

# PATOLOGIAS DE OIDO

KEVIN JAHIR KRAUL BORRALLES

# ORIENTACIÓN

La otología es el tema más importante. He aquí las secciones más rentables e importantes:

- Fracturas del peñasco: es conveniente aprender a distinguir los distintos tipos.

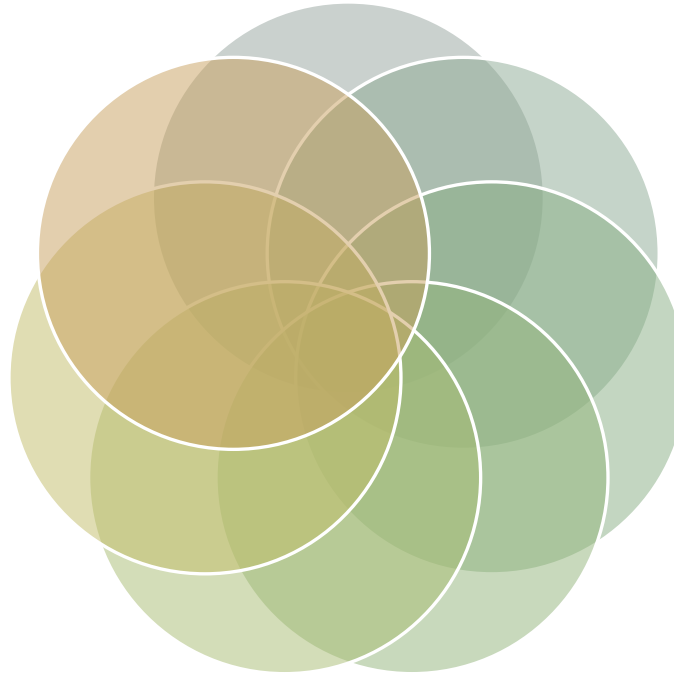
- Neurinoma del acústico.

- Vértigo: hay que distinguir muy bien el central del periférico.

Semiología: pruebas de Rinne y Weber. Hay que distinguir los tipos de hipoacusia y de nistagmo.

- Otitis: sobre todo la otitis media y la externa maligna.

- Otosclerosis: sobre todo la clínica.

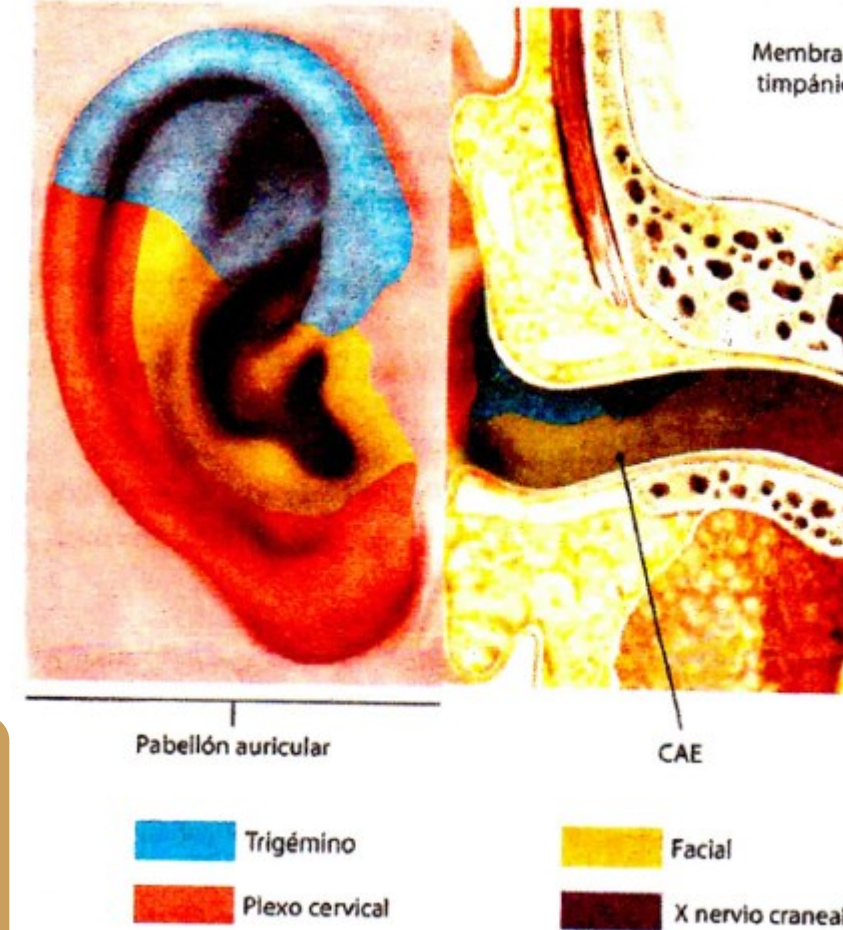


# ANATOMIA DEL OIDO (OIDO EXTERNO)

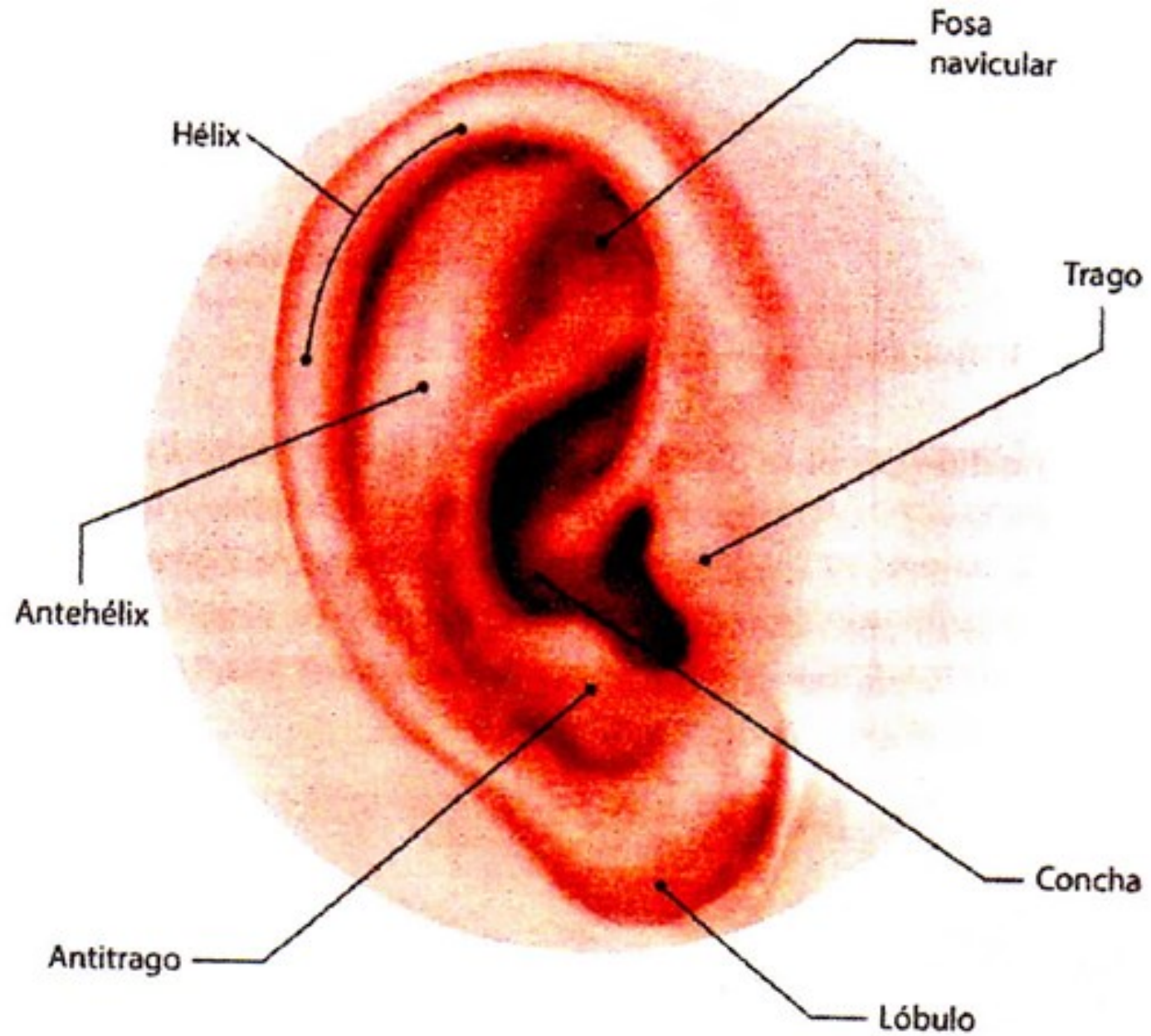
.Está constituido por el pabellón auricular y por el conducto auditivo externo:

**Pabellón auricular:** armazón fibrocartilaginoso recubierto de piel, con una serie de relieves (concha, hélix, antehélix, trago, antitrago y lóbulo). Tiene innervación sensitiva por el plexo cervical (C2, C3), por el V nervio craneal (nervio auriculotemporal), y la zona de la concha zona de Ramsay Hunt, por el VII nervio craneal, es decir, el nervio facial (donde aparecerán las vesículas del zóster ótico).

**Conducto auditivo externo (CAE):** su forma es de S itálica y mide aproximadamente 2.5 cm. El cerumen se encuentra en el tercio externo; es hidrofóbico y ligeramente ácido (pH 6-6.5). Está formado por la secreción glandular y epitelio. Los dos tercios internos son óseos, el tercio externo es cartilaginoso y, entre ambos existe un istmo, donde se suelen localizar los cuerpos extraños. Se relaciona con la articulación temporomandibular por delante, con la mastoides y la tercera porción del nervio facial por detrás, con la parótida por debajo y con la fosa craneal media por arriba.

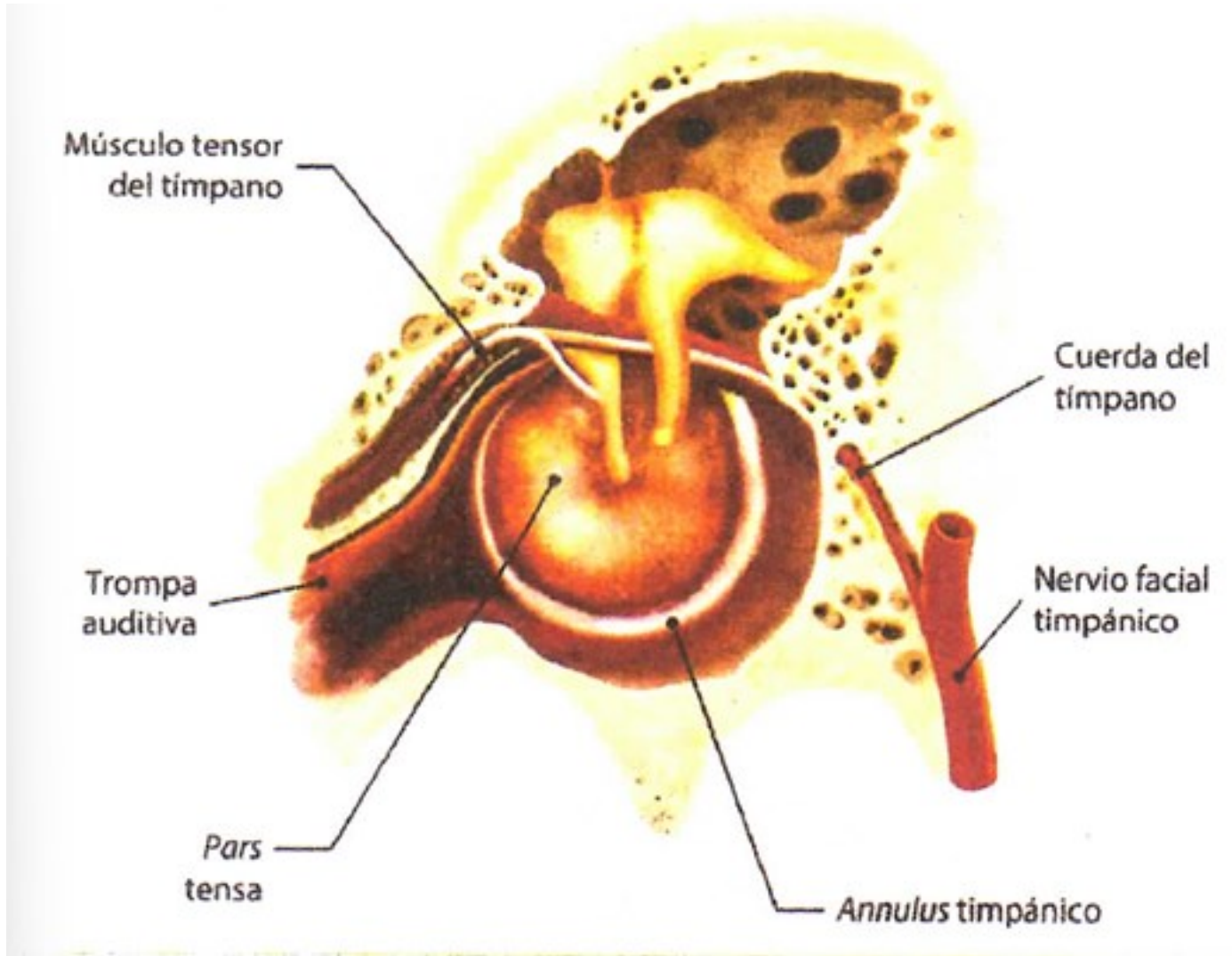


# ANATOMIA DEL PABELLÓN AURICULAR



# OIDO MEDIO

El oído medio es un sistema neumático (aireado) interconectado, que incluye tres estructuras: caja timpánica, trompa de Eustaquio y mastoides.



Caja del tímpano: se divide en tres pisos que de arriba a abajo son: epitímpano (ático), mesotímpano e hipotímpano.

Sus relaciones anteriores son con el orificio de la trompa de Eustaquio y con la arteria carótida interna; por la parte inferior, con el golfo de la vena yugular interna, por la superior, con la fosa craneal media y en la posterior con el antro mastoideo.

Medial	Promontorio.
Lateral	Tímpano
Posterior	Mastoides
Anterior	Trompa/arteria carótida interna
Superior	Tegmen FCM (fosa craneal media)
Inferior	Golfo VYI (Vena yugular interna)

Medialmente a la caja se sitúa el promontorio, que es la prominencia de la espira basal de la cóclea. Lateralmente, está la membrana timpánica, que consta de dos zonas separadas por los ligamentos timpanomaleolares:

**Pars tensa:** es la más extensa, en ella protruye el mango del martillo, consta de tres capas y tiene el triángulo luminoso en el cuadrante anteroinferior, que desaparece con las retracciones timpánicas.

**Pars flácida o membrana de Shrapnell:** en la parte superior, no tiene capa intermedia fibrosa y, por tanto, es más débil, lo que la hace más susceptible de invaginación o de retracción hacia el oído medio (colestatomas).

En el interior de la caja del tímpano, está la cadena osicular:

Martillo:

consta de mango, cuello, apófisis lateral y anterior y cabeza (articulación diartrodial con el yunque).

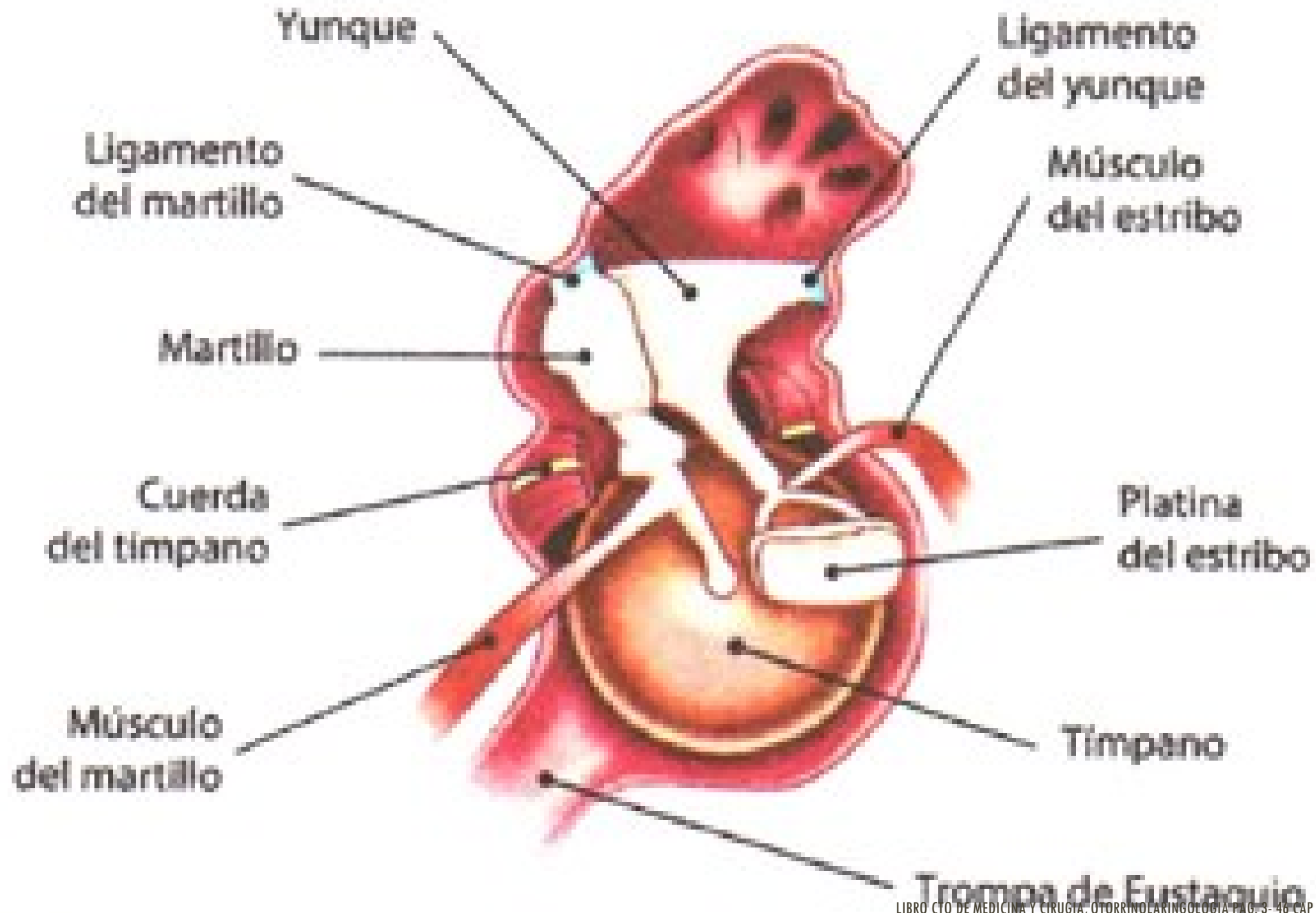
Yunque:

formado de cuerpo (articulación con el martillo), apófisis descendente o larga que termina en la apófisis lenticular (articulación diartrodial con el estribo) y rama horizontal o apófisis corta.

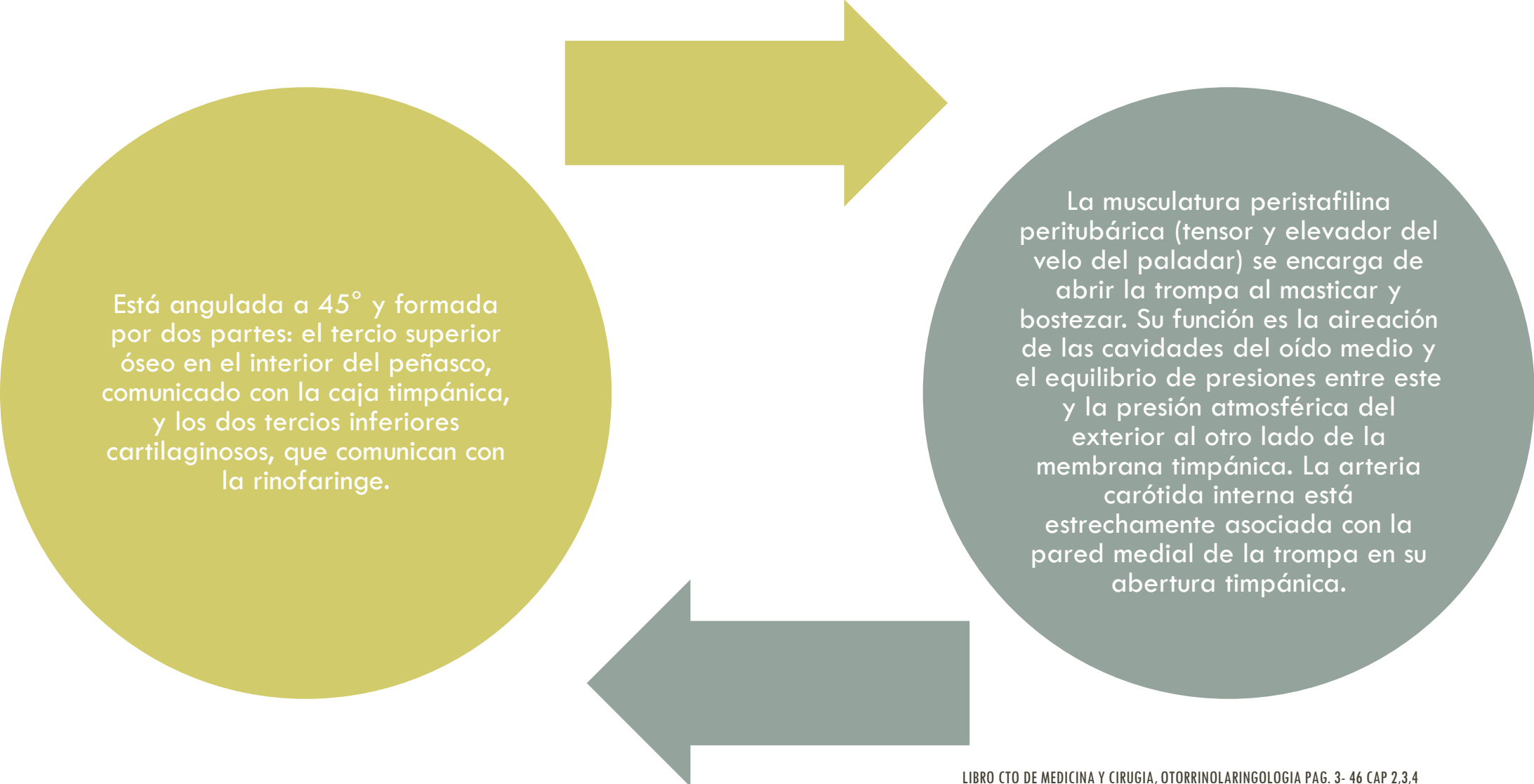
Estribo:

consta de cabeza (articulación con el yunque), cruras anterior y posterior y platina (articulación sindesmótica con la ventana oval del oído interno).





