



ALUMNA: ALINA ANAHÍD UTRILLA MORENO

CATEDRÁTICO: ADRIANA BERMUDEZ AVENDAÑO

TRABAJO: FLASHCARDS

MATERIA: CIRUGÍA

PASIÓN POR EDUCAR

SEMESTRE: 7

GRUPO: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 29 de diciembre de 2023

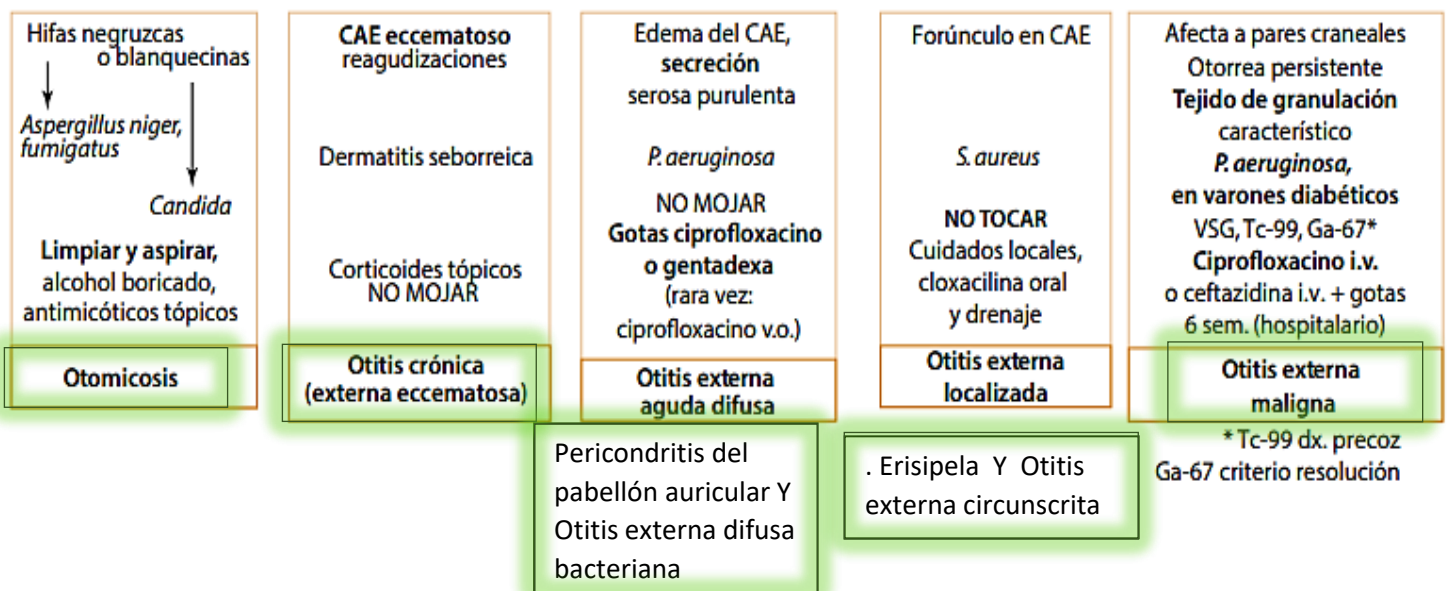
PATOLOGÍA DEL OÍDO (E- M-I)

PATOLOGÍA DEL OÍDO EXTERNO

Patología inflamatoria del oído externo

FACTOR DE RIESGO: Baño en piscina, uso de bastoncillos, cuerpo extraño, diabetes mellitus

CLÍNICA: Otalgia (aumenta con masticación, signo trago positivo) Otorrea. Sensación de taponamiento. Prurito



Zóster ótico (síndrome de Ramsay Hunt): Infección del nervio facial por el virus varicela zóster, con aparición de vesículas cutáneas características en concha auricular, CAE y membrana timpánica. Habrá parálisis facial periférica (afecta a toda la hemicara del lado afecto), otalgia y afectación del VIII par craneal (vértigo e hipoacusia), si se desarrolla por completo. El tratamiento se basa en corticoterapia sistémica

Tx: (aciclovir, brivudina). Se suele aplicar pomada antibiótica sobre las vesículas para evitar sobreinfección de las mismas (p. ej., mupirocina)

Miringitis bullosa Infección por *Mycoplasma pneumoniae* que afecta a la membrana timpánica. Una variante es la miringitis ampollosa hemorrágica causada por el virus de la gripe. Produce ampollas de

contenido hemorrágico en la membrana timpánica y paredes del CAE. Curación espontánea en 3-4 días. A veces, se asocian antibióticos orales para prevenir la sobreinfección bacteriana.

Otitis externa eccematosa (eccema ótico)

Dermatitis con descamación del tercio externo del CAE, que evoluciona en brotes de prurito intenso. Su tratamiento es tópico con pomadas o soluciones de corticoides y cremas hidratantes

Patología traumática del oído externo

Otohematoma

Aparición en el pabellón auricular de una colección hemática subpericóndrica **TX**: 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).

Patología congénita del oído externo

Quistes y fístulas preauriculares

Producidas por un cierre insuficiente de la unión entre el primer y el segundo arcos branquiales. Aparecen como un quiste (*coloboma auris*) o una fístula en la raíz del hélix. Suele ser bilaterales y pueden asociarse a otras malformaciones del pabellón y de la cadena osicular (síndrome de Wildervanck).

Fístulas auriculocervica

Se producen por un defecto de fusión entre la primera hendidura y el primer arco branquial. Son más raras y el orificio fistuloso aboca en el CAE o en el pabellón, bajando hacia el cuello en relación con la parótida y al nervio facial; se sitúan alrededor del ángulo mandibular, siempre por encima del hueso hioides.

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

Patología obstructiva del conducto auditivo externo

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. Deben extraerse bajo visión directa con gancho abotonado, aspiración o mediante irrigación con agua templada, siempre que no exista perforación timpánica.

Tapones epidérmicos: En este caso, lo que se acumulan son descamaciones epidérmicas en el tercio interno del CAE, que se adhieren y resultan difíciles de extraer.

