

Atlas de

Otorrinolaringología

ZEDESEN® FLUMIL® ORECIL® NF

ZEDESEN[®]

FLUMIL[®]

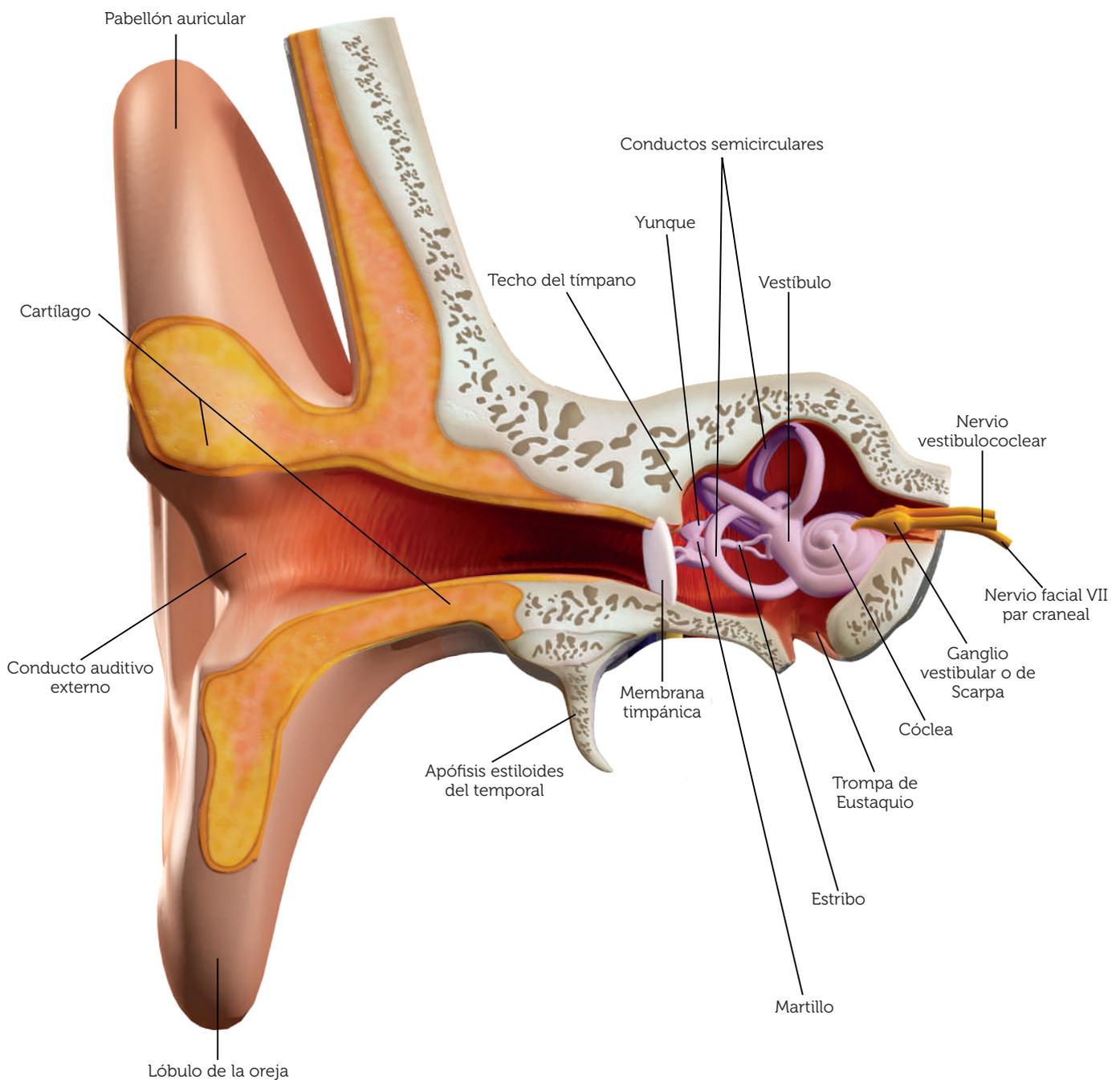
ORECIL[®] NF

Senosiain[®]

Anatomía del oído _____	2
Fisiología del oído _____	3
Exploración de audición _____	4
Otitis externa _____	5
Otitis media _____	6
Perforación timpánica _____	7
Otosclerosis _____	8
Hipoacusia _____	9
Enfermedad de Ménière _____	10
Vértigo paroxístico benigno _____	11
Neuritis vestibular _____	12
Traumatismo sonoro _____	13
Nariz y senos paranasales _____	14
Epistaxis _____	15
Pólipos nasales _____	16
Poliposis nasal _____	17
Rinosinusitis _____	18
Desviación septal _____	19
Traumatismo facial _____	20
Faringe y laringe _____	21
Faringoamigdalitis _____	22
Adenoiditis _____	23
Laringomalacia _____	24
Síndrome de apnea obstructiva del sueño _____	25
Glándulas salivales _____	26
Sialoadenitis _____	27
Síndrome de Ramsay Hunt _____	28
Parálisis facial _____	29
Ejercicios vestibulares _____	30
Bibliografía _____	32

Anatomía del oído

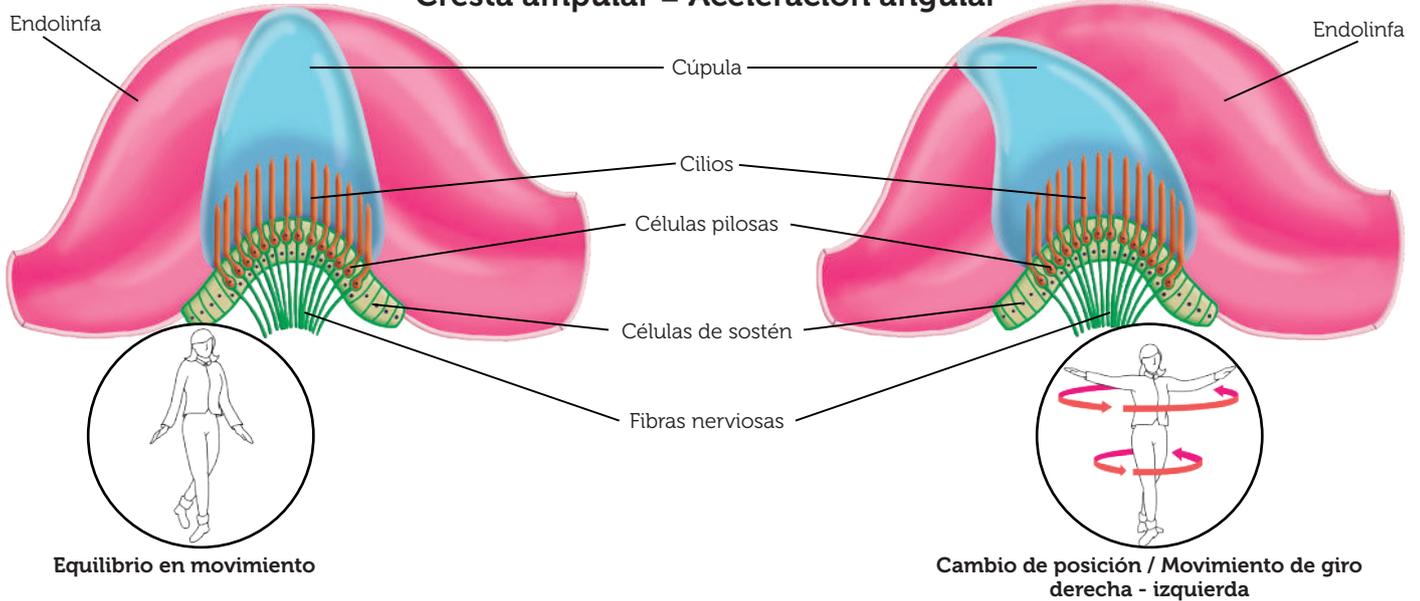
El oído se divide en oído externo, medio e interno. El externo está formado por el pabellón auricular y el conducto auditivo externo. El medio es una cavidad limitada anatómicamente por la caja timpánica, contiene a la membrana timpánica, la cadena osicular (martillo, yunque y estribo), la trompa de Eustaquio y las celdillas mastoideas. El oído interno está formado por un laberinto óseo y, dentro de éste, un laberinto membranoso; la parte vestibular contiene al sáculo y el utrículo, su porción coclear aloja al órgano de Corti. Los conductos semicirculares anterior, lateral y posterior contienen a las crestas ampulares. La mácula y la cresta constituyen el epitelio sensitivo del sistema vestibular (equilibrio), y el órgano de Corti corresponde al epitelio sensitivo de la cóclea (audición). En el espacio entre la porción membranosa y ósea del laberinto, se encuentra el líquido perilinfático y dentro del laberinto membranoso se encuentra el líquido endolinfático, entre ambas hay un gradiente de concentración de sodio y potasio diferentes, que permite las actividades de las células sensitivas.^{1,2}