# TROMPA DE EUSTAQUIO:



Está angulada a 45° y formada por dos partes: el tercio superior óseo en el interior del peñasco, comunicado con la caja timpánica, y los dos tercios inferiores cartilagosos, que comunican con la rinofaringe.

La musculatura peristafilina peritubárica (tensor y elevador del velo del paladar) se encarga de abrir la trompa al masticar y bostezar. Su función es la aireación de las cavidades del oído medio y el equilibrio de presiones entre este y la presión atmosférica del exterior al otro lado de la membrana timpánica. La arteria carótida interna está estrechamente asociada con la pared medial de la trompa en su abertura timpánica.

# MASTOIDES.

Es una cavidad neumatizada en el interior del hueso temporal, compuesta por celdillas, de las cuales la de mayor tamaño es el antro mastoideo, que está comunicado con la caja del tímpano por un orificio denominado *aditus ad antrum*.

La neumatización mastoidea es progresiva y se completa entre los seis y los 12 años de edad. El elemento esencial para que se lleve a cabo una neumatización correcta de las celdas mastoideas es el epitelio del oído medio.

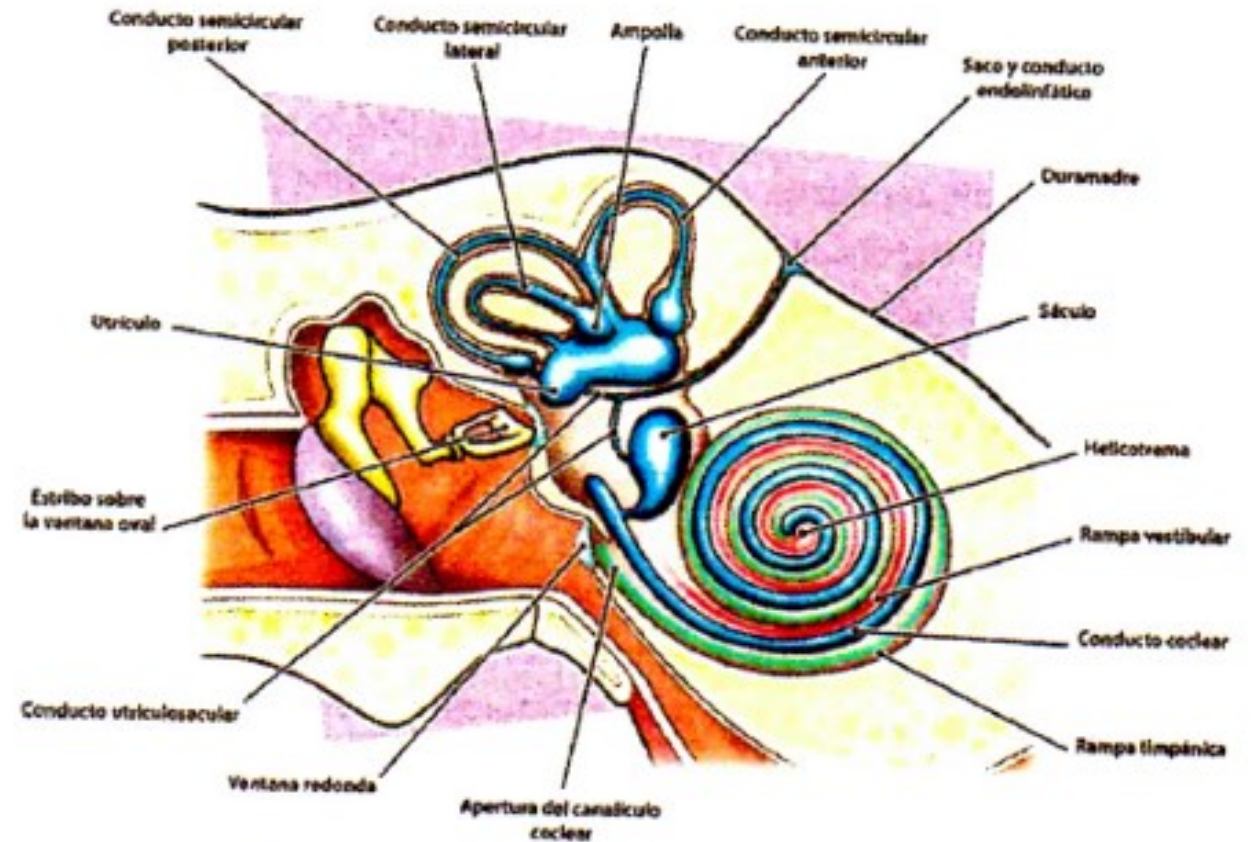
# VASCULARIZACION

La vascularización del oído medio es aportada por ramas auriculares profundas de la arteria maxilar interna. La sangre sale a los plexos venosos pterigoideo y petroso superior.

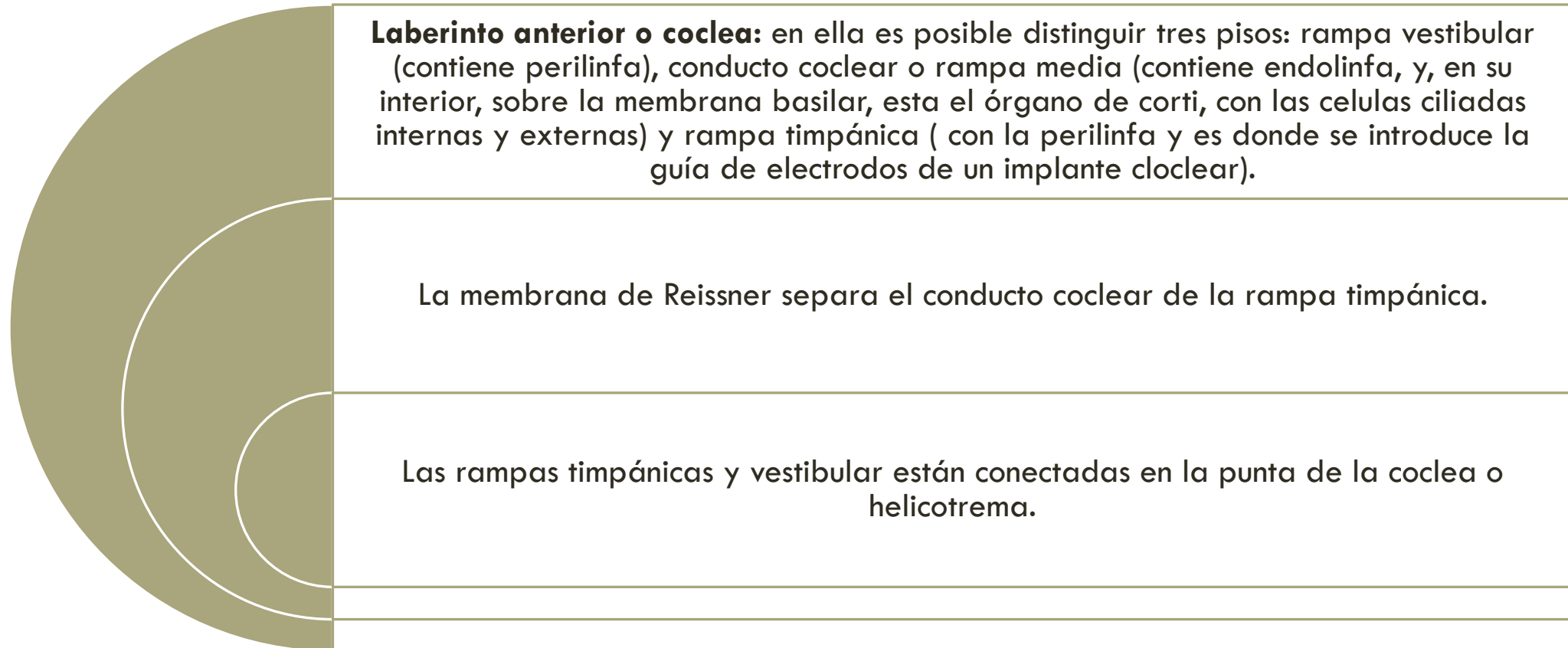
El drenaje linfático llega a los ganglios parotídeos y retrofaríngeos. La inervación simpática deriva del plexo carotídeo, mientras que la sensorial y la parasimpática es aportada por el VII nervio craneal y el plexo timpánico-nervio de Jacobson (rama del IX nervio craneal).

# OIDO INTERNO O LABERINTO

El oído interno es una estructura ósea (laberinto óseo), en cuyo interior, flotando en la perilinfa, está el laberinto membranoso, que contiene en su seno la endolinfa



# DOS ZONAS CON FUNCIONES DISTINTAS:



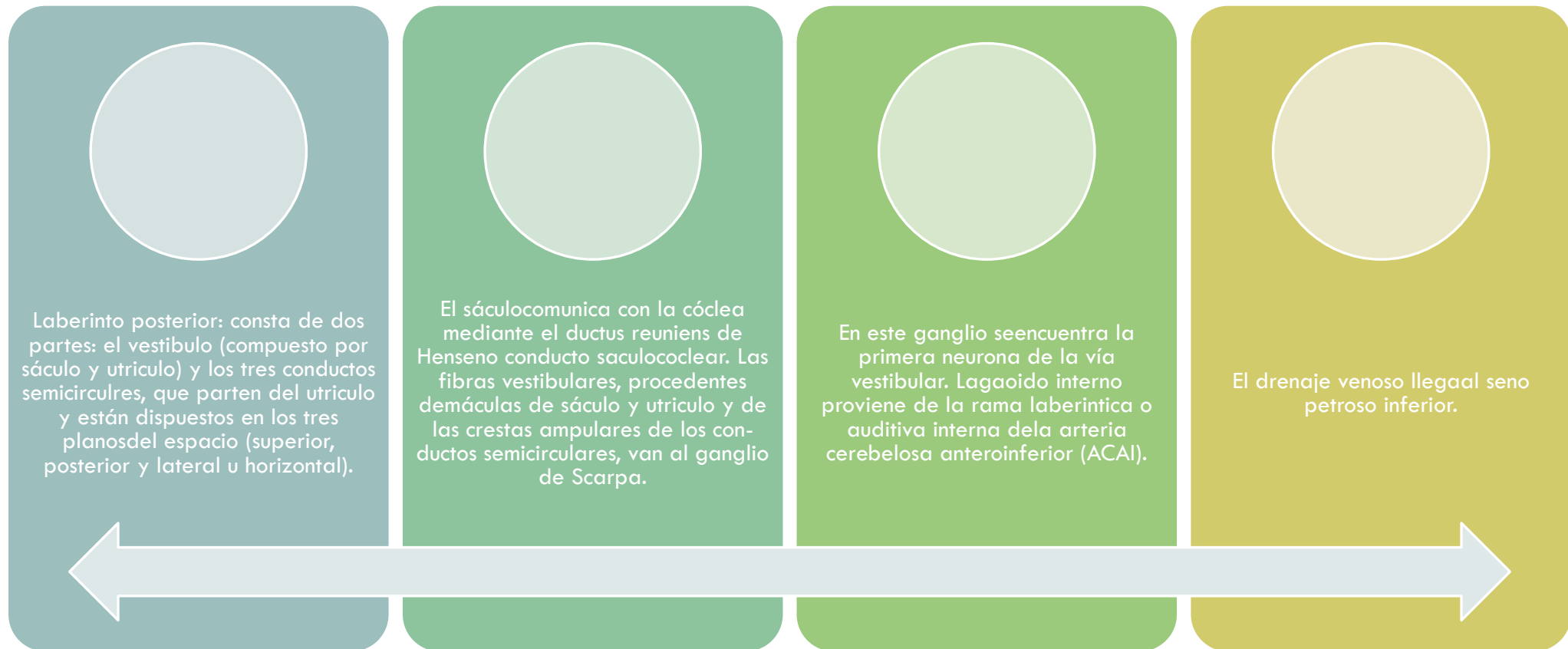
# DOS ZONAS CON FUNCIONES DISTINTAS:

La rampa vestibular está en contacto con la ventana oval (donde se articula la platina del estribo) y la rampa timpánica con la ventana redonda.

El sonido se transmite según el recorrido siguiente.

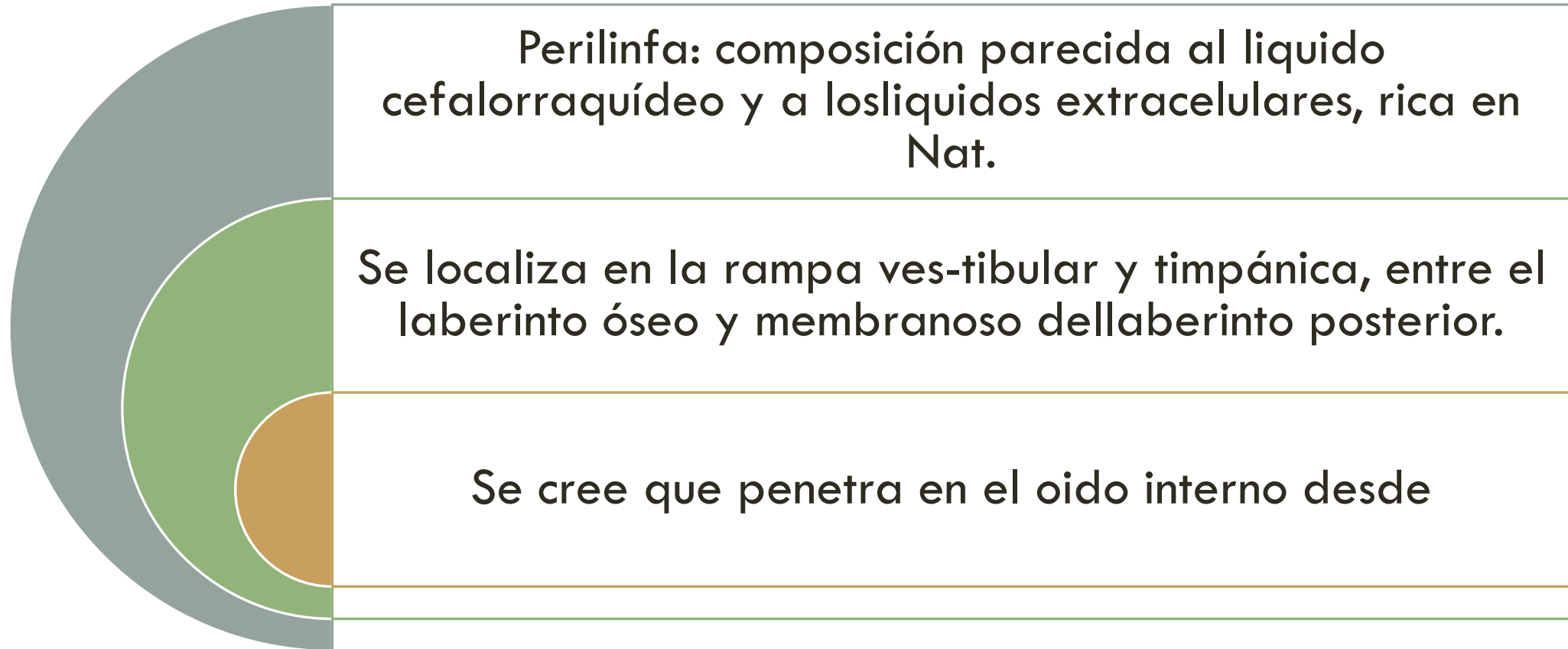
Las fibras auditivas procedentes del órgano de Corti van al ganglio espiral, donde está la primera neurona de la vía auditiva.

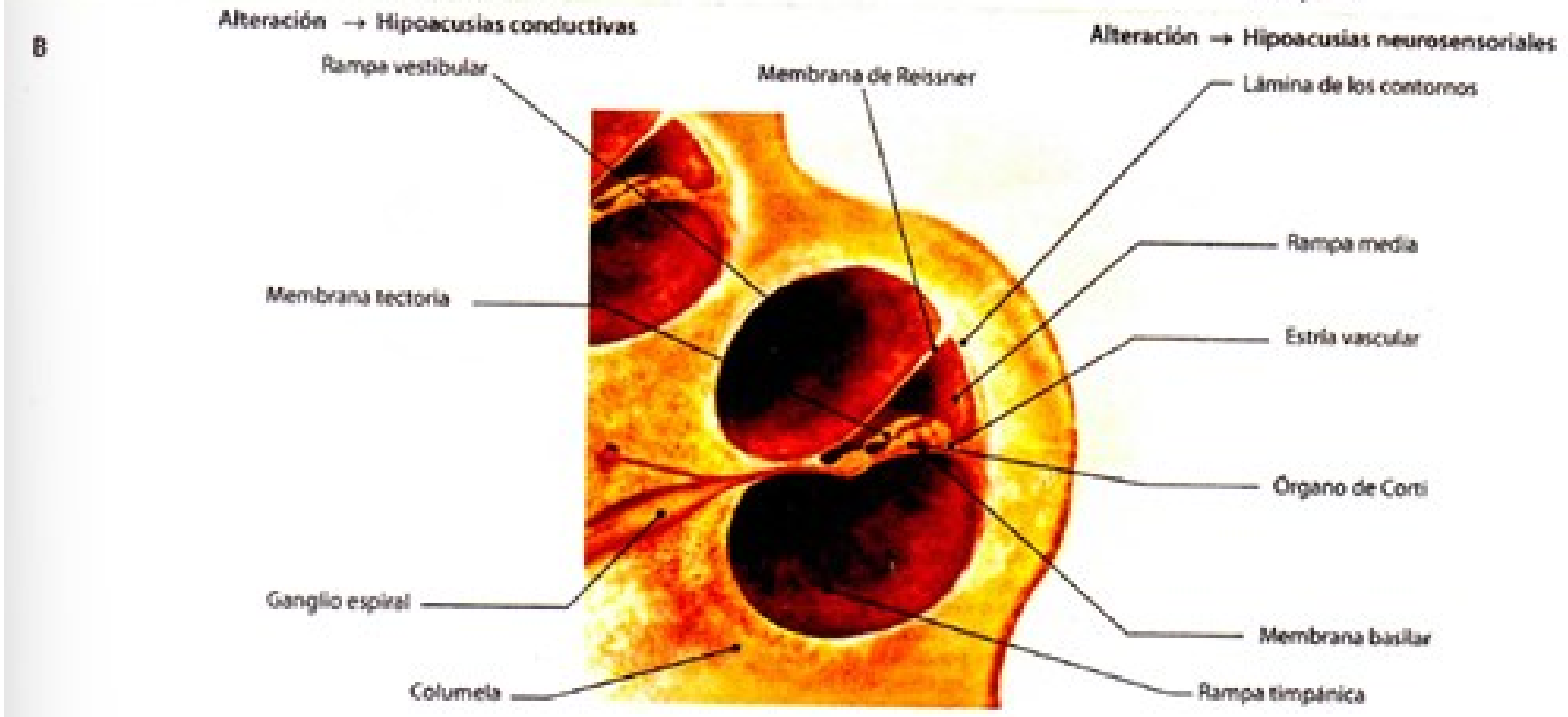
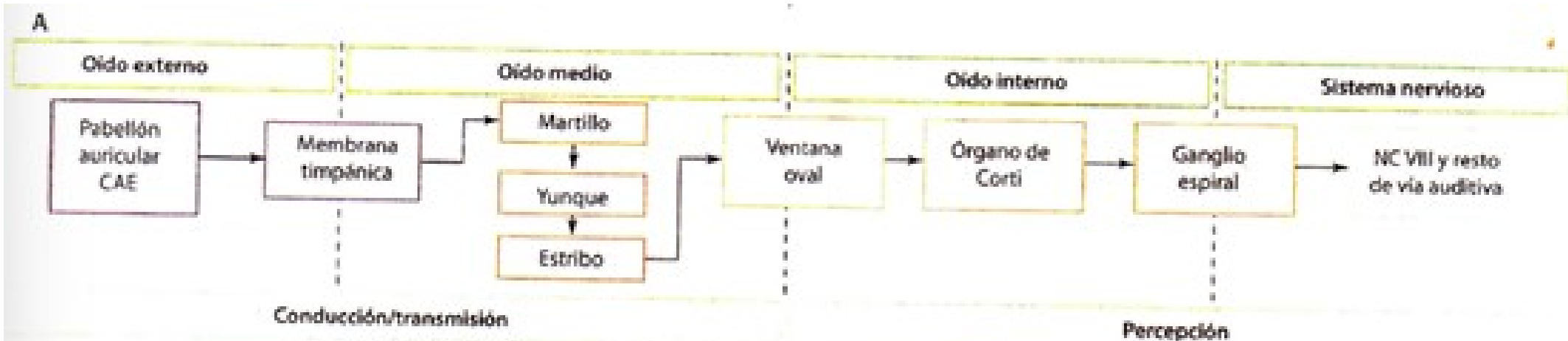
# LABERINTO POSTERIOR





# LIQUIDOS DEL OIDO INTERNO.





# ENDOLINFA

Constituido de forma parecida a los líquidos intracelulares, rica en K\*.

Se sintetiza en la estra vascular, el utrículo y el sáculo, y se reabsorbe a través del conducto endolinfático, que sale del utrículo y del sáculo y viaja en el interior del acueducto del vestíbulo, hasta llegar al espacio extradural de la fosa craneal posterior, donde drena a través del saco endolinfático.

Baña el interior del laberinto membranoso: conducto coclear, utrículo, sáculo y conductos semicirculares.

# VIA ACUSTICA

Vía acústica: es una vía sortezada temporal y, por tanto, consciente, tonotópica y muy entrecruzada, por lo que serán excepcionales las sorderas centrales. La 1ª neurona está en el ganglio espiral, donde llegan las fibras del órgano de Corti y salen las que forman el nervio auditivo, hasta los núcleos cocleares del tronco encéfalo (2ª neurona).

Después, tras varios relevos neuronales, llega al córtex temporal (áreas 41 y 42). En resumen:

Ganglio espiral (1ª neurona) > nervio coclear > núcleos cocleares del tronco (2ª neurona) > complejo olivar superior, sobre todo contralateral (3ª neurona) -> tubérculo cuadrigémico posterior o colículo inferior (4ª neurona) > cuerpo geniculado medial (5ª neurona) > radiaciones acústicas > córtex temporal.

