



Sociedad Española de
Otorrinolaringología y
Cirugía de Cabeza y Cuello



2026

LIBRO BLANCO

SEORL-CCC

COORDINADORES

Prof. Fernando López Álvarez

Dra. María del Mar Medina González



Sociedad Española de
Otorrinolaringología y
Cirugía de Cabeza y Cuello



2026

LIBRO BLANCO

SEORL-CCC

© Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (SEORL-CCC)

Diseño, realización y coordinación editorial:



Alberto Alcocer 13, 1.º D
28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70 • Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

ISBN: 978-84-19461-34-6
Depósito Legal: 29614-2023

Ni el propietario del copyright, ni el coordinador editorial, ni el patrocinador, ni la entidad que avala esta obra pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

2026

LIBRO BLANCO

SEORL-CCC

COORDINADORES:

Fernando López Álvarez

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Vicesecretario General SEORL-CCC

María del Mar Medina González

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. Secretaria General SEORL-CCC

COMITÉ EDITORIAL:

Serafín Sánchez Gómez

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. Presidente SEORL-CCC

Isam Alobid Alobid

Unidad de Rinología y Base de Cráneo. Departamento de Otorrinolaringología. Hospital Clínic, IDIBAPS, CIBERES, Universidad de Barcelona. Vicepresidente SEORL-CCC

María del Mar Medina González

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. Secretaria General SEORL-CCC

Fernando López Álvarez

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Vicesecretario General SEORL-CCC

María Uzcanga Lacabe

Jefa del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de Navarra. Tesorera SEORL-CCC

Francisco José García-Purriños

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología-Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia. Presidente de la Comisión de Formación SEORL-CCC

Marina Carrasco Llatas

Servicio de Otorrinolaringología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Presidenta de Relaciones Internacionales SEORL-CCC

Fátima Sánchez Fernández

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. Presidenta de la Comisión de Congresos SEORL-CCC



AUTORES:

Martí Adroher Muñoz

*Coordinador de la Unidad de Vía Aérea.
Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona*

Paula Aragón Ramos

*Sección de Otorrinolaringología Pediátrica.
Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario La Paz. Madrid*

Ana Sofia Araújo Da Costa

*Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía
de Cabeza y Cuello. Hospital Son Espases.
Palma de Mallorca*

Ángel Batuecas Calettrío

*Unidad de Otología. Servicio
de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario de Salamanca*

Gabriela Bosco Morales

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital
Universitario de Fuenlabrada. Madrid*

Gema Bruixola Campos

*Servicio de Oncología Médica.
Hospital Clínico Universitario de Valencia*

Miguel Caballero Borrego

*Profesor Asociado de Otorrinolaringología.
Departamento de Cirugía
y Especialidades Médico-Quirúrgicas.
Universidad de Barcelona.
Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Clínic. Barcelona*

Alda Cardesín Revilla

*Sección de Rinología y Base de Cráneo
Anterior. Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell.
Barcelona*

Laura Cavallé Garrido

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital
Universitari i Politècnic La Fe. Valencia*

**Eduardo Javier Correa Balbiani**

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Quirónsalud Marbella y Campo de Gibraltar. Málaga y Cádiz

Laura Curieses Becerril

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Río Carrión. Palencia

Juan Manuel Espinosa Sánchez

Unidad de Otoneurología. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. Profesor Asociado. Departamento de Cirugía y sus especialidades. Universidad de Granada

Jonathan Esteban Sánchez

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

María Fernández Rueda

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Eduardo Ferrandis Perepérez

Servicio de Otorrinolaringología. Instituto Valenciano de Oncología. Valencia

Ainhoa García-Lliberós

Sección de Rinología y Base de Cráneo Anterior. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General de Valencia. Valencia

Francisco José García-Purriños

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier. Murcia

Juan García-Valdecasas Bernal

Sección de Otolología. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Ana Giribet Fernández-Pacheco

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier. Murcia

Manuel Gómez Serrano

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid

José María Guilemany Toste

Servicio de Otorrinolaringología/ Cirugía de Cabeza y Cuello. Clínica Tufet. Barcelona. Centro Médico Teknon. Barcelona. Vocal de la Comisión de Cirugía Plástica Facial de la SEORL-CCC

Enrique Guillén Lozada

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Rosa Hernández Sandemetrío

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario de Valencia. Profesora Asociada Asistencial de la Universidad de Valencia

María de Lourdes Hernández de los Santos

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Río Carrión. Palencia

Ignacio Jiménez Huerta

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

**María José Lavilla Martín
de Valmaseda**

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital
Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza*

Johan León Ulate

*Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona*

Fernando López Álvarez

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital
Universitario Central de Asturias.
Profesor Titular de Otorrinolaringología
de la Universidad de Oviedo*

Enrique A. López Poveda

*Catedrático de Otorrinolaringología.
Departamento de Cirugía. Facultad
de Medicina. Instituto de Neurociencias
de Castilla y León. Instituto de Investigación
Biomédica de Salamanca. Universidad
de Salamanca*

Paula Mackers Iglesias

*Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital del Mar. Barcelona*

Daniel Martín Jiménez

*Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario de Álava e Instituto
de Investigación BioAraba. Vitoria-Gasteiz*

Miriam Natsuki Oishi Konari

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital
General Universitario de Valencia. Profesora
Asociada Asistencial del Departamento
de Cirugía de la Universidad de Valencia*

Carlos O'Connor Reina

*Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Quirónsalud Marbella
y Campo de Gibraltar. Málaga y Cádiz*

Ángeles Mercedes Oviedo Santos

*Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario de Gran Canaria
Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria*

José Luis Pardal-Refoyo

*Profesor Asociado de Otorrinolaringología.
Universidad de Salamanca.
Departamento de Cirugía. Director
de Revista ORL (Ediciones Universidad
de Salamanca). Hospital Universitario
de Salamanca. Servicio de
Otorrinolaringología
y Cirugía de Cabeza y Cuello*

Carlos de Paula Vernetta

*Sección de Otolología. Servicio
de Otorrinolaringología. Hospital
Universitario y Politécnico La Fe.
Universidad de Valencia*

Vanesa Pérez Guillén

*Jefa de Sección. Unidad de Otoneurología.
Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe.
Valencia*

Paz Pérez Vázquez

*Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Central de Asturias*

Rubén Polo López

*Jefe de Sección de Otolología. Servicio
de Otorrinolaringología. Hospital
Universitario Ramón y Cajal. Madrid*

Rosa Delia Ramírez Ruiz

*Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía
de Cabeza y Cuello. Hospital Clínic.
Barcelona*



Cristina Rodríguez-Prado

*Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital General Universitario de Valencia*

Francisco Ropero Romero

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital
Universitario Virgen Macarena. Sevilla*

Marcos Rossi Izquierdo

*Jefe del Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Lucus Augusti.
Lugo*

Jaime Sanabria Brassart

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital
Universitario Fundación Jiménez Díaz.
Madrid*

Jaime Santos Pérez

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital
Clínico Universitario de Valladolid*

Andrés Soto Varela

*Jefe del Servicio de Otorrinolaringología.
Complejo Hospitalario Universitario*

*de Santiago de Compostela. Profesor
Titular. Departamento de Cirugía
y Especialidades Médico-Quirúrgicas.
Universidade de Santiago de Compostela*

Juan José Tavarez Rodríguez

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital
Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Miguel Vaca González

*Sección de Otolología. Servicio
de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Madrid*

Joaquín de Vergas Gutiérrez

*Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario 12 de Octubre.
Madrid*

Enrique Zapater Latorre

*Jefe del Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital General Universitario de Valencia.
Profesor Titular de la Facultad de Medicina
de Valencia*





ÍNDICE

PRÓLOGO

Serafín Sánchez Gómez

PÁGINA 11

PRESENTACIÓN

Fernando López Álvarez, María del Mar Medina González

PÁGINA 13

Hipoacusia por citomegalovirus congénito: controversias y estado actual

María Fernández Rueda, Laura Cavallé Garrido, Joaquín de Vergas Gutiérrez, Francisco Ropero Romero, María José Lavilla Martín de Valmaseda

PÁGINA 15

Impacto de las pruebas de imagen en otosclerosis

Carlos de Paula Vernetta, Rubén Polo López, Miguel Vaca González, Juan García-Valdecasas Bernal

PÁGINA 31

Disfunción vestibular asociada a la hipoacusia neurosensorial congénita

Ángel Batuecas Caletrió, Juan Manuel Espinosa Sánchez, Jonathan Esteban Sánchez, Vanesa Pérez Guillén, Paz Pérez Vázquez

PÁGINA 51

Cirugía de precisión en la rinosinusitis crónica con poliposis nasal

Ainhoa García-Lliverós, Daniel Martín Jiménez, Jaime Santos Pérez, Alda Cardesín Revilla

PÁGINA 73

Respiración para otorrinolaringólogos: mitos, pseudociencias y evidencia

Gabriela Bosco Morales, Paula Mackers Iglesias, Eduardo Javier Correa Balbiani, Carlos O'Connor Reina, Jaime Sanabria Brassart

PÁGINA 97

Blefaroplastia superior e inferior, paso a paso

José María Guilemany Toste

PÁGINA 113

Papilomatosis respiratoria recurrente

Miriam Natsuki Oishi Konari, Cristina Rodríguez-Prado, Rosa Hernández Sandemetrio, Enrique Zapater Latorre

PÁGINA 127

Estenosis laringotraqueales en la infancia. Manejo médico y nuevas técnicas quirúrgicas

Ignacio Jiménez Huerta, Paula Aragón Ramos, Enrique Guillén Lozada, Martí Adroher Muñoz, Johan León Ulate

PÁGINA 141

Adenopatías cervicales. Abordaje diagnóstico

PÁGINA 161

*María de Lourdes Hernández de los Santos, Laura Curieses Becerril,
Juan José Tavarez Rodríguez*

Inmunoterapia en cáncer de cabeza y cuello

PÁGINA 179

*Gema Bruixola Campos, Ángeles Mercedes Oviedo Santos,
Eduardo Ferrandis Perepérez, Fernando López Álvarez*

Claves para la revisión por pares de un artículo en Otorrinolaringología

PÁGINA 193

*José Luis Pardal-Refoyo, Marcos Rossi Izquierdo, Andrés Soto Varela,
Miguel Caballero Borrego, Enrique A. López Poveda*

Integración de la inteligencia artificial en la formación del especialista en ORL y CCC

PÁGINA 211

*Ana Giribet Fernández-Pacheco, Ana Sofía Araújo Da Costa, Rosa Delia
Ramírez Ruiz, Manuel Gómez Serrano, Francisco José García-Purriños*



PRÓLOGO

Dr. Serafín Sánchez Gómez

Presidente de la SEORL-CCC (2024-2027)

Es para mí una satisfacción presentar la cuarta edición del *Libro Blanco de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello* (SEORL-CCC). En pocos años, esta obra ha pasado de ser una iniciativa prometedora a convertirse en una cita anual esperada por nuestros socios y en uno de los signos de identidad de la actividad científica de la sociedad.

Su continuidad constituye un hito de gran relevancia. Sostener durante 4 años consecutivos una publicación de estas características exige constancia, coordinación y, sobre todo, la convicción compartida de que el conocimiento solo adquiere pleno valor cuando se actualiza y se pone a disposición de los demás. Esa convicción es la que anima el trabajo de nuestras comisiones científicas, verdadero motor académico de la SEORL-CCC y responsables directas de los contenidos que el lector encontrará en estas páginas.

Los 12 capítulos de esta edición ofrecen una imagen fiel de la amplitud de nuestra especialidad y de los frentes en los que hoy se decide su desarrollo. La hipoacusia por citomegalovirus congénito, la disfunción vestibular asociada a la hipoacusia neurosensorial congénita y el impacto de las pruebas de imagen en la otosclerosis recuerdan hasta qué punto un diagnóstico precoz y preciso guía nuestras decisiones y condiciona el pronóstico funcional de nuestros pacientes. La cirugía de precisión en la rinosinusitis crónica con poliposis nasal revela la preeminente posición de la cirugía rinológica española y refleja el tránsito hacia una medicina más personalizada, en la que la indicación quirúrgica se integra con el tratamiento médico y con los tratamientos biológicos. El capítulo dedicado a la respiración aborda un terreno especialmente necesitado de criterio profesional, delimitando con serenidad lo que la evidencia respalda frente a lo que solo se sostiene en la costumbre o en la moda.

La blefaroplastia superior e inferior, expuesta paso a paso, responde a la creciente demanda formativa en cirugía facial. La papilomatosis respiratoria recurrente y las estenosis laringotraqueales en la infancia abordan dos escenarios de vía aérea complejos, en los que la experiencia acumulada y las nuevas técnicas quirúrgicas han modificado sustancialmente los resultados. El abordaje diagnóstico de las adenopatías cervicales y la inmunoterapia en el



PRÓLOGO

cáncer de cabeza y cuello sitúan al otorrinolaringólogo en el centro de decisiones oncológicas cada vez más multidisciplinarias. Cierran la obra dos capítulos de vocación transversal: las claves para la revisión por pares de un artículo en Otorrinolaringología y la integración de la inteligencia artificial en la formación del especialista, dos herramientas que determinarán la calidad de lo que publiquemos y de cómo formemos a quienes vienen detrás.

Quiero expresar mi agradecimiento a los autores, coordinadores y presidentes de comisión que han hecho posible esta edición, y de manera muy especial a la secretaria general de la sociedad, la Dra. María del Mar Medina, y al vicesecretario general, el Prof. Fernando López, cuyo impulso y coordinación han sido determinantes para que el proyecto mantenga su periodicidad y su nivel de exigencia. Detrás de cada capítulo hay horas de trabajo generoso, sustraídas a la actividad asistencial y a la vida personal, que merecen el reconocimiento de todos los socios.

Confío en que este *Libro Blanco* resulte útil tanto al especialista consolidado como al residente que inicia su camino, y que contribuya a lo que constituye, en última instancia, la razón de ser de nuestra sociedad: mejorar la atención que prestamos a nuestros pacientes a través del conocimiento.



PRESENTACIÓN

Prof. Fernando López Álvarez

Vicesecretario General de la SEORL-CCC (2024-2027)

Dra. María del Mar Medina González

Secretaria General de la SEORL-CCC (2024-2027)

Estimados compañeros:

La medicina evoluciona a un ritmo sin precedentes y, con ella, también lo hace la Otorrinolaringología y la Cirugía de Cabeza y Cuello. Los avances científicos, la innovación tecnológica, la medicina de precisión, la inteligencia artificial y la incorporación de nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas exigen una actualización continua del conocimiento y una reflexión permanente sobre nuestra práctica clínica.

Con este propósito nace una nueva edición del *Libro Blanco de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello* (SEORL-CCC), que alcanza ya su cuarto año consecutivo y se ha convertido en una cita anual consolidada y en un referente dentro de nuestra sociedad. Esta continuidad, sostenida por la implicación de las comisiones científicas y por la buena acogida que recibe cada año entre los socios, refleja el compromiso colectivo con la excelencia científica, la formación continuada y la mejora de la atención a nuestros pacientes.

La edición de 2026 reúne 12 capítulos que abordan cuestiones de especial actualidad e interés para nuestra especialidad. Cada uno de ellos representa el esfuerzo de expertos que han revisado de forma crítica la evidencia científica disponible, aportando una visión práctica y rigurosa de los temas tratados. El resultado es una obra que combina conocimiento, experiencia y vocación docente con el objetivo de ofrecer un recurso útil para el especialista en su actividad asistencial, investigadora y formativa.

Este *Libro Blanco* es, además, el reflejo del valor de las comisiones científicas como motor de la actividad académica de nuestra sociedad. Gracias a su trabajo desinteresado es posible desarrollar proyectos que contribuyen a generar conocimiento, compartir experiencias y fortalecer el papel de la SEORL-CCC como referente científico de la Otorrinolaringología en nuestro país.

Queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a todos los autores, coordinadores y presidentes de comisión que han participado en esta edición. Su dedicación,

PRESENTACIÓN

generosidad y compromiso hacen posible que este proyecto continúe creciendo año tras año y mantenga el nivel de calidad que nuestros socios esperan.

Confiamos en que esta nueva edición del *Libro Blanco* sea una herramienta de consulta útil y de referencia para todos los profesionales de la especialidad, y que contribuya, una vez más, a impulsar el conocimiento compartido, la innovación y el desarrollo de la Otorrinolaringología y la Cirugía de Cabeza y Cuello.

Un cordial saludo.



Hipoacusia por citomegalovirus congénito: controversias y estado actual

María Fernández Rueda

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Laura Cavallé Garrido

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

Joaquín de Vergas Gutiérrez

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Francisco Ropero Romero

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

María José Lavilla Martín de Valmaseda

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

Introducción.....	16
Diagnóstico del citomegalovirus congénito	16
• Diagnóstico en la mujer embarazada	16
• Diagnóstico de la infección fetal	18
• Diagnóstico de citomegalovirus congénito en el recién nacido	18
• Cribado de citomegalovirus incluido en el cribado auditivo universal del recién nacido	19
Clínica de la infección congénita por citomegalovirus	19
• Introducción	19
• Hipoacusia	20
• Disfunción vestibular	21
• Patología oftalmológica	21
• Secuelas neurológicas	21
Tratamiento.....	22
• Introducción	22
• Tratamiento antiviral	22
• Consideraciones fisiopatológicas	24
• Rehabilitación auditiva y adaptación audioprotésica	24
• Implantes cocleares	24
• Conclusiones	25
Perspectivas futuras	25
• Cribado universal	25
• Biomarcadores predictivos de hipoacusia	26
• Seguimiento audiológico: situación actual y evolución del modelo	27
Puntos clave	28
Bibliografía	28



Hipoacusia por citomegalovirus congénito: controversias y estado actual

INTRODUCCIÓN

El citomegalovirus (CMV) humano es la infección intrauterina más frecuente¹ y afecta aproximadamente al 0,7 % de todos los nacidos vivos. La infección congénita por CMV (CMVc) puede dar lugar a un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que incluyen malformaciones del sistema nervioso central (como microcefalia, calcificaciones o ventriculomegalia), alteraciones vestibulococleares y anomalías clínicas (como petequias o hepatoesplenomegalia) y/o analíticas (leucopenia, trombocitopenia)².

La mayoría de los niños son asintomáticos al nacimiento; sin embargo, siguen presentando riesgo de desarrollar secuelas en los primeros años de vida¹. A largo plazo, las principales complicaciones son el retraso del desarrollo neurológico, la pérdida auditiva y los trastornos vestibulares³.

Responsable del 15-20 % de todas las hipoacusias en la infancia, el CMVc constituye la principal causa de hipoacusia neurosensorial congénita no hereditaria⁴. Aproximadamente el 50-60 % de los niños con infección sintomática y el 10 % de aquellos asintomáticos desarrollarán pérdida auditiva en los primeros 6 años de vida. La hipoacusia asociada al CMVc se caracteriza por su gran variabilidad e imprevisibilidad. Puede ser unilateral o bilateral, con una gravedad que varía desde leve hasta profunda⁵. Una vez establecida, puede mejorar o empeorar con el tiempo. Además, los recién nacidos (RN) con audición normal pueden desarrollar hipoacusia de aparición tardía. Por ello, todos los niños con infección congénita por CMV deben ser incluidos en programas de seguimiento audiovestibular prolongado, al menos hasta los 4 años de edad.

DIAGNÓSTICO DEL CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO

Diagnóstico en la mujer embarazada

Actualmente el cribado sistemático universal de la infección por CMV durante el embarazo no está instaurado en todos los sistemas sanitarios.

El diagnóstico puede realizarse mediante los siguientes métodos.

Diagnóstico clínico

Consiste en el diagnóstico basado en la sintomatología, sin embargo la mayoría de las infecciones por CMV en el adulto son asintomáticas. La primoinfección en el adulto joven puede cursar como un síndrome mononucleósico con fiebre, adenopatías y linfocitosis relativa.

Diagnóstico de laboratorio

- Serología⁶: se basa en la determinación de IgG y IgM. La IgG puede detectarse alrededor de las 3 semanas posteriores a la infección y, aunque su nivel disminuye posteriormente, puede mantenerse positivo a bajas concentraciones de por vida. La IgM se detecta a los 7-12 días tras una infección, tarda 2-3 semanas en alcanzar su nivel máximo y disminuye posteriormente hasta hacerse indetectable unos meses más tarde. Su positividad durante el embarazo debe alertar de una infección reciente, reactivación o reinfección. Por tanto, se pueden encontrar los siguientes escenarios (tabla 1):
 - IgG positiva e IgM negativa: infección antigua o muy reciente que no ha positivado la IgM.
 - IgG negativa e IgM positiva: puede tratarse de un falso positivo o una primoinfección de menos de 4 semanas.
 - IgG positiva e IgM positiva: indica una primoinfección y se recomienda realizar un test de avidez.
- Test de avidez⁶: útil para diferenciar la primoinfección de la reinfección. Un test de baja avidez indica que se está ante una infección reciente (últimos 3-4 meses) y, una de alta avidez, ante una infección antigua de más de 5 meses.
- Pruebas de ADN viral por PCR en sangre materna⁶: se trata de un test que no está validado en el embarazo, y es útil en algunos casos de complejidad diagnóstica con baja evidencia.

Tabla 1. Escenarios serológicos de IgG e IgM

IgG	IgM	Interpretación
+	-	Infección pasada
-	+	Posible primoinfección o falso positivo
+	+	Infección reciente → realizar avidez

Elaboración propia.

Diagnóstico de la infección fetal

Existen dos escenarios, dependiendo de si se realiza un cribado universal de CMV durante el embarazo.

- Cribado universal⁶: el objetivo es detectar la primoinfección por CMV durante el primer trimestre de embarazo o en el periodo periconcepcional mediante IgG, IgM y test de avididad de la IgG. Si los resultados son positivos debe realizarse una amniocentesis o pruebas de imagen en el feto (ultrasonidos o resonancia magnética intrafetal).
- Sin cribado universal⁶: en este escenario, la sospecha de CMV surge al realizar los controles rutinarios ecográficos fetales al detectarse alteraciones sugerentes de CMVc. Con este método, por tanto, se están diagnosticando los casos sintomáticos graves. Los hallazgos ecográficos no son específicos de CMVc y deben descartarse otras causas tanto infecciosas como no infecciosas. En estos casos hay que realizar una amniocentesis para estudio genético y serología TORCHS. El diagnóstico de CMVc se efectúa mediante pruebas de detección de ADN viral por PCR en el líquido amniótico después de la semana 17 de gestación (tabla 2).

Diagnóstico de citomegalovirus congénito en el recién nacido

Consiste en la detección del ADN viral mediante PCR en muestra de orina o saliva del recién nacido (RN) dentro de los 21 primeros días de vida. Si las muestras de saliva son

Tabla 2. Hallazgos ecográficos en pacientes con citomegalovirus congénito según la gravedad y localización

Alteraciones graves del SNC	Alteraciones leves del SNC	Alteraciones extracerebrales
• Ventriculomegalia > 15 mm • Hiperecogenicidad periventricular • Dilatación tri o cuadventricular • Microcefalia PC < 2 DS • Cisterna magna > 8 mm • Hipoplasia del vermis • Porencefalia	• Ventriculomegalia > 10 y < 15 mm • Adherencias intraventriculares • Calcificaciones intracerebrales • Quistes subependimarios • Quistes plexos coroideos • Calcificaciones de los vasos lenticuloestriados en los ganglios basales	• Hepatomegalia • Intestino hiperecogénico (ecogenicidad igual o mayor a hueso) • Esplenomegalia (diámetro mayor de 40 mm en el segundo trimestre) • Restricción del crecimiento fetal • Oligoamnios • Polihidramnios • Ascitis • Derrame pleural • Hidrops • Placentomegalia > 40 mm • Calcificaciones hepáticas/quiste hepático

PC: perímetro cefálico; SNC: sistema nervioso central.

Adaptado de la referencia 6.

positivas, deben ser confirmadas con una PCR de muestra de orina para descartar un falso positivo por contaminación de la muestra con leche materna. La determinación de IgG e IgM no está recomendada. La IgM tiene falsos negativos en el 50 % de los casos en los RN infectados y la IgG es de poca utilidad, pues puede deberse al paso de anticuerpos maternos a través de la placenta. Cuando el RN tiene más de 3 semanas de vida, no es posible diferenciar entre una infección congénita o una posnatal. En estos casos se puede recurrir a la determinación del ADN viral mediante PCR en la sangre seca de talón de las pruebas que se realizaron en el RN al nacimiento, aunque tiene una sensibilidad menor que las muestras de saliva. En la práctica diaria se recomienda el estudio por parte de un pediatra especializado en enfermedades infecciosas para la confirmación diagnóstica y las posibilidades de tratamiento⁷.

Los hospitales deben contar con un protocolo de cribado de CMVc. Actualmente, en la mayoría de estos está establecido el cribado dirigido a pacientes con sospecha diagnóstica para valorar el inicio de tratamiento antes del primer mes de vida, lo que se ha visto que mejora el pronóstico. Sin embargo, como los pacientes asintomáticos al nacimiento pueden desarrollar sintomatología en el futuro y parece ser que el seguimiento estrecho de estos mejora su pronóstico, cada vez hay más evidencia de que un cribado universal puede ser tanto más beneficioso para los pacientes como coste-efectivo para el sistema. Además, posiblemente en un futuro sería necesario plantearse el cribado en la mujer embarazada⁷.

Cribado de citomegalovirus incluido en el cribado auditivo universal del recién nacido

Se trata de implementar el cribado de CMVc en el cribado auditivo universal. El objetivo es detectar los casos de infección CMVc aparentemente asintomáticos y que cursen con hipoacusia neurosensorial congénita para proceder a su tratamiento y control evolutivo estrecho. Debido a que el diagnóstico de CMVc debe realizarse durante las primeras 3 semanas de vida y que posteriormente es muy complejo, se recomienda hacer un test de detección de ADN viral, cuando el RN no pasa la segunda fase de cribado auditivo, que debe efectuarse las primeras 2 semanas de vida en el ámbito hospitalario. En estos niños se recogerán muestras de saliva u orina para la detección de ADN de CMV mediante PCR.

CLÍNICA DE LA INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS

Introducción

La infección por CMVc sigue siendo un problema de salud pública debido a su frecuencia y a sus secuelas, incluida la hipoacusia neurosensorial (HNS). El pronóstico tras la infección congénita por CMV es muy variable, desde la ausencia de secuelas aparentes hasta

múltiples deficiencias sensoriales y neurológicas, siendo una causa importante de retraso del neurodesarrollo en lactantes^{2, 5, 8, 9}.

Una infección inicial de la madre por CMV, adquirida durante el embarazo, se conoce como infección primaria. Las infecciones secundarias ocurren cuando el virus se reactiva o cuando la madre se expone a una cepa diferente de CMV durante el embarazo. Tanto las infecciones primarias como las secundarias pueden provocar la infección congénita por CMV¹⁰. El riesgo de transmisión vertical parece ser mayor en las infecciones primarias que en las secundarias. El riesgo de infección sintomática y secuelas permanentes es mayor entre los lactantes cuyas madres sufrieron una infección primaria, aunque también se han observado discapacidades como resultado de infecciones secundarias. Existe un riesgo significativamente mayor de enfermedad sintomática cuando la infección materna ocurre durante el periodo preconcepcional y periconcepcional, así como durante el primer trimestre del embarazo^{2, 5}.

Los RN con CMVc se clasifican como sintomáticos o asintomáticos, estimándose que la mayoría de los niños con CMVc, un 85-90 %, son asintomáticos y un 10-15 % presentan síntomas/signos al nacer^{2, 5}. En los RN sintomáticos, las manifestaciones de la enfermedad pueden variar ampliamente, desde hallazgos leves e inespecíficos, hasta infecciones moderadas y severamente sintomáticas: petequias, ictericia, trombocitopenia, anemia, leucopenia, hepatomegalia, esplenomegalia, bajo peso para la edad gestacional, hipoacusia, afectación oftalmológica y del sistema nervioso central (microcefalia, ventriculomegalia, quistes periventriculares, calcificaciones, lesiones de sustancia blanca e hipoplasia cerebral o cerebelosa)^{5, 10}.

La tasa de mortalidad general es inferior al 5 %². Se observan secuelas permanentes en el 40-60 % de los lactantes con CMVc sintomático y en el 10-15 % de los lactantes con CMVc asintomático⁵.

Hipoacusia

Actualmente numerosas publicaciones reconocen que el CMVc es la principal causa de HNS infantil no genética en los países desarrollados y que sigue siendo una de las principales causas de HNS en niños en todo el mundo^{2, 5, 8, 10}. La HNS es, con diferencia, la secuela más frecuente de la infección congénita por CMV^{1, 3, 7}. Se estima que el CMVc es responsable de la HNS en uno de cada cinco niños con pérdida auditiva, sin otros factores de riesgo conocidos¹⁰.

Las características de la HNS secundaria a CMVc son muy variables en cuanto a inicio, lateralidad, gravedad, configuración audiométrica y cambios de umbral a lo largo del tiempo. La hipoacusia relacionada con el CMVc puede estar presente al nacer o aparecer tardíamente durante los primeros años de vida, tanto en niños sintomáticos como asintomáticos^{2, 5}. La prevalencia de la hipoacusia es mayor en los niños sintomáticos. Fowler estimó que aproximadamente la mitad de los pacientes sintomáticos presentarán HNS y



el 10-15 % de los inicialmente asintomáticos la desarrollarán⁸. Goderis et al. establecieron una tasa global del 12,6 %, que fue mayor en los sintomáticos (32,8 %) que en los asintomáticos (9,9 %), con predominio bilateral en los primeros y unilateral en los segundos². Los lactantes nacidos de madres seroinmunes no están completamente protegidos frente a la HNS, aunque esta suele ser menos grave⁸. Aproximadamente en la mitad de los niños con hipoacusia asociada al CMV se observa progresión del deterioro auditivo, con tasas similares entre grupos, aunque más precoz en sintomáticos^{8, 11}. El oído peor puede deteriorarse antes y de forma más acusada.

La hipoacusia fluctuante es otra característica relevante y puede presentarse en uno o ambos oídos^{2, 10, 11}. La HNS de inicio tardío aparece en un 10-20 % de los casos¹⁰, aunque algunos estudios la sitúan hasta en el 33-50 %⁸. Suele manifestarse antes de los 6 años, principalmente en el primer año de vida^{2, 10}. Es fundamental realizar un seguimiento audiológico prolongado, ya que la evolución es impredecible.

Disfunción vestibular

La infección congénita por CMV puede afectar también a la función vestibular. Estos trastornos están probablemente infradiagnosticados⁹. La disfunción vestibular puede producir alteraciones del equilibrio y contribuir a una discapacidad sensorial múltiple. Al igual que la hipoacusia, puede ser unilateral o bilateral, estable o progresiva, y afectar a distintas estructuras vestibulares^{9, 10}. Su prevalencia varía ampliamente (14-90,4 %) debido a la heterogeneidad de los estudios, aunque estudios longitudinales reportan cifras cercanas al 14 %¹². Es más frecuente en pacientes con hipoacusia y en formas sintomáticas^{9, 10, 12}. El equilibrio en estos niños suele estar significativamente alterado⁹. La función vestibular también puede deteriorarse con el tiempo^{9, 12}.

Patología oftalmológica

Se han descrito múltiples alteraciones oftalmológicas, siendo la coriorretinitis la más frecuente, junto con atrofia óptica, cicatrices maculares y estrabismo. Los niños sintomáticos presentan mayor riesgo de afectación visual grave, mientras que en los asintomáticos suele ser leve (1-2 %)¹⁰.

Secuelas neurológicas

Tanto los RN sintomáticos como los asintomáticos pueden desarrollar secuelas neurológicas a largo plazo, incluyendo parálisis cerebral, retraso psicomotor, discapacidad intelectual y trastornos del espectro autista^{2, 5, 10}. Estas secuelas son más frecuentes en los casos sintomáticos, afectando aproximadamente a la mitad de estos pacientes y al 10-15 % de los asintomáticos¹⁰. Los pacientes con afectación grave pueden presentar déficits funcionales importantes, incluyendo alteraciones del tono muscular y dificultades cognitivas¹⁰.

TRATAMIENTO

Introducción

El manejo del CMVc requiere un enfoque integral que combine un tratamiento antiviral y el abordaje de la hipoacusia. Dada su gran variabilidad clínica y evolución impredecible, es fundamental una planificación individualizada, con seguimiento estrecho y un enfoque multidisciplinar.

Tratamiento antiviral

Evolución histórica y fundamentos terapéuticos

El tratamiento antiviral del CMVc comenzó a finales de la década de 1980 con la administración de ganciclovir intravenoso durante 6 semanas en niños sintomáticos. Posteriormente, la necesidad de reducir la hospitalización y las complicaciones relacionadas con el acceso venoso favoreció la introducción del valganciclovir por vía oral (dosis 16 mg/kg cada 12 h), actualmente la opción más utilizada^{13, 14}.

Diversos estudios han demostrado beneficios modestos en los resultados auditivos y neurológicos, con la prolongación del tratamiento hasta 6 meses, lo que ha motivado cambios en las recomendaciones clínicas internacionales¹⁵. Aunque la evidencia no es concluyente, se asume que el tratamiento antiviral puede mejorar los resultados a largo plazo cuando se inicia precozmente, antes del primer mes de vida, en pacientes con sintomatología moderada o grave. El tratamiento debe basarse en un proceso de toma de decisiones compartida entre clínicos y familias, valorando el equilibrio entre beneficios potenciales y riesgos.

Efectos adversos

El principal efecto adverso del tratamiento antiviral es la neutropenia, que puede presentarse con mayor frecuencia en pacientes tratados con ganciclovir y en menor proporción con valganciclovir. Otros efectos incluyen aumento transitorio de aminotransferasas y trombocitopenia. La necesidad de monitorización analítica frecuente constituye una limitación práctica relevante durante el tratamiento prolongado.

Aunque la resistencia a ganciclovir/valganciclovir es poco habitual en niños con CMVc, se han documentado casos. Es necesario monitorizar la carga viral y considerar el equilibrio riesgo-beneficio ante la aparición de posibles cepas resistentes durante tratamientos prolongados.

Impacto del tratamiento antiviral en la hipoacusia

La evidencia disponible sugiere que el principal beneficio del tratamiento antiviral radica en la preservación de la función auditiva y en la reducción del riesgo de deterioro progresivo, más que en la recuperación de la pérdida auditiva ya establecida.



Un metaanálisis reciente ha demostrado que el tratamiento con (val)ganciclovir en niños con CMVc e hipoacusia al nacimiento se asocia con una mayor probabilidad de mejoría auditiva (*odds ratio* [OR]: 7,72; intervalo de confianza [IC] del 95 %: 3,08-19,34) y una reducción significativa del deterioro auditivo (OR: 0,23; IC del 95%: 0,10-0,57), con tasas de mejoría del 44,5 % frente al 9,4 % en no tratados y deterioro del 6,3 % frente al 28,2 %, respectivamente¹⁶.

La evidencia más robusta se limita a niños con CMVc sintomático e hipoacusia presente al nacimiento, grupo en el que el tratamiento ha demostrado de forma consistente una mayor probabilidad de mejoría auditiva y una reducción significativa del deterioro. Asimismo, los resultados sugieren que el beneficio terapéutico es mayor en pérdidas auditivas leves o moderadas en comparación con pérdidas severas.

Controversias e incertidumbres actuales

A pesar de los avances terapéuticos, persisten importantes áreas de incertidumbre en relación con las indicaciones del tratamiento antiviral, especialmente en escenarios clínicos que no se ajustan a la categoría clásica de enfermedad moderada o gravemente sintomática.

La HNS aislada constituye uno de los principales focos de controversia. Mientras algunas recomendaciones contemplan su tratamiento con bajo grado de evidencia, otras no lo recomiendan debido a la insuficiencia de datos concluyentes (Grupo Europeo vs. Academia Americana). El manejo del CMVc asintomático representa otra área de debate. Aunque estos niños presentan riesgo de hipoacusia tardía, el tratamiento antiviral no se recomienda actualmente debido a la falta de evidencia de beneficio claro y al perfil de efectos adversos.

Todos los niños deberían tener una resonancia magnética craneal para descartar afectaciones no valorables en la ecografía y poder catalogarlos como asintomáticos. En consecuencia, la decisión terapéutica continúa basándose en un equilibrio entre evidencia limitada, plausibilidad biológica y juicio clínico individualizado.

Nuevos horizontes: tratamiento prenatal

Estudios actuales exploran la intervención antes del nacimiento para reducir la transmisión vertical y las secuelas:

- **Valaciclovir:** estudios recientes sugieren que dosis altas (8 g/día) administradas a la madre tras una infección primaria en el primer trimestre pueden reducir significativamente el riesgo de infección fetal y mejorar los resultados clínicos¹⁶.
- **Inmunoglobulina hiperinmune (HIG):** aunque estudios observacionales iniciales fueron prometedores, los ensayos controlados aleatorizados no han confirmado su eficacia para prevenir la transmisión¹⁷.

Consideraciones fisiopatológicas

El CMV no se erradica completamente tras el tratamiento antiviral y la replicación viral puede reanudarse tras su suspensión. El hecho de que no se elimine por completo sugiere que el beneficio observado podría relacionarse con la reducción de la replicación viral y la modulación de la respuesta inflamatoria durante un periodo crítico del desarrollo coclear.

No está completamente aclarado si el daño coclear es consecuencia directa de la replicación viral o si está mediado principalmente por la respuesta inmunitaria del huésped, lo que representa un área de investigación activa.

Rehabilitación auditiva y adaptación audioprotésica

El manejo de la hipoacusia asociada al CMVc requiere una estrategia integral orientada a optimizar el desarrollo del lenguaje y la comunicación. La evaluación audiológica periódica es fundamental debido al carácter potencialmente progresivo y fluctuante de la pérdida auditiva.

Es crucial la detección precoz; incluso si un neonato supera el cribado auditivo inicial, tiene un riesgo del 5 % de desarrollar hipoacusia tardía¹⁸.

En casos de hipoacusia leve o moderada, uni o bilateral, la adaptación precoz de audioprótesis constituye la primera línea de intervención. Esta adaptación ha de seguir las mismas directrices habituales para una HNS según su grado y lateralidad. La intervención logopédica temprana y el apoyo familiar son elementos clave para favorecer el desarrollo comunicativo.

Implantes cocleares

En pacientes con HNS profunda bilateral que no obtienen un beneficio adecuado con audioprótesis convencionales, el implante coclear representa la opción terapéutica de elección. Los resultados suelen ser favorables, aunque pueden mostrar mayor variabilidad debido a la posible afectación neurológica asociada.

En casos de hipoacusia unilateral profunda, independientemente de la audición contralateral, la posibilidad de adaptación de un implante coclear en el oído afecto de hipoacusia profunda se debe plantear, ya que se trata de un oído frágil. En los casos de hipoacusia unilateral profunda asociada a CMVc, la posibilidad de implante coclear en el oído afectado debe plantearse incluso cuando la audición contralateral es normal. Estos pacientes presentan un "oído frágil", dado el carácter potencialmente progresivo y fluctuante de la afectación auditiva por CMV, lo que implica que el oído sano no puede considerarse necesariamente estable a largo plazo. Desde una perspectiva clínica, la decisión no debe basarse solo en la situación audiológica actual del oído contralateral, sino también en la historia natural de la enfermedad y en el riesgo conocido de deterioro auditivo progresivo asociado al CMVc.

La implantación temprana se relaciona con mejores resultados en la percepción del habla y el desarrollo del lenguaje, y requiere un seguimiento multidisciplinar prolongado.

Conclusiones

El manejo del CMVc representa un desafío clínico complejo que requiere integrar el tratamiento antiviral con una estrategia de seguimiento audiológico y rehabilitación a largo plazo.

El principal beneficio del tratamiento antiviral parece ser la preservación de la audición y la reducción del deterioro progresivo, especialmente en niños sintomáticos con hipoacusia al nacimiento. Sin embargo, persisten áreas de incertidumbre en relación con la hipoacusia aislada y el CMVc asintomático.

La estandarización de las definiciones clínicas, los criterios de resultado auditivo y los protocolos terapéuticos constituyen una necesidad prioritaria para mejorar la comparabilidad entre estudios y optimizar la calidad de la evidencia disponible.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Cribado universal

El CMVc constituye actualmente la principal causa infecciosa de discapacidad neurosensorial en la infancia, en especial de HNS. A pesar de su elevada carga clínica y social, en España no existe un programa de cribado universal para su detección. La estrategia vigente se basa en un modelo dirigido u oportunista, en el que la sospecha diagnóstica surge ante la presencia de manifestaciones clínicas evidentes al nacimiento o tras el fallo en el cribado auditivo neonatal. Este enfoque, aunque útil para identificar casos sintomáticos y aquellos con hipoacusia presente desde el periodo neonatal, presenta una limitación sustancial: deja sin diagnosticar a la mayoría de los recién nacidos infectados.

Un 90 % de las infecciones congénitas por CMV son asintomáticas al nacimiento. Sin embargo, estos niños no están exentos de riesgo, ya que entre un 10 % y un 25 % puede desarrollar hipoacusia de inicio tardío o progresiva. En consecuencia, el modelo de cribado dirigido resulta insuficiente para prevenir secuelas derivadas de la discapacidad auditiva que podrían beneficiarse de un seguimiento estructurado e intervenciones precoces. Esta realidad ha impulsado el debate sobre la conveniencia de transitar hacia un cribado universal¹⁹.

El cribado universal se define como la realización sistemática de pruebas diagnósticas de CMV a todos los recién nacidos, independientemente de la presencia de síntomas o factores de riesgo. En primer lugar, permitiría la identificación temprana de todos los

casos, incluidos los asintomáticos, evitando diagnósticos diferidos hasta la aparición de secuelas. En segundo lugar, posibilitaría establecer programas de seguimiento audiológico anticipatorio, facilitando la detección precoz de hipoacusia tardía y la implementación oportuna de medidas de rehabilitación auditiva y estimulación del lenguaje. En tercer lugar, el diagnóstico neonatal abre una ventana terapéutica en aquellos casos que pueden beneficiarse del tratamiento antiviral durante las primeras semanas de vida. Finalmente, diversos análisis de coste-efectividad realizados en distintos sistemas sanitarios indican que el cribado universal no solo es viable económicamente, sino que puede generar ahorros al prevenir secuelas severas, como la necesidad de implantes cocleares y la atención especializada prolongada.

Biomarcadores predictivos de hipoacusia

La identificación de biomarcadores capaces de predecir el desarrollo de HNS constituye un objetivo prioritario para avanzar hacia estrategias de seguimiento personalizadas. Entre los factores clínicos, el trimestre de infección materna es el predictor más robusto: la infección en el primer trimestre se asocia con un riesgo de hipoacusia mayor y un OR de 38,34 frente a infecciones posteriores, mientras que la infección en el tercer trimestre raramente se vincula con afectación auditiva²⁰⁻²².

Asimismo, la presencia de sintomatología neonatal incrementa de forma significativa el riesgo. La esplenomegalia (OR: 3,68), la microcefalia, las petequias y la hepatomegalia^{22, 23}, así como la trombocitopenia neonatal ($< 150\ 000/\text{mm}^3$; OR: 20,74; $P < 0,001$)²⁴, se han asociado de forma consistente con secuelas auditivas. En general, los recién nacidos sintomáticos presentan mayor probabilidad de hipoacusia que los asintomáticos.

La neuroimagen cerebral aporta valor pronóstico adicional. La resonancia magnética y la ecografía craneal permiten identificar subgrupos de mayor y menor riesgo. Hallazgos como ventriculomegalia (OR: 7,50), anomalías de la sustancia blanca (OR: 3,18)²², calcificaciones intracerebrales y anomalías de la girificación cortical se asocian significativamente con hipoacusia. No obstante, hasta un 31 % de niños con neuroimagen normal pueden desarrollar pérdida auditiva²⁵, lo que limita la capacidad de la neuroimagen para descartar el desarrollo posterior de hipoacusia.

El papel de la carga viral neonatal permanece controvertido. Aunque algunos estudios describen una asociación entre una mayor carga viral neonatal y el riesgo de hipoacusia, la evidencia disponible no confirma de forma consistente su valor predictivo ni permite establecer umbrales clínicamente aplicables²³. En contraste, los modelos predictivos integrados mejoran la estratificación y permiten identificar neonatos con pronóstico excelente. En conjunto, la combinación de variables clínicas, hallazgos de neuroimagen y modelos integrados permite una estratificación pronóstica clínicamente útil, aunque persiste la necesidad de biomarcadores moleculares validados que optimicen la predicción individual del riesgo auditivo.

Seguimiento audiológico: situación actual y evolución del modelo

El seguimiento audiológico se ha consolidado como un pilar esencial del manejo clínico, debido al carácter dinámico de la hipoacusia asociada. Este comportamiento ha justificado históricamente la implementación de calendarios de vigilancia prolongados y relativamente uniformes. En la práctica clínica, el modelo más extendido consiste en evaluaciones audiológicas frecuentes durante los primeros años de vida —cada 3-6 meses en el primer año, cada 6 meses hasta los 3 años y posteriormente controles anuales al menos hasta los 6 años—, con extensión hasta la adolescencia en determinados casos. Este enfoque tiene como objetivo detectar de forma precoz deterioros auditivos que puedan impactar en el desarrollo del lenguaje y permitir una intervención temprana. Sin embargo, este modelo presenta limitaciones: se aplica de forma homogénea con independencia del perfil de riesgo, puede generar sobreseguimiento en subgrupos de bajo riesgo, implica una carga considerable para las familias y los sistemas sanitarios y no siempre diferencia adecuadamente qué pacientes requieren monitorización intensiva. La tendencia actual apunta hacia un modelo estratificado y personalizado, basado en la integración de factores pronósticos. Se propone modular la frecuencia y el tipo de evaluación audiológica en función de variables como: trimestre de infección materna, sintomatología neonatal, hallazgos en la neuroimagen, resultado de la amniocentesis, tratamiento antiviral y estado auditivo al nacimiento²⁶.

En este nuevo paradigma, los niños con infección materna en el primer trimestre, sintomáticos o con hallazgos neurológicos relevantes serían candidatos a vigilancia intensiva durante los primeros 3 años de vida, periodo de mayor riesgo de progresión. En cambio, aquellos con infección materna en el tercer trimestre y audición normal al nacimiento podrían no requerir un seguimiento prolongado sistemático, limitando los controles a situaciones de sospecha clínica.

El cambio más relevante no es solo técnico, sino conceptual: el seguimiento audiológico en CMVc está evolucionando desde un modelo “one size fits all” hacia una estrategia de medicina de precisión, en la que la intensidad del control se adapta al riesgo individual (tabla 3).

Tabla 3. Evolución del manejo de la infección congénita por citomegalovirus

Aspecto clínico	Situación actual	Tendencia futura
Diagnóstico etiológico	Limitado a casos con sospecha	Cribado universal de citomegalovirus
Seguimiento audiológico	Variable según el centro	Seguimiento estratificado y personalizado según el riesgo
Predicción de progresión	Difícil	Uso de biomarcadores
Abordaje multidisciplinar	Recomendado	Esencial y estructurado

Elaboración propia.

Puntos clave

- El CMVc es la principal causa infecciosa de hipoacusia neurosensorial infantil y su evolución auditiva es altamente variable.
- El tratamiento antiviral precoz con valganciclovir puede preservar la función auditiva y reducir el deterioro progresivo, especialmente en niños sintomáticos.
- El manejo requiere un enfoque multidisciplinar que combine seguimiento audiológico prolongado, rehabilitación auditiva temprana y, cuando está indicado, implante coclear.
- El futuro del abordaje del CMVc se orienta hacia cribado universal, estratificación del riesgo mediante biomarcadores y seguimiento audiovestibular personalizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kenneson A, Cannon MJ. Review and meta-analysis of the epidemiology of congenital cytomegalovirus (CMV) infection. *Rev Med Virol.* 2007;17(4):253-76.
2. Chiopris G, Veronese P, Cusenza F, Procaccianti M, Perrone S, Daccò V, et al. Congenital cytomegalovirus infection: update on diagnosis and treatment. *Microorganisms.* 2020;8 (10):1516.
3. Dhondt C, Maes L, Rombaut L, Martens S, Vanaudenaerde S, Van Hoecke H, et al. Vestibular function in children with a congenital cytomegalovirus infection: 3 years of follow-up. *Ear Hear.* 2021;42(1):76-86.
4. Rosenthal LS, Fowler KB, Boppana SB, Britt WJ, Pass RF, Schmid SD, et al. Cytomegalovirus shedding and delayed sensorineural hearing loss: results from longitudinal follow-up of children with congenital infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2009;28(6):515-20.
5. Goderis J, De Leenheer E, Smets K, Van Hoecke H, Keymeulen A, Dhooze I. Hearing loss and congenital CMV infection: a systematic review. *Pediatrics.* 2014;134(5):972-82.
6. Izquierdo G, Sandoval A, Abarzúa F, Silva M, Torres L, Jara M, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y el manejo de la infección por citomegalovirus en la mujer embarazada y el recién nacido. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2021;86(6).
7. Villaverde S, Blázquez-Gamero D. Infección congénita por citomegalovirus. En: Guía-ABE. Infecciones en Pediatría [Internet]. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2026 [consultado el 24 de marzo de 2026].
8. Aldé M, Binda S, Primache V, Pellegrinelli L, Pariani E, Pregliasco F, et al. Congenital cytomegalovirus and hearing loss. The state of the art. *J Clin Med.* 2023;12:4465.
9. Fowler B. Congenital cytomegalovirus infection: audiological outcome. *Clin Infect Dis.* 2013;57(S4):S182-4.
10. Kettler M, Shoup A, Moats S, Steuerwald W, Jones S, Stiell SC, et al. American Academy of Audiology Position Statement on Early Identification of Cytomegalovirus in Newborns. *J Am Acad Audiol.* 2023;34:84-9.
11. Palmetti M, Venturini E, Bartolini L, Chiappini E, Lyall H, Galli L. Congenital CMV infection and central nervous system involvement: mechanisms, treatment, and long-term outcomes. *Eur J Pediatr.* 2025;31;184(6):381.
12. Salomè S, Ciampa N, Giordano M, Raimondi R, Capone E, Grieco C, et al. Ophthalmological impairment in patients with congenital cytomegalovirus infection. *Front Pediatr.* 2023;11:125189.
13. Kimberlin DW, Jester PM, Sánchez PJ, Ahmed A, Arav-Boger R, Michaels MG, et al. Valganciclovir for symptomatic congenital cytomegalovirus disease. *N Engl J Med.* 2015;372(10):933-43.
14. Luck SE, Wieringa JW, Blázquez-Gamero D, Henneke P, Schuster K, Butler K, et al. Congenital Cytomegalovirus: A European Expert Consensus Statement on Diagnosis and Management. *Pediatr Infect Dis J.* 2017;36(12):1205-13.
15. Rawlinson WD, Boppana SB, Fowler KB, Kimberlin DW, Lazzarotto T, Alain S, et al. Congenital cytomegalovirus

- infection in pregnancy and the neonate: consensus recommendations for prevention, diagnosis, and therapy. *Lancet Infect Dis.* 2017;17(6):e177-88.
16. De Cuyper E, Acke F, Keymeulen A, Dhooge I. The Effect of (Val)ganciclovir on Hearing in Congenital Cytomegalovirus: A Systematic Review. *The Laryngoscope.* 2022;132(11):2241-50.
 17. Pinninti S, Boppana S. Congenital cytomegalovirus infection diagnostics and management. *Curr Opin Infect Dis.* 2022;35(5):436-41.
 18. Singh S, Maheshwari A, Boppana S. CMV-induced Hearing Loss. *Newborn.* 2023;2(4):249-62.
 19. Schleiss MR, Blázquez-Gamero D. Universal newborn screening for congenital cytomegalovirus infection. *Lancet Child Adolesc Health.* 2025;9(1):57-70.
 20. Foulon I, Naessens A, Foulon W, Casteels A, Gordts F. Hearing loss in children with congenital cytomegalovirus infection in relation to the maternal trimester in which the maternal primary infection occurred. *Pediatrics.* 2008;122(6):e1123-7.
 21. Fourgeaud J, Toubiana J, Chappuy H, Soudée S, Rossi-Moret H, Maisonneuve E, et al. Predictors of the Outcome at 2 Years in Neonates With Congenital Cytomegalovirus Infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2024; 153(4):e2023063531.
 22. De Cuyper E, Dobbels P, Meersseman W, Jansen A, Keymolen K, Allegaert K, et al. Risk Factors for Natural Hearing Evolution in Newborns With Congenital Cytomegalovirus Infection. *Otol Neurotol.* 2023;150(1):30-8.
 23. Corazzi V, Lucaccioni L, Genovese E, Della Casa E, Berardi A, Iughetti L, et al. Predictive Factors for Hearing Loss in Congenital Cytomegalovirus Infection: A Systematic Review. *Int J Mol Sci.* 2024;25(3):1589.
 24. Mardegan V, Tridapalli E, Capretti MG, Faldella G, Marsico C. Outcome of Children with Congenital Cytomegalovirus Infection: A Retrospective Observational Study. *Pathogens.* 2024;13(2):127.
 25. Craeghs HE, van der Schroeffer MP, Govaert PP, Goedegebure A. Neuroimaging Findings and Hearing Loss in Congenital Cytomegalovirus Infection. *Pediatrics.* 2021;147(3):e2020010256.
 26. Aldè M, Fancello V, Di Mauro P, Canelli R, Zaouche S, Falanga C. Audiological and Vestibular Follow-Up for Children with Congenital Cytomegalovirus Infection: From Current Limitations to Future Directions. *Children.* 2024;11:





Impacto de las pruebas de imagen en otosclerosis

Carlos de Paula Vernetta

Sección de Otolología. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Universidad de Valencia

Rubén Polo López

Jefe de Sección de Otolología. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Miguel Vaca González

Sección de Otolología. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Juan García-Valdecasas Bernal

Sección de Otolología. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Introducción	32
Descripción general de la enfermedad	33
Otosclerosis fenestral y retrofenestral	33
Estadificación de la otosclerosis	34
Indicaciones y diagnóstico diferencial	36
Lista de verificación prequirúrgica	37
Lista de verificación posquirúrgica	37
Otosclerosis retrofenestral: puntos clave	41
Papel de la resonancia magnética en la otosclerosis	42
• Secuencias clave	42
• Ventajas de la resonancia magnética	43
• Limitaciones de la resonancia magnética	43
• Recomendaciones prácticas	44
Otras pruebas de imagen	44
• SPECT	44
• Evolución de la tomografía computarizada	44
• Tomografía computarizada de haz cónico	46
• Selección de pruebas de imagen	46
Puntos clave	47
Bibliografía	48



Impacto de las pruebas de imagen en otosclerosis

INTRODUCCIÓN

La otosclerosis es una otodistrofia primaria que afecta a la arquitectura ósea de la cápsula ótica dentro del hueso temporal. La cápsula ótica está formada por tres capas con diferente osificación; de ellas, la capa intermedia presenta típicamente una osificación endocondral. Por causas desconocidas, en los pacientes con otosclerosis el hueso endocondral es sustituido por hueso esponjoso desorganizado, menos denso y con mayor componente vascular, lo cual constituye la fase de otoespongiosis o fase activa. Con la evolución de la enfermedad, en ocasiones el hueso esponjoso patológico se recalifica y presenta mayor componente de esclerosis, dando lugar a la fase de otosclerosis o fase inactiva.

Es una enfermedad genética que se hereda mediante un patrón autosómico dominante, con penetrancia incompleta y expresión clínica variable. La afectación es bilateral en el 80-85 % de los pacientes, presenta predominio femenino (2:1) y su pico de incidencia es entre la segunda y la cuarta décadas de la vida. Es más frecuente en los caucásicos, con una prevalencia en torno al 0,3-0,4 %. Aunque no hay un claro consenso, algunos estudios confirman que la localización y la extensión de los focos de otosclerosis condicionan la clínica, y en particular el tipo de hipoacusia que presentan estos pacientes¹.

El síntoma principal de la enfermedad es la pérdida auditiva progresiva conductiva o mixta y solo en raras ocasiones puramente neurosensorial². La hipoacusia suele ser bilateral y asimétrica, pero también unilateral. La timpanometría suele revelar una buena ventilación del oído medio mediante un timpanograma tipo A, con reflejos estapediales ausentes o con un patrón en dos fases (reflejos estapediales intermitentes). El tinnitus y los síntomas vestibulares pueden acompañar o no a la pérdida auditiva. El diagnóstico de la enfermedad se basa normalmente en la historia clínica, la exploración física y los hallazgos audiométricos característicos³. En ocasiones, el curso de la otosclerosis puede desviarse de la presentación clásica, especialmente en los subtipos retrofenestrales de la enfermedad y generar una pérdida auditiva mixta o neurosensorial pura.

Aunque la otoscopia suele ser anodina, en casos raros puede presentarse el signo de Schwartze, un enrojecimiento localizado en el promontorio atribuido a lesiones otoscleróticas hipervascularizadas⁴.

Las manifestaciones histológicas de la otosclerosis se conocen desde hace más de un siglo. Sin embargo, solo en los últimos 25 años las diferentes técnicas de imagen se han vuelto útiles para la evaluación de esta afección. Aunque las imágenes no son imprescindibles para el diagnóstico de la otosclerosis⁵, los avances en las técnicas radiológicas

han aumentado significativamente la importancia de las imágenes tanto en el diagnóstico como en la toma de decisiones terapéuticas. En la práctica clínica actual, la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) es el examen de elección para la evaluación radiológica de pacientes con otosclerosis, tanto en la fase preoperatoria como en la postoperatoria (p. ej., en caso de complicaciones o cuando sea necesaria una revisión quirúrgica)⁶. Cualquier foco osteolítico en la *fissula ante fenestram* es sospechoso de otosclerosis. La ventana redonda se afecta en un 7-10 % de los casos y, en general, se incluye en las formas fenestrales. La sensibilidad para la detección de focos en la ventana redonda es menor que para los focos anteriores a la ventana oval⁷.

A pesar de las diversas aplicaciones potenciales de la TCAR en la evaluación de un paciente con síntomas de otosclerosis, los criterios específicos para su uso no se han definido claramente en la literatura. Además, otras modalidades de imagen, como la resonancia magnética (RM) o incluso la densitometría pueden desempeñar un papel en la evaluación de aspectos específicos de esta enfermedad. Otras técnicas como la tecnología de TC con detectores de recuento de fotones (PCDCT, *photon-counting detector CT*) pueden ser útiles⁸.

DESCRIPCIÓN GENERAL DE LA ENFERMEDAD

El rasgo fisiopatológico característico del subtipo fenestral de la otosclerosis es la remodelación del hueso temporal, que se produce sobre todo en la zona de la ventana oval, específicamente en su parte anterior, la *fissula ante fenestram*, que es un surco entre la ventana oval y el proceso cocleariforme.

Durante la fase activa (otoespongiosis) de la enfermedad se pueden identificar focos hipodensos óseos en esta zona. Estos focos serán sustituidos posteriormente por hueso esclerótico en la fase no activa (otosclerótica) de la enfermedad, que puede afectar progresivamente a la platina, provocando su engrosamiento y fijación. Esta fase de la enfermedad se manifiesta por una pérdida auditiva conductiva progresiva³.

Entre el 1 % y el 10 % de los casos presentan un subtipo retrofenestral de la enfermedad que afecta a la cápsula ótica, la cual puede desmineralizarse. Esto conduce a una otosclerosis muy avanzada, definida por House y Sheehy como una pérdida auditiva prolongada secundaria a otosclerosis con un promedio de tonos puros de conducción aérea de 85 dB o más y sin conducción ósea medible, produciendo una pérdida auditiva neurosensorial mixta o incluso cofosis. Es aquí donde el papel de las técnicas de imagen cobrará mayor importancia⁹.

OTOSCLEROSIS FENESTRAL Y RETROFENESTRAL

La manifestación más común de la otosclerosis fenestral, especialmente en su fase activa esponjosa, es la desmineralización de la *fissula ante fenestram*, anterior a la ventana oval.

En la otosclerosis no activa, esta zona se vuelve esclerótica y, en las fases avanzadas de la enfermedad, esta esclerosis puede engrosarse y obliterar la ventana oval. La fase inicial de la enfermedad suele ser más fácil de detectar, mientras que la fase avanzada solo se detecta cuando el hueso otosclerótico significativo provoca irregularidades y un engrosamiento significativo de la cápsula ótica¹⁰.

En un pequeño porcentaje de los casos la enfermedad evoluciona y los focos osteolíticos se extienden a lo largo de la cápsula ótica, llegando hasta el promontorio, el canal del nervio facial, la cóclea e incluso el conducto auditivo interno. Esta forma se conoce como otosclerosis coclear o retrofenestral. Varía desde muy sutiles focos de otoespongiosis hasta una franca desmineralización del hueso pericoclear. Es típico el "signo del halo pericoclear". La forma fenestral estará presente en la práctica totalidad de las formas cocleares¹¹.

Resulta poco frecuente apreciar focos de otosclerosis adyacentes al conducto auditivo interno en los estudios de TC, y generalmente se asocian a formas graves de afectación coclear⁷.

En los pacientes con afectación coclear se produce sordera neurosensorial, cuya etiología es controvertida. La teoría más aceptada relaciona el daño del oído interno con la hialinización del ligamento espiral de la cóclea secundaria a la liberación de enzimas proteolíticas desde los focos de otoespongiosis localizados en el endostio próximos al ligamento. La TC puede detectar estos focos, aunque su ausencia no descarta la afectación del oído interno por la enfermedad¹².

Existen varias clasificaciones basadas en TC que gradúan la gravedad de la otosclerosis. Valvassori, Symons y Fanning, y los grupos de trabajo de Shin, Rotteveel y Veillon, han establecido varias clasificaciones, pero ninguna de ellas tiene una gran aceptación ni un uso predominante sobre las demás. En la práctica clínica, estas clasificaciones no se utilizan de forma mayoritaria, y es necesario determinar su utilidad clínica, evaluar si cambian el tratamiento de los pacientes y establecer cuál es su valor predictivo previo a la cirugía^{13, 14}.

ESTADIFICACIÓN DE LA OTOSCLEROSIS

Las clasificaciones más utilizadas para el estadiaje de la otosclerosis desde el punto de vista de las pruebas de imagen son la clasificación de Veillon y la de Symons-Fanning. Ambas se basan en hallazgos de TCAR y permiten categorizar la extensión y localización de los focos de otoespongióticos y otoscleróticos.

La clasificación de Veillon evalúa la extensión de la enfermedad en la cápsula ótica, dividiéndola en estadios según la afectación fenestral (figura 1), retrofenestral (figura 2) y de la ventana redonda (figura 3). Es ampliamente utilizada en Europa y se correlaciona con el pronóstico audiométrico posquirúrgico, sobre todo con el cierre del umbral diferencial

Figura 1. Corte axial de tomografía computarizada de peñasco derecho donde se objetiva un foco de otospongiosis limitado a la región antefenestral (*flecha amarilla*)



Elaboración propia.

auditivo y la ganancia en la conducción ósea¹⁵⁻¹⁷.

La clasificación de Symons-Fanning categoriza la otosclerosis en función de la localización anatómica y en el grado de severidad de la afectación: grado 1 (fenestral) grado 2 (coclear localizado, subdividido en 2A, 2B, 2C según la espira coclear afectada) y grado 3 (coclear difuso). Esta clasificación ha demostrado una excelente concordancia interobservador y se asocia significativamente con los umbrales de conducción ósea y aérea preoperatorios^{18, 19}.

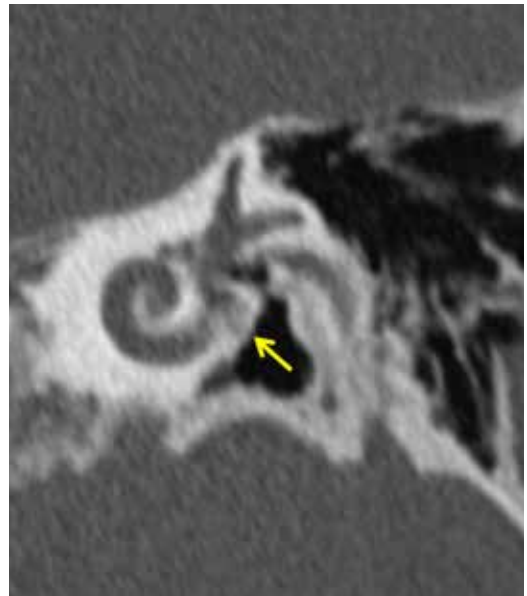
Ambas escalas son útiles para predecir resultados quirúrgicos y orientar el manejo, aunque la literatura reciente sugiere que la de Symons-Fanning es más precisa para predecir la función auditiva preoperatoria, mientras que la Veillon es más útil para estimar la función auditiva postoperatoria²⁰. La elección de la clasificación depende del contexto clínico y de la preferencia del centro.

Figura 2. Corte axial de tomografía computarizada de peñasco derecho donde se objetiva el signo del doble halo típico de la otosclerosis retrofenestral (delimitado por las flechas amarillas)



Elaboración propia.

Figura 3. Tomografía computarizada de peñasco izquierdo con proyección de Stenvers donde se objetiva obliteración de la ventana redonda por un foco de otosclerosis (*flecha amarilla*)



Elaboración propia.

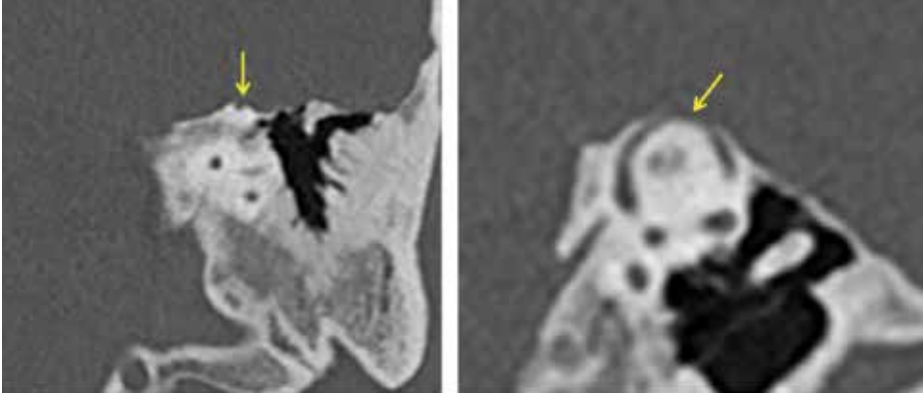
INDICACIONES Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La realización de una prueba de imagen, especialmente la TCAR, está indicada en pacientes con sospecha de otosclerosis cuando la presentación clínica es atípica, existen dudas diagnósticas o se requiere descartar otras causas de hipoacusia conductiva o mixta^{2, 21-23}. Además, se recomienda la TCAR en la evaluación preoperatoria de un paciente con sospecha de otosclerosis antes de la cirugía para confirmar el diagnóstico, valorar la extensión de la enfermedad, identificar variantes anatómicas (como un nervio facial procedente en la ventana oval), evaluar factores pronósticos (como la extensión de los focos otoscleróticos), excluir patologías concomitantes del oído medio o interno y para descartar diagnósticos alternativos relevantes^{15, 23}.

