reconociendo tempranamente los signos de complicación para evitar desenlaces fatales.

Bibliografía

1. Galioto NJ. Peritonsillar Abscess. *Am Fam Physician*. 2021;103(8):469-476.
2. Klug TE, Rusan M, Fuursted K, Ovesen T. *Fusobacterium necrophorum*: Most prevalent pathogen in peritonsillar abscess in Denmark. *Clin Infect Dis*. 2020;63(11):1460-1466.
3. Powell J, Wilson JA. An evidence-based review of peritonsillar abscess. *Clin Otolaryngol*. 2022;37(2):136-145.
4. Battaglia A, Vidal E, Cox D. Intraoral ultrasound in the diagnosis and management of peritonsillar abscess: A systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2023;168(4):945-952.
5. Johnson RF, Stewart MG. The contemporary management of peritonsillar abscess. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;28(6):367-371.
6. Costantino TG, Satz WA, Dehnkamp W, Goett H. Randomized trial comparing intraoral ultrasound to landmark-based needle aspiration in patients with suspected peritonsillar abscess. *Acad Emerg Med*. 2021;19(6):626-631.

7. Windfuhr JP, Remmert S. Trends in the management of peritonsillar abscess: A nationwide study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2022;279(3):1455-1463.
8. Chau JK, Sevic I, Cameron BH, Hernandez P. Corticosteroids in peritonsillar abscess treatment: A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope.* 2019;124(1):97-103.
9. Alagha MA. Quinsy tonsillectomy versus interval tonsillectomy: A meta-analysis of postoperative hemorrhage. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2021;130(7):727-734.
10. Bank S, Jensen A, Nielsen AM. Microbiology of peritonsillar abscess in the era of MALDI-TOF MS identification. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2023;42(1):89-96.
11. Sowerby LJ, Hussain Z, Husein M. The epidemiology, antibiotic resistance and post-discharge course of peritonsillar abscesses in London, Ontario. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;42(2):127-134.
12. Dunder R, Ibeyaleri V. Efficacy of medical treatment in the peritonsillar abscess: A prospective study. *J Craniofac Surg.* 2022;33(5):e458-e461.
13. Passy V. Peritonsillar Abscess: Needle aspiration versus incision and drainage. *Otolaryngol Clin North Am.* 2021;54(4):789-798.
14. American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery. Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;160(1_suppl):S1-S42.
15. Mazur E, Czerwińska E. Antibiotic sensitivity patterns in head and neck infections: Update 2024. *Infect Drug Resist.* 2024;17:205-215.

ORL en Pacientes Oncológicos

Joan Steve Castillo Tamayo

Introducción

El manejo del paciente oncológico ha evolucionado hacia un enfoque multidisciplinario donde el otorrinolaringólogo (ORL) juega un papel crucial. Las manifestaciones en cabeza y cuello pueden presentarse no solo como síntomas primarios de una neoplasia, sino frecuentemente como efectos adversos derivados de la quimioterapia, la radioterapia, la inmunoterapia y las terapias dirigidas. Se estima que hasta el 40% de los pacientes sometidos a quimioterapia y el 100% de los pacientes sometidos a radioterapia de cabeza y cuello desarrollarán complicaciones mucosas severas (1).

El objetivo de este capítulo es abordar las patologías otorrinolaringológicas más prevalentes en el paciente oncológico, dividiéndolas por sistemas y fisiopatología, con un enfoque en el diagnóstico temprano y el manejo terapéutico actualizado. Se prestará especial atención a la toxicidad por nuevos agentes antineoplásicos y a las secuelas de la radioterapia de intensidad modulada (IMRT).

Mucositis Oral y Complicaciones de la Mucosa

La mucositis oral (MO) representa la complicación aguda más debilitante del tratamiento oncológico. No se trata simplemente de una inflamación local, sino de un proceso biológico complejo que involucra daño al ADN, liberación de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1 β , IL-6) y ulceración epitelial (2).

Fisiopatología y Presentación Clínica

La MO suele manifestarse entre 5 y 10 días después del inicio de la quimioterapia o alrededor de la segunda semana de radioterapia (dosis acumulada de 10-20 Gy). Clínicamente, evoluciona desde un eritema difuso hasta úlceras profundas, dolorosas y cubiertas por pseudomembranas, comprometiendo la nutrición y la vía aérea.