# VIA VESTIBULAR

Establece pocas conexiones corticales, siendo la de las conexiones con núcleos motores que responden por mecanismos reflejos para mantener el equilibrio.

# FISIOLOGIA DE LA AUDICIÓN

El oído externo (OE) y el oído medio (OM) conducen o transmiten el estímulo sonoro aéreo al oído interno (OI), de modo que cuando presentan alguna patología, existirá hipoacusia de transmisión o de conducción.

Además de conducir el estímulo sonoro, el OE y el OM lo amplifican: el CAE amplifica 10-15 dB, mediante una función de resonador para frecuencias entre 1.500-2.000 Hz, el OM lo hace otros 30 dB, a través de dos mecanismos: diferencia de superficie entre el tímpano y la ventana oval (14/1) y por una relación de palanca entre la cadena osicular y el tímpano.

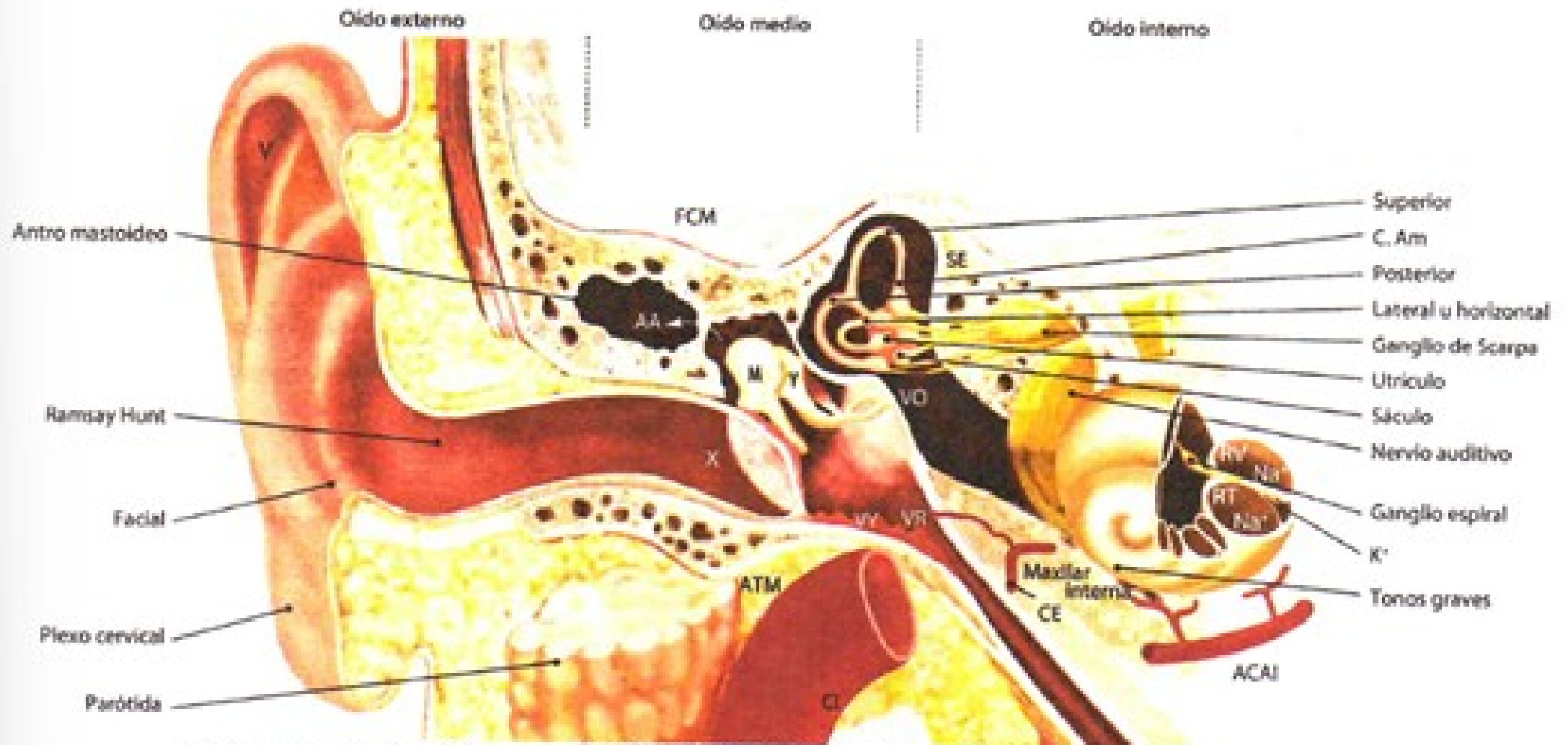
# EL OI

El OI es un receptor que transforma un estímulo sonoro (mecánico) en uno eléctrico. Cuando presenta alguna patología, habrá hipoacusia perceptiva o neurosensorial. La cóclea dispone de mecanismos para interpretar la intensidad y la frecuencia de ese estímulo sonoro.

La intensidad es percibida en función del número de estímulos por unidad de tiempo; la frecuencia lo es mediante la distribución tonotópica, que se mantiene en toda la vía auditiva.

Esta consiste en una distribución mecánica de todas las frecuencias a lo largo de la cóclea, de modo que los tonos graves estimularán las fibras situadas en la última espira de la cóclea (cerca de la helicotrema) y los agudos activarán la zona de la espira basal (junto a la ventana oval).

El oído humano es capaz de captar frecuencias desde 16 a 20.000 Hz .



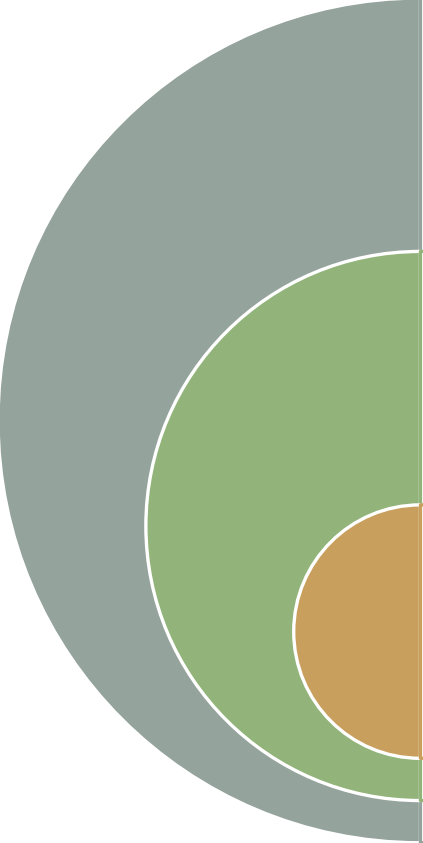
- ¿Recuerdas la función del CAE?  
*Amplicador del sonido*
- Relaciones posteriores del CAE  
*Mastoides y 3ª porción facial*  
FCM = Fosa craneal media  
aa = aditus ad antrum  
ATM = Articulación temporo-mandibular

- Función de la T. de Eustaquio:  
*Aireación y equilibrio de presiones*
- Inervación  
*Simpática: plexo carotídeo*  
*Sensorial y parasimpática: VII y IX*  
YY = Vena yugular  
VR = Ventana redonda  
VO = Ventana oval  
CI = Carótida interna  
CE = Carótida externa

- Función de la cóclea  
*Interpreta intensidad y frecuencia del estímulo sonoro*
- ¿Quién irriga el oído interno?  
*Ramas de la arteria cerebelosa anterior inferior (ACAI)*  
SE = Saco endolinfático  
C. Am = Crestas ampulares  
RV = Rampa vestibular  
RT = Rampa timpánica



# FISIOLOGIA DEL EQUILIBRIO



El equilibrio se basa en mecanismos reflejos donde hay sistemas aferentes, que informan de la posición en el espacio (vista, laberinto posterior, sensibilidad propioceptiva);

sistemas integradores de información (núcleos vestibulares del tronco y cerebelo) y un sistema eferente, para ejercer la función (mantener el equilibrio, en este caso):

conexiones vestibulo-oculares [su alteración genera nistagmo), vestibulo-espinales (su alteración produce latero pulsión en la marcha, la marcha simulada (prueba de Unterberger) y las pruebas de Romberg y Barany) y con el núcleo del vago (su alteración genera manifestaciones vegetativas).

# SISTEMAS AFERENTES DE INFORMACION

.Es decir, el oído es uno de los sistemas aferentes de información y así nos indica: Las aceleraciones lineales, que detectan las células ciliadas de las máculas del utrículo y del sáculo mediante las variaciones de presión que ejercen los otolitos).

Las aceleraciones angulares, que estimulan las células ciliadas de las crestas ampulares de los conductos semicirculares, mediante movimientos de la endolinfa que desplaza los estereocilios, de manera que se excita un conducto semicircular y a la vez se inhibe su homólogo contralateral.

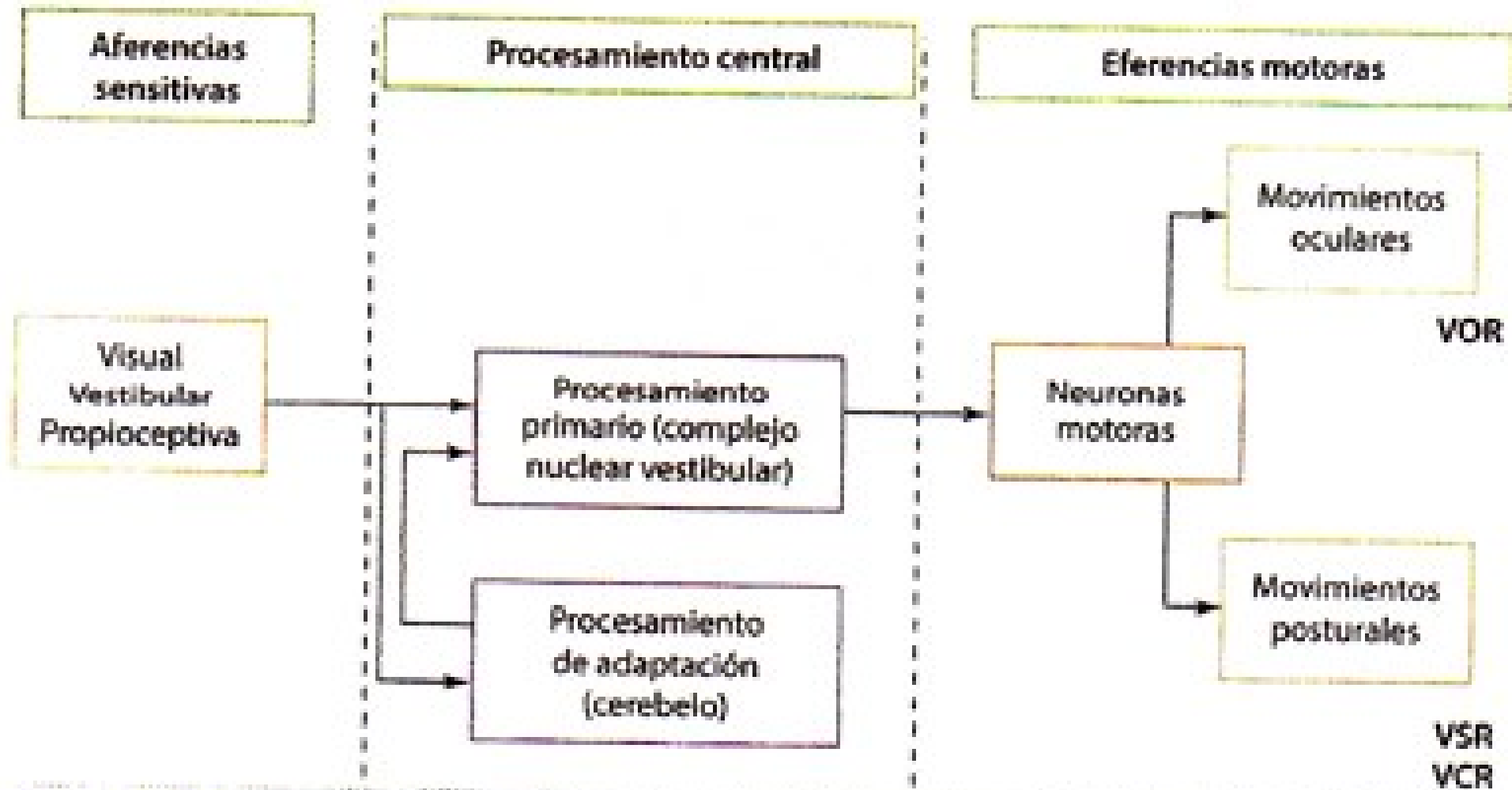
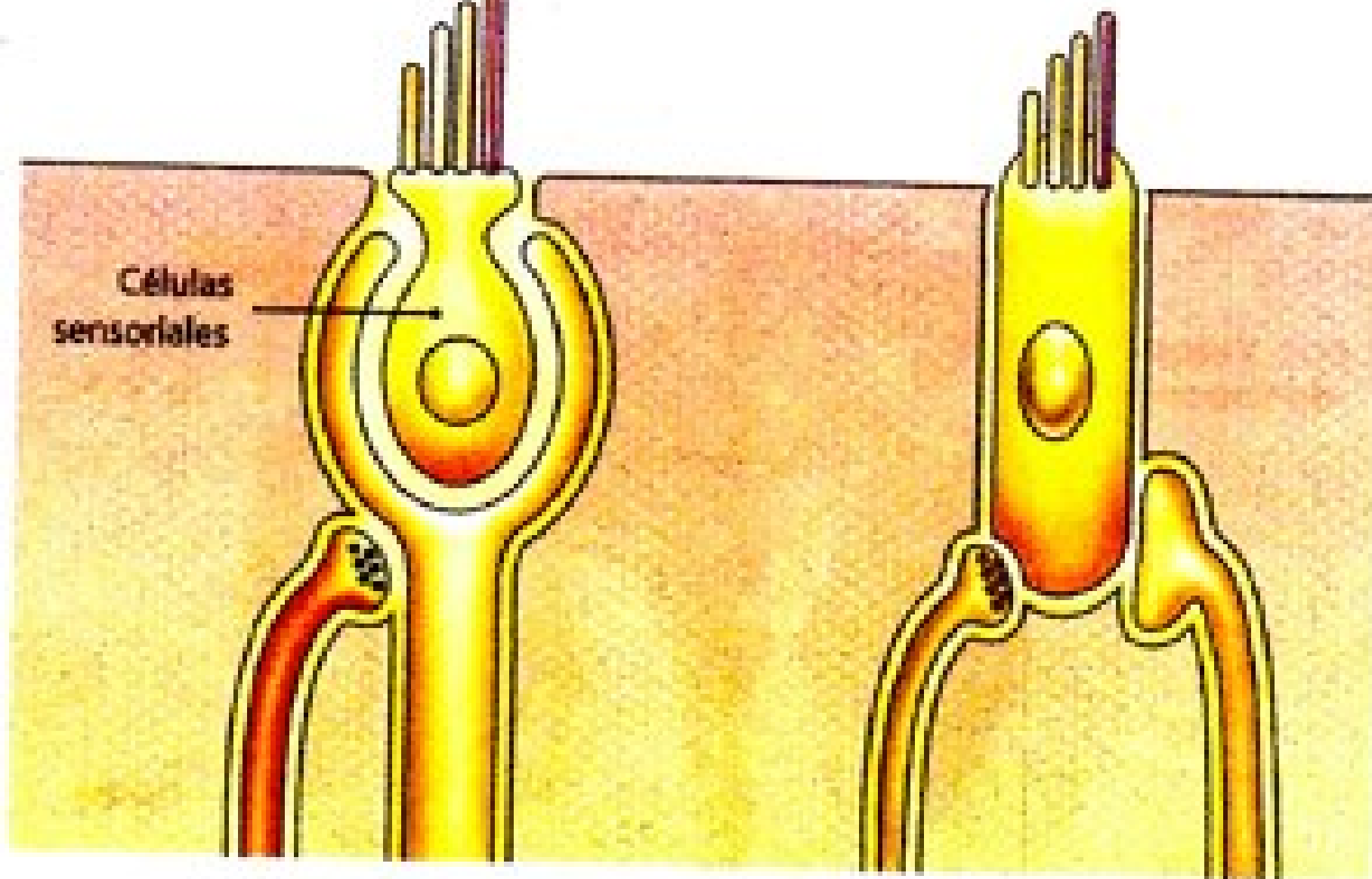


Figura 2.10. Esquema del equilibrio



### Mácula del utrículo y sáculo

Figura 2.11.A. Funcionamiento de los receptores sensoriales de utrículo y sáculo (máculas)

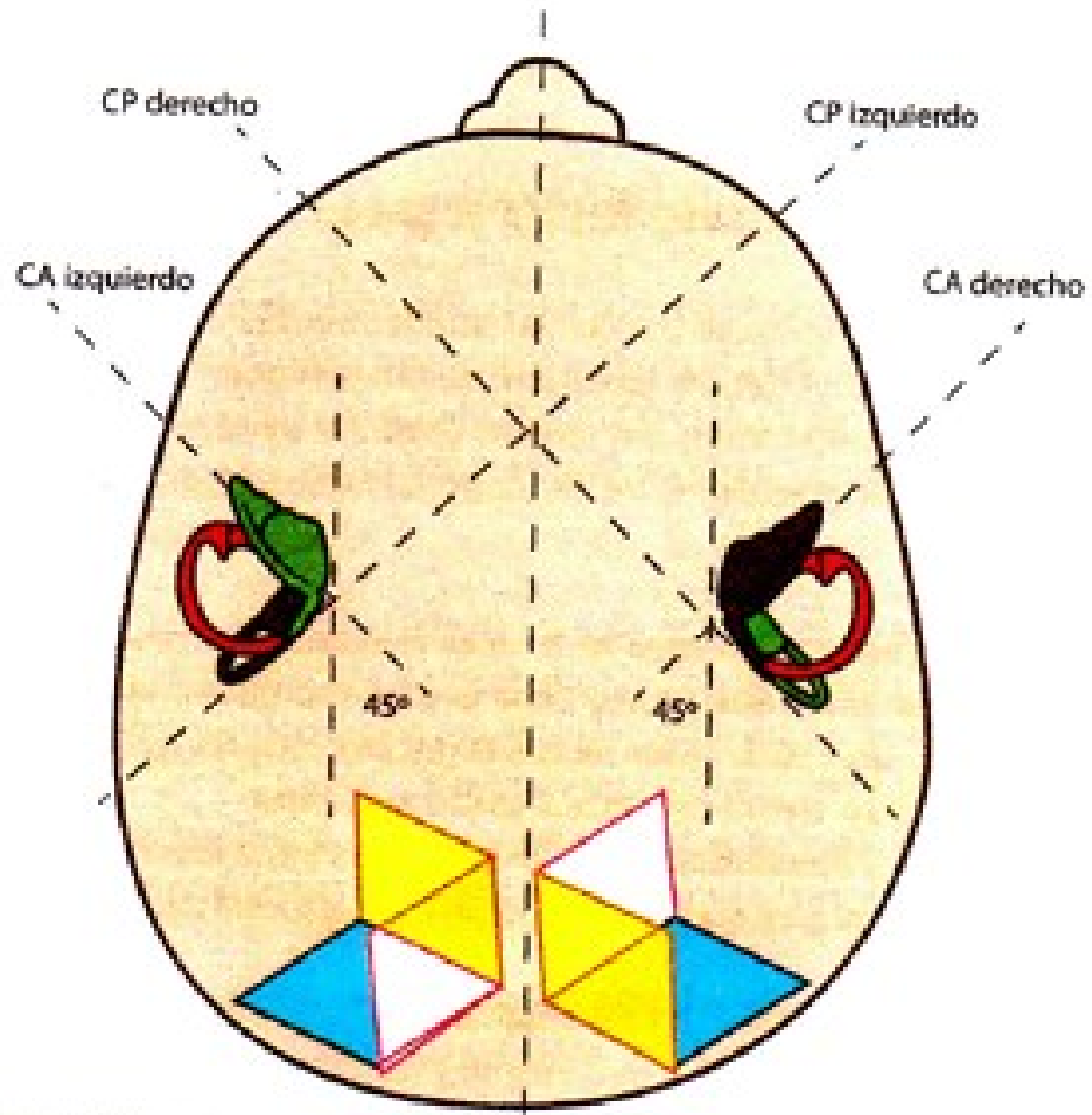


Figura 2.11.B. Esquema de posición de los canales semicirculares. CP, canal posterior; CA, canal anterior

# NERVIO FACIAL

• Fibras motoras: para toda la musculatura facial, músculo platisma del cuello, vientre posterior del músculo digástrico y el músculo del estribo (nervio del músculo del estribo).•

Fibras parasimpáticas: que regulan la secreción salivalde glándulas submaxilar y sublingual (nervio "cuerdadel timpano") y la secreción lacrimal y nasal (nerviopetroso superficial mayor).•

Fibras sensitivas: responsables de la sensibilidad gustativade los 2/3 anteriores de la lengua (nervio "cuerda del tim-pano"] y de la sensibilidad cutánea del área de Ramsay Hunt(concha del pabellón auricular) (rama de Ramsay Hunt).

# RECORRIDO DEL NERVIIO FACIAL

El nervio facial está formado por dos raíces diferentes en el tronco, que se unen en el interior del CAI (conducto auditivo interno) para formar el nervio facial. Son el VII nervio craneal (motor y parasimpático salivar) y el nervio intermediario de Wrisberg (sensitivo y parasimpático lacrimonasal).

El nervio facial realiza un trayecto de 2 cm en el interior del hueso temporal, dentro de un canal óseo propio llamado conducto facial o de Falopio, cambiando dos veces de dirección mediante dos angulaciones o codos,

# TRES PORCIONES QUE SON LAS SIGUIENTES:

1ª porción o laberíntica: no da ninguna rama hasta llegar al primer codo, que es el ganglio geniculado, donde sale el nervio petroso superficial mayor.

3ª porción, mastoidea o vertical: en el interior del conducto de Falopio; atraviesa la mastoides, junto a la pared posterior del CAE, y sale el nervio "cuerda del tímpano".