El diagnóstico diferencial de la otosclerosis incluye diversas patologías que pueden presentarse con hipoacusia conductiva o mixta y tímpano normal o casi normal. A continuación se presentan las principales entidades a considerar:

- **Timpanosclerosis:** a diferencia de la otosclerosis, suele existir historia de otitis de repetición, presencia de placas de miringoesclerosis en la membrana timpánica, y en la TCAR aparecen áreas hiperdensas en el estribo y la platina en vez de hipodensas²⁴.
- **Fijación congénita del estribo y malformaciones de la cadena osicular:** se presenta típicamente en niños o adultos jóvenes como una hipoacusia conductiva congénita no progresiva. La TCAR muestra ausencia de focos hipodensas en la cápsula ótica, y puede identificarse la ausencia de la eminencia piramidal y del tendón del músculo del estribo²⁵.
- **Otitis media crónica adhesiva u otitis seromucosa persistente:** se caracteriza por una otoscopia patológica (retracción timpánica, ocupación del oído medio), opacificación del oído medio en la TC y posible erosión de la cadena osicular por los procesos inflamatorios crónicos. No presenta los focos hipodensos característicos de la cápsula ótica².
- **Colesteatoma del oído medio:** se distingue por la presencia de una otoscopia sospechosa (masa blanquecina retrotimpánica, retracción atical con descamación epitelial) y hallazgos característicos en la TC (erosión del *scutum*, cadena osicular, tegmen, laberinto posterior, etc.). La RM con secuencias de difusión no-EPI muestra restricción a la difusión²⁶.
- **Enfermedad de Paget:** afecta difusamente al hueso temporal (no solo a la cápsula ótica), con patrón mixto de áreas líticas y escleróticas, engrosamiento óseo generalizado, y densidades significativamente menores en todas las regiones de interés²⁷.
- **Displasia fibrosa del hueso temporal:** presenta expansión ósea con patrón de "vidrio esmerilado" difuso, a diferencia de los focos hipodensos bien definidos de la otosclerosis²⁷.
- **Dehiscencia del conducto semicircular superior** (figura 4): desde un punto de vista clínico, la forma de presentación puede ser similar a una otosclerosis. Se objetiva una dehiscencia del conducto semicircular superior en la TC, en ausencia de los focos hipodensos característicos de la otosclerosis²⁸.

Figura 4. Corte coronal (izquierda) y proyección de Pochl (derecha) de tomografía computarizada de peñascos izquierdo donde se objetiva una dehiscencia del conducto semicircular superior (flechas amarillas)



Elaboración propia.

- **Otras patologías:** osteogénesis imperfecta, sífilis, tumores, infecciones y enfermedades granulomatosas².

LISTA DE VERIFICACIÓN PREQUIRÚRGICA

Una evaluación meticulosa y sistemática de las pruebas de imagen preoperatorias, especialmente mediante TCAR, permite abarcar de forma integral los aspectos que deben analizarse durante la fase de diagnóstico y planificación quirúrgica, y contribuye a evitar los errores diagnósticos previamente mencionados, así como posibles complicaciones intraoperatorias² (tabla 1).

LISTA DE VERIFICACIÓN POSQUIRÚRGICA

La cirugía del estribo es resolutoria, y la ganancia auditiva es permanente en la mayor parte de los casos de otosclerosis. No obstante, existen ocasiones en las que la hipoacusia persiste, o reaparece a lo largo de la evolución. Las causas implicadas son múltiples, y el estudio por imagen permite la identificación de algunas de ellas y la planificación quirúrgica, por lo que es absolutamente recomendable en este contexto^{8, 15, 16}.

La prueba de elección para la valoración de los pacientes operados de cirugía del estribo es la TCAR con reconstrucciones multiplanares. En este caso particular, resultan especialmente útiles los planos de reconstrucción oblicuos a lo largo del eje de la prótesis, que permiten comprobar su posición y extremos^{5, 8, 15, 17}.

Tabla 1. Lista de verificación prequirúrgica

Estructura	Características evaluadas
1. Hueso temporal	• Signos de fracturas (incluso si ya están osificadas) • Estado del canal semicircular superior (dehiscencia) • Lesiones múltiples (enfermedad metabólica/infecciosa/neoplásica ósea)
2. Mastoides	• Aireada vs. esclerótica/opacificada (sospecha de otitis media crónica) • Celdillas aéreas intactas vs. erosión ósea (colesteatoma)
3. Oído medio	• Aireado vs. esclerótico/opacificado (sospecha de otitis media crónica) • Estructuras vasculares anormales (bulbo yugular alto)
4. Cadena osicular	• Continuidad • Morfología • Fijación, luxación • Fracturas • Erosión (colesteatoma)
5. Estribo	• Posición (luxado) • Morfología • Estructuras adyacentes (posición del nervio facial) • Erosión (colesteatoma)
6. Ventana oval	• Grosor de la platina y nivel de obliteración (posibilidad de fresado)
7. Ventana redonda	• No obliterada/obliterada (evitar la cirugía del estribo en función de la severidad)
8. Nervio facial	• Segmento timpánico: procidencia y dehiscencia (evitar cirugía del estribo en casos severos) • Segmento mastoideo: posición anormal (podría influir en la elección del abordaje)
9. Oído interno	• Malformación • Acueducto vestibular dilatado (considerar evitar cirugía del estribo) • Acueducto coclear dilatado y patrón de pérdida auditiva mixta ligada al X (evitar cirugía del estribo) • Osificación coclear (especialmente antes de implante coclear)
10. Valoración de lesiones otoscleróticas/otoespongióticas	• Localización (fenestral/retrofrenestral) • Tamaño • Clasificación Veillon (tabla 2) • Clasificación Symons-Fanning (tabla 3)
11. Oído contralateral	La enfermedad es bilateral en el 80-85 % de los casos, incluso en ausencia de síntomas

Elaboración propia.

En cualquier paciente intervenido, es importante llevar a cabo una valoración sistemática del montaje protésico para identificar posibles causas de fracaso de la cirugía:

- **Tipo y localización de la prótesis.** La densidad radiológica de la prótesis dependerá del material, y puede condicionar la capacidad de las pruebas de imagen para diagnosticar algunos detalles de importancia. En el plano oblicuo, se debe identificar la prótesis y su trayecto desde el yunque hasta la ventana oval, valorando globalmente su posición. En general, hay que tener en cuenta que las prótesis metálicas en la TC suelen producir cierto artefacto periprótesis, y se tiende a sobreestimar su tamaño. Al contrario, en las prótesis fluoroplásticas, la parte visible en la TC suele ser menor, y se tiende a infraestimar su tamaño y la relación con las estructuras colindantes^{15, 17, 18}. También se debe

Tabla 2. Clasificación de Veillon

Estadio	Descripción	Localización de los focos otoscleróticos	Implicaciones pronósticas
Estadio I	Afectación fenestral exclusiva	Focos limitados en la <i>fissula ante fenestram</i> y ventana oval	Mejor pronóstico postoperatorio; mayor cierre del umbral diferencial auditivo (UDA) a corto plazo
Estadio II	Afectación fenestral y retrofenestral localizada	Extensión a región pericoclear con focos localizados	Estadio más frecuente (48 % de casos); pronóstico intermedio
Estadio III	Afectación retrofenestral extensa	Compromiso difuso de la cóclea	Umbral de conducción ósea preoperatorios más elevados; peor pronóstico para el cierre del UDA y la ganancia en conducción ósea
Estadio IV	Afectación masiva de la cápsula ótica	Compromiso extenso fenestral y retrofenestral con afectación de ventana redonda	Peor pronóstico postoperatorio; mayor riesgo de hipoacusia neurosensorial postoperatoria

Elaboración propia.

Tabla 3. Clasificación de Symons-Fanning

Grado	Descripción	Localización específica	Subdivisiones
Grado 0	Sin evidencia radiológica de otosclerosis	No se identifican focos en la cápsula ótica	
Grado 1	Afectación exclusiva fenestral	Focos limitados a la <i>fissula ante fenestram</i> , ventana oval y región fenestral	
Grado 2	Enfermedad coclear localizada (con o sin afectación fenestral)	Focos parcheados en la cóclea	2A: Espira basal 2B: Espiras media/apical 2C: Espira basal + media/apical
Grado 3	Enfermedad coclear difusa confluyente (con o sin afectación fenestral)	Compromiso coclear extenso y confluyente	

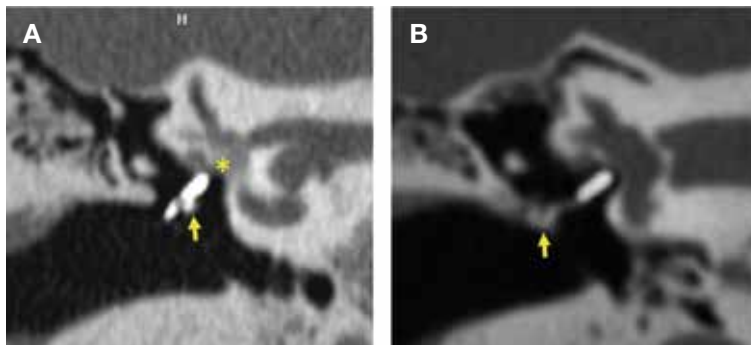
Elaboración propia.

valorar la existencia de fibrosis o tejido de granulación en el oído medio, que aparece como tejido de densidad de partes blandas englobando a la prótesis^{8, 15, 16}.

- **Remanente de cadena osicular.** Hay que efectuar siempre una valoración del estado de la cadena en el ático para identificar, por ejemplo, fijaciones de la cabeza de martillo que hayan podido pasar desapercibidas en el estudio inicial, o luxaciones del yunque tras una cirugía traumática¹⁵⁻¹⁷.
- **Extremo lateral y relación con el yunque.** Se debe comprobar la continuidad del extremo lateral de la prótesis con la rama larga del yunque. Los hallazgos sugestivos de fallo incluyen un anclaje insuficiente, con desplazamiento lateral de la prótesis respecto a la rama larga, o la erosión de la rama larga con adelgazamiento progresivo de la misma, principal causa de reaparición de la hipoacusia tras una ganancia inicial^{8, 15-17}.

- **Extremo medial y posición en la ventana oval.** Es importante valorar la proyección de la prótesis respecto al plano de la ventana. Debe estar en una posición centrada o ligeramente posterior en el nicho de la ventana y en contacto o ligeramente proyectada sobre el vestíbulo (hasta 0,5-1 mm). La falta de contacto o el desplazamiento fuera del nicho justifican el fracaso y son sugestivos de una prótesis demasiado corta (figura 5A) o de la falta de anclaje en la rama larga (figura 5B), lo que condiciona la lateralización de la prótesis. En el otro extremo, la proyección más allá de 1 mm en el vestíbulo (figura 6) con síntomas acompañantes de vértigo o hipoacusia neurosensorial sugiere una prótesis excesivamente larga^{8, 15, 18}. Finalmente, hay que descartar la posible reosificación de la ventana por progresión del foco.

Figura 5. Prótesis estapediales desplazadas. (A) Prótesis estapedial desplazada sin contacto con el vestíbulo (*asterisco*), con desplazamiento lateral del extremo protésico (*flecha*). (B) Prótesis estapedial en oído medio sin contacto con cadena osicular (*flecha*)

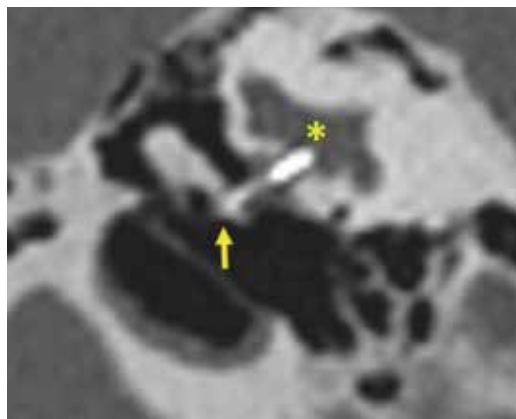


Elaboración propia.

También es imprescindible valorar las causas de fracaso no atribuibles al montaje protésico, especialmente si se está ante una hipoacusia persistente:

- **Obliteración del nicho de la ventana redonda.** Generalmente se produce por progresión del foco otoscleroso en casos avanzados. Se deben combinar varios planos de proyección para identificar de forma adecuada la falta de permeabilidad, y puede tener repercusiones de cara a un posterior implante coclear^{15, 16, 19}.
- **Terceras ventanas.** Pueden simular una otosclerosis con una hipoacusia transmisiva, aunque suelen presentar algún dato

Figura 6. Prótesis extremadamente larga enclavada en el vestíbulo (*asterisco*). La *flecha* señala la prótesis anclada al yunque



Elaboración propia.

clínico diferencial, como el fenómeno de Tullio o los umbrales de la vía ósea por encima de lo normal. En este contexto, es importante valorar la adecuada cobertura ósea del conducto semicircular superior y la posible dilatación del acueducto vestibular²⁰.

OTOSCLEROSIS RETROFENESTRAL: PUNTOS CLAVE

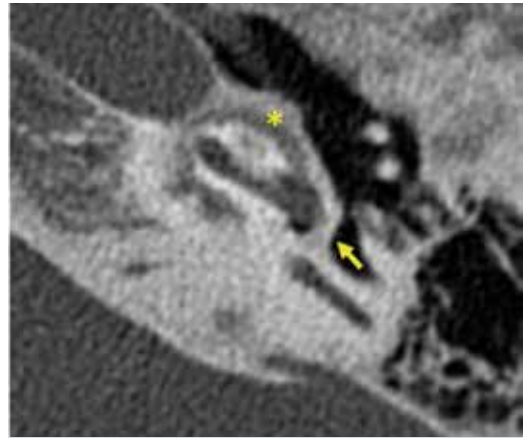
La otosclerosis retrofenestral o coclear (figura 7) se caracteriza por la existencia de cambios de densidad ósea en el hueso de la cápsula ótica. Casi siempre aparece como progresión de un foco otoscleroso fenestral, aunque excepcionalmente puede presentarse de forma aislada. La traducción clínica de la afectación retrofenestral es el deterioro de los umbrales de la vía ósea, que además suele correlacionarse con el grado de gravedad de la afectación ósea¹⁸.

En fases iniciales pueden apreciarse pequeños focos de desmineralización adyacentes a la espira basal de la cóclea. Según progresa, estos focos van confluyendo en forma de placas que afectan progresivamente al resto de espiras, para terminar en una afectación difusa del hueso pericoclear. En esta fase, el aspecto radiológico más característico es la presencia en la TCAR de una zona de desmineralización que engloba a la cóclea, generando una imagen de halo o doble anillo coclear^{8, 16-19}.

Los casos de afectación retrofenestral pueden presentar además una extensión del foco a la ventana redonda, con obliteración de la misma en grado variable. En ocasiones, también puede apreciarse extensión intracoclear del foco con obliteración, generalmente parcial, del conducto coclear en la espira basal. Determinar ambos detalles en la TCAR es importante de cara a la planificación prequirúrgica de un posible implante coclear^{8, 16-19}.

La RM es interesante en el estudio de la otosclerosis retrofenestral. Por un lado, en secuencias T1 suele apreciarse una señal intermedia del foco otoespongiótico, con captación de gadolinio y realce en los casos de mayor actividad. Esto puede correlacionarse con el grado de severidad y actividad del foco. Por otra parte, la RM resulta imprescindible en el estudio de pacientes con otosclerosis candidatos a implante coclear. Permite valorar la permeabilidad del conducto coclear para identificar áreas de obliteración o fibrosis en el contexto de una progresión del foco, que potencialmente podrían ofrecer dificultades a la inserción del electrodo¹⁹.

Figura 7. Otosclerosis coclear 2C de Symons-Fanning



Elaboración propia.

PAPEL DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA OTOSCLEROSIS

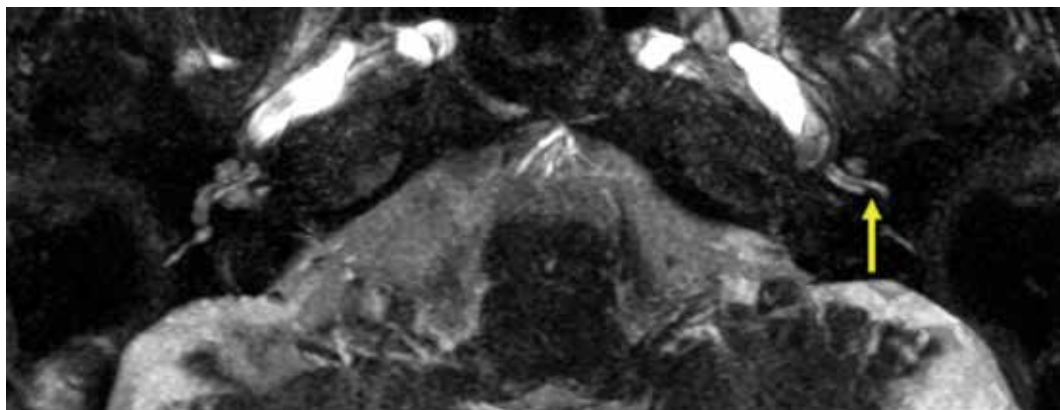
La RM se ha consolidado como una herramienta clave en la evaluación de la otosclerosis, al ser la única modalidad de imagen capaz de valorar de forma indirecta la actividad metabólica de la enfermedad y la afectación del oído interno. Su papel es especialmente relevante en pacientes con hipoacusia neurosensorial y sospecha de afectación retrofenestral. La utilización de contraste con gadolinio, junto con secuencias T1 y 3D-FLAIR en equipos de alto campo (3 Tesla), permite obtener información detallada sobre la actividad de la enfermedad y la integridad de la barrera hematolaberíntica²¹. Los equipos de 3 Tesla mejoran de forma significativa la visualización del endolabirinto, proporcionan mayor resolución espacial para detectar cambios sutiles en la cóclea y optimizan las reconstrucciones multiplanares necesarias para la evaluación de otosclerosis retrofenestral²².

Secuencias clave

La fase activa o espongiótica de la otosclerosis presenta características que reflejan la intensa actividad metabólica y vascular del foco²² y que pueden detectarse mediante secuencias T1 con contraste y 3D-FLAIR.

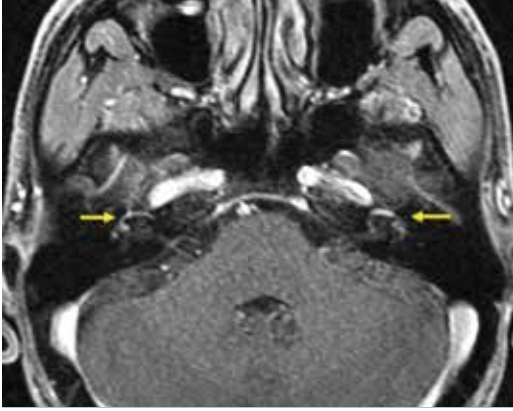
- Las secuencias T1 sin contraste son útiles para identificar cambios perilaberínticos y pericocleares, y muestran señales de intensidad intermedia. Tras la administración de gadolinio, se observa un realce perilaberíntico y pericoclear secundario a la hipervascularización y a la rotura de la barrera hematolaberíntica.
- Las secuencias 3D-FLAIR son las más sensibles para detectar alteraciones del endolabirinto que comparan las imágenes obtenidas pre y 4 h postadministración de contraste²¹ (figuras 8 y 9). Con ellas se puede visualizar el aumento de señal intracoclear y

Figura 8. Secuencia FIESTA con reconstrucción de máxima intensidad de proyección. Se observa obliteración de la rampa timpánica de la espira basal izquierda por otosclerosis (flecha)



Cedida por el Dr. Joan Carreres Polo.

Figura 9. Captación de contraste simétrica en hueso de cápsula ótica pericoclear (flechas)



Cedida por el Dr. Joan Carreres Polo.

de la perilinfa, hallazgos correlacionados con la rotura de la barrera hematolaberíntica. La adquisición 3D permite realizar reconstrucciones multiplanares, útiles para la evaluación detallada de la cóclea²².

- Los estudios cuantitativos se han propuesto como criterio adicional para la evaluación de la actividad al estudiar la ratio de señal perilinfa/líquido cefalorraquídeo²¹.
- Por el contrario, la otosclerosis inactiva (fase esclerótica) no presenta realce perilaberíntico poscontraste ni aumento de la señal intracoclear o perilinfática tardía en 3D-Flair.

Ventajas de la resonancia magnética

Además de ser una exploración que no utiliza radiación ionizante, es la única modalidad capaz de evaluar la actividad metabólica, distinguir focos activos e inactivos, evidenciar la alteración de la barrera hematolaberíntica y demostrar la afectación del oído interno, siendo superior a otras modalidades de imagen para evaluar la afectación peri e intralaberíntica^{21, 22}.

Asimismo, la RM permite establecer el diagnóstico diferencial con otras patologías del oído interno. Entre ellas se incluyen las que pueden cursar con síntomas auditivos y vestibulares similares como la hidropesía endolinfática asociada a otosclerosis, la laberinitis osificante (realce difuso con obliteración progresiva), la laberinitis autoinmune (realce bilateral difuso), el schwannoma vestibular, las fístulas laberínticas, las dehiscencias del canal semicircular superior y las malformaciones congénitas del oído interno²³.

Por otro lado, se ha propuesto como prueba de monitorización del tratamiento, aunque en la actualidad no existen fármacos con suficiente evidencia científica para ser recomendado a los pacientes²¹⁻²³.

Limitaciones de la resonancia magnética

La principal limitación de la RM radica en su baja sensibilidad para detectar focos fenestrales pequeños e inactivos, donde su rendimiento es inferior al de la TCAR. A esta limitación se suman los costes, la disponibilidad y el tiempo de adquisición (sobre todo de las secuencias tardías poscontraste), que son mayores a la TC. Por otro lado, está contraindicada en pacientes con implantes metálicos, marcapasos o claustrofobia severa²¹⁻²³.

Recomendaciones prácticas

Teniendo en cuenta los hallazgos esperados, las ventajas y limitaciones, así como la correlación de la imagen con los síntomas auditivos y vestibulares, la RM se considera útil en pacientes con:

- Sospecha de otosclerosis retrofenestral en pacientes con hipoacusia neurosensorial o mixta progresiva sin explicación alternativa, más aún cuando la TC es normal o muestra solo focos otoscleróticos fenestrales pero no retrofenestrales.
- Síntomas vestibulares asociados: vértigo, inestabilidad o fluctuación auditiva que sugieren afectación laberíntica. Además de demostrar la afectación laberíntica, puede descartar otras causas de hipoacusia mixta o transmisiva que cursan con síntomas vestibulares como los síndromes de tercera ventana.
- Evaluación preimplante coclear: valoración de permeabilidad coclear y ausencia de osificación laberíntica en candidatos a implante con otosclerosis avanzada.
- Planificación quirúrgica compleja: casos con sospecha de fístula laberíntica o anatomía compleja.

OTRAS PRUEBAS DE IMAGEN

SPECT

La tomografía por emisión de fotón único (SPECT, *single photon emission computerized tomography*) se ha propuesto como una herramienta de imagen metabólica para evaluar la remodelación ósea en la otosclerosis. Esta prueba puede detectar actividad osteoblástica utilizando radiofármacos osteótrofos (tecnecio-99m-MDP y tecnecio-99m-HDP). Esta capacidad de detección permite distinguir focos activos de inactivos. No obstante, cuenta con limitaciones importantes, no solo derivadas del uso de radiación ionizante, de su coste, disponibilidad y dificultad técnica, sino también limitaciones relacionadas con su resolución espacial que suele ser de 8-12 mm, lo que resulta claramente insuficiente para valorar las estructuras del oído interno¹⁰.

Hay pocos estudios sobre su eficacia en la identificación de focos y en la cuantificación de la actividad metabólica. En el estado actual del conocimiento, no se recomienda el uso de SPECT para la evaluación de otosclerosis en la práctica clínica.

Evolución de la tomografía computarizada

La evolución tecnológica de la TC ha aportado dos avances significativos que están transformando la imagen del hueso temporal: la TC de ultraalta resolución (UHRCT,

ultra-high-resolution computed tomography) y la TC de recuento de fotones (PCDCT). Representan un avance significativo sobre la TCAR convencional, con capacidad para detectar focos submilimétricos y proporcionar información anatómica detallada para la planificación quirúrgica^{8, 24}.

Tomografía computarizada de ultraalta resolución

La UHRCT se caracteriza por realizar cortes de grosor ultrafino (0,1 mm hasta incluso de 0,01 mm en sistemas experimentales), utilizar matrices de alta densidad (1024 x 1024 que permiten la resolución espacial submilimétrica) y algoritmos de reconstrucción avanzados que optimizan el contraste entre estructuras óseas finas, permitiendo reconstrucciones multiplanares sin pérdida significativa de resolución²⁵. Detecta lesiones submilimétricas que la TCAR convencional no visualiza, mostrando una sensibilidad descrita del 100 % frente al 65-85 % de la TC convencional. Además, permite hacer mediciones precisas del grosor de la platina del estribo (relevante para planificación quirúrgica) y visualizar con detalle la *fissula ante fenestram*, el ligamento anular, el vestíbulo y las espiras cocleares. También facilita la selección preoperatoria del tamaño de prótesis y la anticipación de dificultades técnicas^{24, 25}.

Tomografía computarizada por recuento de fotones

A diferencia de los detectores convencionales, esta modalidad de TC cuenta con detectores que registran cada fotón individual, los discriminan por niveles de energía, eliminan el ruido eléctrico, mejoran la resolución espacial y reducen los artefactos metálicos, lo que permite una mejor caracterización de los tejidos óseos y así mejora la detección de lesiones sutiles en la otosclerosis. De este modo, proporciona información cuantitativa sobre la actividad metabólica en comparación con métodos tradicionales, revela focos otoscleróticos ocultos no detectados en la TC convencional previa, mejora la resolución de contraste entre el foco otosclerótico y la cápsula ótica, y permite la caracterización más precisa de la extensión retrofenestral⁸.

Las **indicaciones específicas** para UHRCT y PCDCT son:

- La sospecha clínica con TCAR normal, pues en estos casos pueden existir focos fenestrales submilimétricos.
- La enfermedad retrofenestral, pues es importante para el pronóstico y para el consejo preoperatorio sobre el riesgo de hipoacusia neurosensorial.
- La hipoacusia mixta o neurosensorial inexplicada como complemento a la RM en la caracterización de enfermedad coclear.
- Planificación quirúrgica detallada, pues permite medir el grosor de platina, la distancia platina-apófisis lenticular para la selección de la longitud de las prótesis, la existencia de variantes anatómicas (nervio facial prominente, arteria estapedial persistente), las causas del fallo de la estapedectomía previa y la evaluación preimplante coclear.

Evidentemente existen limitaciones técnicas como su limitada disponibilidad, su mayor coste, la mayor dosis de radiación y la curva de aprendizaje para el radiólogo.

Tomografía computarizada de haz cónico

La tomografía computarizada de haz cónico (CBCT, *cone-beam computed tomography*) ha emergido como una alternativa valiosa a la TC convencional para la imagen del hueso temporal, ofreciendo alta resolución espacial con dosis de radiación significativamente menores. Al principio fue desarrollada para aplicaciones dentales y maxilofaciales, pero en la actualidad ha demostrado una utilidad específica en la evaluación de otosclerosis, en particular para la detección de focos fenestrales activos^{26, 27}.

Es una técnica que utiliza un haz cónico y captura un volumen completo en una sola rotación de 180-360°, realizando 200-600 proyecciones en menos de 40 s. Mediante esta modalidad de TC se pueden obtener cortes de 0,1-0,4 mm en los planos axial, coronal, sagital y oblicuos.

Las ventajas de la CBCT frente a la TC convencional son²⁷: 1) menor dosis de radiación (3-5 veces menor); 2) resolución espacial comparable o incluso superior a TC convencional, pudiendo identificar el estribo y la ventana oval, e incluso medir la densidad ósea; 3) excelente para enfermedad fenestral activa, aunque tiene limitaciones para enfermedad inactiva y retrofenestral, y 4) menor coste. Todo ello la convierte en la opción preferida en la evaluación preoperatoria de otosclerosis.

Múltiples estudios han evaluado el rendimiento de la CBCT en otosclerosis con correlación histológica, mostrando una sensibilidad del 85-100 %²⁶ para focos fenestrales activos (hipodensidad), una especificidad del 91 % y una excelente correlación con los hallazgos intraoperatorios (la presencia de focos fenestrales y su localización, la afectación de la ventana oval y la actividad del foco). No obstante, muestra ciertas limitaciones frente a la TC convencional al tener menos sensibilidad para detectar focos otoscleróticos no activos (30-50 %)^{26, 27}.

Así, las principales indicaciones para CBCT son: 1) la evaluación preoperatoria de cirugía, pues confirma los focos fenestrales, permite conocer el estado de la ventana oval e identifica variantes anatómicas; 2) el seguimiento de pacientes jóvenes, ya que la dosis de radiación es reducida.

Selección de pruebas de imagen

La selección óptima de modalidades de imagen debe individualizarse según la presentación clínica, la disponibilidad tecnológica y los objetivos diagnósticos o terapéuticos.

A continuación se propone un algoritmo práctico:

- Otosclerosis fenestral. La evaluación inicial de una presentación clínica típica de otosclerosis fenestral se puede realizar mediante CBCT o UHRCT, si están disponibles. Si no lo

están, se sustituirá por la TCAR convencional. Si el resultado de estas pruebas es negativo pero la sospecha clínica es alta, se derivará para UHRCT a un centro que disponga de la prueba para detectar focos submilimétricos. La RM no es necesaria rutinariamente.

- Sospecha de otosclerosis retrofenestral. Si la hipoacusia es mixta o neurosensorial progresiva y existe sospecha clínica, se puede comenzar con una RM con contraste en T1 y secuencias 3D-FLAIR tardías. Se puede combinar la información de la RM con la obtenida mediante la UHRCT o TCAR, pues caracterizan mejor la extensión anatómica de los focos cocleares.

Dicho de otro modo, en centros con tecnología avanzada disponible se empezará el estudio con UHRCT o CBCT y se reservará la RM para los casos con componente neurosensorial. Por el contrario, los centros con recursos limitados pueden comenzar el estudio con TCAR convencional, que sigue siendo adecuada para la mayoría de casos fenestrales, y derivar los casos complejos o dudosos a centros con UHRCT o PCDCT.

Puntos clave

- La TCAR sigue siendo la prueba de imagen de elección en la otosclerosis para confirmar el diagnóstico, valorar la extensión y planificar la cirugía, aunque no es imprescindible en las formas típicas fenestrales.
- Las formas fenestral y retrofenestral (coclear) condicionan el tipo de hipoacusia y el pronóstico: la fenestral se asocia a pérdida conductiva, mientras que la retrofenestral se relaciona con hipoacusia mixta/neurosensorial y peor resultado funcional.
- Las clasificaciones radiológicas de Veillon y SymonsFanning, basadas en la TC, permiten estadificar la enfermedad y tienen un valor pronóstico pre y postquirúrgico, aunque su uso rutinario aún no está completamente estandarizado.
- La RM se reserva sobre todo para la sospecha de otosclerosis retrofenestral, afectación laberíntica y planificación de implante coclear, siendo la única técnica que valora indirectamente la actividad metabólica y la barrera hematolaberíntica.
- Las nuevas técnicas (UHRCT, PCDCT y CBCT) mejoran la detección de focos submilimétricos, reducen dosis o artefactos y permiten una planificación quirúrgica muy detallada, pero su uso está limitado por disponibilidad, coste y necesidad de centros especializados.
- El otólogo moderno debe familiarizarse con las capacidades y limitaciones de cada modalidad, seleccionando la aproximación óptima individualizada para cada paciente. La integración inteligente de múltiples modalidades de imagen, interpretadas en el contexto clínico completo, maximiza el beneficio para nuestros pacientes y optimiza los resultados quirúrgicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Gredilla Molinero J, Mancheño Losa M, Santamaría Guinea N, Valbuena Valbuena MT, Miguel de la Villa E. Actualización en el diagnóstico por imagen de la otosclerosis. *Radiologia*. 2016;58(4):246-56.
- Foster MF, Backous DD. Clinical Evaluation of the Patient with Otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018;51(2):319-26.
- Kutlar G, Koyuncu M, Almeli M, Aktaş A, Erbek G. Are computed tomography and densitometric measurements useful in otosclerosis with mixed hearing loss? A retrospective clinical study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014;271(9):2421-5.
- Peng KA, House JW. Schwartz sign. *Ear Nose Throat J*. 2018;97(3):54.
- Wegner I, van Waes AMA, Bittermann AJ, Buitinck SH, Dekker CF, Kurk SA, et al. A Systematic Review of the Diagnostic Value of CT Imaging in Diagnosing Otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2016;37(1):9-15.
- Mangia LRL, Coelho LO de M, Carvalho B, de Oliveira AKP, Hamerschmidt RA. Imaging Studies in Otosclerosis: An Up-to-date Comprehensive Review. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2021;25(2):e318-27.
- Lagleyre S, Sorrentino T, Calmels MN, Shin YJ, Escude B, Deguine O, et al. Reliability of high-resolution CT scan in diagnosis of otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2009;30(8):1152-9.
- Lazzerini F, Forli F, Capobianco S, Lombardo F, De Cori S, Cademartiri F, et al. Current trends in imaging for otosclerosis and the potential role of photon-counting computed tomography. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2025;45(1):18-28.
- House HP, Sheehy JL. Stapes surgery: selection of the patient. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1962;71(4):1072-8.
- Berrettini S, Ravecca F, Volterrani D, Neri E, Forli F. Imaging evaluation in otosclerosis: single photon emission computed tomography and computed tomography. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2010;119(4):215-24.
- Virk JS, Singh A, Lingam RK. The role of imaging in the diagnosis and management of otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2013;34(7):e55-60.
- Causse JR, Causse JB, Bretlau P, Uriel J, Berges J, Chevance LG, et al. Etiology of otospongiotic sensorineural losses. *Am J Otol*. 1989;10(2):99-107.
- Marshall AH, Fanning N, Symons S, Shipp D, Chen JM, Nedzelski JM. Cochlear implantation in cochlear otosclerosis. *Laryngoscope*. 2005;115(10):1728-33.
- Lee TC, Aviv RI, Chen JM, Nedzelski JM, Fox AJ, Symons SP. CT grading of otosclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009;30(7):1435-9.
- Bouatay R, Benelhaj C, Saad J, Zrig A, Ferjaoui M, Elkorbi A, et al. Interest of computer tomography in the study of prognostic factors of otosclerosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2019;276(11):3051-8.
- Meranger A, David A, Beigner BM, Charpiot A, Tavernier L. Audiometric Results of Stapedotomy Surgery for Otosclerosis: Influence of the Radiological Stage. *Otol Neurotol*. 2019;40(2):e71-8. (Referencias 16 y 17 duplicadas en el original.)
- Rao D, Murray JV, Beegle RD, Patel J, Raymond MJ, Breen JT, et al. Imaging features of otosclerosis on photon counting detector CT: a retrospective case series and literature review. *Neuroradiology*. 2026;68(1):145-57.
- Pinto JV, Almeida AI, Andrade A, Vales F, Moura CP, Marques P. Comparison Between the Veillon and the Symons-Fanning CT Classification Systems for Otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2024;45(9):e812-7.
- Brown LA, Mocan BO, Redleaf MI. Diagnostic Protocol for Detecting Otosclerosis on High-Resolution Temporal Bone CT. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2019;128(11):1054-60.
- Dudau C, Salim F, Jiang D, Connor SEJ. Diagnostic efficacy and therapeutic impact of computed tomography in the evaluation of clinically suspected otosclerosis. *Eur Radiol*. 2017;27(3):1195-201.
- Yildiz S, Balık AÖ, Zer Toros S. Is ossicular chain fixation predictable for tympanosclerosis on preoperative temporal bone computed tomography? *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2021;278(10):3745-52.
- Nassiri AM, Benson JC, Doerfer KW, Perkins EL, Sweeney AD, Patel NS, et al. Absent pyramidal eminence and stapedial tendon associated with congenital stapes footplate fixation: Intraoperative and radiographic findings. *Am J Otolaryngol*. 2021;42(6):103144.
- Touska P, Connor SEJ. ESR Essentials: imaging of middle ear cholesteatoma-practice recommendations by the European Society of Head and Neck Radiology. *Eur Radiol*. 2025;35(4):2053-64.
- Andreu-Arasa VC, Sung EK, Fujita A, Saito N, Sakai O. Otosclerosis and Dysplasias of the Temporal Bone. *Neuroimaging Clin N Am*. 2019;29(1):29-47.
- Halmagyi GM, Aw ST, McGarvie LA, Todd MJ, Bradshaw A, Yavor RA, et al. Superior semicircular



canal dehiscence simulating otosclerosis. *J Laryngol Otol.* 2003;117(7):553-7.

26. Whetstone J, Nguyen A, Nguyen-Huynh A, Hamilton BE. Surgical and clinical confirmation of temporal bone CT findings in patients with otosclerosis with failed stapes surgery. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014;35(6):1195-201.

27. Kösling S, Plontke SK, Bartel S. Imaging of Otosclerosis. *Rofo.* 2020;192(8):745-53.

28. Warren FM, Riggs S, Wiggins RH 3rd. Computed tomographic imaging of stapes implants. *Otol Neurotol.* 2008;29(5):586-92.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Deng F, Touska P, Reinshagen KL, Curtin HD, Juliano AF. Diagnostic Performance of Conebeam CT Pixel Values in Active Fenestral Otosclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2021;42(7):1364-70.
- Gillet R, Eliezer M, Hossu G, Lombard C, Boubaker F, Blum A, et al. Measurement of stapes footplate thickness using ultra-high-resolution computed tomography: stapes axial plane correlates better with otosclerosis than lateral semicircular canal plane. *Acta Otolaryngol.* 2024;144(3):219-25.
- Izadparast Y, Shahidi S, Paknahad M, Moradi A. Feasibility of CBCT in Diagnosing Otosclerosis by Measuring CBCT Bone Density: a Preliminary Study. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021;73(4):538-44.
- Laine J, Hautefort C, Attyé A, Guichard JP, Herman P, Houdart E, et al. MRI evaluation of the endolymphatic space in otosclerosis and correlation with clinical findings. *Diagn Interv Imaging.* 2020;101(9):537-45.
- Lombardo F, De Cori S, Aghakhanyan G, Montanaro D, De Marchi D, Frijia F, et al. 3D-FLAIR sequence at 3T in cochlear otosclerosis. *Eur Radiol.* 2016; 26(10):3744-51.
- Merchant SN, Rosowski JJ. Conductive hearing loss caused by third-window lesions of the inner ear. *Otol Neurotol.* 2008;29(3):282-9.
- Vicente AO, Chandrasekhar SS, Yamashita HK, Cruz OL, Barros FA, Penido NO. Magnetic resonance imaging in the evaluation of clinical treatment of otospongiosis: a pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;152(6):1119-26.
- Wong D, Copson B, Gerard JM, Hill F, Leigh J, Dowell R. Cochlear implantation in advanced otosclerosis: utility of pre-operative radiological assessment in predicting intra-operative difficulty and final electrode position. *J Laryngol Otol.* 2023;137(11):1254-61.
- Xu N, Ding H, Tang R, Li X, Zhang Z, Lv H, et al. Comparative study of the sensitivity of ultra-high-resolution CT and high-resolution CT in the diagnosis of isolated fenestral otosclerosis. *Insights Imaging.* 2023;14(1):201.





Disfunción vestibular asociada a la hipoacusia neurosensorial congénita

Ángel Batuecas Caletrío

Unidad de Otología. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de Salamanca

Juan Manuel Espinosa Sánchez

Unidad de Otoneurología. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.
Profesor Asociado. Departamento de Cirugía y sus especialidades. Universidad de Granada

Jonathan Esteban Sánchez

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

Vanesa Pérez Guillén

Jefa de Sección. Unidad de Otoneurología. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

Paz Pérez Vázquez

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital. Universitario Central de Asturias

Introducción.....	52
Evolución, estructura y embriogénesis de los sistemas vestibular y auditivo	52
• Similitudes morfofuncionales	52
• Desarrollo embrionario y diferenciación	54
Influencia del sistema vestibular en el desarrollo funcional y cognitivo de la infancia	55
• Desarrollo funcional	55
• Desarrollo cognitivo	58
• Mecanismos subyacentes y desarrollo crítico	59
• Importancia del momento del déficit	59
Anamnesis y exploración vestibular en la infancia	59
• Anamnesis	59
• Exploración clínica	61
• Exploraciones complementarias	61
Hipoacusias neurosensoriales congénitas que pueden asociar disfunción vestibular.	63
• Citomegalovirus congénito	63
• Malformaciones del oído interno	64
• Síndromes genéticos con afectación vestibular frecuente	66
• Hipoacusia unilateral profunda	67
• Hipoacusias genéticas no sindrómicas	67
Resumen y protocolo de actuación. Recomendaciones de la comisión de otoneurología.	67
Puntos clave	69
Bibliografía	70



Disfunción vestibular asociada a la hipoacusia neurosensorial congénita

INTRODUCCIÓN

La hipoacusia neurosensorial afecta a más de 1 de cada 1000 recién nacidos vivos. Debido a sus consecuencias para el desarrollo del niño y a las posibilidades de tratamiento que se han implementado, como los implantes cocleares, su diagnóstico precoz se ha generalizado en nuestro medio¹.

A diferencia del sistema auditivo, que es único, el sistema vestibular, filogenéticamente más antiguo y funcionalmente más básico, tiene posibilidades de compensación por otros sistemas (propiocepción, visión), lo que hace que sus defectos puedan pasar desapercibidos, sobre todo si su desarrollo es lento y progresivo. El interés por el estudio de este sistema ha aumentado de forma notable en los últimos años, poniendo de manifiesto otras múltiples facetas a las que contribuye, que no se limitan al mero mantenimiento del equilibrio².

La información procedente del SV laberíntico va más allá del troncoencéfalo, alcanzando muchos centros corticales y sustentando funciones de elevado nivel que incluyen el reconocimiento espacial, la autopercepción corporal, la percepción de la verticalidad, la orientación, la navegación y la memoria espaciales. Los órganos vestibulares también intervienen en la regulación de la presión arterial postural, la densidad ósea y la composición muscular a través de conexiones vestibulo-simpáticas con el troncoencéfalo, que han demostrado actuar como potentes sincronizadores de los ritmos circadianos y de sueño-vigilia². Según esto, no es extraño plantearse si los déficits cognitivos o del desarrollo psicomotor en niños con hipoacusia neurosensorial pueden estar siendo atribuidos a su problema auditivo, cuando en realidad hay una alteración vestibular asociada que los justifica o los magnifica, y sobre la que se podría actuar de forma temprana, mejorando así el desarrollo y las capacidades de estos niños.

EVOLUCIÓN, ESTRUCTURA Y EMBRIOGÉNESIS DE LOS SISTEMAS VESTIBULAR Y AUDITIVO

Similitudes morfofuncionales

El oído interno es uno de los principales órganos sensoriales. Se puede concebir como una serie de cámaras y conductos interconectados, rellenos de líquido, en los que residen 6 subórganos, esenciales para el equilibrio y la audición, que traducen estímulos



mecánicos (vibración sonora y movimientos de la cabeza) en señales eléctricas. Estos 6 subórganos, 3 crestas ampulares (anterior, posterior y lateral), 2 máculas (utrículo y sáculo) y órgano de Corti, tienen un origen filogenético común.

El oído interno surgió hace 500 millones de años y estaba formado únicamente por órganos gravitacionales (máculas), siendo las señales acústicas procesadas por los propios órganos vestibulares. Después surgieron los conductos semicirculares (anterior, posterior y horizontal, por este orden), a medida que los vertebrados (anfibios, terrestres) tenían mayores necesidades de velocidad y precisión en sus movimientos. Un órgano exclusivo para la audición aparece en los primeros anfibios hace unos 380 millones de años, cuando los vertebrados acuáticos pasaron al medio terrestre. Surgió como una especialización a partir de los órganos vestibulares, que aumentó de tamaño para incrementar el rango de frecuencias detectadas, adquiriendo la disposición espiral típica de la cóclea de los mamíferos hace unos 120 millones de años².

Es lógico pues que los esquemas estructural y funcional de los órganos vestibulares y del órgano auditivo sean muy similares: un mosaico de células de soporte y células ciliadas que actúan como mecanorreceptores.

En ambos órganos existen dos tipos de células ciliadas. En el caso de los órganos vestibulares, células ciliadas tipo I y II, las primeras con una forma de ánfora y con una terminación caliciforme sobre la que se sitúan botones sinápticos aferentes; las segundas, filogenéticamente más antiguas, con un cuerpo cilíndrico y terminaciones en botón, tanto aferentes como eferentes. Ambas tienen microvellosidades especializadas, los estereocilios, de longitud creciente en dirección a un cilio más largo denominado quinocilio, que determina la polaridad de las estimulaciones. Los dos tipos de células presentan características diferenciales en sus estructuras sinápticas³.

En el órgano de Corti también existen dos tipos de células ciliadas, denominadas aquí internas y externas. Las primeras tienen forma de ánfora y las segundas son cilíndricas, con organizaciones sinápticas diferentes. Ambas tienen estereocilios, dispuestos en empalizada los de las células internas y en V, los de las externas. No tienen quinocilio, pero, en el desarrollo embrionario, las células progenitoras tienen inicialmente un quinocilio rudimentario que se pierde durante su evolución, lo que indica el origen común con las células ciliadas vestibulares³.

La organización de las células ciliadas es más precisa en la cóclea, donde las células internas y las externas se disponen separadas a ambos lados del túnel de Corti. En el caso de los órganos vestibulares, la segregación no es tan completa, estando mezcladas las células de tipo I y II, si bien las de tipo I predominan en las zonas centrales³.

Tanto en los órganos vestibulares como en el coclear, las células ciliadas y las células de soporte están adheridas para mantener la separación entre la endolinfa, que baña la parte apical de las células, y la perilinfa, en la que están inmersos sus cuerpos celulares. Perilinf

y endolinfa son comunes. En el utrículo y en los conductos semicirculares está presente una estructura epitelial compleja que contiene melanocitos (el epitelio de células oscuras), con su equivalente en la estría vascularis de la cóclea. Las dos estructuras son fundamentales para la homeostasis de la endolinfa³.

Tanto en las células ciliadas vestibulares como en las cocleares existen unos puentes apicales interciliares, con mecanismos funcionales básicos comunes, indispensables para una correcta mecanotransducción. Asimismo, en los órganos vestibulares y en el coclear, los cilios están embebidos o en contacto con una estructura acelular gelatinosa (cúpula y membrana otoconial en los primeros y membrana tectoria en el segundo). Sus composiciones y estructuras difieren (sirva de muestra la presencia de las otoconias en las máculas), pero comparten otros componentes como la otogelina⁴.

Aunque los estímulos que registran y la información que transducen sean diferentes, estas similitudes morfológicas permiten razonar que muchas proteínas estructurales o funcionales, si bien con regulaciones particulares, se expresen y tengan actividades paralelas en ambos sistemas, de modo que sus alteraciones puedan afectar en un modo u otro a los tres tipos de transductores.

Desarrollo embrionario y diferenciación

Los órganos sensoriales del oído interno tienen un origen embrionario común en la placoda ótica, que se forma como una invaginación de células ectodérmicas a nivel del rombómero 5, hacia la cuarta semana de gestación. Las únicas células del oído interno que no tienen este origen son los melanocitos de la estría vascular y las células de Schwann ganglionares, que proceden de la cresta neural. Paralelo al desarrollo del laberinto membranoso, el oído interno recluta células mesenquimales cercanas para formar la cápsula ótica⁵.

En la semana 4, la vesícula ótica está conformada por dos bolsas, anterior y posterior. De la bolsa posterior se derivan el conducto endolinfático, los conductos semicirculares (por este orden, anterior, posterior y finalmente el horizontal), el vestíbulo (que contiene utrículo y sáculo) y el ductus reuniens. Desde la bolsa ventral se elonga una estructura tubular que da lugar a la cóclea, la cual, a medida que crece, se va enrollando y completa dos vueltas y media hacia la semana 10. Entre las semanas 9 y 18 la longitud del laberinto membranoso se triplica. Hacia la semana 19 se alcanzan sus dimensiones y formas finales. En las 2 semanas siguientes, una osificación del cartílago circundante encapsula el laberinto membranoso, formando el laberinto óseo⁶.

A diferencia de otros nervios craneales, las neuronas ganglionares del VIII par tienen su origen en la placoda ótica, con muy poca contribución de la cresta neural. Al inicio conforma una estructura común (ganglio estatocústico). Más adelante, las neuronas auditivas y vestibulares se segregarán y desarrollarán secuencialmente: los neuroblastos tempranos constituirán el ganglio vestibular y las neuronas nacidas posteriormente formarán el ganglio auditivo⁶.

Esta secuencia, primero las estructuras vestibulares y después las cocleares, es común a todos los procesos descritos, que se van desarrollando en paralelo, pero el laberinto posterior (vestibular) adelanta al anterior (coclear) en unas 2 semanas. Así, los primeros reflejos vestibulares se pueden registrar en la semana 19, mientras los primeros reflejos cocleares se registran más tardíamente, en las semanas 23-24⁵.

Esta cronología del desarrollo del laberinto, posible herencia de su origen filogenético, sugiere un mayor periodo de vulnerabilidad de la cóclea, de modo que noxas tardías podrían afectarla, mientras que la función laberíntica, al haber finalizado ya su desarrollo, se preservaría. Sin embargo, también puede argüirse que hay un amplio periodo en el que tanto el sistema coclear como el vestibular pueden verse afectados.

Durante este proceso de desarrollo en paralelo de los sistemas, vestibular y coclear, las células progenitoras pluripotenciales del epitelio ótico generan tres linajes: prosensorial (las futuras células ciliadas y de soporte), proneural (futuras neuronas auditivas y vestibulares) y no sensorial (otras células derivadas del otocisto). Dichas células transitan por estadios de direccionamiento, agrupamiento, determinación, diferenciación, posicionamiento y especialización sináptica para generar las células sensoriales, las células de soporte y las neuronas de los ganglios espiral y coclear, y disponerse de forma adecuada para conformar los distintos órganos sensoriales. Este tránsito está regulado de forma coordinada y cronológicamente establecida por señales extracelulares, generando una organización de mensajes intracelulares que llevan a la expresión de factores de transcripción precisos que darán lugar a patrones genéticos de expresión espacio-temporal. Todas las moléculas, funcionales o estructurales, que participan en estos procesos son susceptibles de mutaciones que pueden afectar tanto al sistema vestibular como al coclear^{2, 3, 6}.

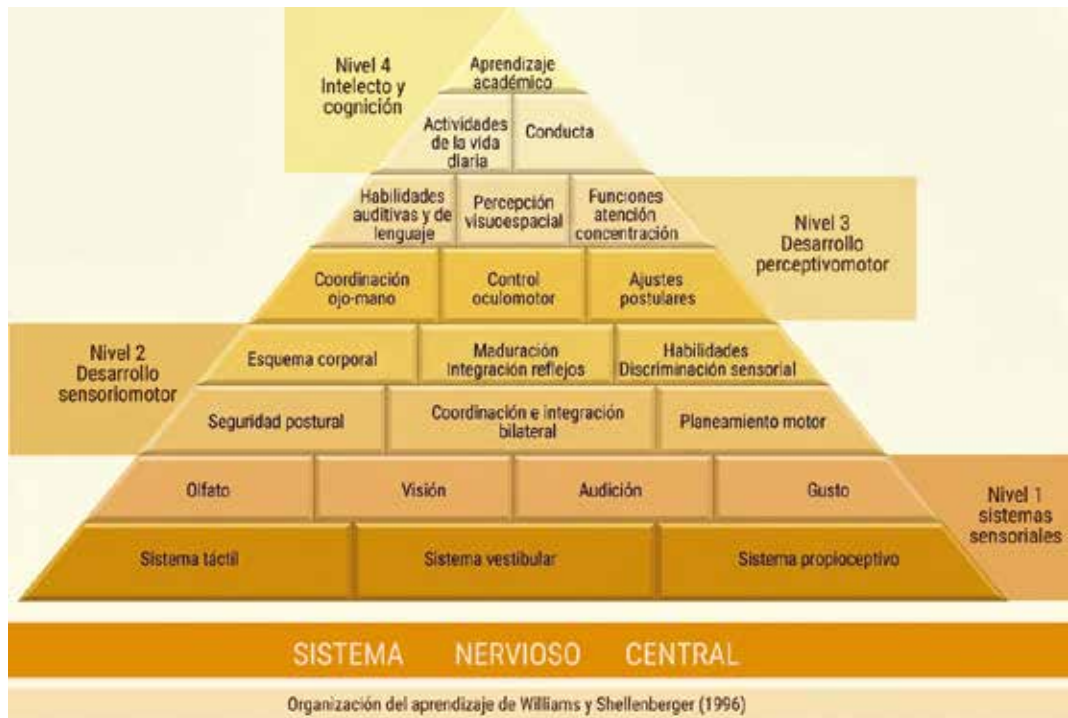
INFLUENCIA DEL SISTEMA VESTIBULAR EN EL DESARROLLO FUNCIONAL Y COGNITIVO DE LA INFANCIA

Desarrollo funcional

El SV influye profundamente en el desarrollo funcional y cognitivo de la infancia, ya que sus señales son cruciales no solo para los reflejos básicos, sino también para la construcción de representaciones internas del espacio y el cuerpo. Es por ello que se sitúa en la base de la pirámide de construcción del cerebro, particularmente en el contexto de los modelos de integración sensorial y desarrollo funcional.

Esta posición en el proceso “constructivo” del cerebro es crucial y se justifica por su primacía evolutiva y su rol indispensable en el desarrollo de las funciones sensitivas, motoras y cognitivas superiores. La función vestibular es responsable de proporcionar información sobre los movimientos, la gravedad y el equilibrio recibida a través del oído interno^{7, 8} (figura 1).

Figura 1. Organización del aprendizaje



Elaboración propia.

El SV se considera uno de los tres sentidos “ceranos” (*close senses*), fundamentales para el desarrollo de un niño sano, junto con los sistemas táctil y propioceptivo. En la jerarquía del desarrollo, estos tres sentidos son los receptores de estímulos que provienen del cuerpo y sirven de base para el desarrollo de las habilidades académicas y el comportamiento social posterior⁹.

La razón por la cual el SV ocupa la base del desarrollo se debe a su maduración temprana y a las funciones esenciales que proporciona para la orientación corporal y la estabilidad. Es el sistema sensorial filogenéticamente más antiguo y el primero en madurar durante el desarrollo. En el ser humano, el epitelio de su aparato periférico y sus conexiones neurales están diferenciados y establecidos a las 9 semanas de gestación. Por otro lado, la información vestibular es fundamental para determinar la posición del cuerpo y la cabeza en el espacio. La actividad de este SV contribuye directamente tanto a la seguridad gravitacional y la percepción corporal como a la postura, los movimientos oculares, el equilibrio y el tono muscular.

Cuando los sentidos fundamentales como el vestibular funcionan de manera automática y eficiente, el niño puede desarrollar habilidades de nivel superior. La información



vestibular, al establecer un marco de referencia espacial estable, es indispensable para la cognición. La información sobre la gravedad de los órganos otolíticos es esencial para establecer la verticalidad y los marcos de referencia espaciales, lo que permite la adquisición adecuada de relaciones espaciales fundamentales (arriba/abajo, izquierda/derecha, delante/detrás). Las proyecciones vestibulares se conectan con estructuras neurológicas superiores como la corteza parietal, la corteza temporoparietal y el hipocampo. El hipocampo, en particular, utiliza la información vestibular para la memoria espacial, la navegación y la representación abstracta del espacio. A partir de esta base sensorial se construyen habilidades de orden superior como la coordinación de ambos lados del cuerpo, la planificación motora, la concentración, la capacidad de organización, el autocontrol y la habilidad de aprendizaje académico^{10, 11}.

De esta forma, el SV se sitúa en la base de la pirámide, ya que, al ser el primer sentido en madurar, proporciona la información esencial sobre la gravedad y el movimiento que el cerebro necesita para construir el esquema corporal, la orientación espacial y la estabilidad, habilidades que constituyen los prerrequisitos neurofisiológicos de toda cognición y aprendizaje.

Influencia en el desarrollo funcional y motor

El SV participa de forma directa en el desarrollo de las funciones sensoriales y motoras, el control del equilibrio y la estabilidad de la mirada. La hipofunción vestibular (HV) puede tener consecuencias significativas en el desarrollo funcional de los niños desde tres perspectivas:

1. Control postural y equilibrio: el sistema vestibular, junto con los sistemas visual y propioceptivo, es esencial para el adecuado control postural. La HV (sobre todo si es completa) puede provocar retrasos progresivos en el desarrollo motor. Los niños con HV a menudo presentan un pobre equilibrio estático y, sobre todo, dinámico. La falta de información vestibular puede requerir que los niños utilicen más recursos cognitivos para mantener el equilibrio, lo que disminuye su capacidad cognitiva para otras funciones. El desarrollo del control postural en niños no es lineal y se observan fases críticas entre las edades de 8, 10 y 12-14 años. De hecho, se estima que el desarrollo para utilizar el sistema vestibular de manera similar a la de los adultos podría no completarse hasta los 15 años^{8, 12-14}.
2. Estabilización de la mirada y agudeza visual: el sistema vestibular contribuye a la estabilización de la mirada (reflejo vestibuloocular, RVO) durante el movimiento de la cabeza. La HV deteriora la agudeza visual dinámica, que es la capacidad de mantener una imagen visual estable mientras la cabeza se mueve. Esta inestabilidad de la mirada (llamada oscilopsia) puede afectar a la capacidad de lectura en niños. Los niños con HV suelen presentar puntuaciones significativamente peores en la agudeza de lectura que sus pares sin HV, con independencia del estado auditivo. Esto sugiere que la inestabilidad de la mirada debido a la HV afecta a la capacidad de lectura en niños pequeños^{14, 15}.

3. Adquisición de habilidades espaciales relativas al cuerpo: la información vestibular, especialmente la de los órganos otolíticos, que detecta la dirección de la fuerza gravitatoria es fundamental para establecer la verticalidad y los marcos de referencia espaciales. La pérdida de la sensación de gravedad puede dificultar la adquisición oportuna de relaciones espaciales fundamentales (arriba/abajo, izquierda/derecha, delante/detrás)^{11, 16, 17}.

Desarrollo cognitivo

Las señales vestibulares están implicadas en una amplia gama de funciones cognitivas de orden superior, más allá de los circuitos reflejos del tronco encefálico.

La primera de ellas afecta a la representación espacial y a la navegación. La información vestibular es clave para la representación espacial. Las proyecciones vestibulares se conectan con el sistema hipocampal, que es vital para la memoria espacial y la navegación. Una HV bilateral crónica puede causar atrofia significativa del hipocampo y deterioro de la memoria espacial. Los pacientes con déficits vestibulares tienen dificultades para estimar el desplazamiento angular y la distancia (integración de trayectoria), lo que se traduce en errores de trayectoria durante la locomoción dirigida a un objetivo o dificultades para encontrar atajos o invertir trayectorias triangulares, tanto en entornos reales como virtuales. Del mismo modo, ese déficit vestibular puede impedir el establecimiento de representaciones cerebrales normales del cuerpo en el espacio, lo que conlleva dificultades para comprender las relaciones espaciales de las características del entorno^{11, 13}.

En segundo lugar, dentro de las funciones cognitivas afectadas por la HV, están las habilidades visuoespaciales y transformaciones mentales, ya que puede afectar negativamente al procesamiento de las propiedades métricas de las representaciones mentales. Los niños con HV muestran un rendimiento deficiente en las transformaciones mentales basadas en objetos, como la rotación mental de objetos 3D y las tareas de escaneo mental que evalúan la capacidad de construir y manipular imágenes mentales con propiedades métricas. Así también, estos niños tienen puntuaciones reducidas en el funcionamiento perceptivo-motor, incluyendo la percepción visual y visuoespacial, la coordinación y la planificación motora^{18, 19}.

Por último, están las funciones ejecutivas, de atención y de memoria. La HV se asocia con un rendimiento disminuido en diversas evaluaciones neurocognitivas. Los niños en edad escolar con HV puntúan menos en los test que incluyen las categorías de "funciones ejecutivas" y "cognición social". Se han descrito dificultades específicas en la inhibición de respuestas (tareas ejecutivas) y en la memoria de trabajo visuoespacial en el grupo de niños con HV, especialmente en aquellos con disfunción bilateral. Los síntomas cognitivos incluyen dificultades con la concentración, la memoria a corto plazo y la aritmética (discalculia). Los niños con déficit vestibular tienen un mayor riesgo de tener una capacidad de atención limitada y problemas de comportamiento y emocionales¹⁸.

Mecanismos subyacentes y desarrollo crítico

La influencia de la disfunción vestibular sobre la cognición se explica mediante mecanismos directos e indirectos^{8, 10, 19}:

- Vías vestibulocorticales directas: existen proyecciones neuronales del sistema vestibular a áreas del córtex cerebral, como la corteza parietal, la corteza temporoparietal y el hipocampo. La falta de información vestibular puede desorganizar las redes neuronales comunes en la cognición espacial y la imaginación mental.
- Abolición de respuestas neuronales espaciales: la inactivación vestibular anula la actividad de las "células de lugar" (*place cells*) y las "células de dirección de la cabeza" (*head direction cells*) en el hipocampo y el tálamo, que son necesarias para una representación abstracta del espacio²⁰.
- Efectos indirectos por atención: las dificultades con el equilibrio, la estabilidad de la mirada (oscilopsia) y la desorientación consumen recursos cognitivos y atencionales que deberían dedicarse a tareas cognitivas (mecanismo de "doble tarea"), lo que resulta en un rendimiento más bajo en dichas tareas.

Importancia del momento del déficit

Dado que el sistema vestibular es el primer sistema sensorial en madurar durante el desarrollo, las alteraciones tempranas pueden tener un impacto más significativo que en los adultos. La pérdida de función vestibular en la niñez puede tener consecuencias más graves, sugiriendo la existencia de periodos críticos para el desarrollo de las funciones cognitivas que dependen de las señales vestibulares. El inicio de la HV antes de hitos específicos, como las edades de 2, 7 y 11 años puede retrasar el desarrollo normal de las funciones cognitivas correspondientes y provocar cambios específicos en la estructura y función del hipocampo^{11, 18}.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN VESTIBULAR EN LA INFANCIA

Anamnesis

La evaluación clínica de los trastornos vestibulares en la infancia supone un reto diagnóstico por la limitada capacidad del niño para expresar los síntomas, la variabilidad clínica según la edad y la frecuente asociación con otras comorbilidades neurológicas o auditivas. A pesar de los avances en las pruebas instrumentales, la anamnesis y la exploración clínica continúan siendo la base del diagnóstico y resultan esenciales para orientar adecuadamente el estudio complementario y evitar exploraciones innecesarias²¹.

La anamnesis en el niño debe ser sistemática y adaptada a la edad, apoyándose de forma habitual en la información proporcionada por padres o cuidadores. En los niños más pequeños, la sospecha de un episodio vestibular se basa fundamentalmente en la observación de conductas características (tumbarse de forma brusca en el suelo, la necesidad de sujetarse a un punto de apoyo, así como la interrupción brusca de la actividad), que pueden reflejar sensaciones de vértigo o inestabilidad que el paciente no es capaz de expresar verbalmente.

En niños mayores y adolescentes, el uso de ejemplos de situaciones cotidianas que pueden provocar síntomas vestibulares (atracciones de feria, mareo durante los viajes en coche o en embarcaciones) facilita la comprensión y descripción de la clínica, ayudando a identificar y caracterizar con mayor precisión sensaciones de vértigo, mareo o inestabilidad.

Al igual que en el adulto, los aspectos clave de la anamnesis incluyen las características del episodio (inicio, duración, frecuencia y patrón temporal –episódico vs. persistente–); los síntomas desencadenantes (cambios posturales, movimientos cefálicos, esfuerzo físico, privación de sueño o estrés psicosocial); los síntomas acompañantes (cefalea, fotofobia, fonofobia, náuseas, vómitos, alteraciones auditivas –hipoacusia, acúfenos, plenitud ótica–), teniendo en cuenta que la asociación con cefalea migrañosa es altamente prevalente en niños con vértigo recurrente; los antecedentes personales y familiares (historia de migraña, cinetosis, infecciones óticas recurrentes, traumatismo craneoencefálico o hipoacusia neurosensorial), y el desarrollo psicomotor. En este último aspecto, los retrasos en hitos motores pueden ser la única manifestación de una vestibulopatía bilateral congénita, especialmente en niños con hipoacusia neurosensorial, por lo que es importante conocer la cronología del desarrollo motor para preguntar por ella²².

En la tabla 1 se sistematizan los síntomas que deben hacer sospechar la presencia de disfunción vestibular en los niños.

Tabla 1. Síntomas de sospecha de disfunción vestibular en hipoacusia neurosensorial congénita

Retraso en hitos motores (sedestación, marcha independiente)
Torpeza motora, caídas frecuentes o dificultad para actividades físicas
Peor rendimiento en tareas motoras exigentes
Evitación de actividades con giros, saltos o movimientos rápidos
Empeoramiento del equilibrio al correr o durante juegos o deportes con giros, saltos o cambios bruscos de dirección
Dificultad para actividades que exigen control postural en superficies inestables
Rechazo o intolerancia a movimientos rápidos o a cambios de posición (en lactantes, irritabilidad con balanceo o giros)
Historia de retraso del desarrollo psicomotor sin causa neurológica evidente
Elaboración propia.

