



PASIÓN POR EDUCAR

Nombre del alumno:

Rudy Ángel Osvaldo Vázquez
Zamorano

Nombre del profesor:

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño.

Nombre del trabajo:

“Flash card.”

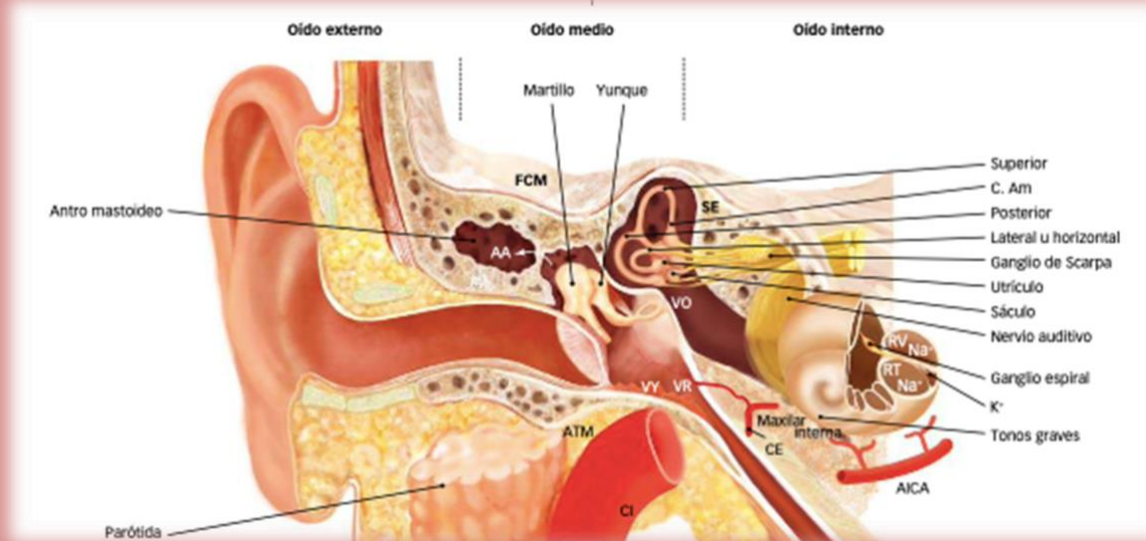
Grado: 7-º.

Grupo: “A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 29/12/23

Oído.

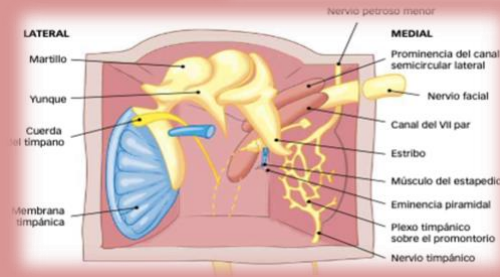
El conducto auditivo externo y la capa externa de la membrana timpánica se forman a partir de una invaginación del ectodermo de la primera hendidura branquial. La mucosa de todas las cavidades del oído medio (trompa, caja timpánica y mastoides) deriva de una invaginación del endodermo de la primera bolsa faríngea. La cadena osicular y los músculos del oído medio (OM) se constituyen a partir del mesodermo del primer y segundo arcos branquiales



El oído externo consta del pabellón (oreja), el meato auditivo externo (conducto auditivo externo) y las capas externas de la membrana timpánica (tímpano). Su función principal es la captación del sonido.

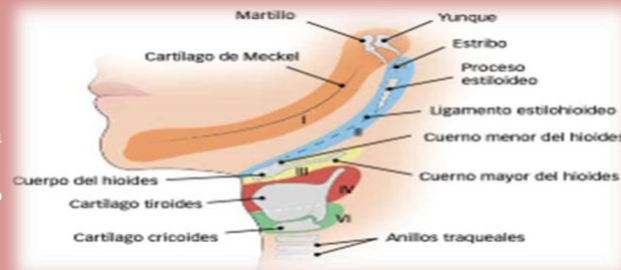
Cuenta con una cadena ósea formada por tres huesecillos (martillo, yunque y estribo) que conectan la superficie interna de la membrana timpánica con la ventana oval del oído interno. Otros elementos son la cavidad del oído medio (caja del tímpano), la trompa auditiva (trompa de Eustaquio) y la musculatura del oído medio.

El oído interno contiene el órgano sensorial primario con función auditiva y del equilibrio, funciones que dependen de cóclea y aparato vestibular.



Arcos branquiales

De cada uno de los arcos branquiales, se origina una estructura ósea o cartilaginosa y su musculatura e inervación correspondiente. Las fistulas preauriculares son malformaciones del primer arco branquial.



Arco	Nervio	Músculos	Estructuras esqueléticas	Ligamentos
Primero (mandibular)	Trigémino (V)	Músculos de la masticación Miliohioideo y vientre anterior del digástrico Tensor del tímpano Tensor del velo del paladar	Cartilago de Meckel Martillo Yunque	Ligamento anterior del martillo Ligamento esfero-mandibular
Segundo (hioideo)	Facial (VI)	Músculos de la expresión facial Estribo Estilohioideo Ventre posterior del digástrico	Cartilago de Reichert Apósis estiloides Asta (cuerno) menor del hioides Parte superior del cuerpo del hueso hioides	Ligamento del estilohioideo
Tercero	Glosofaríngeo (IX)	Estilofaríngeo	Asta (cuerno) mayor del hioides Parte inferior del cuerpo del hueso hioides	
Cuarto y sexto*	Rama laríngea superior del vago (X) Rama laríngea recurrente del vago (X)	Cricotiroides Elevador del velo del paladar Constrictores de la faringe Músculos intrínsecos de la laringe Músculos estriados del esófago	Cartilago tiroides Cartilago cricoides Cartilago aritenoides Cartilago corniculado Cartilago cuneiforme	

* El quinto arco faríngeo suele estar ausente; y, cuando existe, es rudimentario

Origen	Estructura
Ectodérmico	Conducto auditivo externo Capa exterior de la membrana timpánica Laberinto membranoso del oído interno
Mesodérmico	Pabellón auricular Capa media de la membrana timpánica Cadena osicular Porción ósea del oído interno
Endodérmico	Mucosa de la caja timpánica (capa interna de la membrana timpánica) y trompa

Fosas nasales, y Senos paranasales.

En el tabique, se distingue una parte cartilaginosa y una parte ósea formada por el vómer, la lámina perpendicular del etmoides, la espina nasal anterior del maxilar superior y la premaxila.

En la parte lateral de la fosa, se encuentran los cornetes inferior, medio y superior. Entre ellos aparecen los meatos u orificios de drenaje para el conducto lacrimomucosal (meato inferior), para los senos frontal, maxilar y celdas etmoidales anteriores (meato medio) y, por último, para las celdas etmoidales posteriores y seno esfenoidal (meato superior)

Los senos paranasales son unas cavidades aéreas presentes en el interior del macizo facial.

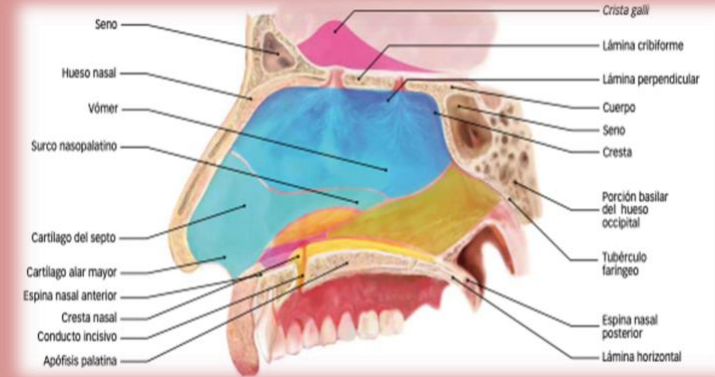
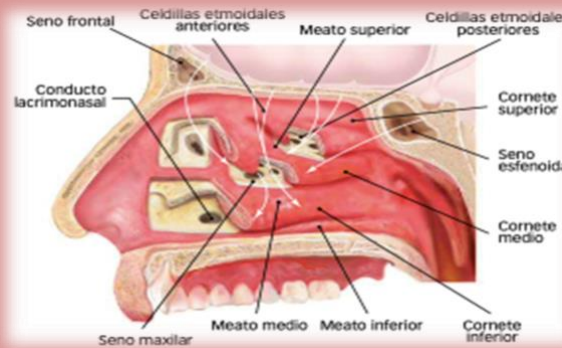
El orden de desarrollo de ellos es: etmoides, esfenoides, maxilar y frontal; el mayor tamaño lo alcanza el seno maxilar.

La nariz se divide, a su vez, en pirámide nasal y fosas nasales.

La parte ósea de la pirámide nasal comprende los huesos propios y la apófisis ascendente del maxilar; la pirámide cartilaginosa está formada por un cartílago superior o triangular y por otro inferior o alar.

Las fosas nasales están separadas por el septo nasal y comunican con el exterior a través de las narinas y con el *cavum* mediante las coanas.

Se relacionan superiormente con la fosa craneal anterior; inferiormente, con el paladar; y lateralmente, con los senos paranasales y las órbitas

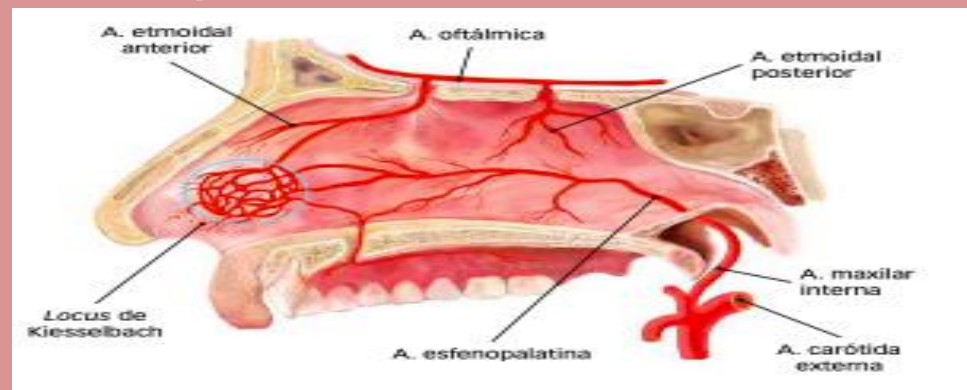


Irrigación

Se lleva a cabo por las ramas de la carótida interna (arterias etmoidales derivadas de la oftálmica) y de la carótida externa (arteria facial y arteria maxilar interna, de la cual derivan la esfenopalatina y la palatina).