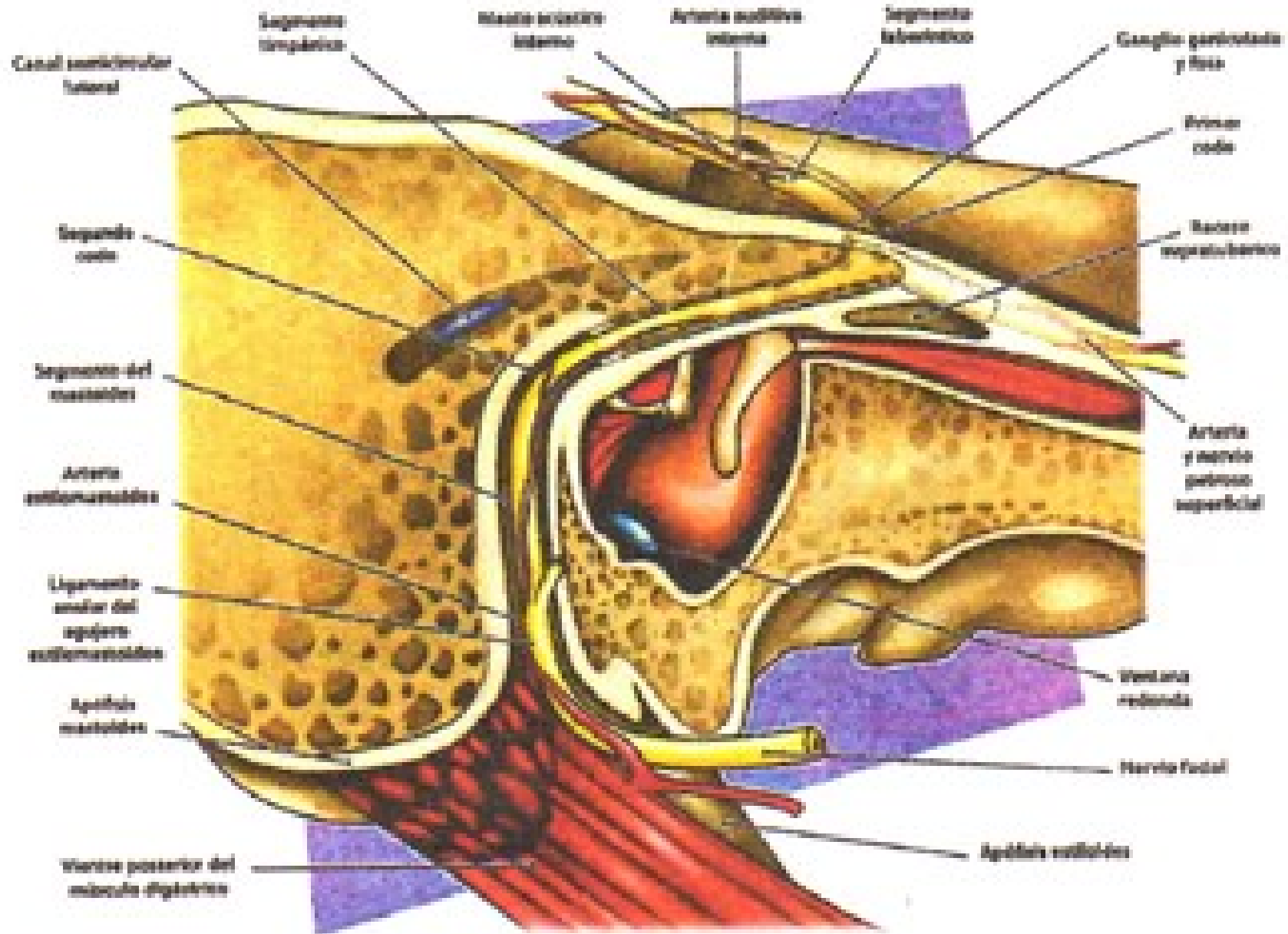
2ª porción, timpánica u horizontal: discurre en el interior del conducto de Falopio por la pared interna y posterior de la caja del tímpano, hasta llegar al segundo codo, donde sale el nervio del músculo del estribo.



Posteriormente se hace extracraneal, al salir por el orificio estilomastoideo, y da la rama sensitiva de Ramsay Hunt.

En el interior de la parótida, se divide en dos ramas motoras para la musculatura facial: superior o temporofacial e inferior o cérvico facial, cada una de las cuales a su vez se subdivide en más ramas.

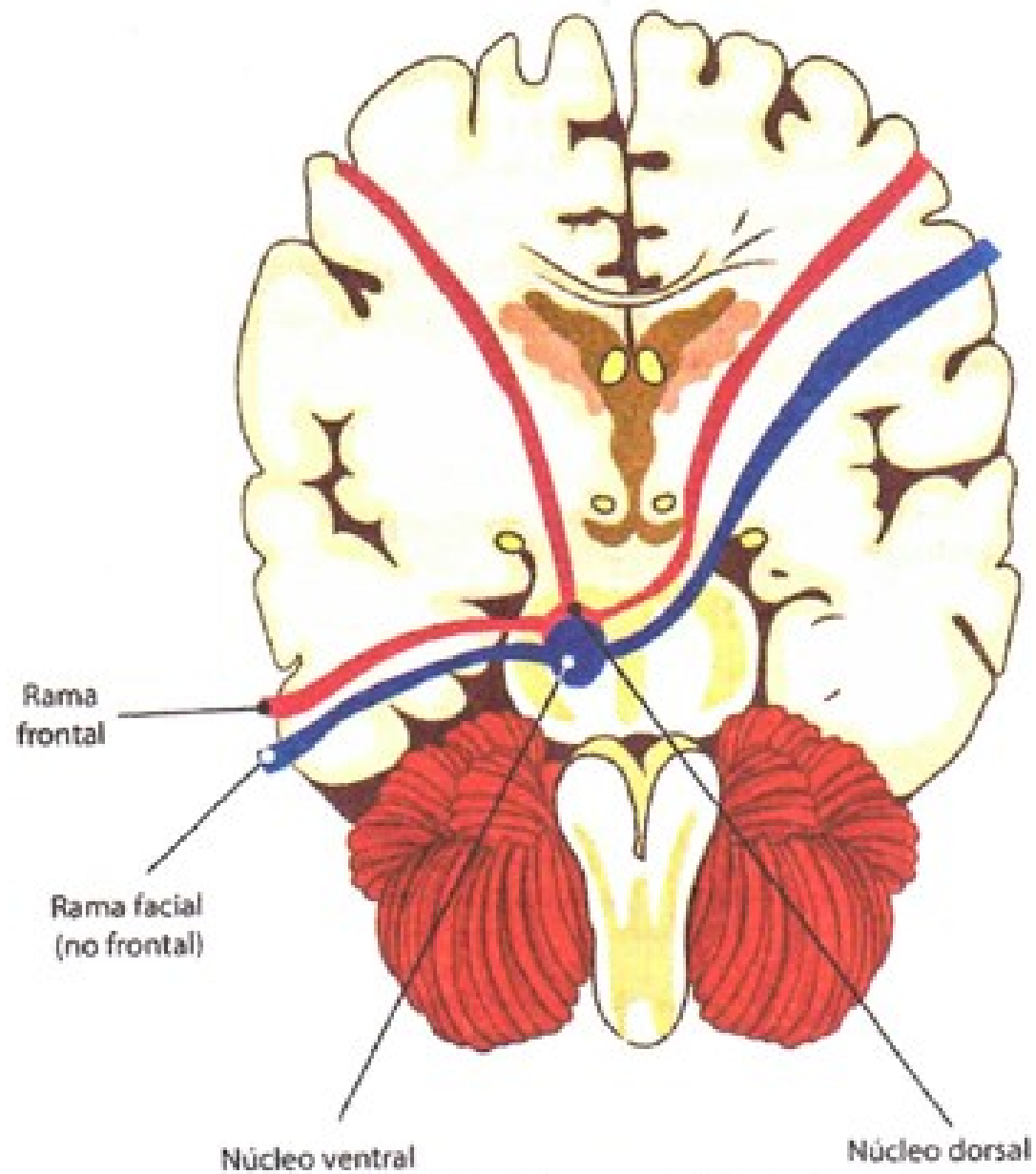
Atraviesa la parótida y se divide en cinco ramas (temporal, cigomática, bucal, mandibular y cervical).



# BASES ANATÓMICAS PARA EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA Y CENTRAL (SUPRANUCLEAR)

El núcleo motor del nervio facial en la protuberancia tiene una zona dorsal, que recibe inervación cortical bilateral, de la que salen las fibras motoras que inervan la frente y el músculo orbicular del párpado; mientras que la zona ventral sólo recibe inervación cortical contralateral, y de ella parten las fibras motoras que inervan el resto de los músculos faciales.

Por tanto, en una parálisis facial supranuclear, la musculatura frontal está conservada, y en una parálisis nuclear o periférica, se afecta toda la hemicara.



**Figura 2.14.** Inervación del núcleo motor del facial

A. Lesión de nervio facial  
(Parálisis de Bell)

B. Lesión supranuclear

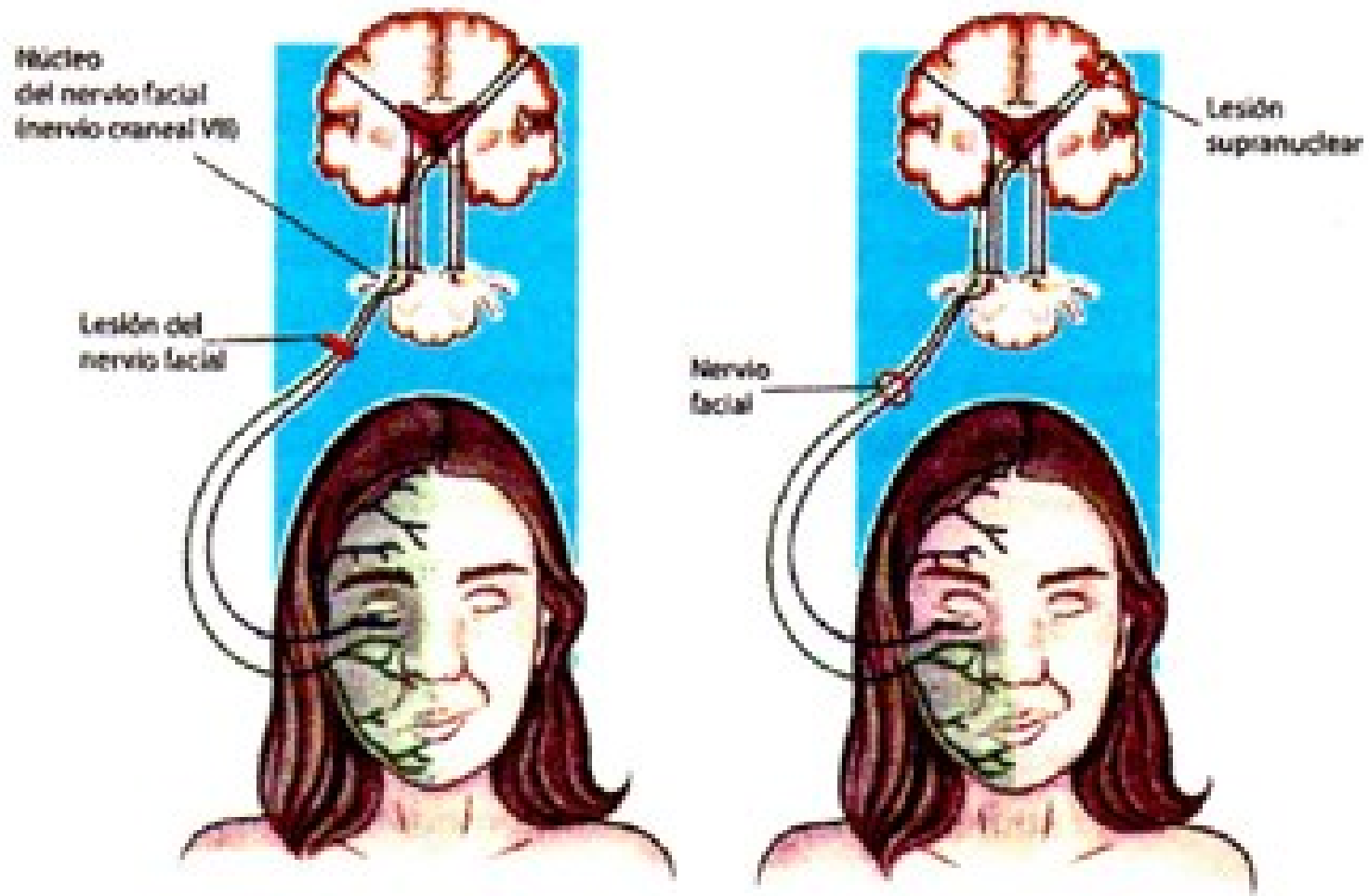


Figura 2.15. Parálisis facial

# METODOS DE EXPLORACION

Realizar una adecuada anamnesis y una exploración completa constituye, en la mayoría de las ocasiones, la clave para un diagnóstico otorrinolaringológico correcto.

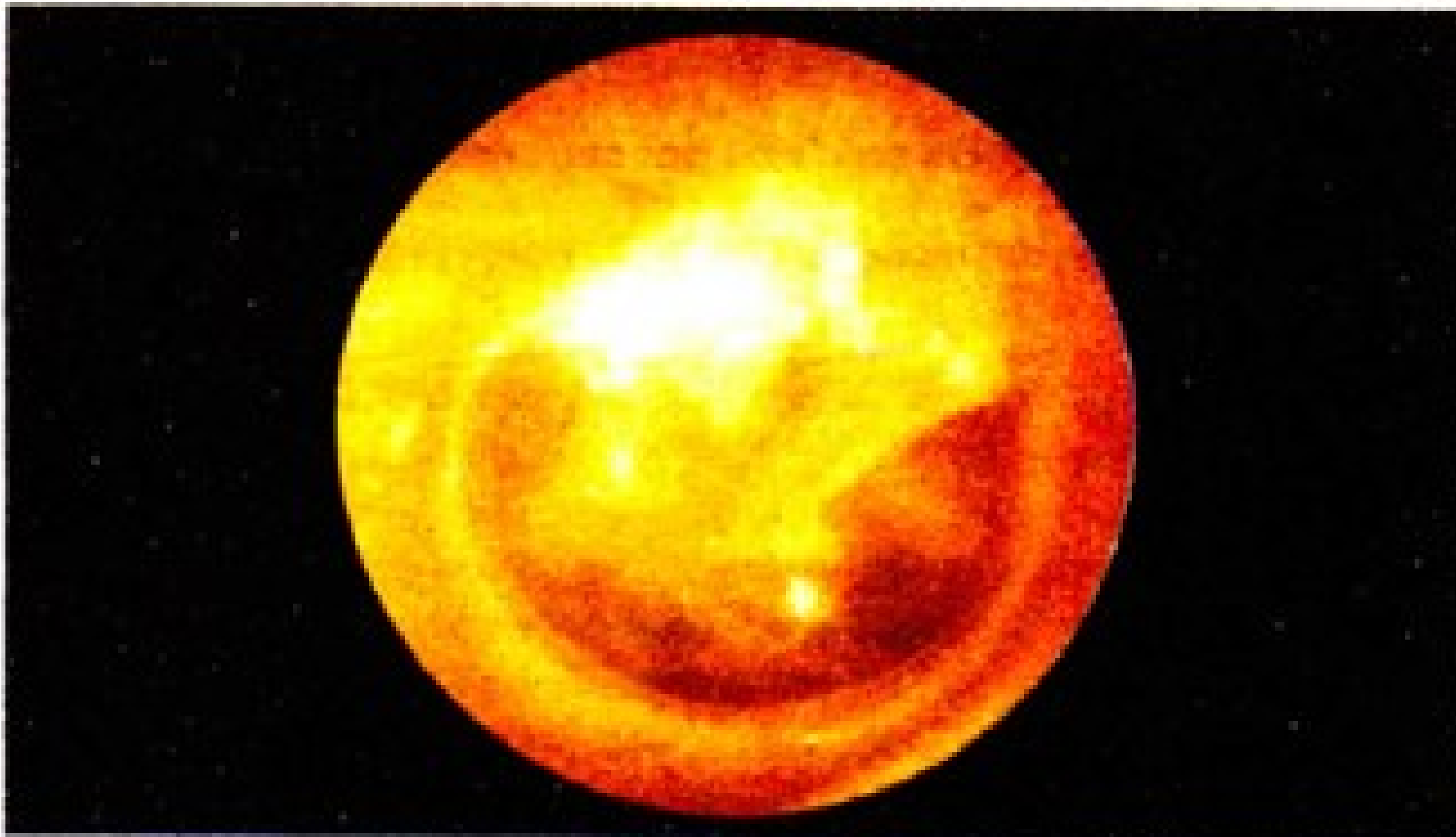
La inspección del pabellón auricular (malformaciones, heridas), de la zona preauricular (quistes, fistulas) y de la retroauricular (signos de mastoiditis).

Puede realizarse con otoscopio eléctrico u otomicroscopio, traccionando del pabellón hacia atrás y hacia arriba para rectificar la curvatura del CAE.

Son necesarias, al explorar el oído:

La palpación de adenopatías pre y retroauriculares, el signo del trago (dolor a la presión sobre el trago) y de la articulación temporomandibular. La otoscopia: es el principal método diagnóstico en la patología del oído externo y medio.

Es posible explorarla permeabilidad tubárica, al ver la imagen timpánica (abombamiento de la membrana) cuando se realiza la maniobra de Valsalva, que abre la trompa.



# RECUERDA

El mejor estudio anatómico del oído es con la tomografía simple. La RM ayuda a visualizar tumoraciones en el oído o ángulo pontocerebeloso



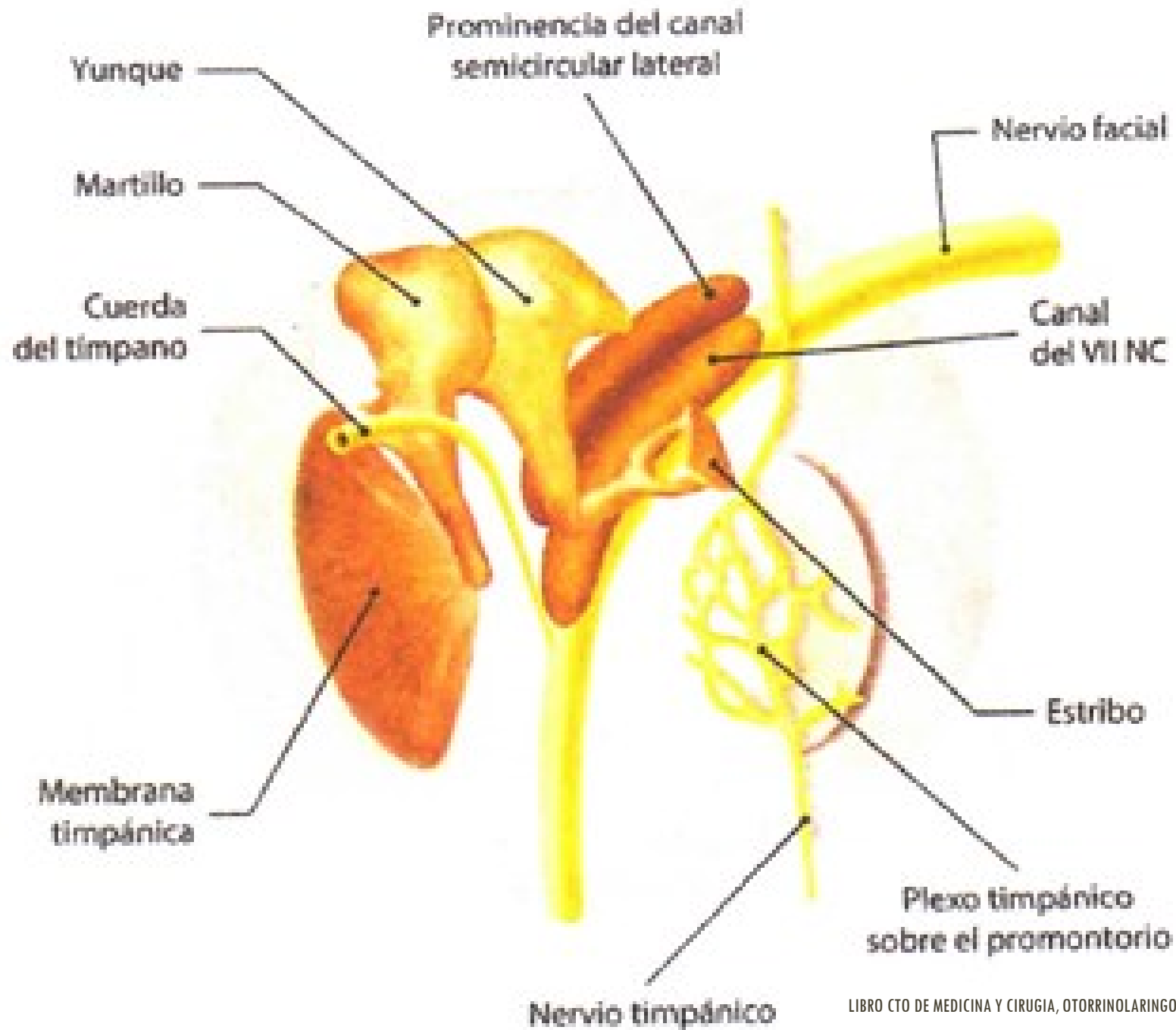
# EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

En la exploración radiológica se pueden realizar las siguientes pruebas:

Radiología simple: actualmente está siendo desplazada por las nuevas pruebas de imagen. La proyección de Schüller estudia el oído medio (neumatización de mastoides y ótico), la articulación temporomandibular y las fracturas longitudinales de peñasco. Las proyecciones de Stenvers y transorbitaria se emplean para estudiar el oído interno, el CAI y las fracturas transversales de peñasco.

Tomografía computarizada (TC): estudia mejor el oído medio, al ser una cavidad ósea neumatizada.

Resonancia magnética (RM): explora mejor el CAI, el ángulo ponto cerebeloso, el oído interno y el recorrido del nervio facial.