Equilibrio

Equilibrio dinámico

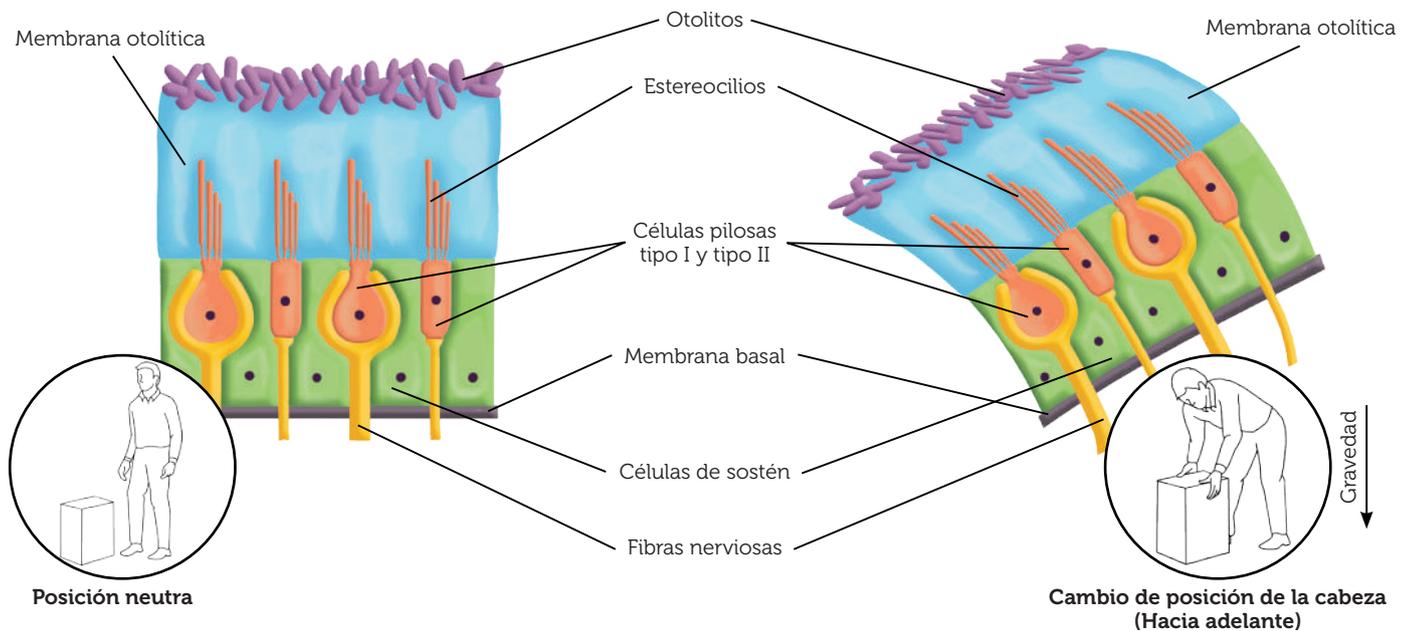
Cresta ampular = Aceleración angular



Máculas = Aceleración lineal

Equilibrio estático

Movimiento → Despolarización de las células

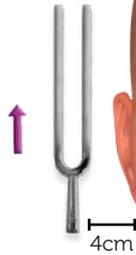


Las células pilosas están agrupadas en tres tipos de epitelio sensitivo: la mácula, la cresta y el órgano de Corti. El sonido es un tipo de energía mecánica que al llegar al oído interno es convertida, mediante un proceso de transducción, en impulso eléctrico hacia el VIII par craneal. La gravedad y aceleración rotacional también son formas de energía mecánica. El utrículo y el sáculo envían información respecto de la posición de la cabeza. Los tres conductos semicirculares son perpendiculares entre sí y con ello proporcionan señales sensitivas de cada tipo de rotación cefálica. El reflejo vestibulo ocular es crítico para la habilidad de fijar visualmente un objeto mientras se gira la cabeza. El equilibrio es una interacción compleja entre la información aferente del oído interno, los ojos, la musculatura corporal y la columna cervical.^{1,2}

Exploración de audición

Rinne

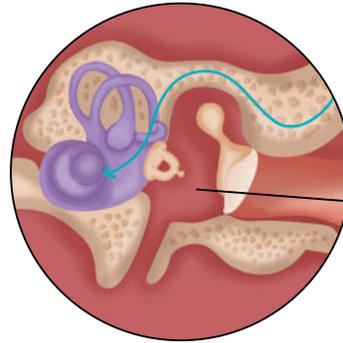
Transmisión del sonido vía aérea



El diapasón se coloca cerca del conducto auditivo externo

El diapasón se coloca sobre la apófisis mastoide

Transmisión del sonido vía ósea



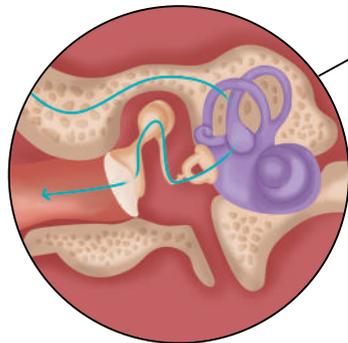
Signo positivo: Mejor percepción del sonido vía aérea (Ganglio vestibular o de Scarpa)

Alteración en el oído medio (Rinne negativo)

Signo negativo: Percepción del sonido más intensa por la vía ósea (Hipoacusia conductiva)

Weber

El sonido se escucha mejor en un oído: Hipoacusia de conducción



Lateralización del sonido hacia el oído con afectación neurosensorial

El diapasón sobre la línea media del cráneo



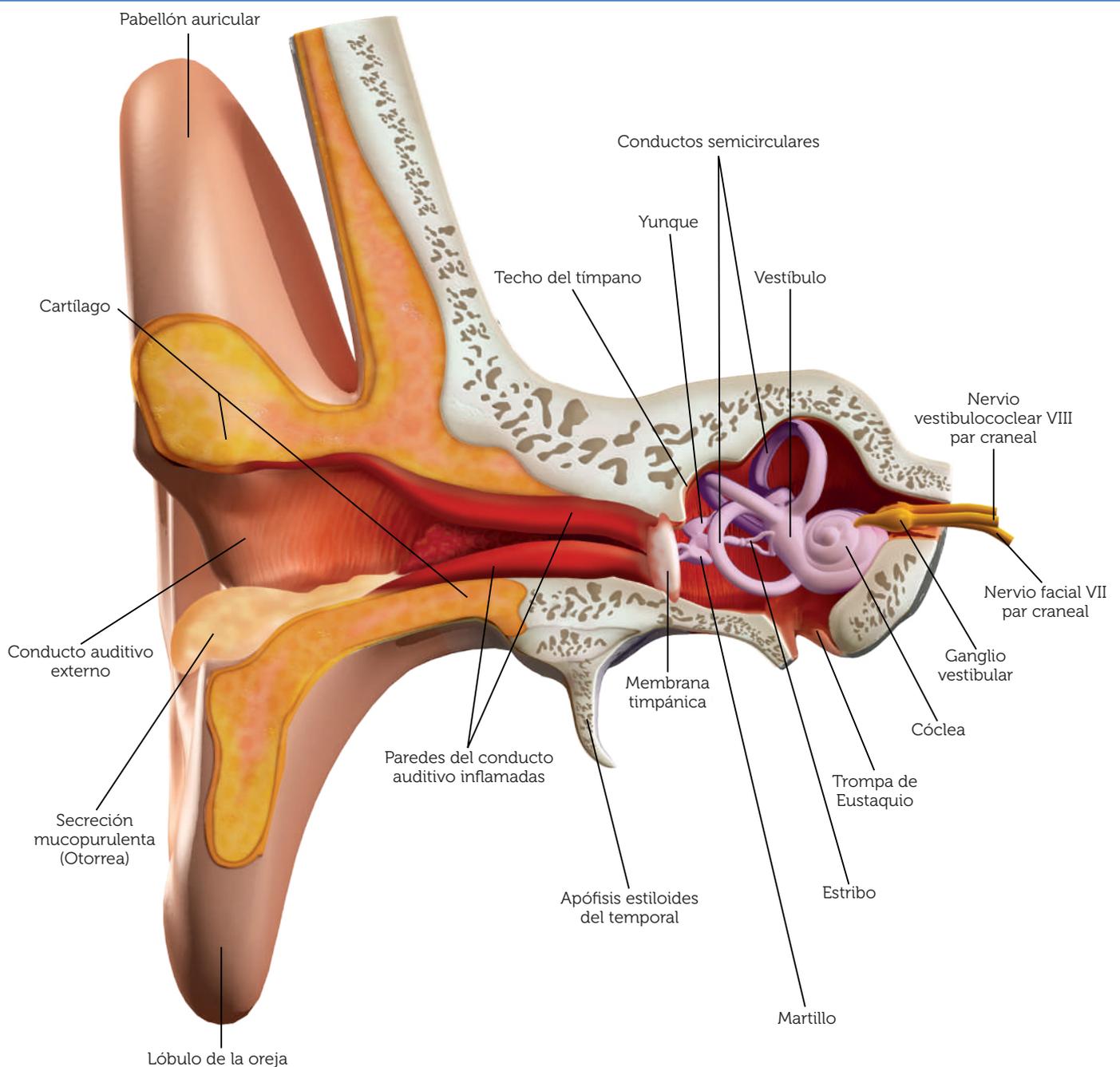
Signo de Weber positivo: Lateralización del sonido (Patológico)

Alteración del oído medio (Weber positivo)

Las pruebas con diapasones sirven para la detección auditiva básica, exploran frecuencias graves y medias y permiten determinar, de manera sencilla, si la lesión que produce la sordera se encuentra en el oído medio (hipoacusia de conducción) o interno (hipoacusia neurosensorial). Con la prueba de Weber, el sonido se lateraliza hacia el oído con peor conducción (indica afectación del oído medio) y, en el caso de una hipoacusia neurosensorial el sonido lateraliza hacia el oído sano, en oídos con audición normal el sonido no se lateraliza. La prueba de Rinne trata de establecer la diferencia del tiempo de audición, en un mismo oído, entre la vía ósea y la vía aérea. Es positiva si el sonido del diapasón se oye más tiempo por la vía aérea que por la vía ósea, traduce audición normal o hipoacusia de percepción; en cambio, es negativa si el sonido se escucha más tiempo por la vía ósea, y esto traduce hipoacusia de conducción en el oído explorado.¹