Inervación

En el techo de las fosas nasales se encuentra la mucosa olfatoria, órgano periférico de la olfacción, donde están las primeras neuronas de la vía olfatoria, y cuyos axones forman el I par craneal o nervio olfatorio



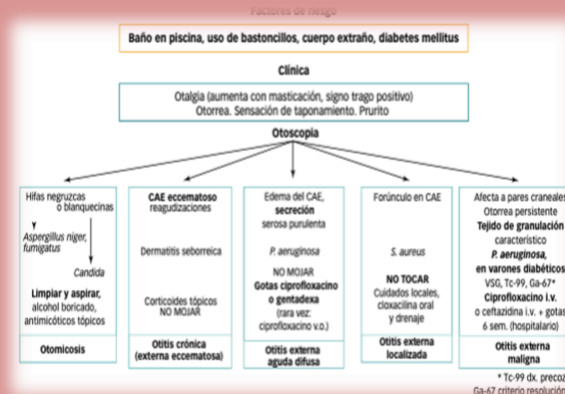
Patología inflamatoria: cuestiones	
1. Una colección hemática subpericóndrica, tras un traumatismo en el pabellón, ¿qué tratamiento necesita?	1. Desbridar y drenar + antibióticos locales (antipseudomonas) y generales por riesgo de necrosis del cartilago y pericondritis
2. ¿Qué tipo de otitis causa el virus de la gripe?	2. Miringitis ampollar hemorrágica
3. La causa más frecuente de pericondritis, otitis externa difusa aguda y de otitis externa maligna es...	3. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
4. La miringitis bullosa está producida por...	4. <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
5. El tumor maligno más frecuente del oído externo es...	5. El carcinoma epidermoide
6. Ante un cuadro de parálisis facial, otalgia, vertigo e hipoacusia, junto con la aparición de lesiones cutáneas en concha auricular, se pensaría en...	6. Zóster ótico o síndrome de Ramsay Hunt

Patología del oído externo

Otitis externa difusa bacteriana

Dermoeipidermitis de la piel del CAE, producida por bacterias gramnegativas (*P. aeruginosa*, la más frecuente) y *S. aureus*. Se ve favorecida por factores que modifican el pH del CAE, como el baño en las piscinas (otitis del nadador), erosiones y limpieza del CAE con bastoncillos, entre otros. Cursa con otalgia intensa, signo del trago positivo y ocasional otorrea escasa muy líquida. En la otoscopia se ve edema del conducto que puede llegar a ocluirlo, produciendo hipoacusia.

El tratamiento es inicialmente tópico, con gotas de antibiótico (ciprofloxacino, polimixina, gentamicina) asociadas o no a corticoides. En infecciones con extensión preauricular del edema, graves o persistentes, y en inmunodeprimidos, se administra antibiótico por vía oral (ciprofloxacino). Además, se deben aspirar las secreciones y no mojar el oído, y se recomienda paracetamol y AINE para control analgésico/antiinflamatorio



Otomicosis

Infeción del CAE por hongos, principalmente *Aspergillus* spp. y *Candida*, favorecida por empleo prolongado de antibióticos, manipulaciones, entrada de agua y otitis externas bacterianas previas. Cursa con prurito intenso y otorrea densa, grumosa y blanquecina. En la otoscopia se ven, además, las hifas de color blanquecino en el caso de *Candida albicans*, y negruzcas si se trata de *Aspergillus niger*.

Tratamiento con limpieza frecuente de las secreciones, antifúngicos tópicos (clotrimazol, bifonazol) y alcohol boricado. En inmunodeprimidos y en casos resistentes, se emplea un antifúngico por vía oral (itraconazol o fluconazol).

Pericondritis del pabellón auricular

Las situaciones que preceden a la infección del espacio subpericóndrico son muy variadas, e incluyen traumatismos, otohematoma infectado, quemaduras, heridas quirúrgicas y congelación, entre otras. Inicialmente, el pabellón está enrojecido y edematoso, y luego se forman abscesos subpericóndricos que, si persisten, necrosan el cartilago ("oreja en coliflor").

El tratamiento debe ser precoz, con antibióticos que cubran a *Pseudomonas aeruginosa* (ciprofloxacino, aminoglicósidos) y drenaje del absceso con vendaje compresivo



Otohematoma

Aparición en el pabellón auricular de una colección hemática subpericóndrica tras un traumatismo

El tratamiento, que debe realizarse precozmente, es siempre quirúrgico, con incisión, drenaje y vendaje compresivo, así como profilaxis antibiótica. De lo contrario, existe el riesgo de una pericondritis y de necrosis del pabellón, con la posterior deformidad del mismo (oreja en coliflor)



Malformaciones del pabellón auricular (microtia y anotia) y atresias congénitas del CAE

Pueden estar asociadas a malformaciones craneoencefálicas del primer y segundo arcos branquiales (síndromes de Treacher-Collins, Crouzon, Goldenhar, Pierre-Robin) y a malformaciones del oído medio



Tapones de cerumen

Son la causa más frecuente de hipoacusia de transmisión. El cerumen que producen las glándulas ceruminosas y sebáceas del tercio externo del CAE (zona cartilaginosa) queda acumulado y retenido en el conducto. Esta situación es más frecuente en los conductos estrechos y si se usan bastoncillos. Cuando obstruyen por completo el CAE, producen hipoacusia, autofonía y sensación de plenitud. Deben extraerse bajo visión directa con gancho abotonado, aspiración o mediante irrigación con agua templada, siempre que no exista perforación timpánica.

Cuerpos extraños

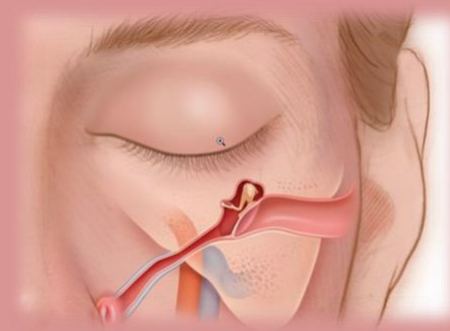
Casí siempre, los pacientes que los tienen son niños. Pueden ser asintomáticos, pero si se impactan, ocasionan otalgia e hipoacusia. La extracción bajo control otoscópico es el tratamiento de elección.

Patología del oído medio

	Otitis externa aguda	Otitis media aguda
Etiología	Gramnegativos (<i>P. aeruginosa</i>)	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>S. pyogenes</i>
Vía de entrada	CAE (verano, piscinas)	Trompa de Eustaquio (sinusitis, invierno)
Clinica	Otalgia Otorrea leve	Otalgia (1.ª fase) Otorrea (2.ª fase)
Diagnóstico	Trago + otoscopia	Otoscopia
Tratamiento	Tópico: quinolonas, aminoglucósidos (a veces oral)	Sistémico: amoxicilina-clavulánico; si supurativa, añadir antibioterapia tópica

Ototubaritis

La obstrucción tubárica transitoria por procesos rinofaríngeos genera una hipopresión en el oído medio que produce hipoacusia transitoria, con sensación de taponamiento y de autofonía. En la otoscopia, se ve una retracción timpánica. El tratamiento se realiza con descongestionantes nasales (vasoconstrictores hasta 5 días [p. ej., oximetazolina], si se prolonga su uso generan efecto rebote, y a largo plazo corticoides tópicos [p. ej., budesonida], que no tienen efectos sistémicos ni secundarios), lavados nasales y antiinflamatorios.



Otitis media crónica simple, supurativa o benigna

Inflamación crónica y recidivante de la mucosa del oído medio en la que, a diferencia del colesteatoma, no hay osteólisis de sus paredes.

Su principal causa es la existencia previa de una perforación timpánica, como secuela de una OMA o de un traumatismo, y la disfunción tubárica contribuiría a la cronificación del proceso.

El tratamiento durante la fase activa supurativa se realiza con antibioterapia local y/o sistémica, y en la fase de remisión, tras 3-6 meses sin otorrea, puede ser quirúrgico (mediante timpanoplastia). Con ello se pretende realizar una reconstrucción timpánica y de la cadena oscilar, aunque, a diferencia del colesteatoma, el tratamiento quirúrgico no es imprescindible.



Otitis media seromucosa/serosa/secretora o con derrame

Inflamación del oído medio en la que existe una colección de líquido (retención de moco en la caja timpánica), en ausencia de síntomas y de signos de infección piógena aguda. La obstrucción tubárica crónica (disfunción tubárica) provoca una falta de aireación del oído medio y una hipopresión mantenida en dicha cavidad, que origina un trasudado seroso de aspecto claro (otitis serosa).



Colesteatoma u otitis media crónica colesteatomatosa

Se trata de una inflamación crónica, no de un tumor, aunque tiene un comportamiento pseudotumoral.

- **Colesteatoma adquirido primario** (los más frecuentes, 90% de los casos). Invaginación progresiva de la membrana timpánica a nivel de la *pars* flácida, hacia el ático del oído medio (epitímpano posterior), favorecida por una hipopresión secundaria a mal funcionamiento de la trompa de Eustaquio.
- **Colesteatoma adquirido secundario** a perforación timpánica ya existente, con invasión del epitelio del CAE hacia el oído medio a través de la perforación.
- **Colesteatoma congénito**. Muy raro, aparece en niños sin perforación timpánica ni antecedentes de infección ótica previa. Son muy agresivos y recidivantes. Se cree que se originan a partir de restos embrionarios ectodérmicos en el interior del hueso temporal.
- **Colesteatoma yatrogénico**. Tras la realización de una cirugía de oído medio (timpanoplastia) en la que se produce la invaginación de los injertos hacia la caja timpánica con la correspondiente introducción de piel y desarrollo del colesteatoma.



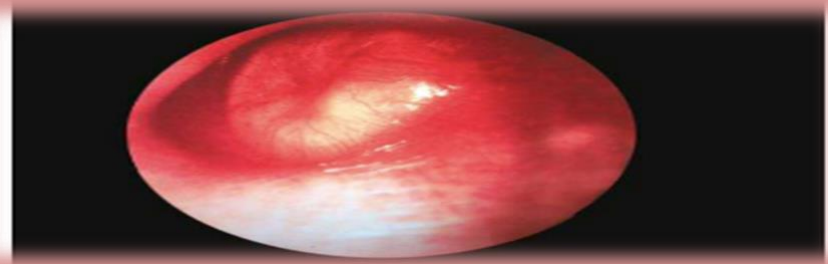
La otitis media aguda

(OMA) es una infección aguda bacteriana (retención de pus en la caja timpánica) de la mucosa que tapiza las cavidades del oído medio y que, en condiciones normales, es estéril.

