

Abordaje Multidisciplinario de las Enfermedades ORL

Editorial Velsoris



**Angie Brigitte Uriarte Guzmán
Ariana Mishelle Sarmiento Ordoñez
Abdel Kadyr Varas Vera
Joan Steve Castillo Tamayo
Brigitte Johanna Beltrán Yagual**

Abordaje Multidisciplinario de las Enfermedades ORL

Autores

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

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

Brigitte Johanna Beltrán Yagual

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Unidad Médica San Giuseppe Moscati

Índice

Hematomas Auriculares	5
Angie Brigitte Uriarte Guzmán	5
Trastornos de la Deglución	12
Ariana Mishelle Sarmiento Ordoñez	12
Cáncer de Laringe	20
Abdel Kadyr Varas Vera	20
Disfonías Funcionales y Orgánicas	29
Joan Steve Castillo Tamayo	29
Trastornos Respiratorios del Sueño en Niños	38
Briggitte Johanna Beltrán Yagual	38

Hematomas Auriculares

Angie Brigitte Uriarte Guzmán

Introducción y Epidemiología

El hematoma auricular, comúnmente conocido en el ámbito deportivo como "oreja de luchador" o "oreja en coliflor" en su estadio crónico, representa una urgencia otolaringológica que requiere un manejo inmediato y meticuloso. Se define como una colección de sangre acumulada entre el cartílago auricular y su pericondrio suprayacente (1). Esta separación anatómica es crítica; si no se resuelve, la barrera mecánica creada por el hematoma impide la difusión de nutrientes desde el pericondrio hacia el cartílago avascular, precipitando isquemia, necrosis y, finalmente, una deformidad fibrocartilaginosa permanente irreversible (2).

Epidemiológicamente, la incidencia sigue siendo predominante en varones jóvenes (90% de los casos), especialmente aquellos involucrados en deportes de contacto como la lucha libre (wrestling), artes marciales mixtas (MMA), rugby, boxeo y judo (1,3). Estudios recientes de 2023 a 2025 indican un aumento en la incidencia en poblaciones no atléticas debido al auge de deportes recreativos de alto impacto, así como en pacientes geriátricos por caídas o traumatismos contusos incidentales, a menudo exacerbados por el uso creciente de anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios (4). Aunque menos frecuente, el hematoma auricular espontáneo puede ser un marcador centinela de discrasias sanguíneas subyacentes o enfermedades autoinmunes sistémicas.

Anatomía Quirúrgica Aplicada

Para comprender la fisiopatología y el fracaso de ciertos tratamientos conservadores, es imperativo revisar la microanatomía del pabellón auricular.

- **Vascularización:** La oreja recibe su irrigación principalmente de la arteria auricular posterior y la arteria temporal superficial (rama de la carótida externa). Sin embargo, la estructura clave es la red microvascular del **pericondrio**.
- **La Unidad Cartílago-Pericondrio:** El cartílago elástico de la oreja es un tejido avascular y aneural. Su supervivencia depende exclusivamente de la perfusión por difusión directa desde el lecho capilar del pericondrio fuertemente adherido a su superficie anterior.
- **Espacio Subpericondriico:** En condiciones fisiológicas, este espacio es virtual. La piel de la cara anterior de la oreja carece de tejido

celular subcutáneo significativo y está adherida firmemente al pericondrio. Esto explica por qué un sangrado en esta zona no se disipa, sino que diseca el pericondrio, separándolo del cartílago ("efecto tienda de campaña") (5).

Fisiopatología y Formación de Neocartílago

El mecanismo de lesión clásico implica fuerzas de cizallamiento (fricción tangencial) que causan la ruptura de los vasos perforantes del pericondrio.

1. **Fase Aguda (0-24 horas):** Acumulación de sangre y separación mecánica. Hipoxia tisular inmediata del cartílago subyacente.
2. **Fase Subaguda (24 horas - 7 días):** Organización del coágulo. Si no se evacúa, el hematoma comienza a fibrosarse.
3. **Fase Crónica/Secuela (> 14 días):** Esta es la fase de la "Oreja en Coliflor". Investigaciones recientes (2022-2024) han demostrado que las células mesenquimales del pericondrio, al estar separadas del cartílago, comienzan a producir **neocartílago** de forma desorganizada dentro del hematoma (6). Este nuevo cartílago es fibroso, irregular y calcificado, resultando en la obliteración de las marcas anatómicas naturales (hélix, antehélix, concha).

Evaluación Clínica

El diagnóstico es eminentemente clínico. El paciente presenta una historia de trauma reciente seguida de dolor, edema y pérdida de los contornos auriculares.

- **Inspección:** Masa tumefacta, eritematosa o violácea, que borra los pliegues del antehélix o la concha.



Figura 1. Presentación clínica de un hematoma auricular agudo. Fotografía del pabellón auricular derecho que muestra una colección tumefacta y eritematosa que compromete el hélix superior y la fosa escafoidea. Obsérvese la pérdida de los contornos cartilaginosos normales debido a la acumulación de sangre en el espacio subpericóntrico.

- **Palpación:** Es crucial para determinar la consistencia. En las primeras horas es fluctuante (líquida); pasadas las 24-48 horas puede volverse más firme debido a la coagulación.
- **Signos de Alarma:** Calor excesivo, eritema que se extiende más allá del pabellón, fiebre o linfadenopatía cervical sugieren sobreinfección (pericondritis) o absceso, lo cual cambia el manejo drásticamente (7).

Diagnóstico Diferencial

Es fundamental distinguir el hematoma de procesos infecciosos o autoinmunes.

Tabla 1. Diagnóstico Diferencial del Hematoma Auricular

Entidad Clínica	Características Distintivas	Manejo Principal
Hematoma Auricular	Antecedente de trauma, inicio súbito, indoloro o dolor moderado, fluctuante. Sin síntomas sistémicos.	Drenaje + Compresión.
Absceso Auricular	Antecedente de hematoma no tratado o trauma penetrante. Dolor intenso, calor, fiebre, secreción purulenta.	Drenaje urgente + Antibióticos IV.
Celulitis (Pericondritis)	Piel eritematosa, caliente y dolorosa. Respeta el lóbulo (generalmente). Sin colección fluctuante inicial.	Antibióticos sistémicos (cubrir Pseudomonas).
Pseudoquiste Auricular	Acumulación espontánea de líquido seroso (no sangre), indoloro, crecimiento lento. Común en hombres de mediana edad.	Drenaje + Corticoides intralesionales o Marsupialización.
Policondritis Recidivante	Inflamación bilateral y recurrente. Afecta cartílago nasal y articular. Respeta el lóbulo. Enfermedad autoinmune.	Corticoides sistémicos, Inmunosupresores.

Fuente: Adaptado de Swain SK. Auricular hematoma: A scoping review. Santosh Univ J Health Sci 2025 (4).

Manejo y Tratamiento

El objetivo terapéutico es triple: (A) Evacuar el hematoma, (B) Prevenir la recurrencia mediante la aposición de las capas, y (C) Evitar la infección.

Anestesia: El Bloqueo Regional

La infiltración local directa puede distorsionar la anatomía y hacer difícil la evaluación post-drenaje. La literatura actual recomienda el **Bloqueo de campo o "en diamante"**:

- Se utiliza Lidocaína al 1% o 2% (con o sin epinefrina, aunque el uso de epinefrina en la oreja ha sido reivindicado recientemente como seguro, muchos autores prefieren evitarla en traumas isquémicos).
- Se inyecta en forma subcutánea rodeando la base de la oreja, bloqueando los nervios auriculotemporal, auricular mayor y occipital menor (8).

Selección de la Técnica de Drenaje

Existe un debate continuo entre la aspiración con aguja y la incisión y drenaje (I&D). Los metaanálisis recientes favorecen fuertemente la I&D para hematomas > 2 cm o aquellos > 24 horas de evolución.

- Aspiración con Aguja (Calibre 18G):
 - Ventajas: Menos invasivo, mejor cosmética inmediata.
 - Desventajas: Tasa de recurrencia extremadamente alta (hasta 70-90% sin compresión adecuada) (9). Solo indicada en hematomas muy pequeños (< 1 cm) y agudos (< 6 horas).
- Incisión y Drenaje (Estándar de Oro):
 - Se realiza una incisión curvilinea siguiendo los pliegues naturales (borde interno del hélix o antihelix) para camuflar la cicatriz.
 - Permite la evacuación de coágulos organizados que no pasan por una aguja.
 - Permite la irrigación directa del bolsillo subpericondrico con solución salina estéril y antibióticos tópicos.

Métodos de Compresión (El Paso Crítico)

El drenaje sin compresión es fútil. El espacio muerto debe ser obliterado mecánicamente durante 7 a 10 días para permitir la adhesión fibrosa del pericondrio al cartílago. No existe un consenso único sobre el "mejor" método, pero las revisiones de 2024 destacan la eficacia superior de las suturas compresivas y los moldes termoplásticos frente a los vendajes simples.

Tabla 2. Comparación de Técnicas de Compresión Post-Drenaje

Técnica de Compresión	Descripción del Procedimiento	Ventajas (Pros)	Desventajas (Contras)	Tasa de Recurrencia Estimada*
Vendaje Cefálico Simple	Vendaje elástico alrededor de la cabeza presionando la oreja.	Fácil aplicación, no invasivo.	Ineficaz para mantener presión focal en la concavidad (concha/scapha). Incómodo, se desliza.	Alta (> 50%)
Suturas Colchonero (Mattress Sutures)	Suturas transfixantes (de lado a lado de la oreja) con material no absorbible (Nylon 4-0) o absorbible, usando rollos dentales o botones como soporte.	Presión precisa y constante. Permite visualizar la piel (evita necrosis por presión). No requiere vendaje cefálico.	Requiere habilidad quirúrgica, tiempo y anestesia adecuada. Riesgo de isquemia si se aprieta demasiado.	Baja (< 10%)
Férulas de Silicona / Termoplásticas	Uso de materiales moldeables (ej. férulas nasales o masillas de silicona dental) suturadas a la oreja.	Adaptación anatómica perfecta. Material inerte e higiénico.	Costo del material. Requiere tiempo de fraguado intraoperatorio.	Muy Baja (< 5%)
Técnica de Botones (Button Bolster)	Sutura pasando a través de botones de camisa estériles en cara anterior y posterior.	Material barato y accesible.	Doloroso si el botón presiona cartílago sano. Difícil en superficies muy curvas.	Moderada-Baja
Imanes de Tierras Raras	Imanes recubiertos de silicona colocados a ambos lados.	No invasivo (sin suturas). Ajustable por el paciente.	Riesgo de necrosis isquémica rápida si la potencia del imán es excesiva. Costoso.	Variable

Fuente de datos: Compilación basada en hallazgos de StatPearls 2024 (1) y Fast Track Emergency Medicine 2024 (10).

Nuevas Tendencias y Tecnologías

La literatura reciente ha introducido variantes técnicas para mejorar los resultados estéticos y funcionales:

- **Adhesivos Tisulares (Pegamento de Fibrina):** Estudios de 2024 sugieren el uso de pegamento de fibrina inyectado en la cavidad post-drenaje para adherir el pericondrio sin necesidad de suturas compresivas extensas. Aunque prometedor, se recomienda usarlo *en conjunto* con una compresión leve, no como monoterapia (11).
- **Tubos de Drenaje por Succión:** En hematomas masivos, la colocación de un pequeño catéter de mariposa modificado (sin la aguja) conectado a un tubo de vacío (Vacutainer) ha mostrado excelentes resultados, manteniendo el espacio virtual colapsado continuamente (12).