Cuerpos extraños

PATOLOGÍA DEL OÍDO MEDIO

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

Tx: 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 seromucosa/serosa/secretora o con derrame

retención de moco en la caja timpánica), en ausencia de síntomas y de signos de infección piógena aguda. No purulento (otitis mucosa). Es una patología propia de niños (**causa más frecuente de hipoacusia de transmisión en niños entre 2-6 años, afecta al 10% de los niños en edad preescolar**) debido a la hipertrofia adenoidea y a que en la edad infantil la trompa de Eustaquio es disfuncionante por ser horizontal, más corta y carecer de porción ósea. También es más frecuente en casos de malformaciones velopalatinas y en el síndrome de Down. En adultos, se produce por infecciones rinofaríngeas o procesos alérgicos y, si es unilateral, se debe descartar siempre en varones adolescentes un angiofibroma y en adultos un cáncer de *cavum* con la exploración endoscópica nasal de la rinofaringe. Las manifestaciones clínicas incluyen sensación de taponamiento ótico, hipoacusia de transmisión, chasquidos con la deglución y autofonía, pero no hay otalgia ni otorrea; aunque es frecuente que curse asintomática, sobre todo en niños, y que se recupere espontáneamente sin tratamiento. La **timpanometría es característicamente plana**.

Otitis media aguda del lactante

Los síntomas locales se presentan de forma más discreta; la perforación y la otorrea son menos frecuentes, y el signo del trago puede ser positivo al no estar osificado el CAE. Los síntomas generales (digestivos, fiebre, malestar general, llanto intenso nocturno, irritabilidad) son más manifiestos y el riesgo de complicación es mayor.

diagnóstico diferencial entre las otitis agudas.

	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)
Clínica	Otalgia Otorrea leve	Otalgia (1.ª fase) Otorrea (2.ª fase)
Diagnóstico	Trago + otoscopia	Otoscopia
Tratamiento	Tópico: quinolonas, aminoglucósidos (a veces oral)	Sistémico: amoxicilinaclavulánico; si supurativa, añadir antibioterapia tópica

Otitis media crónica

La otitis media crónica (OMC) es una inflamación crónica del oído medio que genera un cuadro de otorrea purulenta crónica o recidivante. 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. Los episodios de infección y otorrea se relacionan habitualmente con la entrada de agua en el oído o con infecciones del área rinofaríngea. En general, suelen estar producidos por gérmenes saprófitos del CAE (*Pseudomonas* y otros gramnegativos, *S. aureus*) y del tracto respiratorio superior. Otras causas son barotraumatismos, traumatismos directos (bastoncillos) o indirectos sobre el pabellón auricular, o colocación de drenajes transtimpánicos previos.

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).

otitis media crónica colesteatomatosa: Se trata de una inflamación crónica, no de un tumor, aunque tiene un comportamiento pseudotumoral. Está generada por la presencia de un epitelio queratinizante en las cavidades del oído. **TRATAMIENTO:** QUIRURGICO

Complicaciones de las otitis media: Mastoiditis/FASES

Mastoiditis aguda coalescente. Se produce reabsorción de los tabiques óseos de las celdillas, y se forma una gran cavidad infectada.

Mastoiditis exteriorizada (absceso subperióstico). Puede tener varias localizaciones:

Lateral o externa. La más frecuente (50% de las mastoiditis), con formación de un absceso retroauricular que desplaza el pabellón hacia delante (signo de Jacques) y se fistuliza a la piel retroauricular o a la pared posterior del CAE (fístula de Gellé) .

TRATAMIENTO: IV (cefalosporinas de 3.ª generación) y drenaje quirúrgico con miringotomía

Petrositis

Es una mastoiditis con destrucción ósea del ápex petroso o punta del peñasco. Se manifiesta por el síndrome de Gradenigo, es decir, otorrea asociada a dolor retroocular (por neuralgia del trigémino) y diplopía por afectación del VI par craneal. Manifiesta alto riesgo de complicación intracraneal. La TC de peñascos y la RM con contraste son las pruebas más fiables para su diagnóstico. Su tratamiento es antibiótico

Parálisis facial Puede estar causada por una OMA, con o sin mastoiditis, sobre todo en niños, que tienen un **conducto de Falopio dehiscente**. En estos casos, la instauración es brusca y precisa antibioterapia y miringotomía.

Complicaciones intracraneales de las otitis medias

Meningitis otógena (*S. pneumoniae* y *H. influenzae*)/**Abscesos** subdural, extradural y cerebral.

Tromboflebitis del seno sigmoide o lateral. Cursa con cefalea, síntomas sépticos (fiebre en picos y malestar general) y es típico el signo de Griesinger: edema y dolor retroauricular por trombosis de la vena

RESUMEN DE OTITIS

	Etiología	Factores de riesgo		Clínica	Exploración	Tratamiento
Ototubaritis	Inflamación trompa de Eustaquio	Niños, catarros de vía aérea superior, disfunción tubárica	Aut	ofonía, taponamiento	Membrana timpánica deprimida	Vasoconstrictores y corticoides tópicos, lavados nasales
Otitis externa	<i>Pseudomonas</i> en CAE	Heridas en CAE, piscinas, eccemas	Ota	lgia 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	Ota sup	lgia con trago negativo, uración. 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	Aut cha do	ofonía, taponamiento, squidos. En niños puede ser pero no fiebre	Membrana timpánica ambarina 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	Ota	lgia, prurito	Hifas blancas (<i>Candida</i>), negras (<i>A. niger</i>)	Antimicótico tópico (azoles tópicos)
Miringitis bullosa	<i>M. pneumoniae</i> , virus gripe	Neumonía viral, catarro gripal	Ota	lgia	Ampollas hemorrágicas en membrana timpánica	Sintomático + antibioterapia tópica
Otitis externa maligna	<i>Pseudomonas</i>	Diabetes, inmunosupresión	Ota esf cra	lgia, supuración, acelos, parálisis par neal/facial	Esfacelos en CAE, osteólisis (TC)	Quinolona i.v. 6-8 semanas
Otitis media crónica simple	Perforación crónica central	Otitis media aguda previa, traumatismos	Sup de t	uraciones, hipoacusia ransmisión	Perforación central, timpanoesclerosis (ausencia cadena a veces). TC de peñascos 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	Sup hip co y c	uración fétida, ipoacusia, parálisis facial, mplicaciones temporales erebrales	Perforación atical con escamas y pólipos centinela, erosión. TC agresividad/RM difusión si dudas	Timpanoplastia siempre. Evitar recidiva, reconstrucción audición secundaria

Patología tumoral del oído medio

Paraganglioma, tumor glómico o quemodectoma yugulotimpánico

Constituye el tumor más frecuente del oído medio. Pueden tener un crecimiento lento en el hueso temporal (timpánicos, timpanomastoideos) y en la base del cráneo (en la fosa infratemporal o en la fosa intracraneal). Están muy vascularizados por ramas de la carótida externa (arteria faríngea ascendente), lo que justifica su principal riesgo quirúrgico

Carcinoma epidermoide de oído medio

Es muy infrecuente y se origina en el límite entre el CAE y el oído medio, sobre todo en pacientes ancianos con otitis medias crónicas. Produce otalgia fuerte, otorragia y parálisis facial (puede parecer una OMC simple, pero llama la atención el fuerte dolor crónico, no habitual en las OMC simples ni en las colesteatomasos). Su pronóstico es malo, a pesar de la cirugía amplia (petrosectomía total) y de la radioterapia.