• Fase de colección. Hay un acúmulo de contenido purulento en el interior de la caja timpánica que produce una distensión del tímpano. Esto provoca la aparición de otalgia intensa pulsátil, hipoacusia y, en niños, fiebre y malestar general, náuseas y vómitos. En la otoscopia se ve un tímpano abombado, enrojecido y con contenido purulento en la caja.

• Fase de otorrea. Salida de material purulento y otorragia por perforación timpánica espontánea en la pars tensa posteroinferior. Es característica la mejoría de la clínica con cese de la otalgia.

El tratamiento se lleva a cabo mediante antibioterapia sistémica empírica de amplio espectro que cubra gérmenes productores de β-lactamasas. Según las guías clínicas, el tratamiento de elección es la amoxicilina a dosis elevadas.



	Etiología	Factores de riesgo	Clinica	Exposición	Tratamiento
Ototubaritis	Inflamación trompa de Eustaquio	Niños, catarros de vía aérea superior, disfunción tubárica	Autofonía, taponamiento ótico	Membrana timpánica deprimida	Vasoconstrictores y corticoides tópicos, lavados nasales
Otitis externa	<i>Pseudomonas</i> en CAE	Heridas en CAE, piscinas, eccemas	Otalgia con trago positivo	Edema de CAE con supuración transparente	Ciprofloxacino tópico (+ oral si grave)
Otitis media aguda	<i>S. pneumoniae</i> (= sinusitis)	Otitis media serosa, disfunción tubárica, catarro y sinusitis	Otalgia con trago negativo, supuración. En niños fiebre	Hiperemia timpánica (colección), supuración/otorragia + perforación	Amoxicilina oral/macrólidos. Añadir tópico si supura
Otitis media serosa	Moco en caja timpánica	Ototubaritis, disfunción tubárica	Autofonía, taponamiento, chasquidos. En niños puede doler pero no fiebre	Membrana timpánica amarillenta con niveles hidroaéreos. En niños algo enrojecido	Vasoconstrictores y corticoides tópicos, lavados nasales, corticoides sistémicos, ejercicios Valsalva
Otomicosis	<i>C. albicans</i> , <i>A. niger</i>	Otitis externa previa, abuso antibioterapia, inmunodepresión	Otalgia, prurito	Hifas blancas (<i>Candida</i>), negras (<i>A. niger</i>)	Antimicótico tópico (azoles tópicos)
Wiringitis bullosa	<i>M. pneumoniae</i> , virus gripe	Neumonía viral, catarro gripal	Otalgia	Ampollas hemorrágicas en membrana timpánica	Sintomático + antibioterapia tópica
Otitis externa maligna	<i>Pseudomonas</i>	Diabetes, inmunosupresión	Otalgia, supuración, esfacelos, parálisis par craneal/facial	Esfacelos en CAE, osteólisis (TC)	Quinolona i.v. 6-8 semanas
Otitis media crónica simple	Perforación crónica central	Otitis media aguda previa, traumatismos	Supuraciones, hipoacusia de transmisión	Perforación central, timpanoesclerosis (ausencia cadena a veces). TC de perlas sin osteólisis	No mojar oído, timpanoplastia (opcional)
Colesteatoma	Presencia de piel en caja timpánica, perforación atical	Disfunción tubárica, otitis media aguda de repetición, perforación simple, congénita, yatrogénica	Supuración fétida, hipoacusia, parálisis facial, complicaciones temporales y cerebrales	Perforación atical con escamas y pólipos centrinia, erosión. TC agresividad/RM difusión si dudas	Timpanoplastia siempre. Evitar recidiva, reconstrucción audición secundaria

Patología del oído interno

Hipoacusia brusca o sordera súbita

• Hipoacusia unilateral perceptiva, brusca. Aparece en menos de 72 horas, intensa (caída mayor de 30 dB en tres frecuencias consecutivas), acompañada de acúfenos (70%) y alteración del equilibrio (40%) (MIR 17-18, 125). Lo más habitual es que sea idiopática, aunque en algunos casos se puede demostrar una etiología concreta: neurinoma del acústico, ototóxicos, sífilis, enfermedades neurológicas como esclerosis múltiple y enfermedades autoinmunitarias como lupus eritematoso sistémico (LES), poliarteritis nudosa y síndrome de Cogan. Factores de mal pronóstico son: hipoacusia intensa con pérdida en agudos, presencia de vértigo y edad avanzada. Tratamiento con corticoides y, en raras ocasiones, vasodilatadores.

• Hipoacusia inmunitaria o autoinmunitaria. Disfunción cocleovestibular que se debe sospechar ante hipoacusias neurosensoriales progresivas y bilaterales, inexplicables, asociadas a acúfenos y vértigo, que responden y mejoran con corticoides y que, en ocasiones, se asocian a trastornos inmunológicos (artritis reumatoide, LES, tiroiditis). El prototipo es el síndrome de Cogan, que asocia disfunción cocleoves- tibular a queratitis intersticial.



Laberintitis

Inflamación de las estructuras endolabirínticas, secundaria a otitis medias agudas, y más, a crónicas. Se pueden distinguir dos grupos:

Laberintitis difusas:

- **Laberintitis serosa.** Existe sólo una inflamación difusa sin contenido purulento. Cursa con vértigo espontáneo y nistagmo irritativo (hacia el lado enfermo), asociado a hipoacusia perceptiva, ambos reversibles al curar la otitis.
- **Laberintitis purulenta** o infección por gérmenes piógenos con colección purulenta endolabiríntica. Presenta vértigo espontáneo intenso por arreflexia vestibular con nistagmo paralizante (se invierte y bate hacia el lado sano) y cófosis, irreversibles al destruirse el laberinto.

• **Laberintitis circunscritas o fistulas del oído interno.** Suelen ser secundarias a un colesteatoma y se localizan principalmente en el conducto semicircular lateral. Cursan con episodios de vértigo inducido por movimientos de la cabeza, mediante aumentos de presión en el CAE (signo de la fistula), ruidos intensos (fenómeno de Tullio) o aspiraciones.

Patología del equilibrio

Deben distinguirse dos situaciones clínicas. Por un lado, el estudio del sín- drome vestibular agudo (SVA), que presenta el paciente que acude a Urgen- cias por síntomas vertiginosos; y, por otro, el del paciente que acude a la consulta del ORL o neurología y que refiere cuadros de vértigo habituales/ previos, inestabilidad y/o mareos, sin clínica manifiesta en el momento de la consulta. Por su importancia, conviene centrarse en el estudio y manejo del SVA

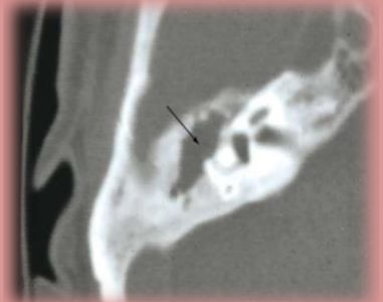
Neurinoma del acústico

Se trata del tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso (90%), seguido por meningiomas, quistes aracnoideos y neurinomas del facial. Histológicamente, es un schwannoma, de crecimiento lento y que se origina en el interior del CAI a partir del nervio vestibular del VIII par craneal.

- **Fase intracanalicular** (la sospecha ante síntomas del VIII par craneal

unilaterales es la base del diagnóstico precoz). Hipoacusia neurosen- sorial unilateral (95% de los pacientes), peor en agudos y en progresiva (aunque un 10% de los neurinomas debutan como hipoacusia brusca), con importante alteración de la inteligibilidad (disociación tonal-ver- bal), sin reclutamiento y con adaptación patológica en los test supra- liminales. Acúfeno unilateral (70% de los pacientes), agudo y continuo y que puede preceder a la hipoacusia. Síntomas vestibulares (60%), siendo más frecuente la inestabilidad que el vértigo (sólo el 7%), ya que el crecimiento del tumor permite la compensación central.

- **Fase cisternal.** Ocupa el ángulo pontocerebeloso sin comprimir el tronco, y afecta a otros pares craneales en el siguiente orden de fre- cuencia: trigémino (hipoestusias o parestesias faciales y abolición del reflejo corneal), facial (parálisis facial, signo de Hitzelberger) y pares bajos (IX, X, XI y XII) (Figura 2.38).
- **Fase compresiva.** Compresión del tronco y del cerebelo, lo que genera síntomas de hipertensión intracraneal y de síndrome cerebeloso.



Alteraciones del reflejo vestibuloocular (nistagmos).

- Nistagmos fisiológicos. De mirada extrema, de fatiga de la mirada, de enfoque, optocinético y por estímulo rotatorio o térmico (prueba rotatoria y prueba calórica).
- Nistagmos patológicos. Pueden ser (Tabla 2.6):
 - Espontáneos (vestibular periférico o central [Figura 2.30], de fijación, direccional, de rebote, pendular, disociado).
 - Provocados (de posición o posicional estático, posicional diná- mico, cervical, por agitación cefálica y neumático [signo de la fistula]).