Cuidados Posteriores y Complicaciones

El manejo no termina con el procedimiento. El seguimiento es vital para prevenir la complicación más temida: la pericondritis por *Pseudomonas aeruginosa*.

- **Antibioterapia:** Aunque controvertido en heridas limpias, el consenso actual para hematomas auriculares drenados (especialmente con técnicas de sutura pasante) es la profilaxis antibiótica debido al riesgo devastador de la condritis.
 - Adultos: Fluoroquinolonas (Levofloxacino 500mg o Ciprofloxacino 500mg BID) por 7-10 días para cubrir *Pseudomonas* y *S. aureus* (13).
 - Pediatría: Amoxicilina-Clavulanato es la primera línea; si hay alergia o alta sospecha de *Pseudomonas*, se debe consultar con infectología para ajuste de dosis de quinolonas (uso restringido) o cefalosporinas de tercera generación.
- **Retiro de Suturas/Compresión:** Generalmente a los 7-10 días. Retirar antes aumenta el riesgo de llenado (efecto rebote).
- **Retorno al Deporte:** Se aconseja evitar deportes de contacto por 14 días. Si el atleta debe regresar antes, es obligatorio el uso de cascos protectores rígidos aprobados por las federaciones deportivas pertinentes (2, 14).

Conclusión y Pronóstico

El hematoma auricular es más que una lesión cosmética; es una urgencia funcional del oído externo. El pronóstico es excelente si se trata dentro de las primeras 48 horas con drenaje quirúrgico y compresión mecánica meticulosa. El retraso en el tratamiento o la falta de compresión adecuada conduce invariablemente a la fibrosis deformante (oreja en coliflor), cuya corrección requiere cirugías plásticas reconstructivas complejas con injertos costales en etapas posteriores. La educación del personal médico de urgencias y de los entrenadores deportivos es la piedra angular para prevenir estas secuelas permanentes.

Bibliografía

1. Hetterich HM, Plitt J. Auricular Hematoma. [Updated 2024 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
2. Swain SK. Auricular hematoma: A scoping review. Santosh Univ J Health Sci [Internet]. 2025;11:140-4.
3. Gilead A, Horesh N, Tsur H. The efficiency of the aspiration and compression method in the treatment of auricular hematoma in judoists. Isr Med Assoc J. 2023;25(4):228-232.

4. Dubey SP, Matapathi S. Othematoma: Insights into the pathogenesis and management. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021;73(4):423-427.
5. Kucur C. Management of Auricular Hematoma with a Thermoplastic Splint. *J Craniofac Surg.* 2022;33(2):e185-e187.
6. Han SE, Lim SY, Pyon JK. Aesthetic Correction of Cauliflower Ear Deformity. *Arch Plast Surg.* 2023;50(1):63-68.
7. Cognetti DM, Weber PC. Auricular Hematoma and Cauliflower Ear. In: Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 7th ed. Elsevier; 2021. p. 2940-2945.
8. Greywoode JD, Pribitkin EA. Auricular Block for Auricular Hematoma Drainage. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022;33(1):45-48.
9. O'Connell BP, Fassett DR. Incision and drainage versus aspiration for the treatment of auricular hematoma: A systematic review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2021;6(5):982-987.
10. Brown Emergency Medicine. FAST TRACK: Auricular Hematomas [Internet]. Brown Emergency Medicine Blog. 2024 Feb 26 [cited 2025 Jan].
11. Mohammadi A. Use of fibrin glue in the management of refractory auricular hematoma. *J Maxillofac Oral Surg.* 2024;23(1):112-116.
12. Kim NY, Hong SN. Continuous vacuum drainage for the treatment of extensive auricular hematoma. *Auris Nasus Larynx.* 2022;49(2):298-302.
13. Stanford Antimicrobial Stewardship Program. Surgical Perioperative Antibiotic Prophylaxis Recommendations: ENT/Plastics [PDF]. Stanford Medicine; 2024 Oct.
14. Sterosport. Treatment and Prevention of Cauliflower Ear: Guidelines for Sports Medics [Internet]. Sterosport UK; 2022 May [cited 2025].

Trastornos de la Deglución

Ariana Mishelle Sarmiento Ordoñez

Introducción y Epidemiología

La deglución es un proceso sensoriomotor altamente complejo que requiere la coordinación precisa de más de 30 músculos y 6 pares craneales para transportar el bolo alimenticio desde la cavidad oral hasta el estómago, protegiendo simultáneamente la vía aérea. El término **disfagia** se refiere a cualquier disrupción en este proceso, ya sea estructural o funcional, y no debe considerarse una enfermedad *per se*, sino un síntoma de una patología subyacente o una manifestación del envejecimiento.

En la última media década, la comprensión de la disfagia ha evolucionado desde un enfoque puramente mecánico hacia un modelo geriátrico y sistémico. La epidemiología actual revela cifras alarmantes: se estima que la prevalencia de la disfagia en la comunidad oscila entre el 11% y el 16%, pero asciende drásticamente al 40-50% en pacientes hospitalizados y hasta un 60% en residentes de centros de larga estancia (1). Además, la **disfagia post-extubación (DPE)** ha cobrado una relevancia crítica tras la pandemia de COVID-19, afectando a un porcentaje significativo de pacientes tras la ventilación mecánica prolongada (2).

La identificación temprana es vital, ya que la disfagia es un predictor independiente de mortalidad, estancia hospitalaria prolongada y reingresos, principalmente debido a sus dos complicaciones mayores: la neumonía aspirativa y la malnutrición calórico-proteica.

Fisiología Actualizada de la Deglución

Clásicamente dividida en fases (oral preparatoria, oral de transporte, faríngea y esofágica), la literatura reciente enfatiza la **interdependencia biomecánica** de estas etapas. La integridad de la "bomba orofaríngea" depende de la presión generada por la lengua y la contracción faríngea.

Es imperativo para el clínico comprender los cambios asociados a la edad, conocidos como **presbifagia**. A diferencia de la disfagia patológica, la presbifagia implica una reserva funcional disminuida (sarcopenia de los músculos deglutorios, reducción de la sensibilidad laríngea y retraso en el inicio del reflejo deglutorio) que, ante un estresor sistémico (infección, sedación), puede precipitar una disfagia franca (3).

Etiología y Clasificación

La clasificación clínica más útil para el abordaje diagnóstico divide los trastornos según su localización (orofaríngea vs. esofágica) y su naturaleza (estructural vs. propulsiva/neuromuscular).

Disfagia Orofaríngea (DOF)

Representa aproximadamente el 80% de los casos diagnosticados. Se caracteriza por la dificultad para iniciar la deglución, regurgitación nasal o tos inmediata al tragiar. Las causas neurogénicas predominan, siendo el accidente cerebrovascular (ACV) la causa principal aguda.

Disfagia Esofágica

Se manifiesta típicamente como una sensación de atasco retrosternal segundos después de iniciar la deglución. La manometría de alta resolución (MAR) ha redefinido la clasificación de estos trastornos (Clasificación de Chicago v4.0), diferenciando claramente entre trastornos del flujo de salida de la unión esofagogástrica (como la acalasia) y trastornos de la peristalsis (4).

A continuación, se presenta una clasificación etiológica detallada basada en la evidencia reciente:

Tabla 1. Clasificación Etiológica de los Trastornos de la Deglución

Categoría	Subtipo	Ejemplos Clínicos Relevantes
Neurológica (Central y Periférica)	Vascular	ACV isquémico/hemorrágico (Disfagia en 50-70% fase aguda)
	Neurodegenerativa	Enfermedad de Parkinson, ELA, Demencia (Alzheimer/Cuerpos de Lewy), Esclerosis Múltiple
	Neuropatía	Diabetes Mellitus, Síndrome de Guillain-Barré
Miopática y Estructural	Inflamatoria	Miositis por cuerpos de inclusión, Polimiositis, Dermatomiositis
	Anatómica	Divertículo de Zenker, Tumores de cabeza y cuello, Osteofitos cervicales (Enfermedad de Forestier)
	Sarcopenia	Disfagia Sarcopénica (Pérdida de masa muscular generalizada que afecta musculatura hioidea)
Iatrogénica	Post-quirúrgica	Cirugía de columna cervical anterior, Tiroidectomía (lesión n. laríngeo recurrente)
	Farmacológica	Antipsicóticos (extrapiroamidalismo), Benzodiacepinas (sedación), Anticolinérgicos (xerostomía)
	Post-Críticos	Disfagia Post-Extubación, Traqueostomía, Neuropatía del paciente crítico
Esofágica Específica	Motilidad	Acalasia, Espasmo Esofágico Distal, Esófago de Jackhammer
	Luminal	Esofagitis Eosinofílica (creciente prevalencia en jóvenes), Estenosis pépticas, Anillos de Schatzki

Fuente: Adaptado de Clavé et al. y actualizaciones de la World Gastroenterology Organisation (2022).

Fisiopatología: Nuevos Conceptos

Disfagia Sarcopénica

En los últimos cinco años, se ha consolidado el concepto de disfagia sarcopénica. Esta entidad se define por la pérdida de masa y función de los músculos deglutorios (lengua, genihiideo, faringe) asociada a una sarcopenia generalizada. La fisiopatología implica una reducción en la presión de la lengua y una elevación hioidea insuficiente, lo que aumenta el riesgo de residuos faríngeos y aspiración post-deglución (5).

Desincronización Respiración-Deglución

En pacientes con EPOC y enfermedades neuromusculares, la alteración del patrón "apnea de deglución" (típicamente espiración-deglución-espiración) hacia un patrón de inspiración post-deglución es un mecanismo fisiopatológico clave para la aspiración silente (6).

Evaluación Diagnóstica Escalonada

El diagnóstico debe seguir un algoritmo lógico: Tamizaje (Screening), Evaluación Clínica Formal y Evaluación Instrumental.

Tamizaje

Debe realizarse en las primeras 24 horas de admisión en pacientes de riesgo.

- **EAT-10 (Eating Assessment Tool):** Escala subjetiva de 10 ítems. Puntuación mayor o igual a 3 sugiere disfagia.
- **Prueba de Volumen-Viscosidad (MECV-V):** Es el método de cribado clínico con mayor evidencia (Sensibilidad 88-92%). Evalúa la seguridad (tos, desaturación >3%, cambio de voz) y la eficacia (sello labial insuficiente, residuos orales) administrando bolos de néctar, líquido y pudín en volúmenes crecientes (5, 10 y 20 ml).

Evaluación Instrumental (Gold Standard)

Cuando el tamizaje es positivo o la clínica no es concluyente, es imperativo el estudio instrumental. No existe un único "mejor" examen; la elección depende de la sospecha clínica.

1. **Videofluoroscopia (VFSS):** Históricamente el patrón de oro. Permite visualizar todas las fases (oral, faríngea y esofágica superior) y cuantificar el residuo y la aspiración. Es indispensable para evaluar la apertura del esfínter esofágico superior (cricofaríngeo).