# EXPLORACIÓN FUNCIONAL DE LA AUDICIÓN.



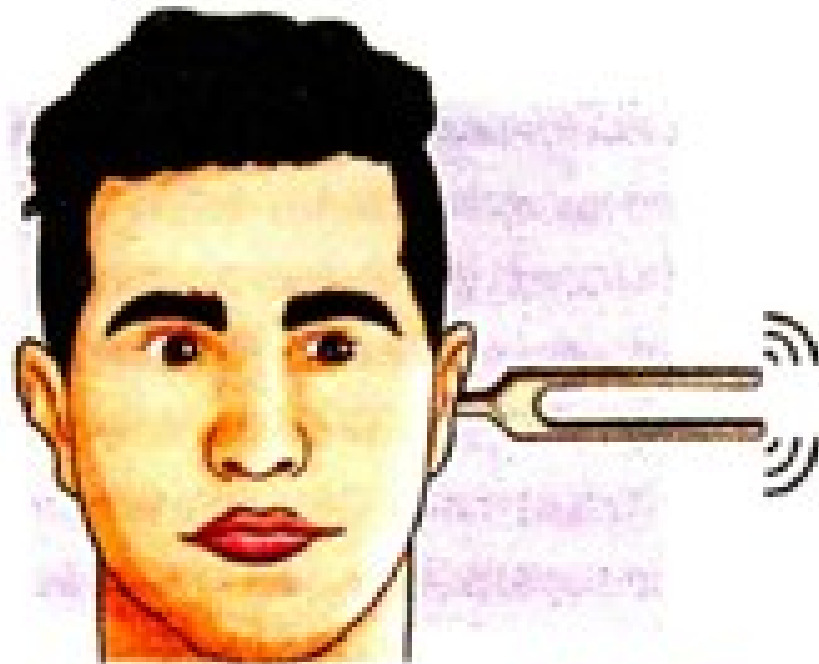
Las pruebas funcionales de la audición son las que se explican a continuación. A. Acuametría o diapasones Permite un diagnóstico cualitativo sobre el tipo de hipoacusia.:

Prueba de Rinne: monoaural, comparando Via Aérea (VA), poniendo el diapason delante del pabellón auricular, y Via Ósea (VO), situado el diapason sobre la mastoides. Rinne positivo (VA mejor que VO), en individuos normales o con hipoacusia perceptiva.

Negativo (VO mejor que VA) hipoacusia de transmisión. Falso Rinne negativo, en hipoacusia perceptiva profunda unilateral (cofosis unilateral). Se valora cada oído por separado.

# Prueba de Rinne

Explora y compara vía ósea y aérea en un mismo oído



Sano

Enfermo



Sano

Enfermo

**VÍA ÓSEA**  
Diapasón sobre la apófisis mastoides

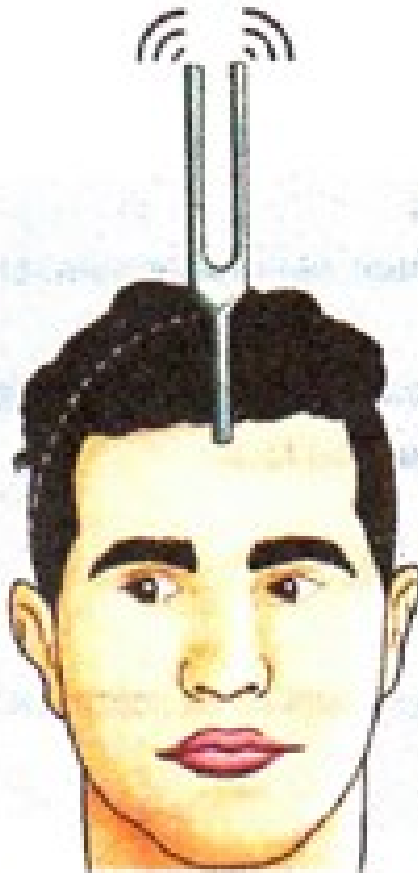
**VÍA AÉREA**  
Diapasón cerca del CAE

# PRUEBA DE WEBBER

Binaural, comparando la vía ósea de los dos oídos, poniendo el diapasón sobre la frente o en los dientes, siempre en la línea media. Identifica asimetrías.

# Prueba de Webber

Compara vía ósea y aérea de los dos oídos simultáneamente



Sano

Enfermo

**LATERALIZA AL OÍDO SANO**  
Hipoacusia neurosensorial



Sano

Enfermo

**LATERALIZA AL OÍDO ENFERMO**  
Hipoacusia de transmisión

# AUDIOMETRÍAS

Permiten un diagnóstico cualitativo y cuantitativo, al estudiar umbrales auditivos (es la mínima intensidad a la que es audible un estímulo auditivo).

La intensidad de un estímulo auditivo se mide en decibelios y corresponde a diez veces el logaritmo decimal de la relación entre las intensidades de dos sonidos.

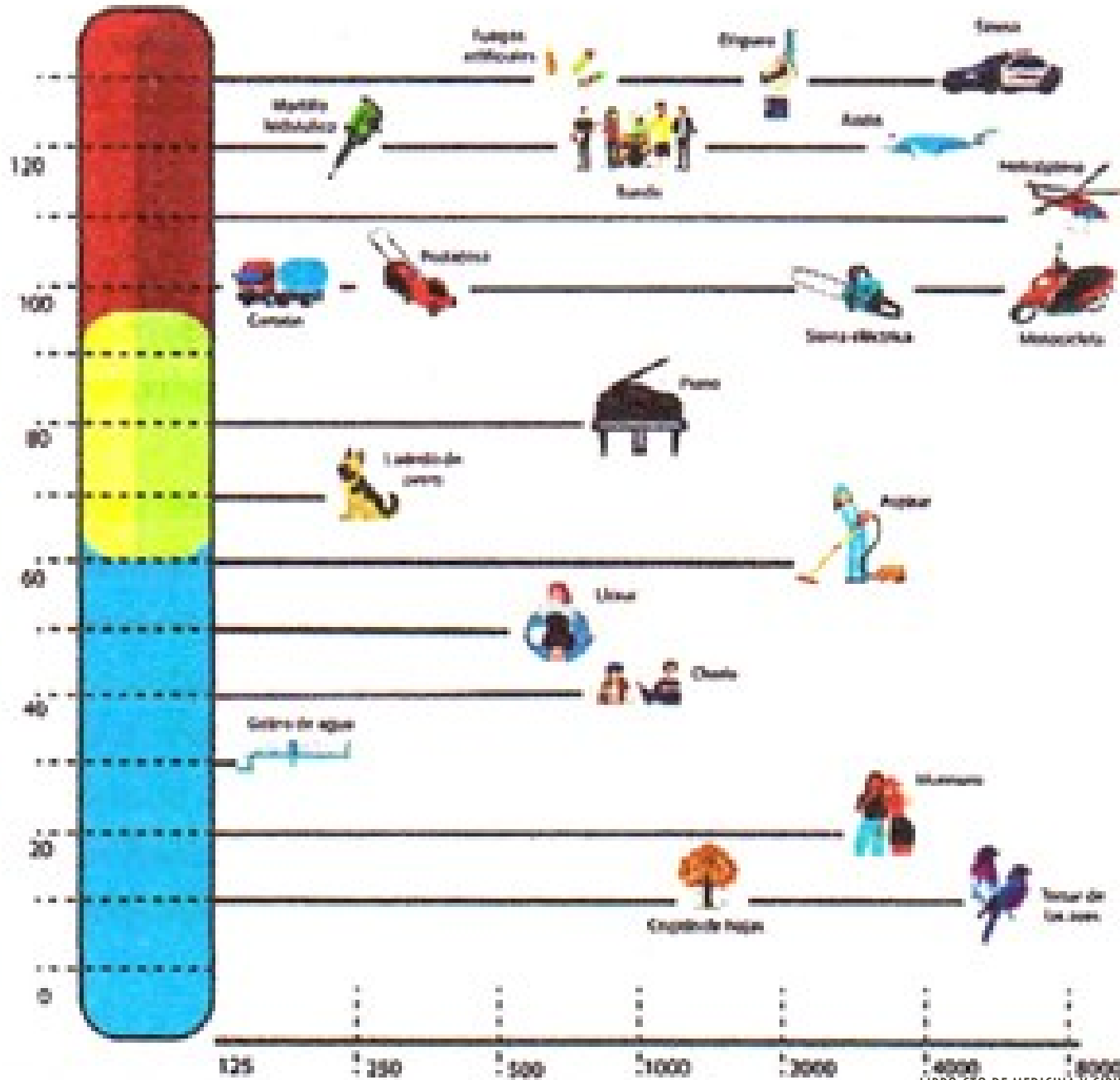
Clínicamente, las que más se utilizan son la tonal y la logoaudiometría. Audiometría tonal liminal: el estímulo son sonidos de frecuencias conocidas sin armónicos (tonos puros entre 125 y 8.000 Hz), de intensidad variable, tanto por VO (umbral óseo) como por VA (umbral aéreo).

Lo normal es que la VA y la VO se superpongan.

En la hipoacusia perceptiva, se afectan y descienden ambas vías, y más en frecuencias agudas.

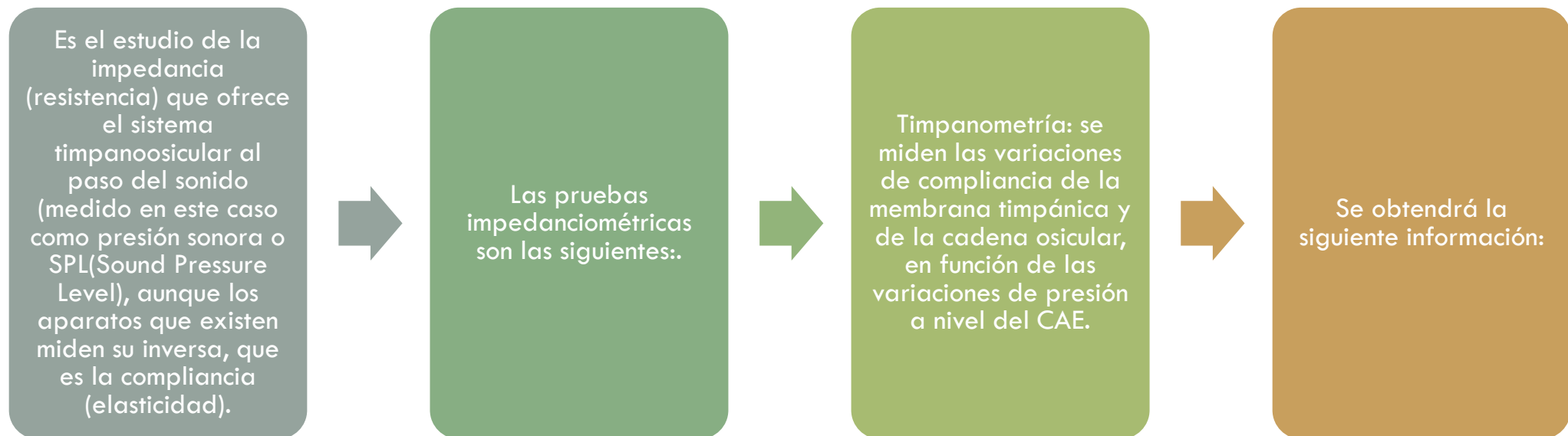
En la hipoacusia transmisiva se altera la VA, sobre todo en frecuencias graves, y la VO se mantiene, generándose una diferencia gap entre ambas. Audiometría de altas frecuencias: es útil en el diagnóstico precoz de patologías que afectan antes a las altas frecuencias, como el trauma acústico o la ototoxicidad.

# Niveles de intensidad auditiva en decibeles (dB)





# IMPLEDANCIOMETRÍA.



Del estado de la cámara aérea y de las presiones del oído medio (funcionamiento de la trompa) según los desplazamientos del punto de máxima compliancia.

Se desplazará hacia presiones negativas cuando el contenido aéreo esté disminuido por disfunción tubárica (ototubaritis).

Del funcionamiento del timpano y de la cadena osicular, según la forma y la amplitud de la curva.

Los procesos que reducen la movilidad timpanoosicular (trasudados en la caja de la otitis serosa, fijación osicular por tímpano esclerosis y otosclerosis, otitis adhesivas) disminuyen la compliancia, aplanando el timpanograma.

A la inversa, los procesos que aumentan la movilidad timpanoosicular (luxaciones y fracturas de cadena, tímpanos atróficos o monoméricos) aumentan la compliancia, elevando mucho el timpanograma.

# EXPLORACIÓN DEL EQUILIBRIO

El diagnóstico topográfico y etiológico de las alteraciones del equilibrio se obtiene en un 80% de los casos mediante la historia y la exploración clínica.

Al ser el equilibrio un sistema de conexiones complejo, se requiere el dominio de diversas maniobras exploratorias para estudiarlo adecuadamente.

Anamnesis: esta es esencial en el diagnóstico del vértigo. Los trastornos pueden manifestarse como vértigo (sensación ilusoria de movimiento, generalmente giratorio) y acompañarse de síntomas motores (desequilibrio, nistagmo) o vegetativos (náuseas, vómitos, hipotensión, bradicardia, hiperperistaltismo).



Es necesario valorar: el patrón de duración, los factores desencadenantes (vértigo espontáneo o posicional) y los síntomas acompañantes (otológicos y neurológicos).



La anamnesis es importante para diferenciar entre vértigo periférico (lesión en laberinto posterior o primera neurona de la vía vestibular) y central (lesión de los núcleos vestibulares y sus conexiones).



El vértigo periférico es de comienzo brusco, de corta duración, aunque pueden repetirse los episodios, predomina el vértigo sobre el mareo y la inestabilidad y, si asocia síntomas, estos son otológicos y no neurológicos.



Exploración clínica: no existe vértigo sin desequilibrio y sin nistagmo. El vértigo periférico es un síndrome armónico o congruente (las desviaciones corporales por alteración del reflejo vestibuloespinal coinciden con la fase lenta del nistagmo).



Un paciente con vértigo periférico referirá mareo con sensación de giro de objetos y acompañado de un cortejo vegetativo más o menos florido, no tendrá pérdida de conciencia ni focalidad neurológica.

	Periférico	Central
Inicio	Brusco	Lento
Duración	Corta	Variable
Evolución	Episódica	Progresiva
Morfología	Rotatorio	Mareo/inestabilidad
Posibles síntomas asociados	Hipoacusia/acúfeno	Neurológicos
Cortejo vegetativo	Siempre	Variable
Nistagmo	Horizonto-rotatorio nunca vertical	Variable
Relación intensidad entre síntomas	Proporcionada	Desproporcionada

**Tabla 2.2.** Diferencias entre vértigo periférico y vértigo central

# ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO

.Estas alteraciones son las siguientes:

Alteraciones del reflejo vestibulo-espinal: las pruebas de equilibrio son Romberg (de pie, con los pies juntos), marcha adelante y atrás con ojos cerrados (Babinski-Weil), marcha simulada (Unterberger) y la prueba de los índices de Barany (brazos extendidos e índices extendidos), todas ellas con los ojos cerrados para eliminar la información visual.

En el vértigo periférico aparece en todas estas pruebas, tras un periodo de latencia, una desviación hacia el lado de la lesión vestibular en concordancia con la fase lenta del nistagmo, a diferencia del vértigo central, donde las desviaciones corporales son sin regla fija, irregulares y atáxicas, y habitualmente no concordantes con la fase lenta del nistagmo.

Alteraciones del reflejo vestibulo-ocular (nistagmo): son movimientos involuntarios y repetitivos de los ojos.

# PATOLOGÍA DEL OÍDO EXTERNO.

Pericondritis del pabellón auricular: las situaciones que preceden a la infección del espacio subpericóndrico son muy variadas, y entre ellas se incluyen traumatismos, otohematoma infectado, quemaduras, heridas quirúrgicas, congelación, etc.

Inicialmente, el pabellón está enrojecido y edematoso, luego se forman abscesos subpericóndricos, que, si persisten, necrosan el cartilago ("oreja en coliflor").

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

# ERISIPELA

Erisipela: dermo epidermitis del pabellón y de la región preauricular, roja, caliente y con bordes elevados, cursa además con adenopatías satélites, fiebre y malestar general.

La puerta de entrada es por heridas en la piel. Provocada por estreptococos del grupo A y *S. aureus*.

El tratamiento se lleva a cabo con vancomicina.





**Figura 2.21. Pericondritis y deformidad (oreja en coliflor) de pabellón auricular**

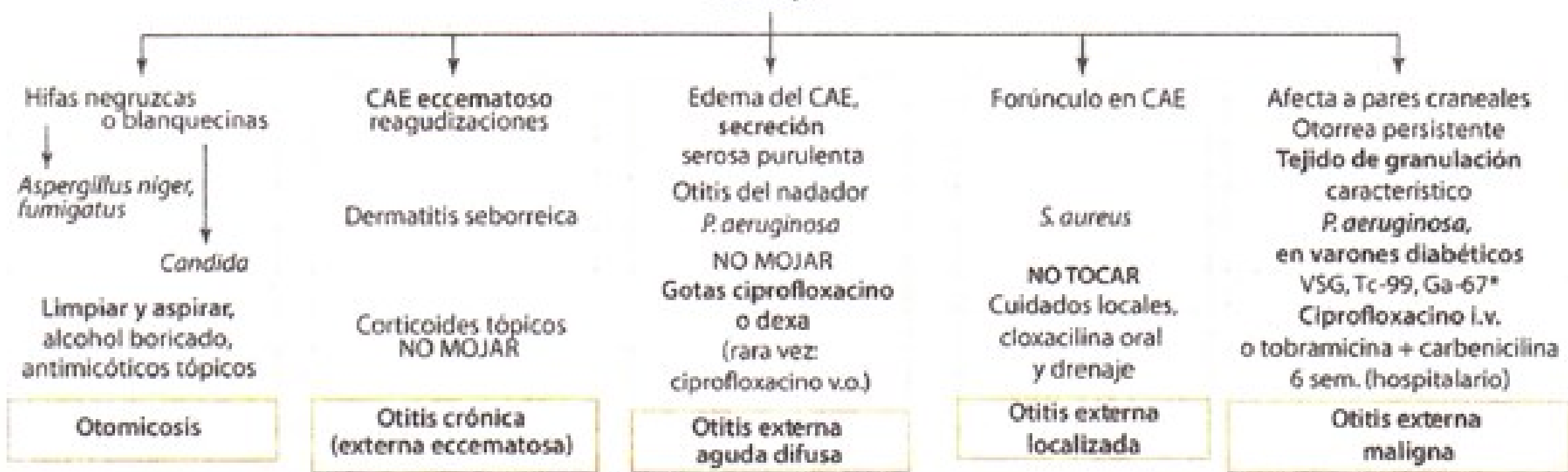
## Factores de riesgo

Baño en piscina, uso de bastoncillos, cuerpo extraño, diabetes mellitus

## Clinica

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

## Otoscopia



\* Tc-99 dx. precoz  
Ga-67 criterio resolución

Zóster ótico (síndrome de Ramsay Hunt): infección del nervio facial por el virus varicela zóster, con aparición de vesículas cutáneas características en la concha auricular, CAE y membrana timpánica. Habrá parálisis facial, otalgia y afectación del VIII nervio craneal (vértigo e hipoacusia), si se desarrolla por completo.

Otitis externa difusa bacteriana: dermoepidermitis de la piel del CAE, producida por bacterias gramnegativas (*Pseudomonas aeruginosa* la más frecuente) y *Staphylococcus aureus*. Se ve favorecida por factores que modifican el pH del CAE, como baño en piscinas (otitis del nadador), erosiones y limpieza del CAE con hisopos (cotonetes), etc. Para prevenir la otitis externa aguda se recomienda durante el aseo ótico diario evitar la manipulación del conducto auditivo externo con cualquier objeto, evitar el uso de hisopos y secar solamente la concha del oído, hacerlo con una toalla de manera gentil y superficial evitando el contacto o la manipulación del conducto auditivo externo.



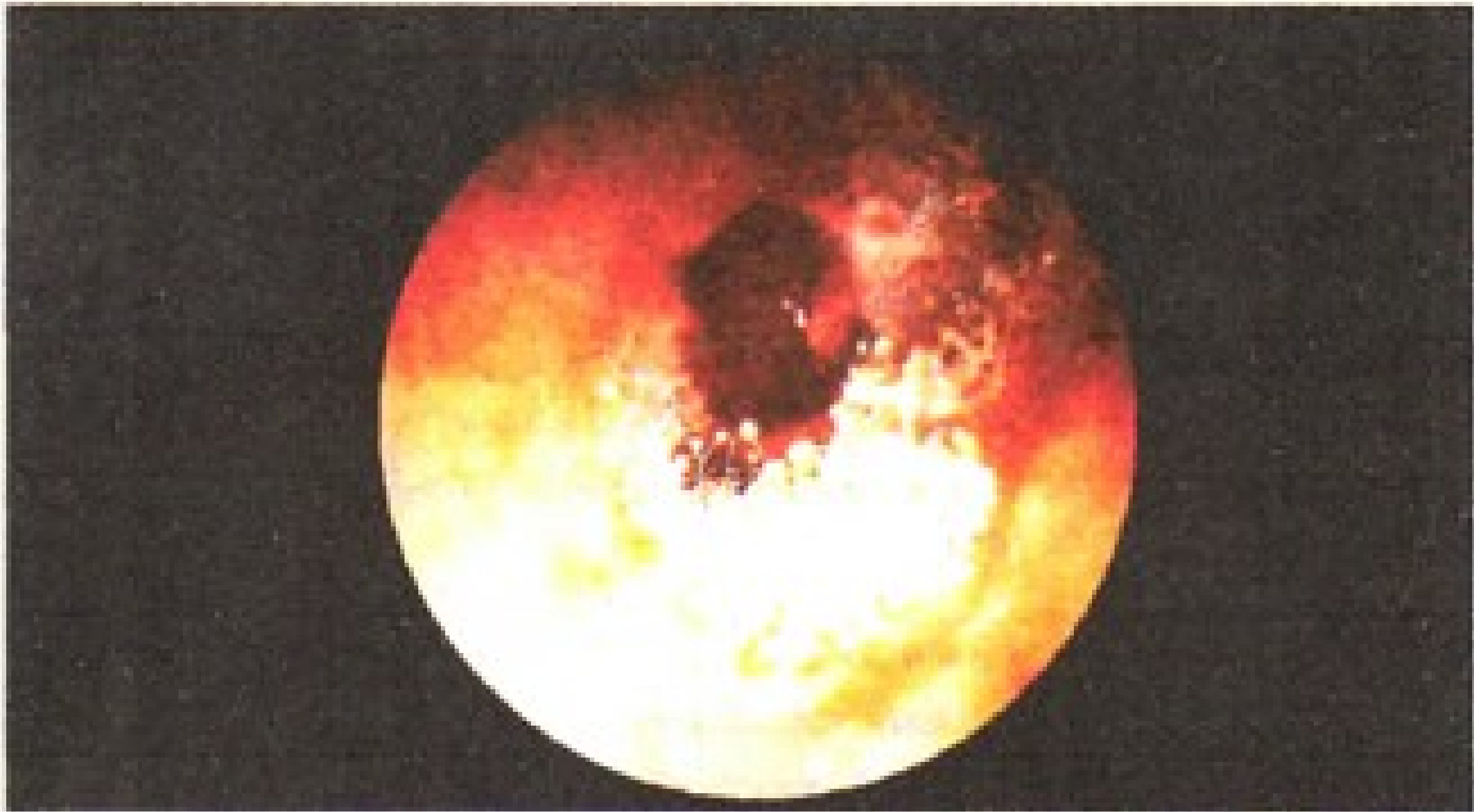
Video 3.4

# OTOMICOSIS

Infección del CAE por hongos, principalmente *Aspergillus* spp. y *Condida*, favorecida por el empleo prolongado de antibióticos, por manipulaciones, por entrada de agua y por 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 la *Condida*, y negruzcas si se trata de *Aspergillus niger*.