	Vértigo periférico armónico	Vértigo central disarmónico
Nistagmo espontáneo	Unidireccional: horizontal u horizontorrotatorio	Vertical u horizontal puro
	Aumenta al mirar al lado que bate	No relación con el comp. rápido
	Aumenta al inhibir la fijación ocular	No aumenta con gafas de Frenzel
	Simétrico, con latencia y fatiga	Puede ser asimétrico, no tiene latencia ni se fatiga
Nistagmo posicional	Latencia: 0-40 s (media 8 s)	No tiene latencia
	Agotable, duración < 1 min	Puede persistir. No agotable
	Fatigable tras sucesivas maniobras	No fatigable, se repite
	Dirección fija al lado sano	Dirección cambiante
	Reversible, al sentarse se invierte	No reversible
	Gran intensidad síntomas: vértigo, náuseas, etc.	Intensidad variable. Poco cortejo vegetativo

Exploraciones	SVA periférico	SVA central
Otoscopia	Normal o alterada	Normal
Pares craneales	Normales (posible hipoacusia en Mérière o parálisis facial periférica en Ramsay Hunt)	Normales o alterados. Cefaleas +++
Acumetría	Normal o alterada	Normal o alterada
Reflejos vestibuloespinales (Romberg, Barany, Unterberger)	Lateralizan al lado patológico	Gran inestabilidad
Maniobra oculocefálica (HIT)	Alterada	Normal
Nistagmos (reflejo vestibuloocular)	Horizontorrotatorio armónico y congruente	Características varias con alteraciones de dirección/ritmo
Cortejo vegetativo	Presente marcado	Presente pero más leve
Marcha	Incómoda pero puede desplazarse por sí mismo	Ataxia, gran inestabilidad, no se puede incorporar
Test de desviación ocular (Skew Test)	Normal	Alterado
Relación de síntomas-signos	Proporcionada	Desproporcionada
Respuesta a sedantes vestibulares	Favorable	Mala respuesta

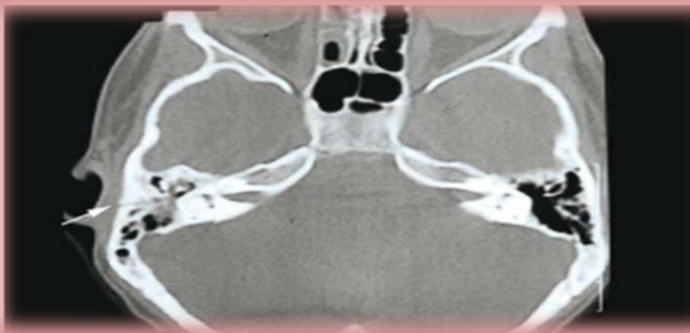
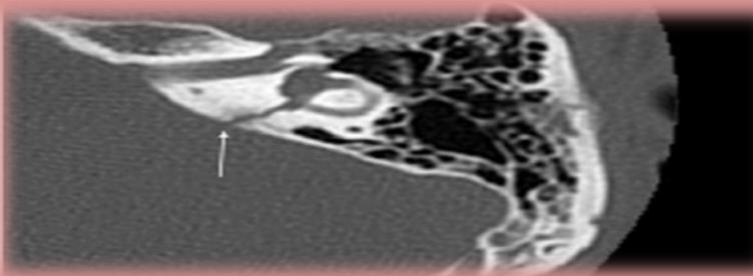


Patología traumática del hueso temporal.

Fracturas del peñasco

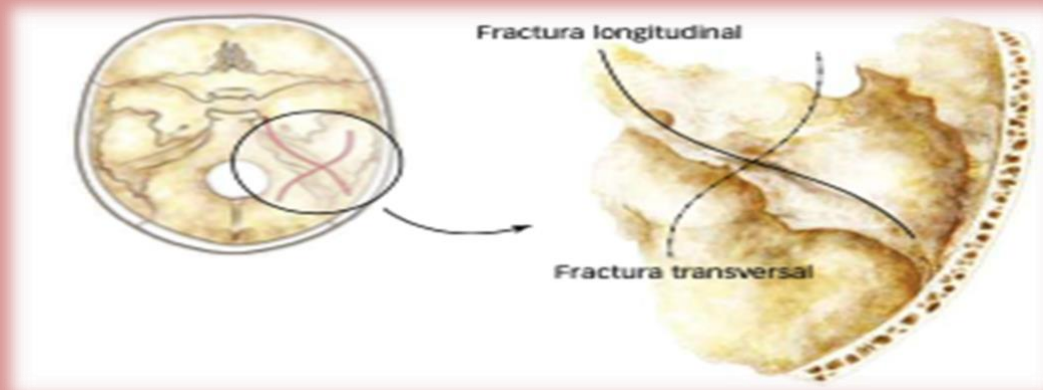
Son las fracturas más frecuentes de la base del cráneo (45% de los casos), se producen en el 3% de los traumatismos craneoencefálicos. Síntomas y signos de alerta que hacen sospechar una fractura del hueso temporal son: otorragia, hemotímpano, perforación de la membrana timpánica, vértigo, hipoacusia, parálisis facial, nistagmo y signo de Battle (hematoma retroauricular). Para su diagnóstico, es fundamental realizar TC cerebral, y ampliar a TC de peñascos para identificar con más detalle el recorrido de la fractura.

La clasificación clásica, basada en el trayecto del recorrido de la fractura (longitudinal, transversal y mixta u oblicua) es demasiado teórica y no resulta de utilidad en la clínica. Por ello, desde hace unos años se emplea la clasificación radiológica que distingue las fracturas de temporal que respetan la cápsula ótica (oído interno, cóclea) y las que afectan a la misma.



	Fracturas de temporal que respetan cápsula ótica	Fracturas de temporal que afectan a cápsula ótica
Incidencia	95%	5%
Mecanismo	Temporoparietal	Occipital
Línea de fractura	Anterolateral a cápsula ótica	A través de cápsula ótica
Trayecto	<ol style="list-style-type: none"> 1. Escama 2. Pared PS del CAE (membrana timpánica) 3. Mastoides y oído medio 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Foramen magno, ápex petroso, cápsula ótica 2. Foramen yugular, CAI, foramen lacerum 3. Membrana timpánica y CAE respetados
Fistula LCR	Fosa craneal media	Fosa craneal posterior
Compromiso cadena	Común	Rara
Hipoacusia	Conductiva o mixta	Neurosensorial
Parálisis facial	Poco común	Común

El manejo de la fractura del peñasco/hueso temporal se basa, en primer lugar, en el tratamiento y estabilización neuroquirúrgica de todas las complicaciones derivadas de un traumatismo craneoencefálico (hematomas subdurales, epidurales, edemas), tanto por parte de Neurocirugía como de los intensivistas. En la segunda etapa, el otorrino debe valorar las lesiones otológicas y del nervio facial reversibles, y realizar tratamiento quirúrgico de las mismas. Las secuelas otológicas de la fractura de hueso temporal más habituales son: parálisis facial, acúfenos, vértigo, inestabilidad, hipoacusia, estenosis del CAE, colesteatoma postraumático, meningoceles, fístulas arteriovenosas, patología de la articulación temporomandibular, disfunción tubárica...



Parálisis facial

- **Idiopáticas.** La parálisis facial idiopática, parálisis de Bell o "a frigore", es la más frecuente (60% de los casos). Su incidencia aproximada es de 23 casos/100.000 personas/año, o 1/70 personas a lo largo de su vida. Se cree que se trata de una neuritis vírica (virus herpes simple y citomegalovirus [CMV]) con edema perineural que produce una compresión isquémica del nervio. Como factores de riesgo, se han implicado diabetes, hipertensión arterial y embarazo. Se instaura en unas 48 horas y suele asociarse a otalgia leve retroauricular.
- **Traumáticas (25%).** Por fracturas del hueso temporal y heridas faciales. También ocurren en cirugía del ángulo pontocerebeloso y de parótida, y, menos frecuentemente, en cirugía del oído medio.
- **Síndrome de Ramsay Hunt o zóster ótico (7%).** Reactivación de una infección del ganglio geniculado por el virus herpes zóster. Produce primero otalgia intensa y después, entre 2-4 días, vesículas en el pabellón y CAE (área de Ramsay Hunt), así como en la faringe. La parálisis facial muestra peor pronóstico si aparece febrícula, astenia, anorexia y afectación del VIII par craneal con vértigo, hipoacusia y acúfeno. El tratamiento se realiza con antivíricos como aciclovir.
- **Tumorales (7%).** Por tumores del ángulo pontocerebeloso (neurinomas), del hueso temporal (paragangliomas, carcinomas epidermoides de oído medio y CAE, colesteatomas) y de parótida. Son parálisis faciales de instauración progresiva.
- **Otíticas (4%).** Sobre todo, aparece como complicación de un colesteatoma y exige cirugía urgente. También es secundaria a otitis media aguda y mastoiditis (más frecuente en niños, por tener conducto de Falopio dehiscente); precisa de antibioterapia, miringotomía y colocación de drenajes y, si persiste, incluso mastoidectomía. Otra causa es la otitis externa maligna.
- **Síndrome de Melkersson-Rosenthal.** Cuadro infrecuente que conlleva brotes recurrentes de parálisis facial con edema hemifacial (inicialmente reversible y luego permanente) fundamentalmente en labio y lengua geográfica.
- **Síndrome de Heerfordt (fiebre uveoparotídea).** Forma extrapulmonar de sarcoidosis, con parálisis facial que puede ser bilateral, fiebre, uveítis anterior y parotiditis. La parálisis facial es el signo neurológico más habitual en la sarcoidosis.
- **Otras.** Enfermedad de Lyme (sobre todo en niños), síndrome de Guillain-Barré (puede ser bilateral), lepra. Los infartos pontinos son causa de parálisis facial central.

la clínica, hay parálisis motora de la hemicara, con desviación de la comisura de la boca a la parte sana y babeo en el lado de la lesión. Se pierden las arrugas frontales y existe un cierre incompleto del párpado, lo que da lugar a la separación del punto lagrimal de la conjuntiva y, por consiguiente, a epífora. Es típico que, al intentar forzar el cierre de los párpados, en el lado afecto se desvíe la mirada hacia arriba (suceso que se denomina fenómeno de Bell).



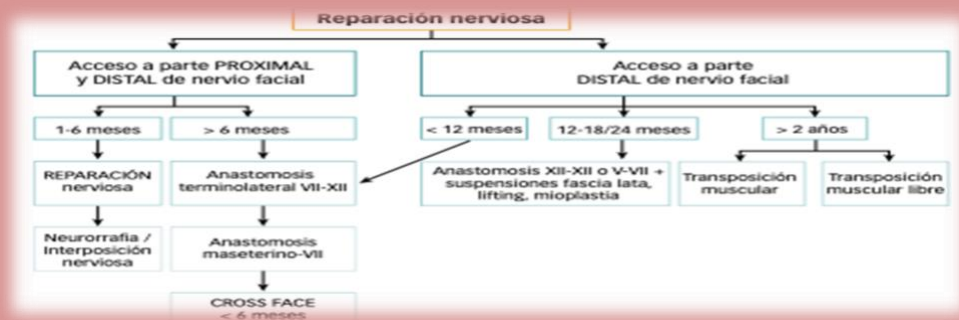
Parálisis facial: localizaciones	
1. Una parálisis facial con test de Schirmer normal se localiza...	1. Distal al ganglio geniculado
2. Una alteración aislada de toda la musculatura facial indica...	2. Lesión distal al orificio estilomastoideo
3. Si hay parálisis de musculatura de la cara, con movimientos de la frente, lacrimación, gusto y sensibilidad intactos es...	3. Una parálisis facial central
4. ¿Cómo es la inervación de la zona dorsal del núcleo motor superior del facial?	4. Bilateral

El tratamiento es médico, con corticoides en pauta descendente, que acortan el tiempo de recuperación. En caso de conocer la etiología, se debe aplicar el tratamiento de esta (por ejemplo, si virus herpes zóster, antivíricos como aciclovir o brivudina). Siempre se debe realizar protección ocular, por el riesgo de que aparezcan úlceras corneales. Su pronóstico es bueno: en el 70% de los pacientes la recuperación es completa, aunque suele ser lenta; en el 15% queda paresia residual y en otro 15% espasmo posparalítico y sincinesias. La presencia de una parálisis facial incompleta en la primera semana es el factor pronóstico más favorable.