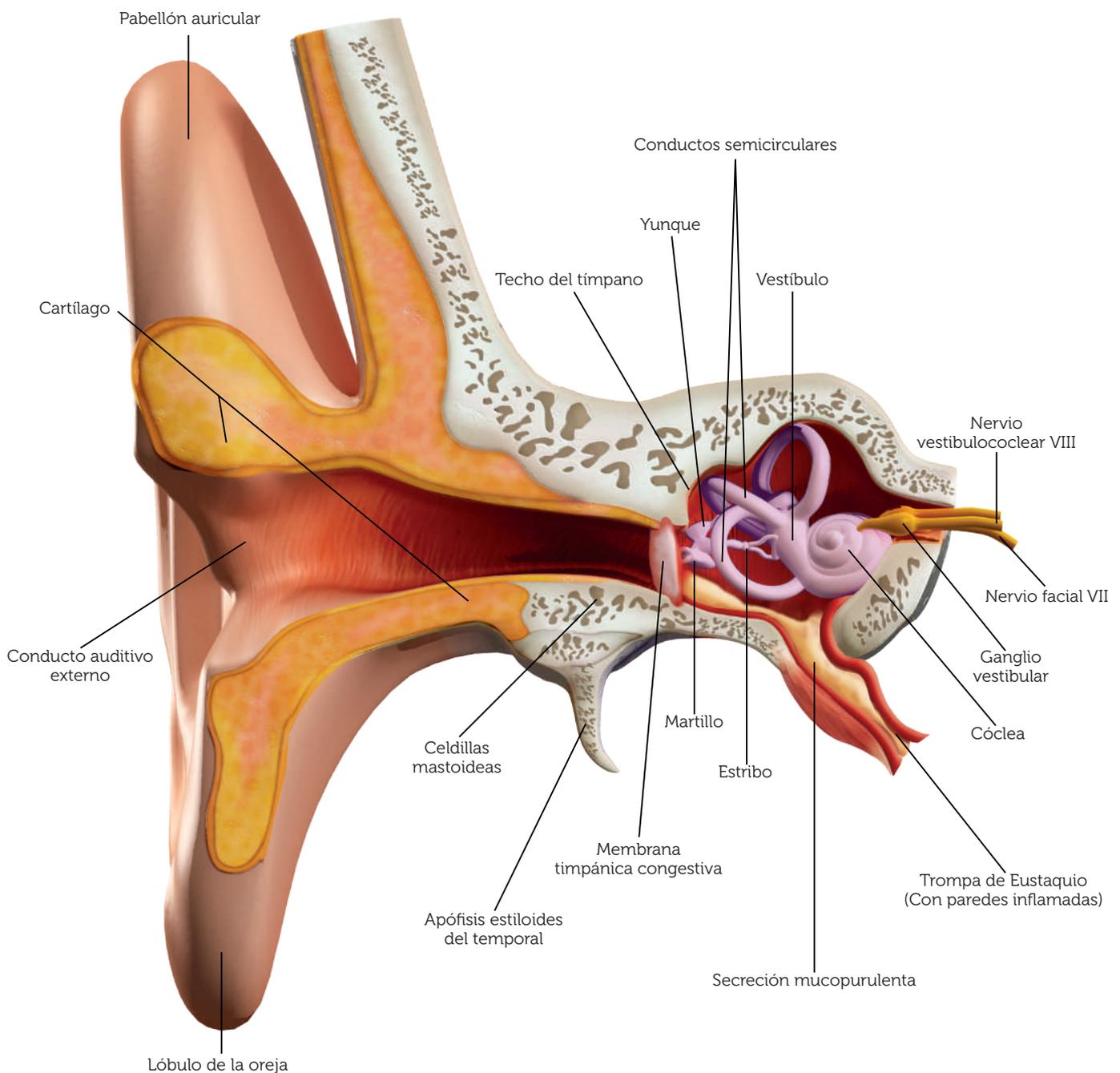
Otitis externa

Es una inflamación que compromete la piel del conducto auditivo externo, es causada por *Pseudomonas aeruginosa* (20-60%) y *Staphylococcus aureus* (10-70%), puede ocurrir también infección polimicrobiana con organismos gram negativos diferentes a *P. aeruginosa*. Es más frecuente en adultos que en niños y un factor de riesgo importante es practicar la natación, así como el uso de auxiliares auditivos. Clínicamente se manifiesta otalgia de inicio rápido, generalmente en 48 horas, con irradiación tèmpero-mandibular y craneofacial, dolor a la presión del trago y a la tracción del pabellón auricular, prurito, plenitud ótica e hipoacusia de conducción. Al otoscopio se encuentra edema y eritema difuso del conducto auditivo, con otorrea, eritema del tímpano, celulitis del pabellón auricular y piel adyacente. El tratamiento es tópico, la combinación de neomicina, polimixina B e hidrocortisona se considera el tratamiento estándar, siempre y cuando el tímpano esté íntegro. Además, es importante seguir indicaciones médicas generales como evitar humedad dentro del oído y manipulación del mismo.^{1,2}



Otitis media

La otitis media aguda es un proceso inflamatorio en la mucosa del oído medio, secundario a una disfunción tubárica que facilita la colonización microbiana hacia una cavidad que normalmente es aséptica, con la subsecuente acumulación de líquido retro timpánico. Suele estar precedida de infección de vías respiratorias superiores. La causa más frecuente es viral, aunque progresivamente la mayoría evoluciona hacia infección bacteriana, cuyos principales agentes son *Streptococcus pneumoniae* (serotipos 19, 23, 6, 14, 3 y 18), *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis* (<10%). Se manifiesta con inicio súbito de otalgia, fiebre, hipoacusia, hiporexia, irritabilidad y dificultad para conciliar el sueño. Al otoscopio puede encontrarse tímpano hiperémico, con pérdida del reflejo luminoso, abombada, movilidad disminuida o ausente, así como presencia de nivel hidroaéreo detrás del tímpano y otorrea. Si no existe contraindicación, el antibiótico de elección es la amoxicilina, debido a su baja tasa de resistencia, y puede agregarse ácido clavulánico según evolución clínica del paciente.^{1,2}

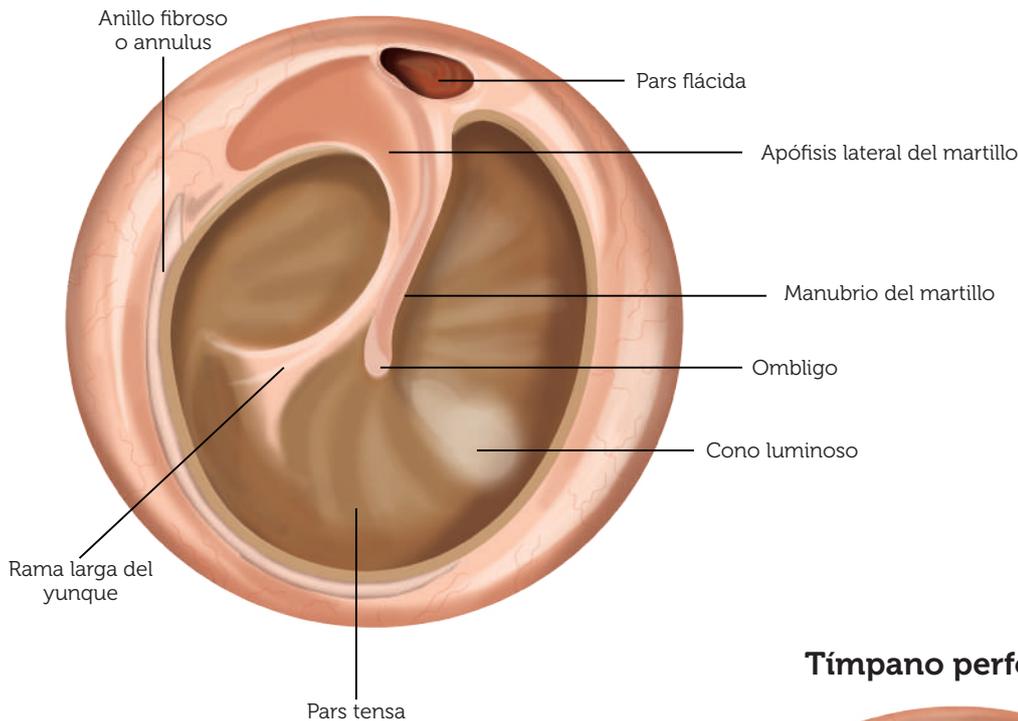


Perforación timpánica

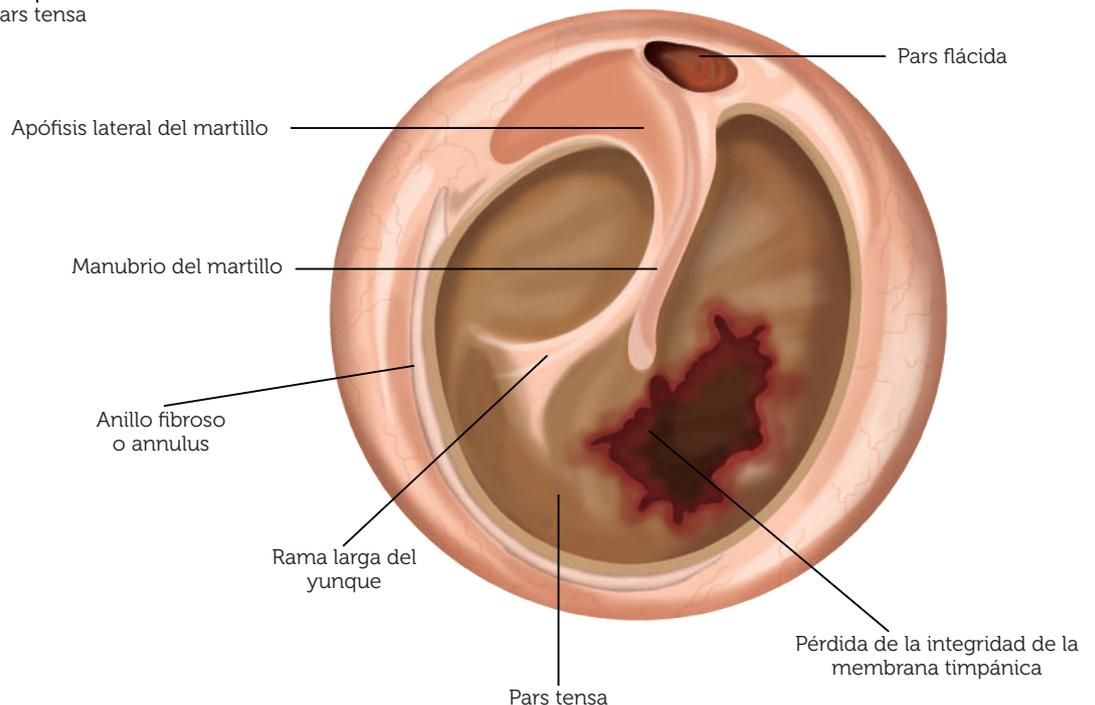
La perforación timpánica se define como una pérdida de la continuidad en la membrana timpánica. Sus causas son diversas, puede ocurrir como consecuencia de procesos infecciosos agudos o crónicos, como secuela tras la colocación de un tubo de ventilación por tiempo prolongado, secundario a traumatismos y por iatrogenia, al tratar de extirpar un cuerpo extraño. En el caso de las perforaciones traumáticas, en ausencia de infección, suelen cicatrizar espontáneamente en el 85 a 90% de los casos.^{1,2}