- Tratamiento con limpieza frecuente de las secreciones, aplicando previamente acidificantes (ácido acético), siempre y cuando la membrana timpánica se encuentre íntegra. Posteriormente, se colocan antifúngicos tópicos (clotrimazol, bifonazol) y alcohol boricado. En inmunodeprimidos y en casos resistentes se emplea un antifúngico por vía oral (itraconazol).



Otitis externa maligna o necrotizante: se trata de un cuadro causado por *Pseudomonas aeruginosa*, poco frecuente pero muy grave, con una mortalidad cercana al 50%.

Es típico de ancianos diabéticos y de inmunodeprimidos. Inicialmente afecta al CAE, produciendo otalgia intensa y otorrea persistente que no mejora con los tratamientos habituales. En la otoscopia, llama la atención la presencia de tejido de granulación con formación de pólipos y esfacelos en las paredes del conducto.

Posteriormente, se produce una necrosis de estructuras adyacentes (tejidos blandos, cartilago y hueso) y una afectación de nervios craneales.

En primer lugar, se altera el VII nervio craneal con parálisis facial, y cuando se extiende a la base del cráneo y afecta al agujero yugular o rasgado posterior, aparece el síndrome de Vernet (IX, X, XI nervios craneales), y si además se daña el canal del hipogloso, aparecerá el síndrome de Collet-Sicard.

Además del diagnóstico clínico y otoscópico, se debe realizar un TC (erosión ósea), una gammagrafía con Tc-99 para un diagnóstico precoz y con Ga-67 para seguimiento de resolución. Requiere tratamiento hospitalario, con antibioterapia intravenosa prolongada (seis semanas) con cobertura antipseudomona (imipenem, meropenem, ciprofloxacino, ceftazidima

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.

Puede impetiginizar. Miringitis bullosa: infección por virus respiratorio o clásicamente *Mycoplasma pneumoniae* que afecta a la membrana timpánica, en el contexto de una infección de vías respiratorias previa o concomitante. Produce ampollas de contenido hemorrágico en la membrana timpánica y paredes del CAE. Provoca otalgia intensa que cede con la rotura de las ampollas y otorragia. Tiende a la curación espontánea en tres o cuatro días.

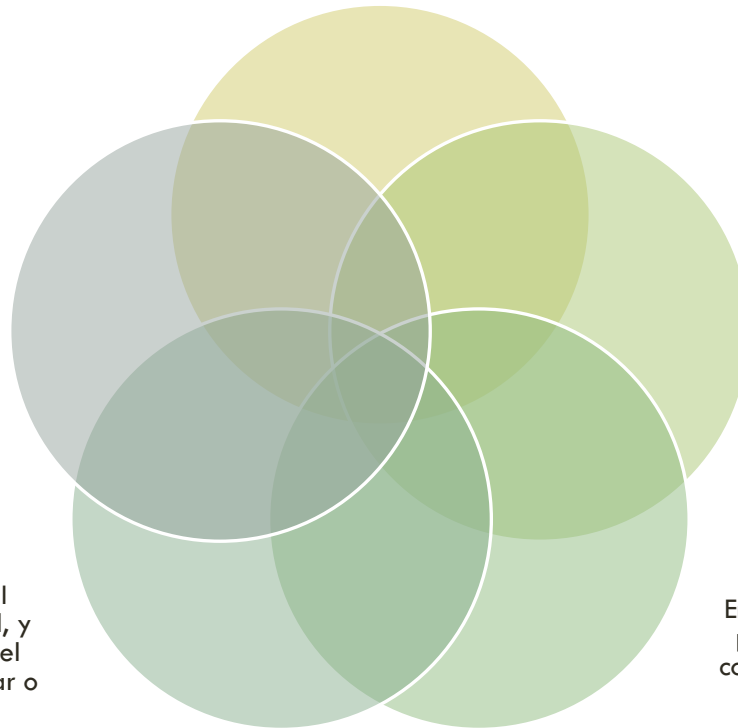
A veces se asocia antibioticoterapia oral para prevenir la sobreinfección bacteriana y la evolución a otitis media aguda.



Otitis externa maligna o necrotizante: se trata de un cuadro causado por *Pseudomonas aeruginosa*, poco frecuente pero muy grave, con una mortalidad cercana al 50%.

Además del diagnóstico clínico y otoscópico, se debe realizar un TC (erosión ósea), una gammagrafía con Tc-99 para un diagnóstico precoz y con Ga-67 para seguimiento de resolución. Requiere tratamiento hospitalario, con

En primer lugar, se altera el VII nervio craneal con parálisis facial, y cuando se extiende a la base del cráneo y afecta al agujero yugular o al rasgado posterior, aparece el síndrome de Vernet (IX, X, XI nervios craneales), y si además se daña el canal del hipogloso, aparecerá el síndrome de Collet-Sicard.



Es típico de ancianos diabéticos y de inmunodeprimidos. Inicialmente afecta al CAE, produciendo otalgia intensa y otorrea persistente que no mejora con los tratamientos habituales.

En la otoscopia, llama la atención la presencia de tejido de granulación con formación de pólipos y esfacelos en las paredes del conducto. Posteriormente, se produce una necrosis de estructuras adyacentes (tejidos blandos, cartilago y hueso) y una afectación de nervios craneales.

# RECUERDAD!

La otitis externa maligna no es tumoral (pese al nombre). Se debe pensar en ella ante un diabético con parálisis de nervios craneales, con el característico tejido de granulación en el CAE. Otra patología del diabético que cursa con alteración de pares craneales, en este caso los motores oculares, es la mucormicosis que suele cursar con úlceras negruzcas en el área nasal.



# OTHEMATOMA


.en el pabellón auricular de una colección hemática subpericóndrica tras untraumatismo.

El tratamiento, que deberealizarse 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) (Figura 2.23).Otohematoma: es la aparición



Figura 2.23. Otohematoma

# PATOLOGÍA TUMORAL DEL OÍDO.



Tumores benignos: los más frecuentes son los osteomas del CAE que se localizan, sobre todo, en la unión timpano escamosa, próximos al timpano. Se diferencian de las exostosis en que estas últimas suelen ser múltiples, y puede asociarse a exposición a agua.

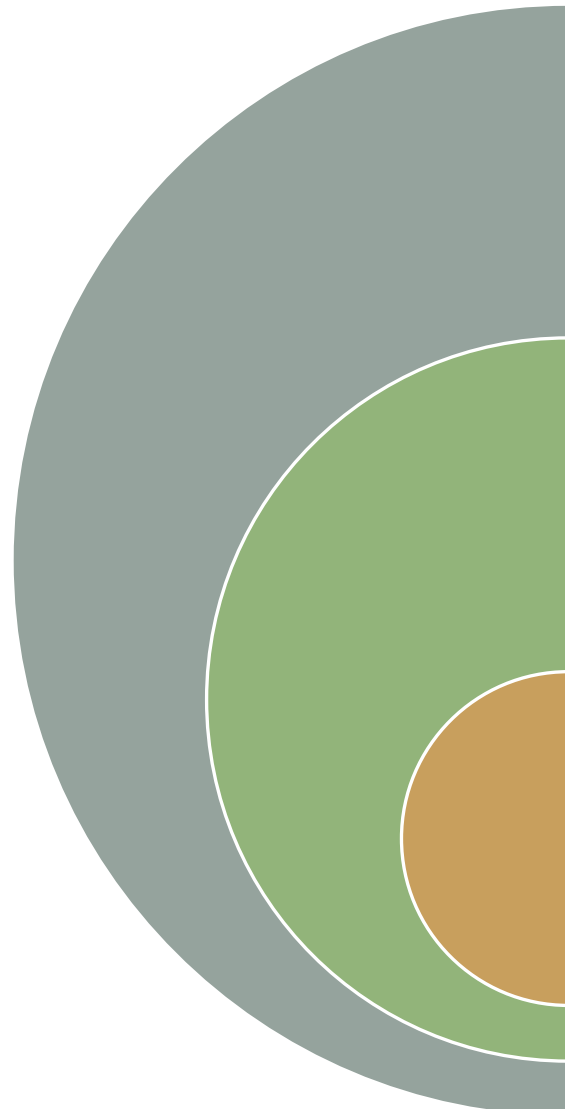
Tumores malignos: los del CAE son más raros que los del pabellón auricular, pero tienen peor pronóstico, ya que su diagnóstico es más tardío.

Los más frecuentes son el carcinoma epidermoide y el epiteloma basocelular, localizándose con mayor frecuencia en el hélix por exposición solar con mayor afectación en tez blanca. El tratamiento se basa en la extirpación con márgenes suficientes y la posterior reconstrucción.

En el carcinoma epidermoide con metástasis ganglionares se debe realizar vaciamiento ganglionar. Los melanomas del pabellón auricular suponen sólo el 5-15% de los melanomas de todo el organismo (Figura 2.24).



**Figura 2.25.** Fístula preauricular.



Fístulas auriculocervicales: 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 a la parótida y al nervio facial; se sitúan alrededor del ángulo mandibular, siempre por encima del hueso hioides. Cuando se infectan, producen una tumoración inflamatoria debajo del ángulo mandibular y otorrea en el CAE. Su tratamiento es quirúrgico.

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.

El síndrome microtia-atresia puede ser uni o bilateral, suele asociarse a una hipoacusia de conducción sobre todo en casos de atresia, para lo que se indica auxiliar auditivo de conducción ósea. Es importante valorar con TC las condiciones del oído medio, ya que pueden presentar colesteoma congénito o malformaciones de la cadena osicular.





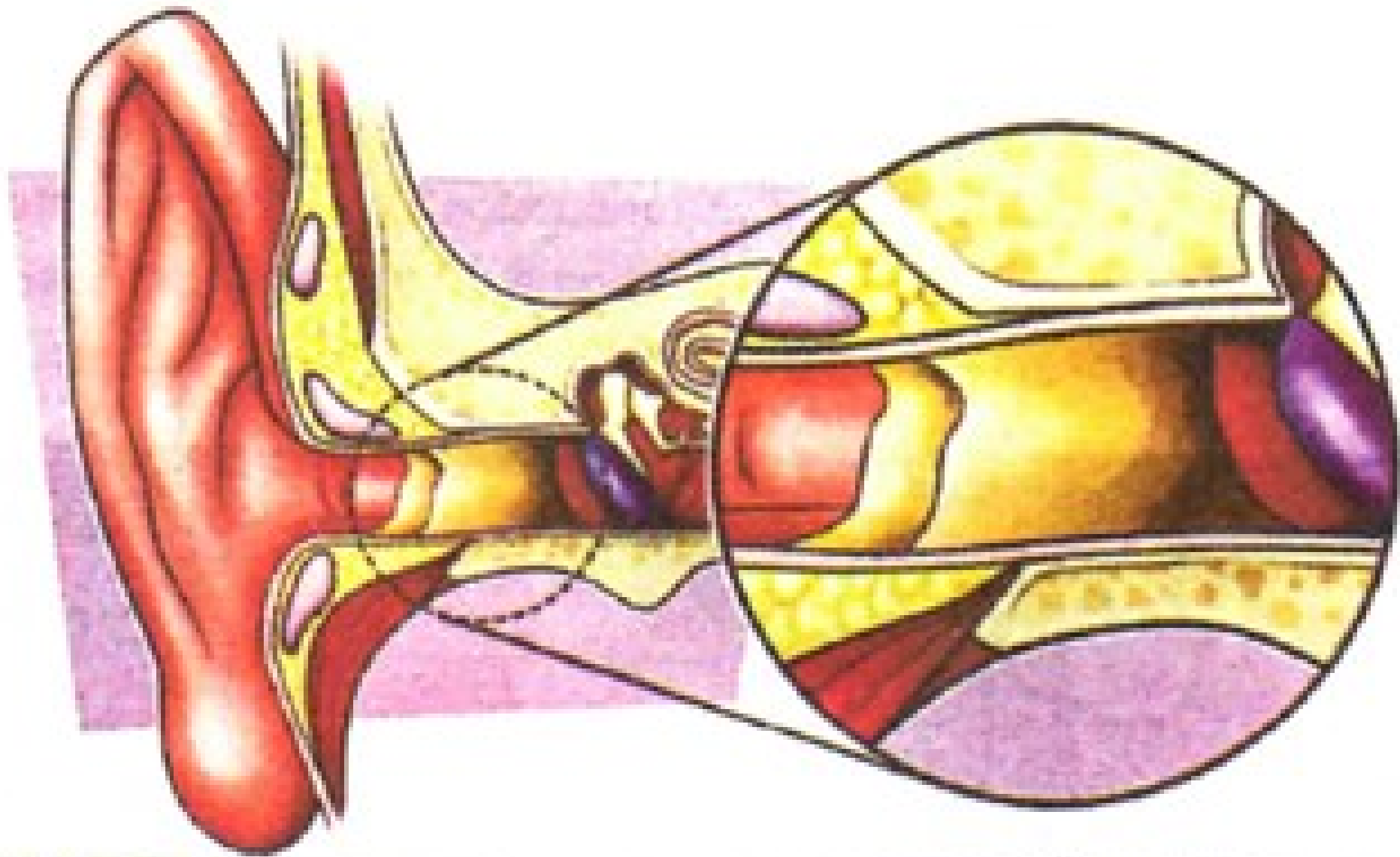
# PATOLOGIA OBSTRUCTIVA DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO.

Tapones de cerumen: 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 hisopos.

Cuando obstruyen por completo el CAE, producen hipoacusia, autofonia y sensación de plenitud.

Deben extraerse bajo visión directa con gancho abotonado o mediante irrigación con aguatemplada, 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.

Se asocian con los síndromes de Kartagener y Mounier-Kuhn. Cuerpos extraños: casi siempre los pacientes que los tienen son niños. Pueden ser asintomáticos, pero si se impactan, ocasionan otalgia e hipoacusia. La extracción se realiza bajo control otoscópico.



# PATOLOGIA DEL OÍDO MEDIO

# PATOLOGIA DEL OÍDO MEDIO.

.Ototubaritis: la obstrucción tubárica transitoria por procesos rinofaríngeos genera una hipopresión en el OM, que produce hipoacusia transitoria, con sensación de taponamiento y de autofonía.

En la otoscopia se puede ver una retracción timpánica y disminución de movilidad, El tratamiento se realiza con descongestionantes nasales y antiinflamatorios. La timpanometría es negativa.

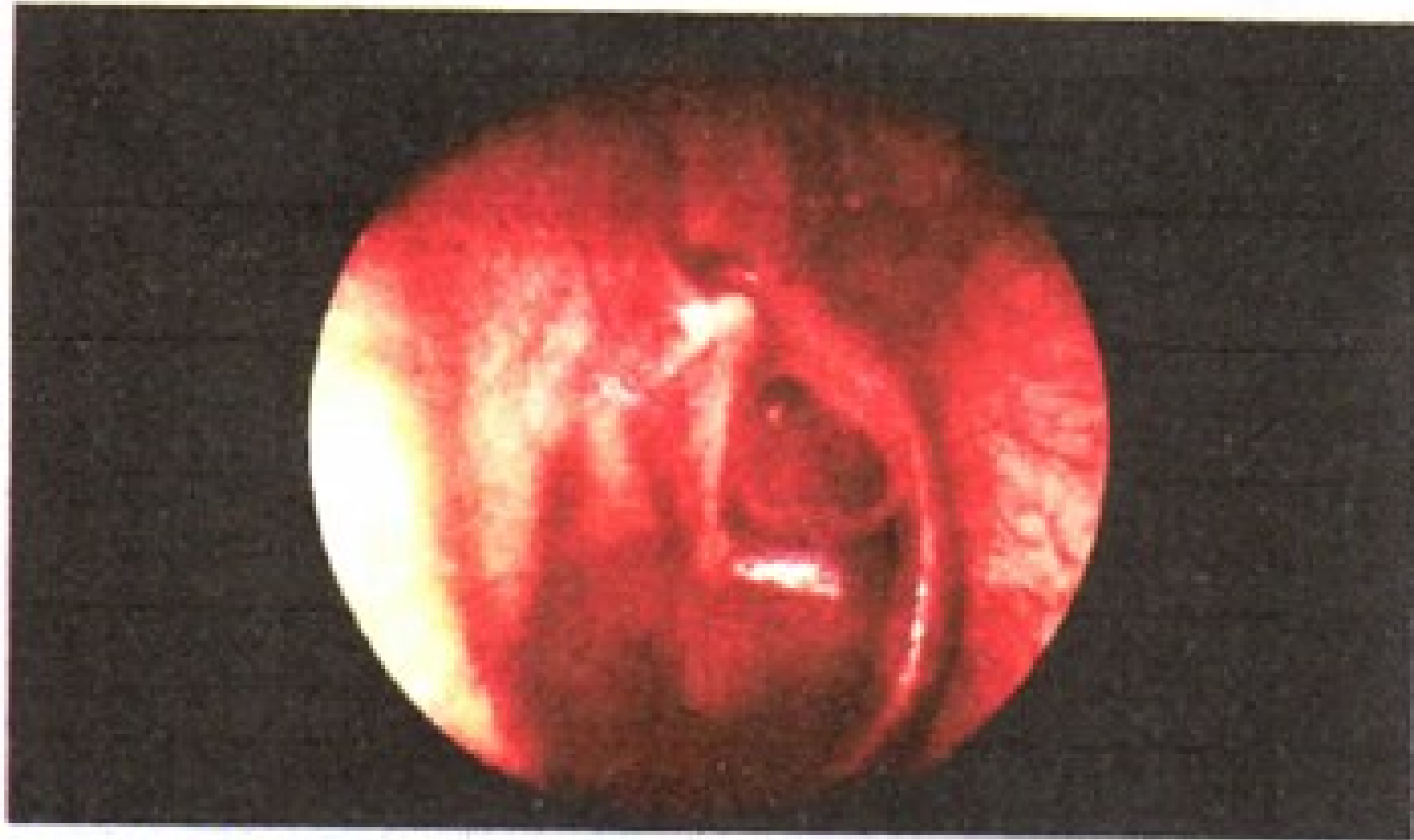
# OTITIS MEDIA OMA

La otitis media aguda es una infección aguda de la mucosa que tapiza las cavidades del oído medio, que, en condiciones normales, es estéril.

Suele ser una infección monobacteriana y los gérmenes más habituales son: *Streptococcus pneumoniae*, 35%; *H. influenzae*, 25%; *M. catarrhalis*, 13%; *S. pyogenes*, 4%. Hoy en día, hay una frecuencia creciente de bacterias productoras de B-lactamasas.

La vía de propagación más común es la tubárica, con una diseminación retrógrada desde infecciones del tracto respiratorio superior hacia el oído.

La mayor incidencia de la enfermedad se presenta entre los seis



**Figura 2.29.** Otitis media serosa del oído derecho

# OTITIS MEDIA CRONICA

Se trata de una inflamación crónica del oído medio que genera un cuadro de otorrea purulenta crónica o recidivante.

Cursa sin otalgia y se acompaña de hipoacusia variable en función de las lesiones del timpano y de la cadena osicular.



**Figura 2.30.** Otitis media aguda. Vista endoscópica.



# TRAUMATISMOS DEL OÍDO MEDIO

Barotrauma: lesiones producidas por aumentos de presión atmosférica en el aire (vuelos, en el descenso) o en el agua (submarinismo, en el descenso) no correctamente compensados con la apertura de la trompa por enfermedad tubárica (catarros, alergias). Aparece otalgia aguda con acúfenos e hipoacusia (sensación de taponamiento). En la otoscopia se ve un tímpano enrojecido y retraído, a veces con derrames serohemático en la caja e incluso perforaciones timpánicas. El tratamiento es con antiinflamatorios, analgésicos y vasoconstrictores nasales y, en casos persistentes, puede estar indicada la miringotomía con colocación de tubos de ventilación.

Traumatismos timpano-osciculares: directos (hisopos, extracción de cuerpos extraños) e indirectos (blast injury por exposición a una onda expansiva de muy baja frecuencia que produce, en primer lugar, una onda positiva que se amortigua, y luego una negativa, que es la que ocasiona las lesiones). Producen perforaciones timpánicas, luxaciones o fracturas osciculares e, incluso, daño laberíntico. El paciente refiere otalgia y otorragia, con hipoacusia de transmisión y acúfenos. El 90% de las perforaciones timpánicas cierran espontáneamente en un plazo entre tres y seis meses; si no es así, puede realizarse cirugía (miringo-plastia) cerrando la perforación con un injerto autólogo.

# PATOLOGIA 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 (presbiacusia sensorial).



Provoca una hipoacusia perceptiva bilateral simétrica de carácter progresivo irreversible y puede haber acúfeno agudo.



Hay reclutamiento positivo y mala inteligibilidad, fundamentalmente en ambientes ruidosos (la persona con presbiacusia suele quejarse de no entender, más que de no oír); inicialmente es peor en frecuencias agudas superiores a 2.000 Hz, y cuando existe una pérdida superior a 30 dB, en frecuencias conversacionales produce repercusión social.



Puede haber un componente central que se pone de manifiesto por la esquizoacusia (comprensión mejor de monosílabos que de frases).



El tratamiento se realiza con prótesis auditivas, entrenamiento auditivo y labiolectura.