El tratamiento de las secuelas se basa en rehabilitación con ejercicios musculares, evitándose la electroterapia, que ha demostrado aumentar el riesgo de sincinesias residuales. Se pueden realizar numerosos tratamientos invasivos para mejorar la simetría facial y en algunos casos devolver cierto grado de movimiento facial, ya sea mediante inyección de sustancias o cirugías:

- **Inyección de sustancias:** La toxina botulínica se utiliza en el tratamiento de las sincinesias (contracción muscular involuntaria asociada a un movimiento voluntario) y contracturas o espasmo posparalítico del lado paralítico que pueden aparecer como resultado de una reinnervación aberrante. El ácido hialurónico se puede utilizar como efecto relleno en zonas atróficas o como peso en caso de lagofthalmos transitorios y no muy amplios.
- **Cirugía:** Las técnicas estáticas únicamente mejoran la simetría facial en reposo, pueden realizarse tanto en el tercio superior para rehabilitar el ojo (pesa palpebral, cirugías palpebrales como la cantopexia, cantoplastia o tira tarsal) como en el tercio inferior para rehabilitar la sonrisa (mioplastia de elongación del músculo temporal, suspensión bucal...). En este último caso se suelen reservar para parálisis faciales de larga evolución. Las técnicas dinámicas tienen la finalidad de devolver la movilidad al lado paralizado, se emplean para rehabilitar el tercio inferior. Se pueden realizar de manera precoz suturas nerviosas directas cuando tenemos acceso a los cabos proximal y distal del nervio, o suturas heteronerviosas (XII-VII, maseterino (V)-VII) cuando no tenemos acceso al cabo proximal del nervio. La transferencia de músculo neurotizado suele utilizarse en paciente con parálisis facial de larga evolución (Figura 2.45). Las técnicas estáticas y dinámicas suelen utilizarse de manera combinada en un mismo paciente

Idiopáticas	Parálisis de Bell (la más frecuente, el 70%)
Traumáticas	Fracturas temporales (25%) (oblicuas > transversales > longitudinales) y de base del cráneo Traumatismos directos en oído medio y cara
Otíticas	Otitis media aguda (niños con Falopio dehiscente) Colesteatoma Otitis externa maligna Otitis media tuberculosa
Yatrogénicas	Cirugía de parótida Cirugía de ángulo pontocerebeloso, conducto auditivo interno, oído interno, oído medio y mastoides Fórceps (obstétrica)
Tumorales	Neurinoma del VII y VII par Carcinoma en oído medio y quemodectoma
Sindrómicas	Síndrome de Ramsay Hunt Síndrome de Melkersson-Rosenthal Síndrome de Heerfordt (sarcoidosis)
Neurológicas	Esclerosis múltiple Mastenia gravis Síndrome de Guillain-Barré
Metabólicas	Diabetes mellitus Hipertiroidismo Porfirias
Tóxicas	Talidomida Difteria, tétanos Alcoholismo



Patología congénita

Atresia de coanas

La atresia de coanas es la malformación nasosinusal más frecuente (1 de cada 8.000 nacidos) y tiene predilección por el sexo femenino

El diagnóstico de sospecha se apoya por la incapacidad de pasar una sonda por la nasofaringe. El de confirmación se realiza con la fibroscopia nasal y la TC, siendo esta última la más sensible y la que además nos informa de su composición, permitiéndonos planificar la cirugía.

El tratamiento es quirúrgico, vía endoscópica transnasal, perforando la coana; el recién nacido con afectación bilateral precisa de forma urgente mantener la vía aérea permeable e intervenir lo antes posible.



Actitud ante una epistaxis.

- Diagnóstico. Se basa en una adecuada anamnesis (cuantía de la hemorragia y factores etiológicos asociados). Requiere el control de constantes (presión arterial y frecuencia cardíaca), así como la localización del punto sangrante mediante rinoscopia anterior, endoscopia nasal y exploración de la orofaringe.

- Tratamiento. Según la gravedad, es preciso seguir una escala ascendente:

Cauterización con nitrato de plata o eléctrica, bajo visión con control preciso del vaso sangrante por rinoscopia en las epistaxis anteriores o endoscopia en las posteriores.

- Taponamiento anterior, durante 48-72 horas (si se mantiene más tiempo, se debe añadir antibiótico oral para evitar sinusitis) con:

› Material hemostático reabsorbible (surgicel, gelfoam).

› Gasa de borde.

› Esponjas deshidratadas (Merocel®).

- Taponamiento posterior y sondas con balón: requiere ingreso

hospitalario y tratamiento con antibiótico.

- Cirugía: cauterización de arteria esfenopalatina o arteria etmoidal anterior.

- Embolización (maxilar interna, carótida externa).

Urgencias rinológicas

Cuerpos extraños intranasales

Se sospechará la presencia de cuerpos extraños intranasales ante una rino- rrea unilateral purulenta y fétida con obstrucción en un niño. Si esta clínica aparece en un adulto, habría que sospechar primero la existencia de un carcinoma nasosinusal. El cuerpo extraño se ve mediante rinoscopia anterior o por medio de fibroscopia nasal, y a veces en la radiografía (si se calcifican y forman rinolitos o si son metálicos).

Se extraen arrastrándolos hacia afuera con el instrumental adecuado (gan- cho abotonado, no utilizar pinzas).



Pasos para el manejo de una epistaxis

1. Identificar factores de riesgo
2. Localizar punto de sangrado: anterior o posterior
3. Tratamiento:
 - Compresión y gasas con agua oxigenada. Cauterización
 - Taponamiento anterior o posterior
 - Tratamiento quirúrgico: ligadura/cauterización de arteria etmoidal o esfenopalatina
 - Embolización maxilar interna/carótida externa

Fístulas de líquido cefalorraquídeo

Se producen por un defecto en el hueso y en la meninge de la base del cráneo (sobre todo en la lámina cribosa y el esfenoides) y suponen un riesgo.

de meningitis ascendente o absceso. La causa más frecuente es el trauma- tismo accidental o quirúrgico (yatrógenas), idiopáticas con presión intracraneal normal y con hipertensión intracraneal.

La clínica es de rinorrea clara persistente o discontinua, generalmente uni- lateral, que aumenta con la maniobra de Valsalva. Se puede hacer estudio de la rinorrea para detectar LCR (β 2-transferrina o proteína β traza) y prue- bas de imagen: TC, RM, cisterno-TC con metrizamida, cisternografía isotópica. Habitualmente precisan un cierre quirúrgico vía endonasal mediante cirugía endoscópica.



Rinitis

La rinitis consiste en la inflamación de la mucosa que recubre las fosas nasales; se habla de rinosinusitis si esta inflamación se extiende a la mucosa de los senos paranasales.

Rinitis alérgica

Su incidencia máxima se sitúa en adolescentes y adultos jóvenes. Clásicamente, se ha subdividido en estacional, perenne y laboral en función de la exposición a los agentes causales.

La clínica típica consiste en estornudos en salvas, obstrucción nasal, rino- rrea acuosa y prurito nasal y/o ocular.

El tratamiento es el mismo que el de cualquier proceso alérgico: evitar la exposición al alérgeno, antihistamínicos, corticoides intranasales...

Rinitis por fármacos

Pueden cursar tanto con obstrucción como con sequedad. Ciertos medicamentos de uso habitual, como la aspirina, los anticonceptivos orales, los vasoconstrictores y los β -bloqueantes, son algunos de sus ejemplos.

Rinitis en las que predomina la congestión.

La causa es vírica y el rinovirus es el agente etiológico más frecuente. Los síntomas son los de un cuadro gripal: fiebre, malestar general, obstrucción nasal, rinorrea al principio acuosa y luego más viscosa, y disminución del olfato, generalmente transitoria. La exploración por rinoscopia anterior evidenciará una marcada congestión mucosa.

Su tratamiento es sintomático, durante 1 semana, que es lo que suele durar el episodio. Se utilizarán descongestionantes durante aproximadamente 1 semana (no abusar de los vasoconstrictores por el riesgo de rinitis medicamentosa), antiinflamatorios, analgésicos, antitérmicos...

Rinitis crónica hipertrófica

La repetición sucesiva de episodios de rinitis aguda genera fenómenos inflamatorios crónicos. Estos cambios son los responsables de la obstrucción nasal, de la disminución de olfato y de la rinorrea que presentan estos pacientes. Dado el crecimiento excesivo del cornete inferior, si la clínica no mejora con medidas conservadoras hay que recurrir a la cirugía de los cornetes inferiores (reducción volumétrica mediante radiofrecuencia o ultrasonidos, turbinoplastia).

Rinitis crónica no alérgica con eosinofilia (NARES) o intrínseca

Es una rinitis crónica (obstrucción nasal, hiposmia e hidrorrea, sin prurito nasal y sin estornudos), perenne, con abundantes eosinófilos en el exudado nasal que, sin embargo, no es de etiología alérgica. Se asocia a poliposis nasosinusal y asma. Su tratamiento se basa en el uso de corticoides tópicos.