Tras la perforación timpánica, puede presentarse hipoacusia de conducción no mayor de 15 a 20 dB, aunque esto dependerá del sitio y extensión de la perforación.^{1,2}

Tímpano normal



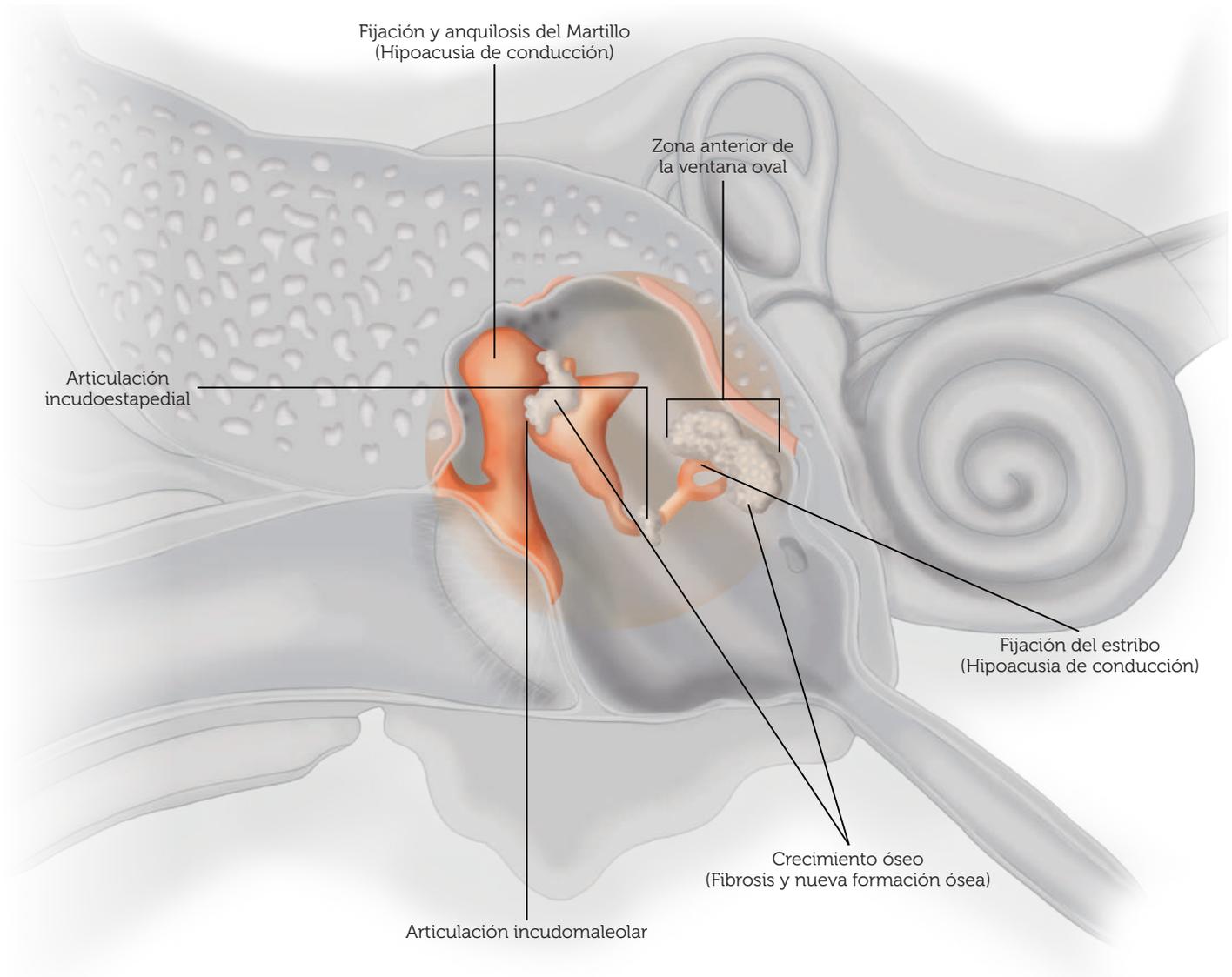
Tímpano perforado



Otosclerosis

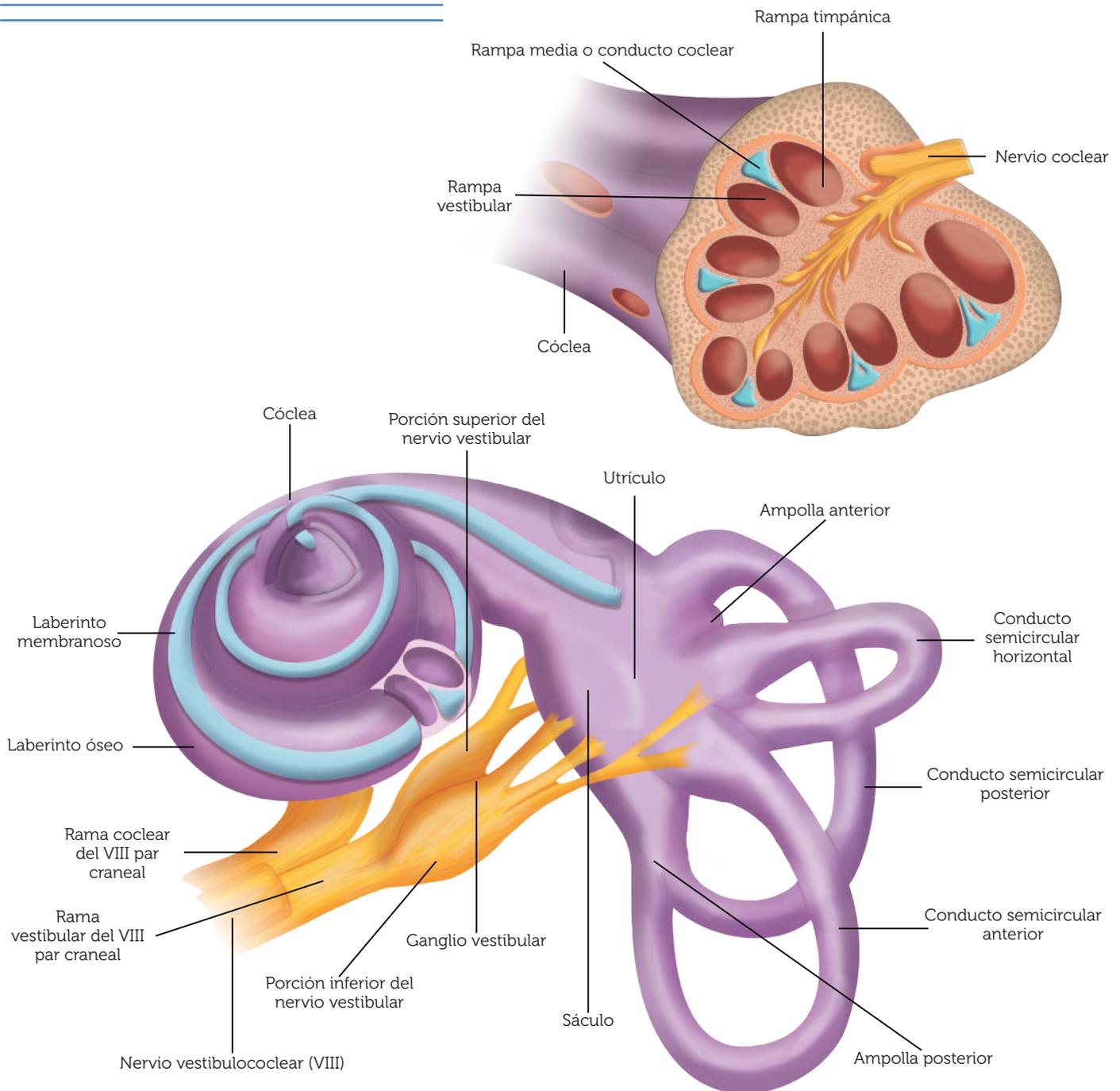
La otosclerosis es una enfermedad primaria de la cápsula ósea laberíntica, con aparición de uno o varios focos de actividad osteoblástica y osteoclástica, osteosponjosis con proliferación vascular y, finalmente, esclerosis. Inicia en la etapa de adulto joven, afecta más a mujeres que a hombres y tiene un componente genético importante. La ubicación más frecuente del foco otosclerótico es en el extremo anterior de la ventana oval, con la consecuente fijación del platino del estribo a la membrana oval; rara vez ocurre anquilosis del martillo. El síntoma cardinal es la hipoacusia de tipo conductiva, casi siempre bilateral, lentamente progresiva, que puede acompañarse de tinnitus y vértigo. La paracusia, habilidad para oír mejor en ambientes ruidosos, aparece en etapas tempranas de la enfermedad. En ocasiones, al otoscopio se encuentra el signo de Schwartz, una mancha rojiza vista a través del tímpano, que refleja la proliferación vascular en el promontorio. Conforme progresa la enfermedad, la hipoacusia muestra diferentes grados de compromiso neurosensorial. El tratamiento de elección es la estapedectomía y se realiza en el oído con peor audición.^{1, 2, 3}