Exploración clínica

Los consensos de expertos subrayan que la exploración clínica debe guiar la selección de pruebas complementarias, evitando protocolos indiscriminados y mejorando la eficiencia diagnóstica^{22, 23}.

En esta debe valorarse el estado de alerta y conducta, la marcha espontánea, el control postural, la presencia de signos neurológicos focales, la coordinación y el tono muscular. La detección de signos neurológicos centrales obliga a considerar estudios de neuroimagen²⁴. La exploración oculomotora es un componente esencial y puede realizarse de forma fiable incluso en niños pequeños, en ocasiones con ayuda de estímulos visuales (juguetes, pantallas con dibujos), además de nistagmo espontáneo y evocado, seguimiento de la mirada, sacadas, test de impulso cefálico (*Head Impulse Test* o HIT), que es válido desde edades tempranas cuando se realiza por personal entrenado. La exploración vestibuloespinal y del equilibrio debe adaptarse a la edad y al nivel de desarrollo del niño, y puede facilitarse mediante el juego. En lactantes y niños pequeños, la observación del control cefálico, la sedestación y la adquisición de la marcha aporta información clínica fundamental sobre la función vestibular. En los niños a partir de los 3 años resulta muy útil valorar el tiempo de estancia unipodal, con ojos abiertos y cerrados, ya que existen valores de normalidad ajustados a la edad.

Exploraciones complementarias

Las pruebas instrumentales deben seleccionarse en función de la edad, la tolerancia y el nivel de experiencia del centro. Según el consenso internacional, el 95 % de panelistas recomienda el siguiente orden: a) examen clínico general, b) *video Head Impulse Test* (vHIT), silla rotatoria o potenciales miogénicos evocados vestibulares cervicales (cVEMP, *cervical vestibular evoked myogenic potentials*) (en distinto orden) y c) prueba calórica solo cuando esté indicada²². Además, la interpretación debe considerar que la maduración vestibular continúa a lo largo de la infancia y adolescencia, y que cada prueba explora rangos de frecuencia y aporta información diferente.

Pruebas que pueden hacerse según la edad

0-2 años. El principal objetivo clínico es el cribado de hipofunción vestibular (especialmente en hipoacusia neurosensorial y candidatos a implante coclear) y su correlación con control postural/hitos motores. La prueba recomendada son los cVEMP por vía ósea (por la posible otitis media serosa [OMS] asociada en niños), factible desde los 3-6 meses, con el niño en el regazo y el control cefálico por adulto/explorador. En el vHIT, en esta franja de edad se prioriza la evaluación del canal lateral y se sugiere el uso de sistemas con cámara remota (sin gafas) hasta los 4 años para evitar el rechazo a las gafas. Para favorecer la colaboración, se pueden usar estímulos visuales atractivos (p. ej., tablet/juguete) para mejorar la fijación y reducir el parpadeo. La silla rotatoria se considerada factible incluso antes del

año de edad, con el niño en el regazo de un adulto, dejando la indicación de test calórico con videonistagmografía de forma selectiva.

3-7 años. El objetivo es ampliar el cribado a una caracterización funcional más completa (canales semicirculares y órganos otolíticos). Los cVEMP siguen siendo la prueba clave, priorizando la vía ósea. Se plantea la vía aérea desde los 4 años, que es cuando disminuye la prevalencia de la OMS. Los VEMP oculares (oVEMP) pueden medirse de forma fiable desde los 4 años, aunque pueden intentarse antes si se toleran los electrodos. A partir de los 2 años se puede intentar evaluar los 6 canales mediante el vHIT. El uso de gafas con espuma adaptable es más viable para niños a partir de los 4 años, y antes se prefieren los sistemas con cámara remota. La silla rotatoria es útil como alternativa al vHIT si los impulsos no se toleran. Las pruebas posicionales registradas mediante videonistagmografía pueden realizarse, según el consenso americano, a partir de los 4 años, a pesar de que el vértigo posicional paroxístico benigno es infrecuente en la infancia²³.

≥ 8 años. Las exploraciones son muy similares a las del adulto, por lo que se pueden realizar las técnicas que se consideren necesarias, incluida la posturografía.

Siempre que sea posible, debe efectuarse una exploración combinada, con pruebas de función canalicular y otolítica, pues puede haber disociación en la afectación de los dos tipos de receptores vestibulares.

En conclusión, la evaluación vestibular en la infancia es compleja por la dificultad para expresar síntomas y la variabilidad clínica según la edad, pero la anamnesis y la exploración clínica siguen siendo la base del diagnóstico. La anamnesis debe adaptarse al desarrollo del niño, apoyándose en padres o cuidadores y, según la edad, en la observación de conductas o en ejemplos de situaciones cotidianas. Es esencial analizar las características de los episodios, los factores desencadenantes, los síntomas acompañantes —especialmente migrañosos—, los antecedentes y el desarrollo psicomotor. La exploración clínica, que incluye la valoración neurológica, oculomotora y del equilibrio, debe guiar la indicación de pruebas complementarias para evitar estudios innecesarios. Estas se han de seleccionar de forma racional según la edad y la maduración vestibular, siguiendo un enfoque progresivo y dirigido.

El sistema vestibular tiene la ventaja funcional de contar con la compensación central, que hace que sus déficits tengan menor repercusión y puedan pasar desapercibidos, de ahí la importancia del momento en que se realiza la valoración clínica de los síntomas y la trascendencia de documentar los hitos del desarrollo.

Por otra parte, las pruebas vestibulares de las que se dispone en la clínica son fundamentalmente funcionales, y no exploran de forma directa los sensores vestibulares, sino el resultado final de su influjo en los movimientos oculares o en los sistemas de control del equilibrio. Esto supone un serio problema a la hora de establecer una graduación precisa de su fallo. Además, sus resultados pueden verse afectados por los mencionados

fenómenos de compensación, lo que con el paso del tiempo dificulta la evaluación del grado de deterioro. De hecho, en muchas ocasiones, el diagnóstico de un déficit vestibular asociado a una hipoacusia congénita se lleva a cabo en edades avanzadas, cuando la compensación adquirida se ve mermada por el fallo en los sistemas complementarios, como la visión o la propiocepción. Estos hechos, como se verá en la sección siguiente, condicionan de forma significativa la extracción de conclusiones de los estudios vestibulares realizados en pacientes con hipoacusia congénita.

HIPOACUSIAS NEUROSENSORIALES CONGÉNITAS QUE PUEDEN ASOCIAR DISFUNCIÓN VESTIBULAR

En la infancia, la hipoacusia neurosensorial congénita (HNSc) suele concentrar el esfuerzo diagnóstico y terapéutico, mientras que la posible afectación vestibular asociada a menudo pasa desapercibida y permanece con frecuencia infradiagnosticada. Sin embargo, una proporción relevante de las condiciones que originan HNSc comprometen también el laberinto posterior o sus vías aferentes, de modo que el fenotipo clínico real no es únicamente auditivo, sino audiovestibular. Las revisiones sistemáticas muestran una elevada prevalencia de disfunción vestibular en estos niños (18,7-96,1 %); este rango tan amplio obedece a las distintas metodologías empleadas^{25, 26}. Si se limita a hipoacusia profunda bilateral, la alteración vestibular objetivable se sitúa alrededor del 44 %²⁷.

De forma operativa, se pueden considerar cuatro marcos etiológicos: i) causas infecciosas (en particular, citomegalovirus congénito); ii) causas estructurales (malformaciones del oído interno, síndrome del acueducto vestibular ensanchado e hipoplasia/aplasia del nervio vestibulococlear); iii) síndromes genéticos con compromiso vestibular frecuente (p. ej., Usher tipo I, CHARGE), y iv) hipoacusia genética no sindrómica.

En este contexto, la etiología actúa como un determinante principal de probabilidad de afectación vestibular, junto con la uni o bilateralidad de la malformación, así como el potencial cambio en el fenotipo audiovestibular a lo largo del tiempo. De este modo, la etiología permite establecer prioridades razonables en el estudio y el seguimiento de estos pacientes (tabla 2). A esto hay que añadir siempre la sospecha clínica.

Citomegalovirus congénito

El citomegalovirus congénito (CMVc) es la causa no genética más frecuente de HNSc y ocasiona un fenotipo audiovestibular heterogéneo, en el que la afectación vestibular puede coexistir con hipoacusia, aparecer en pacientes con audición inicialmente preservada o mostrar disociación respecto a la severidad auditiva, e incluso cambiar con el transcurso del tiempo. Además, la afectación vestibular puede ser otolítica y/o canalicular, unilateral o bilateral, con impacto funcional relevante en el desarrollo motor y la estabilidad postural.

Tabla 2. Estratificación del riesgo de afectación vestibular en la hipoacusia neurosensorial congénita

Riesgo alto	Citomegalovirus congénito
	Malformaciones del oído interno
	EVA/LVAS con o sin partición incompleta tipo 2
	Hipoplasia/aplasia del nervio vestibulococlear
	Síndromes genéticos con compromiso vestibular frecuente
Riesgo intermedio	HNSc severa/profunda bilateral sin malformación evidente
	Hipoacusia unilateral profunda
Riesgo selectivo	HNSc leves
	Etiologías sin evidencia consistente de afectación vestibular frecuente

EVA/LVAS: acueducto vestibular ensanchado/síndrome de acueducto vestibular ensanchado; HNSc: hipoacusia neurosensorial congénita. Elaboración propia.

La prevalencia de disfunción vestibular basada en exploraciones instrumentales oscila, según las series, entre el 14 % y el 90,4 %, dependiendo del tipo de pruebas vestibulares realizadas. Algunos estudios longitudinales han mostrado entre un 10 % y un 50 % de empeoramiento de la función vestibular con el tiempo²⁸.

En un estudio reciente de niños con hipoacusia profunda bilateral, candidatos a implante coclear y evaluados mediante vHIT, pruebas rotatorias, pruebas calóricas y cVEMP, el subgrupo con CMVc presentó disfunción vestibular en alguna prueba en el 69,2 % de los casos y pérdida vestibular bilateral completa en el 11,5 %²⁷.

Malformaciones del oído interno

Alrededor del 20 % de los niños con HNSc presentan una malformación del oído interno. En este grupo heterogéneo de condiciones, la probabilidad de afectación vestibular es alta, dado que el laberinto anterior y el posterior comparten una embriogénesis común. Las técnicas de imagen (TC y/o RM) permiten orientar la plausibilidad de hipofunción vestibular, así como su severidad y bilateralidad. No obstante, existe una heterogeneidad relevante: la función vestibular puede estar afectada de manera global o selectiva, y la clínica puede oscilar desde manifestaciones sutiles hasta un retraso motor evidente²⁹.

En términos clínicos, es útil estructurar el espectro por su probable repercusión funcional:

- Malformaciones severas y extensas (p. ej., cavidad común, aplasia/hipoplasia coclear, IP-I): con mayor probabilidad de hipofunción vestibular bilateral significativa y retraso motor.
- Malformaciones parciales (p. ej., ciertas particiones incompletas): pueden asociar preservación parcial de la función otolítica o canalicular, con clínica más variable.
- Anomalías vestibulares con disociación entre el componente vestibular y el coclear.

En una cohorte de niños con hipoacusia profunda, Dy et al. observaron que las pruebas vestibulares estaban más alteradas en aquellos con malformaciones del oído interno que en el grupo con mutación en *GJB2*: cVEMP ausentes en el 71 %, arreflexia calórica en el 59 % y ausencia de respuesta en silla rotatoria, en el 39 %³⁰.

En una serie amplia de niños con HNSc, en los que se realizaron pruebas rotatorias, se encontró una respuesta reducida o ausente en el 16 %, asociándose en la mayoría de los casos a malformaciones del oído interno. En estos casos se apreció un retraso significativo en la adquisición de los hitos del desarrollo motor, si bien la mayoría de los niños que fueron reevaluados unos años después mejoraron su respuesta en la silla rotatoria y todos alcanzaron un correcto desarrollo motor. También se observó que un peor resultado en las pruebas se asociaba a malformaciones más graves³¹.

Por otra parte, en lactantes con cavidad común se ha descrito ausencia de nistagmo perrotatorio alrededor del primer año de vida, con una aparición progresiva de patrones más próximos a la normalidad hacia los 3-4 años³². Estos hallazgos subrayan la importancia de interpretar la exploración vestibular en función de la edad y de considerar el seguimiento.

Síndrome del acueducto vestibular ensanchado con o sin partición incompleta tipo II

En el síndrome del acueducto vestibular ensanchado (LVAS) con partición incompleta tipo II (IP2), la afectación vestibular es variable, pero puede ser clínicamente relevante en algunos niños, lo que justifica una valoración vestibular cuando existen signos funcionales (inestabilidad, caídas, retraso motor) o se contempla un implante coclear. En una serie de niños con LVAS e IP2 evaluados con una batería multimodal (incluyendo vHIT/HIT, prueba calórica y VEMP), la pérdida vestibular por oído fue del 13,6 % en oídos no implantados y del 19 % en oídos implantados, y se observaron discordancias canaliculares/otolíticas que refuerzan el valor de una evaluación combinada³³.

Hipoplasia/aplasia del nervio vestibulococlear

La hipoplasia o aplasia del nervio vestibulococlear, identificada por RM, se suele asociar a hipoacusia severa o profunda y puede coexistir con grados variables de afectación vestibular. En este marco, el estudio vestibular complementa la imagen al poder objetivar la integridad relativa de la vía periférica y anticipar limitaciones en equilibrio y desarrollo motor.

En una serie pediátrica con VIII par aplásico/hipoplásico, Karpeta et al. comunicaron que algunas respuestas vestibulares aún son registrables en un subgrupo: se obtuvieron respuestas reproducibles en el 44 % con vHIT y en el 35 % con cVEMP por conducción ósea, mientras que la prueba calórica con agua helada fue positiva en el 16 %; estos datos apoyan el uso de baterías multimodales y escalonadas para maximizar el rendimiento diagnóstico³⁴.

Síndromes genéticos con afectación vestibular frecuente

El compromiso vestibular es frecuente en el síndrome CHARGE y suele relacionarse con anomalías estructurales, en particular aplasia o hipoplasia de los canales semicirculares. En una comparación entre niños con aplasia y con hipoplasia canalicular, la mayoría de los casos con aplasia correspondieron a CHARGE y todos carecieron de respuesta en la prueba de silla rotatoria; además, presentaron un retraso marcado en hitos motores respecto al grupo con hipoplasia³⁵. En este contexto, las pruebas canaliculares (vHIT y/o silla rotatoria, según disponibilidad/edad) suelen ser particularmente informativas para documentar hipofunción bilateral significativa.

En la cohorte de Wiener-Vacher et al. de niños con hipoacusia profunda bilateral, el subgrupo con síndrome de Usher (USH) mostró disfunción vestibular en el 95,5 % y una proporción elevada de pérdida vestibular bilateral completa (40,9 %), definida por ausencia de respuesta en pruebas canaliculares (HIT/vHIT, rotatorias o calóricas) y otolíticas (cVEMP)²⁷. Este patrón es coherente con un fenotipo vestibular severo y clínicamente relevante, que contribuye al retraso motor y requiere la planificación de seguimiento y rehabilitación.

En el USH, la afectación vestibular depende sobre todo del subtipo clínico y, en menor medida, del gen. En USH tipo 1, la disfunción vestibular es frecuente y severa (arreflexia/hipofunción), a menudo evidente desde la primera infancia con retraso de la marcha; por ello, es razonable priorizar la caracterización canalicular (vHIT y/o calóricas; rotatorias si están disponibles) y completarla con la evaluación otolítica (cVEMP/oVEMP) cuando sea factible. En USH tipo 2, la función vestibular suele estar preservada, aunque pueden existir alteraciones subclínicas, por lo que el estudio debe individualizarse según síntomas y contexto terapéutico. En USH tipo 3, la afectación es heterogénea y puede ser progresiva, haciendo relevante la reevaluación en el seguimiento. Desde la perspectiva genotipo-fenotipo, el gen *CDH23* ejemplifica un continuo alélico: variantes asociadas a USH1D se vinculan a compromiso vestibular, mientras que las asociadas a DFNB12 tienden a preservar relativamente la función vestibular³⁶.

En el síndrome de Waardenburg se ha documentado un déficit vestibular en una proporción relevante de sujetos, lo que apoya una indicación selectiva de pruebas vestibulares cuando existen signos funcionales o comorbilidad neurosensorial³⁷.

De igual modo, en el síndrome de Alport, aunque se reconoce sobre todo por hipoacusia neurosensorial progresiva, existe evidencia de que puede coexistir una afectación vestibular periférica subclínica. En una serie con confirmación genética, la evaluación vestibular con vHIT, silla rotatoria y cVEMP detectó disfunción vestibular periférica en una proporción relevante, a menudo sin referir vértigo o mareo. El patrón descrito sugiere afectación preferente de la función canalicular —con asimetrías más evidentes a velocidades bajas en la prueba rotatoria—, mientras que la afectación otolítica sacular (cVEMP) puede ser variable³⁸.

En el síndrome de Wolfram se ha descrito disfunción vestibular en casos seleccionados (p. ej., en pruebas rotatorias), por lo que la evaluación debe individualizarse según fenotipo y quejas funcionales³⁹.

Hipoacusia unilateral profunda

En la HNSc unilateral profunda, la afectación vestibular asociada puede pasar inadvertida porque el niño se adapta con el tiempo y los síntomas no son llamativos; por ello, la sospecha suele apoyarse en signos funcionales (torpeza, caídas o limitación para correr y saltar).

En la serie de Sokolov et al. de HNSc unilateral profunda se detectaron anomalías en al menos un órgano vestibular en el 60 % de los casos, con predominio ipsilateral: ausencia de oVEMP en el 33 %, disminución de ganancia en vHIT en el 35 % y reducción de la respuesta calórica en el 48 %⁴⁰.

Hipoacusias genéticas no sindrómicas

De los estudios realizados hasta el momento, se puede estimar que la prevalencia de afectación vestibular en las sorderas congénitas no sindrómicas es de un 30 %. Pero es muy posible que esté infravalorada, debido a que los estudios suelen focalizarse en la audición, a lo que se suman las dificultades de valoración directa de la función vestibular, tanto clínica como instrumental.

Sin embargo, en casi todas las entidades existen datos de afectación vestibular asociada, si bien son difíciles de sistematizar debido a la gran variabilidad en la metodología empleada para realizar la exploración funcional y de los momentos en los que esta se realiza. Para casi todos los casos se puede encontrar un modelo animal portador de la mutación (fundamentalmente murino) en el que describen las anomalías paralelas de los órganos vestibular y auditivo.

En la tabla 32,⁴¹ se detallan las entidades en las que se ha constatado una alteración vestibular concomitante, agrupadas por roles funcionales de los genes afectados, roles que son comunes a los órganos vestibulares y al órgano de Corti. Con ella se quiere insistir en la necesidad de estudios adecuados y metodológicamente homogéneos para conocer la asociación real entre los defectos vestibulares y las hipoacusias congénitas.

RESUMEN Y PROTOCOLO DE ACTUACIÓN. RECOMENDACIONES DE LA COMISIÓN DE OTONEUROLOGÍA

Todo niño con diagnóstico de HNSC debe considerarse en riesgo de presentar disfunción vestibular. Por tanto, debe evaluarse de forma sistemática el desarrollo psicomotor (torpezas, caídas, etc.), especialmente el control cefálico, la sedestación y la marcha.

Tabla 3. Hipoacusias genéticas no sindrómicas en las que se ha descrito disfunción vestibular asociada

Función	Entidad	Gen
Desarrollo y funcionamiento ciliar	DFNA1	<i>DIAPH1</i>
	DFNA11	<i>MYO7A</i>
	DFNA20/26	<i>ACTG1</i>
	DFNA22	<i>MYO6</i>
	DFNA 76	<i>PLS1</i>
	DFNB2	<i>MYO7A</i>
	DFNB3	<i>MYO15A</i>
	DFNB6	<i>TMIE</i>
	DFNB16	<i>STRC</i>
	DFN23	<i>PDCH15</i>
	DFNB25	<i>GRXCR1</i>
	DFNB31	<i>WRHN</i>
	DFNB36	<i>ESPN</i>
	DFNB37	<i>MYO6</i>
Transmisión sináptica	DFNB108	<i>ROR1</i>
Adhesión celular	DFNB109	<i>ESRP1</i>
	DFNB111	<i>MPZL2</i>
Homeostasia coclear	DFNA3	<i>GJB2-GJB6</i>
	DFNA78	<i>SLC12A2</i>
	DFNB1	<i>GJB2-GJB6</i>
	DFNB4	<i>SLC26A4</i>
	DFNB8/10	<i>TMPRSS3</i>
Proteínas transmembrana y matriz extracelular	DFNA9	<i>COCH</i>
	DFNA13	<i>COL11A2</i>
	DFNA69	<i>KITLG</i>
	DFNB18B	<i>OTOG</i>
	DFNB110	<i>COCH</i>
Estrés oxidativo y función mitocondrial	DFNA6/14	<i>WFS1</i>
	DFNB59	<i>PJVK</i>
Regulación transcripcional	DFNA28	<i>GRHL2</i>
	DFNX2	<i>POU3F4</i>

Elaboración propia.

Es fundamental realizar una anamnesis dirigida según la historia perinatal y la etiología de la hipoacusia. En niños pequeños se debe prestar atención a los hitos motores y, en niños mayores, al rendimiento escolar. Debe indagarse sobre síntomas sugestivos de hipofunción vestibular como la inestabilidad, la intolerancia al movimiento o la fatiga postural.

La exploración debe ser tanto clínica (exploración oculomotora y evaluación del control postural adaptadas a la edad, preferentemente mediante juegos en niños pequeños) como instrumental, empleando las pruebas oportunas de acuerdo con la edad del paciente y tratando de explorar siempre que sea posible los dos tipos de órganos vestibulares, canales semicirculares y órganos otolíticos.

El tratamiento, ya sea médico, rehabilitador o quirúrgico (implante coclear/vestibular), debe instaurarse lo antes posible, ya que la ventana de tiempo de actuación es muy limitada. Incluso en los tratamientos emergentes para la restauración de células ciliadas a partir de células progenitoras, los resultados son peores si se realizan de forma tardía.

Es importante la derivación temprana a programas de rehabilitación vestibular cuando se confirme la hipofunción, y debe haber una coordinación multidisciplinar (otorrinolaringología, neuropediatría, audiolgía, fisioterapia, y entornos familiar y escolar).

Debe realizarse un seguimiento evolutivo continuo de los desarrollos motor y cognitivo, con reevaluación periódica de la función vestibular, pues, al igual que ocurre con la hipoacusia, la función vestibular puede deteriorarse con el tiempo.

Puntos clave

- El sistema vestibular desempeña un papel central en el desarrollo del recién nacido, tanto a nivel motor, postural y visual como cognitivo.
- La valoración vestibular debe integrarse de forma sistemática en el abordaje del niño con HNSC.
- Todo niño con diagnóstico de HNSC debe considerarse de riesgo para presentar disfunción vestibular.
- La anamnesis y la exploración clínica siguen siendo la base del diagnóstico vestibular en pediatría. Deben adaptarse a la edad del niño y apoyarse de forma sistemática en la información de padres o cuidadores.
- La exploración clínica debe ser completa y no limitarse únicamente a la valoración de una de las funciones del órgano audiovestibular.
- Las pruebas vestibulares deben seleccionarse según la edad, la tolerancia y el grado de maduración, teniendo en cuenta que cada técnica explora distintos rangos de frecuencia y aspectos funcionales del órgano vestibular.
- El reconocimiento precoz de la disfunción vestibular y la intervención temprana permiten optimizar el desarrollo motor, funcional y cognitivo de los niños con HNSC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valvan der Valk WH, van Beelen ESA, Steinhart MR, Nist-Lund C, Osorio D, de Groot JCMJ, et al. A single-cell level comparison of human inner ear organoids with the human cochlea and vestibular organs. *Cell Rep.* 2023;42(6):112623.
2. Maudoux A, Vitry S, El-Amraoui A. Vestibular Deficits in Deafness: Clinical Presentation, Animal Modeling, and Treatment Solutions. *Front Neurol.* 2022;13:1-26.
3. Elliott KL, Fritzsche B, Duncan JS. Evolutionary and developmental biology provide insights into the regeneration of organ of Corti hair cells. *Front Cell Neurosci.* 2018;12:1-9.
4. Burns JC, Stone JS. Development and regeneration of vestibular hair cells in mammals. *Semin Cell Dev Biol.* 2017;65:96-105.
5. Lim R, Brichta AM. Anatomical and physiological development of the human inner ear. *Hear Res.* 2016;338:9-21.
6. Alsina B, Whitfield TT. Sculpting the labyrinth: Morphogenesis of the developing inner ear. *Semin Cell Dev Biol.* 2017;65:47-59.
7. Awalludin AZ. Sensory Integration and Functional Movement: A Guide to Optimal Development in Early Childhood. En: 4th International Conference on Arts Language and Culture (ICALC 2019); 2019. p. 311-319.
8. Faúndez JP DP. Asociaciones entre función vestibular y habilidades cognitivas: un enfoque básico-clínico. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2019;79:453-64.
9. Knickmeyer RC, Gouttard S, Kang C, Evans D, Wilber K, Smith JK, et al. A structural MRI study of human brain development from birth to 2 years. *J Neurosci.* 2008;28(47):12176-82.
10. Hitier M, Besnard S, Smith PF. Vestibular pathways involved in cognition. *Front Integr Neurosci.* 2014;8:59.
11. Wiener-Vacher SR, Hamilton DA, Wiener SI. Vestibular activity and cognitive development in children: perspectives. *Front Integr Neurosci.* 2013;7:92.
12. Shams A, Vameghi R, Shamsipour Dehkordi P, Allafan N, Bayati M. The development of postural control among children: Repeatability and normative data for computerized dynamic posturography system. *Gait Posture.* 2020;78:40-7.
13. Hanes DA, McCollum G. Cognitive-vestibular interactions: a review of patient difficulties and possible mechanisms. *J Vestib Res.* 2006;16(3):75-91.
14. Christy JB. Considerations for Testing and Treating Children with Central Vestibular Impairments. *Semin Hear.* 2018;39(3):321-33.
15. Braswell J, Rine RM. Evidence that vestibular hypo-function affects reading ability in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70(11):1957-65.
16. Schautzer F, Hamilton D, Kalla R, Strupp M, Brandt T. Spatial memory deficits in patients with chronic bilateral vestibular failure. *Ann N Y Acad Sci.* 2003;1004:316-24.
17. Brandt T, Dieterich M. Does the vestibular system determine the lateralization of brain functions? *J Neurol.* 2015;262:214-5.
18. Van Hecke R, Danneels M, Deconinck FJA, Dhooge I, Leyssens L, Van Acker E, et al. A cross-sectional study on the neurocognitive outcomes in vestibular impaired school-aged children: are they at higher risk for cognitive deficits? *J Neurol.* 2023;270(9):4326-41.
19. Péruch P, López C, Redon-Zouiteni C, Escoffier G, Zeitoun A, Sanjuan M, et al. Vestibular information is necessary for maintaining metric properties of representational space: evidence from mental imagery. *Neuropsychologia.* 2011;49(11):3136-44.
20. Knierim JJ, Kudrimoti HS, McNaughton BL. Place cells, head direction cells, and the learning of landmark stability. *J Neurosci.* 1995;15(3 Pt 1):1648-59.
21. Gioacchini FM, Alicandri-Ciufelli M, Kaleci S, Magliulo G, Re M. Prevalence and diagnosis of vestibular disorders in children: a review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78(5):718-24.
22. Coudert A, Brodsky JR, Dhooge I, Boudewyns A, Chiao A, Cushing S, et al. International Pediatric Otolaryngology Group (IPOG) Consensus on Vestibular Testing in Children. *Laryngoscope.* 2025;135(11):4412-8.
23. Lavender V, Janky K, Bachmann K, Caine M, Castiglione M, Zhou G. American Academy of Audiology Clinical Consensus Statement: Assessment of Vestibular Function in the Pediatric Population. *J Am Acad Audiol.* 2025;36(3):196-229.
24. Jahn K, Langhagen T, Schroeder S, Heinen F. Vertigo and dizziness in childhood - update on diagnosis and treatment. *Neuropediatrics.* 2011;42(4):129-34.
25. Verbecque E, Marijnissen T, De Belder N, Van Rompaey V, Boudewyns A, Van de Heyning P, et al. Vestibular (dys) function in children with sensorineural hearing loss: a systematic review. *Int J Audiol.* 2017;56(6):361-81.

26. Ghai S, Hakim M, Dannenbaum E, Lamontagne A. Prevalence of Vestibular Dysfunction in Children With Neurological Disabilities: A Systematic Review. *Front Neurol.* 2019;10:1294.
27. Wiener-Vacher SR, Campi M, Caldani S, Thai-Van H. Vestibular Impairment and Postural Development in Children With Bilateral Profound Hearing Loss. *JAMA Netw open.* 2024;7(5):e2412846.
28. Shears A, Yan G, Mortimer H, Cross E, Sapuan S, Kadambari S, et al. Vestibular and balance dysfunction in children with congenital CMV: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2022;107(6):630-6.
29. Brotto D, Ariano M, Sozzi M, Cenedese R, Muraro E, Sorrentino F, et al. Vestibular anomalies and dysfunctions in children with inner ear malformations: A narrative review. *Front Pediatr.* 2023;11:1027045.
30. Dy AES, Kashio A, Fujimoto C, Kinoshita M, Kikkawa YS, Hoshi Y, et al. Vestibular Imaging and Function in Patients With Inner Ear Malformation Presenting With Profound Hearing Loss. *OTO open.* 2022;6(3):2473974X221128912.
31. Kimura Y, Masuda T, Kaga K. Vestibular Function and Gross Motor Development in 195 Children With Congenital Hearing Loss-Assessment of Inner Ear Malformations. *Otol Neurotol.* 2018;39(2):196-205.
32. Kaga K, Kimura Y, Minami S. Development of vestibular ocular reflex and gross motor function in infants with common cavity deformity as a type of inner ear malformation. *Acta Otolaryngol.* 2019;139(4):361-6.
33. Bonnard Å, Karltopf E, Verrecchia L. Vestibular Loss in Children Affected by LVAS and IP2 Malformation and Operated with Cochlear Implant. *Audiol Res.* 2023;13(1):130-42.
34. Karpeta N, Asp F, Edholm K, Bonnard Å, Wales J, Karltopf E, et al. Vestibular function in children with vestibulocochlear nerve aplasia/hypoplasia. *Acta Otolaryngol.* 2023;143(10):861-6.
35. Kimura Y, Kaga K. Comparison of vestibular ocular reflex and gross motor development in children with semicircular canal aplasia and hypoplasia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2022;162:111303.
36. Amorim AM, Ramada AB, Lopes AC, Figueiredo HB, Lemos J, Ribeiro JC. Vestibular Phenotype-Genotype Correlation in a Cohort of 35 European Usher Syndrome Patients. *Am J Audiol.* 2025;34(3):502-15.
37. Benifla M, Serey-Gaut M, Bois E, Jbyeh S, Teissier N, Elmaleh-Bergès M, et al. Vestibular Deficit in Patients with Waardenburg Syndrome. *Biomedicines.* 2025;13(8).
38. Barozzi S, Soi D, Intieri E, Giani M, Aldè M, Tonon E, et al. Vestibular and audiological findings in the Alport syndrome. *Am J Med Genet A.* 2020;182(10):2345-58.
39. Karzon RK, Hullar TE. Audiologic and vestibular findings in Wolfram syndrome. *Ear Hear.* 2013;34(6):809-12.
40. Sokolov M, Gordon KA, Polonenko M, Blaser SI, Papsin BC, Cushing SL. Vestibular and balance function is often impaired in children with profound unilateral sensorineural hearing loss. *Hear Res.* 2019;372:52-61.
41. McKusick-Nathans Institute of Genetic Medicine, Johns Hopkins University. Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM® [consultado el 30 de enero de 2026]. Disponible en: <https://www.omim.org/>.





Cirugía de precisión en la rinosinusitis crónica con poliposis nasal

Ainhoa García-Lliverós

Sección de Rinología y Base de Cráneo Anterior. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General de Valencia. Valencia

Daniel Martín Jiménez

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de Álava e Instituto de Investigación BioAraba. Vitoria-Gasteiz

Jaime Santos Pérez

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Alda Cardesín Revilla

Sección de Rinología y Base de Cráneo Anterior. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell. Barcelona

Introducción.....	74
• Rinosinusitis crónica con pólipos nasales, una enfermedad inflamatoria con impacto más allá de lo nasosinusal.....	74
• La cirugía endoscópica nasosinusal en la era actual.....	75
• Decisiones terapéuticas en zonas grises entre cirugía y biológicos.....	76
Indicaciones de cirugía.....	76
Cirugía guiada por fenotipos y endotipos.....	78
• Caracterización fenotípica y endotípica del paciente.....	79
• Indicaciones quirúrgicas y selección terapéutica actual.....	79
• Momento quirúrgico.....	80
• Extensión quirúrgica y concepto de "cirugía adecuada".....	80
• Relación entre fenotipo, endotipo inflamatorio y extensión quirúrgica.....	81
• Estrategias combinadas cirugía-biológicos.....	81
Tratamiento quirúrgico.....	82
• Tipos de cirugías.....	82
• Extensión quirúrgica.....	83
• Cirugía de precisión.....	83
• Cirugía y olfato.....	85
Evaluación del control de la enfermedad tras cirugía endoscópica nasosinusal.....	85
• Conceptos clave en la evaluación de resultados.....	86
• Objetivos postoperatorios: persiguiendo el control de la enfermedad.....	87
• Herramientas para la evaluación del control postoperatorio.....	88
• Criterios de mal control en la evolución postoperatoria.....	89
• Cirugía y control de la enfermedad en la era de los biológicos.....	90
Perspectivas futuras en la cirugía de precisión de la rinosinusitis crónica con poliposis nasal.....	91
Puntos clave.....	92
Bibliografía.....	93



Cirugía de precisión en la rinosinusitis crónica con poliposis nasal

INTRODUCCIÓN

En la última década, el tratamiento de la rinosinusitis crónica con pólipos nasales (RSCcPN) ha cambiado de forma sustancial. La consolidación de la cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) como pilar terapéutico y, de forma paralela, la incorporación de terapias biológicas dirigidas frente a la inflamación de tipo 2 han modificado los algoritmos clínicos y la toma de decisiones clínicas. El debate actual no se centra en la elección entre cirugía o biológicos, sino en cómo integrar ambas herramientas de manera secuencial o sinérgica, en qué momento del curso de la enfermedad y con qué objetivos individualizados. Además, los objetivos terapéuticos están evolucionando y ya no se busca únicamente el control de la enfermedad, sino metas clínicas más ambiciosas y objetivables, orientadas a la remisión y, en un subgrupo de pacientes, a una posible curación¹. En la era de los biológicos, las exigencias en el abordaje multidisciplinar han aumentado, generando nuevos desafíos clínicos y decisiones terapéuticas cada vez más complejas, junto con oportunidades terapéuticas previamente inexistentes.

En la práctica clínica se ha reforzado el concepto de vía aérea única, según el cual la RSCcPN comparte mecanismos inmunopatológicos y actividad inflamatoria sistémica con el asma y otras comorbilidades respiratorias. Esta interdependencia condiciona la expresión clínica, el riesgo de recurrencia y la elección de la estrategia terapéutica más adecuada, ya sea quirúrgica, sistémica o combinada. Resulta fundamental reconocer el papel del otorrinolaringólogo en los comités de decisión, donde la cirugía constituye una herramienta terapéutica de alto impacto. La CENS debe entenderse como una decisión integrada dentro de una estrategia terapéutica global, orientada no solo a la mejoría sintomática, sino a la modificación del curso de la enfermedad inflamatoria crónica.

Rinosinusitis crónica con pólipos nasales, una enfermedad inflamatoria con impacto más allá de lo nasosinusal

La RSCcPN es una enfermedad inflamatoria crónica de la mucosa nasosinusal, heterogénea en su expresión clínica y frecuentemente asociada a inflamación de tipo 2, mediada por citocinas como las interleucinas (IL)-4, IL-5 e IL-13. Este perfil se relaciona con eosinofilia periférica y tisular, alteración de la barrera epitelial y una mayor tendencia a la recidiva, especialmente cuando coexisten asma o hipersensibilidad a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), conocida como enfermedad respiratoria exacerbada por AINE (EREA)².



Este perfil inflamatorio explica la heterogeneidad en la respuesta al tratamiento y por qué dos pacientes con una carga polipoidea similar pueden presentar trayectorias clínicas muy diferentes. En este contexto, las decisiones terapéuticas deben basarse en una evaluación integral que considere de forma conjunta la intensidad de los síntomas, la afectación endoscópica, los hallazgos radiológicos, la función olfatoria, la calidad de vida y la presencia de comorbilidades respiratorias.

Desde el punto de vista clínico del otorrinolaringólogo, la RSCcPN suele manifestarse con obstrucción nasal, rinorrea, presión facial y, de forma muy relevante, disfunción olfatoria. Su frecuente asociación con comorbilidades de la vía aérea, especialmente asma, además de rinitis alérgica y otras entidades inflamatorias, se vincula a fenotipos de mayor carga inflamatoria y riesgo de recurrencia. En términos de impacto, la enfermedad no controlada se asocia a deterioro marcado de la calidad de vida, alteraciones del sueño, pérdida de productividad y mayor exposición a corticoides sistémicos, con el consiguiente riesgo de efectos adversos. En este contexto, el objetivo terapéutico actual va más allá del alivio sintomático, y se orienta hacia el control mantenido de la enfermedad, con prevención de recaídas, reducción del uso de corticoides sistémicos y mejora sostenida de la función olfatoria y la calidad de vida del paciente.

La cirugía endoscópica nasosinusal en la era actual

La CENS constituye una herramienta central en la RSCcPN al actuar como modificadora de la enfermedad, impactando en la fisiopatología subyacente y asociándose a beneficios sostenidos en el curso clínico, más allá de la mejoría sintomática³. En una patología inflamatoria crónica con tendencia a la recidiva, la cirugía interviene sobre el entorno anatómico y mucoso que favorece la persistencia de la inflamación.

Al reducir la carga polipoidea y la inflamación local, y restablecer la ventilación y el drenaje, la CENS cambia el entorno nasosinusal sobre el que se perpetúa la enfermedad. Este efecto no se limita a una mejoría inmediata, sino que se traduce en una evolución más favorable al disminuir el círculo de obstrucción, estasis de moco y reactivación inflamatoria que caracteriza a muchos pacientes recidivantes. Además, la cirugía optimiza el seguimiento endoscópico y la identificación de la recidiva, favoreciendo decisiones más precoces y mejor ajustadas a la evolución del paciente.

Otro elemento clave es que la CENS potencia el tratamiento médico posterior, al mejorar el acceso y la eficacia de las terapias tópicas. En la práctica, esto aumenta la probabilidad de mantener un control sostenido, reduce la necesidad de tratamientos de rescate repetidos con corticoides sistémicos y favorece una estrategia terapéutica más estable y segura en pacientes crónicos. En aquellos con disfunción olfatoria relevante, la disminución de la obstrucción y la reducción de la inflamación también puede contribuir a una recuperación funcional más consistente.

En este contexto, el reto actual consiste en definir con claridad el papel de la cirugía en cada caso, determinando si constituye el tratamiento principal, si debe combinarse con terapias sistémicas para potenciar su efecto, o si es la propia cirugía la que aporta un beneficio adicional en un plan terapéutico centrado en el control biológico de la inflamación.

Decisiones terapéuticas en zonas grises entre cirugía y biológicos

La disponibilidad de biológicos aprobados para la RSCcPN, así como de otros con indicación en asma grave, ha incorporado nuevas herramientas terapéuticas y nuevas oportunidades de control clínico. Este avance ha desplazado el modelo clásico de escalada lineal hacia un abordaje integrado, donde la cirugía, el tratamiento tópico optimizado y las terapias sistémicas dirigidas se combinan o se secuencian según el perfil clínico e inflamatorio del paciente.

Las guías internacionales y los consensos nacionales mantienen que la CENS continúa siendo el tratamiento inicial en la mayoría de los pacientes con RSCcPN, reservando los biológicos para la enfermedad grave no controlada clínicamente, recurrencias múltiples, comorbilidades tipo 2 relevantes o situaciones de contraindicación quirúrgica⁴. No obstante, en la práctica clínica persisten áreas de incertidumbre que requieren un enfoque de precisión y una toma de decisiones individualizada.

En este contexto, resulta esencial definir la indicación quirúrgica mediante la caracterización fenotípica y endotípica del paciente, grado de control, comorbilidades tipo 2 y candidatura a tratamiento biológico. A partir de ahí, la reflexión continúa con por qué operar, qué ocurrirá tras la cirugía y cómo debe realizarse, incluyendo qué tipo y extensión de CENS es la más adecuada. De este análisis derivan aspectos clave relacionados con la variabilidad en la respuesta terapéutica, el momento óptimo de intervención, la indicación quirúrgica precoz o diferida, los predictores de recurrencia y la secuencia más adecuada entre cirugía y tratamiento biológico. Todo ello debe integrarse con las preferencias y los objetivos del paciente para consensuar de forma individualizada el mejor recorrido terapéutico.

El objetivo de este capítulo es contribuir a una toma de decisiones fundamentada en la evidencia disponible y en la experiencia clínica, promoviendo una visión multidisciplinar integrada que permita optimizar la indicación quirúrgica, definir su extensión y establecer la secuencia más adecuada con las terapias biológicas en función del perfil clínico e inflamatorio de cada paciente.

INDICACIONES DE CIRUGÍA

Clásicamente, la indicación de cirugía se ha basado en la carga sintomática del paciente y en el criterio clínico del cirujano. En 2016, los criterios RAND/UCLA establecieron la indicación de CENS tras un ensayo mínimo con corticoide intranasal, junto con un ciclo corto

de corticoides sistémicos, cuando la puntuación de *Sinonasal Outcomes Test* (SNOT)-22 era ≥ 20 y la puntuación de Lund-Mackay en tomografía computarizada ≥ 15 . No obstante, en línea con el creciente conocimiento de los mecanismos de inflamación y de la fisiopatología de la RSCcPN, los criterios se han ido modificando, y se han incorporado otros aspectos como el fenotipo o la presencia de comorbilidades.

En la actualidad, el fracaso del tratamiento médico apropiado (TMA) no se interpreta como un umbral único, sino como parte de una evaluación multidimensional del control de la enfermedad. Las guías más recientes (EPOS 2020, ICAR 2021, POLINA 2023) integran recomendaciones con diferente peso^{2, 4, 6}: (i) la persistencia de síntomas y deterioro de calidad de vida, (ii) hallazgos endoscópicos y radiológicos, (iii) necesidad de ciclos repetidos o dependencia de corticoides sistémicos, (iv) presencia de comorbilidades de la vía aérea y marcadores de inflamación de tipo 2, y (v) historia de cirugías previas y patrón de recaída. En conjunto, este enfoque permite una selección más precisa de pacientes candidatos a cirugía y una definición más adecuada de su papel dentro del entorno terapéutico actual (tabla 1).

A pesar de lo propuesto en las guías, un reciente consenso internacional centrado en la RSC primaria difusa tipo 2 ha establecido que la indicación de CENS debe plantearse cuando existe enfermedad sintomática o control insuficiente de la vía aérea inferior y, especialmente, cuando un TMA no logra un control adecuado tras un ensayo de 3 meses⁷. Asimismo, ese mismo documento aclara que el TMA previo puede omitirse cuando los corticoides sistémicos están contraindicados o en escenarios médicamente no tratables (p. ej., rinosinusitis fúngica alérgica).

Tabla 1. Comparativa de los criterios de indicación de cirugía en las guías de práctica clínica en RSCcPN

	EPOS 2020	ICAR 2021	POLINA 2023
¿Cuándo considerar CENS?	Fracaso de TMA durante 8 semanas	Fracaso de TMA durante 3-4 semanas	Fracaso de TMA durante 16 semanas
Tratamiento médico apropiado	CIN + lavados nasales + ciclo corto de corticoide sistémico	CIN + lavados nasales + 1 ciclo corto de corticoide oral	CIN + lavados nasales; uso de ciclos cortos de corticoide sistémico para exacerbaciones
Umbrales propuestos	Lund-Mackay ≥ 1 y SNOT-22 ≥ 20	No definidos	No definidos
Matices relevantes	Pretende optimizar el TMA; si CENS + TMA fracasan, se consideran terapias adicionales	No retrasar la indicación de CENS si no se logra el control sintomático	CENS funcional en primera intervención. <i>Reboot</i> $\pm$ Draf III si existe elevado riesgo de recurrencia

CENS: cirugía endoscópica nasosinusal; CIN: corticoides intranasales; SNOT-22: *Sinonasal Outcomes Test*-22; TMA: tratamiento médico apropiado.

Elaboración propia.

Por otra parte, desde la visión de la cirugía de precisión, la CENS puede integrarse en modelos secuenciales y sinérgicos. El modelo secuencial se adapta a la visión clásica, donde la cirugía se plantea tras un TMA ineficaz, con el objetivo de reducir carga inflamatoria y, sobre todo, facilitar un tratamiento tópico eficaz y sostenido en la RSCcPN. De manera secuencial, en un fracaso de la cirugía, emergerían la indicación de las terapias biológicas^{2,6}.

En el modelo sinérgico, en cambio, cirugía y tratamientos médicos no compiten, sino que la cirugía optimiza la llegada de las terapias tópicas a los senos paranasales y altera el remodelado tisular para acompañar el efecto de los anticuerpos monoclonales. Este enfoque ha favorecido la adopción de cirugías más amplias, como la cirugía completa o LOEM (*Lamella Ostium Extent Mucosa*) tipo t2 (*full-house*), en la práctica de numerosos grupos. No obstante, las teorías centradas en el concepto de inflamación mucosa están modificando el entendimiento de la enfermedad y aumentando la preferencia por cirugías dirigidas al tratamiento mucoso, esto es, cirugías tipo *reboot* o regenerativas (t3 o t4, respectivamente).

Por último, en cuanto a la contraindicación de la cirugía, la mayoría de las guías no enumeran un listado específico, y en la práctica se aplican los mismos principios que para cualquier cirugía mayor. La contraindicación absoluta o funcional se considera cuando el paciente no es apto para anestesia o presenta inestabilidad clínica, cuando existe riesgo hemorrágico inasumible por coagulopatía no corregible o imposibilidad de modular los tratamientos anticoagulantes o antiagregantes, o cuando no puede garantizarse un seguimiento y un tratamiento postoperatorio adecuados.

CIRUGÍA GUIADA POR FENOTIPOS Y ENDOTIPOS

La RSCcPN constituye una enfermedad inflamatoria heterogénea caracterizada por una amplia variabilidad clínica, inmunológica y evolutiva. La evidencia científica ha demostrado que la respuesta tanto al tratamiento quirúrgico como médico depende en gran medida del fenotipo clínico del paciente y del endotipo inflamatorio subyacente².

En los últimos años, el manejo ha evolucionado desde un enfoque predominantemente quirúrgico hacia un modelo multimodal basado en medicina personalizada, integrando la CENS, el tratamiento médico optimizado y las terapias biológicas dirigidas contra la inflamación de tipo 2^{3,4}.

Este cambio ha favorecido el desarrollo del concepto de *cirugía de precisión*, en el que la indicación quirúrgica, su extensión y su combinación con terapias médicas se basan en la caracterización fenotípica y endotípica individual del paciente⁸. Antes de establecer cualquier decisión terapéutica debe integrarse la información clínica, endoscópica, radiológica, inmunológica e histológica².

Caracterización fenotípica y endotípica del paciente

Evaluación clínica integral

La anamnesis debe orientarse a identificar factores pronósticos y predictores de respuesta terapéutica. Deben recogerse síntomas predominantes como obstrucción nasal, anosmia, rinorrea, cefalea o síntomas respiratorios asociados, duración de la enfermedad, número de CENS previas, exposición a corticoides sistémicos y adherencia al tratamiento tópico.

La presencia de comorbilidades respiratorias, especialmente asma y EREA, tiene implicaciones pronósticas relevantes⁹.

La cuantificación sintomática debe realizarse mediante herramientas validadas como la escala visual analógica (EVA) y el cuestionario SNOT-22^{10,11}.

La disfunción olfatoria, frecuente en la inflamación de tipo 2, debe evaluarse mediante pruebas psicofísicas objetivas como BAST-24¹², BOT-8¹³, UPSIT o Sniffin' Sticks^{14,15}.

Endoscopia nasal e imagen

La endoscopia nasal permite valorar la carga polipoidea, la actividad inflamatoria mucosa y la distribución anatómica de la enfermedad. Escalas como las de Lund-Kennedy o Meltzer facilitan su registro sistemático.

La tomografía computarizada de los senos paranasales sigue siendo esencial para determinar la extensión y distribución de la enfermedad, mediante la puntuación de Lund-Mackay, y para identificar patrones compartimentales relevantes para la planificación quirúrgica^{16,17}.

Evaluación inmunológica e histológica

La caracterización inmunológica permite identificar el endotipo inflamatorio subyacente. Deben evaluarse los eosinófilos periféricos, la IgE total y la IgE específica sérica y, cuando esté indicado, un estudio alérgico completo^{8,18}.

La eosinofilia tisular elevada se ha asociado a mayor riesgo de recurrencia posquirúrgica y a inflamación de tipo 2, aunque su aplicación clínica como marcador pronóstico definitivo aún requiere estandarización¹⁹.

Indicaciones quirúrgicas y selección terapéutica actual

Una vez completada la caracterización integral del paciente, se inicia la fase de decisión terapéutica. La planificación prequirúrgica debe integrar el perfil inflamatorio, el fenotipo clínico y el patrón compartimental para decidir la indicación quirúrgica, la extensión del abordaje y la posible combinación con terapias biológicas.

Tradicionalmente, la CENS se indicaba tras el fracaso del tratamiento médico convencional. Sin embargo, las recomendaciones actuales enfatizan un enfoque individualizado basado en el fenotipo clínico, el endotipo inflamatorio y las comorbilidades respiratorias^{3,4}.

Actualmente, los criterios más aceptados para considerar terapias biológicas incluyen:

- Inflamación de tipo 2 documentada.
- Necesidad repetida de corticoides sistémicos.
- Recurrencias tras cirugía o múltiples cirugías previas.
- Asma grave asociada.
- Impacto significativo en la calidad de vida.

En ausencia de inflamación sistémica intensa, la cirugía sigue siendo el tratamiento inicial más habitual en la enfermedad obstructiva predominante.

Momento quirúrgico

Retrasar excesivamente la cirugía en la enfermedad inflamatoria avanzada puede asociarse a un peor control sintomático y una mayor recurrencia. La rinosinusitis crónica recalcitrante se ha relacionado con mayor riesgo de desarrollar asma, mientras que el tratamiento quirúrgico precoz podría influir favorablemente en la evolución de la inflamación respiratoria común²⁰.

No obstante, la evidencia sigue siendo heterogénea y la indicación quirúrgica debe individualizarse²¹.

Extensión quirúrgica y concepto de “cirugía adecuada”

La extensión quirúrgica debe adaptarse al patrón de enfermedad. En general, se recomienda una cirugía funcional que garantice ventilación adecuada y acceso a tratamientos tópicos². Estudios recientes sugieren que abordajes más extensos pueden mejorar el control inflamatorio local y reducir recurrencias en pacientes con inflamación de tipo 2 intensa o recurrencias previas²²⁻²⁴.

Sin embargo, la evidencia continúa siendo heterogénea, por lo que se han introducido los conceptos de *cirugía completa*, que debería incluir al menos la eliminación de todos los tabiques óseos nasosinusales, la incorporación de todos los ostia a la cavidad quirúrgica y la exéresis completa de la mucosa enferma o polipoidea, pudiendo ampliar la cirugía con abordajes extendidos o cirugía regenerativa y de *cirugía adecuada*^{7,25}, que enfatiza una cirugía suficientemente amplia para permitir un control inflamatorio y una penetración terapéutica, evitando la sobrecirugía innecesaria.

Relación entre fenotipo, endotipo inflamatorio y extensión quirúrgica

La planificación quirúrgica actual se basa en un modelo de medicina personalizada en el que la extensión de la cirugía depende tanto de la anatomía como del perfil inflamatorio y el riesgo de recurrencia^{3, 4, 8}.

Inflamación de tipo 2

Se caracteriza por eosinofilia tisular o periférica, elevación de IgE y frecuente asociación con asma o EREA^{8, 9}. Suele corresponder a enfermedad inflamatoria difusa, lo que favorece cirugías de acceso amplio orientadas a:

- Reducir la carga inflamatoria mucosa.
- Facilitar la penetración de tratamientos tópicos.
- Optimizar estrategias combinadas con biológicos.

La eosinofilia tisular elevada se ha asociado con mayor riesgo de recurrencia posquirúrgica¹⁹.

Síndrome del compartimento medio

El denominado síndrome del compartimento medio o *central compartment atopic disease* representa un fenotipo caracterizado por inflamación predominante en el complejo osteomeatal, cornete medio y etmoides anterior, a menudo asociado a atopia y predominio en pacientes relativamente jóvenes²⁶⁻²⁹. Desde el punto de vista clínico:

- Asociación frecuente con alergia respiratoria.
- Posible fase inicial de poliposis difusa.
- Implicaciones pronósticas específicas.

No siempre es necesaria la cirugía pansinusal si la afectación es compartimental.

Endotipos no tipo 2

En endotipos no tipo 2 la inflamación suele ser más localizada y la cirugía se orienta principalmente al control anatómico funcional, con un menor papel de las terapias biológicas en la actualidad. Se debe tener en cuenta que la caracterización endotípica puede no ser homogénea en los pacientes con RSCcPN, asociándose patrones inflamatorios heterogéneos eosinofílicos y neutrofílicos³⁰.

Estrategias combinadas cirugía-biológicos

La evidencia reciente sugiere que la combinación de cirugía adecuada y tratamiento médico personalizado, incluyendo terapias biológicas en pacientes con inflamación de

tipo 2 intensa, mejora el control global de la enfermedad y reduce recurrencias^{4, 8, 31}. La cirugía optimiza el acceso local mientras los biológicos modulan la inflamación sistémica, configurando un enfoque terapéutico complementario. La cirugía en la RSCcPN ha evolucionado hacia un modelo de precisión basado en el fenotipo clínico y el endotipo inflamatorio. La caracterización integral del paciente permite optimizar la indicación quirúrgica, la extensión del abordaje y las estrategias combinadas con terapias biológicas. El reconocimiento de fenotipos específicos como el síndrome del compartimento medio constituye un elemento clave en la medicina personalizada actual.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de la RSCcPN ha ido evolucionando con los años, acorde con el creciente conocimiento de los mecanismos inflamatorios que modulan la enfermedad.

Tipos de cirugías

Cirugías funcionales o limitadas

Desde su descripción en el siglo xx, la cirugía funcional se ha orientado a restaurar el aclaramiento mucociliar corrigiendo la anatomía del complejo ostiomeatal y del etmoides. Basándose en un concepto endoscópico, Messerklinger y Stammberger propusieron que la enfermedad se inicia en la nariz y progresa a través de las precámaras etmoidales hacia los senos maxilar y frontal; por ello, intervenciones relativamente limitadas sobre los compartimentos etmoidales enfermos permitirían restablecer la ventilación y el drenaje a través de los ostia naturales, reduciendo la necesidad y la morbilidad de cirugías más radicales³². Posteriormente, Kennedy amplió este enfoque, contemplando la esenoetmoidectomía completa con exposición de las arterias etmoidales anteriores y el tratamiento de enfermedad localizada en el seno maxilar³³. De esta conceptualización anatómica deriva el término *lamelas*, utilizado hoy para describir la extensión quirúrgica.

Cirugías extendidas, expandidas o radicales

La mayor comprensión de la RSCcPN y los avances en instrumentación han impulsado el desarrollo de abordajes más extensos basados en resecciones amplias óseas de los senos paranasales y en el tratamiento dirigido de la mucosa nasosinusal, en sintonía con los conceptos celulares y moleculares de la inflamación²³. Jankowski describió la *nasalización*, promoviendo la resección de mucosa y de las lamelas iniciada por una etmoidectomía completa, sin enfatizar abordajes específicos para cada seno³⁴. En 2011, Shen et al. definieron la *full-house surgery* como exéresis completa de septos etmoidales, ampliación de los ostia del resto de senos y resección de mucosa macroscópicamente patológica, preservando remanentes como sustrato para reepitelización³⁵. Más recientemente, Alsharif et al. propusieron la *reboot surgery* como la extirpación completa de las estructuras óseas y de toda la mucosa accesible, exponiendo el periostio para controlar la RSCcPN recurrente³⁶.

Cirugías regenerativas (mucoplastia)

En el contexto de la inflamación de la mucosa se han descrito nuevas técnicas regenerativas como complemento a los abordajes extendidos. La *mucoplastia* (autoinjerto de mucosa del suelo nasal) fue descrita por Moreno-Luna et al. en 2019: se coloca un injerto autólogo sobre el techo etmoidal, extendiéndolo posteriormente hacia el *planum* esfenoidal y lateralmente sobre la lámina papirácea³⁷. Aunque inicialmente unilateral, la experiencia a corto y medio plazo ha llevado a aplicarla de forma bilateral³⁸. Los resultados iniciales sugieren mejoría de la cicatrización local y del control del edema/secreción, con impacto favorable en la calidad de vida, si bien se requieren estudios más robustos para confirmar beneficios sostenidos a largo plazo.

Extensión quirúrgica

Las nuevas líneas de investigación ya han informado de mejores resultados clínicos y menores tasas de recurrencia asociados a las cirugías más radicales, incluso en pacientes con fenotipos más graves y recalcitrantes. Del mismo modo, se están empezando a redefinir abordajes más amplios del seno frontal y de la pared medial del seno maxilar, así como nuevas técnicas complementarias para las formas más agresivas de RSCcPN asociadas a características inflamatorias de tipo 2³⁹. Sin embargo, la persistencia de limitaciones como el pequeño tamaño de las muestras, los breves periodos de seguimiento, la caracterización imprecisa de los fenotipos y la adopción incoherente de enfoques estandarizados socavan las pruebas científicas disponibles de los resultados quirúrgicos en pacientes con RSCcPN. En este contexto se describió la clasificación LOEM como un sistema estandarizado y práctico para codificar la CENS basado en la extensión ósea y el manejo mucoso (figura 1)⁴⁰⁻⁴².

Al separar explícitamente la dimensión mucosa de la extensión quirúrgica, LOEM aporta un marco común para ordenar y reinterpretar técnicas descritas de manera heterogénea y, al hacerlo, refuerza la idea de un gradiente de beneficio a favor de abordajes más amplios, especialmente en términos de control clínico y recurrencia, aunque señalando a la vez las limitaciones inevitables de la evidencia disponible⁴³.

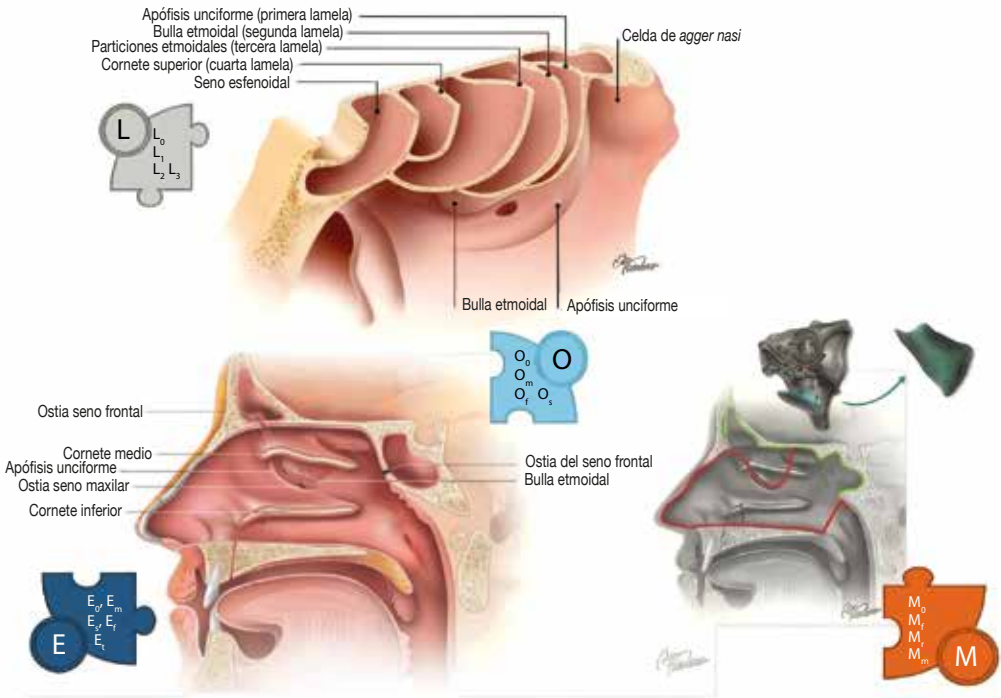
Cirugía de precisión

La evidencia reciente indica que la severidad basal, las comorbilidades y el contexto de cirugía primaria o de revisión condicionan de forma relevante la respuesta a la cirugía en la RSCcPN. Para avanzar en esa dirección, disponer de un sistema de codificación reproducible como el LOEM permite definir con precisión la intervención realizada y comparar, de manera consistente, el rendimiento de las distintas estrategias quirúrgicas desde el t1 hasta t4 en función del perfil clínico del paciente.

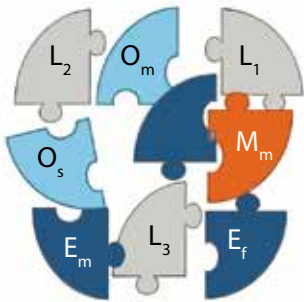
A partir de esta clasificación, la evidencia reciente sugiere que los pacientes sometidos a estrategias quirúrgicas más agresivas sobre la mucosa nasosinusal (t3-t4) tienden a

Figura 1. Visión en profundidad del sistema de clasificación LOEM. Una descripción detallada, paso a paso, de los procedimientos quirúrgicos basada en la extensión ósea (lamela, ostium y extensión) y en las estrategias de tratamiento mucoso, la integración en una aplicación web para su aplicación práctica y la definición de los tipos quirúrgicos⁴²

1.º Descripción del procedimiento quirúrgico basado en la extensión ósea (L, O, E) y el tratamiento de la mucosa (M)



2.º Aplicación LOEM



<https://loem.netlify.app>

3.º Definición de grupos quirúrgicos según el sistema LOEM

Tipo de cirugía	Marco quirúrgico	Requisitos
Tipo 1	Funcional limitada	Al menos 1 lamela (L) o 1 ostia (O) + no resección o 1 mucosa funcional (M _f)
Tipo 2	Funcional extendida	Al menos 2 lamelas (L) + al menos 2 ostia (O) o 1 extensión (E) + 1 mucosa funcional (M _f)
Tipo 3	Radical extendida	3 lamelas (L) + 3 ostia (O) + al menos 2 extensiones (E) + 1 mucosa radical (M _r)
Tipo 4	Radical regenerativa	3 lamelas (L) + 3 ostia (O) + al menos 2 extensiones (E) + 1 mucosa regenerativa (M _{rr})

Elaboración propia. Imágenes cortesía del Dr. Fernando Mendonça.

obtener mejores resultados a medio plazo, con una mayor mejoría en la calidad de vida y un mejor control de la poliposis. En análisis estratificados por fenotipo, el beneficio relativo de las técnicas más extensas y con componente regenerativo (t4) parece más consistente en perfiles de peor pronóstico, como el asma mal controlada o la EREA, así como en pacientes con antecedentes de cirugía previa, mientras que en fenotipos predominantemente atópicos puede observarse un patrón diferente, con un rendimiento comparativamente mejor de estrategias tipo *reboot* (t3) o funcionales extendidas (t2). En conjunto, estos hallazgos indican que LOEM no solo estandariza la descripción de la intervención, sino que también facilita comparaciones reproducibles entre estudios y aporta una base operativa para orientar la toma de decisiones quirúrgicas en función del fenotipo, en línea con un enfoque de cirugía de precisión en la RSCcPN^{42, 44}.

Cirugía y olfato

La disfunción olfatoria es un síntoma nuclear de la RSCcPN y afecta de forma relevante a la calidad de vida. Se explica por dos mecanismos: una obstrucción conductiva de la hendidura olfatoria y un daño inflamatorio del epitelio olfatorio, con alteración de su microentorno, estructura y función. En este marco, la CENS se asocia globalmente a mejoría del olfato, aunque con magnitud variable entre estudios, probablemente por diferencias basales y por la estrategia quirúrgica, así como por la heterogeneidad de las pruebas y tiempos de evaluación⁴⁵.

Más allá de la vía clásica del olfato, la función trigeminal intranasal, relevante para la percepción sensorial nasal y los estímulos irritantes, también puede estar comprometida en RSC, pero se evalúa poco y la evidencia sobre el efecto quirúrgico es limitada. Clínicamente, esto implica dos puntos: la CENS ofrece una expectativa razonable de recuperación olfatoria sostenida en RSCcPN y es prioritario estandarizar la medición (olfato y trigémino) y describir con precisión la técnica para identificar subgrupos y estrategias que optimicen la recuperación quimiosensorial^{2, 46}.

EVALUACIÓN DEL CONTROL DE LA ENFERMEDAD TRAS CIRUGÍA ENDOSCÓPICA NASOSINUSAL

La evaluación de los resultados quirúrgicos en la RSCcPN ha experimentado un cambio conceptual relevante en los últimos años. En la actualidad, y especialmente en el contexto de la cirugía de precisión y la disponibilidad de terapias biológicas, la cirugía endoscópica debe integrarse como parte de una estrategia global de manejo de la enfermedad inflamatoria crónica, en la que los resultados se valoran a largo plazo y en relación con el control de la enfermedad y los objetivos terapéuticos establecidos^{2, 4}. La CENS se considera, por tanto, una herramienta clave para modificar la expresión clínica de la enfermedad y mejorar la calidad de vida⁴⁷.