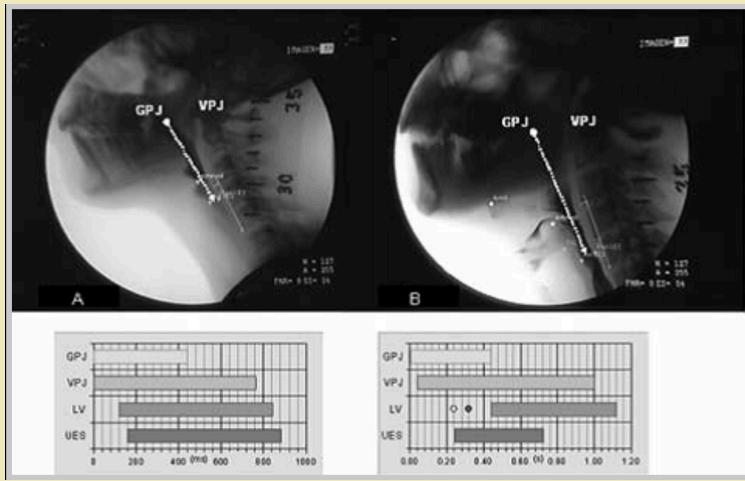


Figura 1. Análisis biomecánico de la respuesta motora orofaríngea mediante videofluoroscopia. Las imágenes superiores (A y B) muestran fotogramas del estudio con marcadores en la unión glosopalatina (GPJ) y velofaríngea (VPJ). Los gráficos inferiores representan el análisis cuantitativo de la secuencia temporal y duración de los eventos clave: cierre del vestíbulo laríngeo (LV) y apertura del esfínter esofágico superior (UES). Este nivel de detalle es crucial para el diagnóstico fisiopatológico de la disfagia orofaríngea.

2. Evaluación Endoscópica de la Deglución con Fibra Óptica (FEES): Realizada por ORL o fonoaudiólogos capacitados. Introduce un nasofibroscopio flexible para visualizar la laringe directamente. Es superior a la VFSS para evaluar el manejo de secreciones basales, la sensibilidad laríngea y la fatiga muscular, ya que no tiene límite de tiempo por radiación.

Tabla 2. Comparativa de Métodos Instrumentales: VFSS vs. FEES

Característica	Videofluoroscopia (VFSS)	Endoscopia de Fibra Óptica (FEES)
Fase evaluada	Oral, Faríngea y Esofágica (parcial)	Faríngea (principalmente)
Visualización de aspiración	Directa (Gold Standard)	Directa (excelente, pero "white-out" durante el trago)
Evaluación de secreciones	Limitada	Superior (permite ver el manejo de saliva basal)
Logística	Requiere sala de radiología, contraste de bario	A pie de cama, alimentos reales (teñidos)
Limitaciones	Exposición a radiación, tiempo limitado	No evalúa fase oral ni esofágica, incomodidad nasal
Indicación preferente	Sospecha de disfunción cricofaríngea o esofágica	Pacientes en UCI, encamados, evaluación de fatiga

Fuente: Elaboración propia basada en las guías de la European Society for Swallowing Disorders (ESSD) 2023.

Manometría de Alta Resolución (MAR)

Esencial para la disfagia esofágica no obstructiva. La métrica clave es la Integral de Presión de Relajación (IRP), que si está elevada sugiere obstrucción al flujo (ej. Acalasia) (8).

Complicaciones Clínicas

Neumonía Aspirativa

Es la complicación más grave. La patogenia depende del inóculo (volumen y carga bacteriana de la orofaringe) y la defensa del huésped (reflejo tusígeno e inmunidad). Es crucial diferenciar la **neumonitis química** (aspiración de contenido gástrico ácido, "Mendelson") de la neumonía bacteriana (9).

Desnutrición y Deshidratación

El miedo a tragar o la ineficacia del transporte lleva a una ingesta insuficiente. En pacientes con demencia avanzada, la disfagia es un marcador de severidad terminal.

Manejo y Tratamiento

El tratamiento actual se rige por un enfoque multidisciplinario (fonoaudiología/logopedia, nutrición, geriatría, gastroenterología).

Adaptación de la Dieta (IDDSI)

La **International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI)** es el nuevo estándar global implementado progresivamente desde 2019 para clasificar texturas de alimentos y espesor de líquidos, eliminando términos ambiguos como "néctar" o "miel".

Tabla 3. Marco IDDSI Abreviado (Niveles 0-7)

Nivel	Nombre (Líquidos/Comidas)	Descripción Técnica y Prueba de Flujo
0	Fino (Thin)	Fluye como el agua. Pasa a través de una jeringa de 10ml en 10 seg.
1	Ligeramente espeso	Deja un rastro en el vaso pero se puede beber con pajita/popote.
2	Poco espeso (Mildly)	Cae de la cuchara, se puede sorber.
3	Moderadamente espeso / Licuado	Se puede beber de vaso o comer con cuchara. No mantiene la forma en el plato.
4	Extremadamente espeso / Puré	Mantiene la forma, no necesita masticación. Cae en bloque de la cuchara.
5	Picado y húmedo	Partículas suaves y húmedas (4mm adultos). Requiere mínima masticación.
6	Suave y tamaño bocado	Trozos suaves (15mm adultos). Masticación requerida.
7	Regular / Fácil de masticar	Texturas normales.

Fuente: International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI), actualización 2024. (10)

Terapia de Rehabilitación

El enfoque ha cambiado de "compensar" a "rehabilitar". La neuroplasticidad permite la recuperación funcional.

- **Ejercicios de Fortalecimiento:** Entrenamiento de fuerza muscular espiratoria (EMST) para mejorar la excursión hioidea y la protección de la vía aérea.
- **Maniobra de Shaker:** Para aumentar la apertura del esfínter esofágico superior.
- **Estimulación Eléctrica Neuromuscular (NMES):** Uso coadyuvante en disfagia post-ACV, aunque la evidencia sigue siendo heterogénea [11].
- **Biofeedback:** Uso de electromiografía de superficie visual para entrenar la maniobra de Mendelsohn.

Tratamiento Farmacológico e Intervencionista

- **Farmacológico:** Limitado. El uso de agonistas del receptor TRPV1 (capsaicina) o ácido cítrico para estimular el reflejo de deglución está en investigación avanzada.
- **Toxina Botulínica:** Inyección en el músculo cricofaríngeo para la disfunción del esfínter esofágico superior (EES).
- **Miotomía Endoscópica Peroral (POEM):** Tratamiento de elección actual para Acalasia tipo I y II, y cada vez más utilizado para el divertículo de Zenker (Z-POEM) con tasas de éxito >90% [12].

Consideraciones en Poblaciones Especiales

Disfagia Post-ACV

La recuperación espontánea ocurre mayormente en las primeras 2 semanas. Si persiste >6 meses, el pronóstico de recuperación completa disminuye, requiriendo a menudo gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) para nutrición, aunque la PEG no elimina el riesgo de neumonía por microaspiración de saliva (13).

Paciente Crítico y Post-COVID

La DPE se asocia a trauma laríngeo, desuso muscular y sedación prolongada. Se recomienda evaluación instrumental obligatoria si la disfagia persiste >72 horas post-extubación antes de reiniciar la vía oral (14).

Conclusiones

Los trastornos de la deglución representan un desafío clínico creciente debido al envejecimiento poblacional. El médico moderno debe abandonar la visión nihilista de la disfagia y adoptar un enfoque proactivo:

tamizaje universal en riesgo, diagnóstico instrumental preciso y terapias basadas en la fisiología. La implementación del marco IDDSI y el reconocimiento de la disfagia sarcopénica son los pilares actuales para reducir la morbimortalidad asociada a esta condición.

Bibliografía

1. Wirth R, Dziewas R, Huber AM, Smitka M, Amling M, Phillips C, et al. Oropharyngeal Dysphagia in Older Persons – From Pathophysiology to Adequate Intervention: A Review and Summary of an International Expert Meeting. *Clin Interv Aging*. 2024;19:235-251.
2. Zuercher P, Moret CS, Dziewas R, Schefold JC. Dysphagia in the intensive care unit: epidemiology, mechanisms, and clinical management. *Crit Care*. 2019;23(1):103.
3. Ortega O, Martín A, Clavé P. Diagnosis and Management of Oropharyngeal Dysphagia Among Older Persons, State of the Art. *J Am Med Dir Assoc*. 2023;18(7):576-582.
4. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0©. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(1):e14058.
5. Wakabayashi H. Presbyphagia and Sarcopenic Dysphagia: Association between Aging, Sarcopenia, and Deglutition Disorders. *J Frailty Aging*. 2024;13(1):14-21.
6. Ghimire S, Giri S. Respiratory-Swallowing Coordination in COPD Patients: A Systematic Review. *Dysphagia*. 2022;37:415-428.
7. Rofes L, Arreola V, Clavé P. The volume-viscosity swallow test for clinical screening of dysphagia and aspiration. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2021;77:33-42.
8. Gyawali CP, Carlson DA, Chen JW, et al. ACG Clinical Guidelines: Clinical Use of Esophageal Physiologic Testing. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(9):1412-1428.
9. Mandell LA, Niederman MS. Aspiration Pneumonia. *N Engl J Med*. 2019;380(7):651-663.
10. Cichero JAY, Lam P, Steele CM, et al. Development of International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Fluids Used in Dysphagia Management: The IDDSI Framework. *Dysphagia*. 2019;32(2):293-314. *Updated implementation guide 2024 accessed via iddsi.org*.
11. Chiang CF, Lin MT, Hsiao MY, Yeh YC, Liang YC. Comparative Efficacy of Neuromuscular Electrical Stimulation and Viral Stimulation for Post-Stroke Dysphagia: A Network Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2022;100(4):712-723.

12. Repici A, Fuccio L, Maselli R, et al. GERD after per-oral endoscopic myotomy as compared with Heller's myotomy with fundoplication: a systematic review with meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2020;87(5):1187-1200.
13. Cohen DL, Roffe C, Beavan J, et al. Post-stroke dysphagia: A review and design of the randomized controlled trial for the effective swallowing treatment (REST). *Int J Stroke.* 2023;11(1):24-35.
14. Brodsky MB, Huang M, Shanholtz C, et al. Recovery from Dysphagia Symptoms after Oral Endotracheal Intubation in Acute Respiratory Distress Syndrome Survivors. A 5-Year Longitudinal Study. *Ann Am Thorac Soc.* 2020;14(3):376-383.

Cáncer de Laringe

Abdel Kadyr Varas Vera

Introducción

El carcinoma de laringe representa una de las neoplasias malignas más prevalentes y complejas dentro del espectro de tumores de cabeza y cuello. Históricamente, el manejo de esta patología ha sido un paradigma de la evolución oncológica: desde la cirugía radical mutilante de principios del siglo XX hasta los enfoques actuales de preservación de órgano y función, mediante el uso de cirugía transoral mínimamente invasiva, robótica y protocolos de quimiorradioterapia concurrentes.

A pesar de los avances en las técnicas de diagnóstico y tratamiento, la supervivencia global a 5 años no ha mostrado un aumento drástico en las últimas décadas, estancándose alrededor del 60% para todos los estadios combinados. Esto subraya la necesidad crítica de una detección temprana y la personalización terapéutica basada en biomarcadores moleculares. Este capítulo aborda la epidemiología actual, la fisiopatología molecular, el diagnóstico avanzado y las estrategias terapéuticas multimodales, con un énfasis particular en la preservación funcional, la rehabilitación y la calidad de vida del paciente (1).

Epidemiología y Factores de Riesgo

El cáncer de laringe constituye aproximadamente el 30% de los cánceres de cabeza y cuello y el 1% de todos los cánceres a nivel mundial. Según datos recientes de GLOBOCAN, la incidencia es significativamente mayor en hombres que en mujeres, con una relación que varía de 5:1 a 7:1, aunque esta brecha se está cerrando debido al aumento del consumo de tabaco en la población femenina (2).¹

Tabaco y Alcohol

El consumo de tabaco y alcohol sigue siendo el factor etiológico predominante, actuando de manera sinérgica. Se estima que el riesgo de desarrollar cáncer de laringe es multiplicativo en individuos que consumen ambos agentes. El humo del tabaco induce mutaciones en el gen supresor tumoral TP53 y altera el aclaramiento mucociliar, mientras que el alcohol actúa como solvente, facilitando la penetración de carcinógenos en la mucosa.