Sitios más afectados en la otosclerosis



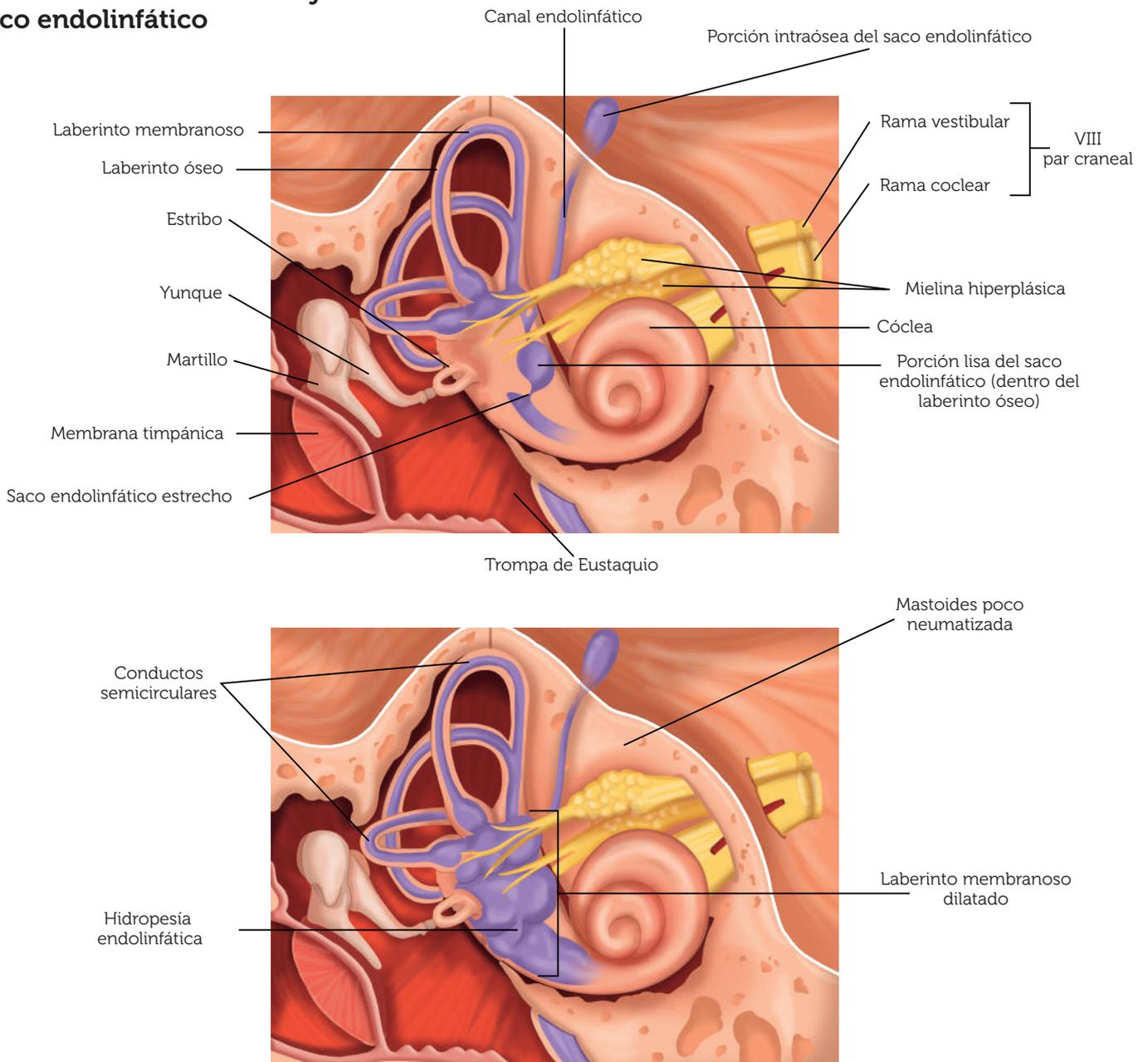
Hipoacusia

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la hipoacusia como una deficiencia auditiva en uno o ambos oídos, mientras que la sordera se define como la pérdida completa de la audición (anacusia) en uno o ambos oídos. Se considera hipoacusia cuando la audición disminuye 20 dB por debajo de la audición normal; el diagnóstico se establece con una audiometría. Se clasifica en hipoacusia superficial o leve (<20-40 dB), moderada (41-70 dB), severa (<71-95 dB) y profunda (pérdida de más de 95 dB). Según su localización puede ser conductiva o neurosensorial y, de acuerdo al momento de aparición durante el desarrollo del niño, puede ser prelocutiva o poslocutiva. La hipoacusia neurosensorial puede ocasionarse por daño de las células pilosas secundario a: ruido intenso, infecciones virales, fármacos ototóxicos (p. ej. aminoglucósidos, salicilatos, cisplatino, etc.), fracturas del hueso temporal, meningitis, otosclerosis, enfermedad de Ménière y envejecimiento. La hipoacusia súbita, considerada una urgencia otológica, es una forma clínica que aparece en menos de 72 horas con pérdida de 30 dB en tres frecuencias continuas, el uso de esteroides mejora su pronóstico.^{1,2}



Enfermedad de Ménière

Alteración en el conducto y saco endolinfático

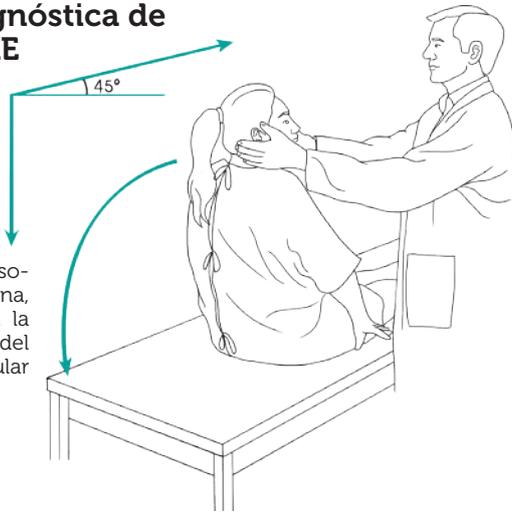


La enfermedad de Ménière es un padecimiento idiopático del oído interno, caracterizado por episodios de vértigo, con nistagmus horizontal u horizontal-rotatorio, hipoacusia fluctuante de tipo neurosensorial, acúfenos y plenitud auricular, así como inestabilidad. Es la 3ª causa más frecuente de vértigo periférico. Cuando los síntomas son secundarios a alguna enfermedad (p. ej. sífilis, meningitis) se usa el término síndrome de Ménière. Algunos hallazgos en pacientes con enfermedad de Ménière son: acueducto vestibular estrecho, escasa neumatización del hueso temporal, fístulas en el laberinto membranoso, trastornos en la absorción del líquido endolinfático e hidropesía endolinfática. El manejo conservador incluye algunas medidas higiénico-dietéticas, como dieta hiposódica (de 1-2 gr. al día), restricción de cafeína, nicotina, alcohol y alimentos que contengan teofilina (p. ej., el chocolate). La descompresión del saco endolinfático es el procedimiento quirúrgico más utilizado y presenta mejoría en el control de vértigo en 85% de los casos, con conservación de la audición. Otros procedimientos quirúrgicos son la saculotomía y la descompresión del nervio vestibular.^{1,2}

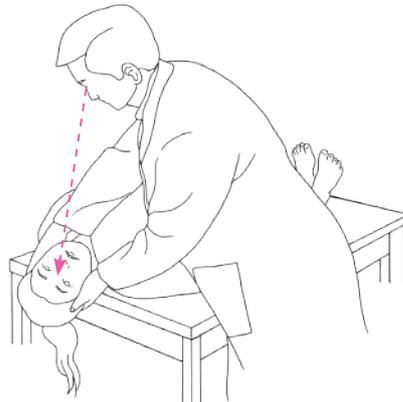
Vértigo paroxístico benigno

Maniobra diagnóstica de DIX - HALLPIKE

El paciente sentado sobre una superficie plana, gira la cabeza 45° a la derecha (Exploración del conducto semicircular posterior derecho).



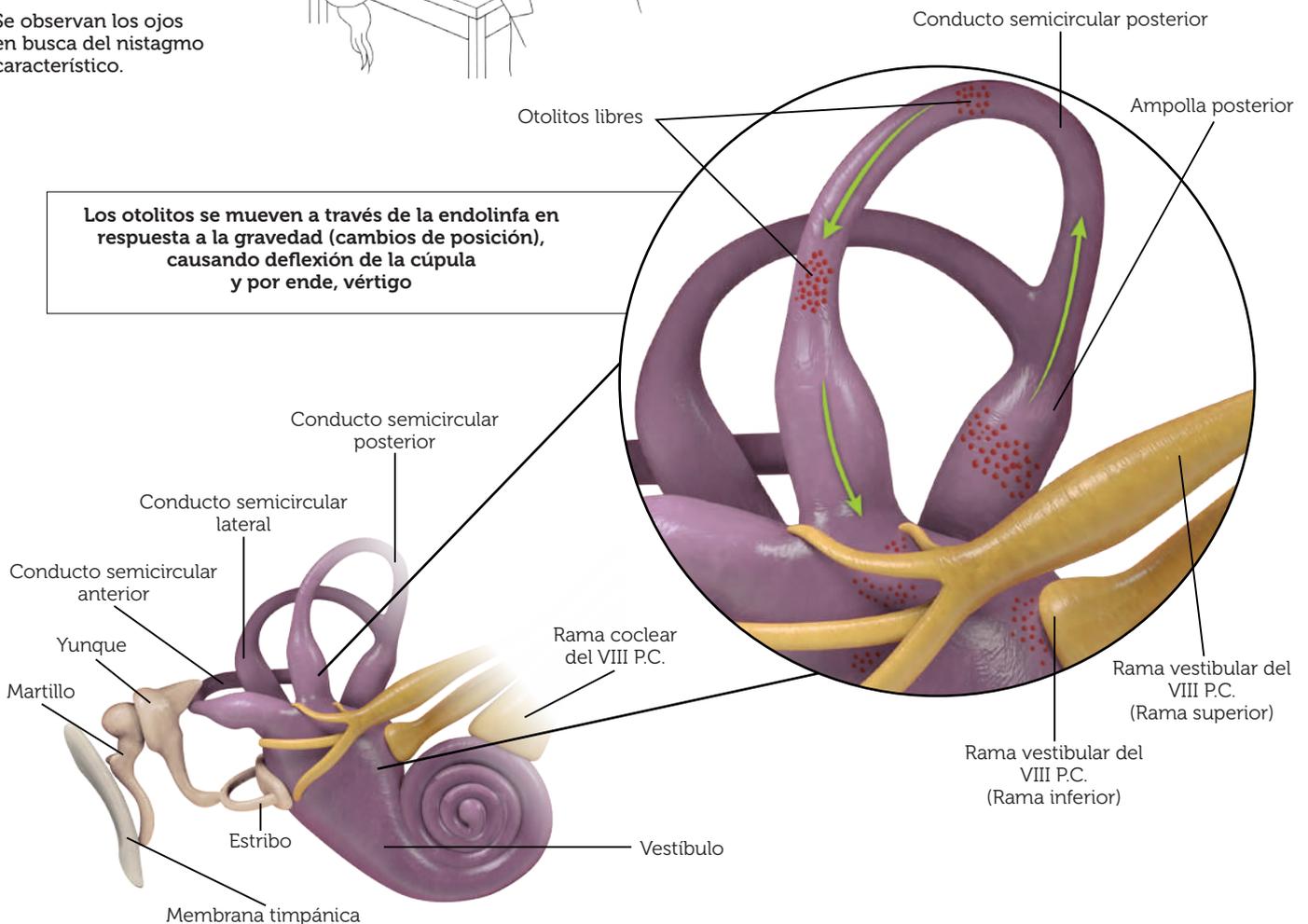
El médico mueve al paciente desde la posición sedente a la posición supina, con la cabeza ligeramente colgando sobre el borde de la mesa (30°).