Patología congénita del oído medio

DEFINICIÓN: malformaciones de la cadena osicular (fijación de la platina del estribo y de la rama larga del yunque) o del nervio facial. Pueden darse aisladas o con malformaciones craneofaciales del primer y segundo arco branquiales, asociándose a malformaciones del pabellón auricular y del CAE.

PATOLOGÍAS DEL OÍDO INTERNO

Presbiacusia

Es la enfermedad coclear más frecuente (afecta al 25% de los mayores de 60 años). Suele producirse por lesión del órgano de Corti, con pérdida de células ciliadas, sobre todo en la espira basal de la cóclea; produce repercusión social.

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%) 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. El prototipo es el síndrome de Cogan, que asocia disfunción cocleovestibular a queratitis intersticial.

Ototoxicidad: alteraciones transitorias o definitivas de la función coclear o vestibular, provocadas por fármacos o por sustancias no farmacológicas:

Cocleotoxicidad. En un principio, acúfeno agudo y continuo; luego, hipoacusia perceptiva bilateral, y simétrica, con caída en tonos agudos.

Vestibulotoxicidad. Es más frecuente la inestabilidad que el vértigo, dado que son lesiones bilaterales. Producen ototoxicidad los siguientes:

Aminoglucósidos De predominio coclear (lesión de células ciliadas externas), neomicina, amikacina, kanamicina y dihidroestreptomicina (el más ototóxico). De predominio vestibular (lesión de células tipo I de crestas ampulares y máculas), estreptomicina y gentamicina (utilizada en el tratamiento de la enfermedad de Ménière).

Antineoplásicos. Fundamentalmente, cisplatino y carboplatino.

Diuréticos de asa. Dañan la estría vascular y, por tanto, la cóclea: furosemida, ácido etacrínico. La furosemida lesiona también el vestíbulo.

Antipalúdicos derivados de la quinina. Son cocleotóxicos irreversibles.

Eritromicina intravenosa en altas dosis, **vancomicina y salicilatos** (ácido acetil salicílico) en dosis elevadas, son cocleotóxicos reversibles.

Urea. En la insuficiencia renal, produce hipoacusia fluctuante.

Hipoacusias infantiles

Causas prenatales	
Genéticas (60%)	Aisladas (75%): Autosómicas recesivas (80%) Autosómicas dominantes (18%) Ligadas al X (2%) Asociadas a otras malformaciones (25%): Síndrome de Usher tipo I: displasia cocleovestibular completa y retinitis pigmentaria Síndrome de Pendred: bocio difuso e hipotiroidismo. Mutación de un gen del cromosoma 7 Síndrome de Alport: glomerulonefritis y alteraciones oculares: Síndrome de Refsum: displasia cocleosacular, polineuropatía y ataxia con retinitis pigmentaria
Adquiridas (40%)	Infecciones (TORCH) Ototóxicos Radiaciones Enfermedades metabólicas maternas Hábitos tóxicos maternos
Causas perinatales	
Hipoxia, prematuridad Hiperbilirrubinemia Infecciones Traumatismo craneal	
Causas posnatales	
Infecciones (meningitis, encefalitis, parotiditis, sarampión) Otitis media crónica Ototóxicos	

TRATAMIENTO: hipoacusias infantiles

Es imprescindible hacer el diagnóstico de sordera antes de los 2 años de vida y, si es posible, dentro de los primeros 9 meses, para evitar trastornos del lenguaje. El empleo de prótesis auditivas, si existe reserva coclear útil.

Estudio del síndrome vestibular agudo

El síndrome vestibular agudo se define como un vértigo de aparición brusca, de más de 24 horas de duración con síntomas acompañantes (náuseas o vómitos, inestabilidad, nistagmo e intolerancia a los movimientos).

Alteraciones del reflejo vestibuloocular (nistagmos)

Los nistagmos son movimientos involuntarios y repetitivos de los ojos y se deben explorar en las distintas posiciones del globo ocular, con fijación de la mirada y usando gafas de Frenze.

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. Espontáneos (vestibular periférico o central de fijación, direccional, de rebote, pendular, disociado). **Provocados** (de posición o posicional estático, posicional dinámico, cervical, por agitación cefálica y neumático [signo de la fistula]).

Neuritis vestibular

Representa la segunda causa más frecuente de vértigo periférico tras el VPPB. Se cree que la causa es vírica (neuritis vírica del nervio vestibular),

Síndrome de Ménière

Afectación del oído interno, de etiología desconocida. La forma idiopática es la más común, pero también puede aparecer *hydrops* endolinfático en la sífilis congénita, en las malformaciones congénitas del oído interno y en los traumatismos.

TRATAMIENTO: dieta hiposódica y/o diuréticos (acetazolamida e hidroclorotiazida). En pocos casos de enfermedad de Ménière de más de 1 año de evolución, con vértigo incapacitante, se pasa a tratamientos ablativos o subablativos de la función vestibular: Perfusión intratimpánica con anestesia local de fármacos vestibulotóxicos como gentamicina (laberintectomía química). Tratamiento quirúrgico que conserva la audición, como la neurectomía o la sección del nervio vestibular, o con técnicas que no la conservan, como la laberintectomía: control del vértigo en el 98% de los casos.