Conceptos clave en la evaluación de resultados

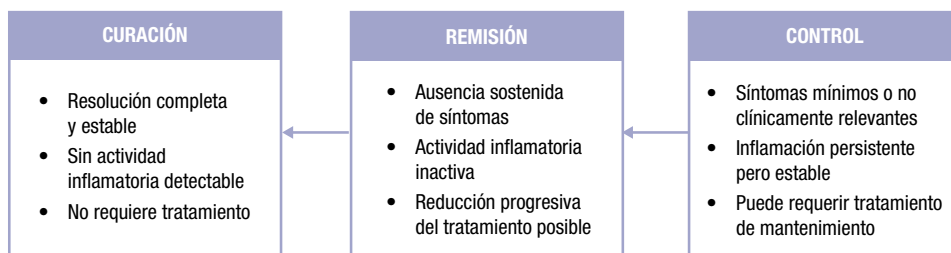
En el contexto de la RSCcPN, la correcta interpretación de los resultados terapéuticos requiere una definición precisa de los distintos estados de la enfermedad. Diversos estudios han puesto de manifiesto una notable heterogeneidad en la definición y aplicación del concepto de control en la literatura científica, con importantes variaciones en los dominios evaluados, los puntos de corte utilizados y los periodos temporales considerados, lo que dificulta la comparación de resultados y la toma de decisiones clínicas homogéneas^{47,48}. Esta falta de uniformidad ha impulsado el desarrollo de marcos consensuados y multidimensionales para la evaluación del control de la enfermedad. Además, los consensos europeos más recientes han propuesto una evolución conceptual de los objetivos terapéuticos en la RSCcPN, incorporando la remisión como un objetivo adicional al control de la enfermedad y, de manera excepcional, la curación (figura 2)¹.

El *control* se define como un estado en el que el paciente no presenta síntomas nasosinusales clínicamente relevantes o estos no impactan de forma significativa en su calidad de vida, pudiendo alcanzarse con o sin tratamiento de mantenimiento^{2,47}. En este contexto, el control constituye el objetivo terapéutico fundamental en una enfermedad crónica no curable.

La *recurrencia* hace referencia a la reaparición de síntomas o signos endoscópicos de actividad inflamatoria tras un periodo de control adecuado posterior a la cirugía. En la RSCcPN, la recurrencia debe interpretarse como parte de la historia natural de la enfermedad y no necesariamente como un fracaso técnico de la cirugía⁴. Por su parte, la *exacerbación aguda* hace referencia a un empeoramiento transitorio de los síntomas o a una pérdida temporal de control, con impacto clínico relevante, que no implica necesariamente una progresión estructural de la enfermedad.

La *cirugía de revisión* representa una nueva intervención quirúrgica indicada ante la pérdida de control clínico o endoscópico, a pesar del tratamiento médico adecuado, y debe entenderse dentro de una estrategia terapéutica secuencial, especialmente en pacientes con inflamación de tipo 2 grave y con comorbilidades asociadas como asma o EREA⁴.

Figura 2. Modelo conceptual de la relación jerárquica entre control, remisión y curación en la RSCcPN



Elaboración propia basada en criterios de consenso¹.



Finalmente, el concepto de *remisión* ha emergido como un nuevo objetivo terapéutico en la RSCcPN, al representar un estadio de la enfermedad que va más allá del control sintomático aislado. La remisión se define como un estado de control sostenido durante al menos 12 meses, asociado a la ausencia de signos endoscópicos de enfermedad activa (NPS ≤ 1 por lado sin secreciones o infección)⁴⁹ y sin necesidad de corticoides sistémicos ni cirugía adicional en ese periodo. Este enfoque introduce una evaluación longitudinal del paciente y refuerza la necesidad de un seguimiento estructurado, lo que permite valorar no solo la respuesta al tratamiento, sino también la estabilidad del control en el tiempo. En este contexto, los consensos europeos introducen el concepto de *modificación de la enfermedad*, entendido como la posibilidad de alterar de forma significativa y duradera la historia natural y progresión de esta mediante un control inflamatorio mantenido y una remisión prolongada¹, principalmente a través de la CENS y los fármacos biológicos como potenciales factores modificadores.

El concepto de *curación*, por su parte, se ha definido de manera más teórica como la consecución de una remisión mantenida sin tratamiento durante al menos 5 años. Sin embargo, los propios consensos y estudios recientes subrayan que este objetivo es excepcional en la práctica clínica actual y que sus criterios aún no están claramente establecidos¹. En particular, en la era de las terapias biológicas, no está bien definido si es posible suspender el tratamiento sin que se produzca una pérdida de control, ni qué duración del tratamiento sería necesaria para lograr una modificación estable del curso de la enfermedad. Asimismo, no se han identificado con claridad subgrupos de pacientes en los que pueda alcanzarse de forma consistente una auténtica modificación de la historia natural de la RSCcPN. Por ello, la curación debe considerarse en la actualidad un objetivo aspiracional, más que un resultado clínico consolidado, a la espera de datos de seguimiento prolongado que permitan definirla con mayor precisión^{2, 49}.

Objetivos postoperatorios: persiguiendo el control de la enfermedad

Los objetivos actuales de la cirugía en la RSCcPN van más allá del restablecimiento de la ventilación y el drenaje sinusal. En el contexto de una enfermedad inflamatoria crónica, la cirugía persigue contribuir al control inflamatorio sostenido, reducir la carga polipoidea y mejorar de forma significativa los síntomas cardinales, así como la calidad de vida del paciente⁴. Desde esta perspectiva, el éxito quirúrgico no debe evaluarse exclusivamente en función de la mejoría funcional inmediata o de hallazgos endoscópicos aislados, sino por su capacidad para facilitar un control clínico estable en el tiempo, minimizar la necesidad de tratamientos sistémicos de rescate y reducir la probabilidad de recurrencia clínicamente relevante^{2, 49}.

Asimismo, la cirugía desempeña un papel fundamental como facilitadora del tratamiento médico posterior, al optimizar la distribución y la eficacia de los tratamientos tópicos intranasales y crear un entorno mucoso local más favorable para el control de la inflamación. Este efecto adquiere especial relevancia en la era de las terapias biológicas, en que la cirugía puede contribuir a mejorar la respuesta al tratamiento sistémico, ya sea como paso previo

a su instauración o como parte de una estrategia combinada y secuencial^{1,4}. Así, la CENS debe entenderse como una plataforma terapéutica dentro de un abordaje integral y personalizado de la RSCcPN, orientado al control en el tiempo de la enfermedad y a la consecución de objetivos clínicamente relevantes para el paciente. En este marco, la adecuación de la extensión quirúrgica al perfil inflamatorio y pronóstico del paciente puede contribuir a optimizar los objetivos terapéuticos, en particular en términos de control endoscópico y reducción del riesgo de recurrencia. La extensión quirúrgica debe entenderse como un medio para facilitar la estabilidad clínica a largo plazo, integrándose siempre en una estrategia terapéutica individualizada^{31,50}.

Herramientas para la evaluación del control postoperatorio

La evaluación del control puede estructurarse siguiendo los criterios propuestos por el consenso POLINA 2.0, que integran la valoración de los síntomas, la calidad de vida, los hallazgos endoscópicos y la necesidad de tratamiento de rescate. Estos criterios son en gran medida concordantes con los propuestos por los consensos europeos, sobre todo en lo relativo a los puntos de corte sintomáticos, y se adoptan en este capítulo como marco operativo para la evaluación del grado de control (tabla 2)^{1,4}.

Las *escalas clínicas subjetivas* constituyen la base de la valoración de la evolución de los síntomas. El SNOT-22 es especialmente útil para monitorizar la evolución tras la cirugía y detectar una pérdida de control clínico⁴. Las EVA permiten una valoración rápida e individualizada de los síntomas cardinales². Es importante mencionar que los síntomas extranasales, como las alteraciones del sueño o el malestar craneofacial, pueden tener un impacto incluso mayor sobre la calidad de vida general, lo que pone de manifiesto que la percepción subjetiva del control no siempre se correlaciona con la carga sintomática nasal, reforzando la necesidad de una evaluación multidimensional del control⁵¹. Los parámetros de control, control parcial y pérdida de control basados en estas herramientas se resumen en la tabla 2.

La *evaluación olfatoria* tiene un valor cardinal en la RSCcPN tanto por su impacto funcional como por su relevancia pronóstica. La disfunción olfatoria constituye un dominio específico de la enfermedad y se considera en sí misma un criterio para la evaluación del grado de control de la enfermedad. Aunque la percepción subjetiva del paciente resulta fundamental (esto es, EVA), los distintos test de olfato semiobjetivos pueden aportar información adicional complementaria muy útil en el seguimiento postoperatorio, sobre todo cuando existen mediciones preoperatorias con las que comparar y analizar la efectividad de la cirugía^{1,4}.

La *endoscopia nasal* constituye un pilar fundamental en la evaluación postoperatoria de la RSCcPN, no como un criterio aislado de éxito quirúrgico, sino como una herramienta para valorar la actividad inflamatoria en el contexto del control de la enfermedad. Permite evaluar la actividad inflamatoria de la mucosa, la presencia de edema o secreciones y la estabilidad del lecho quirúrgico. Estudios recientes basados en patrones de práctica clínica real han

Tabla 2. Criterios clínicos para la estratificación del grado de control en la RSCcPN, incluyendo parámetros sintomáticos, endoscópicos y terapéuticos

Parámetro clínico	Controlada	Parcialmente controlada	No controlada
Gravedad global de la enfermedad (EVA 0-10 cm)	0-3	> 3-7	> 7-10
Alteración del olfato (EVA 0-10)	0-3	> 3-7	> 7-10
Impacto en calidad de vida (SNOT-22)	≤ 20	21-50	> 50
Tamaño de pólipos en endoscopia (0-8)	≤ 1 punto por fosa	2-4 puntos totales	≥ 5 puntos totales
Uso de corticoides sistémicos en el último año	No	1-2 ciclos cortos ^a	≥ 2 ciclos o tratamientos prolongados
Indicación quirúrgica	No	No habitual	Indicada ^b

EVA: escala visual analógica; RSCcPN: rinosinusitis crónica con poliposis nasal; SNOT-22: *Sino-Nasal Outcome Test 22*.

^a Ciclos cortos desde 5 días a dosis 0,5-1 mg/kg/día;

^b Cirugía endoscópica nasosinusal con apertura de senos paranasales afectados.

Elaboración propia basada en criterios de consenso⁴.

demostrado que determinados umbrales endoscópicos se asocian con la consideración de escalada terapéutica⁵¹. En concreto, una puntuación endoscópica de Lund-Kennedy modificada ≥ 4 y un NPS ≥ 3 se han identificado como puntos de corte que reflejan una carga inflamatoria incompatible con un control endoscópico aceptable, incluso en ausencia de síntomas clínicos relevantes, siendo puntuaciones notablemente consistentes entre rinólogos. Por el contrario, valores inferiores a dichos umbrales pueden considerarse objetivos endoscópicos razonables dentro de una estrategia de control sostenido, lo que implica que el objetivo terapéutico no debe interpretarse necesariamente como la normalización endoscópica completa. No obstante, dado el desacoplamiento potencial entre hallazgos endoscópicos y carga sintomática, la interpretación de estas puntuaciones debe realizarse siempre en combinación con la evaluación clínica, la calidad de vida y la evolución del paciente, evitando decisiones basadas en observaciones endoscópicas aisladas^{49, 52}.

El uso de *estudios de imagen* no se recomienda de forma rutinaria, reservándose para situaciones de pérdida de control, sospecha de complicaciones o planificación de cirugía de revisión².

Criterios de mal control en la evolución postoperatoria

En la evolución postoperatoria de la RSCcPN, el mal control debe interpretarse como la pérdida de los objetivos clínicos previamente alcanzados o la incapacidad para mantener un control aceptable de la enfermedad en el tiempo, pese a un tratamiento de mantenimiento adecuado. Desde esta perspectiva, el mal control no equivale necesariamente a un fracaso técnico de la cirugía, sino que refleja la naturaleza fluctuante de la inflamación crónica

subyacente que puede requerir un ajuste de la estrategia terapéutica, incluyendo la intensificación del tratamiento médico o la introducción de terapias biológicas^{1, 47}.

En la práctica clínica, la reaparición de síntomas de impacto, el deterioro clínicamente relevante de la calidad de vida o la necesidad repetida de tratamientos sistémicos de rescate constituyen marcadores robustos de pérdida de control y deben motivar una reevaluación estructurada de la estrategia terapéutica^{2, 4}. Desde un punto de vista endoscópico, el mal control se expresa por la persistencia de inflamación activa o la reaparición de poliposis clínicamente relevante, sobre todo cuando estos hallazgos se asocian a deterioro clínico, evitando basar decisiones terapéuticas en observaciones aisladas^{49, 53}. Cuando esta pérdida de control es persistente, suele corresponder a situaciones de recurrencia de la enfermedad, más frecuentes en determinados subgrupos de pacientes, como en aquellos con inflamación de tipo 2 severa, asma asociada, EREA o antecedentes de múltiples cirugías previas⁴. En este escenario, la indicación de cirugía de revisión debe interpretarse como un indicador de pérdida de control sostenida, y debe motivar una reevaluación global de la estrategia terapéutica.

Finalmente, la introducción del concepto de remisión añade una dimensión adicional al seguimiento postoperatorio. La imposibilidad de mantener el control durante al menos 12 meses, la dependencia de corticoides sistémicos o la necesidad de cirugía de revisión impiden alcanzar dicho estado y justifican una reconsideración del tratamiento mediante estrategias combinadas o escalonadas^{1, 49, 53}.

Cirugía y control de la enfermedad en la era de los biológicos

La introducción de las terapias biológicas ha modificado de forma sustancial la interpretación de los resultados quirúrgicos en la RSCcPN, al permitir estrategias integradas orientadas no solo a reducir la carga polipoide, sino a alcanzar y mantener el control de la enfermedad y, potencialmente, la remisión en el contexto de una patología inflamatoria crónica. La CENS puede actuar como paso previo al tratamiento biológico, como parte de una estrategia combinada o como herramienta para optimizar la respuesta al tratamiento sistémico en pacientes seleccionados^{2, 52}. Precisamente, un aspecto de creciente interés es el *timing* relativo entre cirugía y terapias biológicas. La evidencia disponible sugiere que la CENS puede optimizar el entorno inflamatorio nasosinusal y favorecer una mejor respuesta posterior al tratamiento biológico cuando este se introduce de forma secuencial o combinada, asociándose a una reducción más marcada y sostenida de la carga inflamatoria en comparación con el tratamiento biológico en monoterapia, lo que apoya un efecto sinérgico entre ambas terapias⁵⁴. No obstante, en la actualidad no existe un consenso que defina un momento óptimo universal para la introducción de biológicos, por lo que la decisión debe individualizarse según la carga inflamatoria, las comorbilidades asociadas, el historial quirúrgico y los objetivos terapéuticos^{1, 2, 4}.

En estudios en vida real recientes, el tratamiento biológico demuestra que una proporción relevante de pacientes con RSCcPN grave no solo alcanza el control clínico, sino que



progresar hacia un estado de remisión sostenida durante el seguimiento, evidenciando una transición dinámica desde el control hacia la remisión, especialmente en los primeros 24 meses de tratamiento⁵³.

Estos hallazgos refuerzan la necesidad de una evaluación postoperatoria rigurosa y continuada, orientada a identificar de forma precoz el momento óptimo para escalar, combinar o modificar la estrategia terapéutica.

En la práctica clínica, la aplicación de estas estrategias debe ajustarse a los criterios de acceso a terapias biológicas vigentes en cada sistema sanitario. En el entorno español, estos criterios exigen dos cirugías previas, a diferencia de EPOS y POLINA^{2, 4}, que contemplan una sola, lo que puede generar un desfase entre el *timing* fisiopatológicamente ideal y el realmente aplicable. Este contexto refuerza la necesidad de una rigurosa planificación quirúrgica y seguimiento postoperatorio para optimizar los resultados dentro de las limitaciones del sistema sanitario. A la luz de la evidencia emergente, resulta razonable plantear una evolución progresiva de los criterios que permita, en nuestro entorno, la indicación de terapias biológicas tras un empeoramiento clínicamente relevante posterior a una única CENS realizada de forma adecuada o inmediatamente posterior a una segunda cirugía, en especial en pacientes con inflamación de tipo 2 grave, lo que requiere un diálogo prioritario con las autoridades sanitarias.

PERSPECTIVAS FUTURAS EN LA CIRUGÍA DE PRECISIÓN DE LA RINOSINUSITIS CRÓNICA CON POLIPOSIS NASAL

La incorporación de las terapias biológicas ha obligado a replantear el papel de la CENS en la RSCcPN. En este nuevo escenario, uno de los principales debates se centra en la necesidad futura de la cirugía endoscópica ante la eventual reducción de costes de las terapias biológicas y en la definición de los perfiles de pacientes que más se beneficiarían de estrategias personalizadas. Diversos trabajos recientes demuestran que las cirugías endoscópicas extendidas actuales se asocian a mejores resultados clínicos a largo plazo y a menores tasas de recurrencia, especialmente en pacientes con RSCcPN grave^{31, 55}.

En paralelo, otros estudios y consensos han planteado si este abordaje debe aplicarse de forma sistemática a todos los pacientes candidatos a cirugía o si, por el contrario, la tendencia actual se orienta hacia una cirugía de precisión, en la que la extensión quirúrgica se ajuste a la carga inflamatoria, las comorbilidades asociadas, el riesgo de recurrencia, distintos biomarcadores y los objetivos terapéuticos individuales, evitando enfoques uniformes del tipo *one size fits all*^{56, 57}. En este marco, la cirugía adecuadamente planificada y suficientemente amplia se investiga también como un elemento capaz de modular la respuesta a los tratamientos médicos posteriores, incluidos los biológicos.

A la vez, emerge la necesidad de avanzar hacia modelos predictivos que permitan anticipar la evolución postoperatoria y el riesgo de recurrencia. En este contexto, el desarrollo y

validación de escalas clínico-radiológicas apoyadas en inteligencia artificial, orientadas a identificar de forma precoz a los pacientes con mayor probabilidad de requerir cirugía de revisión o de beneficiarse de un tratamiento biológico, representa una línea de investigación especialmente prometedora, con el potencial de reducir intervenciones innecesarias y optimizar el *timing* terapéutico^{54, 58}.

Asimismo, como se ha comentado en líneas anteriores, el avance en el endotipado de la RSCcPN y la identificación de biomarcadores de precisión, tanto tisulares, serológicos como radiológicos, comienzan a influir en la toma de decisiones quirúrgicas, permitiendo una selección más precisa de candidatos y una adaptación más racional de la extensión quirúrgica. De forma complementaria, la integración progresiva de algoritmos basados en inteligencia artificial y análisis avanzado de imagen abre la puerta a estrategias de seguimiento más dinámicas y personalizadas^{57, 59, 60}.

Por último, la cirugía guiada por imagen y las aplicaciones emergentes de la inteligencia artificial en la planificación quirúrgica y la evaluación de resultados no deben entenderse como sustitutos del juicio clínico, sino como herramientas de apoyo que refuerzan el concepto de cirugía de precisión. En este sentido, su utilidad se está explorando sobre todo en ámbitos ya mencionados, como la mejor caracterización radiológica de la enfermedad, la estandarización de parámetros endoscópicos asociados a la pérdida de control o al desarrollo de modelos predictivos que integren datos clínicos, radiológicos e inflamatorios. En conjunto, estos desarrollos configuran un modelo en el que la cirugía endoscópica se integra de forma cada vez más estrecha en estrategias terapéuticas personalizadas, combinadas y secuenciales, con el objetivo último de maximizar el control de la enfermedad y los resultados clínicamente relevantes para cada perfil de paciente^{56, 57}.

La creciente importancia de la estratificación pronóstica y la individualización terapéutica queda también reflejada en el reciente consenso multidisciplinar RELAPSE, que ha contribuido a estandarizar la definición de recurrencia posquirúrgica e identificar los principales factores asociados al riesgo de recidiva, facilitando el diseño de estrategias de seguimiento y tratamiento adaptadas al perfil de cada paciente⁶¹.

Puntos clave

- La RSCcPN es una enfermedad inflamatoria heterogénea, a menudo asociada a inflamación de tipo 2, cuya evolución y respuesta terapéutica dependen del fenotipo clínico y del endotipo inmunológico subyacente.
- La cirugía en la RSCcPN ha evolucionado desde un abordaje predominantemente anatómico hacia un modelo integrado de modulación inflamatoria. La caracterización fenotípica y endotípica del paciente, junto con una planificación adecuada de la extensión quirúrgica, permite integrar la cirugía en una estrategia terapéutica global orientada al control sostenido de la enfermedad.

Continúa

Puntos clave *(continuación)*

- La cirugía endoscópica nasosinusal debe entenderse como una herramienta modificadora de la enfermedad dentro de una estrategia terapéutica integrada, orientada no solo a la mejoría sintomática, sino al control inflamatorio sostenido.
- La extensión quirúrgica debe individualizarse según la carga inflamatoria, el riesgo de recurrencia y las comorbilidades asociadas, en el marco de un modelo de cirugía de precisión basado en la caracterización fenotípica y endotípica.
- La evaluación postoperatoria debe realizarse mediante un enfoque multidimensional que integre síntomas, calidad de vida, hallazgos endoscópicos y necesidad de tratamiento de rescate.
- En la era de las terapias biológicas, la CENS mantiene un papel central, integrándose en estrategias combinadas o secuenciales que buscan optimizar el control a largo plazo y modificar el curso clínico de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fokkens WJ, De Corso E, Backer V, Bernal-Sprekelsen M, Bjerrmer L, von Buchwald C, et al. EPOS2020/EUFOREA expert opinion on defining disease states and therapeutic goals in CRSwNP. *Rhinology*. 2024; 62(3):287-98.
2. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*. 2020;58(Suppl S29):Suppl S29.
3. Fokkens WJ, Viskens AS, Backer V, Conti D, De Corso E, Gevaert P, et al. EPOS/EUFOREA update on indication and evaluation of Biologics in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps 2023. *Rhinology*. 2023;61(3):194-202.
4. Alobid I, Colás C, Castillo JA, Arismendi E, Del Cuvillo A, Gómez-Outes A, et al. Spanish consensus on the management of chronic rhinosinusitis with nasal polyps (POLIposis Nasal / POLINA 2.0). *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2023;33(5):317-31.
5. Rudmik L, Soler ZM, Hopkins C, Schlosser RJ, Peters A, White AA, et al. Defining appropriateness criteria for endoscopic sinus surgery during management of uncomplicated adult chronic rhinosinusitis: a RAND/UCLA appropriateness study. *Rhinology*. 2016;54(2):2.
6. Orlandi RR, Kingdom TT, Smith TL, Bleier B, DeConde A, Luong AU, et al. International consensus statement on allergy and rhinology: rhinosinusitis 2021. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2021;11(3):3.
7. Blauwblomme M, Georgalas C, Ahmed S, Alobid I, Battaglia P, Castelnuevo P, et al. Expert Consensus on Surgical Management of Primary Diffuse Type 2-Dominant Chronic Rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2025;15(3):303-16.
8. Bachert C, Marple B, Hosemann W, Cavaliere C, Wen W, Zhang N. Endotypes of Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps: Pathology and Possible Therapeutic Implications. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020;8(5):5.
9. Kowalski ML, Agache I, Bavbek S, Bakirtas A, Blanca M, Bochenek G, et al. Diagnosis and management of NSAID-Exacerbated Respiratory Disease (N-ERD)-a EAACI position paper. *Allergy*. 2019;74(1):28-39.
10. Hopkins C, Gillett S, Slack R, Lund VJ, Browne JP. Psychometric validity of the 22-item Sinonasal Outcome Test. *Clin Otolaryngol*. 2009;34(5):447-54.
11. Morley AD, Sharp HR. A review of sinonasal outcome scoring systems - which is best? *Clin Otolaryngol*. 2006;31(2):103-9.
12. Cardesin A, Alobid I, Benítez P, Sierra E, de Haro J, Bernal-Sprekelsen M, et al. Barcelona Smell Test - 24 (BAST-24): validation and smell characteristics in the healthy Spanish population. *Rhinology*. 2006;44(1):83-9.
13. Rojas-Lechuga MJ, Ceballos JC, Valls-Mateus M, Mackers P, Izquierdo-Domínguez A, López-Chacón M, et al. The 8-Odorant Barcelona Olfactory Test (BOT-8):

- Validation of a New Test in the Spanish Population During the COVID-19 Pandemic. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2022;32(4):291-8.
14. Doty RL, Agrawal U. The shelf life of the University of Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT). *Laryngoscope*. 1989;99(4):4.
15. Hummel T, Whitcroft KL, Andrews P, Altundag A, Cinghi C, Costanzo RM, et al. Position paper on olfactory dysfunction. *Rhinology*. 2016;56(1):1.
16. Lund V, Mackay I. Staging in Rhinosinusitis. *Rhinology*. 1994;31:183-4.
17. Psaltis AJ, Li G, Vaezaefshar R, Cho KS, Hwang PH. Modification of the Lund-Kennedy endoscopic scoring system improves its reliability and correlation with patient-reported outcome measures. *Laryngoscope*. 2014;124(10):10.
18. Akdis CA, Bachert C, Cingi C, Dykewicz MS, Hellings PW, Naclerio RM, et al. Endotypes and phenotypes of chronic rhinosinusitis: a PRACTALL document of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology and the American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;131(6):1479-90.
19. Snidvongs K, Lam M, Sacks R, Earls P, Kalish L, Phillips PS, et al. Structured histopathology profiling of chronic rhinosinusitis in routine practice. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2012;2(5):376-85.
20. Benninger MS, Sindwani R, Holy CE, Hopkins C. Impact of medically recalcitrant chronic rhinosinusitis on incidence of asthma. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016;6(2):124-9.
21. Alt JA, Orlandi RR, Mace JC, Soler ZM, Smith TL. Does Delaying Endoscopic Sinus Surgery Adversely Impact Quality of Life Outcomes? *Laryngoscope*. 2019;129(2):303-11.
22. Tran T, Staibano P, Snidvongs K, Nguyen TBV, Sommer DD. Extent of Endoscopic Sinus Surgery in Chronic Rhinosinusitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2024;24(11):639-50.
23. Martín-Jiménez D, Moreno-Luna R, Cuvillo A, González-García J, Maza-Solano J, Sánchez-Gómez S. Endoscopic Extended Sinus Surgery for Patients with Severe Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps, the Choice of Mucoplasty: A Systematic Review. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2023;23(12):733-46.
24. Vizcarra-Melgar J, Sánchez-Gómez S, López-González N, Moreno-Luna R, González-García J, Maza-Solano J. Tissue eosinophil level as a predictor of control, severity, and recurrence of Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps. *Front Allergy*. 2025;6:1549332.
25. Duggal C, Chan Y, Rotenberg BW. What is Considered Adequate Surgery for Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps? *Laryngoscope*. 2025;135(6):1856-7.
26. Snidvongs K, Chin D, Sacks R, Earls P, Harvey RJ. Eosinophilic rhinosinusitis is not a disease of ostiomeatal occlusion. *Laryngoscope*. 2013;123(5):1070-4.
27. Vizcarra-Melgar J, Moreno-Luna R, Martín-Jiménez D, Gago-Torres C, Palma-Martínez C, González-García M, et al. Phenotypic Features of Central Compartment Atopic Disease Compared with Other Types of Chronic Rhinosinusitis: A Systematic Review. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2025;25(1):43.
28. Moreno-Luna R, Vizcarra Melgar J, Martín Jiménez D, Clari Comes M, Infante Cossio P, Sánchez Gómez S. Diagnostic challenges of central compartment atopic disease in type-2 chronic rhinosinusitis. *Acta Otorrinolaringol Engl Ed*. 2025;512290.
29. Hamizan AW, Christensen JM, Ebenzer J, Oakley G, Tattersall J, Sacks R, et al. Middle turbinate edema as a diagnostic marker of inhalant allergy. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2017;7(1):37-42.
30. Liu W, Wang K, Guan H, Ma L, Cui Y, Liu C, et al. Blood transcriptomics reveal systemic eosinophilic and neutrophilic inflammation patterns in patients with nasal polyps. *Rhinology*. 2024;62(6):739-49.
31. Martín-Jiménez D, Moreno-Luna R, Callejon-Leblic A, del Cuvillo A, Ebert CS, Maza-Solano J, et al. Long-Term Clinical Outcomes in Patients with Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps Associated with Expanded Types of Endoscopic Sinus Surgery. *J Clin Med*. 2024;13(3):866.
32. Stammberger H, Posawetz W. Functional endoscopic sinus surgery. Concept, indications and results of the Messerklinger technique. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1990;247(2):63-76.
33. Kennedy DW. Functional Endoscopic Sinus Surgery: Technique. *Arch Otolaryngol*. 1985;111(10):643-9.
34. Jankowski R, Pigret D, Decroocq F. Comparison of functional results after ethmoidectomy and nasalization for diffuse and severe nasal polyposis. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1997;117(4):4.
35. Shen PH, Weitzel EK, Lai JT, Wormald PJ, Lin CH. Retrospective study of full-house functional endoscopic sinus surgery for revision endoscopic sinus surgery. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2011;1(6):6.
36. Alsharif S, Jonstam K, van Zele T, Gevaert P, Holtappels G, Bachert C. Endoscopic Sinus Surgery for Type-2 CRSwNP: An Endotype-Based Retrospective Study. *Laryngoscope*. 2019;129(6):6.

37. Moreno-Luna R, González-García J, Maza-Solano JM, Molina-Fernández E, Pinheiro-Neto CD, Del Cuvillo Bernal A, et al. Free nasal floor mucosal grafting after endoscopic total ethmoidectomy for severe nasal polypoid: a pilot study. *Rhinology*. 2019;57(3):3.
38. Moreno-Luna R, Martín-Jiménez DI, Callejon-Leblic MA, González-García J, Maza-Solano JM, Porras-González C, et al. Usefulness of bilateral mucoplasty plus reboot surgery in severe type-2 chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Rhinology*. 2022;60(5):5.
39. Blauwblomme M, Gevaert P, Van Zele T. Chronic Rhinosinusitis: Matching the Extent of Surgery with Pathology or Does the Extent of Surgery Matter? *Curr Otorhinolaryngol Rep*. 2023;11(3):273-85.
40. Sánchez-Gómez S, Moreno-Luna R, Martín-Jiménez D, Maza-Solano J, Del Cuvillo A, Villacampa-Auba JM, et al. The Lamella Ostium Extent Mucosa (LOEM) system: a new classification for endoscopic sinus surgery. *Rhinology*. 2025;63(1):125-8.
41. Sánchez-Gómez S, Martín-Jiménez D, Moreno-Luna R, Maza-Solano J, Calvo-Henríquez C, Del Cuvillo A, et al. The Lamella Ostium Extent Mucosa (LOEM) system: a new classification and pilot study for endoscopic sinus surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2025;282(2):851-67.
42. Martín-Jiménez D, Clari-Comes M, González-García M, Maza-Solano J, González-García J, del Cuvillo A, et al. Relevance of the LOEM Classification in Chronic Rhinosinusitis Management: A Retrospective Analysis of Surgical Outcomes. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2025; 15(9):954-65.
43. González-García M, Prieto-Sánchez-de-Puerta L, Clari-Comes M, Martín-Jiménez D, Vizcarra-Melgar J, Gago-Torres C, et al. Surgical extent in chronic rhinosinusitis stratified by the LOEM system: systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2025. Online ahead of print.
44. Clari-Comes M, Martín-Jiménez D, Moreno-Luna R, González-García M, Cuvillo A, Alobid I, et al. Treatment escalation and sustained disease control in chronic rhinosinusitis: a retrospective surgical cohort study. *Rhinology*. 2026. Online ahead of print.
45. Whitcroft KL, Altundag A, Balungwe P, Boscolo-Rizzo P, Douglas R, Enecilla MLB, et al. Position paper on olfactory dysfunction: 2023. *Rhinology*. 2023;61(33):1-108.
46. Burghardt GKL, Cuevas M, Sekine R, Hummel T. Trigeminal Sensitivity in Patients With Allergic Rhinitis and Chronic Rhinosinusitis. *Laryngoscope*. 2023;133(3):654-60.
47. Sedaghat AR, Phillips KM. Defining 'control' of chronic rhinosinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2023;31(1):17-23.
48. Ali A, Fakunle DR, Yu V, McDermott S, Previtera MJ, Meier JC, et al. Heterogeneity in the definition of chronic rhinosinusitis disease control: a systematic review of the scientific literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2023;280(12):5345-52.
49. Hellings PW, De Corso E, Backer V, Bernal-Sprekelsen M, Chan Y, Conti DM, et al. Remission in chronic rhinosinusitis with nasal polyps (CRSwNP). *Rhinology*. 2025;63(2):239-41.
50. Martín-Jiménez DI, Moreno-Luna R, Callejon-Leblic A, Del Cuvillo Bernal A, Ebert CS, Maza-Solano JM, et al. Improved quality of life in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps associated with expanded types of endoscopic sinus surgery: A 2-year retrospective study. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2024; alr.23321.
51. Sedaghat AR, Cotter RA, Alobid I, Alsaleh S, Anselmo-Lima WT, Bernal-Sprekelsen M, et al. Nasal endoscopy score thresholds to trigger consideration of chronic rhinosinusitis treatment escalation and implications for disease control. *Rhinology*. 2025;63(1):54-62.
52. Hopkins C, Browne JP, Slack R, Lund V, Brown P. The Lund-Mackay staging system for chronic rhinosinusitis: how is it used and what does it predict? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;137(4):555-61.
53. Loperfido A, Cavaliere C, Ciofalo A, Bugani M, Begvarfaj E, Millarelli S, et al. Remission in chronic rhinosinusitis with nasal polyps treated with biologics: a real-life experience. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2025;282(9): 4681-90.
54. Garvey E, Naimi B, Duffy A, Hannikainen P, Kahn C, Farquhar D, et al. Optimizing the timing of biologic and surgical therapy for patients with refractory chronic rhinosinusitis with nasal polyposis (CRSwNP). *Int Forum Allergy Rhinol*. 2024;14(3):651-9.
55. Arancibia C, Langdon C, Mullol J, Alobid I. Twelve-year long-term postoperative outcomes in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *Rhinology*. 2022;60(4):4.
56. Ye MJ, Schlosser RJ, Soler ZM, Overdevest JB, Gudis DA. Surgery versus biologics for nasal polyposis: Perspective on contemporary data. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2024;14(12):1845-8.
57. De Corso E, Pipolo C, Caminati M, Cantone E, Seccia V, Cecchi L, et al. Multidisciplinary Decision-Making-Italian Consensus After Two Years of Real Practice on the Management of Severe Uncontrolled CRSwNP by Biologics (ITACA Study). *Curr Allergy Asthma Rep*. 2024;24(3):143-54.
58. Pereira NM, Wie SJ, Zhao K, Demetres M, Kacker A. The Role of Artificial Intelligence in Chronic Rhinosinusitis: A Scoping Review. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2026;16(1): 70-95.

59. Toppila-Salmi S, Reitsma S, Hox V, Gane S, Eguiluz-Gracia I, Shamji M, et al. Endotyping in Chronic Rhinosinusitis-An EAACI Task Force Report. *Allergy*. 2025;80(1):132-47.
60. Du W, Kang W, Lai S, Cai Z, Chen Y, Zhang X, et al. Deep learning in computed tomography to predict endotype in chronic rhinosinusitis with nasal polyps. *BMC Med Imaging*. 2024;24(1):25.
61. Alobid I, Domínguez MS, Calvo-Henríquez C, Colás C, Fernández-Parra B, González-Pérez R. Consensus Review: Predicting Recurrence in Chronic Rhinosinusitis With Nasal Polyps: Multidisciplinary Insights From the RELAPSE Project. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2026;36(3).



Respiración para otorrinolaringólogos: mitos, pseudociencias y evidencia

Gabriela Bosco Morales

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid

Paula Mackers Iglesias

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital del Mar. Barcelona

Eduardo Javier Correa Balbiani

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Quirónsalud Marbella y Campo de Gibraltar. Málaga y Cádiz

Carlos O'Connor Reina

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Quirónsalud Marbella y Campo de Gibraltar. Málaga y Cádiz

Jaime Sanabria Brassart

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Respiración oral en niños.	98
• Introducción	98
• Fisiología de la respiración nasal	98
• Concepto y características de la respiración oral	98
• Etiología de la respiración oral	99
• Consecuencias de la respiración oral	99
• Evaluación clínica del respirador oral	101
• Enfoque terapéutico	102
Respiración nasal en adultos	102
• Introducción	102
• Consecuencias clínicas de la respiración oral persistente	102
• Identificación clínica de la respiración disfuncional	103
• Principios básicos de reeducación respiratoria	104
• Ejercicios respiratorios básicos tras la cirugía nasal	104
• Integración en la práctica ORL	105
<i>Mouth taping</i>	105
• Fundamentos para su aplicación	105
• Cómo se realiza	106
• Evidencia científica disponible	106
• Seguridad	107
La apnea como herramienta de entrenamiento en el deportista	108
Puntos clave	108
Bibliografía	109



Respiración para otorrinolaringólogos: mitos, pseudociencias y evidencia

RESPIRACIÓN ORAL EN NIÑOS

Introducción

La respiración oral es uno de los hábitos orales perjudiciales más comunes en niños y es un síntoma de trastornos respiratorios del sueño (TRS). Se caracteriza por la sustitución de la respiración nasal exclusiva por una respiración oral o mixta, con una duración superior a seis meses. Este síndrome implica alteraciones funcionales, estructurales, posturales y biomecánicas¹. Su prevalencia oscila entre el 11 % y el 56 % en niños²⁻⁵. Representa un signo clínico de alarma, generalmente secundario a una obstrucción nasal persistente o a hábitos funcionales alterados. Como resultado de la respiración oral, se produce un desequilibrio en la musculatura facial, lo que provoca cambios en la posición de los dientes, los labios, la lengua, el paladar y la mandíbula, con el fin de adaptarse al nuevo patrón respiratorio^{3, 6-8}. Su presencia sostenida en el tiempo puede generar repercusiones locales y sistémicas que afectan al crecimiento y desarrollo del niño, motivo por el cual su detección y abordaje precoz son de especial interés en otorrinolaringología. Este capítulo aborda los aspectos fisiológicos de la respiración nasal, las causas y consecuencias de la respiración oral en niños, así como su evaluación clínica y relevancia interdisciplinaria.

Fisiología de la respiración nasal

La respiración nasal constituye el patrón fisiológico normal en el ser humano desde el nacimiento. En la población pediátrica, la permeabilidad de la vía aérea superior (VAS) y el adecuado funcionamiento del sistema nasal son fundamentales no solo para el intercambio gaseoso, sino también para el correcto desarrollo craneofacial, la función masticatoria, la deglución, el habla y el sueño. Según la teoría de la matriz funcional de Moss, la respiración nasal permite un crecimiento adecuado del complejo craneofacial y dentofacial⁹. Esta teoría se basa en que la respiración nasal normal influye en el desarrollo de las estructuras craneofaciales, favoreciendo un crecimiento armonioso al interactuar adecuadamente con la masticación, la deglución y otros componentes de la región de la cabeza y el cuello.

Concepto y características de la respiración oral

Definida como el paso de más del 25 % al 30 % del aire por la boca en lugar de por la nariz¹⁰, la respiración oral suele deberse a una obstrucción de la VAS, que reduce el flujo nasal y obliga al aire a entrar total o parcialmente por la cavidad oral. El reconocimiento

temprano de la respiración oral es importante para una intervención oportuna que prevenga secuelas a largo plazo en el crecimiento craneofacial, la salud oral y la calidad de vida. Investigaciones recientes destacan cambios en la microbiota oral en niños que respiran por la boca, con mayor abundancia de patógenos oportunistas y alteraciones en las proteínas relacionadas con el sistema inmunitario, lo que sugiere posibles biomarcadores para el diagnóstico y la intervención¹¹. La calidad de vida se reduce significativamente en los niños que respiran por la boca, lo que enfatiza la necesidad de un diagnóstico temprano y un manejo multidisciplinario¹².

Etiología de la respiración oral

La respiración oral tiene una etiología multifactorial que puede variar desde una obstrucción anatómica hasta hábitos bucales perjudiciales que, dependiendo de la intensidad, frecuencia y duración del hábito, pueden deformar la arcada dental y alterar la armonía facial^{13, 14}. La causa más común de respiración oral es la obstrucción nasal, específicamente la hipertrofia adenoidea en la población pediátrica¹⁵. En los niños, el fenómeno de la respiración oral es más importante porque influye de forma negativa en el crecimiento y el desarrollo.

Consecuencias de la respiración oral

La respiración oral se asocia con un desarrollo inadecuado del complejo craneofacial, así como con alteraciones en funciones orales fundamentales, como la masticación, la deglución y la posición lingual y labial^{11, 16, 17}. Además de los trastornos respiratorios, los respiradores orales pueden presentar disfunciones en la masticación, la deglución, la postura y la tonicidad muscular. Estas alteraciones pueden extenderse al habla, la voz y a la postura corporal, influyendo negativamente en el desempeño de sus actividades diarias¹⁸⁻²⁰ (figura 1).

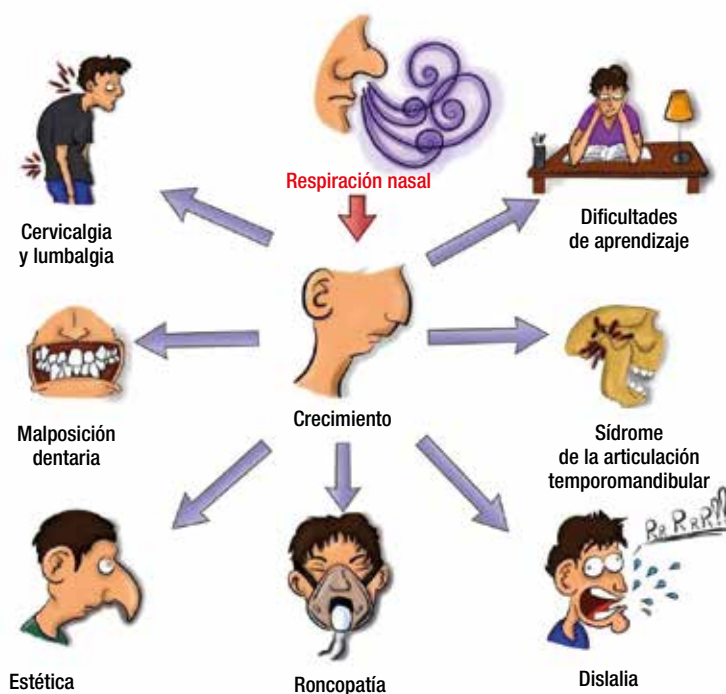
Cambios posturales

El principal cambio postural se produce en el segmento cefálico, más anterior en los respiradores orales^{21, 22}. La obstrucción o estrechamiento del espacio aéreo conduciría a la proyección frontal de la cabeza (figura 2) para mejorar la trayectoria del flujo de aire hacia el tracto respiratorio inferior, causando adaptaciones posturales adicionales^{23, 24} con posiciones alteradas y sostenidas de la cabeza. A pesar de que el síndrome de respiración oral puede causar anomalías posturales, la asociación entre las desviaciones posturales y la respiración oral no está clara²⁵.

Cambios orofaciales y estomatognáticos

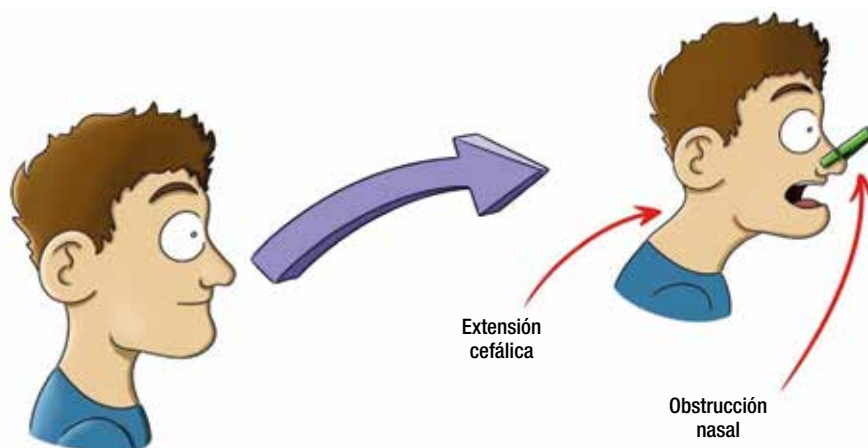
La respiración oral crónica se asocia con alteraciones significativas en el desarrollo dentofacial, incluyendo un aumento de la altura facial anteroinferior, retrusión mandibular, elevación

Figura 1. Consecuencias de la respiración oral



Cortesía del Dr. Christian Calvo Henríquez.

Figura 2. Cambios posturales en la respiración oral



Cortesía del Dr. Christian Calvo Henríquez.

del hueso hioides y una mayor tendencia a la maloclusión de clase II y mordida cruzada posterior²⁶⁻²⁸. Las consecuencias más comunes son la postura de labios semiabiertos, hipofunción del músculo orbicular de la boca, labio inferior evertido, posición de la lengua en el suelo de la boca o interpuesta entre las arcadas, paladar ojival, y alteraciones en el desarrollo craneofacial, como el aumento del tercio inferior de la cara²⁹⁻³¹. En un estudio³² se demostró que los niños con respiración oral presentan un mayor crecimiento vertical de la porción anterior de la cara en relación con la porción posterior. Esto respalda la definición de "cara alargada" para los casos de respiración oral que recuerda al concepto de "facies adenoidea".

Cambios funcionales

El sistema estomatognático está constituido por estructuras implicadas en funciones vitales, como la respiración, la succión, la masticación y la deglución, así como en funciones sociales, entre ellas la fonación y la articulación del habla. La coordinación entre la respiración y la masticación es un proceso complejo; dado que la respiración es una función prioritaria, el patrón masticatorio puede verse interrumpido en presencia de respiración oral. En estos casos es frecuente observar un cierre labial incompleto y la interposición lingual durante la deglución, como mecanismos compensatorios³³. Estas alteraciones se asocian a trastornos del habla, masticación ineficiente y deglución atípica. Asimismo, la respiración oral nocturna se relaciona con ronquido habitual y fragmentación del sueño, y se ha descrito como un factor asociado de forma independiente a la apnea obstructiva del sueño infantil³⁴.

Cambios en la calidad de vida

Los niños con respiración oral pueden presentar un deterioro en las actividades de la vida diaria, en el rendimiento educativo y en las actividades de ocio, como consecuencia de alteraciones respiratorias, motoras y sensoriales. Estas dificultades se asocian a una disminución del nivel de funcionalidad, manifestada por agitación, déficit de atención, trastornos del sueño, limitación para realizar actividades que requieren esfuerzo físico y adaptaciones posturales progresivas a lo largo de la evolución del cuadro clínico^{20, 35}. Dado que la infancia constituye una etapa clave para el desarrollo cognitivo, motor y social, cualquier alteración en el desempeño ocupacional puede repercutir negativamente en la construcción de los roles del niño, con un impacto directo sobre su calidad de vida³⁶.

Evaluación clínica del respirador oral

La evaluación debe incluir una anamnesis dirigida, con énfasis en la presencia de ronquido, respiración oral diurna y nocturna, y antecedentes alérgicos. La exploración física debe contemplar la inspección facial, la postura labial, la evaluación orofaríngea en búsqueda de una hipertrofia amigdalар y la rinoscopia anterior debe valorar la presencia de hipertrofia de cornetes. La nasofibroscopia flexible es una herramienta fundamental para la valoración directa de la VAS y el tamaño adenoideo. Algunos autores señalan el sellado labial y la postura del niño como indicadores clínicos relevantes para diferenciar la respiración

oral de la nasal³⁷. La ausencia de sellado labial se asocia a discrepancias faciales verticales y sagitales, incremento de la altura facial inferior, alteración del patrón respiratorio y disminución de la tonicidad labial³⁷. En casos seleccionados, pueden ser necesarios estudios complementarios, como pruebas del sueño, así como una evaluación interdisciplinaria que incluya odontología y logopedia.

Enfoque terapéutico

El tratamiento de la respiración oral debe dirigirse a la causa subyacente. El manejo médico incluye el tratamiento de la rinitis y otros procesos inflamatorios crónicos nasales. El tratamiento quirúrgico, como la adenoidectomía o la cirugía amigdalar, está indicado en muchos casos, especialmente en los de obstrucción significativa de la VAS. La reeducación funcional mediante logopedia y el abordaje interdisciplinario son fundamentales para evitar la persistencia del patrón respiratorio oral.

RESPIRACIÓN NASAL EN ADULTOS

Introducción

La respiración fisiológica en el ser humano es nasal, silenciosa y predominantemente diafragmática con independencia de la edad. Ante cualquier obstáculo mecánico, inflamatorio o alérgico que dificulte la respiración nasal, el organismo sustituye de forma automática este patrón nasal por la respiración oral. Desde el punto de vista fisiológico, la respiración nasal aporta ventajas mecánicas y bioquímicas. El paso del aire por la nariz permite su filtración, humidificación y calentamiento, y además favorece la producción de óxido nítrico, un gas generado en los senos paranasales que es un potente vasodilatador pulmonar, mejora el intercambio gaseoso y aumenta el tono muscular faríngeo, muy deseable para evitar la apnea de sueño nocturna. El óxido nítrico, además de vasodilatador, es antiagregante y reduce las placas de ateroma, tiene un cierto efecto antimicrobiano y favorece la recuperación muscular tras el ejercicio físico. Este gas no se produce cuando la respiración es mayoritariamente oral. El problema puede aparecer cuando, una vez resuelta la causa obstructiva mediante tratamiento médico o quirúrgico, la respiración oral persiste como un hábito aprendido. Esta respiración oral mantenida puede generar un patrón respiratorio ineficiente, con repercusiones a nivel respiratorio, postural, craneofacial y del sueño³⁸.

Consecuencias clínicas de la respiración oral persistente

La respiración oral mantenida en el tiempo se asocia a múltiples alteraciones (figura 3):

- Aumento de la frecuencia respiratoria y respiración superficial.
- Hiperventilación crónica e hipocapnia.

Figura 3. Fenotipo craneofacial y funcional asociado a la respiración oral crónica



Elaboración propia del Dr. Carlos O'Connor.

- Activación excesiva de la musculatura accesoria cervical y torácica.
- Disminución de la función diafragmática.
- Sequedad oral, halitosis y mayor incidencia de caries y patología gingival.
- Alteraciones craneofaciales, maloclusiones y apiñamiento dental.
- Mayor riesgo de ronquido y trastornos respiratorios del sueño, incluyendo apnea obstructiva del sueño³⁹.

Estas consecuencias justifican la necesidad de una evaluación funcional respiratoria sistemática tras la cirugía nasal.

Identificación clínica de la respiración disfuncional

Tras la cirugía nasal, el otorrinolaringólogo debe evaluar no solo la permeabilidad anatómica, sino también el uso funcional de la nariz. La exploración básica incluye la observación del patrón respiratorio (nasal, oral o mixto), la frecuencia respiratoria en reposo, el sellado labial y la posición lingual en reposo. Existen pruebas clínicas sencillas como el reflejo nasal de Godin, la prueba de Rosenthal o la medición de la frecuencia respiratoria, que permiten detectar la respiración oral o los patrones de hiperventilación. En pacientes con sintomatología persistente pese a un buen resultado anatómico debe sospecharse un componente funcional. En este contexto resulta especialmente útil la aplicación del Cuestionario de Nijmegen⁴⁰, una herramienta validada para la detección clínica de respiración disfuncional e hiperventilación crónica.

Principios básicos de reeducación respiratoria

Una vez descartada la obstrucción anatómica residual, el objetivo principal es romper el hábito de respiración oral y restaurar la respiración nasal fisiológica. La reeducación respiratoria se basa en⁴¹:

- Promover la respiración nasal continua.
- Reducir la frecuencia y el volumen respiratorio.
- Favorecer la respiración diafragmática.
- Normalizar la tolerancia al CO₂.

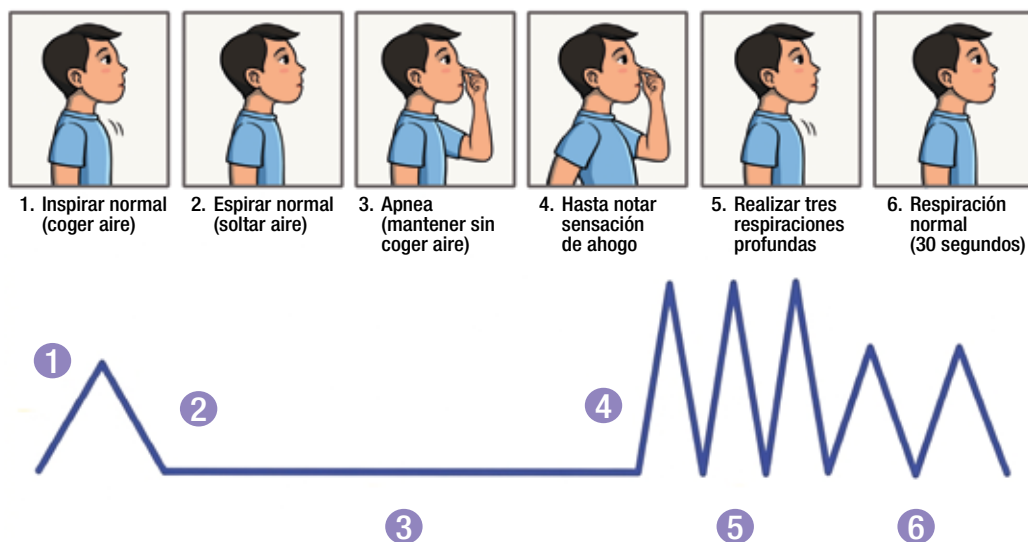
El otorrinolaringólogo puede iniciar este proceso mediante explicaciones sencillas y ejercicios básicos (figura 4).

Ejercicios respiratorios básicos tras la cirugía nasal

Entre los ejercicios más útiles destacan:

1. Ejercicio de descongestión nasal: tras una espiración suave, el paciente pinza la nariz y aguanta la respiración unos segundos, reanudando después la respiración nasal lenta y calmada.

Figura 4. Ejercicio de descongestión nasal y control ventilatorio según el método Buteyko



Elaboración propia del Dr. Carlos O'Connor.

2. Concienciación diafragmática: colocar una mano en el pecho y otra en el abdomen para favorecer una respiración lenta, nasal y profunda.
3. Caminar con la boca cerrada: paseos diarios manteniendo la respiración nasal continua.
4. Ejercicio de pasos: aguantar la respiración caminando y contar pasos, especialmente útil en la población pediátrica y tras cirugía ORL convencional.

Estos ejercicios son seguros, fáciles de explicar en la consulta y refuerzan el uso funcional de la nariz.

Integración en la práctica ORL

La cirugía nasal abre la vía aérea, pero la reeducación respiratoria enseña al paciente a utilizarla correctamente. Integrar este enfoque en la práctica diaria permite mejorar la satisfacción posquirúrgica, reducir los síntomas persistentes y optimizar los resultados en pacientes con ronquido, apnea del sueño, síndrome de nariz vacía o mala adaptación a CPAP (mascarilla de presión positiva de forma continua).

MOUTH TAPING

El *mouth taping* (*taping* bucal) consiste en sellar la boca durante el sueño mediante cintas adhesivas o dispositivos similares con la intención de obligar al paciente a respirar por la nariz. Aunque sus defensores alegan beneficios como reducción del ronquido, mejoría del sueño o alivio de la sequedad bucal, la evidencia científica es escasa, heterogénea y de baja calidad. La práctica de *mouth taping* ha surgido como una moda o tendencia en redes sociales, con amplia divulgación por actores no médicos, carentes de la formación y la responsabilidad que conlleva la información sobre la salud. Aunque con escaso respaldo de la medicina basada en la evidencia, cabe destacar que esta práctica debe ser conocida por todo otorrinolaringólogo y que puede tener un lugar, siempre en el contexto de la evaluación y tratamientos logopédicos, pero nunca como medida aislada.

Fundamentos para su aplicación

La influencia de la vía respiratoria en la estabilidad de la VAS está bien documentada desde los estudios fisiológicos clásicos. Basner et al.⁴² demostraron que la respiración nasal se asocia a una mayor activación electromiográfica de los músculos dilatadores de la VAS (especialmente el geniogloso) en comparación con la respiración oral, incluso en condiciones de aumento de la resistencia inspiratoria. Este efecto parece mediado por receptores superficiales de la mucosa nasal sensibles al flujo aéreo, ya que la anestesia nasal reduce significativamente dicha activación muscular. Estos hallazgos proporcionan una base neurofisiológica para comprender por qué la respiración oral puede asociarse a una mayor inestabilidad de la vía aérea durante el sueño. Desde un punto de vista

biomecánico y funcional, la respiración oral se asocia con un descenso mandibular que reduce el soporte osteomuscular, una posición lingual inadecuada y una alteración del control neuromuscular de la vía aérea faríngea. Estos cambios favorecen el desplazamiento posterior de la lengua y del paladar blando, incrementando la colapsabilidad faríngea, especialmente durante el sueño, cuando se produce una disminución fisiológica del tono muscular⁴³. La corrección del hábito respiratorio oral hacia un patrón de respiración nasal forma parte del abordaje clínico habitual en otorrinolaringología, por lo que resulta razonable considerar y evaluar esta intervención como una opción terapéutica.

Cómo se realiza

Con el único objetivo de forzar el sellado oral, en la práctica se encuentran diferentes modalidades de *mouth taping*, como cintas adhesivas horizontales/verticales o diversos dispositivos comerciales, así como el *chinstrap* o mentonera. El *mouth taping* tipo Myotape® consiste en un adhesivo elástico perioral que se coloca rodeando los labios, sin sellarlos completamente, con el objetivo de favorecer el cierre labial pasivo y estimular la activación de la musculatura orbicular de los labios. Asimismo, se encuentran otros dispositivos adhesivos (figura 5) que se colocan sobre la boca para mantener los labios unidos. El *chinstrap* o mentonera actúa limitando el descenso mandibular durante el sueño mediante un sistema de sujeción elástica circunferencial que ejerce una fuerza pasiva de cierre bucal.

Figura 5. Mouth taping



Imagen de Shutterstock.

Evidencia científica disponible

Las estrategias destinadas a mantener la boca cerrada durante el sueño han sido exploradas sobre todo en el contexto del tratamiento de la roncopatía simple y la apnea obstructiva del sueño (AOS) leve. En este sentido, algunos autores han informado⁴⁴ que el uso aislado del *chinstrap* o mentonera no constituye un tratamiento eficaz para ninguno de ellos. En cuanto a estudios que evalúan el *mouth taping* mediante el uso de parches orales en pacientes con respiración oral y AOS leve, tanto Lee et al.⁴⁵ como Huang y Young⁴⁶ describieron reducciones del índice de apnea-hipopnea, del ronquido y de la somnolencia diurna, junto con mejoras en parámetros cefalométricos de la vía aérea, aunque en cohortes pequeñas y seleccionadas.

Sin embargo, la evidencia más reciente, como el estudio pseudoexperimental de Yang et al.⁴⁷, pone de manifiesto que el cierre bucal puede tener efectos heterogéneos: mientras



que en algunos pacientes mejora el flujo inspiratorio, en otros —especialmente aquellos con obstrucción velofaríngea y respiración oral predominante— el cierre bucal puede empeorar la dinámica ventilatoria durante el sueño. Algunos dispositivos comerciales sostienen que la correcta colocación de estos puede mejorar la función de la musculatura orofacial, principalmente buccinadores y orbiculares de los labios, contribuyendo de esta forma a un tratamiento miofuncional integral, pero no aportan estudios con una adecuada metodología que lo respalden.

En cuanto a su papel como estrategia adyuvante, Labarca et al. informaron⁴⁸ que la combinación del cierre bucal con dispositivos de avance mandibular puede mejorar la eficacia terapéutica de estos en subgrupos seleccionados de pacientes con AOS. De forma similar, los *chinstraps* pueden reducir las fugas orales durante el tratamiento con CPAP y disminuir el índice de despertares en determinados pacientes⁴⁹.

No obstante, su impacto global sobre los índices respiratorios es limitado y, en algunos casos, puede incluso agravar el ronquido o los episodios respiratorios. En conjunto, estos hallazgos subrayan que el *mouth taping* y otras estrategias de cierre bucal no deben considerarse intervenciones universales, sino opciones potencialmente útiles pero solo tras una evaluación individualizada de la anatomía de la vía aérea, el patrón respiratorio, el fenotipo fisiopatológico de la AOS y una pertinente evaluación miofuncional.

Seguridad

Del mismo modo que existe poca literatura científica sobre esta práctica terapéutica, tampoco se han publicado efectos adversos o complicaciones derivadas de ella. Una revisión sistemática publicada recientemente⁵⁰ pone el énfasis en el potencial riesgo para la salud que puede representar esta práctica, destacando sobre todo el riesgo de asfixia en presencia de obstrucción nasal, regurgitación o dificultades para retirar el dispositivo de cierre. A su vez, destaca la relevancia de un diagnóstico médico correcto y alerta sobre el uso indiscriminado fomentado por actores no médicos a través de las redes sociales, que se produce al margen de las condiciones de seguridad propuestas en la investigación.

Contraindicaciones de *mouth taping*:

- Patrón de respiración oral.
- Roncopatía o AOS como única medida terapéutica.
- Patología nasal sin tratamiento.
- Enfermedad respiratoria aguda.
- Pacientes con apneas centrales y otros trastornos respiratorios del sueño.
- Ansiedad o claustrofobia.
- Uso sin supervisión entrenada.

LA APNEA COMO HERRAMIENTA DE ENTRENAMIENTO EN EL DEPORTISTA

Entrenamiento en apnea en el deportista: la apnea voluntaria se ha propuesto como una estrategia de entrenamiento basada en la exposición intermitente a hipoxia, pero debe diferenciarse claramente de otras modalidades de entrenamiento en hipoxia, como la normobárica o la hipobárica, debido a los distintos mecanismos fisiológicos implicados. A diferencia del entrenamiento en altitud, la apnea combina hipoxia e hipercapnia, siendo esta última un estímulo predominante que influye de forma significativa en el control ventilatorio, la función autonómica y la tolerancia al esfuerzo.

El entrenamiento con apneas repetidas puede aportar beneficios específicos, como una mayor tolerancia al esfuerzo, una mejora de la eficiencia ventilatoria y una menor percepción de la disnea, especialmente en deportes acuáticos. También se ha descrito una mayor tolerancia a concentraciones elevadas de lactato y a la hipercapnia^{51, 52}.

No obstante, la evidencia científica no muestra mejoras consistentes en parámetros clásicos del rendimiento aeróbico, como el VO_2 máx, ni adaptaciones hematológicas comparables a las del entrenamiento en altitud^{53, 54}. La utilidad de la apnea varía según la disciplina deportiva. En deportes acuáticos constituye un elemento intrínseco y requiere entrenamiento específico bajo condiciones de seguridad. En deportes de resistencia y fuerza, su aplicación es limitada y no se recomienda de forma sistemática. En conclusión, la apnea voluntaria debe considerarse una herramienta complementaria, con beneficios dependientes del contexto y que requiere individualización y supervisión clínica adecuada.

Puntos clave

- La respiración nasal es fundamental para el adecuado crecimiento y desarrollo del niño. La respiración oral requiere una evaluación otorrinolaringológica exhaustiva. El abordaje precoz y multidisciplinario permite prevenir complicaciones funcionales y estructurales a largo plazo, con un impacto positivo en la calidad de vida del paciente pediátrico.
- La respiración nasal es fundamental para los adultos por sus diversas ventajas mecánicas, bioquímicas y posturales. La respiración oral requiere una evaluación otorrinolaringológica exhaustiva para intentar corregirla y mejorar la calidad de vida del paciente adulto.
- La técnica de *mouth taping*, tan de moda en ciertos entornos, es una práctica potencialmente útil, pero únicamente tras una evaluación otorrinolaringológica individualizada de la anatomía de la vía aérea, el patrón respiratorio, el fenotipo fisiopatológico de la AOS en caso de apnea de sueño y una pertinente evaluación miofuncional.