Se observan los ojos en busca del nistagmo característico.

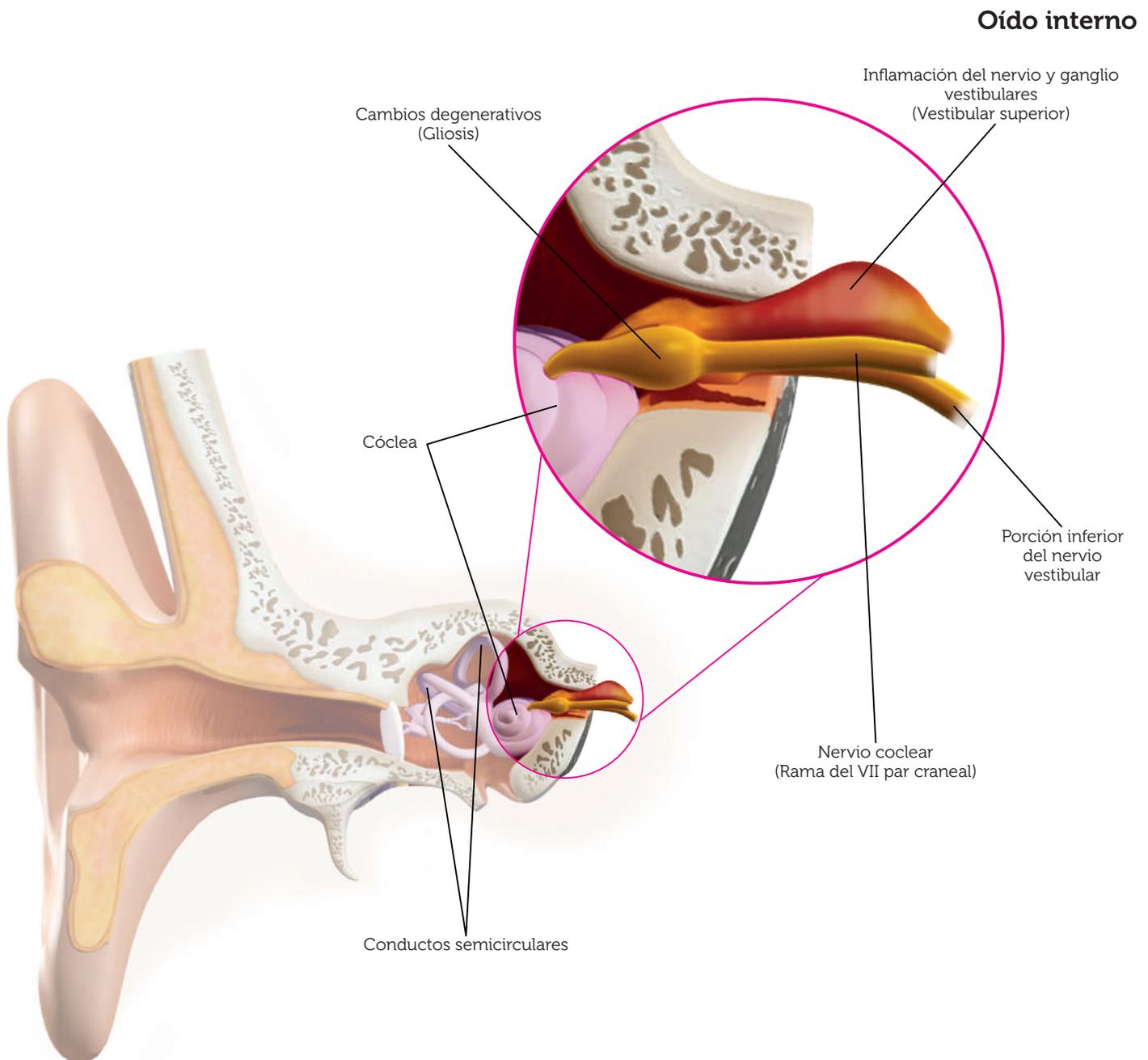
El vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) es la principal causa de vértigo periférico, aparece como resultado de otolitos libres flotando en la endolinfa del conducto semicircular posterior (60-90%). El conducto semicircular se estimula por el movimiento de estas partículas en respuesta a la gravedad, que causan deflexión de la cúpula. Las posiciones desencadenantes de vértigo incluyen girar sobre la cama a una posición lateral, levantarse de la cama, y mirar hacia arriba y de regreso. La maniobra de Dix-Hallpike, estándar de oro para el diagnóstico de VPPB del canal semicircular posterior, permite reproducir el nistagmo. Si el canal semicircular afectado es el anterior, la prueba de Dix-Hallpike será negativa. El tratamiento de elección son las maniobras de reposicionamiento canalicular, el 10% mejora con la primer maniobra y el éxito es mayor a 92% tras la segunda maniobra.^{1,2}

Los otolitos se mueven a través de la endolinfa en respuesta a la gravedad (cambios de posición), causando deflexión de la cúpula y por ende, vértigo



Neuronitis vestibular

Es un cuadro que se caracteriza por alteración de la función vestibular sin afectación de la cóclea. Consiste en vértigo de aparición súbita, acompañado de un cuadro vegetativo intenso (náuseas, vómito, palidez, diaforesis), nistagmo de origen periférico e inestabilidad para la marcha (signo de Romberg positivo), no hay hipoacusia o acúfenos. Con frecuencia es unilateral, la fase aguda dura más de 24 horas y puede prolongarse durante meses. Suele estar precedida de una infección de vías respiratorias superiores, la etiología viral es la más asociada, sobre todo por el virus herpes simple. Aunque su etiopatogenia no está bien dilucidada, dentro de los hallazgos histopatológicos encontrados están la lesión inflamatoria del nervio y ganglio vestibular, oclusión vascular que provoca isquemia laberíntica, cambios degenerativos en el neuroepitelio vestibular, e incluso, gliosis del nervio coclear. En la fase aguda, el tratamiento es sintomático, si tras ésta no hay recuperación espontánea, es necesario implementar tratamiento con maniobras de rehabilitación vestibular. Aunque la mayoría de los pacientes se recupera sin secuelas, se han reportado casos que evolucionan hacia VPPB.^{1, 2}



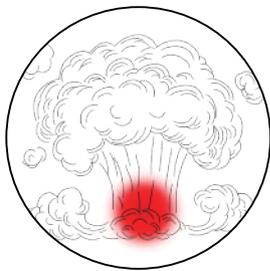
Traumatismo sonoro

Es la alteración orgánica, permanente y progresiva de las estructuras del órgano de Corti, traducida funcionalmente con pérdida auditiva. Es ocasionado por exposición al ruido, que puede ser única y de alta intensidad (por arriba de los 140 dB), o moderada y constante (por arriba de los 80 dB), éste último suele derivar de actividades laborales. El ruido intenso causado por explosiones o armas de fuego, entra directamente a la cóclea sin que se active el reflejo acústico (contracción del músculo estapedial) y, al momento, puede causar otalgia intensa. A largo plazo se instaaura hipoacusia neurosensorial con dificultad para escuchar sonidos de alta frecuencia (agudos) y discernir el lenguaje, así como acúfenos. El estudio diagnóstico es la audiometría tonal completa con logaudiometría. No hay tratamiento curativo, por lo que es importante su prevención.^{1,2}