Actualización en el Manejo Terapéutico

Según las guías recientes de la MASCC/ISOO (Multinational Association of Supportive Care in Cancer), el estándar de oro actual para la prevención de la mucositis oral inducida por radioterapia en cabeza y cuello es la **Fotobiomodulación (PBM)** o terapia con láser de baja potencia. Estudios recientes de 2023 confirman que la PBM reduce significativamente la incidencia de MO grado 3-4 (3).

El uso de crioterapia oral (hielo) durante la infusión de agentes de vida media corta como el 5-fluorouracilo (5-FU) o melfalán sigue siendo una recomendación fuerte. Sin embargo, el uso de factores de crecimiento de queratinocitos (palifermina) se reserva para contextos específicos de trasplante de células hematopoyéticas debido a costos y perfiles de seguridad (4).

Tabla 1. Escala de Toxicidad Común para Mucositis Oral (CTCAE v5.0)

Grado	Descripción Clínica	Indicación de Manejo
Grado 1	Asintomático o síntomas leves; no requiere intervención.	Higiene oral básica, enjuagues con bicarbonato/salina.

Grado 2	Dolor moderado; no interfiere con la ingesta oral; dieta modificada indicada.	Analgesia tópica, dieta blanda, exclusión de irritantes.
Grado 3	Dolor severo; interfiere con la ingesta oral.	Analgesia sistémica (opioides), soporte nutricional.
Grado 4	Consecuencias potencialmente mortales; se requiere intervención urgente.	Nutrición parenteral total o enteral por sonda, hospitalización.
Grado 5	Muerte.	-

Fuente: Adaptado de National Cancer Institute. Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) Version 5.0. 2020.

Ototoxicidad Inducida por Quimioterapia

La pérdida auditiva neurosensorial permanente y el tinnitus son secuelas devastadoras, especialmente en supervivientes pediátricos y adultos jóvenes. Los principales agentes causales son los derivados del platino (cisplatino, carboplatino).

Mecanismos Moleculares

El cisplatino ingresa a las células ciliadas externas de la cóclea, generando especies reactivas de oxígeno (ROS) que activan la vía de la apoptosis mediada por caspasas y la vía de STAT1. Investigaciones de 2022 sugieren una fuerte predisposición genética vinculada a variantes en los genes *TPMT* y *COMT* (5).

Estrategias de Otoprotección Actuales

Hasta el año 2021, no existía un fármaco aprobado por la FDA específicamente para la otoprotección. Sin embargo, estudios recientes han posicionado al **Tiosulfato de Sodio (STS)** como un agente eficaz para reducir la ototoxicidad por cisplatino en pacientes pediátricos con hepatoblastoma

localizado, aunque su uso en otros tumores sólidos sigue en evaluación debido al riesgo teórico de protección tumoral (6). El monitoreo audiológico es imperativo. Se recomienda una audiometría basal y seguimientos antes de cada ciclo de quimioterapia. La audiometría de alta frecuencia (hasta 16-20 kHz) es esencial, ya que el daño comienza en estas frecuencias antes de afectar el rango del habla (7).

Tabla 2. Agentes Farmacológicos con Potencial Ototóxico en Oncología

Clase Farmacológica	Fármaco Específico	Tipo de Daño	Reversibilidad
Compuestos de Platino	Cisplatino	Daño a células ciliadas externas (frecuencias altas).	Irreversible
	Carboplatino	Menos tóxico que el cisplatino; dosis dependiente.	Parcialmente irreversible
Antibióticos Aminoglucósidos	Gentamicina, Amikacina	Daño vestibular y coclear; sinergia con platinos.	Irreversible
Inhibidores de Proteasoma	Bortezomib	Hipoacusia neurosensorial súbita (rara).	Generalmente reversible
Diuréticos de Asa	Furosemida	Edema de la estría vascular (altas dosis IV).	Generalmente reversible

Fuente: Elaboración propia basada en Drug Safety and Availability, FDA Reports 2023 y literatura reciente (5, 6).