Virus del Papiloma Humano (VPH)

En los últimos cinco años, ha cobrado relevancia el estudio del papel del VPH. A diferencia de la orofaringe, donde la prevalencia es alta (>70%), en

la laringe la tasa de positividad para VPH de alto riesgo (genotipo 16) oscila entre el 5% y el 20%. Es crucial destacar que, según la evidencia actual, el estatus VPH-positivo en laringe **no** confiere el mismo beneficio pronóstico claro ni justifica la desescalada terapéutica que se observa en los tumores orofaríngeos (3).

Otros Factores

El reflujo laringofaríngeo (RLF) se ha identificado como un promotor tumoral independiente, debido a la acción de la pepsina y los ácidos biliares sobre el epitelio laríngeo. Asimismo, la exposición ocupacional a asbesto, polvo de madera, vapores de pintura y productos de refinación de níquel son factores de riesgo reconocidos. Recientemente, se investiga la disbiosis del microbioma laríngeo (aumento de *Fusobacterium* y *Prevotella*) como cofactor en la carcinogénesis (4).

Anatomía Quirúrgica y Patrones de Diseminación

Para fines oncológicos, la laringe se divide en tres subestadios anatómicos con comportamientos biológicos y patrones de drenaje linfático distintos:

1. **Supraglotis:** Comprende la epiglotis (suprahioidea e infrahioidea), los pliegues aritenoepiglóticos, los aritenoides y las bandas ventriculares (cuerdas falsas). Es rica en drenaje linfático bilateral. Los tumores aquí tienen una alta tasa de metástasis ganglionares ocultas (25-50%) al momento del diagnóstico, afectando frecuentemente los niveles II, III y IV.
2. **Glotis:** Incluye las cuerdas vocales verdaderas y las comisuras anterior y posterior. Es la región más frecuentemente afectada. Debido a la escasez de drenaje linfático en el espacio de Reinke, los tumores glóticos tempranos (T1, T2) raramente metastatizan (<5%). Sin embargo, la invasión del espacio paraglótico facilita la diseminación vertical submucosa.
3. **Subglotis:** Comienza 1 cm por debajo del borde libre de la cuerda vocal hasta el borde inferior del cricoides. Es la localización menos común. Se caracteriza por un drenaje linfático hacia los ganglios paratraqueales (Nivel VI) y mediastínicos, lo que confiere un peor pronóstico inicial.

Espacios y Barreras

Es vital comprender los espacios de diseminación para la planificación quirúrgica:

- **Espacio Pre-epiglótico:** Tejido adiposo anterior a la epiglotis; su invasión es criterio de T3 supraglótico.

- **Espacio Paraglótico:** Espacio lateral que conecta la supraglotis y la subglotis; permite la diseminación transglótica sin afectar la mucosa visible.

Biología Molecular y Genética

La carcinogénesis laringea sigue el modelo clásico de progresión de displasia a carcinoma. La mutación del gen TP53 es el evento genético más común en los tumores relacionados con el tabaco. En el último lustro, la identificación de la sobreexpresión del Receptor del Factor de Crecimiento Epidérmico (EGFR) y la expresión del ligando de muerte programada 1 (PD-L1) han revolucionado el tratamiento de la enfermedad avanzada. La evaluación del *Combined Positive Score* (CPS) para PD-L1 es ahora un estándar en patología para decidir el uso de immunoterapia (Pembrolizumab) en primera línea recurrente/metastásica (5).

Presentación Clínica

La sintomatología depende estrictamente de la localización tumoral y el estadio:

- **Glotis:** La disfonía es un signo temprano y persistente. Esto permite diagnósticos en estadios iniciales (T1-T2). Una disfonía que persiste más de 3 semanas en un fumador debe ser evaluada por un especialista.
- **Supraglotis:** Los síntomas suelen ser vagos, como sensación de cuerpo extraño, odinofagia leve (a menudo referida al oído como otalgia refleja mediada por el nervio vago) o carraspeo. A menudo se diagnostican en estadios avanzados (T3-T4) o debutan con una masa cervical (adenopatía metastásica quística).
- **Subglotis:** Se presentan tardíamente con disnea o estridor biphasico debido a la estenosis de la vía aérea.

Evaluación Diagnóstica

El abordaje diagnóstico debe ser exhaustivo y multidisciplinario.

1. **Exploración Física y Endoscópica:** La videolaringoscopia flexible de alta definición es el estándar de oro. El uso de tecnologías de imagen de banda estrecha (NBI - Narrow Band Imaging) permite visualizar patrones vasculares anómalos (asas intrapapilares) que sugieren malignidad o displasia de alto grado antes de que sean evidentes con luz blanca (6).
2. Estudios de Imagen:
 - **TC con contraste:** Fundamental para evaluar la invasión del cartílago tiroides/cricoides (signos de erosión vs. esclerosis) y la extensión extralaríngea.

- **Resonancia Magnética (RM):** Superior a la TC para valorar la invasión de tejidos blandos, la base de la lengua y el espacio pre-epiglótico. Tiene un alto valor predictivo negativo para la invasión de cartílago.
- **PET-TC con 18F-FDG:** Indicado en estadios avanzados (III-IV) para descartar metástasis a distancia y evaluar ganglios dudosos, así como para la vigilancia post-tratamiento (7).

3. Biopsia y Panendoscopia: Debe realizarse bajo anestesia general. Es crucial realizar la palpación de la base de lengua y aritenoides para descartar fijación tumoral.

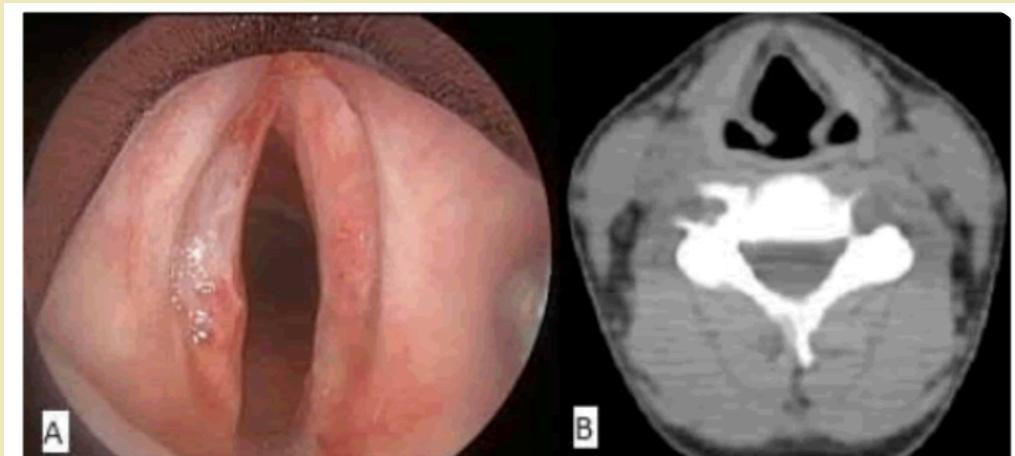


Imagen A (Laringoscopia): Muestra una visión endoscópica de la glotis. Se aprecia claramente una lesión exofítica e irregular en una de las cuerdas vocales (parece un estadio T1 o T2 glótico). Esto ilustra perfectamente lo descrito en el texto sobre la "videolaringoscopia flexible" y la presentación clínica de "disfonía".

Imagen B (TC de Cuello Axial): Es un corte tomográfico a nivel de la laringe. Muestra la asimetría causada por la masa tumoral y cómo esta ocupa el espacio aéreo y potencialmente infiltra estructuras adyacentes. Esto complementa la sección sobre la utilidad de la "TC con contraste" para evaluar la extensión.

Estadificación (TNM)

La estadificación sigue los criterios de la 8.^a edición del American Joint Committee on Cancer (AJCC). Es fundamental para la toma de decisiones.

Tabla 1. Clasificación T (Tumor Primario) para Cáncer de Laringe (AJCC 8.^a Edición)

Categoría T	Supraglottis	Glotis	Subglottis
TX	No evaluable.	No evaluable.	No evaluable.
Tis	Carcinoma in situ.	Carcinoma in situ.	Carcinoma in situ.
T1	Limitado a un subsitio de supraglottis, movilidad normal.	T1a: Una cuerda vocal. T1b: Ambas cuerdas. Movilidad normal.	Limitado a subglottis.
T2	Invade mucosa de subsitio adyacente o glottis/área externa supraglottis. Sin fijación laríngea.	Extensión a supraglottis y/o subglottis. Movilidad normal o alterada (no fijada).	Extensión a cuerdas vocales con movilidad normal o alterada.
T3	Limitado a laringe con fijación de cuerda vocal y/o invasión de área postcricoidea, pre-epiglótica o paraglótica.	Limitado a laringe con fijación de cuerda vocal y/o invasión de espacio paraglótico o erosión leve cartílago tiroídes (cortex interno).	Limitado a laringe con fijación de cuerda vocal.
T4a (Enf. Local avanzada resecable)	Invasión a través del cartílago tiroídes y/o tejidos extra laringeos (tráquea, músculos profundos lengua, tiroídes, esófago).	Invasión a través del cartílago tiroídes y/o tejidos extra laringeos (cortex externo).	Invasión cricoideas o tiroídes y/o tejidos extra laringeos.
T4b (Enf. Local avanzada irresecable)	Invasión espacio prevertebral, estructuras mediastínicas o recubrimiento carótida.	Invasión espacio prevertebral, estructuras mediastínicas o recubrimiento carótida.	Invasión espacio prevertebral, estructuras mediastínicas o recubrimiento carótida.

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

Tratamiento

La decisión terapéutica debe tomarse en un comité de tumores multidisciplinario. El objetivo primordial es la supervivencia, seguido de la preservación de la función laríngea (voz, deglución, respiración sin traqueostoma).

Enfermedad Precoz (Estadios I y II)

En tumores T1 y T2, las opciones son la cirugía conservadora o la radioterapia (RT) exclusiva. Ambas ofrecen tasas de control local >90%.

- **Microcirugía Láser Transoral (TLM):** Es el tratamiento de elección en muchos centros de excelencia. Permite resecar el tumor con márgenes oncológicos preservando la mayor cantidad de tejido sano. Tiene la ventaja de dejar la radioterapia como opción de rescate futuro. La calidad vocal depende de la profundidad de la resección (tipos de cordectomía I a V) (9).

- **Radioterapia:** Se prefiere en pacientes con anatomía laríngea desfavorable para la exposición quirúrgica, en tumores de comisura anterior con afectación vertical extensa, o en profesionales de la voz donde cualquier defecto tisular es crítico.

Enfermedad Localmente Avanzada (Estadios III y IVa)

Este grupo representa el mayor desafío. Las estrategias se dividen en preservación de órgano (no quirúrgica) y cirugía radical.

- **Protocolos de Preservación de Órgano:** El estándar de cuidado es la **quimiorradioterapia (QRT) concurrente** con Cisplatino (100 mg/m² en los días 1, 22, 43). Esta modalidad permite preservar la laringe anatómica en aprox. 60-70% de los pacientes. La toxicidad incluye mucositis severa, disfagia y riesgo de aspiración tardía (10).
- **Cirugía (Laringectomía Total):** Sigue siendo el tratamiento curativo más seguro para tumores T4a con destrucción masiva del cartílago (donde la laringe ya no es funcional) o en pacientes con neumonía aspirativa crónica. Implica la pérdida de la voz natural y un traqueostoma definitivo.