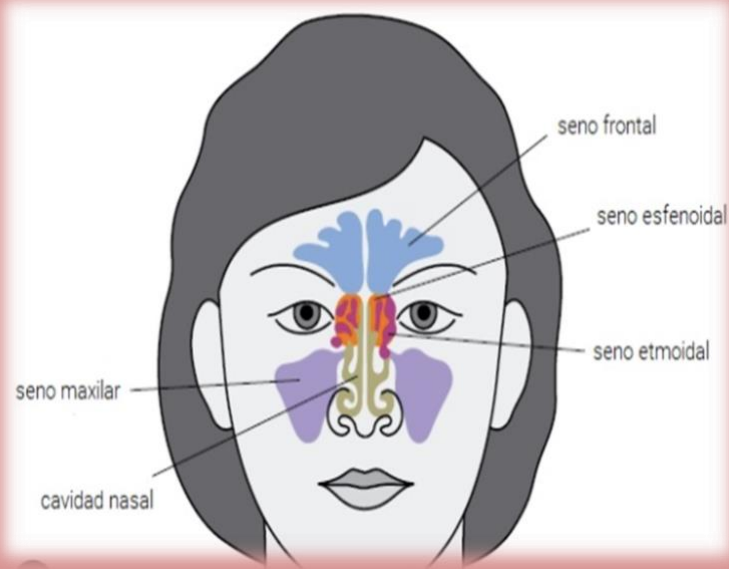
Según duración		
Intermitente	Persistente	
Los síntomas presentes \leq 4 días a la semana o durante \leq 4 semanas consecutivas	Los síntomas están presentes $>$ 4 días a la semana y $>$ 4 semanas consecutivas	
Según gravedad		
Leve	Moderada	Grave
Ninguno de los siguientes items está presente: <ul style="list-style-type: none">- Alteración del sueño- Afectación de las actividades cotidianas de ocio y/o deportivas- Afectación de las tareas escolares o laborales- Los síntomas son molestos	Uno Dos O tres de los anteriores items están presentes	Los cuatro items están presentes

Enfermedades sistémicas que se asocian a rinitis

I. Enfermedades granulomatosas

- **Poliangéitís granulomatosa (antes granulomatosis de Wegener).** Aunque a menudo el diagnóstico se establece cuando presentan clínica pulmonar o renal, la manifestación inicial más frecuente suele ser la nasosinusal (presencia de granulomas, perforación septal).
- **Granuloma o lesión destructiva de la línea media facial.** Se relaciona con los linfomas de células *natural killer* (NK). El tratamiento de elección es la quimiorradioterapia.
- **Rinoescleroma.** Producido por *Klebsiella rhinoscleromatis*, puede afectar también a la laringe. Es endémico de Centroamérica, África tropical y la India. Hay presencia histológica de células de Mikulicz (macrófagos que han fagocitado al bacilo). El tratamiento se realiza con ciprofloxacino; la cirugía se reserva para las complicaciones y la fibrosis de las fosas nasales.
- **Sarcoidosis.** Granulomas epitelioides no caseificantes que engrosan la mucosa nasal produciendo insuficiencia respiratoria nasal. Suele asociar clínica pulmonar. El tratamiento se lleva a cabo con corticoides e inmunosupresores (metotrexato, azatioprina).

La rinosinusitis se define como la inflamación de la mucosa que tapiza tanto las fosas nasales como los senos paranasales.



Rinosinusitis agudas

(< 8 semanas de evolución) Los microorganismos más implicados en orden de frecuencia son neumococo, Haemophilus influenzae y Moraxella catarrhalis.

Rinosinusitis crónicas

(con o sin poliposis nasosinusal, > 8 semanas)

Adquieren gran relevancia los anaerobios (Veillonella spp., Peptococcus spp., Corynebacterium acnes), algo que también ocurre en las sinusitis maxilares agudas de origen dentario.

Tratamiento

El tratamiento está basado en la antibioterapia (amoxicilina-ácido clavulánico de elección) durante 10-14 días, y corticoides intranasales. Se añaden también analgésicos y antiinflamatorios.

Rinosinusitis

Rinosinusitis fúngicas

- Sinusitis por Aspergillus. Principalmente por A. fumigatus. La infección puede ser no invasiva, invasiva o fulminante. Esta última es típica de inmunodeprimidos, el hongo invade el seno, la órbita y las estructuras intracraneales.
- Mucormicosis rinocerebral. Se presenta sobre todo en diabéticos en coma cetoacidótico y en inmunodeprimidos. Además de clínica sinusal (erosión de mucosa, de hueso y de tejidos blandos adyacentes), puede aparecer ptosis, oftalmoplejía, afectación de los pares III y VI y clínica sistémica (pulmonar, gastrointestinal...). La progresión de la enfermedad es rápida. El tratamiento es igual que en el caso anterior (con anfotericina intravenosa y desbridamiento quirúrgico).
- Micetoma o “bola fúngica”. Se presentan en huéspedes inmunocompetentes, sin penetrar o invadir la mucosa sinusal ni producir erosiones óseas. Se visualiza en la TC como una ocupación con calcificaciones y el tratamiento consiste en su evacuación quirúrgica.
- Sinusitis fúngica alérgica (SFA). Es la entidad de más reciente descripción en la que el hongo coloniza el seno de un paciente atópico e inmunocompetente y actúa como alérgeno desencadenando una respuesta inmunitaria.

Clínica

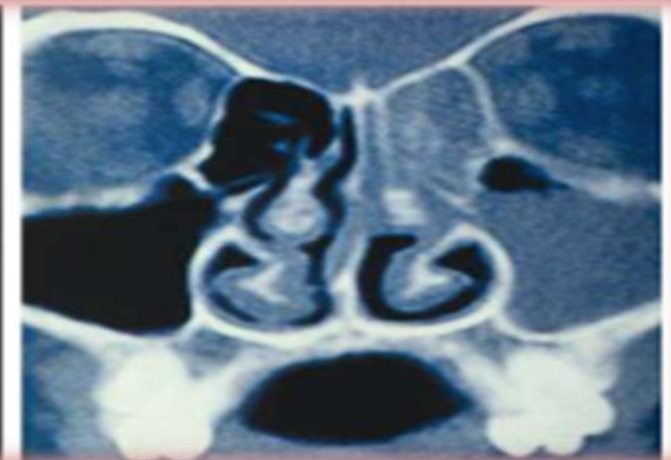
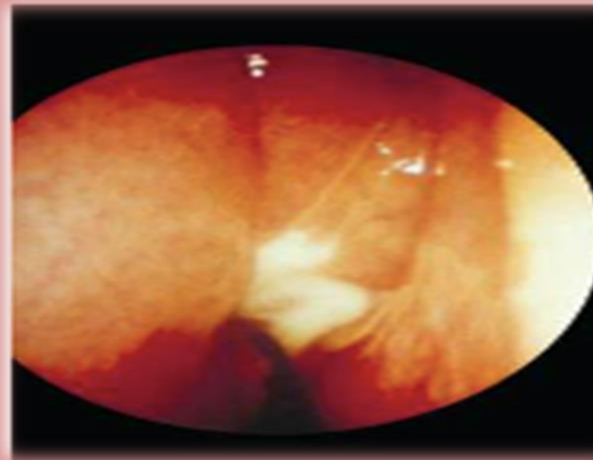
El paciente con una sinusitis aguda presenta cefalea importante que, de forma característica, empeora con las maniobras que aumentan la presión intrasinusal, como por ejemplo, bajar la cabeza. Asocia rinorrea purulenta y dolor selectivo a la palpación de los puntos sinusales. La sinusitis crónica, por el contrario, no es tan florida y suele cursar con rinorrea acompañada de insuficiencia respiratoria nasal.

En cualquier sinusitis la rinolalia será cerrada (no hay que olvidar que la abierta aparece en la insuficiencia velopalatina).

Diagnóstico

En la rinosinusitis aguda el diagnóstico es predominantemente clínico, con una adecuada anamnesis y una exploración básica mediante rinoscopia, palpación de senos, exploración de orofaringe (rinorrea o descarga posterior de material purulento procedente de las fosas nasales).

En la rinosinusitis crónica la endoscopia nasal es un elemento importante en el diagnóstico, ya que al permitir explorar las fosas en su tercio medio y posterior descubre la existencia de rinorrea en el meato medio y las posibles causas de obstrucción de este meato.



Patología de la faringe

Hiperplasia de tejido linfoepitelial faríngeo

Hipertrofia de amígdalas faríngeas (adenoides o vegetaciones) Constituye una enfermedad propia de la edad infantil, ya que el tejido linfoide del cavum tiende a involucionar. La clínica se deriva de la obstrucción de la vía respiratoria superior y de la diseminación piógena a regiones adyacentes.

El diagnóstico es clínico, aunque suele complementarse con una radiografía lateral de cavum y con una fibroendoscopia flexible pediátrica (se objetiva el tejido adenoideo obliterando las coanas). El tratamiento es quirúrgico en caso de síntomas floridos.

Síntomas obstructivos	Síntomas inflamatorios
Obstrucción nasal (respiración oral, rinolalia cerrada e hiposmia) Otitis media con efusión (oclusión tubárica) Ronquidos o síndrome de apnea-hipopnea del sueño	Rinosinusitis crónica Otitis media aguda de repetición Infecciones traqueobronquiales (bronquitis o bronquiolitis)



Síndrome de apnea-hipopnea del sueño en ORL.

se define por la presencia de cinco o más eventos respiratorios (apneas, hipopneas o despertares relacionados con el esfuerzo respiratorio) asociados a somnolencia excesiva diurna (escala Epworth).

El tratamiento del SAHS debe realizarse de manera escalonada:

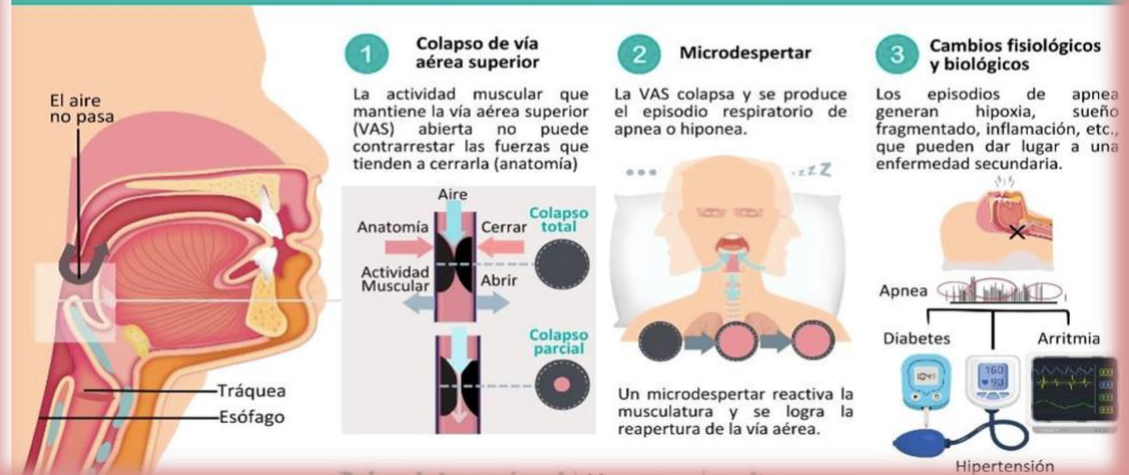
- **Medidas higienicodietéticas.** Pérdida de peso y ejercicio físico, modificaciones de la posición durante el sueño, evitar el consumo de alcohol y de fármacos inhibidores del SNC (benzodicepinas).
- **Terapia de presión positiva de la vía aérea.** Se realiza mediante presión positiva mantenida con CPAP. Es el tratamiento principal.
- **Dispositivo de avance mandibular.**
- **Cirugía de la vía aérea superior.** Normalmente se realiza en pacientes con intolerancia o refractariedad al tratamiento con CPAP.