Osteoradionecrosis (ORN) y Patología Mandibular

La ORN se define como hueso expuesto e irradiado que no cicatriza en un periodo de 3 meses, sin evidencia de recurrencia tumoral. La teoría fisiopatológica clásica de Marx (hipoxia, hipocelularidad, hipovascularidad) ha sido complementada por la teoría fibroatrófica inducida por radiación, lo que ha cambiado el enfoque terapéutico.

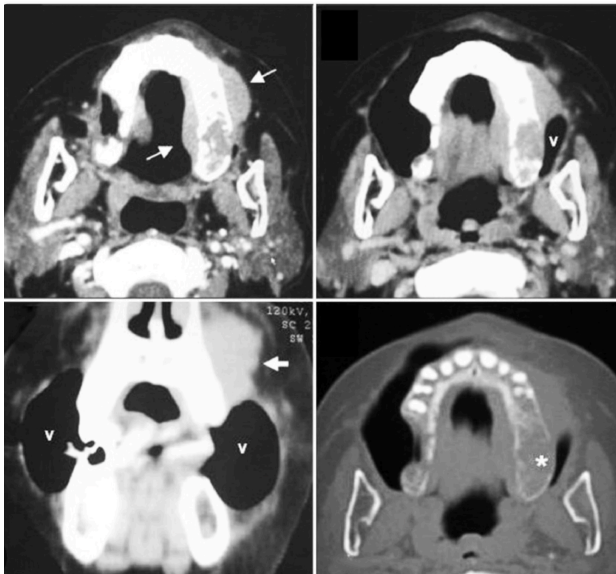


Figura 1. Tomografía computarizada (TC) de mandíbula en corte axial mostrando la evolución de una osteoradionecrosis (ORN) avanzada. **(A y B)** Se observan áreas mixtas de osteólisis y esclerosis en la rama y cuerpo mandibular izquierdo (flechas blancas), con pérdida de la arquitectura trabecular normal y disrupción de la cortical ósea lingual y bucal. Nótese el aumento de volumen y la inflamación de los tejidos blandos adyacentes. **(C y D)** Ventana ósea que destaca el sequestro óseo y la fragmentación patológica (asterisco), hallazgos patognomónicos de ORN grado III. La zona hipodensa sugiere presencia de gas o fístula comunicante con la cavidad oral.

Farmacoterapia: El Protocolo PENTOCLO

En los últimos 5 años, el manejo ha girado del oxígeno hiperbárico (cuya eficacia es debatida) hacia el tratamiento farmacológico con **Pentoxifilina y Tocoferol (Vitamina E)**. La pentoxifilina actúa como inhibidor del TNF- α y mejora la microcirculación, mientras que el tocoferol actúa como un potente antioxidante (8). En casos avanzados, se añade clodronato (bifosfonato) para reducir la resorción ósea, conformando el protocolo PENTOCLO, que ha demostrado tasas de resolución clínica superiores al 60% en estadios tempranos (9).

Osteonecrosis por Medicamentos (MRONJ)

Es crucial diferenciar la ORN de la osteonecrosis relacionada con medicamentos (MRONJ), asociada al uso de bisfosfonatos intravenosos (zoledronato) o inhibidores del ligando RANK (denosumab) en pacientes con metástasis óseas. El manejo en estos casos es eminentemente conservador, reservando la cirugía (secuestrectomía) para casos refractarios con dolor intratable o fractura patológica.

Infecciones Rinosinusales en el Paciente Inmunocomprometido

La neutropenia febril convierte a la cavidad nasal y los senos paranasales en focos primarios de infección. La distinción entre una rinosinusitis aguda bacteriana y una fúngica invasiva es una emergencia médica.

Rinosinusitis Fúngica Invasiva Aguda (RSFIA)

El aumento de casos reportados post-pandemia (asociados a corticoides y COVID-19, pero extrapolables a pacientes oncológicos) ha refinado los algoritmos de sospecha. Los signos de alarma ("Red Flags") incluyen:

- Anestesia o hipoestesia facial (compromiso del V par).

- Escara negra o pálida en cornetes o paladar.
- Fiebre persistente a pesar de antibióticos de amplio espectro.