Tabla 2. Algoritmo Simplificado de Decisión Terapéutica en Cáncer de Laringe Localmente Avanzado

Escenario Clínico	Tratamiento Primario Recomendado	Alternativa Válida
T3, N0-N1 (Función laríngea conservada)	Quimiorradioterapia concurrente (Cisplatino alta dosis).	Laringectomía parcial abierta (Supracricoidea) en casos muy selectos.
T3 con gran volumen (Bulky) o disfunción severa	Laringectomía Total.	Quimioterapia de inducción (TPF) seguida de RT (si hay respuesta).
T4a (Invasión cartílago mínima)	Quimiorradioterapia concurrente (decisión compartida con paciente).	Laringectomía total + Disección de cuello + RT/ QRT adyuvante.
T4a (Invasión cartílago masiva / Extralaríngea)	Laringectomía total + Disección de cuello + RT/ QRT adyuvante.	Ensayos clínicos.
Recurrencia post-Radioterapia	Laringectomía total de rescate.	Cirugía parcial (TLM o abierta) solo en recurrencias muy limitadas (rT1/rT2).

Fuente: Sintetizado y adaptado de las guías de práctica clínica NCCN Head and Neck Cancers v2.2024 y ESMO Guidelines 2023. (11, 12)

Enfermedad Recurrente y Metastásica (R/M)

El estudio KEYNOTE-048 cambió el paradigma en 2019. Actualmente, la inmunoterapia con **Pembrolizumab** (con o sin quimioterapia basada en platino) es la primera línea de tratamiento para pacientes con expresión de PD-L1 (CPS ≥ 1), demostrando una mejora significativa en la supervivencia global frente al régimen clásico EXTREME (Cetuximab + quimioterapia) (13).

Rehabilitación y Calidad de Vida

La rehabilitación debe comenzar desde el diagnóstico (pre-habilitación).

- **Rehabilitación vocal tras Laringectomía Total:**
 1. **Prótesis Fonatoria (PTE):** Estándar de oro. Válvula de silicona unidireccional colocada entre tráquea y esófago.
 2. **Voz Esofágica (Erigmofonía):** Inyección de aire en esófago y expulsión controlada. Difícil aprendizaje.
 3. **Laringe Electrónica:** Vibrador externo aplicado al cuello. Voz robótica pero inmediata.
- **Rehabilitación Pulmonar:** Uso obligatorio de filtros HME (Intercambiadores de Calor y Humedad) para acondicionar el aire inspirado y reducir la producción de moco y tos.

Seguimiento

El seguimiento tiene como objetivo la detección de recurrencias locales (80% ocurren en los primeros 2 años), segundos primarios y manejo de complicaciones tardías (hipotiroidismo, estenosis esofágica).

Tabla 3. Cronograma de Seguimiento Recomendado para Cáncer de Laringe

Periodo Post-Tratamiento	Frecuencia de Visitas	Pruebas Recomendadas
Año 1	Cada 1 - 3 meses	Examen físico completo + Nasofibrolaringoscopia. TSH semestral si hubo RT cervical.
Año 2	Cada 2 - 4 meses	Examen físico + Nasofibroscopia. Imagen (TC/RM) ante sospecha clínica.
Años 3 - 5	Cada 4 - 6 meses	Examen físico + Nasofibroscopia. TC de tórax anual (cribado 2.º primario en fumadores).
> 5 Años	Anual	Examen físico anual. TSH anual. Monitorización de estenosis carotídea (Eco Doppler) si hubo RT.

Fuente: Elaboración propia basada en recomendaciones NCCN 2024 y European Head & Neck Society. (14)

Conclusión

El manejo del cáncer de laringe exige un equilibrio meticuloso entre la radicalidad oncológica y la preservación funcional. La tendencia actual se aleja de los tratamientos generalizados hacia una oncología de precisión, guiada por la extensión anatómica exacta y el perfil biológico del tumor. La implementación de la inmunoterapia y el refinamiento de las técnicas quirúrgicas transorales son los pilares que definirán la mejora en la supervivencia y calidad de vida en la próxima década.

Bibliografía

1. Genden EM, Ferlito A, Silver CE, Takes RP, Suarez C, Owen RP, et al. Contemporary management of laryngeal cancer. *Head Neck.* 2019;41(S1):8-21.
2. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, 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):209-49.
3. Dayyani F, Arnold DJ, Lee SC. Laryngeal Cancer: Updates on Immunotherapy and Future Directions. *Curr Treat Options Oncol.* 2022;23(5):685-99.
4. Gong H, Shi Y, Zhou X, Wu C, Cao P, Xu C, et al. The composition of the microbiome in laryngeal carcinoma and its association with prognosis. *Front Oncol.* 2020;10:577903.
5. Burtness B, Harrington KJ, Greil R, Soulières D, Tahara M, de Castro G Jr, 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):1915-28.
6. Piazza C, Cocco D, De Benedetto L, Del Bon F, Mangili S, Nicolai P. Narrow Band Imaging specific patterns in the diagnosis of laryngeal, hypopharyngeal and oropharyngeal squamous cell carcinoma: A systematic review and meta-analysis of diagnostic accuracy. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2021;41(1):1-13.
7. Rohde M, Nielsen AL, Johansen J, Kristensen CA, Primdahl H, Andersen E, et al. Head and neck cancer: PET/CT surveillance reduces the need for planned neck dissection in N2-3 disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2022;49(7):2483-91.
8. Amin MB, Greene FL, Edge SB, Compton CC, Gershenwald JE, Brookland RK, et al. The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more "personalized" approach to cancer staging. *CA Cancer J Clin.* 2017;67(2):93-99.

9. Hhinni AR, Zbaren P. Transoral Laser Microsurgery for Laryngeal Cancer. *Otolaryngol Clin North Am.* 2023;56(2):331-45.
10. Machiels JP, René Leemans C, Golusinski W, Grau C, Lchitman K, Wouters K. Squamous cell carcinoma of the oral cavity, larynx, pharynx and cervical esophagus: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2020;31(11):1462-75.
11. Caudell JJ, Gillison ML, Maghami E, Spencer S, Pfister DG, Adkins D, et al. NCCN Guidelines® Insights: Head and Neck Cancers, Version 1.2022. *J Natl Compr Canc Netw.* 2022;20(3):224-34.
12. Pfister DG, Spencer S, Adelstein D, Adkins D, Anzai Y, Brizel DM, et al. Head and Neck Cancers, Version 2.2024, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2024;22(5):340-85.
13. Cohen EEW, Bell RB, Bifulco CB, Burtness B, Gillison ML, Harrington KJ, et al. The Society for Immunotherapy of Cancer consensus statement on immunotherapy for the treatment of squamous cell carcinoma of the head and neck (HNSCC). *J Immunother Cancer.* 2019;7(1):184.
14. Digonnet A, Hamoir M, Andry G, Haigentz M Jr, Takes RP, Silver CE, et al. Post-treatment surveillance in head and neck cancer. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2021;278(7):2553-64.

Disfonías Funcionales y Orgánicas

Joan Steve Castillo Tamayo

Introducción

La voz humana es el producto de una interacción aerodinámica y mioelástica compleja, dependiente de la integridad estructural de la laringe y de un control neuromuscular preciso. En la práctica clínica contemporánea, la disfonía representa uno de los motivos de consulta más prevalentes, con un impacto significativo en la calidad de vida, la capacidad laboral y la salud psicosocial del individuo. Clásicamente, la nosología vocal ha dividido las alteraciones en dos grandes grupos: funcionales y orgánicas. Sin embargo, la literatura de los últimos cinco años aboga por comprender estas categorías no como entidades estancas, sino como un *continuum fisiopatológico* donde la conducta vocal puede precipitar cambios tisulares y, recíprocamente, lesiones estructurales menores pueden desencadenar mecanismos compensatorios musculares desadaptativos.

Epidemiológicamente, se estima que la prevalencia puntual de los trastornos de la voz en la población general adulta oscila en torno al 7%, aumentando drásticamente hasta un 30-50% en poblaciones de riesgo como docentes, cantantes y otros profesionales de la voz. La correcta identificación etiológica es crítica, pues el abordaje terapéutico varía radicalmente desde la rehabilitación logopédica exclusiva hasta la intervención quirúrgica de alta complejidad. Este capítulo aborda la fisiopatología, clasificación, diagnóstico diferencial y manejo de las disfonías, integrando la evidencia científica más reciente.

Fisiopatología y Clasificación Clínica

Para comprender la patología, es imperativo revisar la microarquitectura de la cuerda vocal. El modelo cuerpo-cubierta de Hirano sigue vigente, donde el epitelio y la capa superficial de la lámina propia (espacio de Reinke) constituyen la cubierta vibrátil, esencial para la formación de la onda mucosa. La mayoría de las lesiones benignas (nódulos, pólipos) y funcionales afectan la biomecánica de esta cubierta.

La clasificación actual propuesta por la European Laryngological Society (ELS) y ratificada en consensos recientes, busca unificar criterios basándose en la etiología predominante. A continuación, se detalla la clasificación aceptada para el manejo clínico.

Tabla 1. Clasificación etiopatogénica de las disfonías

Categoría	Subtipo Clínico	Características Principales
Disfonías Funcionales	Disfonía por Tensión Muscular (DTM)	Hipercontracción laríngea sin lesión estructural visible o desproporcionada al hallazgo.
	Disfonía Psicógena	Alteración vocal por conflicto emocional/psiquiátrico con laringe anatómicamente normal.
	Mudad vocal incompleta	Persistencia de voz aguda (falsete) tras la pubertad (Puberfonía).
Disfonías Orgánicas	Congénitas	Sulcus vocalis, quistes epidermoides, puentes mucosos, microsinequias.
	Adquiridas Traumáticas	Nódulos, pólipos, edema de Reinke, granulomas, hemorragias.
	Adquiridas Inflamatorias	Laringitis aguda/crónica, Reflujo Faringolaríngeo (RFL).
	Neoplásicas	Papilomatosis laríngea, displasias, carcinoma epidermoide.
	Neurológicas	Parálisis recurrenciales, disfonía espasmódica, temblor esencial, ELA, Parkinson.

Fuente: Adaptado de Remacle M, et al. y actualizaciones del Comité de Foniatria de la ELS (2023).

Disfonías Funcionales: El paradigma del comportamiento muscular

La disfonía funcional se define por la presencia de una voz alterada en ausencia de patología estructural o neurológica identificable, o bien, cuando la alteración vocal excede lo esperable para una lesión menor existente. El mecanismo subyacente es un desequilibrio en el uso de la musculatura intrínseca y extrínseca de la laringe.

Disfonía por Tensión Muscular (DTM)

La DTM, anteriormente conocida como disfonía hipercinética, es la manifestación más común. Fisiopatológicamente, el paciente ejerce una fuerza excesiva durante la fonación, lo que provoca una elevación laríngea por contracción de la musculatura suprahioidea y una constricción glótica y supraglótica. Estudios electromiográficos recientes han demostrado que estos pacientes mantienen un tono basal elevado incluso en reposo silente, lo que sugiere una alteración en el procesamiento sensoriomotor central de la fonación.

Clínicamente, la DTM se subdivide en **Primaria**, cuando no existe lesión orgánica y el trastorno deriva de un mal uso/abuso vocal y estrés; y **Secundaria**, cuando la tensión muscular surge como mecanismo

compensatorio para lograr el cierre glótico ante una lesión orgánica subyacente (como una parálisis cordal o presbifonía).