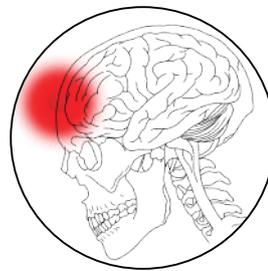
Causas



Arma de fuego



Explosión



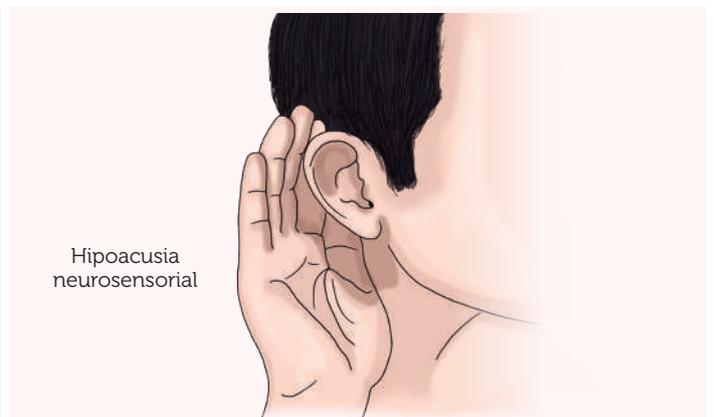
Accidentes



Oído interno



Exposición a ruido de alta intensidad



Hipoacusia neurosensorial



Tinnitus



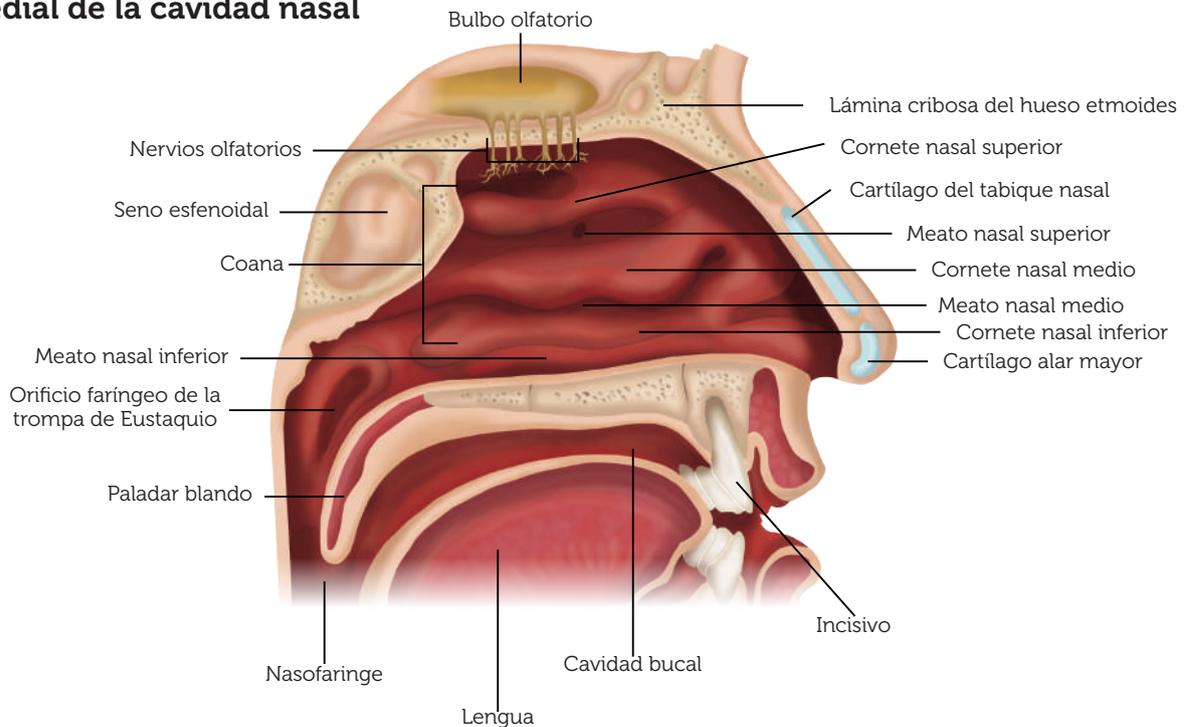
Vértigo rotatorio

Nariz y senos paranasales

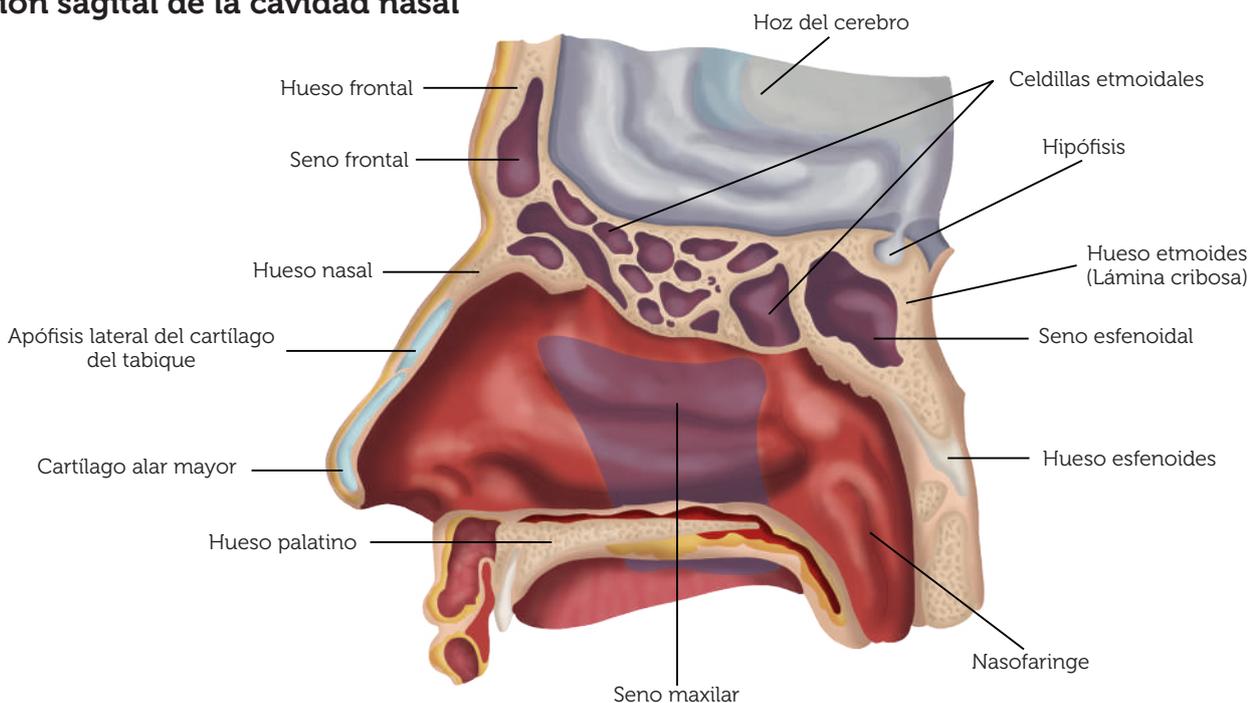
La nariz se localiza en el tercio medio de la cara y se proyecta en forma anterior a su plano frontal, el tabique nasal la divide en dos cavidades, derecha e izquierda, y está constituido por tres porciones: ósea, cartilaginosa y membranosa. El epitelio olfatorio se halla por encima del cornete superior y está compuesto por tres tipos de células: de soporte, basales y olfatorias (sensoriales).^{1,2}

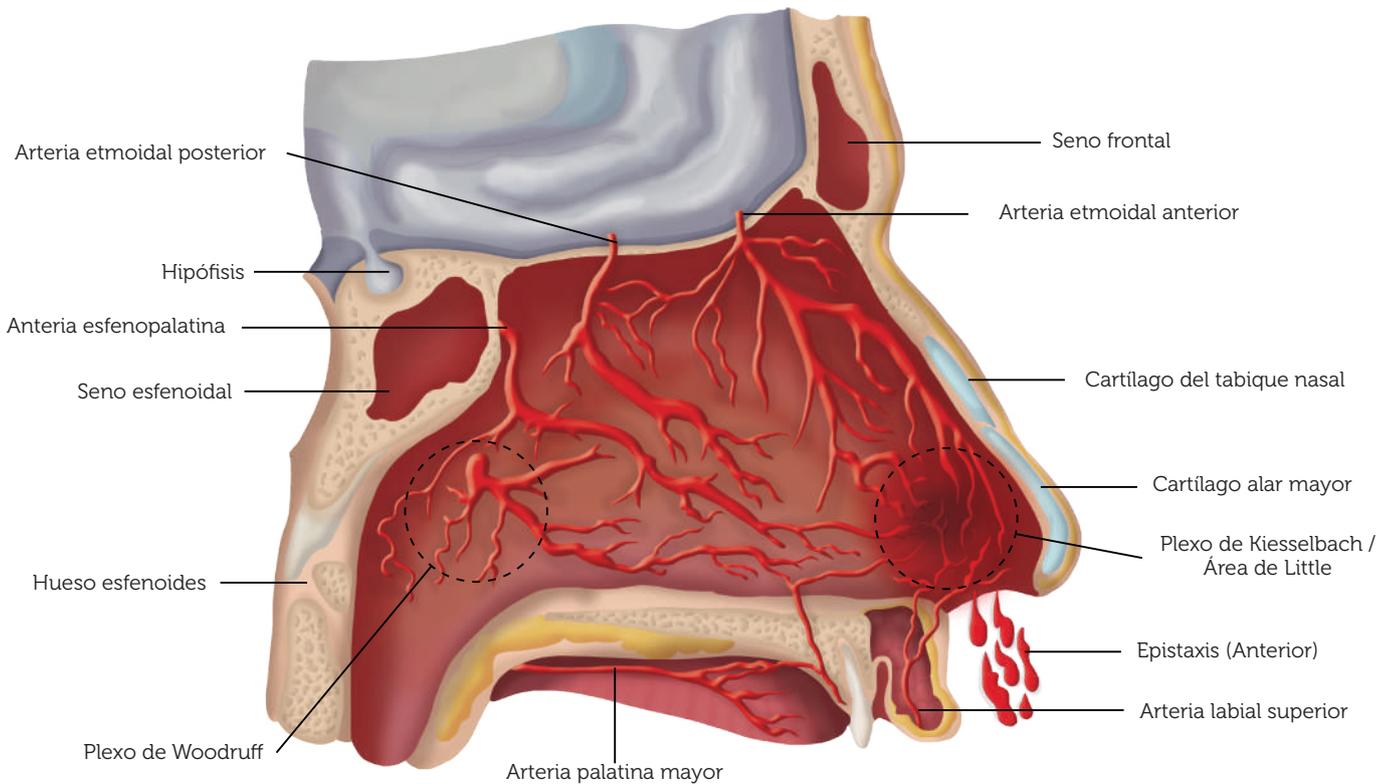
Los senos paranasales son cavidades aéreas presentes en el interior del macizo facial, son importantes para la respiración, la fonación, el calentamiento y olfacción adecuados. Existen ocho, cuatro a cada lado de la nariz: frontal, etmoidal, maxilar y esfenoidal.^{1,2}