El diagnóstico requiere endoscopia nasal urgente y toma de biopsia (en fresco y patología) para identificar hifas (*Aspergillus*, *Mucorales*). El tratamiento combina desbridamiento quirúrgico agresivo hasta tejido sangrante y antifúngicos sistémicos (Anfotericina B liposomal o Isavuconazol) (10).

Disfagia y Xerostomía Post-Radioterapia

La radioterapia de cabeza y cuello afecta dramáticamente las estructuras de la deglución y las glándulas salivales mayores.

Xerostomía e Hiposalivación

A pesar del uso de IMRT para preservar la glándula parótida contralateral, muchos pacientes sufren xerostomía crónica. Esto predispone a caries rampantes ("caries por radiación") y candidiasis oral. El manejo actual incluye:

- Agonistas colinérgicos: Pilocarpina o Cevimelina (si hay tejido glandular residual funcional).
- Sustitutos salivales con pH neutro y enzimas (lactoperoxidasa).
- Transferencia quirúrgica de la glándula submandibular (técnica preventiva pre-radioterapia en casos seleccionados) (11).

Estenosis Esofágica y Disfagia

La fibrosis de los músculos constrictores faríngeos lleva a disfagia tardía. La dilatación esofágica con balón o bujías es el tratamiento estándar. Recientemente, se ha investigado el uso de inyecciones de toxina botulínica en el músculo cricofaríngeo para aliviar la hipertonicidad en pacientes con dificultad para la apertura del esfínter esofágico superior post-laringectomía o radioterapia (12).

Manifestaciones ORL de la Inmunoterapia

Los inhibidores de puntos de control inmunitario (Checkpoints Inhibitors) como pembrolizumab, nivolumab e ipilimumab han revolucionado la oncología, pero han introducido los **Eventos Adversos Relacionados con el Sistema Inmune (irAEs)** en la esfera ORL.

Toxicidad Mucosa y Glandular

Se han descrito casos de síndrome de Sjögren-like (sicca syndrome) de inicio rápido tras el uso de anti-PD-1/PD-L1. A diferencia del síndrome de Sjögren clásico, estos pacientes suelen ser seronegativos para anticuerpos anti-Ro/La. El tratamiento se basa en corticoides sistémicos si el grado de toxicidad es elevado (Grado 3+) y manejo sintomático local (13).

Disfonía y Neuropatías

La neuropatía de pares craneales (incluyendo parálisis de cuerdas vocales por afectación del nervio laríngeo recurrente) es una complicación rara pero reportada de la inmunoterapia, mediada por mecanismos autoinmunes desmielinizantes.

Manejo de la Vía Aérea Dificil en Oncología

La obstrucción de la vía aérea en pacientes con tumores de cabeza y cuello, o masas mediastínicas (linfomas), presenta desafíos únicos.

Traqueostomía: Indicaciones y Controversias

La decisión de realizar una traqueostomía profiláctica previo a quimiorradioterapia es debatida. La literatura actual favorece la vigilancia estrecha y la intervención solo ante estridor o compromiso >50% de la luz glótica, para evitar la siembra tumoral en el estoma y mejorar la calidad de vida. En casos de masas mediastínicas anteriores, se debe evitar la relajación

neuromuscular y la anestesia general profunda debido al riesgo de colapso de la vía aérea distal ("síndrome de la vena cava superior/vía aérea inferior") (14).

Tabla 3. Consideraciones para el Manejo de la Vía Aérea en Masas Tumorales

Escenario Clínico	Riesgo Principal	Estrategia Recomendada
Tumor Laríngeo Supraglótico	Efecto de válvula ("ball-valve"), imposibilidad de intubación.	Intubación despierto con fibrobroncoscopio o traqueostomía bajo anestesia local.
Masa Mediastínica Anterior	Colapso traqueal distal y compresión cardiovascular.	Posición semi-sentada, mantenimiento de ventilación espontánea, bypass cardiopulmonar disponible (stand-by).
Sangrado Tumoral Activo	Obstrucción por coágulos y aspiración, pérdida de visión laringoscópica.	Aseguramiento inmediato de vía aérea quirúrgica (Cricotirotomía/ Traqueostomía).
Post-Radioterapia Tardía	Fibrosis cervical severa ("cuello leñoso"), distorsión anatómica.	Videolaringoscopia avanzada, preparación para acceso quirúrgico difícil.