En la exploración videolaringostroboscópica, la DTM se manifiesta mediante patrones de compresión supraglótica característicos:

1. **Compresión lateral:** Aproximación medial de las bandas ventriculares (falsas cuerdas), que pueden llegar a vibrar (voz de bandas), generando una voz ronca y grave.
2. **Compresión anteroposterior:** Reducción de la distancia entre la epiglotis y los aritenoides, ocultando a menudo la visualización de las cuerdas vocales.
3. **Contracción esfinteriana:** Un cierre global de la laringe que reduce drásticamente el flujo aéreo y fatiga al paciente.

Disfonía Psicógena

Representa un trastorno de conversión o somatización. A diferencia de la DTM, la disfonía psicógena suele tener una aparición abrupta, coincidente con eventos estresantes o traumáticos. La característica cardinal en la exploración es la incongruencia clínica: el paciente puede presentar afonía total durante el intento comunicativo voluntario, pero conserva funciones vegetativas laríngeas intactas y sonoras, como la tos, la risa o el carraspeo. La anatomía es estrictamente normal, aunque pueden observarse movimientos paradójicos de las cuerdas vocales que mimetizan disfunciones neurológicas, obligando a un diagnóstico diferencial cuidadoso.

Disfonías Orgánicas: Patología estructural de la cuerda vocal

Las disfonías orgánicas implican una alteración morfológica en los tejidos laríngeos. El diagnóstico preciso de estas entidades es fundamental, ya que muchas requieren intervención quirúrgica y no responden exclusivamente a la terapia vocal.

Lesiones benignas de la cubierta vocal

Estas lesiones son consecuencia directa o indirecta del fonotrauma (estrés mecánico por colisión de las cuerdas vocales). La fuerza de cizallamiento y el impacto repetitivo desencadenan una respuesta inflamatoria y de remodelación tisular en la lámina propia superficial.

Nódulos Vocales: Constituyen la patología más frecuente en mujeres jóvenes y niños. Se definen como engrosamientos blanquecinos, bilaterales y simétricos, ubicados en la unión del tercio anterior con los dos tercios posteriores de la cuerda vocal, punto de máxima amplitud vibratoria y mayor fuerza de impacto. Histológicamente, no son simples

callosidades, sino que presentan un engrosamiento de la membrana basal, edema y fibrosis incipiente. La voz característica es soplada, con pérdida de frecuencias agudas y fatiga vocal rápida. Su manejo inicial es casi invariablemente la rehabilitación foniátrica; la cirugía se reserva para casos refractarios o nódulos fibrosos antiguos.

Pólipos Vocales: A diferencia de los nódulos, los pólipos suelen ser unilaterales y su génesis se asocia a un evento agudo de fonotrauma que provoca la ruptura de capilares en el espacio de Reinke. Pueden ser de apariencia translúcida (edematosos) o rojiza (angiomaticos/hemorrágicos). Debido a su mayor masa y asimetría, alteran significativamente la onda mucosa y la periodicidad vibratoria (Jitter y Shimmer elevados). La resolución espontánea es rara, siendo la microcirugía laríngea el tratamiento de elección tras una fase de higiene vocal.

Edema de Reinke: Es una transformación polipoide crónica difusa de toda la capa superficial de la lámina propia, que se llena de un material gelatinoso y viscoso. La etiología está fuertemente ligada al consumo crónico de tabaco y al reflujo faringolaríngeo, siendo el abuso vocal un factor secundario. El aumento de masa de las cuerdas vocales desciende el tono fundamental (F0) drásticamente, provocando una voz virilizada en mujeres (frecuentemente por debajo de 130 Hz). El tratamiento requiere ineludiblemente el cese del hábito tabáquico, seguido a menudo de una cordotomía quirúrgica para drenar el material mucoide y resecar el exceso de mucosa (técnica de *microflap*).

Quistes Intracordales: Son lesiones encapsuladas situadas en la lámina propia, generalmente unilaterales. Se dividen en quistes de retención mucosa (por obstrucción glandular) y quistes epidermoides (restos de epitelio queratinizante, congénitos o adquiridos). Su diagnóstico es un desafío estroboscópico, pues pueden confundirse con nódulos si generan una lesión por contragolpe en la cuerda opuesta. El signo patognomónico es la ausencia localizada de onda mucosa sobre la lesión debido a la rigidez y la adherencia al ligamento vocal. No responden a terapia vocal y requieren excisión quirúrgica meticulosa para evitar cicatrices.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial estroboscópico de lesiones exudativas

Hallazgo Estroboscópico	Nódulos Vocales	Pólipo Vocal	Quiste Intracordal
Lateralidad	Bilateral, simétrico ("beso").	Unilateral (generalmente).	Unilateral (possible reacción contralateral).
Onda Mucosa	Presente, simétrica, amplitud reducida.	Presente en la base, ausente en la lesión, asimétrica.	Ausente sobre la lesión (signo de rigidez).
Cierre Glótico	Incompleto, en reloj de arena.	Irregular, depende del tamaño/ubicación.	Irregular, a menudo en reloj de arena.
Etiología principal	Abuso vocal crónico.	Trauma agudo / Hemorragia.	Congénito / Obstrucción glandular.
Respuesta a Terapia	Alta (Primera línea de tratamiento).	Baja (Suele requerir cirugía).	Nula (Estrictamente quirúrgico).

Fuente: Elaboración propia basada en protocolos de la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (2024) y Sataloff RT.

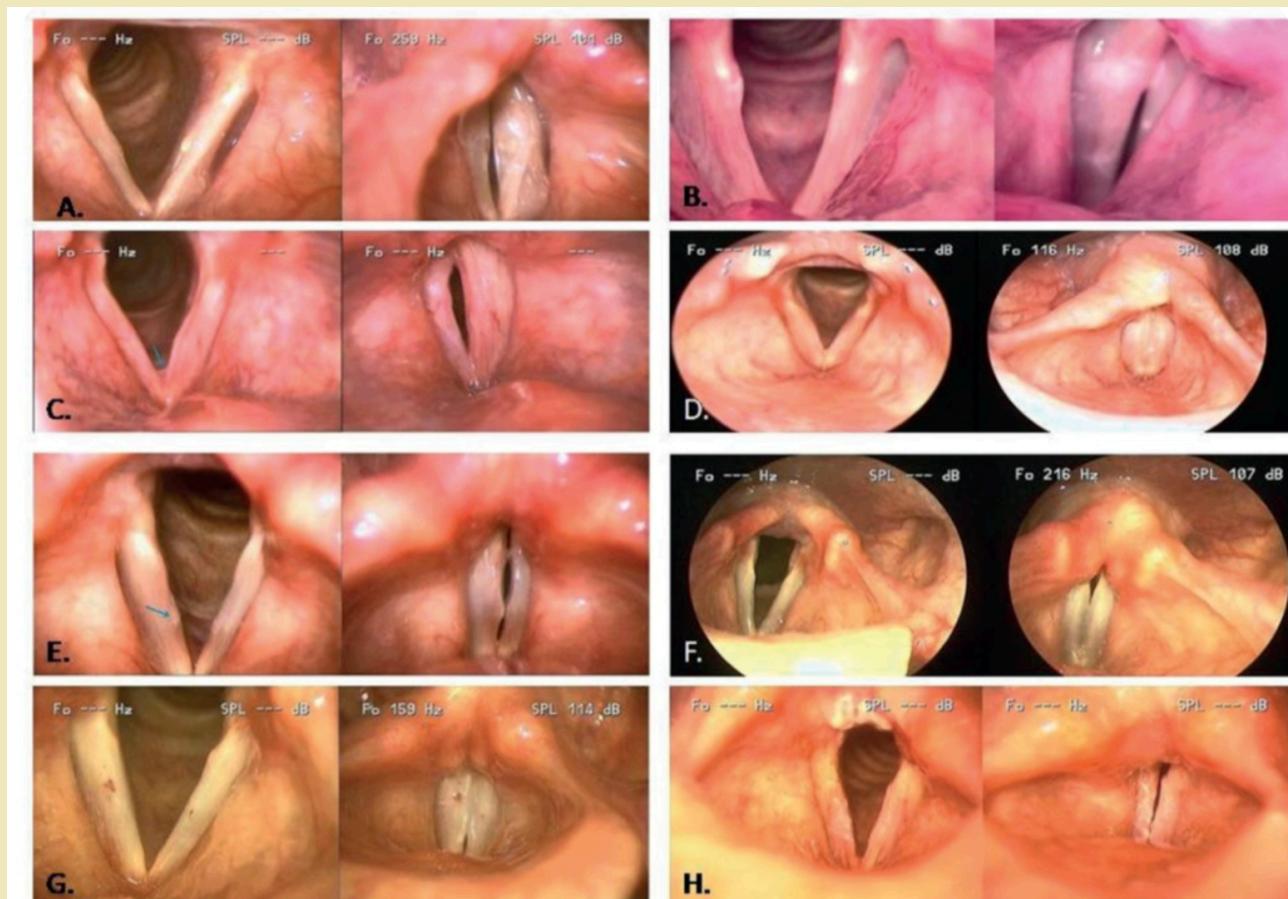


Figura 1. Atlas videolaringoscópico de patología laríngea benigna y estructural. Panel comparativo de hallazgos estroboscópicos frecuentes en la consulta de voz. **(A)** Nódulos vocales bilaterales clásicos ("kissing nodules") en la unión del tercio anterior y medio. **(B)** Pólipo vocal unilateral de base amplia (sésil) con reacción contralateral mínima. **(C)**

Sulcus vocalis tipo vergeture; nótese la invaginación longitudinal a lo largo del borde libre (flecha). (D) Edema de Reinke severo; se observa la degeneración polipoide difusa y bilateral ("bolsas de agua"). (E) Lesión estructural sutil (posible sulcus o cicatriz) indicada por la flecha, que altera la onda mucosa. (F) Granuloma de proceso vocal (zona posterior), típicamente asociado a intubación o reflujo severo. (G) Nódulos fibrosos antiguos con base de implantación más ancha. (H) Leucoplasia o hiperqueratosis en el borde libre de la cuerda vocal izquierda (lesión premaligna que requiere biopsia).

Disfonías Neurológicas

La integridad del sistema nervioso central y periférico es vital para la fonación. Las alteraciones más relevantes incluyen:

- **Parálisis de cuerda vocal unilateral:** Generalmente secundaria a lesiones del nervio laríngeo recurrente (cirugía de tiroides, columna cervical, tumores torácicos). La cuerda vocal queda en posición paramediana o lateral, impidiendo el cierre glótico. Esto resulta en una voz soplada, débil, y riesgo de aspiración. El tratamiento actual favorece la intervención temprana mediante laringoplastia de inyección (relleno con ácido hialurónico o hidroxiapatita cálcica) para medializar la cuerda temporal o permanentemente.
- **Disfonía Espasmódica (Distonía Laríngea):** Es un trastorno neurológico focal caracterizado por espasmos involuntarios dependientes de la acción. La variante aductora es la más común, provocando una voz entrecortada, estrangulada y con esfuerzo. La inyección periódica de toxina botulínica en los músculos tiroaritenoideos sigue siendo el estándar de oro terapéutico.

Abordaje Diagnóstico Integral

El diagnóstico de la disfonía ha evolucionado de la simple visualización con espejo laríngeo a un análisis multiparamétrico. Siguiendo las recomendaciones de la International Association of Logopedics and Phoniatrics (IALP), la evaluación debe incluir:

1. **Anamnesis exhaustiva:** Indagación sobre factores de riesgo (tabaco, alcohol, hidratación), uso profesional de la voz, antecedentes quirúrgicos y síntomas de reflujo. Es imprescindible el uso de escalas de autopercepción validadas como el Voice Handicap Index (VHI-30 o VHI-10) para cuantificar el impacto en la calidad de vida.
2. **Evaluación perceptiva:** Realizada por el clínico mediante la escala GRBAS (Hirano) o la escala CAPE-V (Consensus Auditory-Perceptual Evaluation of Voice), evaluando parámetros como ronquera, soplo, tensión y astenia.
3. **Videolaringostroboscopia (VLS):** Es la herramienta fundamental. Mediante luz estroboscópica, permite visualizar la vibración "a cámara lenta", evaluando la simetría, periodicidad, cierre glótico y, crucialmente, la onda mucosa. La ausencia de onda mucosa es un

signo de alarma que sugiere infiltración (carcinoma) o rigidez estructural (quiste/sulcus).