DX DIFER.	Ménière	Neuritis vestibular	VPPB
Causa	<i>Hydrops</i> endolinfático	Neuritis vírica	Canalitis/ cupulolitis
Topografía de la lesión	Laberíntico	Retrolaberíntico	Laberíntico
Crisis de vértigo	Repetidas Duran horas	Única Dura días	Repetidas Duran segundos
Hipoacusia	Sí (al inicio fluctuante y peor en graves)	No	No
Tratamiento fisiopatológico	Fármacos o cirugía (etiológico)	Sintomático y de las secuelas, si existen	Maniobras de reubicación canalicular

PATOLOGÍA TRAUMÁTICA DEL HUESO TEMPORAL

FRACTURA DEL PEÑASCO

DEFINICIÓN: fracturas más frecuentes de la base del cráneo (hueso temporal).

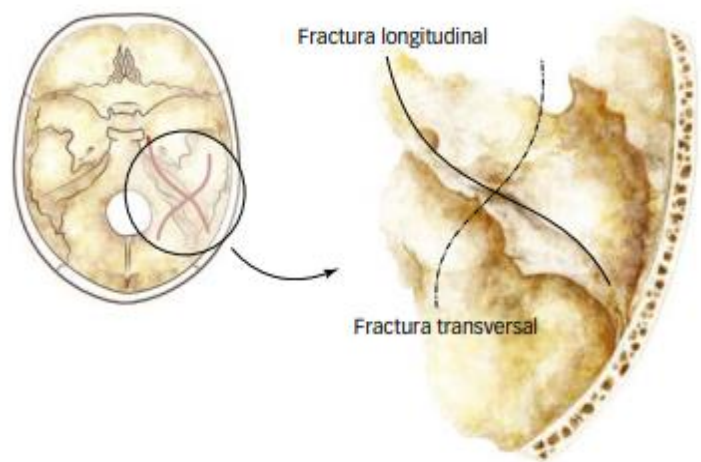
FACTOR DE RIESGO:

SECUELAS: parálisis facial, acúfenos, vértigo, inestabilidad, hipoacusia, meningoceles, fistulas arteriovenosas.

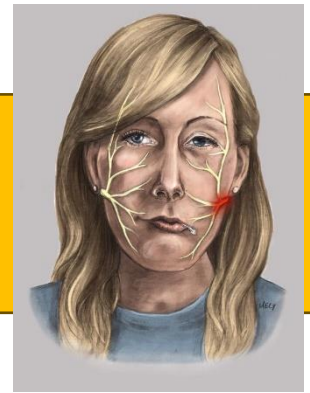
CLINICA: otorragia, hemotímpano (tímpano violáceo y abombado por transparencia de la sangre acumulada a través del tímpano) perforación de la membrana timpánica, vértigo, hipoacusia, parálisis facial, nistagmo y signo de Battle (hematoma retroauricular)

DIAGNÓSTICO: TC

TRATAMIENTO: estabilización neuroquirúrgica de todas las complicaciones derivadas de un traumatismo craneoencefálico (hematomas subdurales, epidurales edemas)



PARÁLISIS FACIAL



DEFINICIÓN: incapacidad parcial o total de realizar movimientos musculares voluntarios en un lado de la cara

FACTOR DE RIESGO:

diabetes, hipertensión arterial y embarazo, 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%). También es secundaria a otitis media aguda y mastoiditis (más frecuente en niños, por tener conducto de Falopio dehiscente); Forma extrapulmonar de sarcoidosis, Enfermedad de Lyme (sobre todo en niños), síndrome de Guillain-Barré.

DIAGNÓSTICO:

Estudio de la secreción lagrimal (test de Schirmer). Gustometría y sialometría. Estudian la función del nervio cuerda del tímpano. La electromiografía registra la actividad muscular espontánea y voluntaria, y es útil para detectar signos de reinervación.

CLÍNICA: Por lo que respecta a 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.

La parálisis facial muestra peor pronóstico si aparece febrícula, astenia, anorexia y afectación del VIII par craneal con vértigo, hipoacusia y acúfeno.

TRATAMIENTO: El tratamiento es médico, con corticoides

El tratamiento de las secuelas se basa en rehabilitación con ejercicios musculares, evitándose la electroterapia, que ha demostrado aumentar el riesgo de sincinesias residuales. 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.

PATOLOGÍA LARÍNGEA

Patología congénita

Debe sospecharse en niños menores de 6 meses con estridor bifásico, de predominio inspiratorio, y disnea (*crup*) constante o en episodios recurrentes, tos y llanto débil. Las enfermedades son:

Laringomalacia. Es la patología más frecuente (75%). Se produce por una 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. El diagnóstico se realiza por fibroscopia flexible. No precisa tratamiento.

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. Más raras son las bilaterales por problemas neurológicos cerebrales y provocan, además, disnea con estridor, que requiere realizar traqueotomía.

Estenosis subglótica congénita. 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.

Membranas y atresias laríngeas, hemangiomas subglóticos, quistes y laringoceles congénitos (raros, son más frecuentes los adquiridos).

→ La patología congénita laríngea más frecuente es la laringomalacia, que no precisa tratamiento; y la que más frecuentemente precisa traqueotomía es la estenosis subglótica congénita.

Patología inflamatoria e infecciosa aguda: laringitis agudas

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

NIÑOS: Es la más grave. Hasta hace unos años, el 85% de los casos estaba producido por *H. influenzae* tipo B (su frecuencia está disminuyendo con la vacunación). Actualmente aumentan en proporción otros microorganismos causantes como *Streptococcus* y *Staphylococcus aureus*. Afecta a niños de entre 2 y 6 años, que presentan bruscamente un cuadro de fiebre, malestar general, disnea con estridor inspiratorio que empeora en decúbito supino, y que hace que permanezca sentado con el cuello en hiperextensión. Además, el niño muestra intensa odinofagia que genera dificultad para deglutir la saliva y alteración en la resonancia de la voz ("voz en patata caliente") Si se sospecha esta entidad, está indicada la realización de una radiografía simple en proyección de perfil y es necesario confirmar el engrosamiento epiglótico (signo del dedo gordo), ya que está contraindicada la exploración de la faringe con un depresor o una laringoscopia indirecta porque se puede provocar un espasmo con empeoramiento de la disnea. **tratamiento** médico con antibiótico (ceftriaxona) y corticoides intravenosos

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*). Afecta a niños de menor edad, de comienzo progresivo tras un catarro banal, con estridor de predominio inspiratorio de tono grave, tos y disnea, así como leve disfonía. Produce menos disnea y tiene mejor estado general que la epiglotitis. Se puede realizar radiografía simple anteroposterior cervical en inspiración, donde se ve un afilamiento de la columna de aire en forma de "punta de lápiz".