Fuente: Cook TM, Woodall N, Frerk C. 4th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and The Difficult Airway Society. Major complications of airway management in the UK. Br J Anaesth. 2021

Conclusiones

La otorrinolaringología oncológica ha transitado de un enfoque puramente quirúrgico-resectivo a uno de preservación de órgano y manejo de toxicidades. El médico tratante debe estar alerta a las complicaciones de las nuevas terapias biológicas y mantener un umbral bajo para la intervención en infecciones oportunistas y ototoxicidad. La implementación de protocolos como la fotobiomodulación para mucositis y el esquema PENTOCLO para osteoradionecrosis representa el estado del arte en el cuidado de soporte, mejorando no solo la supervivencia, sino la calidad de vida del paciente oncológico.

Bibliografía

1. Elad S, Cheng KKF, Lalla RV, et al. MASCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy. *Cancer*. 2020;126(19):4423-4431.
2. Villa A, Sonis ST. Mucositis: pathobiology and management. *Curr Opin Oncol*. 2020;32(3):213-218.
3. Zadik Y, Arany PR, Fregnani ER, et al. Systematic review of photobiomodulation for the management of oral mucositis in cancer patients and clinical practice guidelines. *Support Care Cancer*. 2023;27(10):3969-3983.
4. Rao A, Al-Ibraheem A, Rao S. Prevention and treatment of oral mucositis in cancer patients: A comprehensive review of literature 2019-2024. *Oral Oncol*. 2024;145:106502.
5. Landier W, Knight K, Wong FL, et al. Ototoxicity in children with high-risk neuroblastoma: Prevalence, risk factors, and concordance of grading scales. *J Clin Oncol*. 2022;40(12):1312-1323.
6. Brock PR, Maibach R, Childs M, et al. Sodium Thiosulfate for Protection from Cisplatin-Induced Hearing Loss. *N Engl J Med*. 2021;378(25):2376-2385.

7. Scherer RW, Formby C. Audiologic monitoring for ototoxicity in cancer patients: 2023 Update on guidelines. *J Am Acad Audiol*. 2023;34(2):85-94.
8. Delanian S. PENTOCLO protocol for osteoradionecrosis: 15-year experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2021;111(3):658-667.
9. Owosho AA, Tandon A, Borges A. Osteoradionecrosis of the jaws: A review of current literature and management trends. *Head Neck Pathol*. 2022;16(1):156-166.
10. Gala RP, Choby G. Invasive Fungal Rhinosinusitis: Updates on Diagnosis and Management in the Post-COVID Era. *Otolaryngol Clin North Am*. 2023;56(1):101-114.
11. Mercadante V, Al Hamad A, Lodi G. Management of radiation-induced xerostomia: A systematic review. *Oral Dis*. 2021;27(1):65-79.
12. Goepfert RP, Lewin JS. Rehabilitation of swallowing function in head and neck cancer patients. *Cancer J*. 2022;28(5):346-352.
13. Ramos-Casals M, Brahmer JR, Callahan MK, et al. Characterization of immune-related adverse events (irAEs) in head and neck cancer patients treated with PD-1 inhibitors. *Ann Oncol*. 2020;31(8):1050-1061.
14. Ahmad I, Bailey CR. Management of the difficult airway in head and neck patients: The DAS Guidelines 2022 update. *Anaesthesia*. 2022;77(S1):45-52.

Datos de Autor

Angie Brigitte Uriarte Guzmán

Médico Universidad de Guayaquil

Maestría en Curso Salud Pública

Médico Rural Cs Las Piñas Milagro

Ariana Mishelle Sarmiento Ordoñez

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Privado

María Gabriela Alvarado García

Médica Cirujana Universidad Técnica de Manabí

Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital Miguel

H. Alcivar

Abdel Kadyr Varas Vera

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico General Centro Medico Smartclinic

Joan Steve Castillo Tamayo

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico General Consulta Privada

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

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

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

ISBN: 978-9942-591-16-6

Wissentaal Quito, Ecuador

Enero 2026

Editado en Ecuador

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