BIBLIOGRAFÍA

- Okuro RT, Morcillo AM, Ribeiro MÂ, Sakano E, Conti PB, Ribeiro JD. Mouth breathing and forward head posture: effects on respiratory biomechanics and exercise capacity in children. *J Bras Pneumol*. 2011;37:471-9.
- Dhull KS, Verma T, Dutta B. Prevalence of deleterious oral habits among 3- to 5 year-old preschool children in Bhubaneswar, Odisha, India. *Int J Clin Pediatr Ent*. 2018;11:210-3.
- Felcar JM, Bueno IR, Massan AC, Torezan RP, Cardoso JR. Prevalence of mouth breathing in children from an elementary school. *Cien Saude Colet*. 2010;15:437-44.
- Abreu RR, Rocha RL, Lamounier JA, Guerra AF. Prevalence of mouth breathing among children. *J Pediatr (Rio J)*. 2008;84:467-70.
- Menezes VA, Leal RB, Pessoa RS, Pontes RM. Prevalence and factors related to mouth breathing in school children at the Santo Amaro Project, Recife, 2005. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006;72:394-9.
- Berwig LC, Silva AMT, Busanello AR, Almeida FL, Bolzan GP, Hennig TR, et al. Alterations in breathing mode, occlusion and speech in school-age children: occurrences and relationships. *Rev CEFAC*. 2010;12:795-802.
- Iwasaki T, Saitoh I, Takemoto Y, Inada E, Kanomi R, Hayasaki H, et al. Evaluation of upper airway obstruction in Class II children with fluid-mechanical simulation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011;139:e135-45.
- Alves M Jr, Baratieri C, Nojima LI, Nojima MCG, Ruellas ACO. Three-dimensional assessment of pharyngeal airway in nasal- and mouth-breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75:1195-9.
- Moss ML. The primary role of functional matrices in facial growth. *Am J Orthod*. 1969;55:566-77.
- Vig PS, Spalding PM, Lints RR. Sensitivity and specificity of diagnostic tests for impaired nasal respiration. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1991;99:354-60.
- Fan C, Guo L, Gu H, Huo Y, Lin H. Alterations in oral-nasal-pharyngeal microbiota and salivary proteins in mouth-breathing children. *Front Microbiol*. 2020; 11:575550.
- Leal RB, Gomes MC, Granville-Garcia AF, Goes PSA, Menezes VA. Impact of breathing patterns on the quality of life of 9- to 10-year-old schoolchildren. *Am J Rhinol Allergy*. 2016;30:e147-52.
- Straub JW. Frequency of allergy in orthodontic patients. *J Am Dent Assoc*. 1994;31:334-42.
- Andrade LP, Majolo MS. A influência da respiração bucal no crescimento facial. *Rev Goiana Ortod*. 2000;5:34-45.
- Frasson JM, Magnani MB, Nouer DF, Siqueira VC, Lunardi N. Comparative cephalometric study between nasal and predominantly mouth breathers. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006;72:72-81.
- Conti PBM, Sakano E, Ribeiro AGO, Schivinski CIS. Avaliação da postura corporal em crianças e adolescentes respiradores orais. *J Pediatr (Rio J)*. 2011;87:357-63.
- Chambi-Rocha A, Cabrera-Domínguez ME, Domínguez-Reyes A. Breathing mode influence on craniofacial development and head posture. *J Pediatr (Rio J)*. 2018; 94:123-30.
- Pereira TC, Furlan RMMM, Motta AR. Relação entre a etiologia da respiração oral e a pressão máxima da língua. *CoDAS*. 2019;31:e20180099.
- Lima ACDL, Cunha DA, Albuquerque RC, Costa RNA, Silva HJ. Alterações sensoriais em respiradores orais: revisão sistemática baseada no método PRISMA. *Rev Paul Pediatr*. 2019;37:97-103.
- Dega VV, Guimarães KCC. Respiração: intervenção fonoaudiológica. In: Marchesan IQ, Silva HJ, Tomé MC, editores. *Tratado das especialidades em Fonoaudiologia*. São Paulo: Roca; 2014. p. 326-8.
- Roggia B, Correa B, Pranke GI, Facco R, Rossi AG. Postural control of mouth breathing school-aged children regarding gender. *Pro Fono*. 2010;22:433-8.
- Motta LJ, Martins MD, Fernandes KPS, Mesquita-Ferrari RA, Biasotto-Gonzalez DA, Bussadori SK. Relação da postura cervical e oclusão dentária em crianças respiradoras orais. *Rev CEFAC*. 2013;11:298-304.
- Kamper SJ, Henschke N, Hestbaek L, Dunn KM, Williams CM. Musculoskeletal pain in children and adolescents. *Braz J Phys Ther*. 2016;20:275-84.
- Neiva PD, Kirkwood RN, Mendes PL, Zabjek K, Becker HG, Mathur S. Postural disorders in mouth breathing children: a systematic review. *Braz J Phys Ther*. 2018;22:7-19.
- Cuccia AM, Lotti M, Caradonna D. Oral breathing and head posture. *Angle Orthod*. 2008;78:77-82.
- Lin L, Zhao T, Qin D, Hua F, He H. The impact of mouth breathing on dentofacial development: a concise review. *Front Public Health*; 2022.
- Chung Leng Muñoz I, Beltri Orta P. Comparison of cephalometric patterns in mouth breathing and nose

- breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014; 78(7):1167-72.
28. Souki BQ, Pimenta GB, Souki MQ, Franco LP, MG Becker H, Pinto JA. Prevalence of malocclusion among mouth breathing children: do expectations meet reality? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73(5):767-73.
29. Berwig LC, Silva AM, Corrêa EC, Moraes AB, Montenegro MM, Ritzel RA. Hard palate dimensions in nasal and mouth breathers from different etiologies. *J Soc Bras Fonoaudiol.* 2011;23:308-14.
30. Cattoni DM, Fernandes FDM, Di Francesco RC, Latorre MRDO. Quantitative evaluation of orofacial morphology in healthy and mouth-breathing children. *Int J Orofac Myol.* 2009;35:44-54.
31. Lemos CM, Wilhelmsen NSW, Mion OG, Júnior JFM. Functional alterations of the stomatognathic system in patients with allergic rhinitis. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009;75:268-74.
32. Harari D, Redlich M, Miri S, Hamud T, Gross M. Effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development. *Laryngoscope.* 2010;120:2089-93.
33. Milanesi JM, Berwig LC, Schuch LH, Ritzel RA, Silva AMTD, Corrêa ECR. Nasal patency and otorhinolaryngologic-orofacial features in children. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2019;85:83-91.
34. Bokov P, Dahan J, Boujemla I, Dudoignon B, André CV, Bennaceur S, et al. Prevalence of mouth breathing with or without nasal obstruction in children with obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2022;98:98-105.
35. American Occupational Therapy Association. Occupational therapy practice framework: domain and process (4th ed.). *Am J Occup Ther.* 2020;74:1-87.
36. Humphry R. Occupation and development: a contextual perspective. En: Crepeau EB, Cohn ES, Schell BAB, editores. *Willard and Spackman's Occupational Therapy.* 11th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 22-32.
37. Pacheco MC, Casagrande CF, Teixeira LP, Finck NS, Araújo MT. Guidelines proposal for clinical recognition of mouth breathing children. *Dental Press J Orthod.* 2015;20:39-44.
38. Courtney R. Breathing retraining in sleep apnoea: A review of approaches and potential mechanisms. *Sleep Breath.* 2020;24:1315-25.
39. O'Connor-Reina C, Rodríguez Alcalá L, Bosco G, Martínez-Ruiz de Apodaca P, Mackers P, García-Iriarte MT, et al. Clinical Consequences of Ankyloglossia from Childhood to Adulthood: Support for and Development of a Three-Dimensional Animated Video. *Int J Orofac Myol Myofunct Ther.* 2025;51:5.
40. van Dixhoorn J, Folgering H. The Nijmegen Questionnaire and dysfunctional breathing. *ERJ Open Res.* 2015;1(1):00001-2015.
41. Santino TA, Chaves GS, Freitas DA, Fregonezi GA, Mendonça KM. Breathing exercises for adults with asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;3(3).
42. Basner RC, Simon PM, Schwartzstein RM, Weinberger SE, Weiss JW. Breathing route influences upper airway muscle activity in awake normal adults. *J Appl Physiol* (1985). 1989;66(4):1766-71.
43. Tsuda H, Lowe AA, Chen H, Fleetham JA, Ayas NT, Almeida FR. The relationship between mouth opening and sleep stage-related sleep disordered breathing. *J Clin Sleep Med.* 2011;7(2):181-6.
44. Bhat S, Gushway-Henry N, Polos PG, DeBari VA, Riar S, Gupta D, et al. The efficacy of a chinstrap in treating sleep disordered breathing and snoring. *J Clin Sleep Med.* 2014;10(8):887-92.
45. Lee YC, Lu CT, Cheng WN, Li HY. The Impact of Mouth-Taping in Mouth-Breathers with Mild Obstructive Sleep Apnea: A Preliminary Study. *Healthcare (Basel).* 2022;10(9):1755.
46. Huang TW, Young TH. Novel porous oral patches for patients with mild obstructive sleep apnea and mouth breathing: a pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;152(2):369-73.
47. Yang H, Huyett P, Wang TY, Sumner J, Azarbarzin A, Labarca GPT, et al. Mouth Closure and Airflow in Patients With Obstructive Sleep Apnea: A Nonrandomized Clinical Trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2024;150(11):1012-9.
48. Labarca G, Sands SA, Cohn V, Demko G, Vena D, Messineo L, et al. Mouth Closing to Improve the Efficacy of Mandibular Advancement Devices in Sleep Apnea. *Ann Am Thorac Soc.* 2022;19(7):1185-92.
49. Bachour A, Hurmerinta K, Maasilta P. Mouth closing device (chinstrap) reduces mouth leak during nasal CPAP. *Sleep Med.* 2004;5(3):261-7.
50. Rhee J, Iansavitchene A, Mannala S, Graham ME, Rotenberg B. Breaking social media fads and uncovering the safety and efficacy of mouth taping in patients with mouth breathing, sleep disordered breathing, or obstructive sleep apnea: A systematic review. *PLoS One.* 2025;20(5).
51. Schagatay E. Predicting performance in competitive apnea diving. *Respir Physiol Neurobiol.* 2011;178(2):300-5.



52. Ferretti G. Extreme human breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol.* 2001;84(4):254-71.
53. de Asís-Fernández F, Sereno D, Turner AP, González-Mohino F, González-Ravé JM. Effects of Apnoea Training on Aerobic and Anaerobic Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Physiology.* 2022;13:964144.
54. Millet GP, Roels B, Schmitt L, Woorons X. Combining hypoxic methods for peak performance. *Sports Med.* 2010;40(1):1-25.





Blefaroplastia superior e inferior, paso a paso

José María Guilemany Toste

*Servicio de Otorrinolaringología/Cirugía de Cabeza y Cuello. Clínica Tufet. Barcelona. Centro Médico Teknon. Barcelona.
Vocal de la Comisión de Cirugía Plástica Facial de la SEORL-CCC*

Introducción	114
Blefaroplastia superior	115
• Indicaciones	115
• Valoración preoperatoria	115
• Técnica quirúrgica	116
• Cuidados postoperatorios	118
• Complicaciones	119
Blefaroplastia inferior	119
• Valoración preoperatoria	119
• Técnicas quirúrgicas	120
• Técnicas complementarias	123
• Complicaciones	124
Puntos clave	125
Bibliografía	125



Blefaroplastia superior e inferior, paso a paso

"El que no posee el don de maravillarse ni de entusiasmarse más le valdría estar muerto, porque sus ojos están cerrados". Albert Einstein

INTRODUCCIÓN

Los ojos juegan un papel fundamental en la comunicación y en la interacción humana. A menudo descritos como la "puerta del alma", permiten expresar emociones y estados de ánimo sin necesidad de verbalización. Aunque tradicionalmente se atribuye esta capacidad expresiva al globo ocular o al color del iris, es la región periorbitaria la principal responsable de dicha expresividad.

La dinámica periorbitaria —incluyendo la fisura interpalpebral, la posición de las cejas, la redundancia cutánea palpebral y la actividad del entrecejo— constituye el verdadero motor de la expresión facial. Como cirujanos faciales, debemos ser conscientes de que el envejecimiento afecta a esta región tanto a nivel microscópico como macroscópico.

Microscópicamente, se produce un adelgazamiento progresivo de la epidermis y del tejido subcutáneo, con pérdida de la unión dermoepidérmica, desorganización de las fibras de colágeno y elastina (elastosis), y debilitamiento de la musculatura subyacente. Estos cambios se traducen clínicamente en alteraciones de la pigmentación, arrugas e irregularidades cutáneas.

Macroscópicamente, el envejecimiento se manifiesta como ptosis palpebral, arrugas perioculares ("patas de gallo") y surcos cutáneos superficiales y profundos. En determinados pacientes, estos cambios condicionan una apariencia de fatiga, tristeza o enfado que no se corresponde con el estado emocional real del individuo.

Por ello, el conocimiento detallado de la anatomía y dinámica del tercio facial superior resulta esencial para el abordaje quirúrgico del párpado superior e inferior mediante blefaroplastia.

El término blefaroplastia engloba el conjunto de técnicas quirúrgicas destinadas a la modificación de los párpados, pudiendo incluir la resección de piel, músculo y/o grasa orbitaria.



BLEFAROPLASTIA SUPERIOR

Indicaciones

Las indicaciones de la blefaroplastia superior pueden clasificarse en funcionales y estéticas.

Funcionales

1. Blefaroptosis senil.
2. Dehiscencia de la aponeurosis del músculo elevador.
3. Entropión.
4. Lagoftalmos paralítico.
5. Prolapso de grasa orbitaria con afectación del campo visual.

La severidad de la ptosis se valora en función de los milímetros del limbo corneal superior cubiertos por el párpado:

1. Ptosis leve: 2 mm.
2. Ptosis moderada: 3 mm.
3. Ptosis severa: ≥ 4 mm.

Estéticas

1. Exéresis de piel redundante.
2. Prolapso de grasa orbitaria.
3. Creación o definición del pliegue palpebral.
4. Plastia del epicanto.

La indicación principal en el párpado superior es la blefarocalasia, caracterizada por la distensión de las fibras elásticas y colágenas con redundancia cutánea, a menudo asociada a herniación de las bolsas adiposas retroseptales.

Valoración preoperatoria

La evaluación preoperatoria debe ser exhaustiva y personalizada. Se recomienda discutir las expectativas del paciente frente a un espejo y apoyarse siempre en documentación fotográfica que incluya imágenes antiguas, preoperatorias y postoperatorias, tanto en visión frontal como lateral¹.

Es imprescindible elaborar una historia clínica detallada que incluya antecedentes de ojo seco, infecciones virales, enfermedades autoinmunes (síndrome de Sjögren) o patología

tiroidea, que pueden manifestarse de forma significativa en el postoperatorio. Se recomienda realizar la prueba de Schirmer y valorar la presencia de lagoftalmos o retardo palpebral.

Debe interrogarse sobre la toma de fármacos anticoagulantes o antiagregantes, por su influencia en el sangrado postoperatorio. En la exploración palpebral se valorará la presencia de lesiones cutáneas, la laxitud palpebral, la dermatocalasia y su posible asociación con entropión.

La posición del pliegue palpebral superior varía según la edad y el grupo étnico. En adultos occidentales jóvenes se sitúa a 6-8 mm del borde palpebral, mientras que en pacientes asiáticos puede encontrarse en 0-2 mm. En casos de dehiscencia del elevador, esta distancia puede aumentar hasta 8-12 mm, generando un aspecto de ojo hundido.

La valoración de la ceja es fundamental. En pacientes con ptosis de ceja, esta puede hacerse más evidente tras la blefaroplastia, generando un aspecto triste². En estos casos debe considerarse la elevación directa de la ceja, especialmente en su tercio lateral.

Técnica quirúrgica (vídeo 1)

La blefaroplastia superior puede realizarse bajo anestesia local y/o sedación. Se recomienda la infiltración con anestésico local (lidocaína al 2 % o procaína al 0,5 %) asociado a adrenalina 1:200 000, y puede añadirse bupivacaína para prolongar el efecto anestésico.



Acceda al contenido del vídeo 1
a través del código QR.
Blefaroplastia superior

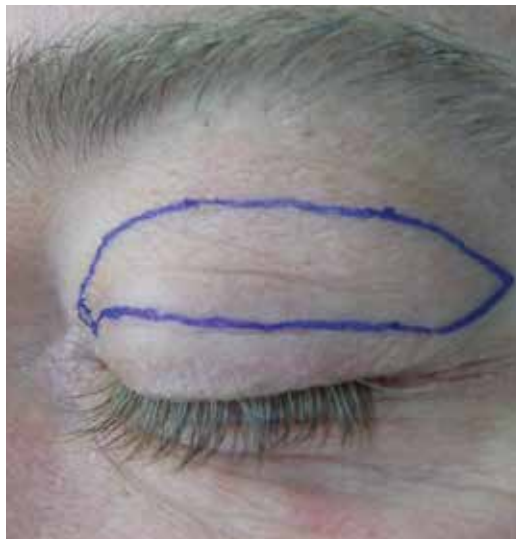
Marcaje quirúrgico

La línea de incisión inferior se marca sobre el pliegue palpebral superior, situado habitualmente a 8-10 mm del borde palpebral, extendiéndose desde el canto medial hasta 4-6 mm más allá del canto lateral. La magnitud de la resección cutánea se determina mediante la prueba de pinzamiento con el paciente sentado (figura 1).

Infiltración y exéresis

La anestesia se infiltra de lateral a medial en el plano subcutáneo, por encima del músculo orbicular, minimizando el riesgo de equimosis. Tras esperar al menos 7 min para el efecto vasoconstrictor, se realiza la incisión con bisturí n.º 15, cuidando de no lesionar la aponeurosis del elevador.

Figura 1. Diseño del tejido a resecar



Elaboración propia.

La exéresis cutánea se realiza preferentemente de lateral a medial, preservando inicialmente el músculo orbicular (figura 2). En casos seleccionados, se reseca una banda muscular para exponer el septo orbitario y las bolsas adiposas (figura 3).

Figura 2. Disección cutánea cuidadosa para mantener el plano del músculo orbicular íntegro



Elaboración propia.

Figura 3. Extracción de una banda de músculo orbicular a fin de exponer el septo orbitario y los paquetes adiposos



Elaboración propia.

Manejo de la grasa orbitaria

Mediante presión suave sobre el globo ocular se identifican las bolsas de grasa medial y central (figuras 4 y 5). La resección debe ser conservadora, para evitar el aspecto de ojo esqueletizado (figura 6). En caso de ptosis de la glándula lagrimal, esta debe reposicionarse mediante suturas no reabsorbibles.

Figuras 4 y 5. Localización de las bolsas de grasa medial y central



Elaboración propia.

Cierre

El cierre se realiza con puntos sueltos laterales de monofilamento 6/0 y sutura intradérmica continua medial de 5/0 (figura 7), pudiendo reforzarse con Steri-Strip.

Figura 6. Exéresis de la grasa



Elaboración propia.

Figura 7. Sutura lateral con puntos sueltos con un monofilamento no reabsorbibles de 6/0 y de medial a lateral con una sutura intradérmica continua de 5/0 sin anudar



Elaboración propia.

Cuidados postoperatorios

Se recomienda la aplicación de pomada ocular epitelizante, compresas frías, elevación de la cabeza durante el descanso y evitar esfuerzos físicos. Los puntos se retiran entre el quinto y séptimo día. Un lagofthalmos residual de 1-2 mm es habitual en el postoperatorio inmediato (figuras 8 y 9).

Figura 8. Imágenes preoperatoria y postoperatoria de blefaroplastia superior a los 6 meses



Elaboración propia.

Figura 9. Imágenes preoperatoria y postoperatoria de blefaroplastia superior a los 12 meses



Elaboración propia.

Complicaciones

Complicaciones menores

Incluyen epífora, retracción palpebral, lagofthalmos transitorio, epicanto lateral, hipercorrección grasa, irregularidades de la incisión y prolapso de la glándula lagrimal^{3,4}.

Complicaciones mayores

Son infrecuentes, pero potencialmente graves, e incluyen celulitis preseptal u orbitaria, diplopía, perforación ocular y ceguera secundaria a hemorragia retrobulbar.

BLEFAROPLASTIA INFERIOR

La blefaroplastia inferior engloba un conjunto de técnicas quirúrgicas destinadas a mejorar el aspecto del párpado inferior mediante la corrección del exceso de piel, grasa y/o músculo. Además del componente estético, deben tenerse en cuenta posibles alteraciones funcionales, como la laxitud palpebral, la exposición escleral o el ectropión, que pueden condicionar tanto la indicación como la técnica a emplear.

Valoración preoperatoria

Una correcta valoración preoperatoria es clave para obtener un buen resultado. El análisis comienza evaluando el exceso cutáneo, que puede estimarse mediante la maniobra de

pinzamiento. La presencia de bolsas de grasa se valora explorando los tres compartimentos del párpado inferior mediante una ligera presión sobre el globo ocular⁵.

Es imprescindible descartar alteraciones palpebrales u oculares asociadas y, especialmente, detectar una posible laxitud tarsal, ya que esta aumenta el riesgo de malposición palpebral tras la cirugía, sobre todo en los abordajes transcutáneos. La valoración debe completarse con fotografías clínicas en distintas proyecciones para una adecuada planificación quirúrgica⁶.

Técnicas quirúrgicas

Blefaroplastia transcutánea (vídeo 2)

El abordaje transcutáneo está indicado principalmente en pacientes con un exceso cutáneo significativo en el párpado inferior.

La intervención se realiza bajo anestesia local o con sedación, asociando infiltración con adrenalina y dejando actuar la solución antes de iniciar la cirugía.

La incisión se diseña siguiendo una línea subciliar (figura 10), próxima al borde de las pestañas, desde el canto medial hasta el reborde orbitario lateral. Se eleva un colgajo miocutáneo que incluye piel y músculo orbicular, preservando la porción pretarsal (figura 11). Posteriormente, se accede al septum orbitario (figura 12), lo que permite la exteriorización y resección selectiva de las bolsas de grasa, con cauterización cuidadosa para evitar sangrado⁷ (figuras 13 y 14).

La resección tisular debe ser conservadora, evitando excesos (figuras 15 a 17). En casos de laxitud horizontal marcada, puede ser necesario asociar un procedimiento de acortamiento lateral para prevenir el ectropión⁸ (figura 18). El cierre se realiza con sutura fina no reabsorbible y se aplica pomada ocular al finalizar, sin necesidad de vendaje compresivo.

En pacientes con exceso cutáneo leve y bolsas de grasa, la resección cutánea debe ser mínima para reducir el riesgo de complicaciones (figuras 19 y 20).



Acceda al contenido del video 2 a través del código QR.
Blefaroplastia transcutánea

Figura 10. Incisión siguiendo la línea subciliar



Elaboración propia.

Figura 11. Elevación de un colgajo miocutáneo, preservando la porción pretarsa



Elaboración propia.

Figura 12. Accediendo al septum orbitario



Elaboración propia.

Figuras 13 y 14. Localización de las bolsas de grasa medial y central



Elaboración propia.



Figuras 15 a 17. Exéresis y pinzamiento de la grasa con mosquito, cortándose con tijera y posterior cauterización de la misma



Elaboración propia.

Figura 18. Procedimiento de acortamiento lateral para prevenir el ectropión



Elaboración propia.

Figuras 19 y 20. Resección cutánea



Elaboración propia.

Blefaroplastia transconjuntival

La blefaroplastia transconjuntival está indicada en pacientes jóvenes o con buena calidad cutánea, en los que el principal problema son las bolsas de grasa, sin exceso de piel. Su principal ventaja es la ausencia de cicatrices cutáneas visibles y un menor riesgo de retracciones palpebrales.

El procedimiento se suele realizar bajo anestesia local con o sin sedación. Tras evertir el párpado inferior, se practica una incisión conjuntival a nivel del borde inferior del tarso. Se disecan los planos hasta acceder al septum orbitario y se realiza la resección selectiva de las bolsas de grasa interna, media y externa. El cierre conjuntival puede realizarse con sutura reabsorbible fina o dejarse sin suturar. El postoperatorio es similar al de otras técnicas de blefaroplastia.

Técnicas complementarias

La estética periorbitaria depende de múltiples factores más allá del párpado. Por ello, en muchos casos es necesario asociar procedimientos complementarios para lograr un resultado armónico y estable, valorando de forma global el soporte óseo, la posición de las cejas y la estabilidad del canto lateral.

Cantoplastia y cantopexia

La laxitud del párpado inferior puede provocar malposiciones posquirúrgicas si no se corrige adecuadamente. Las técnicas de cantopexia (figura 21) o cantoplastia lateral permiten reforzar el soporte palpebral y están indicadas en pacientes con laxitud moderada o severa, malposición evidente, cirugías palpebrales previas o cuando se desea elevar el canto lateral⁹.

En casos complejos, estas técnicas pueden combinarse con una cantólisis y, si se asocian a un *lifting* medifacial, la fijación se realiza al periostio orbitario o a la fascia del músculo temporal.

Figura 21. Técnica de cantopexia lateral



Elaboración propia.

Reposición de las bolsas de grasa

Para evitar el hundimiento en la transición párpado-mejilla, que puede aparecer tras una blefaroplastia convencional, es posible reubicar la grasa del párpado inferior en lugar de resecarla. La transposición de las bolsas de grasa mediales y centrales permite suavizar el surco infraorbitario y mejorar el contorno palpebromalar (figuras 22 y 23).

Figuras 22 y 23. Transposición de las bolsas de grasas mediales y centrales



Elaboración propia.

Esta técnica puede realizarse por vía transcutánea o transconjuntival, con fijación estable al periostio infraorbitario. La tasa de reabsorción grasa es baja y los resultados suelen ser satisfactorios.

Otras técnicas asociadas

Otros procedimientos que pueden asociarse a la blefaroplastia incluyen la pexia de cejas o el tratamiento de los músculos corrugadores, generalmente mediante abordajes específicos como el *lifting* frontal. Asimismo, el uso de láser CO₂ o la combinación con láser de erbio puede mejorar la calidad cutánea, tratar arrugas finas y reducir el sangrado intraoperatorio (figura 24).

Complicaciones

Aunque la blefaroplastia es una técnica segura, no está exenta de complicaciones. La correcta selección del paciente, una indicación adecuada y una técnica quirúrgica precisa son fundamentales para minimizarlas, manteniendo siempre la función ocular¹⁰.

Complicaciones generales

Incluyen quistes de sutura, alteraciones de la cicatrización, cambios pigmentarios y, de forma poco frecuente, epicanto secundario. La mayoría son prevenibles con una técnica cuidadosa y un seguimiento postoperatorio adecuado¹⁰.

Figura 24. Imágenes preoperatoria y postoperatoria de blefaroplastia superior e inferior a los 12 meses



Elaboración propia.

Malposiciones palpebrales

La malposición más frecuente es la del párpado inferior, destacando el denominado "ojo redondeado" por exposición escleral excesiva, habitualmente relacionado con resecciones excesivas o laxitud no tratada. Su manejo es sobre todo preventivo, asociando técnicas de soporte lateral cuando están indicadas. Las malposiciones del párpado superior son menos frecuentes y suelen resolverse de forma espontánea o con corrección quirúrgica¹⁰.

Complicaciones oftalmológicas

Incluyen quemosis, queratoconjuntivitis y, de forma excepcional, la pérdida de visión secundaria a un hematoma retrobulbar no tratado de manera precoz¹⁰.

Puntos clave

- La blefaroplastia es una cirugía funcional y estética que requiere un conocimiento preciso de la anatomía y la dinámica periorbitaria.
- La indicación y la técnica deben individualizarse tras una valoración preoperatoria completa del párpado, la ceja y la posible laxitud palpebral.
- La resección de piel, músculo y grasa debe ser siempre conservadora para preservar la expresión facial y evitar malposiciones.
- Las técnicas complementarias, como la cantopexia o la reposición de grasa, son clave para lograr estabilidad y un resultado armónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jelks GW, Jelks EB. Preoperative evaluation of the blepharoplasty patient: bypassing the pitfalls. Clin Plast Surg. 1993;20(2):213-23.
2. Edmonson BC, Wulc AE. Ptosis evaluation and management. Otolaryngol Clin North Am. 2005;38(5):921-46.
3. Campbell JP, Lisman R. Complications of blepharoplasty. Facial Plast Surg Clin North Am. 2000;8:303-27.
4. Petrelli RL. The treatment of lacrimal gland prolapse in blepharoplasty. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 1988;4:139-43.
5. Heste TR Jr, Codner MA, McCord CD, Nahai F, Giannopoulos A. Evolution of technique of the direct transblepharoplasty approach for the correction of lower lid and midfacial aging: maximizing results and minimizing complications in a five-year experience. Plast Reconstr Surg. 2000;105:393-406.
6. Tepavicharova P. Lower blepharoplasty with and without fat resection: analysis of 175 patients. Khirurgiia. 2000;56:12-6.
7. Fante RG, Baker SR. Fat-conserving aesthetic lower blepharoplasty. Ophthalmic Surg Lasers. 2001;32:41-7.
8. Eder H. Importance of fat conservation in lower blepharoplasty. Aesthetic Plast Surg. 1997;21:168-74.
9. McCord CD, Boswell CB, Hester TR Jr. Lateral canthal anchoring. Plast Reconstr Surg. 2003;112:222-37.
10. Lowry JC, Bartley GB. Complications of blepharoplasty. Surv Ophthalmol. 1994;38:327-50.





Papilomatosis respiratoria recurrente

Miriam Natsuki Oishi Konari

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario de Valencia.
Profesora Asociada Asistencial del Departamento de Cirugía de la Universidad de Valencia*

Cristina Rodríguez-Prado

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario de Valencia

Rosa Hernández Sandemetrio

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario de Valencia.
Profesora Asociada Asistencial de la Universidad de Valencia*

Enrique Zapater Latorre

*Jefe del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario de Valencia.
Profesor Titular de la Facultad de Medicina de Valencia*

Introducción.....	128
Diagnóstico.....	129
Tratamiento.....	133
• Tratamiento quirúrgico.....	133
• Tratamientos adyuvantes y terapias emergentes.....	135
Puntos clave.....	138
Bibliografía.....	138



Papilomatosis respiratoria recurrente

La papilomatosis respiratoria recurrente (PRR) es una enfermedad poco frecuente del tracto aerodigestivo superior, caracterizada por la aparición de lesiones papilomatosas de naturaleza benigna, pero con un curso clínico crónico y recidivante. Su etiología se vincula principalmente con la infección por virus del papiloma humano (VPH), lo que condiciona tanto su comportamiento biológico como sus implicaciones terapéuticas.

A pesar de su benignidad, la PRR puede generar un importante impacto funcional, afectando a la fonación y, en los casos más graves, obstruyendo la vía aérea. Su manejo representa un desafío multidisciplinar, en el que la intervención quirúrgica sigue siendo el pilar del tratamiento, mientras que nuevas estrategias adyuvantes, incluyendo terapias antivirales e inmunomoduladoras, buscan mejorar los resultados y reducir la recurrencia.

Este capítulo ofrece una actualización sobre la fisiopatología, el diagnóstico, las técnicas quirúrgicas y los tratamientos adyuvantes de la PRR, proporcionando una visión integral para la práctica clínica en Otorrinolaringología.

INTRODUCCIÓN

La PRR es una enfermedad benigna del tracto aerodigestivo superior causada por la infección por el VPH¹. Se caracteriza por la aparición de lesiones epiteliales exofíticas con marcada tendencia a la recurrencia, lo que condiciona una elevada morbilidad y una carga asistencial no desdeñable.

Su incidencia estimada es de 1,8/100 000 habitantes en adultos y de 4,3/100 000 en la población pediátrica en Estados Unidos². La prevalencia es mayor en regiones con menor desarrollo socioeconómico, particularmente en áreas del África subsahariana, lo que se ha relacionado con un acceso limitado a programas de vacunación frente al VPH¹.

El VPH es un virus ADN de estructura icosaédrica no encapsulado, del que se han descrito más de 200 genotipos. Aproximadamente el 90 % de los casos de PRR se asocian a los genotipos de bajo riesgo 6 y 11, caracterizados por su escaso potencial oncogénico¹. En menor proporción, los genotipos de alto riesgo —principalmente 16, 18, 31 y 33— se han vinculado con la aparición de displasia y transformación maligna².

Desde el punto de vista molecular, los genotipos de bajo riesgo permanecen en forma episomal en el núcleo celular, con replicación confinada a los queratinocitos superficiales y mínima alteración del ciclo celular. Además, reducen la expresión de proteínas capsulares, lo que



contribuye a la evasión de la respuesta inmune². Por el contrario, los genotipos de alto riesgo pueden integrarse en el genoma del huésped, favoreciendo la expresión de las oncoproteínas E6 y E7, responsables de la inactivación de los genes supresores tumorales p53 y pRb².

El genoma viral se organiza en tres regiones: una región larga de control (LCR, *long control region*), una región génica precoz que codifica las proteínas E1-E7 y una región tardía que codifica las proteínas estructurales L1 y L2. Este patrón de expresión restringido, junto con la ausencia de citólisis y la localización en capas epiteliales superficiales, limita la exposición antigénica y facilita la persistencia viral².

El VPH puede comportarse como comensal en la mucosa orofaríngea en aproximadamente el 1 % de la población. Su transmisión es fundamentalmente sexual, aunque en el caso de la PRR juvenil se ha implicado la transmisión vertical durante el parto. La infección se establece sobre todo en áreas de discontinuidad epitelial, lo que permite el acceso del virus a las capas basales, donde induce proliferación celular mediada, entre otros factores, por las proteínas E6 y E7^{1, 2}.

El ciclo infeccioso del VPH se desarrolla en tres fases: una fase inicial de amplificación episomal, una fase de mantenimiento en células basales con replicación sincronizada con la división celular y una fase productiva en células diferenciadas, donde se generan múltiples copias virales². Las proteínas E5, E6 y E7 desempeñan un papel clave en la hiperproliferación epitelial, y su coexpresión se ha relacionado con formas más agresivas y recurrentes de la enfermedad².

Aunque la PRR se considera una entidad benigna, su etiopatogenia no está completamente esclarecida. Se han descrito factores que podrían favorecer su desarrollo o persistencia, como el tabaquismo, el consumo crónico de alcohol, la mala higiene oral, el trauma mucoso y la inflamación persistente¹.

Clínicamente, la PRR presenta una distribución bimodal, con un pico en la infancia (alrededor de los 7 años) y otro en la edad adulta (en torno a los 30-40 años), describiéndose un tercer pico, menos frecuente, en edades avanzadas^{1, 2}. La forma juvenil suele mostrar un comportamiento más agresivo y mayor tasa de recurrencia. La distribución por sexos es similar en ambas formas².

La persistencia del VPH en el epitelio respiratorio superior explica el carácter recidivante de la enfermedad y su complejidad terapéutica.

DIAGNÓSTICO

La PRR se origina habitualmente en la laringe, con posibilidad de extensión a estructuras adyacentes como la tráquea, la nasofaringe o la cavidad oral y nasal, y, de forma excepcional, al árbol traqueobronquial distal^{3, 4}.

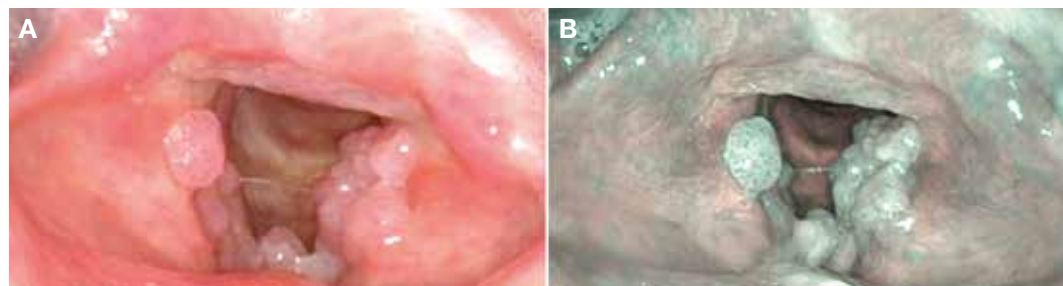
La presentación clínica es variable y depende de la localización y extensión de las lesiones. La disfonía constituye el síntoma más frecuente, especialmente en adultos, mientras que en la población pediátrica puede manifestarse inicialmente como ronquera progresiva. Otros síntomas incluyen disnea, tos crónica, infecciones respiratorias recurrentes, estridor, disfagia e incluso distrés respiratorio en casos avanzados^{1, 2, 4}.

La evaluación inicial se realiza mediante laringoscopia flexible o rígida³. La imagen endoscópica típica corresponde a lesiones exofíticas, verrugosas, de superficie irregular, con aspecto en "mora" y capilares puntiformes centrales en el eje de cada papila (figura 1).

El uso de técnicas de imagen avanzadas como la *narrow-band imaging* (NBI) ha demostrado mejorar la detección de lesiones en comparación con la luz blanca convencional, al resaltar los patrones vasculares superficiales (figura 2). No obstante, su utilidad en el diagnóstico diferencial con lesiones malignas es limitada, dado que la neoangiogénesis está presente en fases tempranas tanto en papilomas como en carcinomas³.

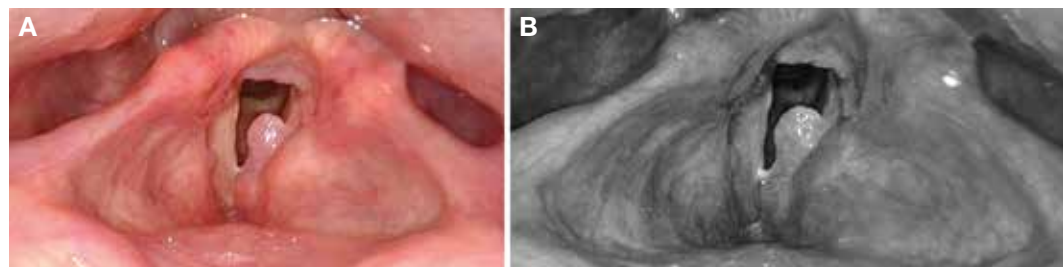
En este contexto, la clasificación vascular propuesta por la European Laryngological Society (ELS) en 2015 describe que los patrones vasculares perpendiculares al eje longitudinal del pliegue vocal pueden observarse tanto en PRR como en carcinoma escamoso, lo que reduce la especificidad diagnóstica de esta técnica de imagen (figura 3).

Figura 1. Lesiones papilomatosas de aspecto en "mora" (A) y con patrón papilomatoso (B)



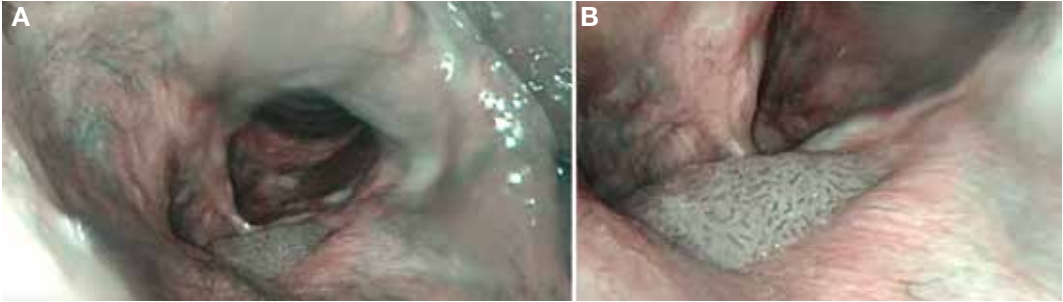
Elaboración propia.

Figura 2. Lesión pediculada a la cuerda vocal izquierda (A), con patrón vascular superficial visible con filtro NBI (B), compatible con lesión papilomatosa



Elaboración propia.

Figura 3. Lesión papilomatosa en la cara laríngea del pie de la epiglotis visualizada mediante nasofibro-laringoscopia con filtro NBI (A). Visión más cercana del patrón vascular superficial (B)



Elaboración propia.

Algunos grupos emplean la NBI de forma intraoperatoria aproximando el endoscopio a la lesión durante la exploración para mejorar la caracterización vascular y delimitar los márgenes quirúrgicos. Sin embargo, el diagnóstico definitivo continúa dependiendo del estudio anatomopatológico³.

Tras la evaluación clínica, debe realizarse una biopsia del tejido afectado para la confirmación diagnóstica y la caracterización del genotipo viral. Inicialmente, la toma de muestra se realiza a nivel laríngeo, reservando la broncoscopia para aquellos casos con sospecha de afectación de la vía aérea inferior^{5, 6}.

El riesgo de propagación a la subglotis o tráquea es bajo, pero aumenta significativamente en pacientes sometidos a traqueotomía o intubación prolongada^{7, 8}. La afectación pulmonar representa la forma más agresiva de la enfermedad, pudiendo conducir a insuficiencia respiratoria secundaria a la destrucción del parénquima pulmonar y con mayor riesgo de transformación maligna. Esta forma es poco habitual (< 1 % de los casos) y se asocia con mayor frecuencia al VPH-11⁸.

Desde el punto de vista histopatológico, las lesiones presentan una arquitectura papilomatosa con proyecciones exofíticas con un eje fibrovascular, recubiertas por epitelio escamoso hiperplásico. Habitualmente no existe atipia significativa, aunque pueden observarse focos de displasia, necrosis focal y áreas de queratinización⁵.

Las pruebas de imagen tienen un papel complementario en la evaluación de la extensión de la enfermedad. La tomografía computarizada permite una valoración global de la vía aérea, mientras que la resonancia magnética es útil para la caracterización de lesiones laríngeas, traqueobronquiales y pulmonares asociadas⁶.

Para la evaluación de la gravedad y el seguimiento se emplea el sistema de Derkay (tabla 1)^{5, 9}, que integra parámetros clínicos y anatómicos. Este sistema permite estimar la severidad de la enfermedad, orientar la indicación quirúrgica y monitorizar la respuesta al tratamiento, con elevada reproducibilidad interobservador.

Tabla 1. Sistema de evaluación de gravedad según Derkay^{5,9}

Evaluación clínica

Variable	0	1	2	3	4
Calidad de la voz	Normal	Disfonía	Afonía	—	—
Estridor	Ausente	Con actividad	En reposo	—	—
Necesidad de intervención	Programada	Electiva	Urgente	Emergente	—
Distrés respiratorio	Ausente	Leve	Moderado	Severo	Extremo

Puntuación clínica (0-11): _____

Evaluación anatómica

Grado por localización:

0 = sin lesión | 1 = lesión superficial | 2 = lesión sobreelevada | 3 = lesión voluminosa

Región	Localización	Derecha	Izquierda	Línea media
Laringe	Epiglotis (vertiente lingual)			
	Epiglotis (vertiente laríngea)			
	Repliegue aritenopiglótico			
	Bandas ventriculares			
	Cuerdas vocales			
	Aritenoides			
	Comisura anterior	—	—	
	Comisura posterior	—	—	
	Subglotis	—	—	
Tráquea	Tercio superior	—	—	
	Tercio medio	—	—	
	Tercio inferior	—	—	
Bronquios	Bronquio principal			—
Otros	Nariz	—	—	
	Paladar	—	—	
	Faringe	—	—	
	Esófago	—	—	
	Pulmón	—	—	
	Estoma traqueal	—	—	
	Otros	—	—	

Puntuación anatómica:

Puntuación total (*Derkay Score* = Puntuación clínica + Puntuación anatómica):

TRATAMIENTO

Actualmente no existe un tratamiento curativo para la PRR¹, por lo que el objetivo terapéutico es el control de la enfermedad, la preservación de la vía aérea y el mantenimiento de la función vocal.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento de primera línea es quirúrgico^{6,8}. Su objetivo es la resección de las lesiones con la máxima preservación de las estructuras laringeas. Dado el carácter recurrente de la enfermedad, es frecuente la necesidad de múltiples intervenciones a lo largo del tiempo.

En este contexto, se recomienda un abordaje conservador, evitando resecciones extensas que puedan favorecer la aparición de cicatrices, sinequias o estenosis. En ocasiones, se opta por resecciones en varios tiempos o resecciones subtotales.

- **Escisión fría:** limitación de la capacidad de coagulación y, por tanto, de hemostasia intraoperatoria, por lo que el tiempo de observación postoperatoria debe ser mayor.
- **CO₂ láser:** necesario realizarlo bajo anestesia general. Conlleva riesgo de cicatrices y daño térmico que podría afectar a la función vocal postoperatoria. El láser de CO₂ ganó rápidamente popularidad para tratar la PRR desde la década de 1960 debido a su capacidad de corte y coagulación precisos, pero las sesiones quirúrgicas repetidas pueden provocar fibrosis, formación de cicatrices, pérdida de las propiedades elásticas de la mucosa de las cuerdas vocales y deterioro de la voz¹⁰.
- **Láseres fotoangiolíticos:** actúan con precisión sobre la hemoglobina en papilomas altamente vascularizados y pueden presentar un mejor efecto hemostático que el láser de CO₂. En particular, la longitud de onda del láser KTP es absorbida con mayor intensidad por la hemoglobina, lo que da lugar a una mayor coagulación y un menor daño tisular⁶. Se ha demostrado que la aplicación del láser KTP en la microcirugía laríngea garantiza más precisión y exactitud quirúrgica, menos daño tisular, estancias hospitalarias más cortas y una menor tasa de recidivas que el láser de CO₂; sin embargo, sigue existiendo una limitación importante para su uso generalizado, ya que los equipos láser KTP son más caros que los láseres de CO₂¹⁰.
 - Láser KTP: presenta menor coste relativo y permite realizarse bajo anestesia local (AL).
 - Láser PDL: induce necrosis lesional isquémica, pudiendo también hacerlo bajo AL.
- **Microdebridador:** permite el *debulking* tumoral sin emplear energía térmica. Puede asociarse a complicaciones como cicatrices y estenosis. Como ventaja, presenta un tiempo operatorio reducido, ofreciendo un perfil seguro, sobre todo en pacientes pediátricos. A menudo se utilizan en combinación con un láser: el microdebridador elimina

la mayor parte del papiloma, mientras que los láseres proporcionan el efecto hemostático y tratan las lesiones sésiles⁶.

- **Microelectrodos:** los microelectrodos (ME) de disección de Basterra son otra posibilidad quirúrgica (figura 4).

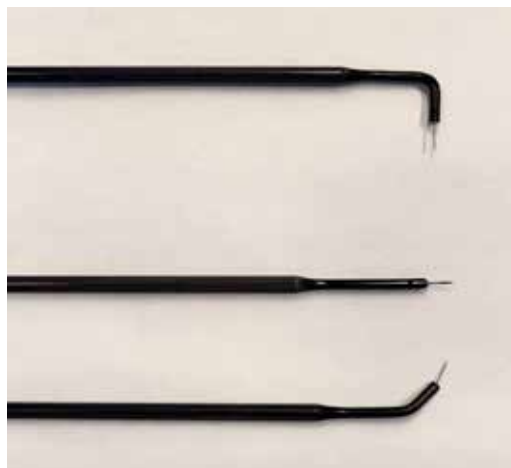
Estos terminales pueden conectarse a generadores eléctricos de alta frecuencia o a generadores de radiofrecuencia (RF). Los primeros emiten la señal a 300–500 kHz, mientras que los generadores de RF emiten la señal eléctrica a 4 MHz. Este aumento en la frecuencia eléctrica hace que la resistencia de los tejidos sea menor, liberándose directamente en las células diana y, por tanto, requiriéndose menos energía eléctrica para alcanzar el mismo efecto. Esto conlleva un menor daño tisular⁴¹.

Gracias a esto, los ME se han convertido en una herramienta fina y selectiva que presenta gran utilidad en las lesiones papilomatosas (figura 5).

Su capacidad para provocar disrupción celular no térmica convierte a la RF adaptada a los ME en un potencial instrumento quirúrgico alternativo en el tratamiento de la papilomatosis laríngea. El primer artículo que referencia su empleo en esta indicación data de 2003¹².

- **Crioablación¹³:** constituye una alternativa terapéutica basada en la aplicación de frío extremo para inducir necrosis tisular mediante ciclos de congelación y descongelación. Su mecanismo de acción se fundamenta en la formación de cristales de hielo intracelulares, la alteración de la membrana celular y la disrupción vascular, lo que conduce a apoptosis y necrosis del tejido tratado.

Figura 4. Microelectrodos de Basterra



Elaboración propia.

Figura 5. Resección de lesiones papilomatosas mediante el uso de microelectrodos



Elaboración propia.

En el contexto de la papilomatosis respiratoria recurrente, la crioblación se ha empleado como técnica complementaria en el tratamiento de lesiones papilomatosas, especialmente en localizaciones de difícil acceso o en pacientes con enfermedad recurrente que requieren múltiples procedimientos.

Aporta ventajas como la ausencia de daño térmico, lo que favorece una mejor preservación de la arquitectura tisular y de la función vocal; presenta además un efecto analgésico intrínseco y un bajo riesgo de cicatrización y fibrosis en comparación con técnicas térmicas.

Sin embargo, tiene limitaciones relevantes, como la menor precisión en la profundidad de acción en comparación con los láseres, menor control hemostático frente a técnicas fotoangiolíticas y mayor riesgo de edema postoperatorio, especialmente en espacios anatómicos reducidos como la glotis.

Su uso en la laringe ha sido históricamente limitado, pero en los últimos años ha resurgido el interés por su aplicación mediante sondas flexibles, especialmente en el ámbito de la broncoscopia intervencionista para formas con extensión traqueobronquial.

En la actualidad, la evidencia disponible es limitada y heterogénea, por lo que la crioblación no se considera una técnica de primera línea en el manejo de la PRR. No obstante, puede desempeñar un papel como tratamiento adyuvante o en casos seleccionados, en particular cuando se busca minimizar el daño térmico acumulativo derivado de procedimientos repetidos¹³⁻¹⁵.

En pacientes con una enfermedad muy agresiva, un objetivo adicional es prevenir la propagación distal al tracto respiratorio inferior⁶⁻⁸.

La traqueotomía debe reservarse solo para casos muy graves con riesgo de obstrucción de las vías respiratorias, lo que supone un riesgo adicional de colonización y propagación distal de la PRR⁶. La introducción de nuevas técnicas de ventilación con catéteres pequeños, como el sistema Tritube® o Evone® de Ventinova, permite, incluso en casos de lesiones que obstruyen la vía aérea, una intubación segura, evitando así la traqueotomía y la propagación viral traqueobronquial⁷.

En la actualidad, los láseres fotoangiolíticos (KTP/PDL) se consideran la opción preferente en centros con disponibilidad, debido a su menor daño térmico y mejor preservación funcional^{6,10}. En cambio, en la práctica clínica, es frecuente el uso combinado de microdebridador y láser, aprovechando las ventajas de ambos^{10,16}.

Tratamientos adyuvantes y terapias emergentes

Aproximadamente el 20 % de los pacientes no se controlan de forma adecuada con tratamiento quirúrgico exclusivo. Se consideran candidatos a tratamiento adyuvante aquellos que requieren más de cuatro intervenciones al año o presentan enfermedad agresiva.

Si es necesaria la cirugía más de 4 veces al año, se deben plantear tratamientos adyuvantes, dado el alto riesgo de obstrucción de la vía aérea y de diseminación de la infección por el árbol traqueobronquial^{1,2}.

- **Agentes antivirales** (aciclovir, ribavirina, cidofovir)^{1,2}. En la década de 1990, Begler et al. probaron la eficacia del aciclovir y la ribavirina en algunos casos en los que existía coinfección con virus del herpes simple, citomegalovirus o virus de Epstein-Barr. El **cidofovir** sí obtuvo resultados concluyentes en relación con el control de la infección y de la enfermedad (el 57 % de los casos se resolvieron en un periodo de 2-6 semanas)². Puede administrarse por vía intravenosa o intralesional. La administración sistémica se asocia a neutropenia y nefrotoxicidad. La administración intralesional se considera parte del tratamiento, pero no hay claros protocolos establecidos de la dosis óptima, concentración y frecuencia¹. En 2012 se realizó un estudio de la administración intralesional a largo plazo y no se evidenciaron neutropenia, nefrotoxicidad ni transformación o desarrollo de neoplasias malignas.
- **Bevacizumab**^{1,3,4}. Es un anticuerpo monoclonal recombinante que bloquea la angiogénesis al unirse al factor vascular de crecimiento endotelial (VEGF) y prevenir la activación del receptor de este. Por tanto, el efecto predominante del bevacizumab es la modulación de la vasculatura sin inducir apoptosis, siendo una buena opción para el empleo combinado con láser fotoangiogénico. Se considera una terapia adyuvante al tratamiento quirúrgico en el manejo de la PRR, con el objetivo de reducir la tasa de recurrencia y prolongar los intervalos entre cirugías. Puede administrarse por vía intravenosa e intralesional. Mientras que la primera se reserva para pacientes en los que no se observan lesiones susceptibles de infiltración, la segunda es la forma más empleada. La dosis intravenosa más descrita en la literatura es de 5-15 mg/kg cada 2-3 semanas en adultos y 5-10 mg/kg cada 2-4 semanas en niños, aunque no existe un consenso sobre la dosis estándar. En la vía intralesional se emplea una dosis de 7,5-12,5 mg en 25 mg/ml. Su uso sistémico debe considerarse con precaución debido a los efectos secundarios que provoca, como proteinuria, hemoptisis, hipertensión, dolor articular y letargia. En cambio, los efectos adversos descritos en la aplicación local son menores. Pese a que algunos estudios no muestran diferencias significativas entre el empleo de bevacizumab o cidofovir intralesionales, el primero presenta un mayor rango de remisiones parciales y menos potenciales efectos adversos.
- **Inhibidores EGFR** (erlotinib, gefitinib, panitumumab)^{2,6,17}. Similar a la acción del bevacizumab sobre el VEGF, aunque en este caso actúa directamente a través de las oncoproteínas E6 y E7. Dada la alta expresión de EGFR en la mucosa del tracto respiratorio superior, se consigue una buena acción de estos tratamientos a este nivel. La terapia logró un control significativo de la enfermedad al prolongar entre 1,8 y 2,5 veces el intervalo entre intervenciones quirúrgicas y reducir las puntuaciones de Derkey, dada la disminución tanto de la carga lesional como de los síntomas, mantenida en el tiempo, que se ha observado en estudios preliminares.

- **Antagonistas del receptor de histamina** (cimetidina)². Las proteínas E6 y E7 del VPH promueven la regulación del receptor estrogénico alfa que se activa con la unión del estradiol, facilitando la replicación del VPH y la liberación de histamina desde los mastocitos. La activación de los receptores de histamina H2 promueve la secreción de VEGF y la supresión de la respuesta celular Th1. La cimetidina compite y desplaza la unión de la histamina al receptor H2, por lo que permite la restauración de la respuesta Th1 y la producción de IFN- γ .
- **Indol-3-carbinol**². Este extracto vegetal ha demostrado una actividad antiproliferativa por el bloqueo de la producción del VEGF, por lo tanto, inhibe la angiogénesis.
- **Inhibidores PD-1** (avelumab)². El VPH interfiere con los linfocitos T mediante la activación de la vía PD-1/PD-L1, inactivando por tanto las células T e imposibilitando una respuesta inmune destinada a eliminar la infección. El avelumab bloquea la interacción PD-1 con PD-L1, demostrando una respuesta parcial en el 56 % de los pacientes con afectación laríngea sin afectación pulmonar concomitante, lo que redujo la necesidad de intervenciones quirúrgicas tras su administración.
- **Vacunación**^{1, 2}. La vacunación contra el VPH tiene un papel importante no solo en la prevención, sino en la transmisión y, por tanto, en la erradicación de la enfermedad, como tratamiento adyuvante. Existen varias vacunas, la tetravalente (genotipos 6, 11, 16 y 18) y la nonavalente (genotipos 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58), que estimulan tanto la inmunidad humoral como la celular, y se recomiendan entre los 9 y los 45 años. Está por ver el efecto de la vacunación infantil a largo plazo.
- Existen también diferentes **ensayos clínicos**:
 - **INO-3107**: se basa en una inmunoterapia que tiene como objetivo obtener las células T específicas ante los tipos 6 y 11 de pacientes adultos diagnosticados de PRR¹. Ha conseguido una respuesta completa en el 28 % de los pacientes y ha reducido significativamente la necesidad quirúrgica en un 76-81 % tras su administración^{2, 18}.
 - **PRGN-2012**: estimula la producción de células T específicas para VPH-6 y VPH-11. Además, altera el ambiente viral, mejorando la respuesta celular, aumentando la expresión de citocinas y la respuesta de las células T ante los papilomas, mientras reduce la expresión génica viral. Esta terapia ha demostrado una respuesta completa en el 51 % de los pacientes, que no han necesitado una intervención quirúrgica en los 12 meses siguientes a su administración, y una reducción de la necesidad de intervenciones quirúrgicas en el 86 % de los casos durante el año siguiente de la intervención^{2, 19}.

Entre las terapias emergentes, bevacizumab intralesional y los inmunomoduladores PD-1/PD-L1 representan las estrategias más prometedoras.

La vacunación anti-VPH, incluso en pacientes ya afectados, parece disminuir la tasa de recidiva, aportando además un beneficio poblacional en prevalencia futura de PRR^{1, 2, 4}.

Puntos clave

- La **PRR** es una enfermedad benigna, compleja, caracterizada por su curso **impredecible** y elevada tasa de **recurrencia**. Está causada principalmente por los genotipos VPH-6 y VPH-11; la forma juvenil presenta mayor agresividad y recidiva.
- El diagnóstico es endoscópico e histológico, siendo de ayuda el filtro NBI.
- El tratamiento sigue siendo fundamentalmente **quirúrgico**, orientado a preservar la vía aérea y la función vocal. Los láseres fotoangiolíticos han mejorado los resultados funcionales.
- En los últimos años, el desarrollo de **terapias adyuvantes**, especialmente el bevacizumab, ha modificado el enfoque terapéutico en casos agresivos, lo que permite reducir la carga quirúrgica.
- Las nuevas **estrategias inmunoterapéuticas** abren una vía prometedora hacia tratamientos más dirigidos, aunque aún se requieren estudios a largo plazo para confirmar su eficacia y seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sporeni S, Rifaldi F, Lanzetta I, Imarisio I, Montagna B, Serra F, et al. Recurrent respiratory papillomatosis: role of bevacizumab and HPV vaccination. A literature review with case presentations. *Radiol Oncol.* 2025;59(1):23-30.
2. Ramos ML, Ueha R, Goto T, Matsumoto N, Kondo K. Pathogenesis of recurrent respiratory papillomatosis and potential novel treatment strategies. *Auris Nasus Larynx.* 2025;52(4):381-7.
3. Saraniti C, Gallina S, Verro B. NBI and laryngeal papillomatosis: a diagnostic challenge: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19:8716.
4. Galindo Salazar CE, Sánchez Balderas VR, Shiguetomi Medina JM, Fernández Olvera MF, Reyes Fortanelli JJ, Rangel Ramírez GJ. The role of bevacizumab as an adjuvant to surgery in recurrent laryngeal papillomatosis: a systematic review of recurrence event outcomes. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2026;283(2):653-9.
5. Derkay CS, Wiatrak B. Recurrent respiratory papillomatosis: a review. *Laryngoscope.* 2008;118(7):1236-47.
6. Ivancic R, Iqbal H, deSilva B, Matrk L. Current and future management of recurrent respiratory papillomatosis. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2018;3(1):22-34.
7. Filauro M, Peretti G. Surgical management of recurrent respiratory papillomatosis: state of the art. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;24(6):529-34.
8. Venkatesan NN, Pine HS, Underbrink MP. Recurrent respiratory papillomatosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2012;45(3):671-94.
9. Derkay CS, Malis DJ, Zalzal G, Wiatrak BJ, Kashima HK, Coltrera MD. A staging system for assessing severity of disease and response to therapy in recurrent respiratory. *Laryngoscope.* 1998;108:935-7.
10. Yang J, Xie Z, Seyler BC. Comparing KTP and CO2 laser excision for recurrent respiratory papillomatosis: a systematic review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2022;7:970-81.
11. Basterra J, Zapater E, Alba JR, Oishi N, Hernández R, Otero M. Técnica quirúrgica de la vía transoral con microelectrodos para enfermedades de la laringe y faringe. Madrid: Ediciones TGH; 2023.
12. Zapater E, Frías S, Pérez A, Basterra J. Comparative study on chronic tissue damage after cordectomies using either CO2 laser or microdissection electrodes. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;31(11):1477-81.



13. Psaltis A, Carney AS. The use of radiofrequency ablation for the treatment of laryngotracheal papillomatosis. *Aus J Oto-laryngol*. 2003;6:86-8.
14. Hetzel J, Hetzel M, Hasel C, Moeller P, Babiak A. Cryorecanalization: a new approach for the immediate management of airway obstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127(5):1427-31.
15. Ramos ML, Ueha R, Goto T, Matsumoto N, Kondo K. Pathogenesis of recurrent respiratory papillomatosis and potential novel treatment strategies. *Auris Nasus Larynx*. 2025 Aug;52(4):381-7.
16. Maiwand MO. Cryotherapy for airway lesions. *Clin Chest Med*. 2010;31(1):99-111.
17. Moldan MM, Bostrom BC, Tibesar RJ, Lander TA, Sidman JD. Epidermal growth factor receptor inhibitor therapy for recurrent respiratory papillomatosis. *F1000Res*. 2013 Oct 3;2:202.
18. Morrow MP, Gillespie E, Sylvester A, Amin MR, Belafsky PC, Best SR, et al. DNA immunotherapy for recurrent respiratory papillomatosis (RRP): phase 1/2 study assessing efficacy, safety, and immunogenicity of INO3107. *Nat Commun*. 2025; 16(1):1518.
19. Norberg SM, Valdez J, Napier S, Kenyon M, Ferraro E, Wheatley M, et al. PRGN-2012 gene therapy in adults with recurrent respiratory papillomatosis: a pivotal phase 1/2 clinical trial. *Lancet Respir Med*. 2025;13(4):318-26.





Estenosis laringotraqueales en la infancia. Manejo médico y nuevas técnicas quirúrgicas

Ignacio Jiménez Huerta

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Paula Aragón Ramos

Sección de Otorrinolaringología Pediátrica. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Enrique Guillén Lozada

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Martí Adroher Muñoz

Coordinador de la Unidad de Vía Aérea. Servio de Otorrinolaringología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Johan León Ulate

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

Introducción.....	142
Etiología.....	142
• Etiología congénita.....	142
• Etiología adquirida.....	143
• Localización.....	144
• Clasificación.....	144
• Morfología.....	145
• Factores de riesgo.....	145
Manejo médico.....	145
• Seguimiento y prevención.....	146
• Educación.....	146
Tratamiento endoscópico.....	146
• Tratamiento de lesiones postintubación.....	146
• Tratamiento de la estenosis subglótica adquirida aguda.....	146
• Tratamiento de la estenosis glótica posterior.....	147
• Tratamiento de la parálisis bilateral de cuerdas vocales.....	148
• Técnica de expansión posterior endoscópica.....	148
• Nuevas técnicas quirúrgicas.....	149
Cirugía abierta en la estenosis laringotraqueal.....	149
• Introducción.....	149
• Técnicas expansivas.....	150
• Procedimientos en un tiempo vs. en dos tiempos.....	151
• Tipos de injerto.....	152
• Técnicas resectivas.....	153
• Traqueoplastia por deslizamiento.....	156
Planificación 3D y simulación en vía aérea pediátrica.....	158
• Introducción.....	158
• Fundamentos de la planificación 3D.....	158
• Impresión 3D.....	158
• Simulación quirúrgica.....	159
• Impacto clínico, limitaciones y futuro.....	159
Puntos clave.....	159
Bibliografía.....	160



Estenosis laringotraqueales en la infancia. Manejo médico y nuevas técnicas quirúrgicas

INTRODUCCIÓN

La **estenosis laringotraqueal en la infancia** (ELT) se define como un estrechamiento congénito o adquirido de la vía aérea a nivel glótico, subglótico y/o traqueal, que condiciona una obstrucción, predominantemente fija, y altera la fisiología del tracto aerodigestivo superior¹.

En la edad pediátrica, la subglotis constituye el punto más estrecho de la vía aérea y el más frecuentemente afectado. Desde un punto de vista clínico, la ELT se manifiesta por estridor, disnea y limitación variable del flujo aéreo.

Se trata de una de las causas más importantes de **obstrucción de la vía aérea en la edad pediátrica**, con un impacto significativo en la **respiración, la fonación, la deglución** y, a largo plazo, en la **calidad de vida del niño y su familia**. Las secuelas funcionales son especialmente relevantes en niños que requieren reconstrucción compleja o traqueostomía prolongada, en los que la preservación de una voz útil y una deglución segura se suma al objetivo primordial de asegurar una vía aérea funcional^{1, 2}.

Las formas congénitas representan alrededor del 10-15 % de las estenosis. Las formas adquiridas son claramente predominantes, y hasta un 90 % se relacionan con lesión postintubación, sobre todo en el contexto de cuidados intensivos neonatales o pediátricos. El aumento en la supervivencia de pacientes críticos ha condicionado un incremento de esta patología¹.

En términos temporales, la ELT pediátrica puede clasificarse en **aguda** (lesión inflamatoria potencialmente reversible) y **crónica** (estenosis cicatricial madura)¹.

Desde el punto de vista morfológico, las estenosis pueden clasificarse en **simples** (segmentos cortos, un solo nivel, armazón cartilaginoso íntegro) y **complejas** (segmentos largos, afectación multinivel y/o colapso del armazón), dado su distinto pronóstico y sus diferentes exigencias terapéuticas.

ETIOLOGÍA

Etiología congénita

Las estenosis congénitas derivan de alteraciones del desarrollo embrionario y pueden afectar a uno o varios segmentos de la vía aérea. Representa el 5-15 % de los casos^{1, 2}.



La estenosis subglótica congénita puede ser:

- **Membranosa**, con engrosamiento mucoso y cartilago normal.
- **Cartilaginosa**, con anillos anómalos o deformados.

En la tráquea destacan:

- Tráquea en “tubo” (anillos completos sin pars membranosa).
- Estenosis segmentarias por hipoplasia o fusión de anillos.

En la glotis destacan:

- Sinequias, hendiduras o atresias parciales pueden comportarse como estenosis funcionales.

Con frecuencia, estas anomalías se asocian a **síndromes malformativos complejos**, como los síndromes craneofaciales (p. ej., secuencia de Pierre Robin, craneosinostosis), así como con cardiopatías, malformaciones vasculares (anillos vasculares, troncos arteriales anómalos) o malformaciones traqueoesofágicas. Esto condiciona tanto la presentación clínica como la estrategia terapéutica. La diferenciación entre estenosis congénita y estenosis postintubación sobre la vía aérea estrecha **es clave** para el manejo.

Etiología adquirida

Causas traumáticas yatrogénicas

- Intubación orotraqueal prolongada. Es la **causa más frecuente** en la actualidad^{1, 2}. El mecanismo principal es la lesión isquémica de la mucosa por presión del tubo o del manguito, que conduce a ulceración, condritis y posterior fibrosis¹.

Factores relevantes:

- Duración prolongada de la intubación.
- Tamaño inadecuado del tubo.
- Presión elevada del manguito (> 20-25 cm H₂O).
- Microtraumatismos por movilización.

Las localizaciones más habituales son la glotis posterior, la **subglotis** y la tráquea proximal.

- Traqueostomía. Puede producir estenosis por:
 - Lesión estructural durante la técnica.
 - Presión prolongada de la cánula.
 - Desarrollo de granulomas o malacia supraestomal.

Los factores de riesgo incluyen técnica quirúrgica, localización del estoma y duración de la traqueostomía.

Traumatismos

Los traumatismos cervicales (cerrados o abiertos) pueden originar estenosis tras procesos de cicatrización anómala o consolidación defectuosa del armazón cartilaginoso.

Causas inflamatorias/infecciosas

Procesos inflamatorios intensos pueden generar fibrosis secundaria:

- Laringotraqueítis.
- Infecciones específicas como tuberculosis.

Las enfermedades granulomatosas (p. ej., granulomatosis con poliangéitis) son raras en la infancia, pero pueden afectar a la vía aérea superior y producir estenosis subglótica en un porcentaje relevante de casos.

Otras causas

Incluyen tumores, por efecto masa o tratamiento, radioterapia (excepcional en niños en la región cervical), inhalación de cáusticos, reflujo gastroesofágico severo o estenosis idiopática.