# HIPOACUSIA SUBITA

Hipoacusia unilateral perceptiva, súbita (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 habituales que sea idiopática, aunque en algunos casos se puede demostrar etiología concreta: neurinoma del acústico, ototóxicos, sífilis, enfermedades neurológicas como la esclerosis múltiple y enfermedades autoinmunitarias como el LES, la PAN y el síndrome de Cogan.

La estría vascular tiende a ser atrófica junto con la membrana tectoria. La membrana de Reissner puede estar

La anatomía patológica de la sordera súbita idiopática se asemeja a los hallazgos en la laberintitis endolinfática viral. Muchas veces falta el órgano de Corti, con reducción en las células ciliadas y células ganglionares.

# SINDROMES VESTIBULARES PERIFERICOS

# VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO (VPPB)

Representa la causa más frecuente de vértigo periférico. Se produce por canaliculitis (porciones de las otoconias del utrículo que flotan en la endolinfa de un conducto semicircular y que originan un movimiento de la endolinfa que estimula anormalmente la cresta ampular) y menos frecuentemente por cupulolitis (otolitos de la mácula del utrículo que se adhieren a la cresta ampular del conducto semicircular).

Afecta a individuos de diferentes edades, principalmente a jóvenes y adultos mayores. Los factores de riesgo que se han asociado al VPPB son, el sexo femenino, presentar depresión, hipertensión arterial, hiperlipidemias, diabetes mellitus, enfermedades coronarias, antecedente de EVC y el sobrepeso.

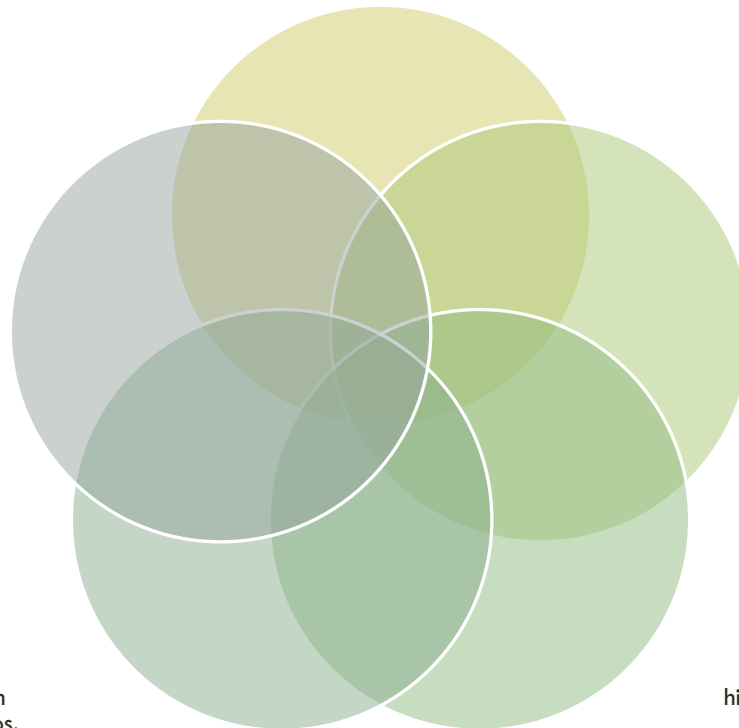
Además, quienes cuentan con antecedentes de traumatismo de cabeza, cirugía de oído medio e interno, laberintopatía postviral y enfermedad isquémica vestibular presentan con mayor frecuencia cuadros de VPPB. El conducto semicircular posterior es el más afectado. La mayoría son idiopáticos, pero puede haber antecedentes de traumatismo craneal, laberintitis o neuritis vestibular. Es más frecuente en ancianos.

# NEURITIS VESTIBULAR

Es la segunda causa más frecuente de vértigo periférico tras el VPPB. Vértigo retrolaberíntico por afectación de la primera neurona del nervio vestibular.

La recuperación completa se produce en el 50% de los casos, mientras que en el 50% restante queda como secuela una paresia vestibular unilateral detectable en la prueba calórica. Se recuperan subjetivamente del vértigo y del nistagmo por compensación central, pero persiste una inestabilidad crónica o recurrente o episodios de vértigo posicional.

El tratamiento de la crisis será con sedantes vestibulares y antieméticos.



Se cree que la causa es vírica (neuritis vírica del nervio ves-tibular), por la frecuencia elevada de antecedentes de infección de vías altas.

Produce una crisis única e intensa de vértigo espontáneo por arreflexia o hiporreflexia vestibular que dura varios días, con audición normal. En la RM, puede aparecer una hipercaptación del nervio vestibular.

# SINDROME DE MENIERE

Afectación del oído interno, de etiología desconocida, pero con sustrato anatomopatológico de hidrops endolinfático, caracterizada por hipoacusia de al menos 20 dB fluctuante (variación de 10 dB o de un 15%), plenitud auricular, acúfenos del mismo oído asociados a crisis de vértigo espontáneas recurrentes, de al menos 20 minutos, con signos vegetativos e inestabilidad.

Se produce una distensión del laberinto membranoso debido a un aumento de endolinfa (hidrops laberíntico).

La forma idiopática es la más habitual (enfermedad de Ménière), pero también puede aparecer un hidrops endolinfático en la sífilis congénita, en las malformaciones congénitas del oído interno y en los traumatismos. Un 20% de los casos son bilaterales.



# VERTIGO PERIFERICO POSTRAUMATICO.

Puede estar producido por:  
Conmoción laberintica: el efecto de inercia de los líquidos laberinticos y de las hemorragias en el laberinto membranoso ocasiona lesiones en las máculas y en las crestas ampulares.

Fracturas de hueso temporal transversales: con un vértigo espontáneo intenso por parálisis o arreflexia vesribular, que asocia cofosis y/oparāfisis facial..

Aparece un vértigo posicional(vértigo postraumático más frecuente) y más raramente espontáneo, que remite en unos meses. Puede existir hipoacusia perceptiva coclearcon escotoma en 4.000 Hz y acúfenos.

# RINOLOGIA

KEVIN JAHIR KRAUL BORRALLES

# FOSAS NASALES Y SENOS PARANASALES

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

Se consideran unas prolongaciones de la cavidad nasal, con la que mantienen una comunicación mediante los meatos por los ostium de drenaje de dichos senos. Se presentan en número par, aunque a veces su tamaño es asimétrico, como ocurre con frecuencia en el seno frontal.

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

La nariz se divide, a su vez, en la pirámide nasal y en las 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.



# IRRIGACIÓN

Se lleva a cabo por 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).

En la zona antero-inferior del septum se encuentra el área de Kiesselbach, donde confluyen las arterias etmoidales anterior, esfenopalatina, palatina ascendente y facial; es la región en la que tienen su origen la mayoría de las epistaxis.

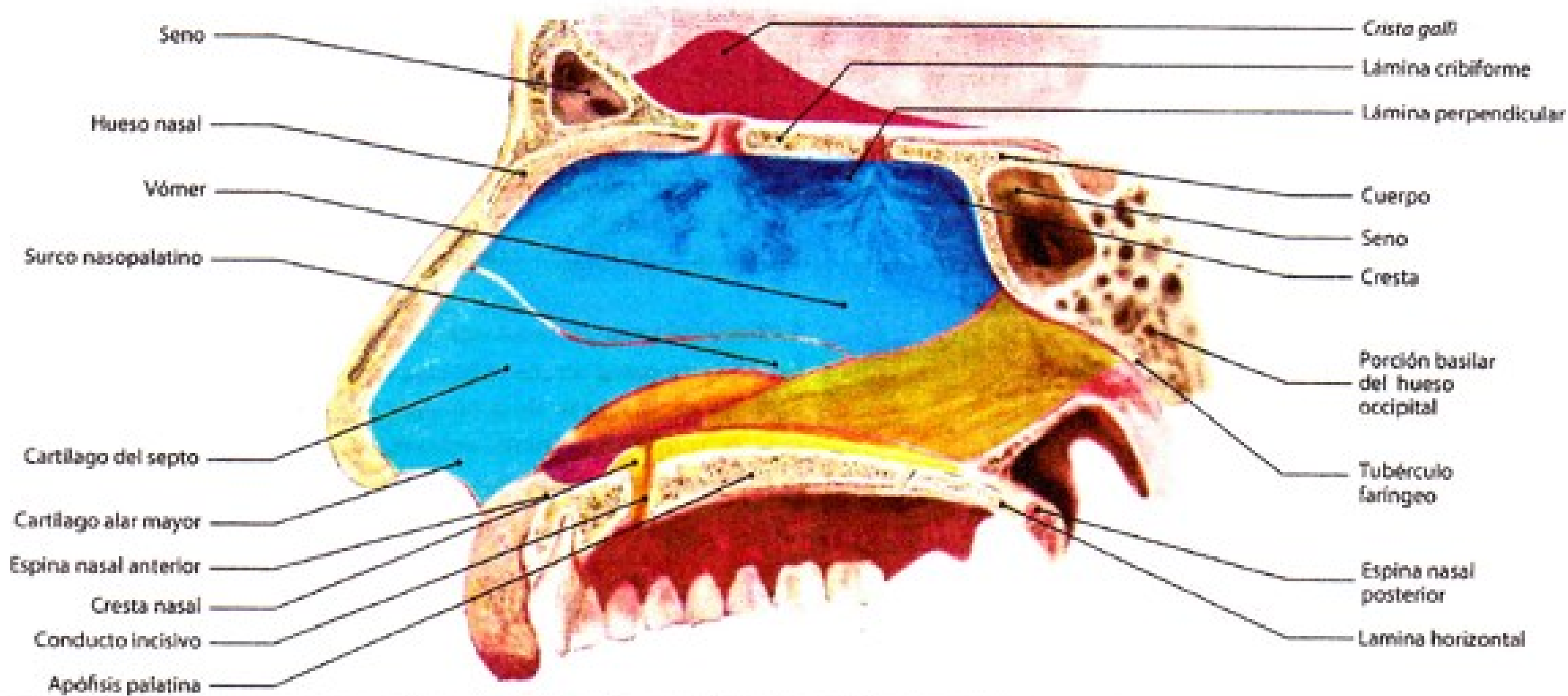


Figura 3.1. Despliegue del septo nasal

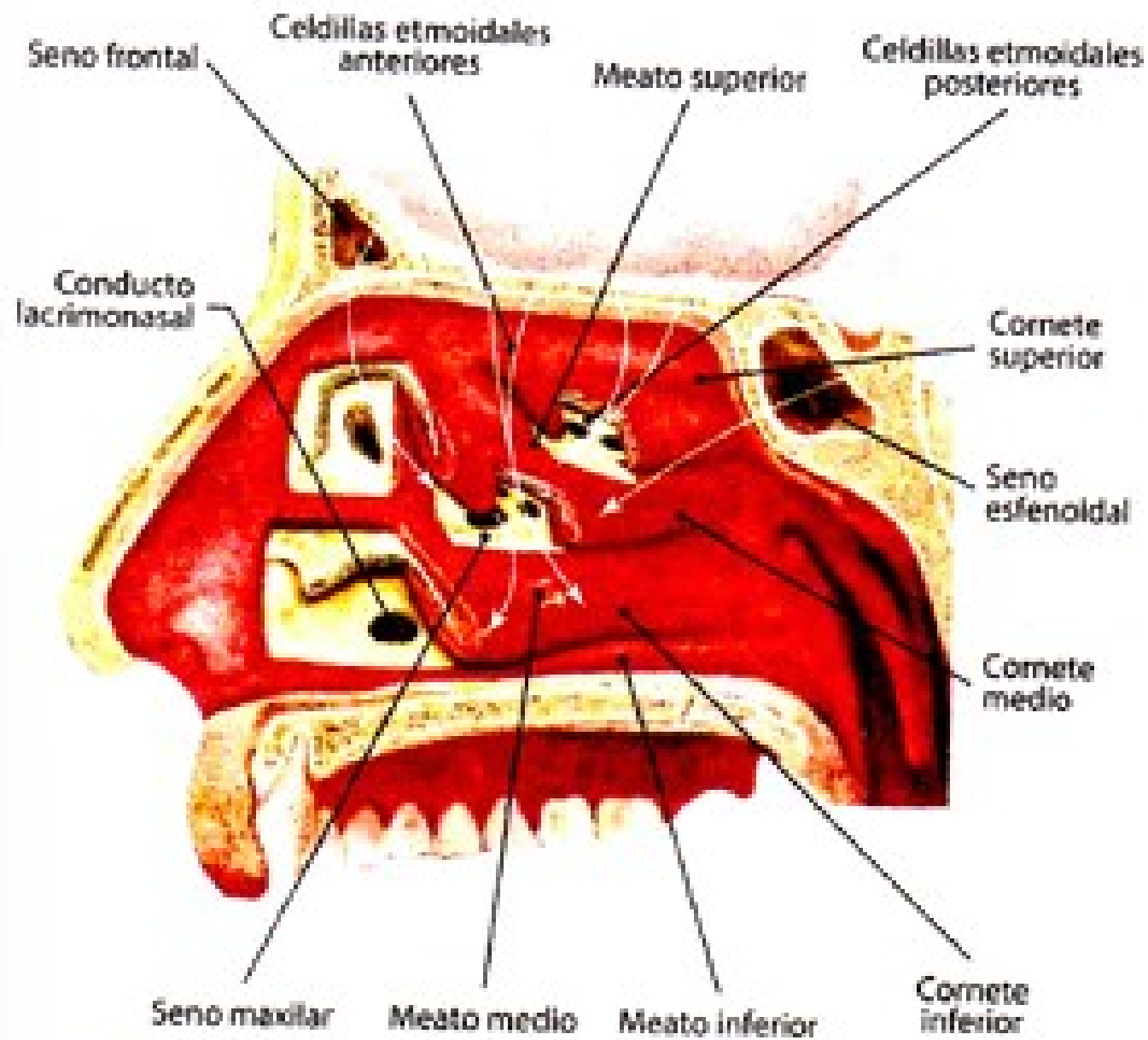


Figura 3.2. Drenaje de los senos paranasales

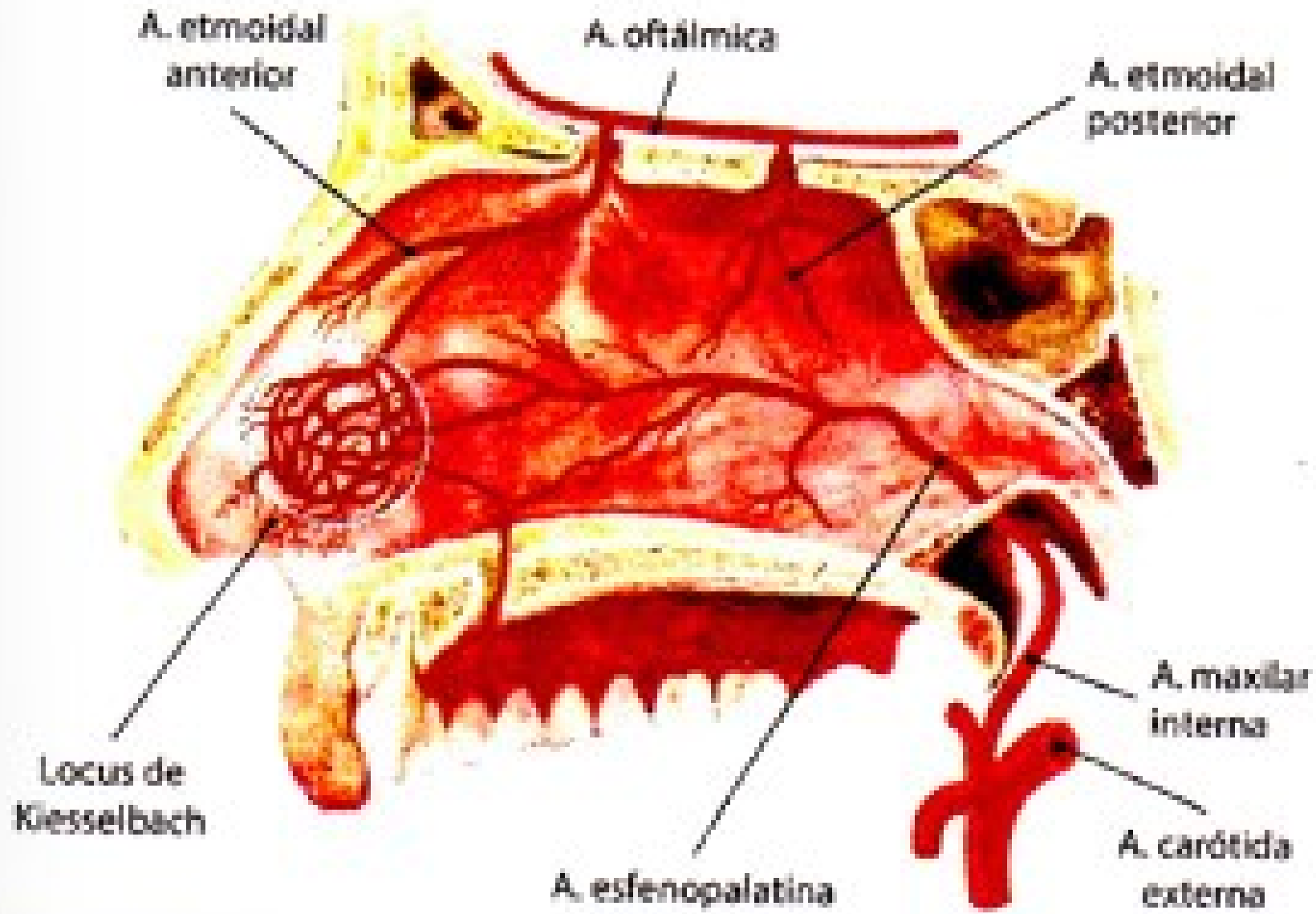


Figura 3.3. Vascularización del septum nasal



# 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 nervio craneal o nervio olfatorio. La inervación sensitiva depende de las dos primeras ramas del trigémino.

La inervación vasomotora proviene del simpático cervical y del nervio vidiano.

La inervación simpática produce vasoconstricción. La inervación parasimpática causa vasodilatación y rinorrea; proviene del nervio intermediario del facial y llega a la fosa nasal a través del nervio petroso superficial mayor y del vidiano.

# PATOLOGÍA CONGÉNITA

Atresia de coanas.

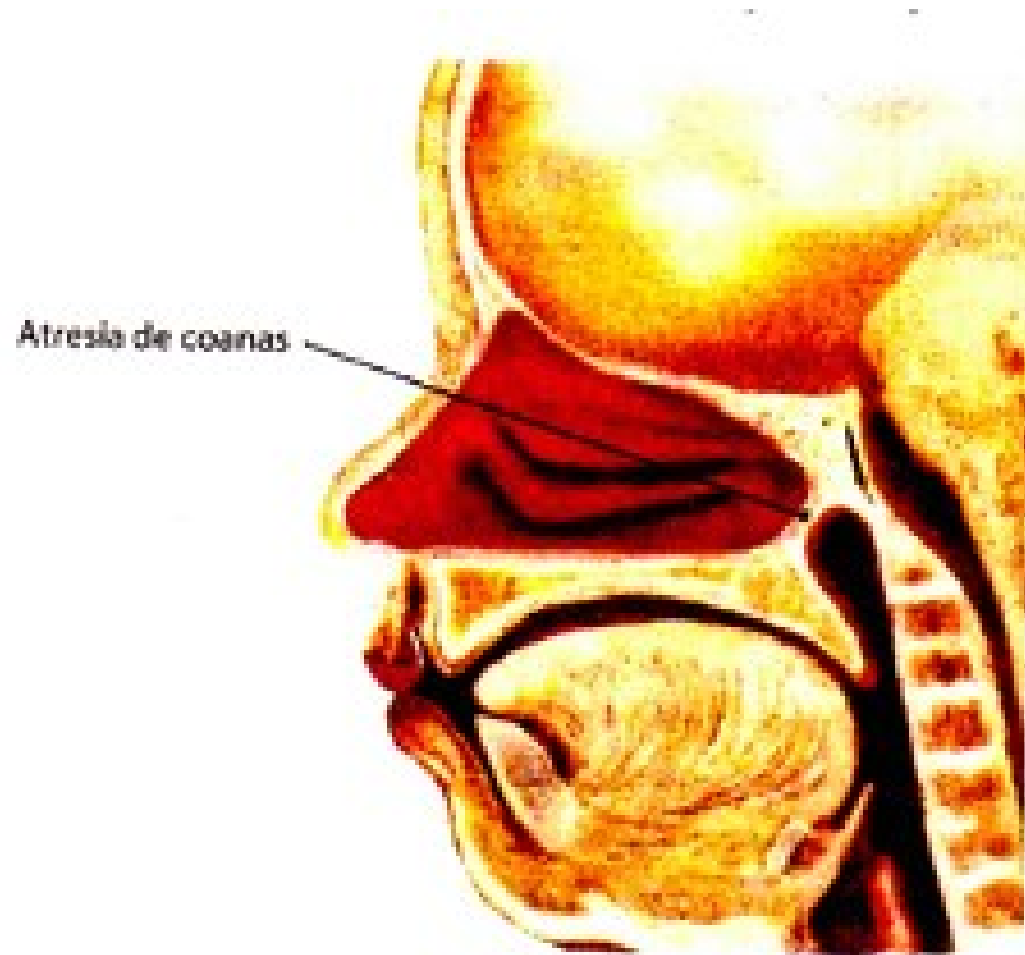
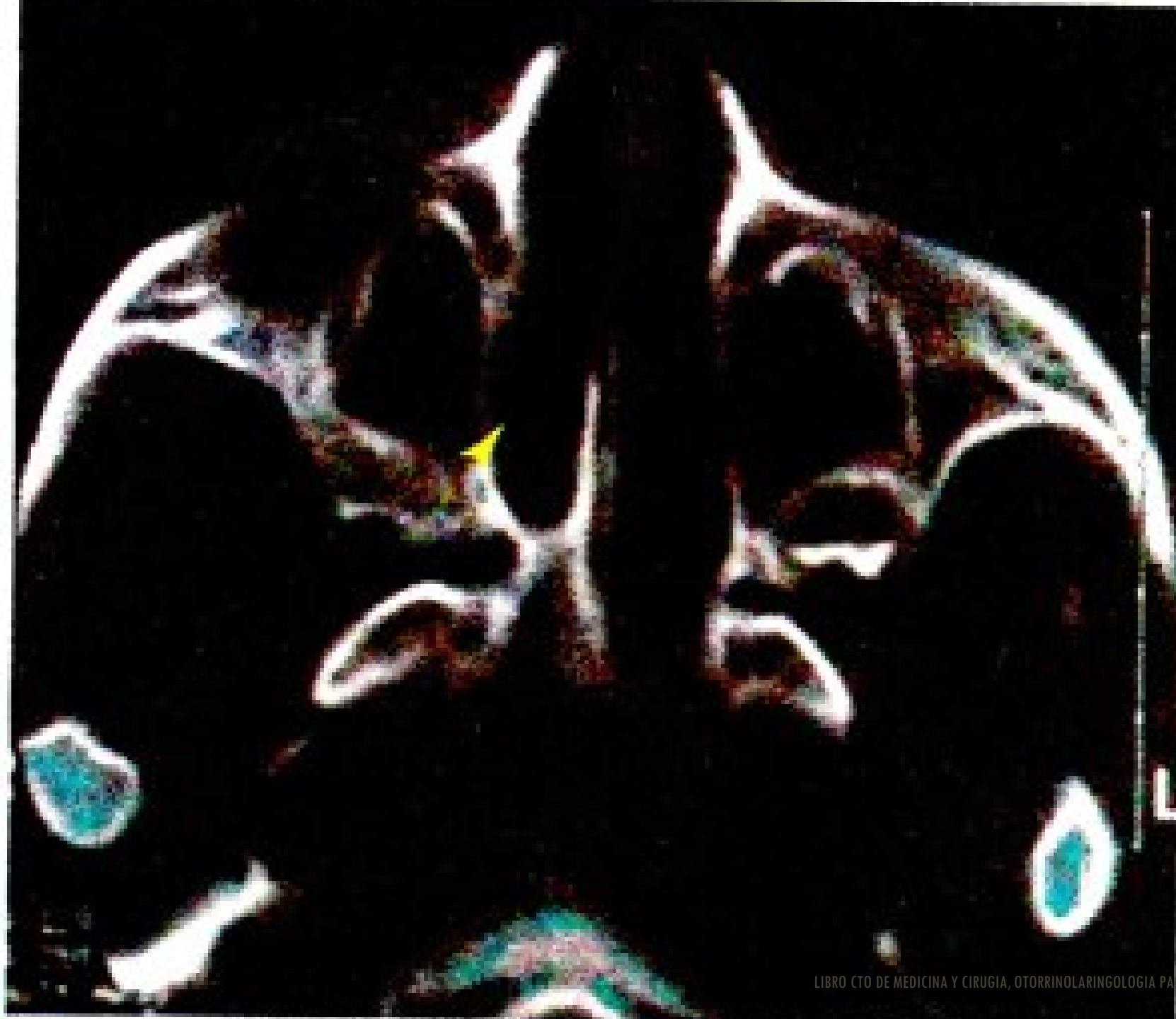