El tratamiento se realiza con adrenalina racémica en aerosol, corticoides, profilaxis antibiótica (amoxicilina-ácido clavulánico), si dura más de 48 horas. No suele precisar intubación.

Laringitis estridulosa o espasmódica o pseudocrup

Tras una infección respiratoria banal, hay un comienzo brusco típicamente durante el sueño, de estridor inspiratorio, pero sin disnea manifiesta, afebril y con buen estado general. Cede espontáneamente o con humidificación ambiental, con posibles recurrencias. Lo más importante es el diagnóstico diferencial con los dos procesos anteriores.

Laringitis diftérica o *crup* verdadero

Poco frecuente en la actualidad, aunque se ha registrado algún episodio puntual en niños no vacunados, está producida por *Corynebacterium diphtheriae*. Aparece disfonía con tos perruna y disnea con estridor. En la exploración se suele acompañar de una amigdalitis, membranas fibrinosas que, al retirarlas, sangran; no son placas propiamente dichas y que también se pueden ver en la laringe. La evolución se produce por afectación sistémica en diferentes órganos diana mediada por la toxina diftérica, pudiendo producir un fracaso multiorgánico. El tratamiento consiste en humedad, penicilina y antitoxina.

Laringitis catarral

Suele ser vírica (rinovirus, *parainfluenza* e *influenza*, adenovirus). Cursa con disfonía y tos seca irritativa y, en ocasiones, con dolor. En la exploración se aprecia la laringe roja, edematosa y con secreciones. El tratamiento consiste en reposo vocal, evitar irritantes (tabaco y alcohol), humidificación, expectorantes y antiinflamatorios.

Epiglotitis del adulto

Se diferencia de las del niño en que se puede explorar la laringe para confirmar el diagnóstico y descartar que sea consecuencia de tumores, cuerpos extraños y laringopioceles, por medio de laringoscopia indirecta o fibrolaringoscopia. El manejo es similar al realizado en el niño (requieren intubación menos habitualmente en el adulto)

→ Siempre hay que mantener la vía aérea permeable en una epiglotitis.

Parálisis faringolaríngicas

La **inervación de la laringe depende del X par craneal, con el [nervio laríngeo superior](#)** (cuya lesión apenas influirá en la posición de las cuerdas vocales, ya que sólo inerva al músculo cricotiroides, y, sin embargo, producirá alteraciones sensitivas) y el **[nervio laríngeo inferior o recurrente](#)** (cuyo traumatismo produce grave alteración en la movilidad de las cuerdas vocales y pocas alteraciones en la sensibilidad laríngea).

Parálisis centrales

Suelen ser parálisis suprabulbares o pseudobulbares (ACVA, parálisis cerebrales), y se produce espasticidad y enlentecimiento en los movimientos de la laringe. También pueden provocar alteraciones en la movilidad laríngea, lesiones extrapiramidales (Parkinson, Shy-Drager, corea de Huntington) y cerebelosas (disartria atáxica, Arnold-Chiari).

Parálisis periféricas

Son las más frecuentes (90%). Se producen por lesiones en el tronco del X par craneal o de sus ramas laríngeas. De la periferia hacia el centro, los diferentes puntos de lesión son los que se describen a continuación.

Lesión del nervio laríngeo inferior o recurrente

La más frecuente. Las causas más habituales son la cirugía sobre las glándulas tiroideas y paratiroides, los tumores malignos cervicales, fundamentalmente de tiroides, la intubación orotraqueal brusca, los traumatismos laríngeos. Dentro de las causas torácicas (que lesionan con mayor frecuencia el nervio recurrente izquierdo debido a su recorrido) están sobre todo los tumores malignos de pulmón y de mediastino, las cirugías endotorácicas y las enfermedades cardíacas (estenosis mitral, aneurismas aórticos).

Si la parálisis es bilateral (fundamentalmente por cirugía de la glándula tiroidea o por traumatismos laríngeos), al quedarse las dos cuerdas vocales en posición paramediana, además de disfonía, aparecerá disnea, y es necesario realizar una traqueotomía. Hay que diferenciarla del **síndrome de Gerhardt**, donde hay una parálisis en posición paramediana de ambas cuerdas, pero con fonación conservada.

Lesión del nervio laríngeo superior

Difícil de diagnosticar debido a la escasa sintomatología que genera. Suele ser secundaria a cirugías cervicales, sobre todo de la glándula tiroidea. Produce riesgo de aspiraciones, especialmente si es bilateral, por anestesia del vestíbulo laríngeo. No suele precisar tratamiento.

Lesión del tronco del vago

Condiciona la lesión combinada de ambos nervios laríngeos. Suele producirse por tumores de la base del cráneo (cáncer de *cavum*, paragangliomas, metástasis cervicales). La cuerda vocal paralizada se sitúa en posición intermedia o lateral (abducción) (**Figura 6.2**). Se producirán aspiraciones durante la deglución, con crisis de tos e infecciones traqueobronquiales (neumonías aspirativas), y una disfonía por déficit de cierre.

Cuando se produce por lesiones altas del vago por encima del ganglio nudoso o en el agujero yugular, se asociará disfagia y parálisis asociada de otros pares craneales (**síndromes de Vernet [IX, X, XI], Collet-Sicard [IX, X, XI, XII], Villaret [IX, X, XI y simpático cervical], Tapia [X, XII]**). Cuando se produce por lesiones del vago inferiores a las ramas faríngeas, no habrá disfagia ni tampoco parálisis asociada de otros pares craneales.

Lesiones en el bulbo (núcleo ambiguo)

Igual a las parálisis del vago altas (**síndrome de Avellis, Jackson, Schmidt, Wallenberg, Babinski-Nageotte**).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la fibrolaringoscopia o en la telarlaringoscopia con estroboscopia y pruebas de imagen, en el caso de las parálisis recurrenciales, donde se solicita TC craneal, cervical y torácica. Si no se aprecian lesiones, se debe realizar estudio neurológico (RM cerebral y pruebas complementarias) para descartar origen central.

Tratamiento

El tratamiento de la disfonía generada en estas parálisis suele ser rehabilitador, encaminado a compensar el déficit de la cuerda paralizada, por lo que es raro precisar tratamiento quirúrgico sobre la cuerda vocal (inyecciones intracordales de grasa, teflón o hidroxiapatita y técnicas de medialización de la cuerda vocal).