Localización

La estenosis laringotraqueal puede localizarse a nivel glótico (cuerdas vocales, con impacto relevante en voz y vía aérea), subglótico (desde 12 mm bajo las cuerdas hasta el cricoides; forma más frecuente postintubación), traqueal (desde el cricoides a la carina; de etiología variada y a menudo subsidiaria de resección segmentaria) o laringotraqueal (afectación continua multinivel, en general compleja y frecuentemente candidata a reconstrucción quirúrgica)¹.

Clasificación

La clasificación de Myer-Cotton es la más utilizada en la práctica clínica, al establecer el grado de estenosis subglótica en función del porcentaje de reducción luminal, estimado mediante la relación entre el diámetro del tubo endotraqueal que atraviesa la estenosis y el esperado para la edad del paciente. **Su sencillez y reproducibilidad la han convertido en el estándar** para objetivar la severidad y orientar el manejo, si bien propuestas posteriores han refinado su aplicación incorporando variables como la edad y el tamaño del tubo utilizado para la calibración³:

- **Grado I:** hasta el 50 % de obstrucción.
- **Grado II:** desde el 51 % hasta el 70 % de obstrucción.
- **Grado III:** desde el 71 % hasta el 99 % de obstrucción.
- **Grado IV:** sin lumen detectable.

Otros sistemas, como la clasificación de la European Laryngological Society (ELS), integran variables anatómicas y funcionales, facilitando una evaluación más global del paciente⁴.

Morfología

Las estenosis laringotraqueales pueden clasificarse morfológicamente en circunferenciales (concéntricas, típicamente postintubación o autoinmunes), triangulares (en "A", asociadas a traqueostomía y malacia), excéntricas (ovaladas, a menudo por lesión térmica o intubación) y en formas simples o complejas según extensión y afectación estructural.

Las estenosis simples son cortas (< 1 cm) y no presentan daño cartilaginoso, y tienen buena respuesta a la dilatación, mientras que las complejas implican segmentos largos, condritis o malacia y suelen requerir tratamientos más avanzados, incluyendo *stents* o cirugía reconstructiva^{1, 2, 4}.

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo incluyen: prematuridad y bajo peso al nacer, duración de la intubación, tamaño y manejo del tubo endotraqueal, comorbilidades (cardiopatías, síndromes genéticos) y reintubaciones o sedaciones inadecuadas. La identificación precoz de estos factores es clave para la prevención^{1, 2}.

MANEJO MÉDICO

El tratamiento médico es un pilar muy importante en el tratamiento integral de la ELT, aunque **la base del tratamiento sigue siendo endoscópico/quirúrgico**, y la medicación es adyuvante o de soporte. Los objetivos son controlar la inflamación, prevenir la fibrosis/reestenosis y optimizar al paciente para el tratamiento endoscópico/quirúrgico^{1, 2}.

Los corticoides sistémicos son útiles en fases agudas o perioperatorias, mientras que los inhalados se emplean en la inflamación crónica, aunque con eficacia limitada. El manejo del reflujo, incluyendo inhibidores de la bomba de protones y medidas higiénico-dietéticas, debe individualizarse, ya que no siempre modifica la evolución. Los antibióticos se reservan para infecciones activas o contextos específicos, con algunos efectos antiinflamatorios descritos. Los agentes antifibróticos tópicos, como la mitomicina C, no han demostrado un beneficio claro. En enfermedades sistémicas, el control inmunológico es clave. Finalmente, existen terapias emergentes como sirolimus o inhibidores del metabolismo fibroblástico que muestran resultados prometedores en investigación, pero aún sin aplicación clínica establecida¹.

Seguimiento y prevención

El seguimiento es esencial para detectar recurrencias y minimizar complicaciones. En particular, se debe insistir en las medidas clave en los pacientes intubados: control de presión del manguito (20-30 cm H₂O), limitación al máximo del tiempo de intubación, uso de tubos adecuados y reducción de microtraumatismos^{1,2}.

Se recomienda una vigilancia estrecha de los pacientes de riesgo, con **evaluación endoscópica precoz ante la aparición de síntomas sugestivos**.

Educación

Es fundamental instruir a familias y cuidadores sobre los signos de alarma:

- Estridor.
- Disnea progresiva.
- Cambios en la voz.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Tratamiento de lesiones postintubación

Las lesiones agudas postintubación deben tratarse para evitar el desarrollo de cicatrices maduras que originen estenosis glóticas posteriores o estenosis subglóticas establecidas que precisen de cirugía abierta para su corrección⁵.

El tratamiento de elección es la microcirugía laríngea, con exéresis fría del tejido de granulación y los esfacelos presentes, especialmente en la comisura posterior y la aplicación tópica de antibiótico y corticoide. Si el paciente precisara una nueva intubación de forma inmediata, se realizaría con un tubo de menor diámetro que el previo⁵.

Tratamiento de la estenosis subglótica adquirida aguda

Las estenosis subglóticas adquiridas pueden requerir un tratamiento temporal mediante el uso de una traqueotomía o un tratamiento definitivo mediante la realización de técnicas como la reconstrucción laringotraqueal y la resección cricotraqueal parcial⁶, que se analizarán más adelante. Sin embargo, cuando se encuentran en fase aguda, las dilataciones mediante el uso de balón de angioplastia constituyen el tratamiento primario (figura 1), con una tasa de éxito global del 76 % en un metaanálisis reciente⁷ y una media de 1,6 procedimientos por paciente⁶. Si las estenosis son de tipo membranoso, se ha descrito la adición de incisiones radiales en forma de "Mercedes" con bisturí frío o con láser CO₂, previamente a la dilatación con balón⁸.

Figura 1. A) Se observa una estenosis subglótica; B) dilatación con balón y C) resultado tras la misma



Imagen cortesía de la Dra. P. Aragón.

Conviene destacar que en el tratamiento de las estenosis congénitas, de naturaleza cartilaginosa, está contraindicada la dilatación del cricoides⁵. Las dilataciones pueden asociarse también como tratamiento secundario tras los procedimientos de reconstrucción laringotraqueal o resección cricotraqueal parcial con una tasa de éxito del 61 %⁶. Se trata de un procedimiento seguro, ya que las complicaciones descritas son infrecuentes. Una de las más habituales es la presencia de disfagia postoperatoria, transitoria en la mayoría de los casos.

Tratamiento de la estenosis glótica posterior

Las estenosis glóticas posteriores Bogdasarian I y II, que son aquellas que mantienen preservada la movilidad de las articulaciones cricoaritenoides, se tratan mediante exéresis con láser de la sinequia y posterior dilatación. En los casos más avanzados, con inmovilidad de una o las dos articulaciones, será necesaria la cirugía con colocación de un injerto cricoideo posterior, bien sea endoscópica o abierta⁵ (figura 2).

Figura 2. Estenosis glótica posterior. A) Bogdasarian II; B) tratamiento endoscópico con láser

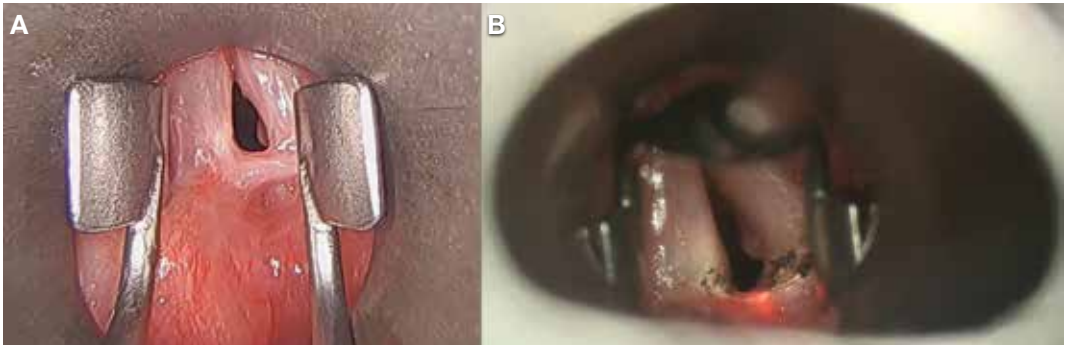


Imagen cortesía de la Dra. P. Aragón.

Tratamiento de la parálisis bilateral de cuerdas vocales

A fin de aumentar el espacio glótico posterior en la parálisis bilateral de cuerdas vocales existen dos alternativas: reseca parte de las estructuras o forzar la movilización lateral de esas mismas estructuras mediante suturas. En el primer grupo se encuentran las técnicas clásicas de cordectomía posterior y aritenoidectomía, que pueden realizarse mediante disección fría o uso de láser. Suelen dejar como secuela permanente una disfonía con voz aérea.

En el segundo grupo se encuentra la lateralización de la cuerda vocal y la aritenoidopexia, descritas como técnicas reversibles. Para realizar estas técnicas de lateralización es imprescindible que se trate de verdaderas parálisis y que, por tanto, la articulación cricoaritenoides esté móvil. Desde el punto de vista técnico, para poder llevarlas a cabo de forma endoscópica pura es necesario disponer de material específico como el portaagujas de Lichtenberger o el dispositivo diseñado por Rovo et al.

Como alternativa, se plantea la realización de estas lateropexias mediante un abordaje percutáneo con control endoscópico, utilizando catéteres intravenosos para introducir la sutura dentro de la laringe.

Técnica de expansión posterior endoscópica

La expansión de la comisura posterior mediante la colocación endoscópica de un injerto de cartilago costal fue descrita por Inglis para el tratamiento de la parálisis bilateral de cuerdas vocales, la estenosis subglótica y la estenosis glótica posterior. Comienza con la sección completa del sello cricoideo, que se puede hacer con bisturí frío o mediante láser, y la colocación del injerto costal previamente tallado con unas alas laterales que ayudan a su estabilización, ya que se posiciona mediante presión y no se sutura (figura 3).

Figura 3. A) Sello cricoideo abierto; B) injerto costal, expandiendo el sello cricoideo

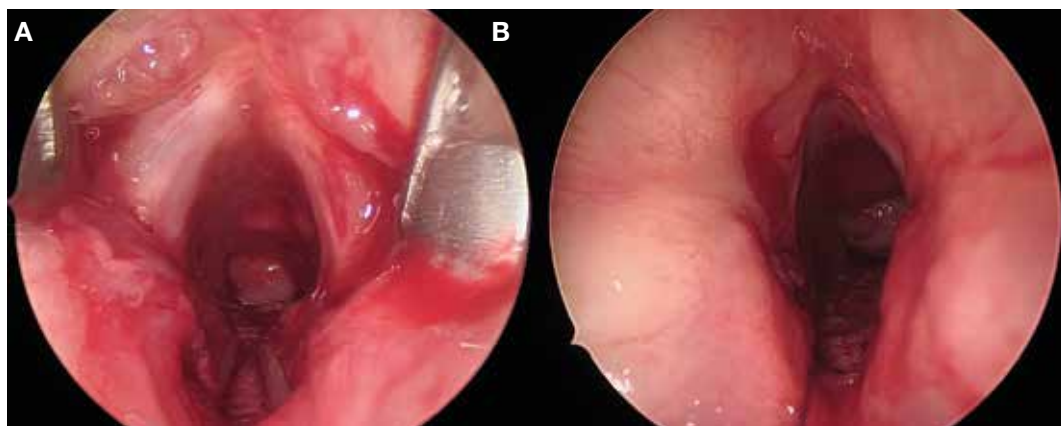


Imagen cortesía de la Dra. P. Aragón.

Sus principales ventajas son la menor morbilidad, al no precisar cirugía abierta con laringofisura y, derivado de ello, la menor estancia hospitalaria. Se ha descrito la posibilidad de realizar el procedimiento sin necesidad de asociar una traqueotomía a pacientes que no la presentaban previamente. Una de las complicaciones postoperatorias es la aparición de disfagia⁹.

Nuevas técnicas quirúrgicas

Más que una novedad, se plantea como una alternativa el uso del láser azul como una opción frente al láser CO₂ para el tratamiento de lesiones laringeas, incluidas las estenosis subglóticas, en asociación o no con otras técnicas como la dilatación con balón. Las principales ventajas del láser azul son su menor coste y la posibilidad de acceder de forma transoral a regiones más distales como la subglotis y la tráquea. Sin embargo, se trata de un láser fotoangiolítico, por lo que presumiblemente presenta menor poder de corte que el láser CO₂. En la población adulta ofrece también la posibilidad de realizar procedimientos en la consulta con anestesia local (los denominados procedimientos *in office*), poco susceptibles de ser usados en niños.

En un trabajo reciente se ha estudiado el papel de la inflamación en el fracaso de las cirugías de la vía aérea. Algunos casos de "laringe activa idiopática", caracterizados por inflamación crónica y peor cicatrización, podrían relacionarse con alergia a materiales metálicos de las cánulas de traqueotomía. En la muestra, la mitad de los pacientes mostró hiperreactividad a estos materiales, y la mitad de ellos logró decanularse tras el cambio del material de la cánula.

Además, el parámetro amplitud de distribución eritrocitaria o *red blood cell distribution width* (RDW), marcador inespecífico de inflamación, se asocia a mayor mortalidad y a peores resultados en la cirugía de la vía aérea pediátrica. Por ello, puede ser útil para identificar pacientes con mayor riesgo de fracaso quirúrgico y orientar la toma de decisiones clínicas.

CIRUGÍA ABIERTA EN LA ESTENOSIS LARINGOTRAQUEAL

Introducción

La estenosis laringotraqueal adquirida representa una de las complicaciones más complejas del manejo prolongado de la vía aérea en la población pediátrica. Aunque las técnicas endoscópicas han ampliado las posibilidades terapéuticas en estenosis leves, la cirugía abierta continúa siendo el tratamiento definitivo en estenosis subglóticas de grados III y IV de la clasificación modificada de Myer-Cotton y en estenosis glotosubglóticas complejas^{5, 10, 11}.

El desarrollo histórico de la reconstrucción de la vía aérea comenzó con las técnicas expansivas del marco cricoideo descritas por Réthi en 1956, y evolucionó con el trabajo de Fearon y Cotton en la década de 1970, quienes demostraron la seguridad del uso de injertos cartilagosos autólogos para la expansión subglótica¹². Posteriormente, la resección cricotraqueal parcial (PCTR, *partial cricotracheal resection*), descrita por Pearson en adultos y adaptada a la población pediátrica por Savary y el grupo de Lausanne¹³, se consolidó como procedimiento de elección en estenosis severas.

Actualmente, la elección entre técnicas expansivas y resectivas depende del grado de estenosis, integridad cartilaginosa, afectación glótica asociada y comorbilidades del paciente^{5, 10, 11}.

Técnicas expansivas

Laringotraqueoplastia y reconstrucción laringotraqueal

La laringotraqueoplastia (LTR) con injerto costal autólogo constituye la técnica expansiva estándar en las estenosis subglóticas moderadas⁵. Fearon y Cotton describieron que la incisión anterior del cricoides con interposición de cartílago no interfería con el crecimiento laríngeo¹².

La LTR está indicada en:

- Estenosis de grado II-III^{5, 10-12}.
- Ausencia de cartílago circunferencial o defecto del mismo.
- Pacientes con vía aérea distal competente.

El injerto costal ofrece resistencia mecánica adecuada y baja tasa de reabsorción. El tallado del injerto con extensiones laterales (*flanges*) proporciona estabilidad y evita su desplazamiento hacia el interior de la vía aérea. Además, la colocación del pericondrio orientado hacia la luz favorece una adecuada reepitelización mucosa⁵.

La expansión combinada anterior y posterior se emplea en estenosis complejas con afectación interaritenoides¹². Sin embargo, en estenosis severas de grados III-IV, la cicatrización por segunda intención puede favorecer la formación de tejido de granulación y reestenosis.

Resultados clínicos muestran tasas de decanulación elevadas en grados II-III, pero menores en estenosis complejas o asociadas a comorbilidades.



Procedimientos en un tiempo vs. en dos tiempos

Reconstrucción en un tiempo (single-stage LTR)

Introducida por Prescott en 1988, permite el cierre del traqueostoma durante el mismo acto quirúrgico.

Indicaciones:

- Ausencia de malacia significativa.
- Buen estado pulmonar.
- Control del reflujo gastroesofágico.

Ventajas:

- Evita dependencia prolongada de traqueostomía.
- Reduce impacto psicosocial.

La adecuada selección del paciente es determinante para el éxito⁵.

Reconstrucción en dos tiempos (double-stage LTR)

Indicaciones:

- Estenosis glotosubglóticas complejas.
- Malacia traqueal.
- Comorbilidad neurológica.
- Necesidad de *stenting* prolongado.

Se mantiene traqueostomía y se emplea tutor endoluminal. El *stent* se debe mantener varias semanas o meses dependiendo de la maduración cicatricial⁵.

Stents laringotraqueales

El uso de *stents* es fundamental en reconstrucciones complejas.

- Aboulker stent. Prótesis rígida utilizada históricamente tras LTR. Se asocia a migración, necrosis por presión y granulomas.
- Montgomery T-tube. Dispositivo de silicona útil en estenosis traqueales simples, pero limitado en reconstrucciones glotosubglóticas por formación de granulación⁵.
- LT-Mold. Desarrollado para adaptarse a la anatomía pediátrica. Permite la calibración precisa del espacio reconstruido y disminuye el colapso suprastomal.

El tiempo habitual de permanencia es de 34 semanas, que puede prolongarse en reconstrucciones complejas⁵.

El uso aislado de *stents* endotraqueales como tratamiento definitivo presenta limitaciones debido a la formación de tejido de granulación y a las infecciones recurrentes¹⁰.

Tipos de injerto

El cartilago costal autólogo es el estándar reconstructivo. Debe preservarse el pericondrio en la cara orientada a la luz aérea.

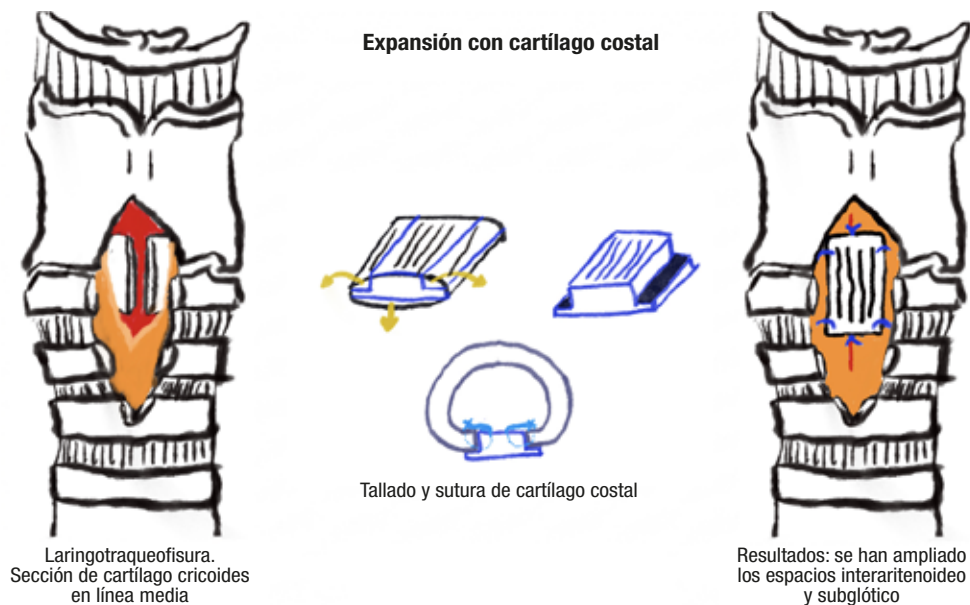
Injerto anterior en forma de "barco"

- Adaptado al defecto oval anterior.
 - *Flanges* amplios para evitar colapso tras retirada del *stent*.
 - Puede emplearse cartilago tiroideo en niños menores de 1 año, o en defectos pequeños.
- La selección depende del patrón anatómico de la estenosis y de la estabilidad del marco laríngeo.

Injerto posterior rectangular (figura 4)

- Restaura el espacio interaritenoides.
- Tallado con *flanges* laterales.
- Si es preciso, se puede cubrir con colgajo mucoso traqueal pediculado.

Figura 4. Reconstrucción laringotraqueal con injerto posterior para estenosis subglótica



Elaboración del Dr. E. Guillén

Técnicas resectivas

Introducción

La PCTR constituye en la actualidad uno de los pilares de la cirugía abierta de la vía aérea pediátrica para el tratamiento de la estenosis laringotraqueal grave. Su desarrollo y consolidación se deben en gran medida a la escuela de Lausanne, donde Philippe Monnier estableció sus fundamentos técnicos, indicaciones y resultados funcionales a largo plazo^{5, 13-15}.

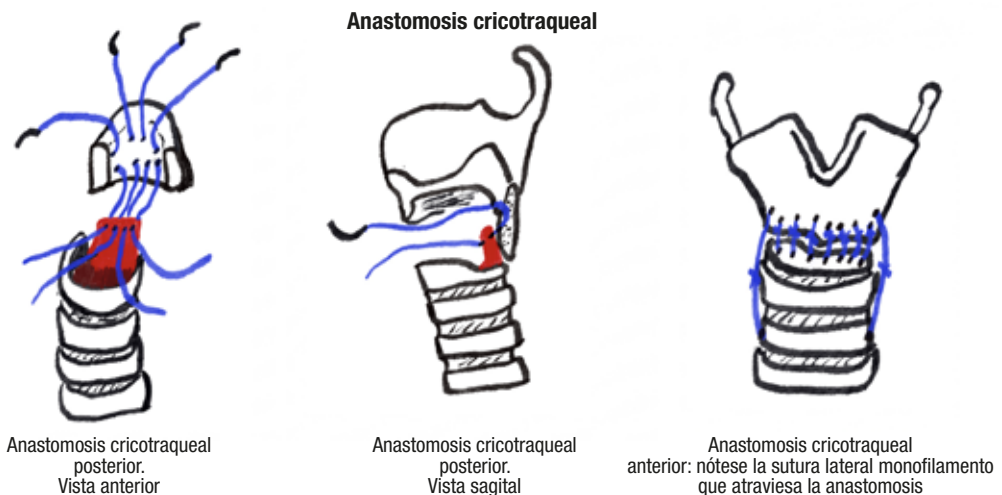
El concepto quirúrgico de la PCTR se basa en la resección del segmento cicatricial y la anastomosis término-terminal del árbol traqueal sano con el marco laríngeo residual. Este principio evita la persistencia de tejido patológico y permite resultados superiores a la expansión cartilaginosa en estenosis subglóticas severas seleccionadas¹³⁻¹⁶.

Resección cricotraqueal parcial (figura 5)

La indicación clásica es la estenosis subglótica de grado III-IV, siempre que exista una distancia suficiente con respecto a las cuerdas vocales, habitualmente superior a 3 mm, y no haya una afectación glótica posterior relevante^{5, 14, 15}. También está indicada en casos de fracaso o recurrencia tras LTR. Está especialmente indicada cuando existe un segmento cicatricial rígido que no se beneficia de una reconstrucción expansiva, o incluso cuando existe un defecto cartilaginoso circunferencial¹³⁻¹⁷.

Las contraindicaciones relativas incluyen la afectación glótica significativa, que puede requerir una técnica extendida, la enfermedad sistémica grave, el reflujo gastroesofágico

Figura 5. Resección cricotraqueal parcial para estenosis subglótica



no controlado y la patología pulmonar crónica o dependencia de oxígeno. Estos factores no contraindican siempre la cirugía, pero aumentan el riesgo de fracaso, retraso en la decanulación o necesidad de procedimientos adicionales^{5, 15, 17}.

Resección cricotraqueal extendida

La PCTR extendida (EPCTR) está indicada en estenosis subglótica severa asociada a lesiones glóticas o glotosubglóticas complejas, como sinequia interaritenoides, estenosis glótica posterior, fijación cricoaritenoides unilateral o bilateral y estenosis transglótica^{5, 15}.

Este abordaje combina la resección del segmento subglótico con la apertura posterior del cricoides y la interposición de injerto cartilaginoso costal. Esta variante permite tratar lesiones glotosubglóticas complejas, aunque aumenta la dificultad técnica y la necesidad de *stenting* postoperatorio, habitualmente con LT-Mold o tubo en T, debido al mayor riesgo de inestabilidad del marco laríngeo^{5, 15}.

Estrategias quirúrgicas

La intervención de PCTR se puede realizar en 1 tiempo (*single-stage*) o en 2 tiempos (*double-stage*). La reconstrucción en un tiempo se reserva para pacientes cuidadosamente seleccionados, sin patología glótica posterior significativa, con buen estado general y con posibilidad de mantener una intubación transanastomótica segura durante los primeros días. En cambio, en lesiones glotosubglóticas complejas propias de una EPCTR, resecciones extensas (> 5 anillos), pacientes con comorbilidad relevante o casos que precisan *stent*, suele preferirse una estrategia en dos tiempos, manteniendo la traqueostomía hasta confirmar la estabilidad de la reconstrucción^{5, 15, 17}.

Cirugía paso a paso

Desde el punto de vista técnico, la intervención comienza siempre con una evaluación endoscópica intraoperatoria rigurosa. La broncoscopia rígida permite confirmar el grado y longitud de la estenosis, su distancia a las cuerdas vocales, la relación con el traqueostoma, así como la existencia de lesiones glóticas o traqueales asociadas. En este momento se obtiene un cultivo traqueal si no se ha realizado previamente. En casos complejos, la tomografía computarizada (TC) preoperatoria con reconstrucción tridimensional puede aportar información útil para planificar la longitud de resección y la relación con estructuras vecinas^{5, 14, 15}.

El paciente se coloca en decúbito supino, con extensión cervical controlada, y se realiza una incisión cervical transversal centrada sobre el segmento estenótico. Tras levantar los colgajos subplatismales y separar la musculatura infrahioidea, se expone el cricoides y la tráquea proximal. La disección debe ser precisa y limitada, evitando una esqueletización excesiva de la tráquea para preservar su vascularización lateral. En la zona cricoidea,

la disección subpericondrial estricta es esencial para disminuir el riesgo de lesión de los nervios laríngeos recurrentes^{5, 13, 15}.

Una vez expuesto el campo, se reseca el segmento estenótico, incluyendo habitualmente los dos tercios anteriores del cricoides afectados y la tráquea proximal enferma. La lámina posterior del cricoides se regulariza mediante fresado (figura 6). Se preserva un colgajo mucoso traqueal que servirá como revestimiento de la pared posterior reconstruida. El objetivo no es únicamente ampliar la luz, sino dejar una vía aérea estable, sin tejido cicatricial obstructivo y completamente mucosalizada¹³⁻¹⁵.

Figura 6. Resección cricotraqueal parcial. Una vez realizada la resección de la zona estenótica, la lámina cricoidea posterior está regularizada mediante fresa

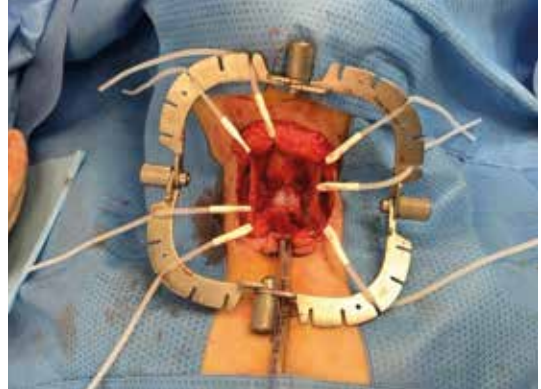


Imagen cortesía del Dr. M. Adroher.

La tráquea distal se moviliza lo suficiente para permitir una anastomosis sin tensión. Si la aproximación resulta difícil, se libera la inserción de la musculatura infrahioidea al hioides. La movilización laringotraqueal depende de la longitud resecada y la edad del paciente. La tráquea se asciende hacia el remanente cricotiroides y se realiza una anastomosis con suturas reabsorbibles interrumpidas, cuidando de forma meticulosa la aposición mucosa, la alineación del eje aéreo, la estanqueidad y la ausencia de tensión¹³⁻¹⁵. Para la EPCTR se realizan los mismos pasos descritos, más los propios de la reconstrucción con injerto cartilaginoso posterior con *stenting* postoperatorio^{5, 15}.

Manejo postoperatorio

En la PCTR en un tiempo, el tubo orotraqueal transanastomótico actúa como tutor interno durante el periodo inicial de cicatrización. En las reconstrucciones en dos tiempos y en la EPCTR se mantiene la traqueostomía y se deja un *stent* suprastomal, tipo LT-Mold o tubo en T, durante un tiempo variable. El manejo postoperatorio exige sedación profunda inicial, cuello en flexión, vigilancia estrecha de la vía aérea y control riguroso de la infección y el reflujo. En los procedimientos en un tiempo, la extubación suele plantearse entre el 2.º y el 5.º día, seguida con frecuencia de soporte con CPAP y control endoscópico precoz durante la primera semana^{5, 15, 17}.

Resultados y complicaciones

Los resultados publicados muestran tasas de decanulación generalmente superiores al 90 % en la PCTR pediátrica bien indicada, con buenos resultados respiratorios y preservación global de la deglución. La voz depende en gran medida de la situación glótica previa y de la

necesidad de maniobras extendidas. Las series de Lausanne y Cincinnati confirman que los principales factores asociados a fracaso, retraso de decanulación o necesidad de revisión son la afectación glótica posterior, la comorbilidad, la infección, el reflujo no controlado, las anomalías congénitas asociadas y la extensión de la resección^{5, 14, 15, 17, 18}.

Las complicaciones más relevantes descritas son dehiscencia parcial o completa de la anastomosis, reestenosis, tejido de granulación, infección local, lesión del nervio laríngeo recurrente, aspiración o alteraciones deglutorias transitorias, y problemas glóticos secundarios como sinequia, web anterior o prolapso aritenoides. La dehiscencia anastomótica es infrecuente pero grave; Rutter et al. señalan que el webbing fue una de las complicaciones más frecuentes en su experiencia. El prolapso aritenoides tardío también está descrito como causa de obstrucción persistente o decanulación retrasada y puede requerir tratamiento endoscópico^{15, 17, 18}.

Consideraciones en lactantes y niños pequeños

La PCTR puede realizarse con seguridad en pacientes seleccionados, incluso por debajo de los 2 años y en menores de 10 kg, pero exige selección estricta, control de comorbilidades y experiencia especializada^{5, 15, 17}.

Traqueoplastia por deslizamiento

La estenosis traqueal congénita es una entidad poco frecuente pero potencialmente mortal. En el lactante, pequeñas reducciones del calibre traqueal tienen un impacto significativo en la resistencia al flujo aéreo; una disminución de apenas 1 mm puede reducir el área luminal en más de un 40 %. La causa más habitual son los anillos traqueales completos, resultado de un desarrollo incompleto de la pared membranosa posterior durante la octava semana de gestación.

El síntoma más característico es el estridor bifásico, frecuentemente descrito como "estridor en lavadora" por su carácter húmedo y vibrante debido al paso de secreciones a través de la estenosis. Puede acompañarse de un aumento del trabajo respiratorio, retracciones, tos no productiva y episodios cianóticos intermitentes.

Las comorbilidades son frecuentes, especialmente las cardíacas y pulmonares. La asociación más típica es el *pulmonary artery sling*, en la que la arteria pulmonar izquierda nace de forma anómala de la derecha y rodea la tráquea, constituyendo el complejo "ring-sling". Otras asociaciones incluyen tetralogía de Fallot, defectos septales, atresia pulmonar y traqueobroncomalacia. Asimismo, existe mayor incidencia en pacientes con trisomía 21 y asociación VACTERL.

El tratamiento depende de la gravedad clínica y del calibre traqueal. En casos leves puede adoptarse una actitud conservadora con seguimiento endoscópico periódico hasta

comprobar el crecimiento de la vía aérea. En casos sintomáticos graves, la intervención debe realizarse precozmente, a menudo a partir de un peso mínimo de 5 kg.

Técnica quirúrgica

El procedimiento se inicia bajo anestesia general con ventilación espontánea. Se realiza una laringotraqueobroncoscopia rígida para confirmar la extensión de la estenosis y el calibre de la luz. Asimismo, se aprovecha para obtener cultivos, si es necesario, antes de administrar antibiótico peroperatorio. Después se intuba cuidadosamente para minimizar el traumatismo mucoso y puede considerarse la monitorización del nervio laríngeo recurrente.

Se accede mediante esternotomía media, se divide el timo y se realiza exposición de la tráquea tras la movilización de los grandes vasos. Se separa la tráquea del esófago a lo largo de su longitud. La disección debe ser meticulosa, preservando en lo posible las inserciones laterales para mantener la vascularización traqueal y evitando lesiones del nervio laríngeo recurrente. Se libera la carina y los bronquios principales para facilitar la movilización posterior del segmento distal.

Tras la canulación y el establecimiento de la circulación extracorpórea, se mide la longitud de la estenosis y se identifica su punto medio. La tráquea se secciona en ese nivel, preferiblemente con un corte biselado de unos 45°, lo que permite preservar longitud y facilita la reconstrucción.

Posteriormente, se realizan incisiones longitudinales opuestas en los segmentos proximal y distal. La orientación del bisel determina la dirección del deslizamiento; una configuración anterosuperior a posteroinferior facilita la reconstrucción anterior y permite mayor versatilidad, incluyendo la extensión hacia el cricoides o el traqueostoma si es necesario¹⁹ (figura 7).

Figura 7. Técnica de traqueoplastia por deslizamiento

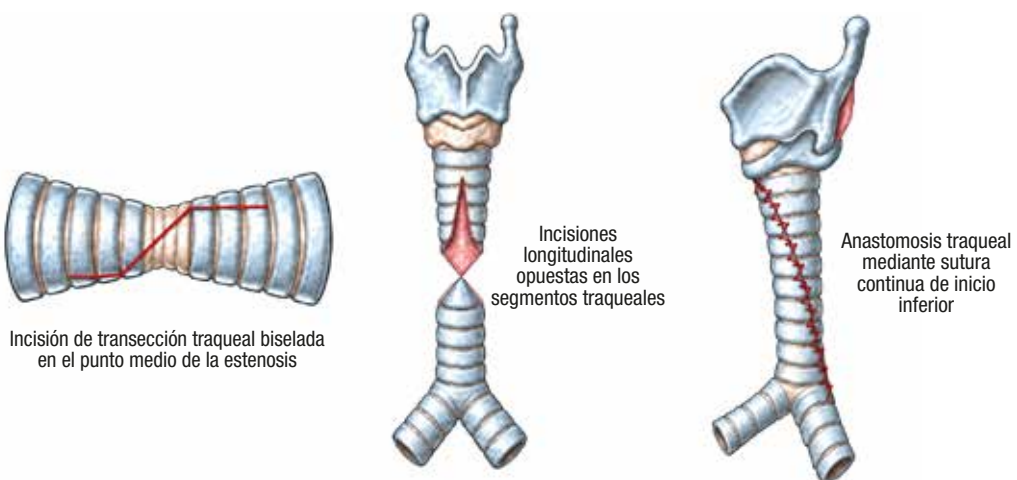


Ilustración médica generada con IA (ChatGPT, OpenAI), bajo indicaciones y supervisión del autor. Revisión anatómica y contenido quirúrgico: Dr. Martí Adroher Muñoz. 2026.

Se resecan pequeños triángulos de cartílago en los bordes proximal y distal para redondear la anastomosis. Esta se realiza con sutura monofilamento absorbible (5/0 o 6/0), evitando material no absorbible por el riesgo de formación de tejido de granulación. Antes de completarla, se limpia la vía aérea y se posiciona el tubo endotraqueal a nivel de la reparación. Se verifica la estanqueidad mediante prueba de fuga y se corrigen defectos si existen. Finalmente, se completa la cirugía tras retirar la circulación extracorpórea y colocar drenajes mediastínicos.

PLANIFICACIÓN 3D Y SIMULACIÓN EN VÍA AÉREA PEDIÁTRICA

Introducción

La patología de la vía aérea pediátrica supone un reto significativo por la complejidad anatómica, el pequeño tamaño de las estructuras y la variabilidad entre pacientes. Las técnicas tradicionales, como la endoscopia y la TC bidimensional, presentan limitaciones en la comprensión espacial completa.

La incorporación de tecnologías de modelado tridimensional, impresión 3D y simulación quirúrgica ha permitido avanzar hacia una medicina personalizada, mejorando la planificación y la toma de decisiones²⁰⁻²³.

Fundamentos de la planificación 3D

La calidad del modelo depende de la imagen inicial, siendo la TC multicorte con reconstrucción volumétrica el estándar actual. En pediatría, es fundamental optimizar la dosis de radiación y considerar estudios dinámicos (TC dinámica o cine-RM) para evaluar patologías como la traqueomalacia.

La segmentación es el paso más crítico, pudiendo ser manual, semiautomática o basada en inteligencia artificial. Presenta dificultades específicas en pediatría, como el bajo contraste de tejidos blandos y los artefactos por movimiento.

Tras la segmentación, se genera un modelo digital (habitualmente en formato STL) que puede ser procesado mediante *software* CAD, incluyendo suavizado y corrección de irregularidades.

Los modelos de dinámica de fluidos computacional permiten analizar el comportamiento del flujo aéreo, evaluando resistencias, turbulencias y zonas de colapso, lo que aporta información funcional adicional relevante²⁴.

Impresión 3D

El proceso de impresión 3D incluye adquisición de imágenes, segmentación, modelado digital, conversión a formato imprimible, impresión y posprocesado.

Los materiales utilizados pueden ser rígidos (para visualización anatómica) o flexibles (para simulación quirúrgica), e incluso multimaterial, capaces de reproducir propiedades



biomecánicas de la vía aérea. Existe una tendencia hacia modelos que simulan la distensibilidad (compliance) traqueal.

Las aplicaciones clínicas incluyen la planificación de cirugías complejas como la laringotraqueoplastia o la traqueoplastia por deslizamiento, así como el diseño de dispositivos personalizados^{19, 22}.

Simulación quirúrgica

La baja incidencia de estas patologías limita la experiencia clínica directa, por lo que la simulación se ha convertido en una herramienta fundamental^{19, 22, 23}.

- **Simulación física:** permite practicar técnicas quirúrgicas en modelos impresos, incluyendo incisión, disección y sutura.
- **Simulación virtual:** mediante realidad virtual o aumentada, facilita la navegación interactiva y la planificación multidisciplinar.
- **Simulación híbrida:** combina modelos físicos y digitales, integrando experiencia táctil con información avanzada.

Impacto clínico, limitaciones y futuro

La planificación 3D y la simulación mejoran la precisión quirúrgica, reducen el tiempo operatorio y las complicaciones, y facilitan la comunicación con las familias^{20, 21, 23}.

Sin embargo, existen limitaciones como el coste, el tiempo de procesamiento, la falta de estandarización y la necesidad de mayor validación clínica.

Las perspectivas futuras incluyen la integración con inteligencia artificial, el desarrollo de gemelos digitales, la simulación en tiempo real y la bioimpresión de tejidos.

Puntos clave

- Ante todo paciente pediátrico con clínica respiratoria atípica y antecedente de intubación orotraqueal, es imperativa la realización de una laringotraqueoscopia completa de la vía aérea.
- En el tratamiento de las estenosis congénitas, de naturaleza cartilaginosa, está contraindicada la dilatación con balón del cricoides.
- La LTR es adecuada en estenosis de grados II-III con marco cartilaginoso conservado.
- La PCTR es el tratamiento de elección en estenosis subglóticas de grados III-IV.
- La traqueoplastia por deslizamiento es actualmente el tratamiento de elección en la estenosis traqueal congénita con compromiso respiratorio.

BIBLIOGRAFÍA

- Oscé H, Meulemans J, Hens G. Contemporary surgical strategies for pediatric laryngotracheal stenosis: a comprehensive review. *Front Pediatr*. 2025;13:1634634.
- Maeda K. Pediatric airway surgery. *Pediatr Surg Int*. 2017;33(4):435-43.
- Myer CM 3rd, O'Connor DM, Cotton RT. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1994;103(4 Pt 1):319-23.
- Monnier P, Dikkers FG, Eckel H, Sittel C, Piazza C, Campos G, et al. Preoperative assessment and classification of benign laryngotracheal stenosis: a consensus paper of the European Laryngological Society. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015;272(10):2885-96.
- Monnier P, editor. *Pediatric Airway Surgery: Management of Laryngotracheal Stenosis in Infants and Children*. Berlin: Springer; 2011.
- Lang M, Brietzke SE. A systematic review and meta-analysis of endoscopic balloon dilation of pediatric subglottic stenosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;150(2):174-9.
- Alamri AA, Alnefaie MN, Alsulami OA, Tonkal A, Assiry MM, Al-Khatib T. Endoscopic balloon dilatation for pediatric subglottic stenosis: a meta-analysis of successful outcomes. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024;281(8):3977-84.
- Shapshay SM, Beamis JF Jr, Hybels RL, Bohigian RK. Endoscopic treatment of subglottic and tracheal stenosis by radial laser incision and dilation. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1987;96(6):661-4.
- Dahl JP, Purcell PL, Parikh SR, Inglis AF Jr. Endoscopic posterior cricoid split with costal cartilage graft: a fifteen-year experience. *Laryngoscope*. 2017;127(1): 252-7.
- Hoetzenecker K, Schweiger T, Denk-Linnert DM, Klepetko W. Pediatric airway surgery. *J Thorac Dis*. 2017;9(6):1663-71.
- Kakodkar KA, Schroeder JW Jr, Holinger LD. Laryngeal development and anatomy. *Adv Otorhinolaryngol*. 2012;73:1-11.
- Fearon B, Cotton R. Surgical correction of subglottic stenosis of the larynx in infants and children: progress report. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1974;83(4):428-31.
- Monnier P, Savary M, Chapuis G. Partial cricoid resection with primary tracheal anastomosis for subglottic stenosis in infants and children. *Laryngoscope*. 1993;103(11 Pt 1):1273-83.
- Monnier P, Lang F, Savary M. Partial cricotracheal resection for severe pediatric subglottic stenosis: update of the Lausanne experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1998;107(11 Pt 1):961-8.
- Monnier P. Partial cricotracheal resection and extended cricotracheal resection for pediatric laryngotracheal stenosis. *Thorac Surg Clin*. 2018;28(2):177-87.
- Hartley BEJ, Cotton RT. Paediatric airway stenosis: laryngotracheal reconstruction or cricotracheal resection? *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2000 Oct;25(5):342-9.
- White DR, Cotton RT, Bean JA, Rutter MJ. Pediatric cricotracheal resection: surgical outcomes and risk factor analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;131(10):896-9.
- Rutter MJ, Hartley BEJ, Cotton RT. Cricotracheal resection in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(3):289-92.
- Richardson C, et al. Comparison of slide tracheoplasty technique on postoperative anatomic outcomes in three-dimensional printed models. *Laryngoscope*. 2022;132(6):1306-1312.
- Zoccali F, Colizza A, Cialente F, Di Stadio A, La Mantia I, Hanna C, et al. 3D printing in otolaryngology surgery: descriptive review of literature to define the state of the art. *Healthcare (Basel)*. 2023;11(1):108.
- Weng W, Morrison DA, Friedland YD, Ha JF. 3D models in paediatric ENT: a valuable aid for informed consent and patient reported satisfaction. *Aust J Otolaryngol*. 2025;8:3.
- Wasserzug O, Fishman G, Carmel-Neiderman N, Oestreicher-Kedem Y, Saada M, Dadia S, et al. Three dimensional printed models of the airway for preoperative planning of open laryngotracheal surgery in children: surgeon's perception of utility. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2021;50(1):47.
- Kovatch KJ, Powell AR, Green K, Reighard CL, Green GE, Gauger VT, et al. Development and multidisciplinary preliminary validation of a 3-dimensional-printed pediatric airway model for emergency airway front-of-neck access procedures. *Anesth Analg*. 2020; 130(2):445-51.
- Sun Q, Dong J, Zhang Y, Tian L, Tu J. Numerical modelling of micron particle inhalation in a realistic nasal airway with pediatric adenoid hypertrophy: a virtual comparison between pre- and postoperative models. *Front Pediatr*. 2023;11:1083699.



Adenopatías cervicales.

Abordaje diagnóstico

María de Lourdes Hernández de los Santos

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Río Carrión. Palencia

Laura Curieses Becerril

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Río Carrión. Palencia

Juan José Tavarez Rodríguez

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Introducción	162
• Definición y clasificación de las áreas ganglionares cervicales	162
Definición de adenopatías y patrones de propagación linfática	163
Diagnóstico	164
• Anamnesis	164
• Exploración física	165
• Pruebas y otros procedimientos complementarios	165
Clasificación de las adenopatías cervicales	169
• Adenopatías infecciosas	169
• Adenopatías en el contexto de enfermedades inflamatorias o autoinmunes	171
• Adenopatías en el contexto de enfermedades hematológicas	172
• Adenopatías de origen metastásico	173
Puntos clave	176
Bibliografía	176



Adenopatías cervicales. Abordaje diagnóstico

INTRODUCCIÓN

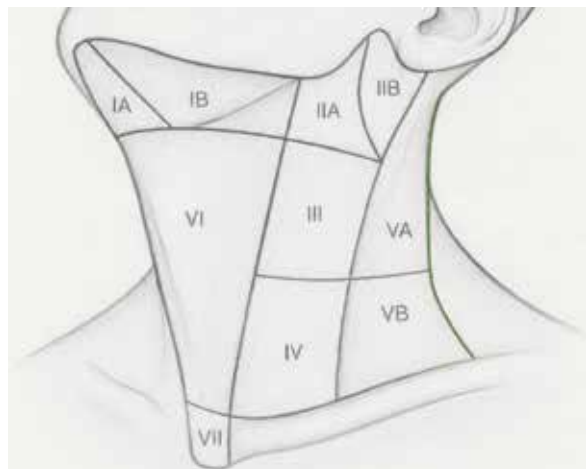
Una adenopatía cervical es el aumento de tamaño, doloroso o no, de un ganglio linfático cervical.

Las adenopatías son las masas cervicales más frecuentes. Se trata de un estado patológico que puede ser reactivo a una infección o a una enfermedad inflamatoria, o bien estar originado por una proliferación maligna primaria o metastásica. **Debe estudiarse cualquier adenopatía mayor de 1 cm y de más de 3 semanas de evolución, siendo prioritario descartar malignidad.** La probabilidad de malignidad obliga a realizar un enfoque sistemático, protocolizado y orientado a evitar retrasos diagnósticos que impacten de forma negativa en la supervivencia. La anamnesis y la exploración física, incluido un examen otorrinolaringológico minucioso, permitirán orientar el diagnóstico y realizar un estudio complementario dirigido en función de las características de la adenopatía.

Definición y clasificación de las áreas ganglionares cervicales

Existen alrededor de 200 ganglios linfáticos en el cuello, unidos entre sí por una red de vasos linfáticos; esto constituye un 50 % de los ganglios del organismo. Numerosos autores han realizado clasificaciones de estos ganglios; la más citada ha sido la de Rouvière¹. Aunque se sigue utilizando la denominación anatómica clásica, lo más frecuente es utilizar la clasificación en 6 niveles ganglionares, estandarizada desde 1991 por la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS), que permite mayor homogeneidad de conceptos²⁻⁴ (figura 1). En el año 2002 se añadieron los conceptos de subniveles y, posteriormente, en las actualizaciones de las guías de manejo de cuello entre 2002 y 2008, se incluyó el nivel VII o mediastínico superior,

Figura 1. Áreas ganglionares cervicales



Elaboración propia.

que se sitúa por debajo de la horquilla esternal, en localización paratraqueal y medial a las arterias carótidas. Este nivel recibe drenaje de la subglotis, la tiroides, la paratiroides y el esófago cervical^{1, 4}. La clasificación clásica, incluyendo los subniveles, es la más utilizada (tabla 1).

DEFINICIÓN DE ADENOPATÍAS Y PATRONES DE PROPAGACIÓN LINFÁTICA

Una adenopatía es el aumento de tamaño de un ganglio linfático mayor de 1-1,5 cm según su localización, junto con otros criterios morfológicos⁵.

Los patrones de propagación linfática suelen ser constantes, predecibles y progresivos a lo largo del eje yugular. Su comprensión es esencial no solo para mantener

Tabla 1. Áreas ganglionares cervicales, límites anatómicos y sus zonas más frecuentes de drenaje

Áreas	Límites anatómicos	Zonas de drenaje
I- Submandibular-Submentoniano	Por encima del hioides. Bajo el músculo milohioideo y por dentro de la parte posterior de la glándula submandibular. El vientre anterior del digástrico los divide en nivel Ia (Submentoniano) : ganglios situados entre los vientres anteriores de los músculos digástricos derecho e izquierdo. Nivel Ib (Submandibular) : ganglios situados laterales al vientre anterior, entre este y el vientre posterior del digástrico	Pirámide y cavidad nasal, mejilla, cavidad oral, labios y área perioral
II- Yugular superior	Desde la base del cráneo hasta la parte inferior del hioides, por detrás de la parte posterior de la glándula submandibular y por delante de la parte posterior del esternocleidomastoideo (ECM). El nervio espinal divide esta área en IIa-IIb	Laringe, rinofaringe, orofaringe, hipofaringe, tiroides, cavidad oral, parótida, glándula submaxilar, glándula sublingual, oído
III- Yugular medio	Desde la parte baja del cuerpo del hueso hioides y la parte baja del cartílago cricoides, y por delante de la parte posterior del ECM	Rinofaringe, orofaringe, base de la lengua, hipofaringe, laringe, tiroides, cavidad oral
IV- Yugular inferior	Entre la parte baja del cricoides y por encima de las clavículas y por delante del borde posterior del ECM	Laringe, hipofaringe, tiroides, esófago
V- Posterior	Por detrás de la parte posterior del ECM, desde la base del cráneo hasta las clavículas por delante del músculo escaleno anterior. El vientre posterior del músculo omohioideo divide esta área en Va-Vb	Rinofaringe, orofaringe, zona retroauricular y occipital, tórax, abdomen, pelvis
VI- Cervical anterior	Compartimento central que va desde la parte inferior del cuerpo del hueso hioides hasta la horquilla esternal y por dentro del borde interno de las carótidas comunes	Laringe, tiroides, paratiroides, porción cervical del esófago y tráquea

Elaboración propia.

conceptos comunes entre ORL y el resto de especialistas involucrados, sino también para guiarnos en la búsqueda de los tumores primarios en casos de adenopatías metastásicas aún no identificados previamente. Esto permite realizar un escrutinio más centrado en las zonas de drenaje primario o, viceversa, planificar disecciones cervicales selectivas que involucran a los ganglios cervicales de mayor riesgo según la localización del tumor, en lugar de recurrir a cirugías más radicales con mayores tasas de morbilidad. No obstante, las metástasis en grupos ganglionares más distales sin afectación de las vías más proximales habituales pueden presentarse hasta en el 15 % de los pacientes⁴.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Este es el primer paso y debe realizarse de forma minuciosa. Será la base sobre la que se sustentará la exploración y las pruebas diagnósticas. Se preguntará por:

1. Edad: mayor de 40 años, alta probabilidad de malignidad, y en menores de 40 años son más frecuentes las infecciones y malformaciones congénitas.
2. Antecedentes patológicos: enfermedades sistémicas y hematológicas. Antecedentes de enfermedades oncológicas, radioterapia cervical, especialmente en la infancia, quimioterapia y contactos infecciosos.
3. Hábitos tóxicos: particularmente consumo de tabaco y alcohol, abuso de drogas, contactos sexuales de riesgo.
4. Antecedentes quirúrgicos: cirugías de cabeza y cuello y tórax, incluyendo las lesiones dermatológicas.
5. Exposiciones profesionales: sustancias tóxicas, maderas, enfermedades infectocontagiosas y exposición solar.
6. Viajes recientes y estilo de vida.
7. Antecedentes familiares.
8. Características y evolución: es importante hacer hincapié en las características de la propia adenopatía: tiempo de evolución (si es agudo o lentamente progresivo), si ha crecido o no, si es dolorosa o no, condiciones en las que apareció, la presencia de fiebre o no, y si existen otras en distintos niveles (p. ej., axilares o inguinales). Asimismo, debe valorarse si se acompaña de otros síntomas otorrinolaringológicos como disfonía, disfagia, disnea, otalgia o taponamiento ótico, epistaxis u obstrucción nasal.

Exploración física

Ante el hallazgo de una adenopatía cervical debe explorarse toda la vía aérea superior de manera minuciosa y detallada, incluyendo la piel de cabeza y cuello, el cuero cabelludo y los pabellones auriculares.

La palpación de los ganglios linfáticos del cuello debe ser sistemática, explorando todos los grupos ganglionares y describiendo la localización específica de la adenopatía, el número de adenopatías, su presentación unilateral o bilateral, así como tamaño, aspecto, movilidad, consistencia, presencia o ausencia de signos inflamatorios, adherencia a planos profundos o a la piel, temperatura, coloración y sensibilidad del paciente durante la exploración.

Son factores que se asocian a mayor riesgo de malignidad: la presencia de una adenopatía mayor de 1,5 cm, de localización supraclavicular, de consistencia pétreas, ulcerada, con fijación a planos profundos y de evolución prolongada en un adulto mayor de 40 años, en conjunto con otros síntomas sistémicos y con antecedentes de consumo de tabaco y alcohol.

Pruebas y otros procedimientos complementarios

Estudio de laboratorio y biológico

Debe incluir como mínimo un hemograma completo y proteína C reactiva (PCR) y, en función de la anamnesis, se pueden solicitar serologías orientadas como virus de Epstein-Barr (VEB), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), citomegalovirus, tuberculosis, toxoplasmosis, bartonelosis y sífilis. En muchos casos de linfadenopatías de causas infecciosas, la anamnesis, la exploración física y las pruebas de laboratorio son suficientes para orientar el diagnóstico sin ser necesarias pruebas de imagen, excepto si se sospecha complicación de las mismas o necesidad de drenaje⁶.

Pruebas de imagen

Las pruebas de imagen desempeñan un rol fundamental en el estudio de las adenopatías cervicales. Al explorar el conjunto de las regiones ganglionares cervicales, permiten confirmar el carácter ganglionar de la tumefacción, determinar sus características morfológicas, identificar una posible lesión primaria o realizar biopsias. La elección de la modalidad de imagen diagnóstica inicial depende del centro, de la disponibilidad, de los antecedentes del paciente y de la sospecha diagnóstica.

Las características que sugieren malignidad son:

- Aumento de tamaño mayor de 11-15 mm, aunque las características y morfologías tienen más peso que el tamaño del ganglio en sí. También es sugestiva de malignidad la agrupación de 3 ganglios linfáticos o más con tamaño $\geq 8-10$ mm^{4,7,8}.

- Desaparición de la forma elongada (relación eje largo/eje corto menor de 2).
- Pérdida del hilio central. La enfermedad metastásica puede reemplazar los hilios grasos normales por necrosis, cambios quísticos, calcificación o hiperrealce.
- Necrosis. La presencia de ganglios con necrosis en un paciente con antecedentes de cáncer epidermoide es signo de afectación metastásica con una especificidad del 95-100 %.
- Vascularización periférica. En general los ganglios linfáticos malignos muestran vascularidad ganglionar periférica o excéntrica, reflejando la proliferación de vasos neoplásicos y *shunts* vasculares debido a factores angiogénicos secretados por el tumor. Sin embargo, esto también puede ocurrir en algunas adenopatías inflamatorias, como en la enfermedad de Kikuchi o en la linfadenitis tuberculosa. De igual manera, algunos ganglios linfáticos malignos, como los del linfoma no Hodgkin, muestran una vascularidad hilar preservada, que a menudo es indistinguible de la de los ganglios linfáticos benignos⁹.
- Microcalcificaciones que pueden aparecer en el cáncer de tiroides, pero también en la adenitis tuberculosa, en los linfomas o después de un tratamiento con radioterapia.
- Diseminación extracapsular e invasión de estructuras adyacentes. Los hallazgos de imagen que sugieren diseminación extracapsular (característica determinada por criterio anatomopatológico) son márgenes irregulares, hebras de grasa y pérdida de los planos grasos con las estructuras adyacentes. La diseminación extracapsular es más probable en ganglios más grandes y está presente en la mayoría de los ganglios de carcinoma de células escamosas > 3 cm, y hasta el 25 % de los ganglios que miden < 1 cm pueden presentar diseminación extracapsular patológica. Los ganglios linfáticos biopsiados o infectados pueden simular la diseminación extracapsular. La diseminación extracapsular aumenta las tasas de recurrencias y diseminación a distancia, y disminuye las tasas de supervivencia.

Las metástasis ganglionares pueden invadir estructuras musculares, óseas, neurales y vasculares adyacentes. La invasión arterial afecta a las opciones quirúrgicas y conduce a complicaciones vasculares graves. El signo más sensible de invasión arterial es la pérdida de los planos de separación fasciales, mientras que el signo más específico es el estrechamiento o la irregularidad de la arteria. Una pérdida del plano graso de separación circunferencial de más de 180-270° se asocia con una mayor probabilidad de invasión de la adventicia y, por tanto, de invasión vascular directa, lo que se relaciona con un pronóstico pobre^{4, 7, 8}.

Ecografía cervical

Es la primera prueba de imagen que debe realizarse ante una adenopatía cervical, ya que es una prueba fácil, rápida, no agresiva y reproducible. Casi siempre permite confirmar



el carácter ganglionar de la tumefacción, descartando procesos patológicos que pueden simularlas, como por ejemplo los quistes cervicales congénitos, determinar las relaciones con estructuras vecinas, identificar otras adenopatías, y la posibilidad de biopsia durante la misma. Es idónea como prueba de imagen inicial en pacientes jóvenes y en niños con bajas probabilidades de malignidad. Tiene una sensibilidad en centros especializados del 90-95 %. Es importante diferenciar los quistes cervicales congénitos (quistes branquiales, quistes tiroglosos, malformaciones linfáticas y vasculares, masas quísticas inflamatorias como los abscesos y las masas quísticas viscerales como el laringocele) de las adenopatías quísticas de cáncer orofaríngeo, virus del papiloma humano (VPH) positivos (amígdalas y base de la lengua) y del cáncer tiroideo, ya que suelen presentarse en pacientes jóvenes^{7,8}.

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) permite establecer el perfil lesional, evaluar la extensión y su relación con estructuras musculares y vasculares. En pacientes con alto riesgo o con sospecha de malignidad, su realización es básica, siempre asociando a la TC de cuello una TC torácica con contraste, salvo si hay alguna contraindicación. Además, suele identificar el origen primario y estadificar con precisión los ganglios linfáticos^{7,8}.

Resonancia magnética

Se realiza en función del proceso primario sospechado clínicamente. En caso de adenopatía cervical maligna sin foco primario detectado clínicamente, puede permitir detectar precozmente una lesión que pasa desapercibida en la exploración física, en particular en la orofaringe. La resonancia magnética tiene un valor añadido en la evaluación de un proceso neoplásico primario, con una mejor detección de la afectación de la médula ósea y la propagación perineural de la enfermedad.

Punción-aspiración con aguja fina ecoguiada

Se considera que la ecografía cervical, junto con la punción-aspiración con aguja fina (PAAF), constituye la primera línea para el diagnóstico de adenopatías con más de 3 semanas de evolución.

La PAAF es una prueba de orientación diagnóstica de alto rendimiento; algunos estudios muestran sensibilidades del 80,6 % y una especificidad del 96,5 %. Su rentabilidad aumenta si se realiza bajo control ecográfico por un radiólogo experimentado y si el estudio anatomopatológico se efectúa de manera inmediata. Además de este último, deben realizarse también estudios complementarios como inmunohistoquímica, biología molecular y citogenética, sobre todo si se sospecha patología linfoide y tiroidea (determinación de la tiroglobulina). El estudio puede completarse con un análisis microbiológico en caso de sospecha de adenopatías abscesificadas de origen infeccioso. Además, deben

realizarse determinaciones de ADN del VPH o inmunohistoquímica para p16 o del VEB de acuerdo con las sospechas diagnósticas que se tengan^{6, 10}.

En casos en que la muestra obtenida es insuficiente para el diagnóstico, se puede realizar punción-aspiración con aguja gruesa. Ambas técnicas pueden repetirse si no se ha llegado a un diagnóstico claro o se sospecha que se hayan realizado mediante una técnica poco adecuada.

Cuando las punciones son positivas o altamente sospechosas de lesión maligna se debe realizar un estudio de imagen para buscar la extensión y el tumor primario, si no se han realizado previamente. En caso de diagnóstico de adenocarcinoma, se debe buscar el tumor primario en la tiroides, las glándulas salivares, el pulmón, la mama y a nivel digestivo o genitourinario. En casos de sospecha de linfoma se requerirá adenectomía-biopsia escisional y un nuevo estudio anatomopatológico ampliado. En casos de diagnóstico de cáncer epidermoide se realizará la determinación del VPH, ya que su positividad cambia el pronóstico y la respuesta al tratamiento. Desde el año 2018, la Asociación Americana de Patólogos, posteriormente respaldada por la Asociación Americana de Oncología, recomienda la determinación del VPH en todos los pacientes diagnosticados de carcinoma epidermoide de cabeza y cuello, metastásico o primario, y en los casos de metástasis de cáncer epidermoide de primario desconocido¹⁰.

Tomografía por emisión de positrones

Actualmente, además de su amplia utilización para la planificación de estrategias terapéuticas radioterápicas, la valoración de enfermedad residual o recurrente, o en casos de enfermedades avanzadas con alto porcentaje de metástasis a distancia, la tomografía por emisión de positrones (PET) es indispensable en caso de metástasis ganglionar de primario desconocido. Esto se debe a que permite identificar un carcinoma subclínico, con frecuencia en la orofaringe, en un número significativo de pacientes. Además, es capaz de detectar metástasis en ganglios linfáticos de 4 a 6 mm, que podrían pasar desapercibidas solo mediante técnicas de imagen anatómica^{4, 11}. Se recomienda su realización antes de la panendoscopia, ya que las biopsias producen inflamación y aumento de la captación.

Panendoscopia

La panendoscopia permite valorar todas las mucosas de las VADS y realizar biopsia ante cualquier lesión sospechosa. Se debe efectuar siempre en los casos de punciones positivas de adenopatías para carcinoma sin tumor primario diagnosticado por las diferentes pruebas de imagen. En estos casos se realizará durante el mismo procedimiento amigdalectomía unilateral o bilateral, biopsias o mucosectomía de la base de la lengua en pacientes con positividad para VPH o biopsias rinofaríngeas en pacientes con positividad del VEB.

Adenectomía cervical

Si, a pesar de haber realizado adecuadamente el arsenal diagnóstico previo, no se consigue ninguna orientación diagnóstica, se puede plantear una cervicotomía exploradora con estudio histológico posterior del ganglio. En caso de sospecha de hemopatía maligna, se debe enviar la adenopatía extraída en un envase estéril en fresco, salvo que el patólogo indique otra conducta. Ante la sospecha de linfoma en la citopunción, la biopsia quirúrgica presenta una mayor sensibilidad que la citopunción sola y permite la tipificación del linfoma, necesaria para iniciar la conducta terapéutica. En caso de sospecha de patología carcinomatosa, la adenectomía debe completarse con un vaciamiento ganglionar cervical; no deben realizarse adenectomías si las punciones previas son sospechosas de carcinomas. En un contexto infeccioso, las muestras se enviarán al laboratorio para cultivo.

CLASIFICACIÓN DE LAS ADENOPATÍAS CERVICALES

Adenopatías infecciosas

Adenopatías infecciosas no específicas

Generalmente secundarias a infecciones de origen dental, faringoamigdalinas o cutáneas^{4,6}. La causa más frecuente de adenopatías cervicales en niños y adultos jóvenes es de origen viral, seguida en frecuencia por las de origen bacteriano¹². La adenitis bacteriana aguda se presenta en forma de una o varias adenopatías dolorosas de forma espontánea, que pueden evolucionar a adenoflemón, presentándose como una tumefacción con mayor dolor, fluctuación, signos de inflamación cutánea y fiebre, o incluso progresar a abscesos. Se presentan con regularidad en niños y adultos jóvenes, y los gérmenes implicados con más frecuencia son *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y anaerobios de la cavidad oral. También son comunes las infecciones polimicrobianas. Las zonas más afectadas son la submandibular y las yugulodigástricas.

Adenopatías infecciosas específicas

Entre las principales se encuentran:

Tuberculosis ganglionar. Se presenta en localización cervical en el 70-90 % de los casos, principalmente en las áreas II y V. La adenopatía cervical suele ser única, firme, adherida, con piel subyacente indurada, y evoluciona rápidamente hacia la fistulización y la cronicidad^{4,6}. El diagnóstico se realiza mediante PAAF de las adenopatías, con identificación inicial de bacilos ácido-alcohol resistentes y estudio bacteriológico posterior para el aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis*. Además, los nuevos test de determinación de QuantiFERON resultan muy específicos. La PAAF es apropiada para la evaluación inicial

y permite el diagnóstico en más del 60 % de los casos. En niños inmunocompetentes, son comunes las micobacterias atípicas, de más difícil aislamiento y que fistulizan la piel con mucha frecuencia. Es importante determinar la presencia de enfermedad pulmonar activa.

Mononucleosis infecciosa. Se presenta como un cuadro de adenopatías generalizadas, inflamatorias y de gran tamaño, con predilección por los ganglios cervicales posteriores, con frecuencia dolorosas, en el contexto de una amigdalitis. Suele acompañarse de hepatoesplenomegalia, exantema, fiebre elevada, malestar general intenso, citólisis hepática con elevación de las transaminasas y trombocitopenia^{4, 6, 12, 13}. Está relacionada con la primoinfección por el VEB cuando ocurre en la adolescencia o edad adulta temprana, aunque un 10 % de los casos están causados por otros agentes (citomegalovirus, toxoplasma, virus del herpes tipo 6 y hepatitis B), que producen un síndrome clínico muy similar. Para su diagnóstico, se realizan pruebas serológicas de confirmación. La determinación de anticuerpos heterófilos (Paul-Bunnell) es la prueba más común y rápida, mientras que la detección de anticuerpos específicos contra el virus se reserva generalmente para casos atípicos o resultados no concordantes.

Bartonelosis o enfermedad por arañazo de gato. Generalmente caracterizada por una adenopatía única, submandibular, fluctuante y que puede fistulizarse. El diagnóstico se confirma con serología de inmunoglobulinas M (IgM) positiva o detección del genoma de *Bartonella henselae* mediante PCR.

Toxoplasmosis. En la mayoría de los casos es asintomática, pero puede provocar poliadrenopatías posteriores de evolución crónica. Puede ser grave, sobre todo en las mujeres embarazadas, debido al riesgo de toxoplasmosis congénita.