4. **Análisis acústico y aerodinámico:** Aunque complementario, el análisis espectrográfico (Jitter, Shimmer, HNR) y el Índice Cepstral de Disfonía (CSID) proporcionan datos objetivos para el seguimiento. Las medidas aerodinámicas, como el Tiempo Máximo de Fonación (TMF), evalúan la eficiencia del cierre glótico y el soporte respiratorio.

Estrategias terapéuticas contemporáneas

El tratamiento moderno es interdisciplinario, involucrando al otorrinolaringólogo, al foniatra y al logopeda/fonoaudiólogo.

Rehabilitación Vocal

Es el pilar del tratamiento en las disfonías funcionales y en los nódulos vocales. Las técnicas actuales se alejan de los enfoques puramente respiratorios para centrarse en la biomecánica glótica. Los **Ejercicios con Tracto Vocal Semi-Ocluido (TVSO)**, como la fonación en tubos de resonancia o pajitas, han demostrado alta eficacia. Estos ejercicios aumentan la presión intraoral, lo que "amortigua" el impacto de las cuerdas vocales y promueve una vibración más económica y eficiente (adaptación de impedancias).

Tratamiento Médico y Farmacológico

Incluye el control agresivo del Reflujo Faringolaríngeo (inhibidores de bomba de protones, alginatos, dieta) y el manejo de alergias. El uso de corticoides sistémicos se reserva para situaciones de emergencia en profesionales de la voz (laringitis aguda pre-actuación), debiendo evitarse su uso crónico.

Fonocirugía

La microcirugía laríngea ha evolucionado hacia la preservación máxima del tejido sano. El concepto de **fonomicrocirugía** implica el uso de instrumental frío y magnificación microscópica para elevar colgajos mucosos (*microflaps*), disecar la lesión (quiste o pólipos) y reposicionar la mucosa, minimizando el daño al ligamento vocal y evitando la cicatrización fibrótica. Asimismo, el uso de láseres angiolíticos (Láser KTP o Azul) permite tratar lesiones vasculares y papilomatosis en consulta con anestesia local, revolucionando el manejo ambulatorio.

Conclusión

El manejo de las disfonías funcionales y orgánicas exige una comprensión profunda de la anatomía, fisiología y patología laríngea. La distinción precisa entre una alteración del comportamiento muscular y una lesión estructural sutil es la clave del éxito terapéutico. Con el advenimiento de tecnologías diagnósticas de alta definición y terapias de rehabilitación basadas en la fisiología, el pronóstico para la recuperación de la voz es cada vez más favorable, siempre que se aplique un enfoque multidisciplinario y personalizado.

Bibliografía

1. Rosen CA, Anderson D, Murry T. *Clinical Vocology: Theory and Practice*. 2nd ed. San Diego: Plural Publishing; 2021.
2. Van Houtte E, Van Lierde K, D'haeseleer E. The pathophysiology of functional dysphonia: a comprehensive review. *J Voice*. 2020;34(2):299-305.
3. Gillespie AI, Gartner-Schmidt J. Muscle Tension Dysphonia: Current classifications and diagnostic criteria. *Otolaryngol Clin North Am*. 2020;52(4):671-679.
4. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation. Clinical Practice Guideline: Hoarseness (Dysphonia) (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;158(1_suppl):S1-S42. (Revalidado 2023).
5. Martins RH, do Amaral HA, Tavares EL, et al. Voice Disorders: Etiology and Diagnosis. *J Voice*. 2021;30(6):761.e1-761.e9.
6. Stepp CE, Lester-Smith RA. Surface Electromyography in the Assessment of Muscle Tension Dysphonia: A Systematic Review. *J Speech Lang Hear Res*. 2022;65(3):980-995.
7. Monday LA, Cornu AS. Differential diagnosis of intracordal cysts and vocal nodules: Stroboscopic findings. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2020;5(6):1120-1126.
8. Remacle M, Eckel HE. *Surgery of Larynx and Trachea*. Berlin: Springer; 2020.
9. Dolan RW. Early injection laryngoplasty for unilateral vocal fold paralysis: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2021;147(1):85-91.
10. Ludlow CL. Spasmodic Dysphonia: A review of current treatment and future directions. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2022;28(3):189-194.
11. Awan SN, Roy N, Zhang Y. Cepstral Spectral Index of Dysphonia (CSID): Normative data and cutoff values. *J Voice*. 2023;37(1):145.e1-145.e9.

12. Titze IR. Phonation threshold pressure optimization in Semi-Occluded Vocal Tract Exercises. *J Acoust Soc Am.* 2021;149(3):2010.
13. Rangarathnam B, Dao T. Telepractice vs In-Person Voice Therapy: A Noninferiority Randomized Clinical Trial. *J Speech Lang Hear Res.* 2023;66(2):450-462.
14. Sataloff RT. Professional Voice: The Science and Art of Clinical Care. 4th ed. San Diego: Plural Publishing; 2021.

Trastornos Respiratorios del Sueño en Niños

Briggitte Johanna Beltrán Yagual

Introducción y Definición

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) en la población pediátrica no constituyen una entidad única, sino un espectro continuo de disfunción respiratoria durante el sueño. Este espectro abarca desde el **ronquido primario** (habitual pero sin desaturación ni fragmentación del sueño), pasando por el **síndrome de resistencia de la vía aérea superior (SRVAS)**, hasta llegar al **síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHS)** de grados variables.

A diferencia del adulto, donde la somnolencia es el síntoma cardinal, el SAHS pediátrico es una enfermedad de **disfunción neuroconductual y desregulación autonómica**. En los últimos cinco años, el paradigma ha cambiado: ya no se considera una enfermedad puramente anatómica (adenoides grandes), sino una interacción compleja entre anatomía, umbral de despertar (*arousal threshold*), respuesta muscular de la vía aérea y la estabilidad del control ventilatorio (*loop gain*). El no tratamiento oportuno se asocia con un costo social y económico elevado debido a las secuelas en el desarrollo neurológico y la salud cardiovascular a largo plazo.

Etiopatogenia y Fenotipos Clínicos

La comprensión actual de los TRS se basa en la identificación de fenotipos específicos. Reconocer el fenotipo es crucial para el tratamiento personalizado.

Fenotipo Linfoideo

Es el más común en niños de 2 a 6 años. Se caracteriza por una hipertrofia adenoamigdalar marcada en un niño con normopeso o bajo peso (fallo de medro). La obstrucción es predominantemente mecánica. La resolución tras adenoamigdalectomía es alta (>85%).

Fenotipo Obeso

Con el incremento de la obesidad infantil, este grupo ha crecido exponencialmente. La fisiopatología incluye:

- Depósito de tejido adiposo en las paredes faríngeas laterales y el velo del paladar.

- Disminución de la capacidad residual funcional (CRF) por compresión abdominal, reduciendo la reserva de oxígeno durante las apneas.
- Resistencia a la leptina, que afecta el control central de la ventilación. Este grupo tiene una tasa de éxito quirúrgico menor (<50%) y a menudo requiere terapia con presión positiva (CPAP).

Fenotipo Ortodóncico/Craneofacial

Niños con alteraciones en el desarrollo del esqueleto facial.

- **Dolicocefalia:** Rostro alargado y estrecho.
- **Retrognatia/Micrognatia:** Desplazamiento posterior de la base de la lengua.
- **Hipoplasia maxilar:** Paladar ojival que reduce el volumen de la cavidad nasal, aumentando la resistencia al flujo aéreo (Ley de Poiseuille: la resistencia es inversamente proporcional al radio a la cuarta potencia).

Fenotipo Neurológico/Hipotónico

Pacientes con enfermedades neuromusculares (atrofia muscular espinal, distrofias) o síndromes genéticos (Síndrome de Down). La causa principal es la hipotonía de los músculos dilatadores de la faringe (geniogloso, tensor del paladar) que colapsan ante presiones inspiratorias negativas fisiológicas.

Tabla 1. Diferencias Fisiopatológicas y Clínicas: SAHS Pediátrico vs. Adulto

Característica	SAHS Pediátrico	SAHS Adulto
Género	Relación 1:1 (prepuberales).	Predominio masculino (2:1 o 3:1).
Sitio de Obstrucción	Adenoides y amígdalas (principalmente).	Velo del paladar, base de lengua, paredes laterales.
Arquitectura de Sueño	Preservada (generalmente menos arousals corticales).	Muy fragmentada, disminución de sueño profundo.
Consecuencias Diurnas	Hiperactividad, déficit de atención, irritabilidad.	Somnolencia diurna excesiva (Escala Epworth alta).
Criterio Hipoxia	Desaturación rápida (menor reserva de O ₂).	Desaturación progresiva.
Terminación del evento	A menudo por reflejo (sin despertar cortical evidente).	Casi siempre asociado a microdespertares (arousals).

Fuente: Adaptado de American Academy of Sleep Medicine (2024) y Guías ALAT (2022).

Fisiología Respiratoria durante el Sueño en el Niño

Durante el sueño, ocurren cambios fisiológicos que predisponen al colapso de la vía aérea superior (VAS):

1. **Reducción del impulso ventilatorio:** La respuesta a la hipoxia y la hipercapnia disminuye.
2. **Hipotonía muscular:** Especialmente en sueño REM, hay una atonía de la musculatura accesoria, haciendo que la ventilación dependa exclusivamente del diafragma. En niños con "tórax compliante" (blando), esto genera una respiración paradójica (retracción torácica al inspirar).
3. **Reflejos protectores:** La tos y los reflejos de deglución están suprimidos.

En el niño con SAHS, la presión negativa generada por el diafragma para vencer la obstrucción succiona las paredes faríngeas (Efecto Venturi), cerrando aún más la vía aérea.

Diagnóstico Integral

Anamnesis Dirigida

Debe interrogarse específicamente sobre:

- **Historia del sueño:** ¿Ronca todas las noches? ¿Deja de respirar? ¿El sueño es inquieto (sábanas revueltas)?
- **Posición:** ¿Duerme con el cuello hiperextendido o sentado?
- **Síntomas nasales:** Rinitis, obstrucción nasal crónica, respiración oral diurna.
- **Antecedentes familiares:** La genética juega un rol en la morfología craneofacial.

Examen Físico Avanzado

Más allá de ver las amígdalas, el médico debe buscar:

- **Estigmas alérgicos:** Pliegue nasal transverso, ojeras alérgicas.
- **Valoración dental:** Mordida cruzada posterior, mordida abierta anterior, apiñamiento dental (signos de paladar estrecho).
- **Nariz:** Hipertrofia de cornetes inferiores, desviación septal caudal, pólipos (sospecha de fibrosis quística).
- **Cardiovascular:** Reforzamiento del segundo ruido cardiaco (signo de hipertensión pulmonar, aunque tardío y raro hoy en día).

Pruebas Complementarias y Polisomnografía (PSG)

La PSG nocturna supervisada en laboratorio sigue siendo el patrón de oro. Los parámetros técnicos pediátricos difieren de los adultos:

- **Capnografía (PCO₂):** Es **obligatoria** en pediatría. Muchos niños tienen SAHS manifestado principalmente por hipoventilación

obstructiva (PCO₂ >50 mmHg por >25% del tiempo de sueño) sin apneas francas.