En las parálisis bilaterales en aducción, para intentar evitar la traqueotomía, se puede realizar técnicas quirúrgicas que amplíen el espacio aéreo glótico, como son la cordectomía, la aritenoidectomía y la abducción aritenoidea, con escaso resultado.

Disfonía espasmódica

Consiste en un aumento de tensión del sistema de fonación, con las cuerdas vocales en hiperaducción. Tratamiento: predominio nocturno, sensación de cuerpo extraño faríngeo e incluso disfagia. Su localización es en la mucosa laríngea que recubre la apófisis vocal del aritenoides y suele ser bilateral. Se suele apreciar un eritema interaritenoideo y retrocricoideo con edema, y en ocasiones paquidermia de contacto que llega incluso a provocar úlceras y granulomas en la apófisis vocal de aritenoides. El tratamiento se basa en inhibidores de la bomba de protones a dosis doble (omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, entre otros), asociado a foniatría, requiriendo rara vez microcirugía.

Quistes intracordales





Son lesiones de aspecto redondeado, cubiertas por mucosa en la cuerda vocal. Pueden ser de origen congénito (epidérmicos) o adquirido (mucosos). El tratamiento es microcirugía laríngea.

→ **Los nódulos son las lesiones laríngeas benignas más frecuentes en mujer y niños, mientras que los pólipos lo son en la población general.**

Laringoceles

Dilatación del sáculo o del apéndice del ventrículo laríngeo de Morgagni, que suele adquirirse por aumentos de presión intralaríngea (tosadores crónicos, sopladores de vidrio, trompetistas), o por obstrucciones del orificio sacular (carcinomas de ventrículo en el 2-10% de los casos), y más raros congénitos en niños.

LESIONES BENIGNAS

	Nódulos "de los cantantes"	Pólipo	Edema de Reinke	Laringitis ERGE
				
Características	<ul style="list-style-type: none"> • Neoformación benigna de cuerda más frecuente en mujeres • Bilaterales y anteriores 	<ul style="list-style-type: none"> • Neoformación benigna de cuerda más frecuente en hombres • Unilateral y anterior 	<ul style="list-style-type: none"> • Bilaterales y posteriores • Dolorosas 	<ul style="list-style-type: none"> • Edema e hiperemia interaritenoides/retrocricoidea • Paquidermia posterior • Dolorosa
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Foniatría • Cirugía, si no responde 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía (decorticación en dos tiempos, si es bilateral) 	<ul style="list-style-type: none"> • IBP

Lesiones crónicas y premalignas

Laringitis crónicas específicas

Tuberculosis

no produce fijación de la cuerda. La localización es fundamentalmente en el aritenoides, aunque a veces se manifiesta como una monocorditis. Su tratamiento es el de la tuberculosis, dado que se trata casi siempre de una afectación secundaria a una tuberculosis pulmonar.

→ Ante un paciente joven y no fumador con disfonía y una lesión de características similares a una lesión cancerosa y que no fija la cuerda: pensar en una posible tuberculosis laríngea.

Papilomatosis laríngea

Aunque es una enfermedad propia de niños (la edad de inicio suele ser los tres años) donde son múltiples y recidivantes, puede presentarse a cualquier edad también en adultos, donde casi siempre son únicos y tienen más riesgo de transformación maligna. **16 y 18**

Más frecuente en varones. El virus del papiloma humano (VPH) tipos 6 y 11 son los principales agentes etiológicos

La evolución es imprevisible, aunque la recidiva suele ser la norma. Es posible que afecte a cualquier zona de la laringe, pero sobre todo a la glotis,

TRATAMIENTO: esteroides, retinoides (ácido cisretinoico), interferón α , cidofovir, aciclovir..., pero actualmente es de elección la cirugía con extirpación microquirúrgica con el láser de CO₂, aunque con frecuentes recidivas. Respecto al índice de malignización, se calcula en un 3%, y es mayor en adultos que en niños. Evitar la exeresis con pinzas porque facilita la diseminación.

→ En la laringe, las lesiones rojas son más frecuentes y las blancas malignizan más, al contrario de lo que ocurre en la cavidad oral.

El riesgo de malignización viene dado, como en el caso del cérvix uterino, por el grado de displasia:

Leve o SIN I.

Moderada o SIN II.

Grave o SIN III y carcinoma *in situ*.

Así, por orden creciente de malignización, estarían las laringitis crónicas atróficas (no degeneran) y, luego, las hipertróficas (degeneran el 10% de las mismas, aunque las blancas lo hacen con mayor frecuencia, principalmente el papiloma escamoso del adulto).

El tratamiento, además de la supresión del tabaco y del alcohol, incluye una decorticación-biopsia por microcirugía.

Patología tumoral maligna

El cáncer de laringe es el más frecuente de los tumores de cabeza y cuello. Relacionada directamente con el consumo de tabaco, habiéndose demostrado una relación dosis-efecto. Afecta más a varones de edades avanzadas

→ El cáncer **de cavum** se relaciona con VEB y el de laringe y orofaringe con VPH.

El principal factor pronóstico de los pacientes con cáncer de laringe son las metástasis ganglionares cervicales (N), más que el propio tumor primario (T). Las metástasis a distancia son poco habituales y cuando existen, se encuentran con más frecuencia en el pulmón.

PATOLOGÍA FARINGEA

Hiperplasia de tejido linfopitelial faríngeo

INFANTES: el linfocito del cavum tiende a involucionar. diagnóstico es clínico, aunque suele complementarse con una radiografía lateral de cavum y con una fibroendoscopia flexible pediátrica. El tratamiento es quirúrgico en caso de síntomas floridos. Radiografía lateral de cavum: hipertrofia adenoidea.

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. Según la intensidad de los síntomas el tratamiento oscila desde adenoidectomía hasta observación (de forma análoga a la hipertrofia adenoidea)

→ En los casos de hipertrofia amigdalina asimétrica unilateral, está indicada la amigdalectomía para descartar neoplasias malignas (carcinoma epidermoide y linfomas no Hodgkin).

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño en ORL

El SAHS 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). Los síntomas más comunes del SAHS incluyen ronquidos sonoros, sueño no reparador e hipersomnolencia diurna. Se precisa la realización de una polisomnografía para establecer el diagnóstico definitivo, ya que permite diferenciar las apneas centrales o periféricas del ronquido

Gravedad:

SAHS leve: IAH 5-15.