Tularemia. Es una zoonosis que se presenta en brotes, producida por *Francisella tularensis*. Se transmite generalmente por contacto con liebres y roedores, picaduras de garrapatas o por consumo de agua o alimentos contaminados por estos. Debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de adenopatías cervicales en pacientes con antecedentes de exposición, sobre todo durante el verano y otoño en las áreas endémicas como Castilla y León. Existen seis formas clínicas diferentes, dependiendo de la vía de entrada; la más frecuente es la ulceroglandular^{6, 14}. Se caracteriza por fiebre, presencia de adenopatía a menudo única, dolorosa, con signos de inflamación cutánea y que puede fistulizarse, clínica que puede persistir meses aun realizando el tratamiento correctamente.

El diagnóstico se establece mediante el cultivo de secreciones (positivo confirma la infección, pero un resultado negativo no la descarta), detección de la bacteria mediante PCR, aunque las pruebas serológicas son las que se realizan más a menudo.

Virus de la inmunodeficiencia humana. La linfadenopatía es frecuente en la primoinfección por el VIH. Suelen ser adenopatías no dolorosas que afectan a los ganglios cervicales, occipitales y axilares durante la segunda semana tras la infección aguda, acompañadas



de malestar general, erupciones cutáneas y fiebre^{6,14}. El diagnóstico se realiza mediante pruebas serológicas para la detección de anticuerpos frente a VIH-1 y VIH-2.

Sífilis. La infección está causada por *T. pallidum*, que provoca linfadenitis cervical en los estadios primario y secundario, no en el terciario. En la sífilis primaria, en regiones con drenajes ORL, la adenopatía es casi siempre única, fría, indolora, voluminosa y satélite de un chancro de inoculación orofaríngeo. En la fase secundaria, las adenopatías son múltiples y sólidas, y se asocian a erupciones maculopapulosas generalizadas y malestar general. El diagnóstico se realiza mediante la visualización de las espiroquetas de *T. pallidum* en las muestras del chancro o de las lesiones cutáneas; en la sífilis secundaria se confirma mediante pruebas serológicas.

Rubéola. Las adenopatías son múltiples y posteriores. Se asocian con enantera y artralgias, y pueden persistir 2-3 meses. Se puede diagnosticar mediante PCR, que amplifica el genoma vírico en muestras de sangre, orina o exudados nasales o faríngeos. Estos métodos resultan muy específicos, pero su escasa disponibilidad hace que el diagnóstico se sustente en serologías, como la detección de IgM, la seroconversión de IgG (cambio de negativo en fase aguda a positivo en fase de convalecencia) o el refuerzo de IgG (aumento de al menos 4 veces en una segunda muestra).

Brucelosis. Produce adenopatías sólidas, poco dolorosas, asociadas a hepatoesplenomegalia, fiebre, sudoración nocturna, mialgias y artralgias. La infección se produce por contacto con animales infectados (ganado, cerdos, cabras etc.) o ingesta de leche y derivados sin pasteurizar. Se diagnostica mediante la determinación de anticuerpos específicos en sangre, el aislamiento del patógeno en hemocultivos o mediante PCR específicos, los cuales son altamente sensibles y permiten diferenciar entre las distintas especies de *Brucella*.

Adenopatías en el contexto de enfermedades inflamatorias o autoinmunes

Ante el diagnóstico de poliadenopatías con síndrome inflamatorio, el estudio adecuado debe efectuarse junto con otros profesionales implicados de Medicina Interna, Reumatología, Nefrología, etc. Entre las más destacables se encuentran:

Sarcoidosis

Es una enfermedad sistémica de causa desconocida, de gravedad variable, afecta principalmente al pulmón y al mediastino. La afectación ORL ocurre en el 10-15 % de los casos, produciendo sobre todo adenopatías cervicales e infiltración cutánea. También puede causar infiltración laríngea, rinofaringitis crónica, con lesiones granulomatosas que responden mal al tratamiento, e hipertrofia de las glándulas salivares. Se diagnostica mediante biopsia de las lesiones.

Artritis reumatoide

Se trata de una enfermedad inflamatoria crónica que afecta sobre todo a las articulaciones periféricas y que puede producir afectación sistémica y adenopatías. Tiene una prevalencia del 1 %, siendo más frecuente en mujeres entre la tercera y cuarta décadas de la vida. El diagnóstico se realiza mediante criterios clínicos y serológicos.

Lupus eritematoso sistémico

Es una enfermedad inflamatoria sistémica con mayor prevalencia en el sexo femenino, de clínica florida y variada, y evolución tórpida con periodos de remisión. A lo largo de su evolución produce adenopatías. Su diagnóstico se realiza mediante criterios clínicos e inmunológicos.

Enfermedad de Rosai-Dorfman

Esta enfermedad cursa con adenopatías cervicales bilaterales indoloras, generalmente en niños menores de 10 años. Se realiza una biopsia para descartar malignidad.

Enfermedad de Kikuchi Fujimoto o linfadenitis necrosante

Se caracteriza por adenopatías inflamatorias generalizadas, principalmente cervicales, asociadas a síntomas sistémicos, y se presenta sobre todo en mujeres jóvenes. El diagnóstico se realiza mediante biopsia^{6, 8}. El diagnóstico diferencial incluye linfoma no Hodgkin, bartonelosis y tuberculosis.

Enfermedad de Kimura

Es una enfermedad crónica de origen desconocido que suele presentarse en niños asiáticos. Cursa con adenopatías cervicales, nódulos subcutáneos profundos, eosinofilia y elevación IgE^{6, 8}.

Adenopatías en el contexto de enfermedades hematológicas

Generalmente comparten las mismas características que las adenopatías metastásicas: son adenopatías duras, de consistencia elástica, móvil e indolora y se extienden más allá de la zona cervical: adenopatías axilares, inguinales, mediastínicas y/o hepatomegalia-esplenomegalia, afectación general y fiebre. Es primordial que, ante adenopatías con estas características, el paciente sea valorado por hematólogos para evitar retrasos en el inicio del tratamiento.

Síndromes linfoproliferativos

Enfermedad de Hodgkin. Generalmente afecta a adultos jóvenes y se caracteriza por adenopatías cervicales elásticas y no dolorosas, de preferencia supraclavicular y mediastínica, acompañadas de síntomas B (fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso). Las



localizaciones viscerales son excepcionales. Mediante la PAAF se pueden observar las células de Reed-Sternberg, que no son específicas y pueden estar presentes en virosis y otros procesos hematológicos. Por ello, con mucha frecuencia, el diagnóstico se establece mediante el estudio anatomopatológico posterior a la adenectomía.

Linfomas no Hodgkin. Se caracterizan por adenopatías más voluminosas y en localizaciones viscerales en el 50-80 % de los pacientes, en particular en el anillo de Waldeyer. El diagnóstico puede confirmarse mediante biopsia de la lesión faríngea. En ausencia de esta última, debe realizarse adenectomía y estudio anatomopatológico posterior que ofrece datos más precisos. La PET-TC es fundamental para la estadificación.

Leucemia linfocítica crónica y leucemia aguda linfoblástica

Su diagnóstico está basado en el historial clínico y el hemograma con inmunofenotipificación. Las adenopatías pueden ser bilaterales. Para su diagnóstico no es necesaria la realización de adenectomía, salvo en caso de sospecha de transformación a linfoma.

Otras

Enfermedad de Castleman. Se trata de un síndrome adenopático que abarca trastornos que comparten algunas manifestaciones clinicopatológicas. Se clasifica en unicéntrico-multicéntrico. Un subtipo del multicéntrico está causado por el virus herpes humano tipo 8 (VHH8), mientras que el resto es de origen desconocido y se conoce como enfermedad de Castleman multicéntrica idiopática, que representa casi la mitad de los casos. En esta última existe una actividad desregulada de interleucina 6, lo que provoca linfadenopatías y síntomas inflamatorios sistémicos.

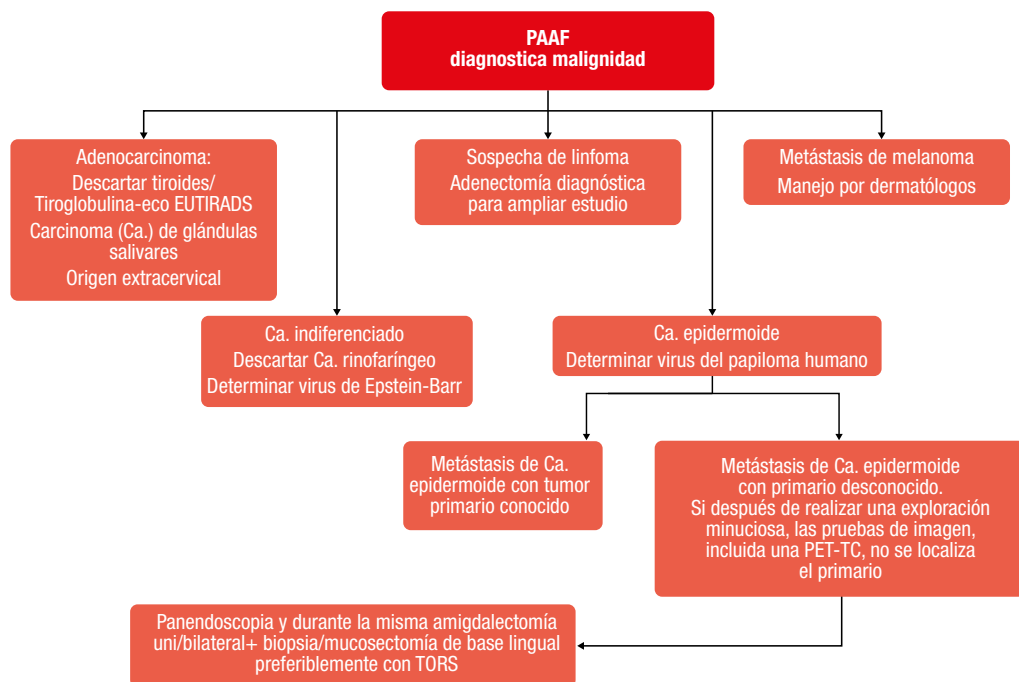
Se debe descartar la presencia de procesos tumorales, infecciosos, autoinmunes e inflamatorios que pueden simularla, requiriendo siempre una correlación clinicopatológica y de laboratorio para su diagnóstico, incluyendo biopsia y realización de PET-TC^{6, 8}.

Adenopatías de origen metastásico

Los carcinomas epidermoides constituyen alrededor del 80-90 % de los tumores del tracto aerodigestivo superior, tienen predilección por los ganglios linfáticos regionales y un 20-30 % de los pacientes presentan metástasis cervicales en el momento del diagnóstico. Las metástasis ganglionares tienen un gran impacto en el diagnóstico y tratamiento de los cánceres de cabeza y cuello, ya que la presencia de una adenopatía metastásica unilateral de cáncer epidermoide al diagnóstico disminuye la supervivencia a los 5 años al 50 %, y en caso de adenopatías bilaterales, hasta un 33 %^{4, 6-8} (figura 2).

Ante un paciente adulto mayor 40 años, con adenopatía cervical de más de 3 semanas de evolución, sin causa infecciosa evidente y con factores de riesgo, se debe sospechar una adenopatía metastásica.

Figura 2. Manejo si la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) diagnostica malignidad



TORS: cirugía robótica transoral.

Elaboración propia.

Ante una adenopatía y tras la realización de una anamnesis, una exploración física exhaustiva de cabeza y cuello, pruebas de imágenes pertinentes y una punción con estudio anatomopatológico positivo pueden plantearse varias situaciones, que se detallan a continuación.

Metástasis ganglionar de adenocarcinoma

Se debe descartar un tumor primario de las glándulas salivales o un origen fuera del territorio de la cabeza y del cuello. Las metástasis cervicales de primarios no ORL representan un 1-4 % de las metástasis cervicales. Suelen corresponder a adenocarcinomas y afectar a las áreas IV y V. Los sitios primarios más frecuentes son pulmón, mama, sistema digestivo y sistema genitourinario¹⁵.

Metástasis ganglionares de carcinoma indiferenciado

Se deben descartar principalmente lesiones rinofaríngeas, realizando una determinación del VEB.

Sospecha de linfoma

Se necesita realizar adenectomía para ampliar el estudio diagnóstico (v. apartado anterior).

Metástasis de cáncer epidermoide

Ante una metástasis de carcinoma epidermoide se pueden presentar dos situaciones diferentes, según se haya localizado o no el tumor primario.

Metástasis de cáncer epidermoide con primario localizado. Son los casos más frecuentes y de mejor pronóstico. Los tumores primarios más comunes suelen ser orofaringe (adenopatías quísticas a nivel II, determinar VPH, ya que cambia la estadificación y el pronóstico), hipofaringe, supraglotis y nasofaringe (VEB) que se han diagnosticado mediante la exploración física, pruebas de imagen o panendoscopia previas. Completado el estudio diagnóstico, se determina el estadio TNM del tumor para determinar las opciones terapéuticas más adecuadas.

Metástasis de cáncer epidermoide de primario desconocido. Las metástasis ganglionares sin primario detectable, tras un estudio completo y minucioso, constituyen el peor de los casos. Se trata casi siempre de lesiones tumorales milimétricas localizadas en las vías aéreas y digestivas superiores, en particular en la orofaringe (positivas para VPH), que no han podido ser identificadas durante el proceso diagnóstico¹⁶. Estos casos representan el 3-5 % de los tumores de cabeza y cuello, porcentaje en descenso según los avances tecnológicos e implementación de nuevas técnicas como la PET-TC. En el 90 % de los casos se trata de cáncer epidermoide. Es importante solicitar en las PAAF la determinación del VPH y del VEB, ya que pueden orientar el diagnóstico. También se debe realizar una valoración por neumología y digestivo, especialmente en adenopatías bajas.

Para determinar un origen desconocido de las metástasis, se debe realizar un protocolo diagnóstico que incluya la realización de PET-TC y una panendoscopia bajo anestesia general con biopsias de las probables lesiones sospechosas. Si no existen zonas sospechosas, se recomienda incluir amigdalectomía bilateral, biopsias o mucosectomía de la base lingual con cirugía robótica transoral (TORS), que ha demostrado mayor eficacia oncológica y funcionalidad, con menores tasas de morbilidad. Si tras haber completado este protocolo diagnóstico seguimos sin identificar el tumor primario, se puede determinar que es una metástasis de origen desconocido y continuar con la estrategia de manejo^{16, 17}.

Metástasis de melanoma

Generalmente se presentan como adenopatías hipercaptantes en pacientes con antecedentes de lesiones cutáneas. El diagnóstico se apoya en inmunohistoquímica, especialmente con marcadores S100 y HMB45. Requiere un tratamiento dermatológico específico.

Puntos clave

- Debe descartarse malignidad en toda adenopatía mayor de 1-1,5 cm de más de 3 semanas de evolución, en adultos mayores de 40 años, especialmente si existen factores de riesgo.
- Se considera que la ecografía cervical, junto con la PAAF, es la primera línea para el diagnóstico de adenopatías con más de 3 semanas de evolución.
- Si existe alta sospecha de malignidad, se deberá realizar TC de cuello-tórax para establecer el perfil de la tumoración y la extensión.
- Existe un bajo riesgo de malignidad en adenopatías que se acompañan de síntomas infecciosos en niños y adultos jóvenes; en caso de requerirse una prueba de imagen, la ecografía cervical es idónea en estos casos.
- Se debe realizar una actuación conjunta entre los diferentes especialistas implicados, tanto en casos de sospecha de adenopatías en el contexto de enfermedades inflamatorias sistémicas como ante la sospecha de procesos linfoproliferativos.
- Las metástasis ganglionares tienen un gran impacto en el pronóstico de los cánceres de cabeza y cuello, disminuyendo al 50 % la supervivencia a los 5 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iwanaga J, Lofton C, He P, Dumont AS, Tubbs RS. Lymphatic System of the Head and Neck. *J Craniofac Surg.* 2021;32(5):1901-5.
2. Robbins KT, Medina JE, Wolfe GT, Levine PA, Sessions RB, Pruet CW. Standardizing neck dissection terminology. Official report of the Academy's Committee for Head and Neck Surgery and Oncology. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;117(6):601-5.
3. Robbins KT, Clayman G, Levine PA, Medina J, Sessions R, Shaha A, et al. Neck dissection classification update: revisions proposed by the American Head and Neck Society and the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128(7):751-8.
4. Bryson TC, Shah GV, Srinivasan A, Mukherji SK. Cervical lymph node evaluation and diagnosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2012;45(6):1363-83.
5. Norris CD, Anzai Y. Anatomy of Neck Muscles, Spaces, and Lymph Nodes. *Neuroimaging Clin N Am.* 2022;32(4):831-49.
6. La Croix C, Mirghani H, Villeneuve A. Adenopatías cervicales del adulto. *EMC — Otorrinolaringología* 2021;50(1):1-11.
7. Hoang JK, Vanka J, Ludwig BJ, Glastonbury CM. Evaluation of cervical lymph nodes in head and neck cancer with CT and MRI: tips, traps, and a systematic approach. *AJR Am J Roentgenol.* 2013;200(1):17-25.
8. Eisenmenger LB, Wiggins RH 3rd. Imaging of head and neck lymph nodes. *Radiol Clin North Am.* 2015;53(1):115-32.
9. Sim JK, Lee JY, Hong HS. Differentiation Between Malignant and Benign Lymph Nodes: Role of Superb Microvascular Imaging in the Evaluation of Cervical Lymph Nodes. *J Ultrasound Med.* 2019;38(11):3025-36.
10. Manucha V, Adeniran AJ, Asiry S, Hoda RS, Johnson DN, van Zante A, et al. American Society of Cytopathology Clinical Practice Committee. High-risk human papillomavirus testing in cytology aspiration samples from the head and neck part 1: a review of the literature on available testing options. *J Am Soc Cytopathol.* 2022;11(5):295-305.



11. Strohl MP, Ha PK, Flavell RR, Yom SS. PET/CT in Surgical Planning for Head and Neck Cancer. *Semin Nucl Med.* 2021;51(1):50-8.
12. Vaughn JA. Imaging of Pediatric Cervical Lymphadenopathy. *Neuroimaging Clin N Am.* 2023;33(4):581-90.
13. Deosthali A, Donches K, DelVecchio M, Aronoff S. Etiologies of Pediatric Cervical Lymphadenopathy: A Systematic Review of 2687 Subjects. *Glob Pediatr Health.* 2019;6:2333794X19865440.
14. Müller SE, Schneitler S, Zange S, Linxweiler M, Simon A, Thurner L, et al. Clinical characteristics of and diagnostic approaches to human *Francisella tularensis* infection: a retrospective, monocentric case study from Germany. *Ticks Tick Borne Dis.* 2025;16(4):102492.
15. Rao JH, Zha CP, Zhang WD, Cheng LH, Lei Q, Xie T, et al. Cervical Lymph Nodes Metastasis From Non-head and Neck Primary Carcinomas: A Retrospective Analysis of 1448 Patients. *Head Neck.* 2025;47(1):400-9.
16. Chow MS, Duvvuri U. Head and Neck Cancer of Unknown Primary: A Surgical Perspective. *Semin Radiat Oncol.* 2025;35(2):207-13.
17. Van Weert S, Rijken JA, Plantone F, Bloemena E, Vergeer MR, Lissenberg-Witte BI, et al. A systematic review on Transoral robotic surgery (TORS) for carcinoma of unknown primary origin: Has tongue base mucosectomy become indispensable? *Clin Otolaryngol.* 2020;45(5):732-8.





Inmunoterapia en cáncer de cabeza y cuello

Gema Bruixola Campos

Servicio de Oncología Médica. Hospital Clínico Universitario. Valencia

Ángeles Mercedes Oviedo Santos

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria

Eduardo Ferrandis Perepérez

Servicio de Otorrinolaringología. Instituto Valenciano de Oncología. Valencia

Fernando López Álvarez

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Central de Asturias. Profesor Titular de Otorrinolaringología de la Universidad de Oviedo

Introducción.....	180
Fundamentos inmunológicos de la inmunoterapia	180
• Vigilancia inmunológica y ciclo cáncer-inmunidad	180
• Microambiente tumoral e inmunosupresión	180
• Mecanismos de escape inmune	181
• Inhibidores de puntos de control inmunitario	181
• Biomarcadores predictivos de respuesta a la inmunoterapia	182
Inmunoterapia en el carcinoma epidermoide recurrente o metastásico.....	183
• Contexto clínico y evolución del estándar de tratamiento	183
• Inmunoterapia en segunda línea tras fracaso del tratamiento con platino	184
• Inmunoterapia en primera línea: redefinición del tratamiento estándar	184
• Recomendaciones de guías clínicas y criterios de selección	185
Inmunoterapia en el carcinoma epidermoide primario localmente avanzado.	185
• Tratamiento estándar	185
• Fundamento biológico de la inmunoterapia en estadios localmente avanzados	186
• Inmunoterapia en el contexto preoperatorio (neoadyuvancia)	186
• Inmunoterapia adyuvante tras tratamiento quirúrgico	187
• Estrategia perioperatoria: inmunoterapia antes y después de la cirugía	187
• Selección de pacientes y consideraciones prácticas para otorrinolaringología	188
Manejo multimodal del carcinoma epidermoide de cabeza y cuello	
en la era de la inmunoterapia	188
• Principios del manejo multimodal y papel del comité multidisciplinar	188
• Impacto de la inmunoterapia en la práctica quirúrgica	189
Efectos adversos inmunomediados en el paciente con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello	189
• Fisiopatología y cronología	189
• Toxicidades de especial relevancia en otorrinolaringología	189
Nuevas fronteras en inmunoterapia y direcciones futuras	190
Puntos clave	191
Bibliografía	191



Inmunoterapia en cáncer de cabeza y cuello

INTRODUCCIÓN

El carcinoma epidermoide de cabeza y cuello (CECC) continúa siendo una neoplasia de elevada morbimortalidad, con resultados oncológicos limitados pese a los avances en cirugía, radioterapia y quimioterapia^{1,2}. En la última década, la inmunoterapia ha supuesto un cambio de paradigma en el tratamiento de la enfermedad recurrente o metastásica, demostrando beneficios significativos en supervivencia y calidad de vida³⁻⁵. A partir de estos resultados, su aplicación se ha extendido progresivamente a escenarios más precoces de la enfermedad. Este documento revisa los fundamentos biológicos, la evidencia clínica, las implicaciones actuales y las perspectivas futuras de la inmunoterapia en el CECC.

FUNDAMENTOS INMUNOLÓGICOS DE LA INMUNOTERAPIA

Vigilancia inmunológica y ciclo cáncer-inmunidad

El sistema inmunitario es capaz de reconocer y eliminar células tumorales mediante mecanismos de vigilancia inmunológica. Este proceso se ha conceptualizado como el “ciclo cáncer-inmunidad”, que incluye la liberación de antígenos tumorales, su presentación por células dendríticas, la activación de linfocitos T específicos, su migración al tumor y la destrucción de las células neoplásicas³.

En el CECC, la elevada carga mutacional asociada al tabaco, alcohol y, en algunos subgrupos, al virus del papiloma humano (VPH)⁶ favorece la generación de neoantígenos potencialmente inmunogénicos^{7,8}. Sin embargo, esta inmunogenicidad intrínseca contrasta con la capacidad del tumor para evadir la respuesta inmune^{7,9}.

Microambiente tumoral e inmunosupresión

El microambiente tumoral del CECC está compuesto por células tumorales, linfocitos T y B infiltrantes tumorales (TIL), macrófagos, células mieloides supresoras y fibroblastos asociados a tumor. En la mayoría de los casos predomina un entorno inmunosupresor, caracterizado por la presencia de linfocitos T reguladores, macrófagos M2 y citocinas como interleucina 10 (IL-10) y factor de crecimiento transformante β (TGF- β), que limitan la eficacia de la respuesta antitumoral^{7,9}. Los tumores relacionados con el VPH suelen presentar mayor infiltración linfocitaria y perfiles de expresión génica asociados a

interferón γ (IFN- γ), lo que se asocia a un mejor pronóstico, aunque no elimina los mecanismos locales de escape inmune^{6,7}.

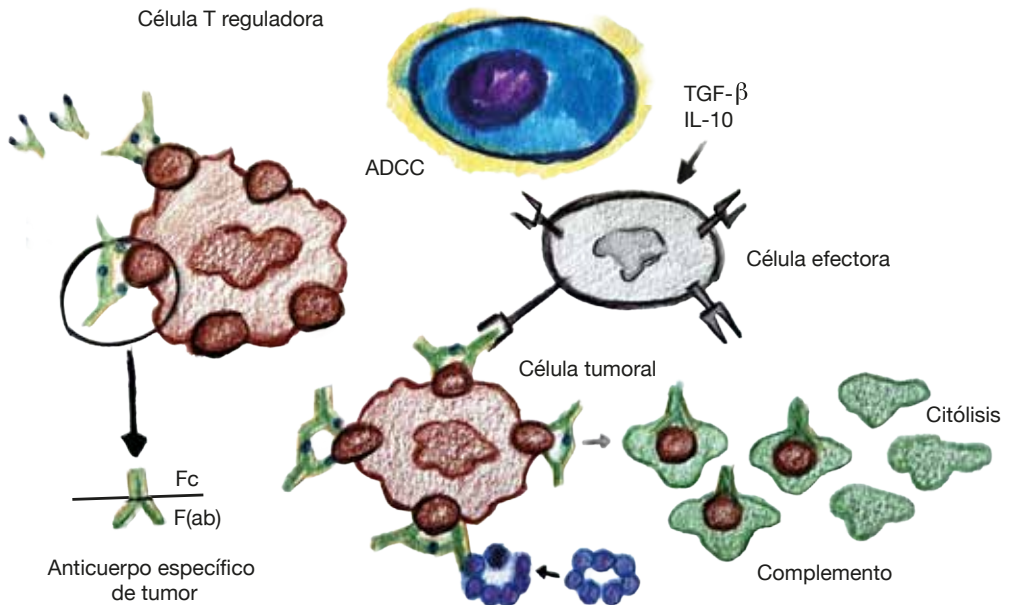
Mecanismos de escape inmune

El CECC emplea múltiples mecanismos de evasión inmunológica, entre los que destacan la pérdida de expresión de HLA de clase I y alteraciones en el procesamiento antigénico y en la expresión de puntos de control inmunitario. Estos mecanismos inducen agotamiento funcional de los linfocitos T y favorecen la progresión tumoral^{5,7,9} (figura 1).

Inhibidores de puntos de control inmunitario

Los puntos de control inmunitario representan una red de vías de señalización inhibitorias evolutivamente conservadas, cuya función fisiológica es el mantenimiento de la autotolerancia y la modulación de la magnitud de las respuestas inmunitarias periféricas. En el contexto oncológico, el receptor de muerte celular programada 1 (PD-1), expresado en la superficie de linfocitos T efectores activados, actúa como regulador crítico de la homeostasis inmunitaria. Su ligando principal, PD-L1 (B7-H1), es frecuentemente sobreexpresado

Figura 1. Mecanismos de evasión inmune en el cáncer epidermoide de cabeza y cuello



Elaboración de José Sosa Serván.

por células neoplásicas y componentes del microambiente tumoral como mecanismo de resistencia adaptativa. Los tumores pueden utilizar estas vías inhibitorias para evadir la respuesta inmune antitumoral.

La interacción bioquímica entre PD-1 y PD-L1 desencadena una cascada de señalización intracelular que atenúa la fosforilación de mediadores clave en la activación del receptor de células T (TCR), induciendo un estado de agotamiento funcional o anergia en los TIL. Este fenómeno de evasión inmunológica permite la progresión silente de la enfermedad al neutralizar la vigilancia citotóxica del huésped. En consecuencia, el bloqueo farmacológico de este eje mediante anticuerpos monoclonales —denominados inhibidores de puntos de control (ICI)— busca restaurar la competencia inmunitaria, permitiendo que el sistema inmunitario reconozca y elimine específicamente las células malignas a través de una respuesta antitumoral robusta y sostenida.

En el CECC, los inhibidores del eje PD-1/PD-L1, como nivolumab y pembrolizumab, han demostrado restaurar la actividad de los linfocitos T y mejorar de forma significativa la supervivencia en pacientes con enfermedad recurrente o metastásica, constituyendo actualmente el pilar de la inmunoterapia de los CECC^{5,10-12}.

Además del eje PD-1/PD-L1, otros puntos de control inmunitario desempeñan un papel relevante en la regulación de la respuesta inmune antitumoral. Entre ellos destacan CTLA-4, LAG-3, TIM-3, TIGIT, IDO1 e ICOS, cuya inhibición puede potenciar la activación de los linfocitos T y modular mecanismos de resistencia a la inmunoterapia¹³. Estas vías están siendo activamente investigadas en el CECC, sobre todo en combinación con inhibidores de PD-1/PD-L1; sin embargo, su uso permanece en la actualidad restringido al ámbito de los ensayos clínicos.

Biomarcadores predictivos de respuesta a la inmunoterapia

La identificación de biomarcadores predictivos de respuesta es uno de los principales retos en la inmunoterapia del CECC. A diferencia de otros tumores sólidos, ningún biomarcador ha demostrado un valor predictivo individual robusto, por lo que su uso clínico debe interpretarse con cautela y en el contexto clínico global del paciente¹⁴.

Expresión de PD-L1 y Combined Positive Score

La expresión de PD-L1 es, en la actualidad, el biomarcador más ampliamente utilizado en el CECC. A diferencia de otros tumores, la evaluación de PD-L1 se realiza mediante el *Combined Positive Score* (CPS), que tiene en cuenta no solo la expresión de PD-L1 en las células tumorales, sino también en las células inmunes infiltrantes del tumor (linfocitos y macrófagos). Este enfoque pretende reflejar de forma más adecuada la interacción entre el tumor y su microambiente inmunológico^{11,14}.

El CPS se ha consolidado como herramienta clínica tras su uso consistente en ensayos con inhibidores de PD-1, mostrando que el beneficio clínico de pembrolizumab es mayor en



pacientes con CPS elevado y permitiendo su empleo como criterio de estratificación terapéutica^{11, 12, 15}. No obstante, el CPS no es un biomarcador predictivo individual, sino un marcador de enriquecimiento poblacional. Pacientes con CPS alto pueden no responder, mientras que respuestas duraderas también pueden observarse en CPS bajo o negativo, especialmente con inmunoterapia combinada con quimioterapia.

Entre las principales limitaciones del CPS se incluyen la heterogeneidad intratumoral, la variabilidad interobservador, las diferencias entre plataformas de inmunohistoquímica y el carácter dinámico de la expresión de PD-L1¹⁶, que puede modificarse a lo largo de la evolución de la enfermedad o tras tratamientos previos. Por todo ello, el CPS debe interpretarse como una herramienta de apoyo a la decisión clínica, y no como un criterio absoluto para predecir la respuesta a la inmunoterapia.

En resumen, el CPS es una herramienta útil en la selección de inmunoterapia en el CECC, pero debe interpretarse junto al contexto clínico y lo que evidencia la necesidad de biomarcadores más precisos.

Carga mutacional tumoral

La carga mutacional tumoral (TMB, *tumor mutational burden*) se ha propuesto como biomarcador de respuesta a la inmunoterapia, ya que un mayor número de mutaciones puede aumentar la generación de neoantígenos inmunogénicos. El CECC, especialmente asociado a tabaco y alcohol, suele presentar una TMB elevada en comparación con otros tumores sólidos. Aunque estudios retrospectivos sugieren que una TMB alta se asocia con mayor respuesta a inhibidores de PD-1 en CECC, la falta de estandarización, la variabilidad de puntos de corte y su limitada disponibilidad clínica han impedido su uso rutinario como biomarcador de selección^{14, 17}.

Otros biomarcadores emergentes

Otros biomarcadores en investigación incluyen la densidad y composición de los TIL, firmas de expresión génica relacionadas con IFN- γ ¹⁸, características del microambiente tumoral y factores sistémicos como el microbioma¹⁹. Aunque estos parámetros aportan información relevante desde el punto de vista biológico y pronóstico, su utilidad clínica sigue siendo limitada, y está en investigación^{14, 19}.

INMUNOTERAPIA EN EL CARCINOMA EPIDERMOIDE RECURRENTE O METASTÁSICO

Contexto clínico y evolución del estándar de tratamiento

El CECC recurrente o metastásico (R/M) ha tenido históricamente un pronóstico desfavorable. Antes de la inmunoterapia, el estándar de tratamiento de estos pacientes en primera

línea fue el régimen EXTREME (cisplatino, 5-fluorouracilo y cetuximab), que permitió alcanzar una mediana de supervivencia global cercana a 10 meses, pero sin superar de forma consistente el año, y una duración de respuesta relativamente baja²⁰. La necesidad de tratamientos más eficaces y mejor tolerados impulsó el desarrollo de la inmunoterapia, que ha modificado de forma sustancial el manejo de este escenario clínico (tabla 1).

Inmunoterapia en segunda línea tras fracaso del tratamiento con platino

La inmunoterapia se consolidó inicialmente en segunda línea tras la progresión al tratamiento con platino.

El ensayo CheckMate-141 demostró de forma clara que nivolumab mejoró significativamente la supervivencia global frente a quimioterapia estándar, con una mediana de 7,5 frente a 5,1 meses y respuestas duraderas, con independencia del estado de PD-L1¹⁰. Por su parte, KEYNOTE-040 no alcanzó significación estadística, aunque mostró una tendencia favorable en supervivencia con pembrolizumab, una tasa de respuesta similar y un mejor perfil de tolerancia, contribuyendo al desarrollo posterior de la inmunoterapia en primera línea¹². Por ello, nivolumab se convirtió en el nuevo estándar del tratamiento en tumores R/M tras el fracaso del tratamiento con platino, ofreciendo mayor beneficio clínico y mejor tolerancia que la quimioterapia convencional.

Inmunoterapia en primera línea: redefinición del tratamiento estándar

El ensayo KEYNOTE-048 supuso un cambio clave en la primera línea del CECC R/M, al reemplazar al régimen EXTREME y establecer pembrolizumab, solo o combinado con quimioterapia, como nuevas opciones terapéuticas según la expresión tumoral de PD-L1 (CPS)¹¹.

- **Pembrolizumab en monoterapia.** Se ha consolidado como una opción preferente en pacientes con expresión positiva de PD-L1 **sin síntomas amenazantes**. Ha demostrado

Tabla 1. Eficacia de la inmunoterapia en primera y segunda línea

Ensayo	Escenario	Mediana de supervivencia global (meses)	Tasas de respuesta	Beneficio clave
CheckMate-141	2.ª línea	7,5 vs. 5,1	13,3 %	Beneficio en supervivencia a largo plazo, independiente del CPS
KEYNOTE-040	2.ª línea	8,4 vs. 7,1	14,6 %	Estudio negativo; mejor tolerancia
KEYNOTE-048 (CPS $\geq$ 20)	1.ª línea	14,9 vs. 10,7	23,3 %	Máximo beneficio con monoterapia
KEYNOTE-048 (combinación)	1.ª línea	13,0 vs. 10,7	35,6 %	Mayor tasa de respuesta global

Elaboración propia.

una mejora significativa en la supervivencia global frente al esquema EXTREME, alcanzando 14,9 meses en pacientes con CPS ≥ 20 y 12,3 meses en aquellos con CPS ≥ 1 . Aunque la tasa de respuesta objetiva es inferior a la de la quimioterapia convencional, su principal valor reside en la duración prolongada de las respuestas y en un perfil de tolerancia claramente más favorable, lo que se traduce en un beneficio clínico sostenido¹¹.

- **Pembrolizumab combinado con quimioterapia.** La combinación de pembrolizumab con quimioterapia basada en platino y 5-fluorouracilo ha demostrado mejorar de forma significativa la supervivencia global frente al régimen EXTREME en la población general. Con este esquema, la mediana de supervivencia alcanza los 13,0 meses frente a los 10,7 meses del tratamiento estándar, con independencia del CPS. Esta estrategia es especialmente adecuada en pacientes con alta carga tumoral o síntomas relevantes, ya que combina una rápida reducción tumoral con el beneficio clínico sostenido propio de la inmunoterapia.

Recomendaciones de guías clínicas y criterios de selección

Las guías ESMO³ y SEOM⁴ recomiendan un abordaje individualizado:

- **CPS ≥ 1 y enfermedad indolente:** pembrolizumab en monoterapia.
- **Alta carga tumoral o síntomas:** pembrolizumab combinado con quimioterapia.
- **CPS < 1 :** quimioterapia combinada con cetuximab (esquema EXTREME: cisplatino, 5-fluorouracilo y cetuximab; esquema TPEX: docetaxel, cisplatino y cetuximab)^{20, 21}.

La selección del tratamiento debe integrar el estado funcional del paciente, el patrón y la sintomatología de la recurrencia, la velocidad de progresión y la toxicidad de los tratamientos previos, así como el intervalo libre de enfermedad y el riesgo de complicaciones locales, especialmente en tumores con compromiso de la vía aérea o riesgo hemorrágico.

INMUNOTERAPIA EN EL CARCINOMA EPIDERMÓIDE PRIMARIO LOCALMENTE AVANZADO

Tratamiento estándar

El CECC localmente avanzado constituye un grupo heterogéneo de tumores potencialmente curables mediante un abordaje multimodal. De forma tradicional, el tratamiento estándar ha combinado cirugía, radioterapia y quimioterapia en función de la resecabilidad tumoral y de los factores de riesgo patológicos^{3, 4}.

En pacientes con enfermedad resecable, el manejo habitual consiste en cirugía seguida de radioterapia adyuvante, asociando quimioterapia basada en cisplatino en caso de

márgenes quirúrgicos afectados o extensión extracapsular ganglionar. En tumores irresecables, la quimiorradioterapia concomitante constituye el tratamiento de referencia^{3, 4}. A pesar de este abordaje intensivo, las tasas de recaída locorregional y a distancia siguen siendo relevantes, lo que ha motivado la incorporación de nuevas estrategias terapéuticas.

Fundamento biológico de la inmunoterapia en estadios localmente avanzados

La aplicación de la inmunoterapia en estadios localmente avanzados se apoya en un fundamento biológico sólido. La presencia del tumor primario intacto favorece la liberación de antígenos tumorales y la activación del sistema inmunitario, con el desarrollo potencial de memoria inmunológica. Además, una menor carga tumoral podría facilitar una respuesta inmune más eficaz que en el escenario metastásico²².

Desde la perspectiva quirúrgica, este enfoque introduce un nuevo marco terapéutico en el que la inmunoterapia se integra de forma secuencial con el tratamiento locorregional, con el objetivo de reducir el riesgo de recaída sin comprometer la resecabilidad ni aumentar la morbilidad²².

Inmunoterapia en el contexto preoperatorio (neoadyuvancia)

La inmunoterapia administrada antes de la cirugía se ha evaluado en varios estudios exploratorios y ensayos clínicos tempranos. El ensayo IMCISION evaluó nivolumab con o sin ipilimumab administrado exclusivamente en neoadyuvancia en pacientes con CECC localmente avanzado resecable. El estudio demostró que este enfoque es factible, no se asocia a retrasos significativos en la cirugía y puede inducir respuestas patológicas relevantes, incluyendo respuestas patológicas mayores en un subgrupo de pacientes²³.

Desde el punto de vista ORL, la valoración de la respuesta tras inmunoterapia neoadyuvante presenta particularidades relevantes. La respuesta radiológica convencional puede ser difícil de interpretar debido a los cambios inflamatorios inducidos por la activación inmunitaria, que pueden simular progresión tumoral (pseudoprogresión). Por ello, la evaluación definitiva del efecto del tratamiento debe basarse en la respuesta patológica, evaluada en la pieza quirúrgica²⁴.

La respuesta patológica completa (pCR) se define como la ausencia de tumor viable en la pieza quirúrgica. En los estudios disponibles con inmunoterapia neoadyuvante en monoterapia, la tasa de pCR es relativamente baja, lo que limita, en la actualidad, su impacto sobre la extensión de la cirugía. No obstante, se ha observado que incluso respuestas patológicas parciales pueden asociarse a un mejor pronóstico, aunque este aspecto requiere validación prospectiva^{23, 24}.

Inmunoterapia adyuvante tras tratamiento quirúrgico

La inmunoterapia en el contexto adyuvante se ha evaluado con el objetivo de reducir el riesgo de recaída tras el tratamiento locorregional radical. El ensayo NIVOPOSTOP evaluó nivolumab administrado tras cirugía y quimiorradioterapia en pacientes con factores patológicos de alto riesgo, demostrando una mejora en supervivencia libre de enfermedad en comparación con el tratamiento estándar²⁵.

Estos resultados consolidan el papel de la inmunoterapia como tratamiento complementario tras la cirugía en pacientes seleccionados, ampliando su uso más allá del escenario recurrente o metastásico clásico y reforzando la importancia de una correcta estratificación del riesgo tras el tratamiento quirúrgico.

Estrategia perioperatoria: inmunoterapia antes y después de la cirugía

El ensayo KEYNOTE-689 supondrá un cambio de paradigma en el tratamiento del CECC localmente avanzado resecable. Por primera vez, un estudio de fase III demuestra la eficacia clínica de una estrategia perioperatoria basada en inmunoterapia, integrando pembrolizumab antes y después de la cirugía sobre el tratamiento locorregional estándar²⁶.

La estrategia perioperatoria con pembrolizumab se asoció a una mejora significativa en la supervivencia libre de episodios, definida como la ausencia de progresión, recaída locorregional o a distancia, o muerte. El uso de pembrolizumab aporta un beneficio clínicamente relevante y consistente en la población global del estudio, con un impacto más claro en los estadios III frente a IV. El efecto es especialmente consistente en pacientes con expresión de PD-L1 ($\text{CPS} \geq 1$, y mayor aún si $\text{CPS} \geq 10$). Aunque el beneficio global es transversal por localización, los datos apoyan su utilidad en tumores de la cavidad oral y orofaringe, mientras que la señal es menos favorable en hipofaringe. Desde el punto de vista histopatológico, el tratamiento neoadyuvante con pembrolizumab induce respuestas patológicas profundas, con una respuesta patológica completa poco frecuente pero real ($\approx 3\%$) y un aumento significativo de la respuesta patológica mayor, lo que respalda su actividad inmunológica precoz antes de la cirugía²⁶.

Desde el punto de vista quirúrgico, el KEYNOTE-689 demostró que la inmunoterapia perioperatoria es factible y segura, sin incremento relevante de las complicaciones quirúrgicas ni retrasos significativos en la cirugía²⁶. Estos datos confirman que la integración de la inmunoterapia no compromete la resecabilidad, aunque requiere experiencia en la interpretación de los cambios inflamatorios inducidos por el tratamiento.

En conjunto, es posible que estos resultados modifiquen la práctica clínica, al establecer por primera vez la inmunoterapia perioperatoria como una estrategia eficaz para reducir el riesgo de recaída en el CECC localmente avanzado resecable.

Selección de pacientes y consideraciones prácticas para otorrinolaringología

La selección de pacientes candidatos a inmunoterapia en el escenario localmente avanzado debe basarse fundamentalmente en criterios clínicos y patológicos. En la actualidad, el papel de biomarcadores como la expresión de PD-L1 en este contexto no está completamente definido y no debe utilizarse de forma aislada para la toma de decisiones terapéuticas.

Desde la perspectiva quirúrgica, es importante subrayar que los datos disponibles no permiten utilizar la inmunoterapia neoadyuvante para plantear cirugías más conservadoras o menos mutilantes. Por tanto, debe mantenerse la misma actitud de cirugía oncológica estándar, basada en resecciones completas con márgenes adecuados, independientemente de la respuesta clínica o radiológica observada tras el tratamiento sistémico.

Asimismo, la baja tasa de respuesta patológica completa observada con inmunoterapia neoadyuvante en monoterapia ha puesto de manifiesto la posible necesidad de estrategias combinadas, como la asociación de dos inmunoterapias o de quimioinmunoterapia, con el objetivo de aumentar la profundidad de respuesta. Estos enfoques, no obstante, requieren una evaluación cuidadosa de su toxicidad y de su impacto sobre la cirugía.

Por último, la integración de la inmunoterapia en el periodo preoperatorio plantea un reto organizativo y asistencial, que exige una planificación cuidadosa de los tiempos terapéuticos y un seguimiento clínico estrecho, con el fin de evitar progresiones tumorales que puedan comprometer la resecabilidad.

MANEJO MULTIMODAL DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE CABEZA Y CUELLO EN LA ERA DE LA INMUNOTERAPIA

Principios del manejo multimodal y papel del comité multidisciplinar

El manejo del CECC requiere, desde el diagnóstico, un abordaje multimodal e individualizado, basado en la integración de cirugía, radioterapia, tratamientos sistémicos e inmunoterapia. La incorporación progresiva de la inmunoterapia en distintos estadios de la enfermedad ha incrementado la complejidad del tratamiento, lo que hace imprescindible una planificación secuencial adecuada y una toma de decisiones coordinada.

En este contexto, el comité multidisciplinar constituye el eje central del manejo terapéutico. La valoración conjunta permite definir la resecabilidad, seleccionar la secuencia óptima de tratamientos y adaptar la estrategia terapéutica a la evolución clínica del paciente. Para el especialista en ORL, el comité es el espacio clave donde se decide no solo la indicación quirúrgica, sino también el momento de la cirugía dentro de un esquema terapéutico que incorpora la inmunoterapia con mayor frecuencia.

Este enfoque integrado garantiza que la inmunoterapia se utilice como un componente estructural del tratamiento global, optimizando tanto los resultados oncológicos como la preservación funcional.

Impacto de la inmunoterapia en la práctica quirúrgica

La incorporación de la inmunoterapia ha modificado principalmente la planificación quirúrgica, más que los principios técnicos de la cirugía oncológica clásica. Los tratamientos inmunoterápicos pueden inducir cambios inflamatorios del tumor y de los tejidos adyacentes, con repercusiones en la evaluación clínica y radiológica preoperatoria.

En el momento actual es fundamental subrayar que la inmunoterapia no justifica una desescalada quirúrgica sistemática. Los principios de la cirugía oncológica permanecen vigentes y deben mantenerse resecciones completas con márgenes adecuados, independientemente de la respuesta clínica o radiológica observada tras el tratamiento sistémico. La prudencia quirúrgica es esencial hasta disponer de evidencia que avale cambios en la extensión de la cirugía.

EFFECTOS ADVERSOS INMUNOMEDIADOS EN EL PACIENTE CON CARCINOMA EPIDERMOIDE DE CABEZA Y CUELLO

Los inhibidores de puntos de control inmunitario presentan un perfil de toxicidad distinto al de la quimioterapia convencional, derivado de la activación del sistema inmunitario. Las toxicidades inmunomediadas pueden afectar a múltiples órganos y, aunque con frecuencia son leves, algunas pueden ser graves si no se reconocen precozmente²⁷.

Fisiopatología y cronología

Los efectos adversos inmunomediados pueden aparecer en cualquier momento del tratamiento con inhibidores de puntos de control inmunitario, incluso meses después de su suspensión. Su cronología típica incluye una aparición temprana de toxicidades cutáneas, seguida de afectación gastrointestinal, hepática y endocrina, mientras que la neumonitis presenta un inicio más variable, generalmente a partir del segundo mes.

Toxicidades de especial relevancia en otorrinolaringología

Para el otorrinolaringólogo, ciertas toxicidades requieren una vigilancia diagnóstica diferencial. Las endocrinopatías, en particular la disfunción tiroidea, son las más frecuentes y pueden manifestarse con fatiga, edema y letargia, siendo fundamental la monitorización periódica de TSH y T4 libre. La neumonitis inmunomediada, aunque poco frecuente, es potencialmente grave y debe diferenciarse de infecciones o progresión tumoral mediante

tomografía computarizada torácica. Otras toxicidades relevantes incluyen mucositis y xerostomía de origen autoinmune, así como disfonía y disfagia.

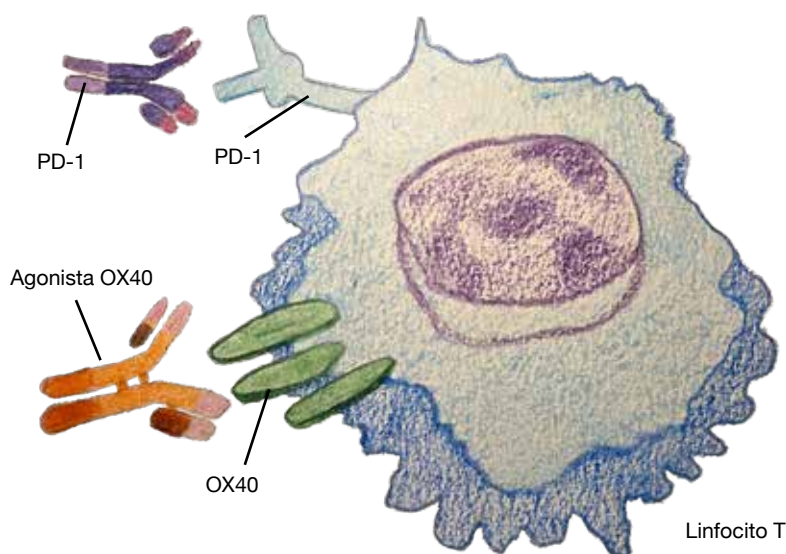
El manejo se basa en la detección precoz, la correcta graduación de la toxicidad y el inicio temprano de corticoides sistémicos y/o inmunosupresores, en coordinación con oncología médica. Las guías clínicas de la ESMO constituyen la referencia principal para el diagnóstico y tratamiento de estos efectos adversos inmunomediados y deben guiar la práctica clínica habitual²⁷.

NUEVAS FRONTERAS EN INMUNOTERAPIA Y DIRECCIONES FUTURAS

A pesar del cambio de paradigma que han supuesto los inhibidores de PD-1/PD-L1, la resistencia primaria y adquirida sigue siendo el principal obstáculo clínico. Aproximadamente el 60-80 % de los pacientes con CECC no responden a la monoterapia, lo que ha impulsado una nueva generación de estrategias terapéuticas centradas en activar tumores inmunológicamente fríos²⁸.

- **Nuevos puntos de control inmunitario y bloqueos combinados:** se están evaluando dianas sinérgicas con PD-1, como LAG-3, TIM-3 y TIGIT, orientadas a revertir el agotamiento linfocitario. Asimismo, el uso de agonistas de coestimulación (como OX40 o 4-1BB) busca potenciar activamente la respuesta efectora²⁸ (figura 2).

Figura 2. Diana sinérgica con PD-1 y agonista OX40



Elaboración de José Sosa Serván.

- **Terapias celulares adoptivas:** el uso de TIL expandidos ex vivo ha mostrado resultados prometedores en pacientes refractarios. Por otro lado, el desarrollo de células CAR-T dirigidas contra antígenos como EGFR o HER2 intenta trasladar el éxito de la hematología a los tumores sólidos de cabeza y cuello²⁹.
- **Inmunoterapia dirigida y vacunas:** las vacunas terapéuticas contra el VPH (dirigidas a las oncoproteínas E6/E7) y los virus oncolíticos representan estrategias de precisión para convertir al tumor en su propia vacuna, mejorando el reconocimiento por parte del sistema inmunitario³⁰.

Estas aproximaciones terapéuticas, aunque en fases de ensayo clínico, definen el camino hacia una inmunoterapia más personalizada.

Puntos clave

- La inmunoterapia está cambiando de forma sustancial el tratamiento del CECC, consolidándose como estándar en la enfermedad recurrente o metastásica y extendiéndose progresivamente a escenarios con intención curativa.
- La integración perioperatoria de la inmunoterapia en la enfermedad localmente avanzada resecable podría suponer un cambio de paradigma, sin modificar por el momento los principios de la cirugía oncológica.
- Los inhibidores de PD-1/PD-L1 constituyen actualmente la piedra angular del tratamiento inmunológico, y los biomarcadores emergentes permitirán seleccionar mejor a los pacientes beneficiarios, mientras que las estrategias combinadas buscan aumentar la eficacia sin incrementar la toxicidad.
- Para el especialista en ORL y CCC, estos avances implican una participación activa en la planificación terapéutica multidisciplinar, la correcta interpretación de nuevos patrones de respuesta y el reconocimiento precoz de las toxicidades inmunomediadas, cuyo manejo exige una atención multidisciplinar. La incorporación racional y coordinada de la inmunoterapia será clave para seguir mejorando los resultados oncológicos y funcionales de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chow LQM. Head and neck cancer. N Engl J Med. 2020;382(1):60-72.
2. Johnson DE, Burtneß B, Leemans CR, Lui VWY, Bauman JE, Grandis JR. Head and neck squamous cell carcinoma. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):92.
3. Machiels JP, Leemans CR, Golusinski W, Grau C, Licitra L, Gregoire V. Squamous cell carcinoma of the oral cavity, larynx, oropharynx and hypopharynx: EHNS-ESMO-ESTRO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol. 2020;31(11):1462-75.
4. Mesia R, Iglesias L, Lambea J, Martínez-Trufero J, Soria A, Taberna M, et al. SEOM clinical guidelines for the treatment of head and neck cancer (2020). Clin Transl Oncol. 2021;23(5):913-21.

5. Ferris RL. Immunology and immunotherapy of head and neck cancer. *J Clin Oncol*. 2015;33(29):3293-304.
6. Qureshi HA, Zhu X, Yang GH, Steadele M, Pierce RH, Futran ND, et al. Impact of HPV status on immune responses in head and neck squamous cell carcinoma. *Oral Oncol*. 2022;127:105774.
7. Leemans CR, Snijders PJF, Brakenhoff RH. The molecular landscape of head and neck cancer. *Nat Rev Cancer*. 2018;18(5):269-82.
8. Ondergem NE, Nauta IH, Muijlwijk T, Leemans CR, van de Ven R. The immune microenvironment in head and neck squamous cell carcinoma: on subsets and subsets. *Curr Oncol Rep*. 2020;22(8):81.
9. Cillo AR, Kürten CHL, Tabib T, Qi Z, Onkar S, Wang T, et al. Immune landscape of viral- and carcinogen-driven head and neck cancer. *Immunity*. 2020;52(1):183-199.e9.
10. Ferris RL, Blumenschein G, Fayette J, Guigay J, Colevas AD, Licitra L, et al. Nivolumab for recurrent squamous-cell carcinoma of the head and neck. *N Engl J Med*. 2016;375(19):1856-67.
11. Harrington KJ, Burtneß B, Greil R, Soulières D, Tahara M, de Castro G, et al. Pembrolizumab with or without chemotherapy in recurrent or metastatic head and neck squamous cell carcinoma: updated KEYNOTE-048 results. *J Clin Oncol*. 2023;41(4):790-802.
12. Cohen EEW, Soulières D, Le Tourneau C, Dinis J, Licitra L, Ahn MJ, et al. Pembrolizumab versus methotrexate, docetaxel, or cetuximab (KEYNOTE-040). *Lancet*. 2019;393(10167): 156-67.
13. Ferris RL, Lenz HJ, Trotta AM, García-Foncillas J, Schulten J, Audhuy F, et al. Rationale for combination of therapeutic antibodies targeting tumor cells and immune checkpoint receptors. *Cancer Treat Rev*. 2018;63:48-60.
14. Gavielatos N, Doumas S, Economopoulou P, Foukas PG, Psyrri A. Biomarkers for immunotherapy response in head and neck cancer. *Cancer Treat Rev*. 2020;84:101977.
15. Burtneß B, Harrington KJ, Greil R, Soulières D, Tahara M, de Castro G, et al. Pembrolizumab alone or with chemotherapy versus cetuximab with chemotherapy (KEYNOTE-048). *Lancet*. 2019;394(10212):1915-28.
16. Karabakian A, Bouaoud J, Michon L, Kamal M, Crozes C, Zrounba P, et al. Longitudinal assessment of PD-L1 expression reveals temporal heterogeneity. *Oral Oncol*. 2021;119:105368.
17. Chan TA, Yarchoan M, Jaffee E, Swanton C, Quezada SA, Stenzinger A, et al. Development of tumor mutation burden as an immunotherapy biomarker. *Ann Oncol*. 2019;30(1):44-56.
18. Foy JP, Karabakian A, Ortiz-Cuaran S, Boussageon M, Michon L, Bouaoud J, et al. Immunologically active phenotype and benefit from PD-1/PD-L1 inhibitors. *Eur J Cancer*. 2022;174:287-98.
19. Oliva M, Spreafico A, Taberna M, Alemany L, Coburn B, Mesia R, et al. Immune biomarkers of response to immune-checkpoint inhibitors. *Ann Oncol*. 2019;30(1):57-67.
20. Vermorken JB, Mesia R, Rivera F, Remenar E, Kaweckki A, Rottey S, et al. Platinum-based chemotherapy plus cetuximab in head and neck cancer. *N Engl J Med*. 2008;359(11):1116-27.
21. Guigay J, Fayette J, Mesia R, Lafond C, Saada-Bouid E, Geoffrois L, et al. TPEx versus EXTREME regimen in R/M HNSCC. *J Clin Oncol*. 2019;37(15 Suppl):6002.
22. Topalian SL, Taube JM, Pardoll DM. Neoadjuvant checkpoint blockade for cancer immunotherapy. *Science*. 2020; 367(6477):eaax0182.
23. Vos JL, Elbers JBW, Krijgsman O, Traets JHH, Qiao X, van der Leun AM, et al. Neoadjuvant nivolumab and ipilimumab in HNSCC. *Nat Commun*. 2021;12(1):7348.
24. Sugiyama K, Gordon A, Popat S, Okines A, Larkin J, Chau I. Is pathological response an adequate surrogate marker? *ESMO Open*. 2025;10(2):104122.
25. Bourhis J, Aupérin A, Borel C, Lefebvre G, Racadot S, Geoffrois L, et al. Nivolumab added to cisplatin and radiotherapy after surgery (NIVOPOST-OP). *Lancet*. 2025; In press.
26. Uppaluri R, Haddad RI, Tao Y, Le Tourneau C, Harrington K, Braña I, et al. Neoadjuvant and adjuvant pembrolizumab plus SOC (KEYNOTE-689). En: *Proc AACR Annu Meet*; 2025; Chicago.
27. Haanen J, Obeid M, Spain L, Carbonnel F, Wang Y, Robert C, et al. Management of toxicities from immunotherapy. *Ann Oncol*. 2022;33(12):1217-38.
28. Jiménez-Labaig P, Rullan A, Hernando-Calvo A, Llop S, Bhide S, O'Leary B, et al. Antibody-drug conjugates and bispecific antibodies in HNSCC. *Cancer Treat Rev*. 2024;128:102772.
29. Hu C, Liu M, Li Y, Zhao Y, Sharma A, Liu H, et al. CAR-T cell therapy in head and neck cancer. *Front Immunol*. 2023;14:1192837.
30. Trivedi S, Sun L, Aggarwal C. Immunotherapy for head and neck cancer. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2021;35(5):1021-37.

AGRADECIMIENTOS

A José Sosa Serván, por sus ilustraciones y dedicación.



Claves para la revisión por pares de un artículo en Otorrinolaringología

José Luis Pardal-Refoyo

Profesor Asociado de Otorrinolaringología. Universidad de Salamanca. Departamento de Cirugía. Director de Revista ORL (Ediciones Universidad de Salamanca). Hospital Universitario de Salamanca. Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Marcos Rossi Izquierdo

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo

Andrés Soto Varela

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Profesor Titular. Departamento de Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas. Universidade de Santiago de Compostela

Miguel Caballero Borrego

Profesor Asociado de Otorrinolaringología. Departamento de Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas. Universidad de Barcelona. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínic. Barcelona

Enrique A. López Poveda

Catedrático de Otorrinolaringología. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Instituto de Neurociencias de Castilla y León. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca. Universidad de Salamanca

Introducción	194
Funciones, objetivos y limitaciones del sistema	194
Modelos de revisión por pares y sus implicaciones prácticas	195
El proceso editorial y el flujo del manuscrito	196
Competencias del revisor. Rigor metodológico y estadístico	196
• Coherencia interna y el hilo conductor	197
• Evaluación según el diseño del estudio	198
• Evaluación del análisis estadístico	199
• Consideraciones éticas e integridad científica en el manuscrito	200
Herramientas estructuradas e inteligencia artificial	201
• Directrices de consenso y plantillas de informe	201
• Inteligencia artificial generativa en la revisión	202
• Ámbitos de aplicación en la revisión por pares	202
• Consideraciones éticas y recomendaciones prácticas	202
Estructura del informe de revisión y decisión editorial	202
Deontología del revisor	204
Formación, profesionalización y curva de aprendizaje	204
Debates y tendencias en la revisión por pares	205
Lista de verificación estructurada para la revisión por pares de un artículo y esquema para redactar el informe de revisión con recomendación editorial	206
Puntos clave	207
Bibliografía	208



Claves para la revisión por pares de un artículo en Otorrinolaringología

INTRODUCCIÓN¹⁻⁵

La revisión por pares (RP) actualmente constituye el patrón de referencia para la validación del conocimiento científico. Se define como el proceso mediante el cual expertos independientes evalúan la calidad, originalidad y rigor metodológico de un informe de investigación. Además de ser un filtro editorial, la RP actúa como un mecanismo de mejora continua, garantizando que el contenido publicado cumpla con los estándares éticos y de evidencia exigidos por la comunidad internacional. Este capítulo ofrece una guía estructurada útil para el revisor, especialmente para quien comienza en esta actividad, desde los fundamentos del sistema hasta la integración de nuevas tecnologías.

FUNCIONES, OBJETIVOS Y LIMITACIONES DEL SISTEMA¹⁻¹⁹

La RP desempeña un papel tridimensional en el ecosistema editorial: actúa como filtro técnico, como asesor para la toma de decisiones del editor y como supervisor ético, tal como se resume en la tabla 1.

El revisor ayuda a los autores a mejorar su claridad comunicativa.

Tabla 1. Funciones de la revisión por pares

Función	Descripción
Filtro y mejora del rigor científico	Validación de la pertinencia de la pregunta de investigación, verificación del diseño metodológico, comprobación de que las conclusiones se derivan de los datos y resultados, colaboración constructiva para optimizar la claridad, el rigor y la transparencia del manuscrito. El revisor debe comprobar si la información es suficiente para replicar la investigación .
Asesoría editorial	Los informes de los revisores asesoran y orientan al editor determinando si un trabajo cumple con los umbrales de validez, novedad e impacto que exige la revista, actuando como guardianes de la calidad de la publicación, protegiendo a los lectores de estudios metodológicamente débiles o éticamente cuestionables. La decisión final recae en el editor ; el revisor solo emite una recomendación razonada en un informe en un tono objetivo y crítico.
Supervisión ética e integridad científica	Detección de posibles problemas de integridad científica o ética verificando el cumplimiento de requisitos como la aprobación del comité de ética, el consentimiento informado, el registro de ensayos clínicos, la declaración de conflictos de interés y la detección de posibles indicios de mala conducta (plagio, duplicación, manipulación de datos). Si se detecta conflicto, debe informar confidencialmente al editor, describiendo los hechos observables sin realizar acusaciones directas en el informe destinado a los autores.

Elaboración propia.

Limitaciones del sistema. El proceso de RP es laborioso, lento y con frecuencia sin rentabilidad académica. Además, tiene sesgos potenciales como la falta de reproducibilidad, la variabilidad en los criterios entre revisores, la demora en los tiempos que retrasan la publicación o la dificultad para detectar fraudes deliberados o errores sutiles en bases de datos masivas. Otros sesgos pueden afectar a la decisión editorial (sesgo de prestigio de la institución o del autor, sesgo geográfico o lingüístico, de género o a valorar más los resultados positivos).

Se buscan soluciones para mejorar el sistema con modelos más anónimos o bien completamente abiertos, procurando la estandarización del proceso y la formación y capacitación específica de los revisores.

MODELOS DE REVISIÓN POR PARES Y SUS IMPLICACIONES PRÁCTICAS^{3-5, 12, 14, 19-24}

Se describen varios modelos de RP con diferentes grados de anonimato y transparencia, cada uno con ventajas e inconvenientes. En medicina, el modelo más común ha sido tradicionalmente la revisión anónima doble ciego, pero también se utilizan la revisión simple ciego y, en menor medida, la revisión abierta y la revisión tras la publicación. Es necesario que el revisor novel entienda en qué modelo está participando, ya que el grado de anonimato puede afectar a sesgos potenciales y al estilo de comunicación de su informe si va a ser público.

En la tabla 2 se resume cada modelo.

Tabla 2. Modelos de revisión por pares en revistas académicas

Modelo	Características	Ventajas	Desventajas	Enfoque para el revisor
Simple ciego	Los autores son conocidos por los revisores, pero estos permanecen anónimos frente a los autores.	Facilita el reclutamiento de revisores, al preservar su anonimato frente a los autores.	Más vulnerable a sesgos de institución, prestigio, país o género, al conocer la identidad de los autores.	Mitigar activamente los sesgos (prestigio, nacionalidad, afinidad).
Doble ciego	Ni autores ni revisores conocen la identidad de la otra parte (en teoría). Se intenta ocultar los datos de autoría a los revisores.	Puede reducir ciertos sesgos ligados a la reputación o procedencia de los autores.	Difícil de mantener completamente el anonimato: datos de registro de ensayos, afiliaciones o referencias pueden revelar la identidad.	Basar su evaluación estrictamente en el contenido del manuscrito.

Continúa

Tabla 2. Modelos de revisión por pares en revistas académicas (continuación)

Modelo	Características	Ventajas	Desventajas	Enfoque para el revisor
Revisión abierta	El revisor firma el informe (identidad abierta), y a veces los informes completos se publican junto con el artículo.	Aumenta la transparencia del proceso y reconoce el trabajo del revisor de forma pública.	Puede inhibir las críticas sinceras (el revisor sabe que su nombre será público) y reforzar jerarquías (los revisores jóvenes pueden sentirse cohibidos).	Exige tacto y profesionalidad en la redacción, siendo crítico pero constructivo, ya que el revisor es identificado.
Tras publicación (y modelos híbridos)	La evaluación por pares ocurre después de publicar el artículo. Cualquier experto puede comentar o revisar públicamente el trabajo.	Permite una revisión continua y colectiva, complementando la revisión previa a la publicación. Puede corregir o discutir resultados en tiempo real.	No sustituye a la revisión previa (generalmente coexiste con esta). Si no se modera, los comentarios pueden ser desiguales en calidad o interminables.	

Elaboración propia.