Hipertrofia de amígdalas palatinas (anginas)

Al igual que la hipertrofia de amígdalas faríngeas, es un proceso propio de la infancia. El diagnóstico es clínico y se basa en la presencia de síntomas obstructivos (ronquidos y síndrome de apnea-hipopnea del sueño [SAHS]) e inflamatorios (amigdalitis de repetición o amigdalitis crónica) y en la exploración física.

Adenoidectomía	Amigdalectomía
Indicaciones absolutas	
SAHS	SAHS Obstrucción orofaríngea que dificulte la deglución Sospecha o confirmación de neoplasia Hemorragia incontrolable de vasos amigdalinos
Indicaciones relativas	
Insuficiencia respiratoria nasal moderada Rinosinusitis crónica refractaria Otitis media aguda de repetición Otitis media con efusión	Amigdalitis pultácea aguda de repetición o amigdalitis crónica resistente a antibioterapia Cambios en cualidad de la voz (voz gangosa) Halitosis refractaria > 1 episodio de absceso periamigdalino Portador crónico de estreptococo hemolítico grupo A conviviente con persona que ha padecido fiebre reumática

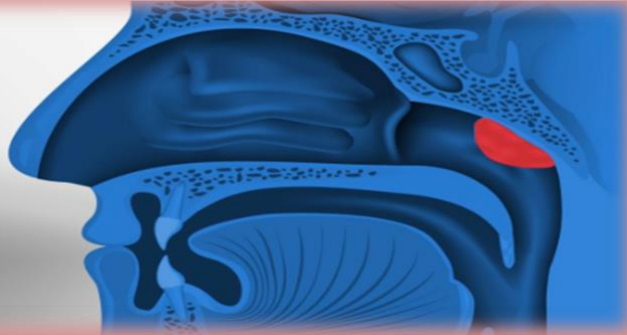
APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (AOS)



Patología infecciosa

Es la infección de la amígdala faríngea. Afecta fundamentalmente a niños menores de 6 años, ya que tiende a involucionar. Se desencadena por infección viral (rinovirus y adenovirus) o bacteriana (*S. pneumoniae* y *H. influenzae*).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son insuficiencia respiratoria nasal, rinoorrea, fiebre y síntomas de vecindad (otitis media aguda, rinosinusitis o laringitis de repetición). El tratamiento médico es anti biótico y la cirugía se reserva para casos muy recurrentes.



Amigdalitis Bacteriana.

El microorganismo aislado más frecuentemente es el estreptococo β -he- mólítico del grupo A. La clínica consiste en fiebre alta, mal estado general y disfagia con odinofagia importante, asociada a otalgia refleja

El tratamiento de elección son los antibióticos β -lactámicos (penicilina, amoxicilina o amoxicilina-ácido clavulánico) acompañados de medidas generales como analgésicos, anti-térmicos y abundante hidratación.



Mononucleosis infecciosa o enfermedad del beso

producida por el virus de Epstein-Barr (VEB), aunque existen síndromes mononucleósicos causados por otros virus (CMV, VIH) o bacterias

El tratamiento es sintomático (reposo, anti-tér- micos, analgésicos e hidratación). El empleo de antibióticos puede provocar un rash cutáneo, que típicamente aparece con ampicilina, pero que puede darse con cualquier β -lactámico.



Complicación	Absceso intratornsilar (en la profundidad de las criptas)	Flemón/absceso o periamigdalino (la más frecuente)	Flemón/absceso parafaríngeo	Absceso retrofaríngeo	Angina de Ludwig o absceso de suelo de boca (submaxilar y submentoniano)
Clinica típica	Odinofagia unilateral Drena espontáneamente por una cripta	Odinofagia unilateral con otalgia refleja y trismus Abombamiento de región periamigdalina	Clinica similar al periamigdalino y puede implicar dolor cervical y torticólis Abombamiento de la pared faríngea por detrás de la amígdala, hasta hipofaríngeo	Compromiso de la vía aérea y disnea Aumento del espacio retrofaríngeo en la radiografía lateral del cuello y TC Odinofagia y disnea, sobre todo en niños. En adultos descartar mal de Pott	Origen dentario Dolor y tumefacción en suelo de boca
Musculatura constrictora faríngea	Se respeta (medial)	Se respeta (medial)	Se sobrepasa (lateral)	Se sobrepasa (lateral)	Compromiso de la vía aérea (MIR 10-11, 139-IF) Mediastinitis
Riesgos	Mala resolución (recidivas) Extensión periamigdalina	Extensión a espacio parafaríngeo y retrofaríngeo	Hemorragia Sepsis postangina (enfermedad de Lemierre)	Mediastinitis	Extensión a vaina carotídea Extensión retrofaríngea con mediastinitis

Tabla 5.4. Infecciones cervicales profundas (abscesos cervicales)

Ulceromembranosa o de Plaut-Vincent	Anaerobios asociados a espiroquetas Odinofagia unilateral leve con buen estado general Úlcera en polo superior de amígdalas y encías con pseudomembranas. Boca séptica Tratamiento: penicilina
Difteria	<i>Corynebacterium diphtheriae</i> Odinofagia, disfonía, tos y fiebre. Potencialmente mortal Falsas membranas grisáceas adheridas que sangran al desprenderlas Tratamiento: penicilina
Escarlatina	Estreptococo β -hemolítico del grupo A Odinofagia, exantema Amígdalas rojas, lengua aframbuesada y enantema Tratamiento: penicilina
Gingivostomatitis herpética	VHS-I En niños y jóvenes, odinofagia y fiebre elevada Vesículas en toda la cavidad oral y amígdalas Tratamiento: sintomático
Herpangina	Coxsackie A Niños con odinofagia y fiebre Vesículas en paladar blando y pilares amigdalinos Tratamiento: sintomático

Patología de la laringe

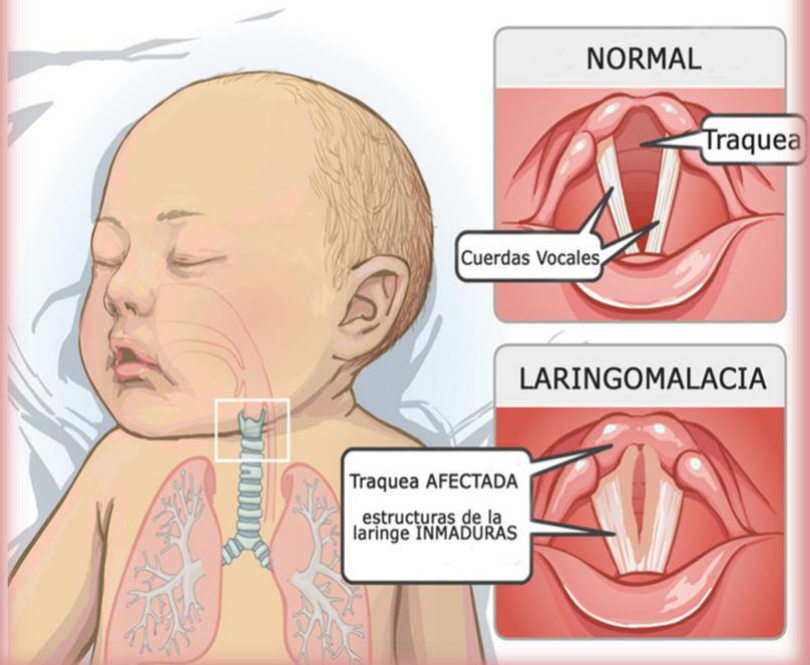
LARINGOMALACIA

Laringomalacia. Es la patología más FRECUENTE (75%) . Es la flacidez del esqueleto cartilaginoso de la laringe en la supraglotis, fundamentalmente de la epiglotis.

Se manifiesta por un estridor, inspiratorio agudo que aumenta con el llanto y en decúbito supino, que va disminuyendo progresivamente, y desaparece antes del año de vida.

LARINGOMALACIA

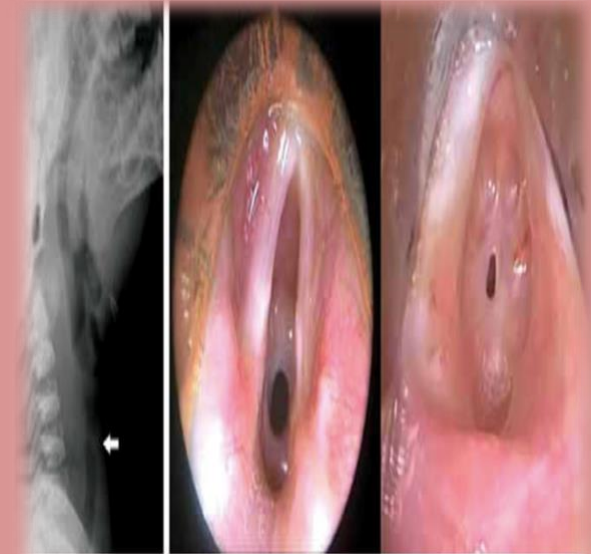
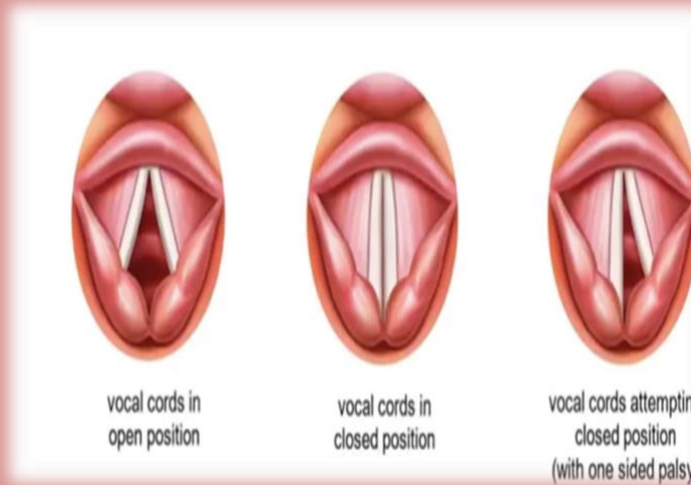
UNA ANOMALIA CONGENITA



Parálisis de cuerda vocal.