SAHS moderado: IAH 15-30.

SAHS grave: IAH > 30.

El SAHS no tratado es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de resistencia insulínica, enfermedad por reflujo gastroesofágico y accidentes con vehículo motorizado, ya que provoca una

disminución de las funciones cognitivas superiores (atención, memoria operacional y capacidad ejecutiva).

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 (benzodiazepinas).

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.

La cirugía más frecuente en el tratamiento del SAHS es la faringoplastia (existen distintos tipos). Sin embargo, existen múltiples soluciones según el sitio de máxima resistencia al paso del aire (nasal, retropalatal o retrolingual) que incluyen la amigdalectomía, la septoplastia, la rinoplastia, la radiofrecuencia de base de lengua o la cirugía de la epiglotis.

Recuerda

→ El principal riesgo de la cirugía de paladar es la rinolalia y la insuficiencia velopalatina con reflujo de alimentos a la nariz.

Patología infecciosa

Adenoiditis

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, rinorrea, fiebre y síntomas de vecindad (otitis media aguda, rinosinusitis o laringitis de repetición). El tratamiento médico es antibiótico y la cirugía se reserva para casos muy recurrentes.

Amigdalitis agudas

Los tipos de amigdalitis agudas son los que se describen a continuación.

Vírica

Son las más frecuentes. La clínica consiste en fiebre y odinofagia, además de otros síntomas víricos como rinorrea serosa, tos, lagrimeo y disfonía. En la exploración física se observa las amígdalas palatinas y la faringe eritematosas sin placas pultáceas. El tratamiento es sintomático con analgésicos, antitérmicos e hidratación abundante

Bacteriana

El microorganismo aislado más frecuentemente es **el estreptococo β -hemolítico del grupo A**. La clínica consiste en fiebre alta, mal estado general y disfagia con odinofagia importante, asociada a otalgia refleja. Al explorar la orofaringe se observa las amígdalas congestivas, hipertróficas, con placas blanquecinas en el interior de las criptas (amigdalitis pultácea), además de petequias o enantema, adenopatías inflamatorias submandibulares y yugulares, rodaderas y dolorosas a la palpación. Como en toda infección bacteriana, habrá leucocitosis con neutrofilia. Además de la clínica, el diagnóstico puede confirmarse mediante cultivo de exudado o test de detección rápida antigénica para *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A.

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



Mononucleosis infecciosa o enfermedad del beso

Es un ejemplo de amigdalitis vírica producida por **el virus de Epstein-Barr (VEB)**, aunque existen síndromes mononucleósicos causados por otros virus (CMV, VIH) o bacterias. Se presenta principalmente en adolescentes como un cuadro de amigdalitis que no responde a tratamiento antibiótico. El cuadro suele cursar con adenopatías múltiples, voluminosas y dolorosas a la palpación, no sólo a nivel cervical, sino en cadenas axilares, inguinales, etc. Se debe descartar la existencia de hepatoesplenomegalia en la exploración. En el hemograma lo característico es que aparezca una linfomonocitosis con linfocitos atípicos y serología para VEB y Paul-Bunnell positivas. **El tratamiento es sintomático** (reposo, antitérmicos, 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.

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
Gingivoestomatitis herpética	VHS-I En niños y jóvenes, odinofagia y fiebre elevada Vesículas en toda la cavidad oral y amígdalas Tratamiento: sintomático
Herpangina	<i>Coxsackie A</i> Niños con odinofagia y fiebre Vesículas en paladar blando y pilares amigdalinos Tratamiento: sintomático

→ La gingivoestomatitis herpética puede afectar a toda la mucosa oral y amígdalas, mientras que la herpangina, característicamente no suele afectar a amígdalas ni a la lengua.

PATOLOGÍA TUMORAL

→ Dos tumores de ORL que se embolizan antes de operar: angiofibroma nasofaríngeo juvenil y paraganglioma.

	<i>Cavum</i>		Orofaringe	Hipofaringe
Clinica	Adenopatía cervical ¡OMS unilateral! IRN PC	AMÍGDALA no cura en 3 Adenopatías DISFAGIA	aumento unilateral o úlcera que semanas cervicales	DISFAGIA Disfonía Peor pronóstico
Diagnóstico	Rinoscopia posterior TC, RM	BX Fibrolaringoscopia + BX TC		BX Fibrolaringoscopia + BX TC
Anatomía patológica	Ca. epidermoide indiferenciado Linfoepitelioma	Ca. epiderm oide VPH p16 posi	ol tivo frente a negativo	Ca. epidermoide
Epidemiología	VEB Humos, salazones Sudeste asiático	Tabaco, alcoh Amígdala: 2. Base de lengua o Paladar bland	ol º más frecuente de CyC	Tabaco, alcohol Seno piriforme
Tratamiento	RT (± QT)	Cirugía ± RT organoprese	frente a protocolo ervación	Cirugía ± RT frente a protocolo organopreservación

Diferentes patologías tumorales

PATOLOGÍA GLANDULAS SALIVALES

SIALOLITIASIS

90% submaxilares ■ La sialolitiasis consiste en concreciones calcáreas (hidroxiapatita) formadas en el conducto excretor de una glándula y, más raramente, en su parénquima.

DIAGNÓSTICO: Clínico, rx, TAC

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

TRATAMIENTO Sialogogos Espasmolíticos B lactamicos Macrolicos Y QUIRURGICO

PATOLOGÍA INFECCIOSA

Sialoadenitis aguda supurada

Se presentan con otalgia refleja, fiebre, celulitis de la piel circundante y trismus.

El tratamiento incluye antibióticos, hidratación y sialogogos. En caso de formarse un absceso será necesario el drenaje quirúrgico.

Agente: estafilococos, estreptococos, bacilos gramnegativos y anaerobios

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. Parmixovirus Raramente puede verse en adultos un cuadro menos agudo por CMV, influenza o virus Coxsackie A.

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Sarcoidosis

Se pueden detectar granulomas sarcoideos en la parótida y en las glándulas salivales menores, en el 80% de los pacientes. Puede presentarse como síndrome de Heerfordt o fiebre uveoparotídea, con parotiditis bilateral, fiebre, uveítis anterior y parálisis de pares craneales, sobre todo del nervio facial.