EL PROCESO EDITORIAL Y EL FLUJO DEL MANUSCRITO^{1-3, 6, 8-12, 14-16, 19, 23, 25-33}

El recorrido editorial de un manuscrito desde su recepción hasta la decisión final es un proceso reglado que garantiza su trazabilidad, como se resume en la tabla 3. El revisor interviene tras la evaluación inicial del editor, que admite o rechaza inicialmente trabajos por falta de ajuste temático o defectos formales graves.

Finalmente, el revisor emite en su informe una recomendación técnica no vinculante (publicar, revisar o rechazar), ya que es el editor quien toma la decisión final, basándose en los informes de los revisores (generalmente dos informes independientes), la oportunidad de la investigación y los objetivos de la revista. Con frecuencia el editor solicita valorar si los autores han subsanado las deficiencias señaladas en su informe de revisión.

Es importante que el revisor comprenda cada etapa del proceso editorial, su papel y adaptar su informe según el destinatario (autores o editor).

COMPETENCIAS DEL REVISOR. RIGOR METODOLÓGICO Y ESTADÍSTICO^{1-3, 6-17, 26, 27, 29-31}

La competencia del revisor no reside solo en su conocimiento técnico del tema, sino en su capacidad para evaluar la validez interna del estudio. El revisor debe identificar los sesgos, asegurando que las conclusiones estén respaldadas por los datos y el diseño.

Tabla 3. Etapas del proceso editorial desde el envío y recepción del manuscrito hasta la decisión editorial

Etapa	Descripción
1. Recepción y cribado editorial	Los autores envían el manuscrito. El editor o equipo editorial realiza una revisión inicial para comprobar que encaja en los contenidos de la revista, que cumple requisitos mínimos formales y de calidad científica y ética y que la exposición es adecuada. Los manuscritos que no pasan esta revisión son rechazados.
2. Selección e invitación de revisores	Si el artículo supera el cribado inicial, el editor busca habitualmente 2-3 revisores externos con experiencia en el tema y su metodología. La selección se basa en publicaciones previas de posibles revisores, palabras clave, recomendaciones de otros expertos, e incluso sugerencias de los propios autores. El editor invita a revisar, solicitando al evaluador que responda si acepta o declina. El revisor, antes de aceptar, debe valorar posibles conflictos de interés que pudieran sesgar su opinión en cuyo caso debe declinar la invitación.
3. Revisión por pares externa	El revisor analiza el manuscrito y elabora un informe. Emplea formularios o plantillas estructuradas por la revista, combinando secciones cualitativas (comentarios) y a veces valoraciones cuantitativas (calificación de aspectos). Debe emitir una recomendación global (aceptar, revisión menor, mayor o rechazar). Lo habitual es recibir 2-3 informes de revisores externos; en casos especiales se puede solicitar un informe estadístico adicional (p. ej., un ensayo clínico complejo).
4. Decisión editorial inicial	El editor, a la luz de los informes recibidos, toma una decisión provisional. Puede aceptar el manuscrito tal cual (raro en primera ronda), solicitar revisiones menores (correcciones sencillas), revisiones mayores (cambios sustanciales seguidos de reevaluación), decidir un reenvío tras rechazo (implica reelaborar la investigación en profundidad con la posibilidad de reenviarlo a la misma revista), rechazarlo definitivamente. Si las opiniones de los revisores discrepan significativamente, el editor puede solicitar la opinión de un tercer revisor o dar más peso al informe que considere más completo y fundamentado. Es importante valorar especialmente los comentarios metodológicos y las preocupaciones éticas, bien documentadas.
5. Revisión de segunda ronda (si aplica)	Si la decisión es revisar (menor o mayor), los autores reciben los comentarios de los revisores y del editor, y preparan una versión revisada del manuscrito. Deben adjuntar una carta de respuesta punto por punto a cada comentario. El editor puede enviar la nueva versión a los mismos revisores para confirmar si sus sugerencias se han resuelto adecuadamente. Este proceso asegura que los autores realizaron los cambios sugeridos y que las modificaciones son satisfactorias. Puede haber múltiples rondas de revisión hasta alcanzar una decisión final.
6. Decisión final	Tras las rondas necesarias, el editor emite la decisión final. Si el manuscrito cumple los estándares, se acepta para publicación. De lo contrario, se rechaza. En algunos casos, junto con un rechazo, el editor puede sugerir a los autores que intenten enviar el trabajo a otra revista (posiblemente dentro del mismo grupo editorial) que encaje mejor con su nivel o enfoque. El editor puede informar al revisor de la decisión final o, en su caso, notificarle la publicación del artículo.

Elaboración propia.

Coherencia interna y el hilo conductor

El primer paso es verificar la alineación del manuscrito. Un error frecuente es la desconexión entre el objetivo, el método, los resultados y las conclusiones. El revisor debe confirmar que la pregunta de investigación y los objetivos sean claros, que el diseño del estudio y el método sean adecuados para la consecución de los objetivos y que en los resultados no se ignoren los hallazgos negativos (sesgo de optimismo).

Evaluación según el diseño del estudio

El revisor debe ayudarse de las listas guía aplicables según el tipo de artículo y el diseño del estudio (<https://www.equator-network.org/>). Debe comprobar que los autores han seguido las directrices adecuadas, que esas figuran citadas en métodos y por lo general adjuntan la lista de comprobación con el manuscrito. Los puntos críticos que el revisor debe supervisar según el tipo de investigación se detallan en la tabla 4.

Los puntos vulnerables más comunes en cada diseño se resumen a continuación.

1. Ensayos clínicos aleatorizados (ECA)^{1-3, 7-9, 11, 13, 24}. Consultar la lista CONSORT (<https://www.equator-network.org/reporting-guidelines/consort/>). El revisor debe ser riguroso con la transparencia del protocolo:

- Aleatorización: debe describirse la generación de la secuencia y la ocultación de la asignación.
- Enmascaramiento (ciego): verificar quién fue cegado y si el diseño lo permitía.
- Análisis por intención de tratar: comprobar que todos los sujetos aleatorizados se incluyeron en el análisis final, evitando el sesgo por pérdida de seguimiento.

Tabla 4. Competencias del revisor científico

Competencia	Descripción
Conocimiento del tema y relevancia científica ^{1-3, 6-11, 13-17, 26, 27, 29-32}	Dominio del campo científico o clínico específico del manuscrito. Capacidad para juzgar la claridad, pertinencia, relevancia, originalidad y significado de la pregunta de investigación a la luz de la literatura existente. Implica conocer la terminología, los problemas tratados y el contexto bibliográfico del estudio para valorar su aporte potencial. Valor que aporta y alineamiento con los objetivos de la revista.
Conocimientos metodológicos ^{1-3, 6-11, 13, 15-17, 24, 26, 27, 29, 30, 32, 34}	Comprensión de diseños de estudio (ensayos clínicos, cohortes, casos y controles, estudios diagnósticos, revisiones sistemáticas, etc.) y de los criterios de validez asociados a cada diseño. Permite detectar fallos en la planificación del estudio, identificar sesgos posibles y evaluar si la metodología usada responde adecuadamente a la pregunta planteada. Incluye saber cuándo un problema metodológico es fatal o si es corregible.
Conocimientos de estadística ^{1-3, 7-9, 11-13, 15-17, 29, 30}	Conocer los principios básicos de bioestadística utilizados en el análisis de datos biomédicos: tipo de variables y pruebas estadísticas apropiadas, interpretación estadística adecuada (intervalos de confianza y valores <i>p</i>), coherencia entre datos presentados y conclusiones, etc. El revisor al menos debe poder detectar análisis inapropiados o informes incompletos, así como reconocer cuándo se necesita la opinión de un revisor estadístico especializado.
Integridad y ética científica ^{1-5, 7-17, 20, 23, 24, 26-30, 32, 35-37}	Familiaridad con los principios éticos en investigación y publicación: requerimientos de aprobación ética, consentimiento informado escrito en ensayos, política de autorías, manejo adecuado de imágenes y datos, declaración de conflictos de interés, etc. Además, capacidad para manejar situaciones potenciales de mala conducta: plagio, duplicación, autoplagio, manipulación de datos, asignación injustificada de autorías, alertando al editor de manera responsable. Esta competencia se entrelaza con la actitud personal del revisor en cuanto a confidencialidad y conflicto de interés.

Elaboración propia.

2. Estudios observacionales (cohortes y casos-control)^{1-3, 7-9, 11, 13, 15-17}. Consultar directrices STROBE (<https://www.equator-network.org/reporting-guidelines/strobe/>). El principal desafío es la confusión y el sesgo de selección:

- Variables de confusión: ¿se han identificado y ajustado (mediante análisis multivariante o pareamiento)?
- Selección de controles: en estudios de casos y controles, la fuente de los controles debe ser la misma que la de los casos.

3. Estudios de pruebas diagnósticas^{2, 3, 11}. El revisor debe buscar el cumplimiento de los principios de validez diagnóstica (consultar las directrices STARD, <https://www.equator-network.org/reporting-guidelines/stard/>):

- Estándar de referencia (*gold standard*): ¿es el adecuado? ¿Se aplicó a todos los sujetos de forma independiente a la prueba índice?
- Cegamiento del intérprete: el evaluador de la prueba no debe conocer el resultado del estándar de referencia.

4. Revisiones sistemáticas y metaanálisis^{2, 3, 7-9, 11, 31}. Más allá de la revisión narrativa, se debe exigir rigor procedimental (v. directrices PRISMA, <https://www.equator-network.org/reporting-guidelines/prisma/>):

- Estrategia de búsqueda: debe ser reproducible y realizada en varias bases de datos.
- Heterogeneidad: evaluar la heterogeneidad mediante el estadístico I^2 .
- Sesgo de publicación: verificar si se muestra el *Funnel Plot* o pruebas equivalentes.
- Sesgos de investigación (con herramientas como *Cochrane risk of bias*, <https://methods.cochrane.org/bias/risk-bias-tool>).

En todos los casos, la pregunta que debe hacerse el revisor es la misma: *¿este diseño y el método permiten realmente responder a la pregunta de investigación planteada?*

Si hay un desajuste insalvable —por ejemplo, un estudio con muestra pequeña intentando resolver una hipótesis que requeriría cientos de sujetos, o un ensayo sin grupo control—, este defecto se considera fatal o **no corregible**, implicando probablemente una recomendación de rechazo^{1, 2, 7-9, 11-13, 18, 27, 32, 35}. Por el contrario, aspectos mejorables pero subsanables (p. ej., describir mejor el método, agregar un análisis faltante) se pueden señalar como revisiones requeridas. Esta distinción entre fallos fatales vs. corregibles es clave y se comenta en el apartado estructura del informe de revisión y decisión editorial¹.

Evaluación del análisis estadístico^{1-3, 7-9, 11-13, 15-17, 29, 30}

El revisor no necesita ser un estadístico profesional, pero sí debe saber identificar los siguientes 5 errores críticos:

- Potencia y tamaño muestral: ¿se justifica el tamaño muestral o el estudio carece de potencia estadística suficiente?
- Pruebas inadecuadas: uso de pruebas paramétricas (t-Student, ANOVA) en muestras pequeñas sin comprobar la normalidad.
- Significación vs. relevancia: un valor de $p < 0,05$ no implica que el hallazgo sea clínicamente importante. El revisor debe exigir intervalos de confianza (IC del 95 %).
- *P-hacking*: desconfiar si se presentan múltiples análisis de subgrupos no planificados inicialmente.
- Descripción de datos: las medidas de dispersión deben ser correctas (desviación estándar para describir la muestra, error estándar para la inferencia).

Consideraciones éticas e integridad científica en el manuscrito^{1-5, 7-17, 20, 23, 24, 26-30, 32, 35-37}

El revisor actúa como el último filtro de integridad antes de la publicación identificando puntos de incumplimiento que deben comunicarse al editor.

- **Aprobación institucional, consentimiento informado y protección de identidad.** Es necesario verificar que el estudio mencione explícitamente la aprobación de un Comité de Ética de la Investigación (CEI/CEIC). Prestar especial atención al uso de fotografías clínicas. Se debe confirmar que se menciona el consentimiento informado para la publicación de imágenes donde el paciente pueda ser identificado o si aparecen nombres, iniciales o números de historia clínica en las figuras o tablas.
- **Registro de ensayos y protocolos.** Para estudios intervencionistas, el revisor debe exigir el número de registro en bases de datos públicas (p. ej., ClinicalTrials.gov). En revisiones sistemáticas, se debe verificar el registro en PROSPERO. La ausencia de registro previo sugiere menor transparencia.
- **Autoría y conflictos de interés.** En revisiones simple ciego, el revisor debe alertar sobre la posible autoría "regalada" (autores que figuran pero que no han colaborado, sobre todo si el número de autores es excesivo para el tipo de artículo) o "fantasma" (autores faltantes)³⁸. Conflictos por financiación o por sesgo comercial (en especial en caso de resultados positivos o excesivamente optimistas).
- **Detección de fraude y prácticas deshonestas.** El revisor debe notificar al editor si sospecha de publicación redundante (por fragmentación de un solo estudio en varios artículos, plagio, autoplagio^{1, 3-5, 11, 12, 14, 19, 20, 23, 24, 28, 36, 37} (si reconoce párrafos copiados de otros trabajos sin reconocer la autoría o detecta que el estudio replica datos ya publicados por los mismos autores –autoplagio–) o manipulación de imágenes (p. ej., la duplicación de imágenes diagnósticas como si fueran de pacientes distintos).

HERRAMIENTAS ESTRUCTURADAS E INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Una tendencia notable es la integración de herramientas estructuradas como guías y listas de verificación estandarizadas que ayudan al revisor a ser sistemático, evitando omitir puntos críticos por descuido y reducir la variabilidad entre revisores, ayudando a emitir un juicio crítico.

Las aplicaciones de IA pueden emplearse en cualquier etapa del proceso de RP, actuar como apoyo intelectual y asistir en la redacción del informe de revisión, atendiendo a la regulación indicada por el ICMJE (<https://www.icmje.org/>) y las principales editoriales.

Las herramientas más importantes que están a disposición del revisor se recogen en la tabla 5^{1-3, 7-9, 11, 12, 24, 27-29, 31}.

Directrices de consenso y plantillas de informe

El revisor debe integrar en su rutina las guías de la red EQUATOR (*Enhancing the QUALity and Transparency Of health Research*, <https://www.equator-network.org/>) para evaluar los requisitos mínimos de información según el diseño del estudio. Las guías son esenciales para el revisor novel, ya que desmitifican el proceso y ofrecen un método reproducible.

Además, las revistas y editoriales suelen facilitar formularios que estructuran el informe: resumen del trabajo, valoración global, comentarios mayores (críticos) y menores (forma). Es importante diferenciar los comentarios para autores (públicos) de las notas confidenciales para el editor (privadas).

Tabla 5. Herramientas estructuradas para la revisión por pares

Herramienta	Descripción y uso práctico
Directrices de consenso (EQUATOR) https://www.equator-network.org/	Directrices internacionales para evaluar e informar sobre distintos tipos de estudios, recogidas por la red EQUATOR. Incluyen listas de verificación de ítems que el artículo debe presentar. Ejemplos: CONSORT (ensayos clínicos), STROBE (observacionales), PRISMA (revisiones sistemáticas), STARD (diagnósticos), ARRIVE (animales). El revisor puede usarlas como lista de comprobación para verificar si el manuscrito incluye los elementos esenciales. No sustituyen el juicio crítico, pero ayudan a no omitir aspectos clave.
Listas de verificación internas y plantillas ^{1-3, 11, 12, 15-17, 29, 31}	Formularios estructurados que algunas revistas proporcionan a los revisores. Dividen la evaluación por secciones del artículo (título, resumen, introducción, métodos, resultados, discusión, tablas/figuras, referencias), con preguntas concretas, escalas de puntuación y campos abiertos. Estandarizan el proceso y facilitan la comparación entre informes.
Sistemas de puntuación ^{1, 18, 24}	Herramientas que asignan puntuaciones cuantitativas a aspectos del manuscrito para derivar una recomendación editorial. Ejemplos: Paudel clasifica los manuscritos en tres categorías (aceptar, reenviar, rechazar) ¹⁸ ; Sedaghat et al. proponen una matriz que cruza decisiones editoriales con criterios concretos, distinguiendo defectos fatales vs. subsanables ⁴ . Aunque no son universales, buscan hacer la revisión más objetiva y consistente.

Elaboración propia.

Inteligencia artificial generativa en la revisión

La irrupción de la IA generativa y, en particular, de los grandes modelos de lenguaje (LLM) ha coincidido con un fuerte aumento del volumen de envío de manuscritos a las revistas, que tensiona el sistema de RP y retrasa la publicación de evidencia clínica relevante^{1, 2, 39, 40}. En este contexto, la IA se está explorando como herramienta de apoyo —nunca de sustitución— en distintas fases del proceso editorial.

Ámbitos de aplicación en la revisión por pares

- **Cribado inicial y control de calidad.** Las herramientas de IA se usan ya para detectar plagio, verificar los datos básicos y revisar el cumplimiento de las normas editoriales antes de enviar a los revisores, sirviendo como un triaje editorial^{3, 4, 41, 42}.
- **Selección de revisores.** Pueden analizar el texto del manuscrito y sugerir revisores con experiencia específica, reduciendo hasta un 70 % el tiempo necesario para esta tarea y ampliando el espectro de expertos identificados, con un solapamiento razonable con las elecciones de los editores^{5, 43}. Sin embargo, se han descrito sesgos algorítmicos como favorecer instituciones de alto impacto y limitaciones para captar áreas muy interdisciplinarias^{5, 43}.
- **Revisión lingüística y claridad del manuscrito.** Los LLM son especialmente fiables en tareas de estilo, gramática y claridad expositiva, ayudando, por tanto, a formular comentarios más claros y a mejorar la legibilidad de textos complejos, lo que contribuye al ahorro de tiempo^{1, 3, 4, 6, 40-42, 44}.

Consideraciones éticas y recomendaciones prácticas

Existen riesgos que no se deben obviar, comenzando porque hay que mantener la confidencialidad absoluta de los manuscritos no publicados, y que está prohibido subirlos a herramientas de IA públicas (dado que no hay garantías de cómo usará estos datos para entrenarse). Tampoco se debe olvidar que la IA puede generar texto o referencias falsas (alucinaciones)^{3, 4, 6, 41, 42, 44}. Por tanto, la valoración de la originalidad, metodología, relevancia clínica y juicio ético deben recaer exclusivamente en el revisor, que es el único responsable del contenido de su informe. Además, debe declararse cualquier uso de estas herramientas en el proceso de revisión.

ESTRUCTURA DEL INFORME DE REVISIÓN Y DECISIÓN EDITORIAL^{1-3, 7-17, 20, 21, 23, 24, 26-32, 34, 35}

La calidad de una revisión depende de los hallazgos y de la capacidad comunicativa del revisor. Un informe profesional debe ser analítico, jerarquizado y constructivo, evitando juicios de valor adjetivados.

El informe debe tener al menos tres apartados:

1. **Resumen inicial:** el informe debe empezar con un resumen conciso que demuestre la comprensión del estudio por parte del revisor. Se debe evaluar la pertinencia del manuscrito para la línea editorial y su originalidad y fortalezas dentro del *corpus* de conocimiento actual.
2. **Comentarios mayores:** son el pilar de la decisión editorial, ya que son deficiencias que comprometen la validez interna (errores metodológicos, sesgos de selección o inconsistencias en los resultados).
3. **Comentarios menores y aspectos formales:** referentes a la claridad narrativa, adecuación de la iconografía y precisión bibliográfica.

Hay que emitir dos informes, uno para los autores (público) y otro confidencial para el editor, en el que se justifique el asesoramiento sobre la aceptación o rechazo del artículo para su publicación. La decisión final es del editor.

Respecto a las **categorías de decisión editorial**, prácticamente todas las revistas manejan variantes de las siguientes opciones^{1-3, 12-18, 28, 32}:

- **Aceptación:** directamente en la primera ronda de revisión o tras realizar correcciones menores.
- **Aceptación con revisiones menores:** publicación condicionada a correcciones menores, típicamente verificados por el editor sin nueva ronda de revisión.
- **Revisiones mayores:** el trabajo tiene potencial, pero requiere cambios sustanciales (análisis adicionales, reescritura de secciones, recolección de datos complementarios) y posteriormente una nueva **reevaluación** de los revisores. No garantiza aceptación futura, pero mantiene la puerta abierta a una posible publicación.
- **Rechazo con posibilidad de reenvío:** modalidad intermedia donde se rechaza formalmente el manuscrito en su estado actual, pero se anima a los autores a trabajar profundamente en él y enviarlo de nuevo como un nuevo manuscrito (por lo tanto, con nueva identidad en el sistema). Algunas revistas lo usan en lugar de la revisión mayor para marcar más claramente que no hay compromiso de una futura aceptación.
- **Rechazo:** puede ser definitivo en esa revista, aunque a veces el editor sugiere una transferencia a otra revista del grupo más apropiada para el tema, lo cual no es garantía, pero orienta a los autores.

Para ayudar a los revisores y editores, Sedaghat et al.¹ proporcionan una tabla de categorías de decisión, delineando criterios para cada una, e introducen el concepto didáctico ya mencionado de fallos fatales vs. fallos subsanables. Si un manuscrito tiene un defecto *fatal e insubsanable* (p. ej., conclusiones invalidadas por un error metodológico que no se puede resolver con una revisión), la única decisión lógica es rechazar, aunque otras partes del trabajo sean

buenas. En cambio, si los fallos son subsanables (faltan detalles, errores en las citas o metodológicos, los análisis o la redacción pueden mejorarse), entonces es candidato a revisiones (menores o mayores según la magnitud de cambios requeridos)¹.

Esta distinción ayuda al revisor a justificar su recomendación para rechazar (fallos fatales) o sugerir cambios menores o mayores (fallos subsanables).

DEONTOLOGÍA DEL REVISOR^{1-5, 7-17, 19-21, 23, 24, 26-32, 34-37, 45-47}

El revisor debe regirse por los estándares recogidos por organismos como COPE (*Committee on Publication Ethics*, <https://publicationethics.org/>) o ICMJE (*International Committee of Medical Journal Editors*, <https://www.icmje.org/>), y por las políticas de las propias revistas o grupos editoriales, que suelen incluir guías para revisores.

Tres puntos son clave:

1. Confidencialidad y honradez: el manuscrito es un documento privilegiado y privado de los autores, su uso para beneficio personal o su divulgación antes de la publicación oficial constituye una falta ética grave.
2. Declaración de conflictos de intereses y transparencia: el revisor debe declarar cualquier vinculación (financiera, institucional, personal o académica) que pudiera comprometer su objetividad.
3. Responsabilidad sobre los plazos: el compromiso con los plazos editoriales es esencial para la eficiencia del proceso. Ante la imposibilidad de cumplir el término, la comunicación con el equipo editorial es necesaria.

Arbitraje editorial^{1-3, 14, 22, 31}. La ética del revisor también implica reconocer el rol del editor como árbitro final y admitir su decisión, aunque difiera de la recomendación personal, ya que puede haber consideraciones que desconoce, y debe colaborar en sus peticiones adicionales (p. ej., clarificar un punto del informe, revisar una nueva versión) dentro de lo razonable. Cuando varios revisores discrepan, el editor busca un equilibrio; a veces pedirá un nuevo informe o se apoyará más en el revisor cuyas observaciones sean más profundas. El revisor debe ser consciente de este proceso y no generar enemistades ni diferencias con otros revisores, ya que todos están colaborando por el mejor resultado científico.

FORMACIÓN, PROFESIONALIZACIÓN Y CURVA DE APRENDIZAJE^{3, 4, 10, 23, 25, 28, 31, 36, 37, 45, 48, 49}

La capacidad crítica del revisor requiere una formación continua dirigida a obtener las habilidades científicas y técnicas necesarias para llegar a realizar buenas revisiones.

- **Itinerarios formativos:** se recomienda el uso de plataformas de formación acreditadas como *Cochrane Interactive Learning* (<https://www.cochrane.org/learn/courses-and-resources/interactive-learning>) o *Web of Science Academy* (<https://webofscienceacademy.clarivate.com/pages/28/home-page>) que ofrecen cursos en línea con ejercicios prácticos, plantillas evaluación e informe, así como programas de tutorización que estandarizan el proceso de evaluación. *Springer Nature* (<https://link.springer.com/brands/bmc/for-reviewers>) también proporciona recursos para revisores.
- **Modelos de mentoría:** la revisión supervisada por un revisor experto es la estrategia más eficaz para que los investigadores noveles desarrollen un juicio crítico equilibrado hasta alcanzar un análisis metodológico profundo.
- **Acreditación curricular:** es necesario reivindicar la visibilidad de esta labor en los baremos de carrera académica e investigadora, utilizando repositorios que certifiquen la actividad revisora sin vulnerar la confidencialidad como los registros de ORCID.

DEBATES Y TENDENCIAS EN LA REVISIÓN POR PARES^{1-5, 10, 11, 22-24, 31, 50}

El modelo tradicional de RP evoluciona hacia sistemas más dinámicos y transparentes.

La RP abierta busca la transparencia total mediante la publicación de los informes de revisión y las identidades de los evaluadores, fomentando una mayor responsabilidad y calidad en la crítica.

La revisión pospublicación permite una revisión continua por parte de la comunidad científica global a través de plataformas digitales. Han surgido plataformas independientes de RP pospublicación (como *PubPeer*, <https://pubpeer.com/>, o *F1000Research*, <https://f1000research.com/>), donde la discusión continúa tras la publicación. En algunos modelos, como *preprints* (*arXiv*, *medRxiv*, *bioRxiv*, *Research Square*), se pueden recibir revisiones formales que posteriormente acompañan al artículo dondequiera que se publique. Para el revisor, estos modelos abiertos implican adaptarse, estar dispuesto a publicar sus revisiones, a discutir abiertamente con los autores en una plataforma pública, o a revisar manuscritos en servidores de *preprints*.

La innovación tecnológica y la automatización, con la integración de herramientas de análisis automatizado para la detección de plagio y fraude estadístico, están redefiniendo el rol del revisor humano, permitiendo automatizar los procedimientos más complejos con supervisión humana. En este contexto surgen proyectos como *aiXiv* (<https://aixiv.science/>), que es la primera revista que se define como "...un archivo de preimpresión gratuito, revisado por inteligencia artificial o humano para la investigación escrita por científicos humanos, robots y de inteligencia artificial en todos los campos científicos." Este representa probablemente un primer paso.

LISTA DE VERIFICACIÓN ESTRUCTURADA PARA LA REVISIÓN POR PARES DE UN ARTÍCULO Y ESQUEMA PARA REDACTAR EL INFORME DE REVISIÓN CON RECOMENDACIÓN EDITORIAL^{1-3, 8, 11, 16-18, 24, 29}

Tabla 6. Lista de verificación estructurada para una revisión por pares de un artículo biomédico

Sección	Punto de verificación
Identificación inicial	¿Está claro el tipo de estudio (ECA, observacional, diagnóstico, revisión, etc.)?
	¿Se enuncian claramente los objetivos del estudio?
	¿Se identifica la guía adecuada (CONSORT, STROBE, PRISMA, etc.)?
Título y resumen	¿El título refleja con precisión el contenido y tipo de estudio?
	¿El resumen incluye objetivo, diseño, población, resultados clave y conclusiones coherentes?
Introducción	¿Se presenta adecuadamente el problema clínico o científico?
	¿Se justifica la pregunta de investigación?
	¿Se identifican claramente los objetivos o hipótesis?
Métodos	¿El diseño es adecuado para responder a la pregunta?
	¿Se describen claramente la población, criterios de inclusión/exclusión y reclutamiento?
	¿Se detallan las intervenciones, comparadores y desenlaces?
	¿Se describen los métodos estadísticos y el tratamiento de datos faltantes?
	¿Se declara la aprobación ética y el consentimiento informado?
	¿Se menciona el registro del estudio (si aplica)?
Resultados	¿Se presenta el flujo de participantes?
	¿Los resultados están claramente reportados y son coherentes con los métodos?
	¿Se incluyen estimadores con intervalos de confianza?
	¿Se identifican los análisis <i>post hoc</i> ?
Discusión y conclusiones	¿Se interpretan los resultados con base en la evidencia?
	¿Se reconocen las limitaciones del estudio?
	¿Las conclusiones están justificadas por los datos?
	¿Se evita el "spin" o exageración de resultados?
Bibliografía	¿Incluye referencias clave y actualizadas?
	¿Evita autocitas innecesarias?
	¿Sigue el formato de la revista?
Ética e integridad	¿Se han declarado los conflictos de interés?
	¿Se respeta la confidencialidad?
	¿Hay sospechas de mala conducta científica (plagio, manipulación de datos, etc.)?
Evaluación global	¿Se identifican fallos fatales (no corregibles)?
	¿Se identifican fallos subsanables (corregibles con revisión)?
	¿Se justifica adecuadamente la recomendación editorial?

Elaboración propia.

Tabla 7. Esquema para redactar el informe de revisión y emitir una recomendación editorial

Sección	Descripción
Resumen del manuscrito	Breve descripción del objetivo, diseño, población, resultados y conclusión principal (2-4 frases)
Valoración global	Fortalezas principales (originalidad, relevancia, metodología, etc.), debilidades principales (riesgos de sesgo, problemas éticos, análisis insuficiente, etc.), juicio general sobre el potencial del manuscrito (sin emitir aún una recomendación explícita)
Comentarios mayores	Numerados (1, 2, 3...), enfocados en aspectos que afectan a la validez, interpretación o ética del estudio, cada comentario debe identificar el problema, explicar su importancia y sugerir cómo mejorarlo (si es posible)
Comentarios menores	Numerados (M1, M2...), observaciones sobre redacción, estilo, presentación, errores menores, etc.
Comentarios confidenciales al editor	Recomendación editorial sugerida (aceptar/revisión menor/revisión mayor/rechazar), justificación breve de la recomendación, señalamiento de preocupaciones éticas o de integridad científica, declaración de limitaciones del revisor (p. ej., no experto en estadística), declaración de conflictos de interés
Recomendación editorial (en el formulario)	Seleccionar una de las siguientes opciones: aceptar, revisión menor, revisión mayor, rechazar, rechazar con opción de reenvío, y asegurar la coherencia entre esta selección y los comentarios realizados

Elaboración propia.

Puntos clave

- La RP es un proceso complejo clave para garantizar publicaciones de calidad que precisa una formación estructurada.
- El revisor debe conocer los modelos de revisión, los criterios de decisión, aplicar rigor metodológico y estadístico y dominar sus métodos, sus herramientas estructuradas, comprender sus finalidades y actuar con integridad ética, contribuyendo a mejorar la calidad de la literatura publicada y a crecer como investigadores. Aplicando las buenas prácticas que se deducen de lo expuesto y mejorando la formación y tutorización de los revisores noveles se contribuye activamente a una cultura científica de colaboración y rigurosa.
- El revisor no es un mero filtro editorial, sino un colaborador activo en el avance del conocimiento que genera beneficios para la comunidad científica y para la sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sedaghat AR, Bernal-Sprekelsen M, Fokkens WJ, Smith TL, Stewart MG, Johnson RF. How to be a good reviewer: A step-by-step guide for approaching peer review of a scientific manuscript. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2024;9(3):e1266.
2. Stahel P, Moore E. How to review a surgical paper: a guide for junior referees. *BMC Med*. 2016;14:29.
3. Zimba O, Gasparian A. Peer review guidance: a primer for researchers. *Reumatologia*. 2021;59:3-8.
4. Drozd JA, Ladomery MR. The Peer Review Process: Past, Present, and Future. *Br J Biomed Sci*. 2024;81:12054.
5. Kelly J, Sadeghieh T, Adeli K. Peer Review in Scientific Publications: Benefits, Critiques, & A Survival Guide. *EJIFCC*. 2014;25:227-43.
6. Morcos M, Aguilar EC, Zhou A, Ahanotu A, Teng S, Randolph GW, et al. Evidence-Based Medicine in Otolaryngology Part 15: Introduction to Peer Review—A Framework for Clinicians. *Otolaryngol Neck Surg*. 2025;172(2):744-54.
7. Greco SH, Davis CH, Hicks CW, Kaye AE, Maxwell JE, Salles A, et al. How to Review a Surgical Scientific Paper: A Guide for Critical Appraisal. *Ann Surg Open*. 2021;2(1):e027.
8. Frøndø M, Frithioff A, Andersen S. Ten Tips for Performing Your First Peer Review: The Next Step for the Aspiring Academic Plastic Surgeon. *Arch Plast Surg*. 2022;49:538-42.
9. Pitcher GS, Smeds MR. Reviewing for the journal of vascular surgery, cases, innovations and techniques (JVS-CIT): A "how to" guide for reviewers. *J Vasc Surg Cases Innov Tech*. 2023;9:101326.
10. Weaver ML, Sundland R, Adams AM, Faria I, Feldman HA, Gudmundsdottir H, et al. The art of peer review: Guidelines to become a credible and constructive peer reviewer. *Semin Vasc Surg*. 2022;35:470-8.
11. Mathioudakis AG, Wagner D, Dumas O. How to peer review: practical advice for early career researchers. *Breathe*. 2022;18(4):220160.
12. Gnerre P, Vescovo G, Granata P, Politi C, Fontanella A, Manfellotto D, et al. How to choose and become a reviewer for a scientific medical journal. *Ital J Med*. 2018;12:151-8.
13. Hill JA. How to Review a Manuscript. *J Electrocardiol*. 2016;49(2):109-11.
14. Chung K. Peer review and roles of the reviewer. *Arch Craniofacial Surg*. 2019;20:345-6.
15. Benos D, Kirk K, Hall J. How to review a paper. *Adv Physiol Educ*. 2003;27(1-4):47-52.
16. Allen TW. Peer Review Guidance: How Do You Write a Good Review? *J Osteopath Med J Osteopath Med*. 2013;113(916-920):916-20.
17. Lovejoy T, Revenson T, France C. Reviewing Manuscripts for Peer-Review Journals: A Primer for Novice and Seasoned Reviewers. *Ann Behav Med*. 2011;42:1-13.
18. Paudel BH. Criteria for Peer Reviewing the Original Articles Submitted to a Biomedical Journal: Intellectual Honesty is the Best Policy. *J Nepal Med Assoc*. 2004;43(152):103-10.
19. Tumin D, Tobias JD. The peer review process. *Saudi J Anaesth*. 2019;13(Suppl 1):S52.
20. Mondal S, Juhi A, Kumari A, Dhanvijay AKD, Mittal S, Mondal H. Peer review in scientific publishing: Current practice, guidelines, relevancy, and way forward. *CosmoDerma*. 2023;3(40):1-8.
21. Wyawahare M. How to Peer Review for Scientific Journals? *Int J Adv Med Health Res*. 2024;11(1):69.
22. Miller E, Weightman MJ, Basu A, Amos A, Brakoulis V. An overview of the peer review process in biomedical sciences. *Australas Psychiatry*. 2024;32(3):247-51.
23. Saeidnia S, Abdollahi M. Peer review processes and related issues in scholarly journals. *J Pharm Sci*. 2015;23:21.
24. Patel J. Why training and specialization is needed for peer review: a case study of peer review for randomized controlled trials. *BMC Med*. 2014;12:128.
25. Wilkinson J, Pardal-Peláez B. How to Write a Peer Review: 12 things you need to know. *Rev ORL*. 2018;9(4):291-3.
26. Schmitz M, Tracey B, Wallace M. The Peer Review Process for Clinical Abstracts and Manuscripts: Helpful Tips from the POSNA Evidence Based Medicine Committee. *J Pediatr Orthop Soc N Am*. 2020;2:1-6.
27. Fong WCG, Williams HC. How to review a submitted dermatology manuscript. *Clin Exp Dermatol*. 2025;50(3):635-8.
28. Wachholz PA. Improving the quality of peer review: GGA instructions for reviewers. *Geriatr Gerontol Aging*. 2019;13(4):223-9.
29. August ET, Brouwer AF. How to write an effective journal peer review using a staged writing approach: a best-practice guide for early-career researchers. *Int J Epidemiol*. 2024;53(6):dyae154.

30. Lu E, Fischer BG, Plesac M, Olson A. Research Methods: How to Perform an Effective Peer Review. *Hosp Pediatr*. 2022;12:e401-13.
31. Yarris LM, Gottlieb M, Scott K, Sampson C, Rose E, Chan TM, et al. Academic Primer Series: Key Papers About Peer Review. *West J Emerg Med Integrating Emerg Care Popul Health*. 2017;18(4):721-8.
32. DeHart W, Griffin E, Sundaram S, Wood B, Flynn M. An Introduction to Reviewing Research Articles for Academic Journals. *HCA Healthc J Med*. 2022;3(6):355-62.
33. Willis LD. The Peer Review Process. *Respir Care*. 2024;69:492-9.
34. Lazarides M, Georgiadis G, Papanas N. Do's and Don'ts for a Good Reviewer of Scientific Papers: A Beginner's Brief Decalogue. *Int J Low Extrem Wounds*. 2020;19:227-9.
35. Hayes MM, Fessler HE. How We Review a Medical Education Research Manuscript. *ATS Sch*. 2021;3(1):38-47.
36. Ratti MFG, Mollerach S, Manelli RP. La revisión por pares en ciencias de la salud. *Rev Hosp Ital B Aires*. 2025;45(2):e0000351-e0000351.
37. Arteaga CMM, Núñez JDB, Castillo PKG. Evaluación por revisores en revistas biomédicas. *Cienc E Investig Medico Estud Latinoam*. 2018;23(1):2-4.
38. Pardal-Refoyo JL, Pardal-Peláez B. Gift, guest & ghost authorship in biomedical publications: definitions, prevalence, impacts, detection and prevention. *Scoping review*. 2025;1-6.
39. Bauchner H, Rivara FP. Use of artificial intelligence and the future of peer review. *Health Aff Sch*. 2024;2(5):qxae058.
40. Lee J, Lee J, Yoo JJ. The role of large language models in the peer-review process: opportunities and challenges for medical journal reviewers and editors. *J Educ Eval Health Prof*. 2025;22:1-8.
41. Kousha K, Thelwall M. Artificial intelligence to support publishing and peer review: A summary and review. *Learn Publ*. 2024;37(1):4-12.
42. Biondi-Zoccai G, Lauretti A, Agewall S, Andres E, Audisio RA, Bhatt DL, et al. Perspectives on Artificial Intelligence in Medical Publishing: A Survey of Medical Journal Editors. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2025;86(4):374.
43. Farber S. Enhancing peer review efficiency: A mixed-methods analysis of artificial intelligence-assisted reviewer selection across academic disciplines. *Learn Publ*. 2024;37(4):e1638.
44. Lim GH, Tan ML, Hoe VCW, Koh D. Generative AI in peer review process for occupational health. *Occup Med*. 2025;75(5):242-9.
45. Forero DA, Glatt SJ, Oermann M. Reviewing manuscripts for scientific journals: recommendations for early career scientists. *BMC Res Notes*. 2025;18:17.
46. Dijkers MP. A guide to peer reviewing for Spinal Cord. *Spinal Cord*. 2021;59(5):571-81.
47. Halder N, Tyrer P, Casey P. Peer reviewing made easier: your questions answered. *BJPsych Adv*. 2020;27:255-62.
48. Canova-Barrios CJ, Berduc A. "Querido revisor 2...": Guía breve para la revisión de manuscritos científicos. *Rev Esp Educ Médica*. 2025;6(4):678451.
49. Rodríguez E. La revisión editorial por pares: roles y procesos. *ACIMED*. 2013;24:160-75.
50. Kurdi MS. 'Scholarly peer reviewing': The art, its joys and woes. *Indian J Anaesth*. 2015;59:465-70.



Integración de la inteligencia artificial en la formación del especialista en ORL y CCC



Ana Giribet Fernández-Pacheco

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor.
San Javier. Murcia

Ana Sofia Araújo Da Costa

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca

Rosa Delia Ramírez Ruiz

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Clínic. Barcelona

Manuel Gómez Serrano

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid

Francisco José García-Purriños

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.
San Javier. Murcia

Introducción: redefinición del entorno formativo en la era digital	212
Inteligencia artificial en la actividad científica y el aprendizaje autónomo	213
• Transformación de la revisión bibliográfica	213
Aplicaciones clínicas de la inteligencia artificial y su impacto formativo en ORL y CCC	214
• Rinología y cirugía endoscópica nasosinusal: de la anatomía descriptiva a la anatomía cuantificada	214
• Otología y neurotología: precisión anatómica y razonamiento diagnóstico estructurado	216
• Laringología: objetivación de la exploración dinámica	216
• Oncología de cabeza y cuello: integración multimodal y predicción	217
Evaluación del residente: de la supervisión tradicional a la analítica longitudinal del desempeño	217
Portafolios digitales inteligentes y modelos de progresión competencial	218
Integración curricular progresiva: una propuesta estructurada por etapas	219
• Etapa inicial (R1-R2): alfabetización digital crítica	219
• Etapa intermedia (R3): integración quirúrgica	220
• Etapa avanzada (R4): análisis crítico y liderazgo digital	220
Riesgos educativos avanzados: dependencia cognitiva, automatización acrítica y sesgo	220
Marco regulatorio y responsabilidad profesional	221
Perspectiva futura: formación aumentada, no sustituida	221
Puntos clave	222
Bibliografía	222



Integración de la inteligencia artificial en la formación del especialista en ORL y CCC

INTRODUCCIÓN: REDEFINICIÓN DEL ENTORNO FORMATIVO EN LA ERA DIGITAL

La formación del especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (ORL-CCC) ha sido tradicionalmente un proceso intensamente experiencial, estructurado en torno a la exposición progresiva a la complejidad clínica y quirúrgica bajo supervisión directa. La adquisición de competencias se ha basado en la repetición deliberada, la discusión clínica con el tutor y la progresiva asunción de responsabilidad asistencial. Este modelo, profundamente humano y relacional, ha permitido consolidar estándares formativos elevados.

Sin embargo, el entorno asistencial contemporáneo ha experimentado una transformación estructural derivada de la digitalización masiva de la información sanitaria y del desarrollo de sistemas capaces de analizar grandes volúmenes de datos mediante técnicas avanzadas de inteligencia artificial (IA)^{1, 2}. La historia clínica electrónica, la disponibilidad universal de imagen médica de alta resolución, la digitalización sistemática de exploraciones endoscópicas y la grabación rutinaria de procedimientos quirúrgicos han generado un ecosistema rico en datos. Paralelamente, los avances en aprendizaje profundo han permitido desarrollar modelos capaces de segmentar imágenes, clasificar patrones y generar predicciones con rendimiento comparable al de expertos humanos en tareas específicas y en entornos controlados^{3, 4}.

En este contexto, la formación del residente ya no se desarrolla exclusivamente en la interacción tutor-residente-paciente, sino en un entorno ampliado donde intervienen sistemas automatizados que aportan análisis adicionales. La cuestión central no es si estas herramientas formarán parte del proceso formativo —porque ya lo están haciendo de forma indirecta—, sino cómo integrarlas de manera estructurada, crítica y coherente con los principios de la educación médica basada en competencias.

La ORL-CCC constituye un escenario particularmente relevante para analizar esta transición. La complejidad anatómica de la región cervicofacial, la integración multimodal de información diagnóstica (tomografía computarizada [TC], resonancia magnética, tomografía por emisión de positrones [PET], endoscopia, audiología, patología), la elevada carga quirúrgica y la rápida incorporación histórica de tecnologías —endoscopia avanzada, navegación quirúrgica, cirugía robótica— configuran un terreno especialmente permeable para la IA. La formación en este contexto requiere no solo dominar técnicas

quirúrgicas y criterios diagnósticos, sino comprender cómo interactuar con sistemas que influyen en la interpretación clínica.

Desde una perspectiva pedagógica, la IA no debe concebirse como un sustituto del aprendizaje tradicional, sino como un catalizador que obliga a redefinir competencias: capacidad crítica ante sistemas automatizados, comprensión básica de sus fundamentos, reconocimiento de sesgos y preservación del juicio clínico como núcleo irrenunciable de la práctica profesional.

INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN LA ACTIVIDAD CIENTÍFICA Y EL APRENDIZAJE AUTÓNOMO

Transformación de la revisión bibliográfica

El volumen de publicaciones científicas en ORL-CCC ha crecido de forma exponencial en la última década, especialmente en áreas como oncología de cabeza y cuello, implantes cocleares, cirugía endoscópica nasosinusal y análisis de voz. La revisión sistemática de la literatura constituye una competencia central en la formación especializada, pero la sobrecarga informativa dificulta la identificación eficiente de evidencia relevante.

Herramientas como Semantic Scholar emplean modelos de procesamiento del lenguaje natural para identificar relaciones semánticas entre artículos más allá de la coincidencia literal de palabras clave. De forma complementaria, Elicit permite formular preguntas clínicas estructuradas y generar tablas comparativas preliminares que incluyen variables como tamaño muestral, diseño metodológico y principales resultados extraídos automáticamente de artículos indexados en PubMed⁵. Estas funcionalidades pueden resultar útiles en la preparación de sesiones bibliográficas o en la elaboración de revisiones narrativas.

Research Rabbit, por su parte, ofrece visualizaciones dinámicas de redes de citación que permiten identificar núcleos de investigación y conexiones entre autores. En áreas emergentes como la radiómica aplicada a cáncer de cabeza y cuello o el análisis automatizado de voz en laringología, esta herramienta facilita la comprensión de la evolución temática.

Modelos generativos como ChatGPT o Claude se utilizan cada vez con mayor frecuencia para estructurar borradores preliminares, explicar conceptos complejos o generar preguntas tipo test. Sin embargo, la literatura ha documentado la tendencia de estos modelos a producir afirmaciones plausibles pero incorrectas —fenómeno conocido como “alucinación algorítmica”— si no se contrastan de forma adecuada⁶. Desde el punto de vista formativo, la integración de estas herramientas exige enseñar explícitamente la verificación crítica y la lectura directa de los textos originales.

La IA puede optimizar la eficiencia metodológica, pero no sustituye el análisis científico riguroso ni la comprensión profunda del diseño de los estudios.

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL Y SU IMPACTO FORMATIVO EN ORL Y CCC

Rinología y cirugía endoscópica nasosinusal: de la anatomía descriptiva a la anatomía cuantificada

La formación en rinología constituye uno de los primeros grandes retos anatómicos del residente (tabla 1). La interpretación sistemática de la TC de los senos paranasales exige comprender la compleja arquitectura tridimensional del etmoides, las variantes anatómicas y su relación con estructuras críticas como la órbita o la base de cráneo. Tradicionalmente, esta competencia se adquiría mediante revisión repetida de estudios radiológicos y correlación intraoperatoria.

La incorporación de modelos de segmentación automática basados en arquitecturas como U-Net ha permitido identificar y delimitar estructuras anatómicas en estudios de TC con notable precisión^{4, 7}. Estas herramientas pueden generar mapas anatómicos donde se resaltan celdillas etmoidales, lámina papirácea, techo etmoidal o variantes del complejo osteomeatal. Desde una perspectiva formativa, la visualización estructurada facilita la comprensión espacial en fases iniciales del aprendizaje.

No obstante, el valor pedagógico no reside solo en mostrar la segmentación automatizada, sino en analizar de forma crítica su concordancia con la interpretación del residente. La comparación entre ambas lecturas permite discutir errores, matizar límites anatómicos y comprender que el algoritmo opera sobre patrones estadísticos aprendidos, no sobre un juicio clínico contextualizado.

En endoscopia nasal, modelos basados en arquitecturas como Xception han sido aplicados a la clasificación de masas nasales y a la diferenciación entre patología inflamatoria y tumoral en estudios experimentales⁸. Aunque todavía no constituyen herramientas de uso rutinario, su existencia obliga al residente a comprender cómo se construyen estos modelos y cuáles son sus limitaciones.

En el ámbito quirúrgico, plataformas como Theator permiten segmentar automáticamente las fases de un procedimiento endoscópico y analizar trayectorias instrumentales³. Si bien la evidencia específica en cirugía endoscópica nasosinusal es aún limitada, el potencial formativo es significativo: revisar un procedimiento propio con métricas objetivas permite identificar patrones repetitivos, tiempos prolongados en determinadas fases o movimientos innecesarios.

Tabla 1. Aplicaciones actuales y potenciales de la inteligencia artificial en la formación del residente de ORL y CCC

Dimensión formativa	Herramientas/ modelos	Aplicación clínica documentada	Potencial impacto formativo	Limitaciones actuales
Revisión científica	Semantic Scholar, Elicit, Research Rabbit, ChatGPT	Búsqueda semántica, síntesis preliminar de literatura	Mejora en estructuración metodológica, identificación rápida de evidencia relevante	Riesgo de errores factuales y referencias no verificadas ⁶
Imagen en rinología	U-Net, ResNet	Segmentación anatómica automática en TC de senos paranasales	Refuerzo de correlación anatomorradiológica en fases iniciales	Dependencia de la calidad de datos y validación externa limitada ^{4, 7}
Endoscopia nasal	Xception, CNN profundas	Clasificación experimental de masas nasales	Reducción potencial de variabilidad interobservador	Evidencia aún limitada a entornos experimentales ⁸
Otología	CNN aplicadas a TC de hueso temporal	Detección de colesteatoma, segmentación de estructuras	Facilita comprensión tridimensional compleja	Falta de estudios multicéntricos amplios
Audiología	Modelos de aprendizaje automático supervisado	Clasificación de patrones audiométricos	Estructuración del razonamiento diagnóstico	No sustituye valoración clínica integral ⁹
Implantes cocleares	Modelos predictivos multimodales	Predicción de resultados auditivos	Comprensión de variables pronósticas	Modelos con validez externa aún limitada
Laringología	ResNet-50 , modelos de análisis de señal	Identificación de fotogramas relevantes y biomarcadores vocales	Objetivación de exploración dinámica	Necesidad de integración clínica contextual
Oncología H&N	Modelos radiómicos, aprendizaje profundo multimodal	Predicción de respuesta terapéutica y recidiva	Introducción a análisis cuantitativo avanzado	Riesgo de sobreajuste y sesgo poblacional
Cirugía	Theator , modelos LSTM	Segmentación de fases quirúrgicas y análisis de trayectorias	Evaluación longitudinal objetiva y retroalimentación estructurada	Validación específica en ORL-CCC aún escasa ³
Evaluación competencial	Portafolios digitales inteligentes	Integración de métricas longitudinales	Personalización formativa	Riesgo de excesiva cuantificación del aprendizaje ¹⁰

CNN: *convolutional neural networks*; LSTM: modelos basados en redes recurrentes; TC: tomografía computarizada.

Elaboración propia.

Sin embargo, la cuantificación técnica no sustituye la valoración cualitativa del tutor. La disección en proximidad a la base de cráneo, la toma de decisiones ante sangrado o la modificación intraoperatoria del plan quirúrgico continúan siendo aspectos que exigen un juicio clínico contextualizado.

Otología y neurotología: precisión anatómica y razonamiento diagnóstico estructurado

La formación en otología requiere dominar una de las anatomías más complejas del organismo. El hueso temporal alberga estructuras críticas en un espacio reducido, y la correlación entre TC de alta resolución y anatomía quirúrgica exige un entrenamiento intensivo.

Modelos de aprendizaje profundo aplicados a TC han permitido segmentar estructuras del oído medio e interno, facilitando la identificación automática de canales semicirculares, cóclea, nervio facial o cavidad timpánica⁴. En estudios experimentales, estos modelos han mostrado la capacidad para apoyar la detección de colesteatoma y diferenciar procesos inflamatorios de lesiones expansivas.

Desde el punto de vista formativo, la segmentación automatizada puede utilizarse como herramienta de apoyo en sesiones anatomorradiológicas. El residente puede comparar su identificación manual de estructuras con el mapa generado por el algoritmo, discutiendo discrepancias y reforzando la comprensión tridimensional.

En audiología, se han aplicado algoritmos de clasificación en el análisis de audiometrías tonales y potenciales evocados auditivos, permitiendo identificar patrones compatibles con distintos tipos de hipoacusia⁴. En el ámbito de los implantes cocleares, modelos predictivos han integrado variables clínicas, radiológicas y demográficas para estimar resultados auditivos postimplantación⁷.

El impacto formativo de estas herramientas radica en estructurar el razonamiento diagnóstico. La exposición a modelos predictivos puede estimular la reflexión sobre qué variables influyen realmente en el pronóstico y cómo se integran múltiples factores en la toma de decisiones.

No obstante, el residente debe comprender que estos modelos no capturan la totalidad de la complejidad clínica. Factores como motivación del paciente, adherencia terapéutica o comorbilidades pueden escapar a la modelización estadística.

Laringología: objetivación de la exploración dinámica

La evaluación de la voz y la exploración laringoscópica han sido tradicionalmente áreas con alta variabilidad interobservador. La valoración de parámetros estroboscópicos —simetría vibratoria, periodicidad, onda mucosa— depende en gran medida de la experiencia del explorador.

Arquitecturas como ResNet-50 han demostrado utilidad en la identificación automática de fotogramas diagnósticamente relevantes en secuencias de laringoscopia⁸. Asimismo, el análisis automatizado de la señal vocal mediante modelos de aprendizaje automático ha mostrado la capacidad para diferenciar voces sanas de las patológicas, incluyendo cáncer laríngeo y trastornos funcionales⁸.

Para el residente, la comparación entre su valoración perceptual y los parámetros cuantificados por el sistema puede enriquecer la comprensión fisiopatológica. Sin embargo, es fundamental evitar que la herramienta sustituya la capacidad de análisis propio.

La formación debe enfatizar que el algoritmo identifica patrones estadísticos de señal o imagen, pero la interpretación clínica requiere integrar contexto, exploración física y antecedentes.

Oncología de cabeza y cuello: integración multimodal y predicción

La oncología de cabeza y cuello ha sido uno de los campos donde la IA ha mostrado mayor desarrollo investigacional. La radiómica permite extraer características cuantitativas de imágenes médicas —textura, heterogeneidad, intensidad— y utilizarlas para desarrollar modelos predictivos.

Algoritmos aplicados a PET-TC han mostrado utilidad en la predicción de metástasis ganglionares ocultas y en la estimación de riesgo de recidiva⁷. En patología tiroidea, modelos de aprendizaje profundo han demostrado resultados comparables a expertos en la clasificación ecográfica de nódulos⁷.

Desde el punto de vista formativo, la exposición a estos modelos obliga al residente a comprender conceptos estadísticos y metodológicos que tradicionalmente no ocupaban un lugar central en la formación quirúrgica. La interpretación de curvas ROC, así como la sensibilidad, la especificidad y la validación externa, adquiere una especial relevancia clínica.

No obstante, la decisión terapéutica continúa siendo una responsabilidad multidisciplinaria que integra factores clínicos, preferencias del paciente y experiencia del equipo. El modelo predictivo constituye una herramienta de apoyo, no un determinante absoluto.

EVALUACIÓN DEL RESIDENTE: DE LA SUPERVISIÓN TRADICIONAL A LA ANALÍTICA LONGITUDINAL DEL DESEMPEÑO

La evaluación del residente en ORL-CCC ha estado históricamente ligada a la observación directa del tutor, la progresiva asunción de autonomía y el registro acumulativo de procedimientos realizados. Este modelo, aunque eficaz, presenta limitaciones intrínsecas. La observación clínica suele ser episódica; la retroalimentación puede depender del estilo

personal del tutor, y el número de procedimientos no necesariamente refleja la calidad técnica ni la toma de decisiones intraoperatorias.

La digitalización creciente del entorno quirúrgico abre la posibilidad de registrar y analizar de manera sistemática el desempeño técnico. Plataformas como Theator utilizan algoritmos de visión computacional para segmentar automáticamente las fases de un procedimiento quirúrgico a partir de la grabación en video³. En otras especialidades quirúrgicas se han empleado modelos basados en redes recurrentes para analizar trayectorias instrumentales y diferenciar niveles de experiencia.

En ORL-CCC, donde la cirugía endoscópica y microscópica genera imágenes digitales de alta calidad, el potencial de estas herramientas es considerable. En una cirugía endoscópica nasosinusal, por ejemplo, el sistema puede identificar de forma automática las fases de uncinectomía, etmoidectomía o ampliación del seno maxilar. En una timpanoplastia, podría analizar la duración relativa de cada etapa o la estabilidad de movimientos bajo microscopio.

Desde una perspectiva formativa, esta analítica permite varias innovaciones:

- Retroalimentación basada en datos longitudinales.
- Identificación precoz de estancamientos en la curva de aprendizaje.
- Comparación objetiva entre procedimientos realizados en distintos momentos de la residencia.
- Discusión estructurada entre tutor y residente apoyada en métricas concretas.

Sin embargo, el entusiasmo tecnológico debe acompañarse de prudencia metodológica. La primera cuestión es la validez: ¿correlacionan realmente las métricas cuantificadas con resultados clínicos relevantes, como tasa de complicaciones o resultados funcionales? La segunda es la fiabilidad: ¿son reproducibles estas métricas en diferentes entornos y equipos quirúrgicos? La tercera es la aceptabilidad: ¿perciben los residentes estas herramientas como apoyo formativo o como mecanismos de vigilancia?

La evaluación basada en la IA no puede reducir la formación a un conjunto de indicadores numéricos. La competencia profesional incluye dimensiones no fácilmente cuantificables: juicio clínico, comunicación con el paciente, liderazgo en quirófano y gestión de complicaciones. La integración de herramientas analíticas debe ser complementaria, no sustitutiva, del modelo de supervisión humana.

PORTAFOLIOS DIGITALES INTELIGENTES Y MODELOS DE PROGRESIÓN COMPETENCIAL

La educación médica basada en competencias propone evaluar no solo la actividad realizada, sino el grado de dominio alcanzado¹⁰. En este marco, los portafolios digitales



inteligentes representan una evolución relevante. A diferencia del registro tradicional de procedimientos, estos sistemas integran múltiples fuentes de información: métricas quirúrgicas, resultados de pruebas de conocimiento, participación en sesiones clínicas, actividad investigadora y retroalimentación estructurada del tutor.

La incorporación de algoritmos de análisis de datos permitiría identificar patrones de progresión individual. Por ejemplo, podría detectarse que un residente mejora progresivamente en economía de movimiento quirúrgico, pero mantiene tiempos prolongados en determinadas fases críticas. Esta información puede ayudar a diseñar intervenciones formativas personalizadas.

En teoría, la integración futura de datos multimodales —interpretación diagnóstica en TC segmentada mediante U-Net, desempeño quirúrgico analizado por Theator, participación en revisión científica mediante herramientas como Elicit— podría generar modelos predictivos de progresión competencial¹. No obstante, este escenario plantea interrogantes éticos y metodológicos relevantes.

La formación médica no puede transformarse en un proceso excesivamente cuantificado que reduzca la complejidad del aprendizaje a indicadores numéricos. El riesgo de convertir la residencia en un sistema de puntuación continua debe evitarse. La finalidad última sigue siendo formar especialistas capaces de tomar decisiones clínicas responsables en contextos complejos e inciertos.

INTEGRACIÓN CURRICULAR PROGRESIVA: UNA PROPUESTA ESTRUCTURADA POR ETAPAS

La incorporación de la IA en la formación no debe concebirse como un módulo aislado, sino como una competencia transversal integrada progresivamente.

Etapas inicial (R1-R2): alfabetización digital crítica

En los primeros años de residencia, el objetivo principal es consolidar bases anatómicas, fisiopatológicas y clínicas. En esta etapa, la IA puede introducirse como herramienta complementaria en revisión bibliográfica y análisis de imagen.

El uso supervisado de Semantic Scholar o Elicit puede emplearse para estructurar sesiones bibliográficas y enseñar explícitamente la necesidad de contrastar la información generada con artículos originales^{5, 6}. La comparación entre interpretación radiológica convencional y segmentación automatizada mediante U-Net puede integrarse en sesiones anatomorradiológicas.

La prioridad no es dominar la tecnología, sino desarrollar un pensamiento crítico frente a ella.

Etapas intermedia (R3): integración quirúrgica

En la fase intermedia, cuando aumenta la autonomía quirúrgica, la revisión estructurada de procedimientos grabados puede incorporar métricas generadas por plataformas como Theator. La discusión tutor-residente puede apoyarse en datos objetivos sin sustituir la valoración cualitativa.

En esta etapa, el residente puede comenzar a reflexionar sobre modelos predictivos en oncología o audiología, analizando estudios que emplean aprendizaje profundo⁹.

Etapas avanzadas (R4): análisis crítico y liderazgo digital

En los años finales, el residente debe ser capaz de analizar de forma crítica estudios que emplean IA, comprender sus fundamentos metodológicos y reconocer limitaciones y sesgos. La participación en proyectos de investigación que utilicen herramientas de aprendizaje automático puede enriquecer su perfil académico.

El objetivo final es formar especialistas que no solo utilicen herramientas digitales, sino que comprendan su alcance y limitaciones.

RIESGOS EDUCATIVOS AVANZADOS: DEPENDENCIA COGNITIVA, AUTOMATIZACIÓN ACRÍTICA Y SESGO

La integración de la IA conlleva riesgos que deben abordarse explícitamente en el currículo.

Uno de los más relevantes es la dependencia cognitiva. Si el residente se acostumbra a interpretar estudios de imagen siempre acompañados de segmentaciones automáticas o clasificaciones generadas por modelos como ResNet, puede disminuir su capacidad de análisis independiente. La formación debe estructurarse de modo que el residente realice primero su interpretación y posteriormente contraste con la herramienta.

Otro riesgo es la automatización acrítica. Los sistemas automatizados pueden generar una percepción de objetividad que no siempre se corresponde con la realidad. La literatura ha señalado que los modelos pueden reproducir sesgos derivados de los datos de entrenamiento⁶. Desde el punto de vista formativo, es esencial enseñar que ningún algoritmo es infalible ni universalmente aplicable.

El uso indiscriminado de modelos generativos como ChatGPT para elaborar esquemas o resúmenes puede fomentar superficialidad cognitiva si no se exige una lectura profunda de las fuentes originales⁶. La enseñanza debe enfatizar que la herramienta es un apoyo, no un sustituto del esfuerzo intelectual.

Finalmente, la grabación sistemática de procedimientos para análisis automatizado plantea cuestiones relacionadas con confidencialidad y consentimiento. El cumplimiento del Reglamento General de Protección de Datos (RGPD) es obligatorio¹¹.

MARCO REGULATORIO Y RESPONSABILIDAD PROFESIONAL

La regulación europea en materia de protección de datos establece obligaciones claras respecto al tratamiento de información sanitaria. El uso formativo de grabaciones quirúrgicas o bases de datos clínicos debe garantizar anonimización adecuada y cumplimiento normativo¹¹.

Además, el desarrollo del marco regulatorio europeo en IA establece criterios de clasificación de riesgo para sistemas aplicados en salud. Aunque muchas herramientas formativas pueden considerarse de riesgo limitado, su impacto potencial en procesos evaluativos exige prudencia.

En última instancia, la responsabilidad clínica sigue recayendo en el médico. La asistencia proporcionada por un algoritmo no exime de la obligación de un juicio clínico independiente.

PERSPECTIVA FUTURA: FORMACIÓN AUMENTADA, NO SUSTITUIDA

La convergencia entre análisis de imagen, procesamiento de señales vocales, análisis quirúrgico automatizado y revisión científica asistida por herramientas como Elicit o Semantic Scholar sugiere que el residente del futuro trabajará en un entorno profundamente digitalizado^{1, 2}.

Es plausible que en los próximos años se desarrollen modelos multimodales capaces de integrar datos longitudinales de desempeño quirúrgico, interpretación diagnóstica y resultados clínicos para generar perfiles competenciales individualizados.

Sin embargo, la evidencia específica en ORL-CCC continúa siendo limitada y requiere validación multicéntrica rigurosa.

La IA puede ampliar la capacidad analítica del especialista y estructurar el aprendizaje, pero no sustituir su juicio clínico, su responsabilidad profesional ni su capacidad de toma de decisiones en contextos complejos e inciertos.

El reto pedagógico no es tecnológico, sino humanista: formar especialistas capaces de utilizar la tecnología sin quedar subordinados a ella.

Puntos clave

- Herramientas concretas como U-Net, ResNet, Theator o Elicit ilustran aplicaciones reales en diagnóstico, cirugía e investigación.
- La evaluación basada en datos puede complementar la supervisión tradicional, pero requiere una validación específica en la especialidad.
- La alfabetización digital crítica debe incorporarse progresivamente al currículo.
- El juicio clínico y la responsabilidad profesional siguen siendo el núcleo irrenunciable de la formación especializada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Topol EJ. High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. *Nat Med.* 2019;25(1):44-56.
2. He J, Baxter SL, Xu J, Xu J, Zhou X, Zhang K. The practical implementation of artificial intelligence technologies in medicine. *Nat Med.* 2019;25(1):30-6.
3. Hashimoto DA, Rosman G, Rus D, Meireles OR. Artificial intelligence in surgery: promises and perils. *Ann Surg.* 2018;268(1):70-6.
4. Erickson BJ, Korfiatis P, Akkus Z, Kline TL. Machine learning for medical imaging. *Radiographics.* 2017;37(2):505-15.
5. van Dis EAM, Bollen J, Zuidema W, van Rooij R, Bockting CL. ChatGPT: five priorities for research. *Nature.* 2023;614:224-6.
6. Kelly CJ, Karthikesalingam A, Suleyman M, Corrado G, King D. Key challenges for delivering clinical impact with artificial intelligence. *BMC Med.* 2019;17:195.
7. Litjens G, Kooi T, Bejnordi BE, Setio AAA, Ciompi F, Ghafoorian M, et al. A survey on deep learning in medical image analysis. *Med Image Anal.* 2017;42:60-88.
8. Verde L, De Pietro G, Sannino G. Voice disorder identification by machine learning techniques. *IEEE Access.* 2018;6:16246-55.
9. Aerts HJWL, Velázquez ER, Leijenaar RTH, Carvalho S, van Stiphout RG, Granton P, et al. Radiomics: extracting more information from medical images using advanced feature analysis. *Nat Rev Clin Oncol.* 2014;11:749-62.
10. Gruppen LD, Burkhardt JC, Fitzgerald JT, Funnell M, Haftel HM, Lypson ML, et al. Competency-based medical education: implications for training programs. *Acad Med.* 2016;91(11):161-7.
11. European Parliament and Council. Regulation (EU) 2016/679 (General Data Protection Regulation). *Off J Eur Union.* 2016;L119:1-88.