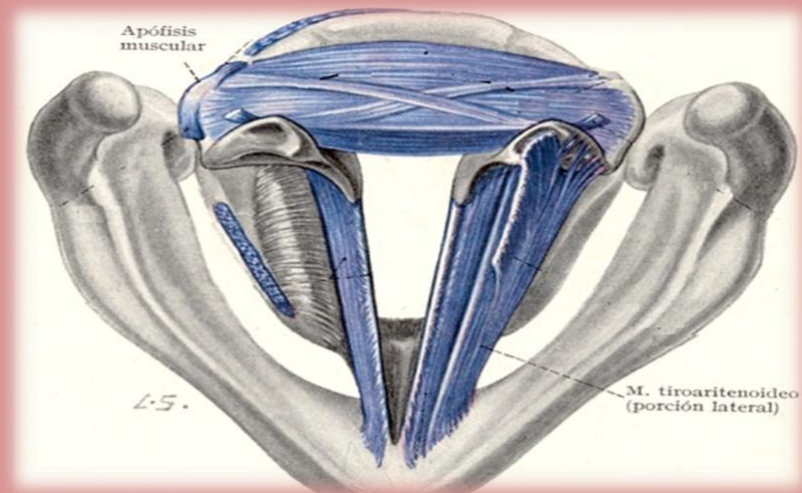
Es la segunda en frecuencia (10%). Puede ser unilateral, por problemas cardíacos (cardiopatías congénitas) o mediastínicos, y traumatismos durante el parto; produce disfonía.

Se produce por una disminución de la luz a nivel del cricoides. Es la patología congénita más habitual que precisa traqueotomía en niños menores de 1 año.



Atresia laríngea.

Membranas y atresias laríngeas, hemangiomas subglóticos, quistes y laringoceles congénitos



Patología inflamatoria e infecciosa aguda: LARINGITIS AGUDAS

LARINGITIS AGUDA.

Su etiología suele ser infecciosa (de predominio viral). En los adultos suele producir más disfonía, y en niños, más disnea con estridor.

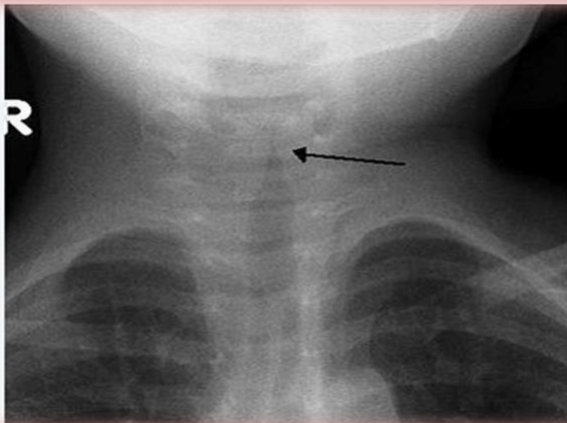
Laringitis diftérica o crup verdadero.

Aparece disfonía con tos perruna y disnea con estridor. En la exploración se suele acompañar de una amigdalitis, membranas fibrinosas que, al retirarlas, sangran.



Laringitis glotosubglótica o crup

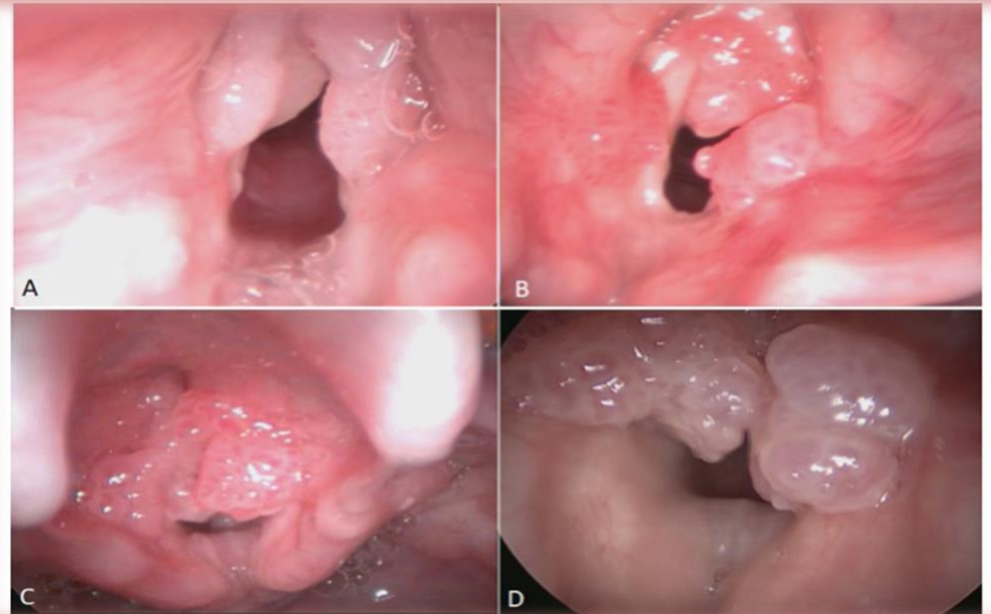
La más frecuente, responsable del 80% de los episodios de disnea en niños mayores de 1 año. De etiología vírica (Parainfluenza, Influenza A y B).



PAPILOMATOSIS LARÍNGEA

Lesiones laríngeas sospechosas (biopsiar siempre): leucoplasias, eritroplasias, pólipos, papilomas en adultos, ulceraciones y lesiones excrecentes.

- Leve o SIN I.
- Moderada o SIN II.
- Grave o SIN III y carcinoma in situ.



Patología de las glándulas salivales

Sialolitiasis.

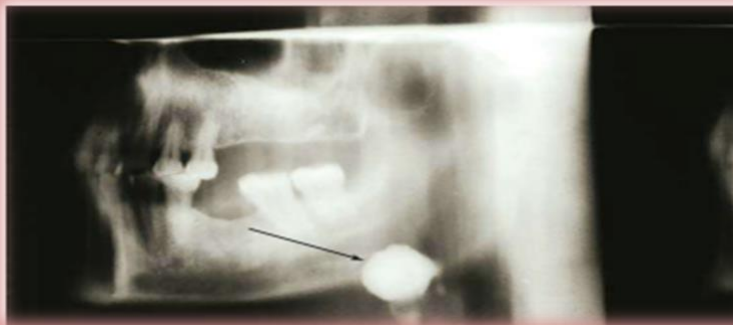
La sialolitiasis consiste en concreciones calcáreas (hidroxiapatita) formadas en el conducto excretor de una glándula y, más raramente, en su parénquima. Son más frecuentes en la submaxilar (90% de los casos) porque su saliva es espesa, rica en mucina, con pH alcalino y el conducto de Wharton es largo y tortuoso.

Dolor y tumefacción tras la ingesta, que mejoran por desobstrucción con aparición de sialorrea.



Clínica

Dolor y tumefacción tras la ingesta, que mejoran por desobstrucción con aparición de sialorrea. Como consecuencia de litiasis recidivantes, sobre todo intraglandulares en la parótida, puede alterarse la funcionalidad de la glándula y transformarse en una sialoadenitis crónica recidivante y calcinosis salivales, con episodios subagudos de retención salival

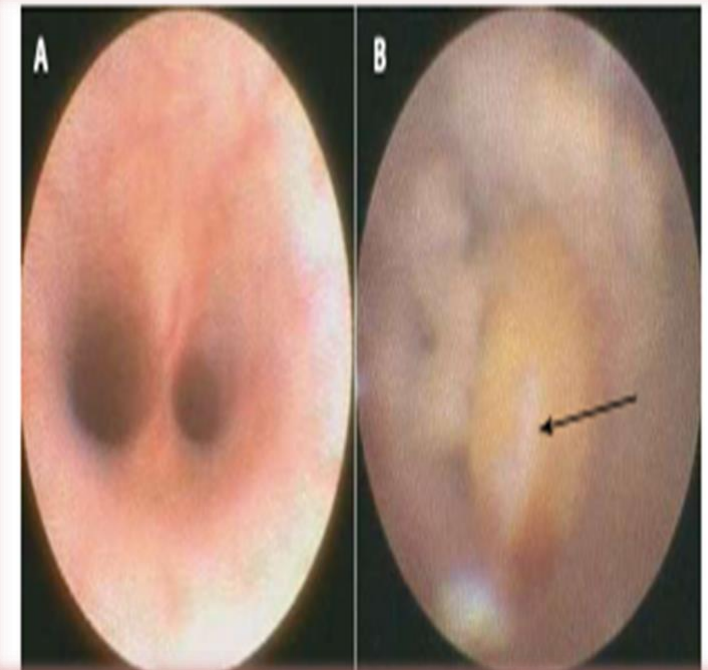


Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, con palpación (glándula y conducto), que será dolorosa, y con exploración del orificio del conducto excretor (enrojecido, con pus o cálculos). Puede usarse fundamentalmente la ecografía, la radiología simple y la TC, y en la parótida, donde son habituales los cálculos pequeños y los radiolúcidos, es útil la sialografía, aunque apenas se usa hoy en día.

Tratamiento

Se pautan sialogogos, espasmolíticos y antibióticos con eliminación salival (β -lactámicos y macrólidos). Se recomienda beber abundantes líquidos. Las litiasis cercanas al orificio del conducto a veces pueden extraerse mediante manipulación manual. Si fracasan estas medidas está indicada la cirugía, sobre todo en la submaxilar, con extracción de los cálculos del conducto vía endobucal y mediante sialoendoscopia (técnica de endoscopia flexible a través del conducto salival que permite extraer pequeñas litiasis) En los procesos crónicos, puede ser necesaria la submaxilectomía.



PATOLOGÍA INFECCIOSA

Sialoadenitis aguda supurada.

son unilaterales, propias de pacientes con mal estado general (ancianos, inmunodeficiencias, mala higiene bucal, deshidratación), con un flujo salival disminuido y son habitualmente por infecciones bacterianas (estafilococos, estreptococos, bacilos gramnegativos y anaerobios).

El tratamiento incluye antibióticos, hidratación y sialogogos.



PARAMIXOVIRUS.

Parotiditis aguda epidémica

(infección por el virus de la parotiditis).

Constituye la causa mejor conocida de aumento bilateral de las glándulas salivales y ocurre habitualmente en niños.

Enfermedad de Mikulicz y síndrome de Sjögren.

La enfermedad de Mikulicz IgG4 es una tumefacción difusa, bilateral, de glándulas salivales y lagrimales, asintomática o levemente dolorosa.

Pueden afectar a todas las glándulas salivales (principalmente a la parótida).