Lesión linfoepitelial benigna Enfermedad de Mikulicz y síndrome de Sjögren

Ambas son más frecuentes en mujeres mayores de 40 años. Pueden afectar a todas las glándulas salivales (principalmente a la parótida). Los hallazgos histológicos, obtenidos mediante biopsia de glándulas salivales menores labiales, son similares (sialoadenitis focal con islotes mioepiteliales y denso infiltrado linfocitario). Además, en ambas existe el riesgo de malignización a linfoma B.

La enfermedad de Mikulicz IgG4 es una tumefacción difusa, bilateral, de glándulas salivales y lagrimales, asintomática o levemente dolorosa. Mantienen mejor secreción lacrimal que en el síndrome de Sjögren.

En el caso del síndrome de Sjögren, cuando es primario, cursa con queratoconjuntivitis seca, xerostomía, en un tercio de los casos, con tumefacción de glándulas salivales, que es bilateral y con frecuencia asimétrica, similar a la LLB. El síndrome de Sjögren secundario se asocia además a enfermedades del tejido conjuntivo, principalmente a artritis reumatoide.

XEROSTOMÍA

La causa más habitual es la administración crónica de determinados fármacos, como antidepresivos, IMAO, neurolépticos y anticolinérgicos.

Varias enfermedades sistémicas afectan a la secreción salival, como la amiloidosis y la enfermedad injerto contra huésped. También ciertas terapias como la radioterapia sobre el área de cabeza y cuello o el tratamiento con yodo radiactivo.

Sialorrea

Exceso de producción salival, causada sobre todo por fármacos y enfermedades neurológicas degenerativas. Se trata mediante anticolinérgicos o la inyección de toxina botulínica percutánea.

PATOLOGÍA TUMORAL

Patología tumoral						
Benigna				Maligna		
Adenoma pleomorfo	Tumor de Whartin	Oncocitoma	Hemangioma	Carcinoma mucoepidermoide	Cilindroma	Carcinoma epidermoide
<ul style="list-style-type: none">MujerMás frecuente5-10% malignos	<ul style="list-style-type: none">AncianoFumadorBilateral 15%	Anciano	Niño	Más frecuente	<ul style="list-style-type: none">Extensión perineuralMetástasis pulmonares	<ul style="list-style-type: none">AncianoRT previaParálisis facialUlceración piel
Parótida				Parótida	Submaxilar	Parótida

PATOLOGÍA CERVICAL

PATOLOGÍA CONGÉNITA

Quistes del segundo arco branquial o del seno cervical

Se producen por una obliteración incompleta del segundo arco branquial

El **tratamiento** es quirúrgico mediante la técnica en la cual se aborda el quiste mediante cervicotomía hasta seccionar el cuerpo del hueso hioides

DX: ecografía y TC.

Quistes y fístulas del conducto tirogloso

Son las lesiones cervicales congénitas más frecuentes. la primera década de la vida como una masa única en la axila. Se asocia con la DEGLUCION

QUISTES DERIVADOS DE BOLSAS FARÍNGEAS

Son poco frecuentes. Pueden ser quistes tímicos, por persistencia de restos de la tercera bolsa faríngea (masa dura supraclavicular que invade el mediastino anterior), y quistes y fístulas entre la glándula tiroidea y el seno piriforme (abscesos tiroideos recidivantes en niños).

ADENITIS CERVICALES

dos tipos:

- **Inespecíficas.** Se produce la inflamación de uno o más ganglios cervicales, habitualmente de la cadena yugulocarotídea, en respuesta a procesos infecciosos de la vecindad. Son más frecuentes en niños. Pueden manifestarse de dos formas: adenitis aguda supurada (la infección queda contenida en la adenopatía, la cual se palpa móvil, elástica y dolorosa) y adenoflemón (la infección se disemina de

forma extracapsular, produciendo un auténtico absceso cervical con empastamiento, tortícolis y celulitis cutánea). El tratamiento consiste en antibioterapia y drenaje quirúrgico de las colecciones abscesificadas.

- **Específicas.** La más relevante es la adenitis tuberculosa. Se manifiesta como una adenopatía laterocervical o retroauricular de crecimiento lento y tendencia a la fístulización cutánea (escrófula). El diagnóstico suele precisar la adenectomía quirúrgica.

Otras adenitis específicas son debidas a micobacterias atípicas, toxoplasmosis y actinomicosis.

PATOLOGÍA TUMORAL

Los paragangliomas son tumores derivados de las células cromafines de la cresta neural, por lo que se encuentran vinculados al sistema nervioso autónomo.

El feocromocitoma es el paraganglioma más conocido, el cual es típicamente secretor y se relaciona con el sistema nervioso simpático en las glándulas adrenales.

Los paragangliomas de cabeza y cuello suelen ser no secretores, pues se asocian al sistema nervioso parasimpático y se ubican habitualmente en el cuerpo carotídeo y, más raramente, en el ganglio del vago. También pueden originarse a nivel yugular

Los paragangliomas carotídeos son los más frecuentes de cabeza y cuello. Clínicamente son masas elásticas, pulsátiles y con soplo (que se modifica con la presión carotídea) ubicadas en la bifurcación carotídea. Se caracterizan por el signo de Fontaine (se movilizan lateralmente pero no verticalmente, dada su unión a la carótida). Producen síntomas por compresión del X par (tos, náuseas, parálisis laríngea) o del simpático cervical (síndrome Claude-Bernard-Horner). El 30% de ellos se encuentran asociados a enfermedades genéticas tales como el síndrome de neoplasia endocrina múltiple (MEN), la enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL), la neurofibromatosis tipo 1 (NF1) o mutaciones en el gen SDH (succinato deshidrogenasa).

LINFOMAS. LINFOMAS HODGKIN Y NO HODGKIN

A la exploración, las adenopatías suelen ser de consistencia firme (no pétreas), móviles, no adheridas a planos profundos y no dolorosas. Pueden ser únicas o múltiples.

En los linfomas no Hodgkin (LNH) suelen ser simétricas y forman conglomerados adenopáticos. La extensión extracapsular es frecuente (60%).

En los linfomas Hodgkin (LH) puede aparecer el signo de Hoster (dolor adenopático con la ingesta de alcohol).

Tras el abordaje inicial con ecografía + PAAF suele realizarse una adenectomía diagnóstica, ya que para la clasificación histológica se precisa el estudio anatomopatológico de la lesión.