- Criterios de Puntuación (Scoring):
 - **Apnea:** Cese del flujo respiratorio de al menos la duración de 2 ciclos respiratorios.
 - **Hipopnea:** Reducción del flujo nasal ≥30% asociado a un despertar o una desaturación ≥3%.

Clasificación de Severidad (IAH Pediátrico):

- Leve: 1 a 4.9 eventos/h.
- Moderado: 5 a 9.9 eventos/h.
- Severo: ≥ 10 eventos/h.

Nota clínica: Un IAH de 10 en un niño es considerado muy severo y requiere intervención prioritaria, mientras que en un adulto podría ser considerado leve-moderado.

Comorbilidades Sistémicas Detalladas

Disfunción Neurocognitiva y Conductual

La hipoxia intermitente afecta preferentemente a la corteza prefrontal (funciones ejecutivas). Estudios recientes mediante resonancia magnética funcional han demostrado alteraciones en la sustancia gris en niños con SAHS no tratado.

- **Manifestaciones:** TDAH-like (muchos niños son diagnosticados erróneamente con TDAH cuando tienen SAHS), bajo rendimiento académico, enuresis secundaria refractaria.

Impacto Cardiovascular

El SAHS induce un estado proinflamatorio y de estrés oxidativo.

- **Mecanismo:** La presión intratorácica negativa aumenta la postcarga del ventrículo izquierdo.
- **Hallazgos:** Aumento de la tensión arterial nocturna (fenómeno non-dipper), rigidez arterial, disfunción endotelial medible por niveles elevados de Endotelina-1.

Alteraciones Metabólicas

Existe una correlación directa entre el IAH y el síndrome metabólico, independiente de la obesidad.

- **Resistencia a la insulina:** La hipoxia tisular altera la sensibilidad de los receptores de insulina.
- **Perfil lipídico:** Aumento de triglicéridos y LDL, disminución de HDL.
- **Hígado graso:** Mayor prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica (NAFLD).

Tabla 2. Síndromes Genéticos y Condiciones de Alto Riesgo para TRS

Condición	Prevalencia de SAHS	Factor Anatómico/ Funcional Predominante	Manejo Específico
Síndrome de Down	50% - 70%	Macroglosia, hipoplasia mediofacial, hipotonía generalizada.	PSG anual recomendada desde los 4 años. Mala respuesta a cirugía sola.
Acondroplasia	> 50%	Estenosis del foramen magnum (apnea central) + hipoplasia mediofacial (obstructiva).	Requiere descartar compresión cervicomedular.
Síndrome de Prader-Willi	Muy alta	Obesidad mórbida, disfunción hipotalámica del control ventilatorio.	Riesgo elevado de muerte súbita al iniciar Hormona de Crecimiento si hay SAHS severo.
Pierre Robin	80% - 100% (neonatos)	Micrognatia severa, glosopatosis.	Distracción mandibular osteogénica o traqueostomía en casos severos.
Mucopolisacaridosis	Variable (alta)	Depósito de glucosaminoglicanos en vía aérea, macroglosia.	Vía aérea difícil. Alto riesgo anestésico.

Fuente: Compilación de revisiones sistemáticas de *Genetics in Medicine* (2021-2023) [5, 6].

Tratamiento y Manejo Multidisciplinario

El tratamiento se decide en función de la severidad (IAH), la anatomía y las comorbilidades.

Tratamiento Quirúrgico: Matices Técnicos

Adenoamigdalectomía:

- **Indicación:** Hipertrofia grado 3-4 con SAHS confirmado o clínica muy sugestiva con morbilidad asociada.
- **Técnicas:**
 - **Amigdalectomía Extracapsular:** Remoción total. Mayor dolor postoperatorio y riesgo de sangrado, pero tasa de recurrencia casi nula.
 - **Amigdalotomía (Intracapsular/PITA):** Uso de microdebridador o radiofrecuencia para reducir el volumen amigdalar dejando la

cápsula intacta. Menos dolor y recuperación rápida, ideal para niños <3 años o con coagulopatías, aunque existe un riesgo teórico mínimo de recrecimiento (2-3%).

Cirugía Multinivel (Rescate): Para pacientes con SAHS residual (común en S. Down o parálisis cerebral):

- Supraglotoplastia (para laringomalacia tardía).
- Glossectomía de línea media posterior (reducción de base de lengua).
- Suspensión hioidea.

Terapia Miofuncional (Fonoaudiología)

Emergente como un pilar fundamental. Se basa en ejercicios isométricos e isotónicos de la lengua y el paladar blando.

- **Evidencia:** Metaanálisis de 2022 muestran que reduce el IAH en un 50% en niños y promueve la respiración nasal post-quirúrgica, evitando la "facies adenoidea" permanente.

Tratamiento Farmacológico (Antiinflamatorio)

Útil en SAHS leve o mientras se espera la cirugía.

- **Protocolo habitual:** Budesonida o Mometasona intranasal (diaria) + Montelukast oral (4mg o 5mg noche).
- **Mecanismo:** Reducción del edema linfoide y de la mucosa nasal. Estudios muestran normalización de la PSG en casos leves tras 12 semanas de tratamiento.

Presión Positiva (PAP)

La CPAP (Presión Continua) o BiPAP (Binivel) se reserva para:

- Contraindicación quirúrgica.
- SAHS residual severo post-cirugía.
- Obesidad mórbida.
- **Desafío:** La adherencia es el principal obstáculo. Requiere interfaces (máscaras) adecuadas al tamaño facial del niño para evitar hipoplasia del tercio medio facial por presión.



Figura 1. Titulación de presión positiva en vía aérea (PAP) en paciente pediátrico. Se observa a una paciente durante el sueño utilizando ventilación no invasiva (VNI) mediante una interfaz nasal con soporte frontal. Nótese la presencia de bandas de esfuerzo respiratorio torácico y abdominal, indicativo de una polisomnografía de titulación para determinar la presión terapéutica óptima que elimine la obstrucción de la vía aérea superior. La adaptación a la máscara es el factor crítico para la adherencia al tratamiento a largo plazo.

Ortodoncia: Expansión Maxilar Rápida (RME)

No es solo un tratamiento estético. Al abrir la sutura palatina media, aumenta el volumen nasal y tensa los músculos del velo del paladar. Es altamente efectiva en niños con paladar ojival y mordida cruzada, logrando descensos significativos del IAH.

Algoritmo Mental de Decisión Clínica

- 1. Detección:** Todo niño en control de niño sano debe ser interrogado sobre ronquidos.
- 2. Cribado:** Si ronca -> Examen físico + Oximetría o Poligrafía.
- 3. Confirmación:** Si hay dudas o comorbilidades -> PSG Nivel 1.
- 4. Acción:**
 - IAH < 1: Higiene de sueño, tratar rinitis.
 - IAH 1-5 (Leve): Corticoides nasales + Montelukast + Ortodoncia si aplica. Reevaluar en 3 meses.
 - IAH > 5 (Moderado/Severo): Cirugía (Adenoamigdalectomía).
- 5. Seguimiento:** Reevaluación clínica a las 6 semanas. Si persisten síntomas o es paciente de alto riesgo (obesidad, síndrome) -> Repetir PSG.

Conclusiones

El manejo de los trastornos respiratorios del sueño en pediatría ha transitado de un enfoque puramente quirúrgico ("quitar las amígdalas y listo") a un modelo de medicina de precisión. El reconocimiento temprano por parte del médico de atención primaria, pediatra y odontopediatra es vital. La evidencia actual subraya que incluso el ronquido primario puede tener efectos sutiles en el desarrollo cognitivo, lo que obliga a un seguimiento estrecho. El futuro del tratamiento incluye terapias farmacológicas más específicas y el uso rutinario de biomarcadores para estratificar el riesgo cardiovascular desde la infancia.

Bibliografía

1. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Pediatric Obstructive Sleep Apnea: From Pathogenesis to Treatment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022;205(10):1152-1164.
2. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, et al. ERS statement on obstructive sleep apnoea in 1-23-month-old children. *Eur Respir J.* 2023;50(6):1700985.

3. Troester MM, Quan SF, Berry RB, et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 3.0. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2024.
4. Castro-Rodriguez JA, Brockmann PE, Marcus CL. Relation between adenotonsillectomy and asthma: A systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020;8(5):1625-1632.
5. Bitners AC, Arens R. Evaluation and Management of OSA in Obese Children. *Paediatr Respir Rev.* 2020;36:45-52.
6. Huang YS, Guilleminault C. Pediatric Obstructive Sleep Apnea and the Critical Role of Craniofacial Growth Mechanisms. *Front Neurol.* 2021;12:654-660.
7. Tapia IE, Chicino H. Pathophysiology of Obstructive Sleep Apnea in Children: The role of obesity. *Chest.* 2022;161(2):503-510.
8. Isaiah A, Pereira KD. Drug-Induced Sleep Endoscopy in the Evaluation of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngol Clin North Am.* 2021;54(1):123-133.
9. Camacho M, Guilleminault C, Wei JM, et al. Oropharyngeal and Tongue Exercises (Myofunctional Therapy) for Snoring and Sleep Apnea: A Systematic Review. *Eur J Pediatr.* 2021;180:1675-1682.
10. Pepin JL, Tamisier R, Barone-Rochette G, et al. Comparison of continuous positive airway pressure and mandibular advancement devices in patients with obstructive sleep apnea: a randomized clinical trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2023;149(5):402-411.
11. Alonso-Álvarez ML, Terán-Santos J, Navazo-Eguía AI, et al. Reliability of home respiratory polygraphy for the diagnosis of sleep apnea-hypopnea syndrome in children. *Sleep Med.* 2020;75:110-117.
12. Baker-Smith CM, Kapur WK. Cardiovascular complications of pediatric obstructive sleep apnea. *Curr Opin Cardiol.* 2024;39(1):60-67.
13. Sánchez-Sánchez ML, Martínez-García MA. Nuevos horizontes en el diagnóstico del SAHS infantil: Biomarcadores y análisis de señal. *Arch Bronconeumol.* 2023;59(4):210-212.
14. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics.* Reaffirmed 2024;146(3):e20200234.
15. Ishman SL, Maturo S. Drug-Induced Sleep Endoscopy: Techniques and Surgical Planning in Pediatrics. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2023;8(2):345-352.
16. Guilleminault C, Sullivan SS. Towards restoration of continuous nasal breathing as the ultimate treatment goal in pediatric obstructive sleep apnea. *Encephale.* 2022;48(1):56-65.

Descargo de Responsabilidad y Términos de Publicación

La presente publicación ha sido concebida como una fuente de consulta y referencia académica. La información contenida en sus capítulos no reemplaza, bajo ninguna circunstancia, la evaluación y el manejo clínico por parte de un profesional médico certificado. La aplicación de cualquier conocimiento aquí expuesto es responsabilidad última del lector.

Velseris Editores actúa únicamente como casa editorial; por tanto, el rigor científico, las posturas y las conclusiones vertidas en cada artículo son de exclusiva incumbencia de los autores firmantes.

ISBN: 978-9907-801-18-7

Una producción de Velseris Editores
Enero 2026
Quito, Ecuador

Esta obra está protegida por la legislación ecuatoriana sobre derechos de autor y propiedad intelectual, así como por los tratados internacionales aplicables. No se permite su reproducción, almacenamiento en sistemas recuperables de información, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otro sin el permiso previo y por escrito de los titulares de los derechos.