Figura 3.4. Atresia de coanas



# URGENCIAS RINOLÓGICAS

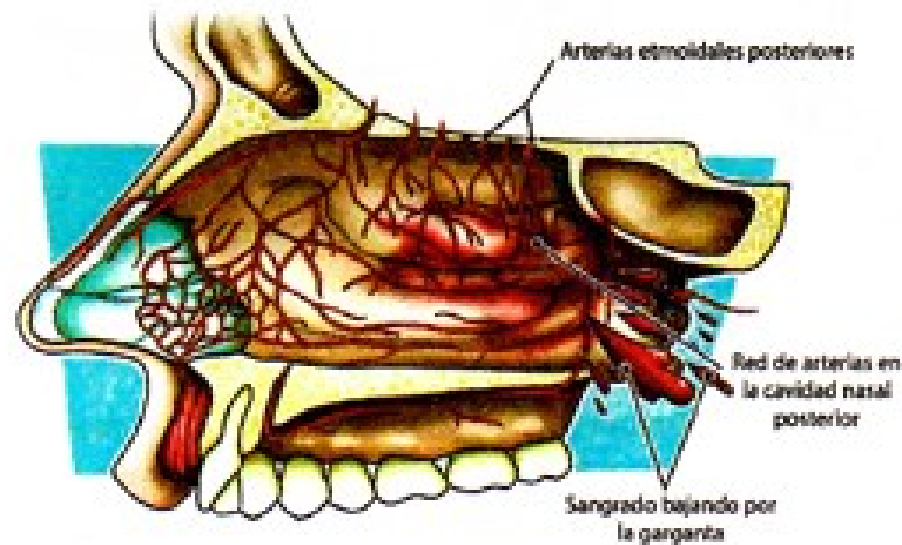
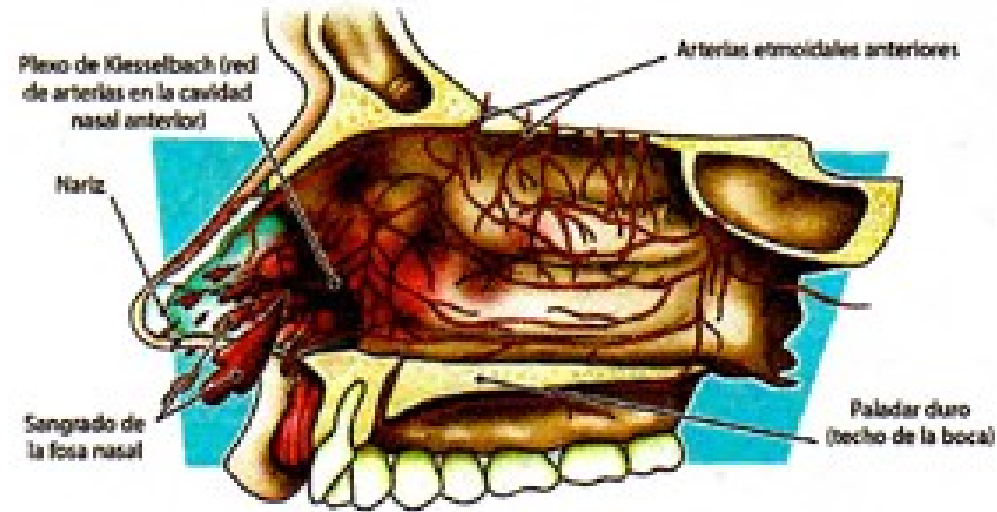
Epistaxis

La epistaxis o el sangrado a través de los orificios nasales supone un elevado porcentaje de las urgencias otorrinolaringológicas.

Aparecen mas frecuentemente en niños y en ancianos, y en invierno y en primavera {mayor tasa de infecciones respiratorias y variación de temperatura y humedad). Se estima que el 60% de la población sufrirá epistaxis en algún momento de su vida, requiriendo sólo el 6% de atención médica para su tratamiento.

El 90% de estos pacientes no tienen causa sistémica subyacente, cuando se produce suele ser hematológica, y la más frecuente la púrpura trombocitopénica inmune (PTI).

### Corte sagital de la cavidad nasal y su vasculatura



**Figura 3.6.** Epistaxis en plexo de Kiesselbach (arriba) y plexo de Woodruff (abajo)

Aunque la mayoría de las epistaxis son idiopáticas, sobre todo en jóvenes, existen una serie de factores etiológicos, entre los que se incluyen los siguientes:

Locales: sequedad de mucosas y traumatismos nasales digitales autoinducidos accidentales y quirúrgicos; uso de medicamentos tópicos, inhalación de cocaína, perforaciones septales, rinosinusitis infecciosas y alérgicas, deformidades septales, tumores nasosinusales y decavum (benignos, como pólipo sangrante de tabique y anglofibromanasofaríngeo juvenil, y malignos).

El llamado pólipo sangrante del tabique es un hamartoma propio, aunque no exclusivo del embarazo, de localización anteroinferior y que sangra por manipulación.

Generales: arteriosclerosis e HTA (en ancianos, sangrados más posteriores y de peor control), las alteraciones de la coagulación (tomada anticoagulantes, Von Willebrand, hemofilia, tumores hematológicos), PTI, insuficiencia hepática o alteraciones hormonales (embarazo, pubertad, menstruación).

Enfermedad de Osler-Weber-Rendu: enfermedad hereditaria con múltiples telangiectasias en mucosas de fosas nasales, vía aerodigestiva superior y piel...

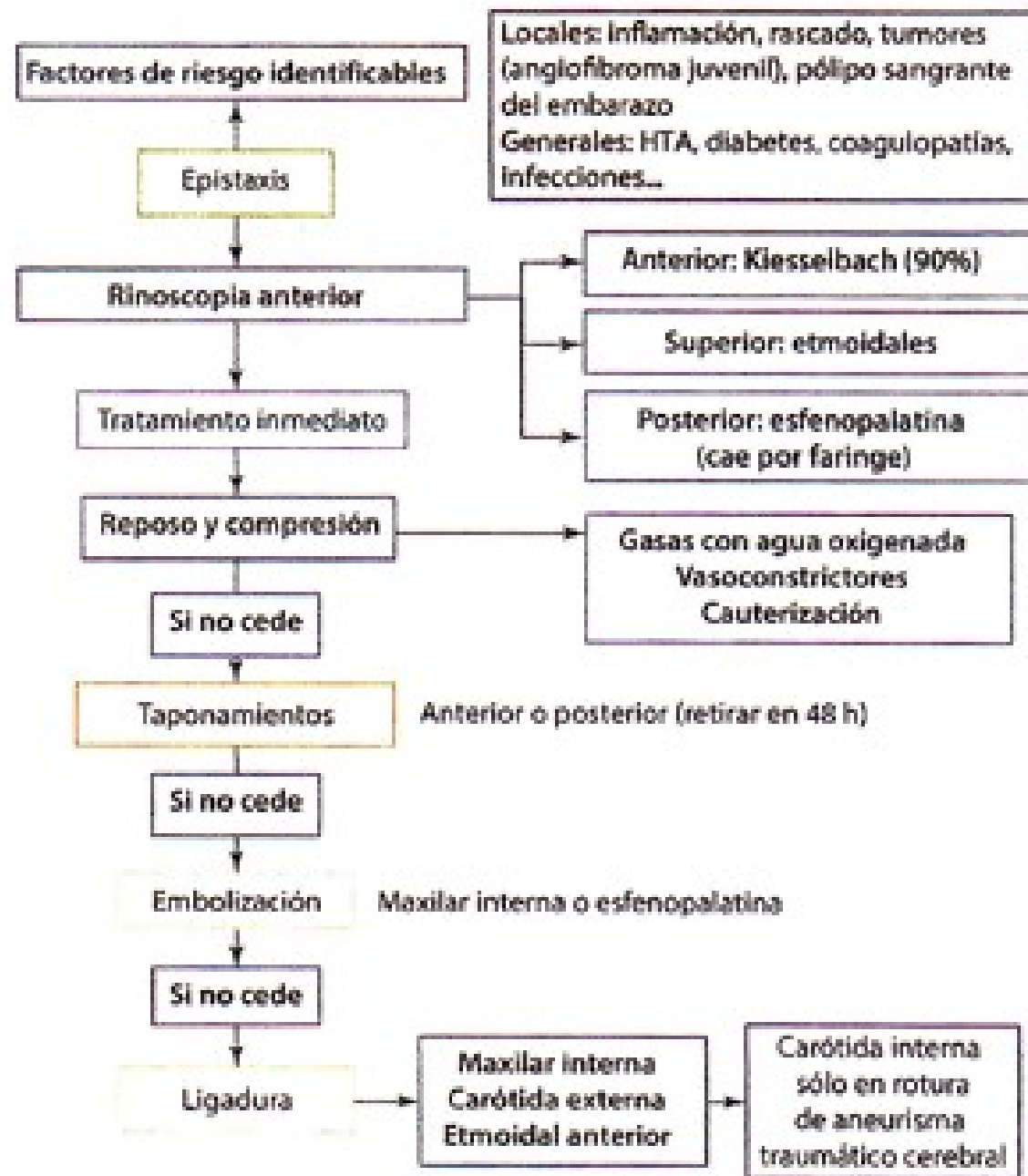


Figura 3.7. Manejo de una epistaxis

# CUERPOS EXTRAÑOS INTRANASALES

Carcinoma nasosinusal

Rinolitosis



# PATOLOGIA TRAUMATICA NASOFACIAL

En función de su situación se clasifican de la siguiente forma:

Fracturas del tercio superior facial (hueso frontal y techo orbitario): puede aparecer rinorrea, hematomas y enfisema subcutáneo en la frente, alteraciones oculomotoras, epistaxis. Fracturas del tercio medio facial:

Fracturas con afectación orbitaria:

Cigomático (fractura en trípode: arco cigomático, reborde orbitario inferior y lateral): traumatismos laterales que producen hundimiento de región malar, enoftalmos, hematoma en región infraorbitaria, con diplopía, en la mirada superior por atrapamiento de músculo recto inferior.

Suelo de órbita (blow-out): el impacto es sobre el globo ocular (se produce por un puñetazo, un pelotazo); se transmite la presión a esta zona, que es la más frágil, y lo desplaza al seno maxilar.

De la pared interna (lámina papirácea): es típico el enfisema, que aumenta al realizar maniobras de Valsalva, como por ejemplo, sonarse la nariz, cursan con enoftalmos, diplopía al mirar hacia arriba por atrapamiento del músculo recto inferior e hipoestesia en la zona del nervio infraorbitario.

Le Fort I



Le Fort II



Le Fort III



**Figura 3.9. Clasificación de las fracturas del macizo facial según Le Fort**

# 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.

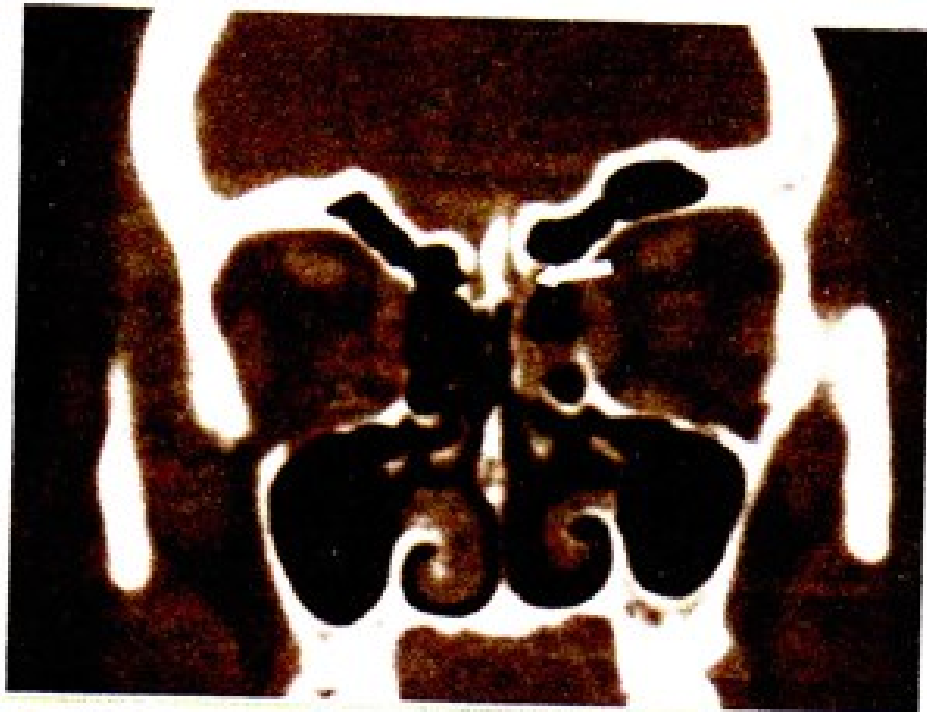
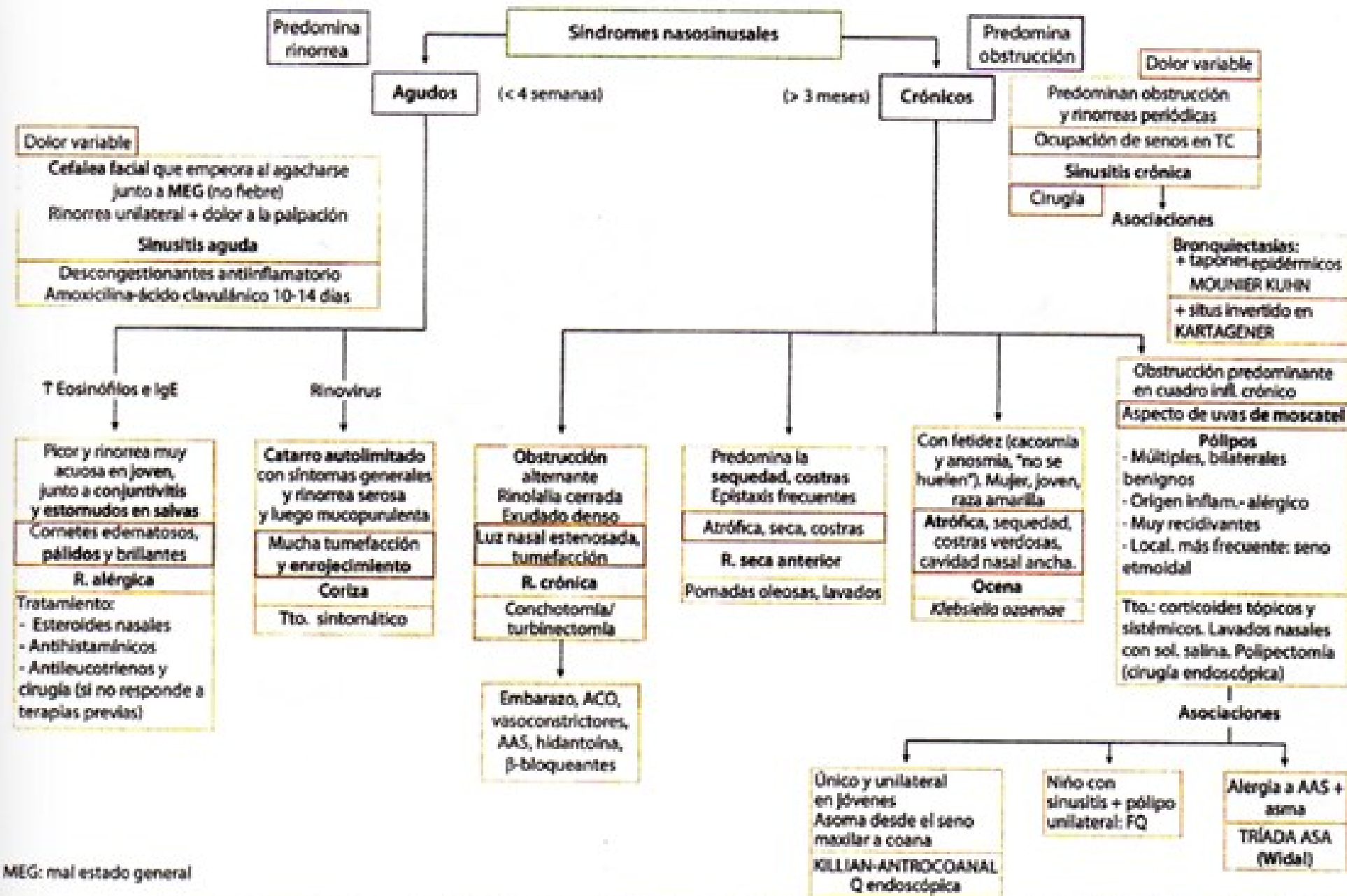


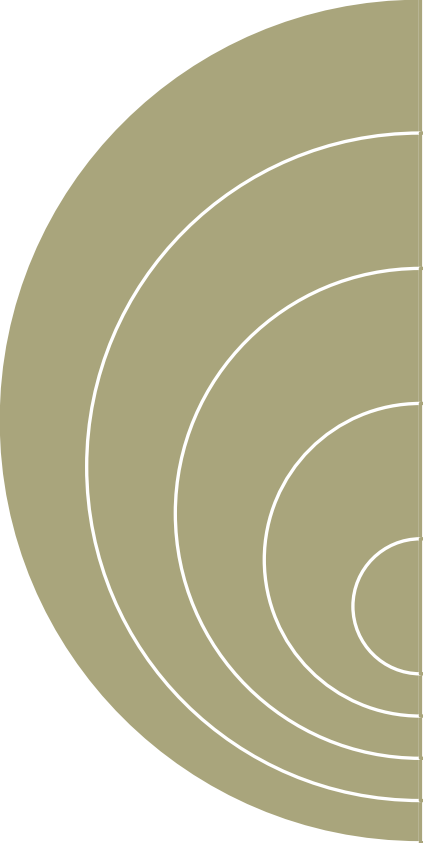
Figura 3.10. Tomografía simple corte coronal donde se observa con la flecha blanca discontinuidad de la lámina cribosa



MEG: mal estado general

Figura 3.11. Algoritmo diagnóstico de la patología nasosinusal benigna

# RINOSINUSITIS



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

Aguda: < 4 semanas. Subaguda: 4-12 semanas.

Crónica: > 12 semanas.

Recurrente: > 4 episodios al año, con resolución de síntomas entrecuadros.

Patogenia La base del proceso es una obstrucción del ostium del seno, que dificulta la ventilación y el drenaje del mismo, lo que provoca una disminución de la presión de oxígeno en la cavidad y favorece el crecimiento bacteriano.

# FACTORES

Factores locales: tales como desviación septal, poliposis, taponamientos nasales y administración crónica de sustancias por vía nasal, como vasoconstrictores e inhalantes.



Factores generales: diabetes mellitus, alteraciones electrolíticas, que reducen la resistencia del organismo, toxicomanías, etcétera.



Factores ambientales: bajas temperaturas, inmersión en aguas contaminadas, sequedad ambiental, contaminación, que reducen la actividad ciliar, trabajar con toxinas, madera, residuos tóxicos, solventes, refinerías de petróleo y gas, curtido de cuero, textiles.

# DESVIACION SEPTAL

La desviación del septo nasal es una alteración anatómica que consiste en la pérdida de la alineación del mismo con respecto al resto de las estructuras nasales. Cuando existe una desviación caudal, puede observarse el margen septal de la nariz desplazado de la espina nasal. La desviación aislada del borde caudal septal desvía la punta nasal y hace que la nariz adopte forma de C o S. Clínica

Obstrucción nasal, generalmente de predominio unilateral.

Epistaxis de repetición

Episodios de cefalea y/o dolor facial.

Rinosinusitis recurrente.

Formación de costras de forma crónica.

Estornudos. Ronquidos con o sin síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Malestar de garganta, descarga retrofaringea. Molestias oícas, hipoacusia. Anosmia o cacosmia.

También puede ser asintomática, lo que es frecuente en la población general por lo que no se considera una entidad patológica.