Pared medial de la cavidad nasal



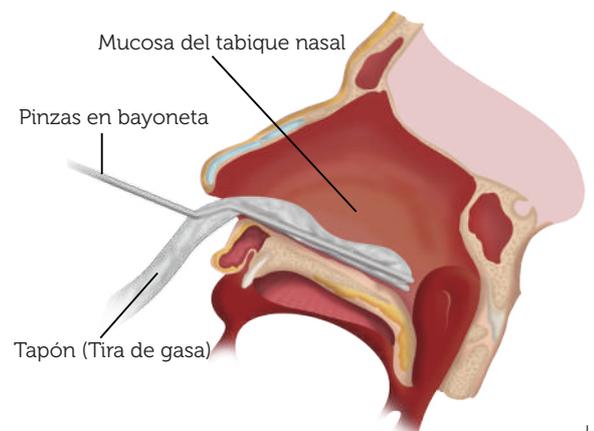
Sección sagital de la cavidad nasal



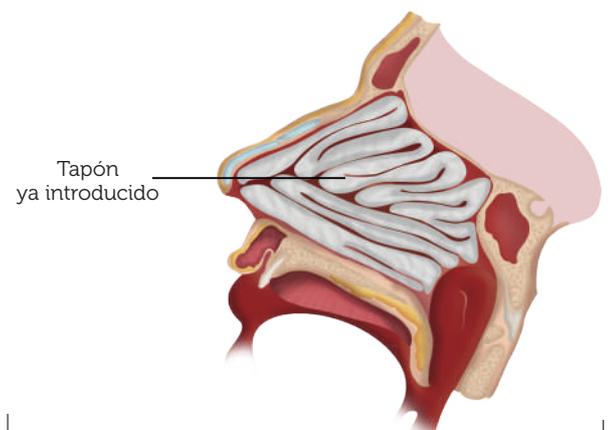


Taponamiento nasal anterior

Es la hemorragia aguda de las fosas nasales, cavidad nasal o nasofaringe. Su incidencia aumenta en invierno y primavera, siendo más frecuente en niños y ancianos. Las causas más frecuentes son: por traumatismo, generalmente digital autoinducido, por uso de medicamentos tópicos, inhalación de cocaína y rinitis o rinosinusitis crónicas. Según su origen anatómico, la epistaxis puede dividirse en anterior y posterior. La localización anterior es la más frecuente (90-95%), está relacionada con el Área de Little, sitio donde se encuentra el plexo de Kiesselbach, es autolimitado y puede ser controlado con medidas locales (presión nasal directa) y en caso de requerir manejo médico, puede emplearse el taponamiento nasal. La epistaxis de localización posterior ocurre en un 5 a 10% de los casos y suele requerir manejo especializado. El 5 a 10% de las epistaxis pueden ser secundarias a patología sistémica subyacente, como trastornos de la coagulación. Cuando los sujetos no responden al tratamiento médico, y se han excluido causas sistémicas y regionales, la epistaxis se considera recurrente y grave, en ellos está indicado el tratamiento quirúrgico, con ligadura de las arterias etmoidal anterior y maxilar interna.^{1,2}



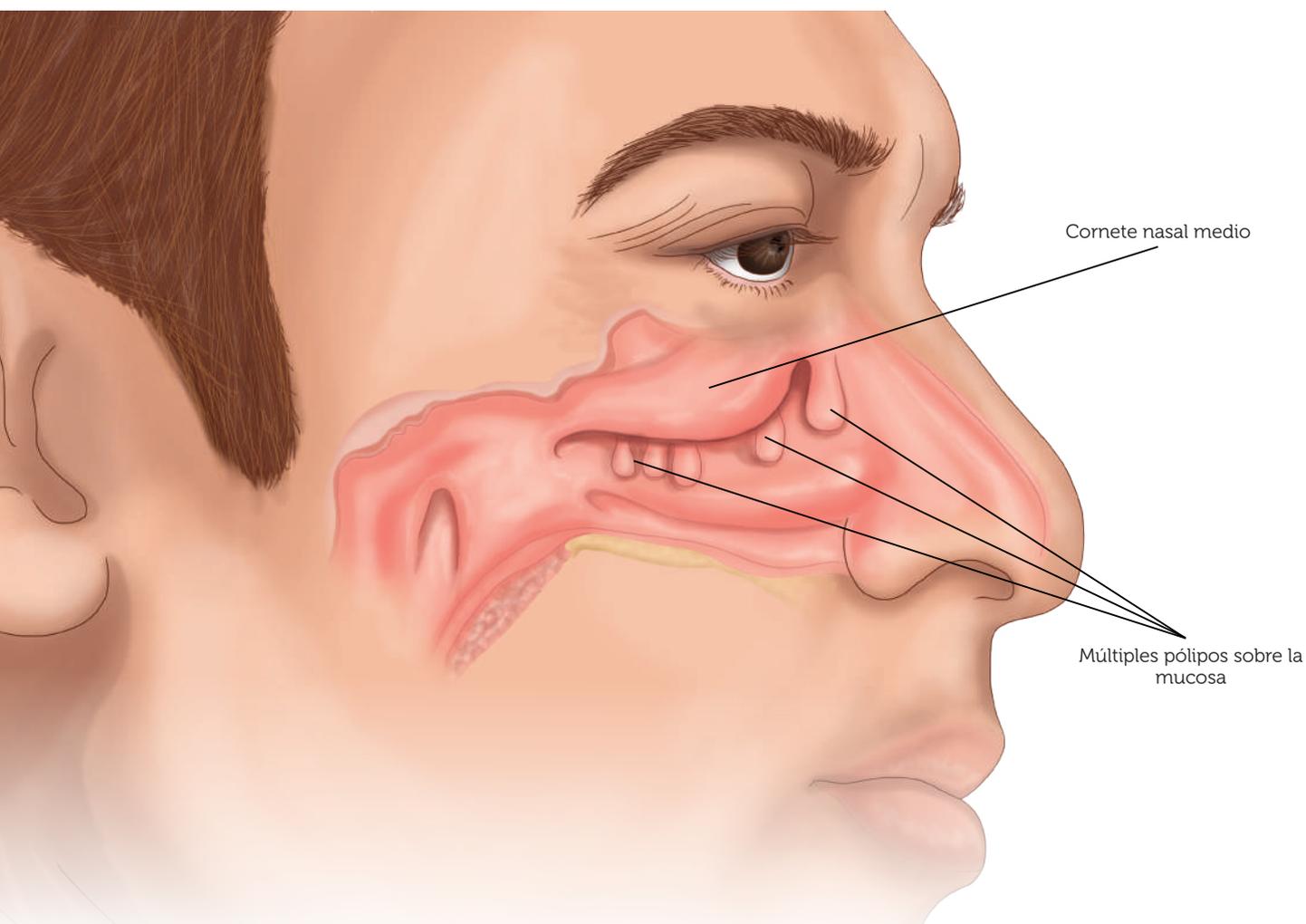
Se introduce el tapón, empezando por el piso de las fosas nasales, formando pliegues hasta llegar al ático



El tapón debe abarcar toda la cavidad nasal, con el fin de detener el sangrado

Pólipos nasales

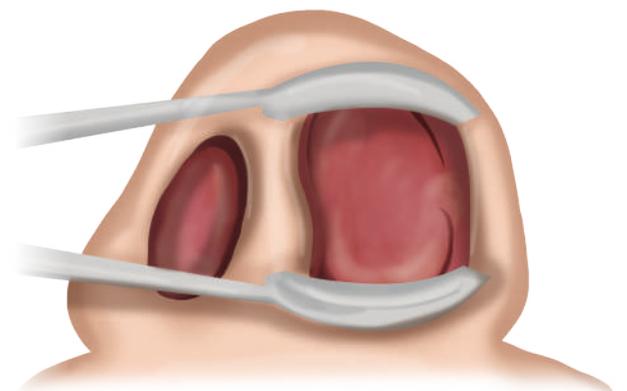
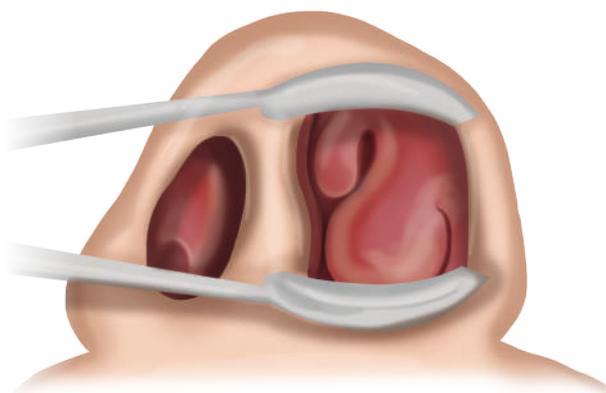
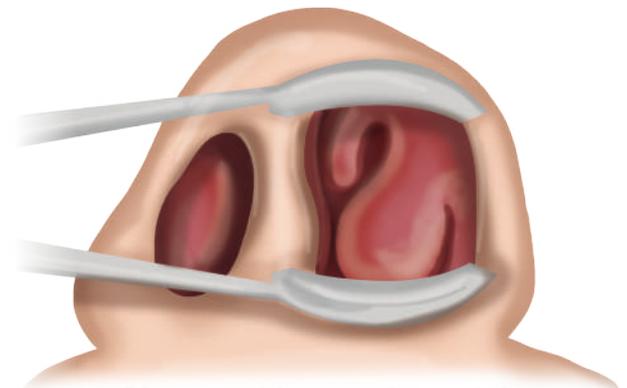
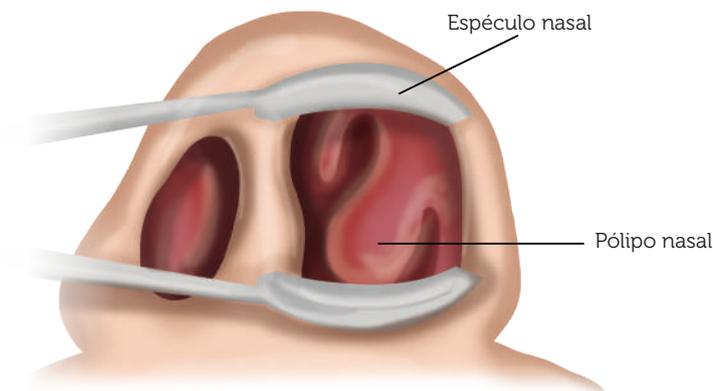
Los pólipos son tumoraciones benignas que surgen a raíz de procesos inflamatorios crónicos en la mucosa de nariz y senos paranasales, tienen gran infiltrado eosinofílico, afecta especialmente al cornete nasal medio y etmoides. Se pueden observar por rinoscopía o endoscopia nasal. Suelen ser múltiples (aspecto de "granos de uva"), bilaterales, suaves, amarillentos o rojizos, móviles, indoloros y de varios tamaños, están unidos a la mucosa nasal por un pedículo. Si no existe infección bacteriana, el recubrimiento mucoso de estos pólipos permanece íntegro, pero al prolongarse en el tiempo pueden ulcerarse o infectarse. Su presencia se ha asociado con diferentes enfermedades sistémicas, incluyendo fibrosis quística, asma y enfermedades de la movilidad ciliar, también pueden presentarse junto a rinitis o rinosinusitis crónica.^{1, 2, 3}



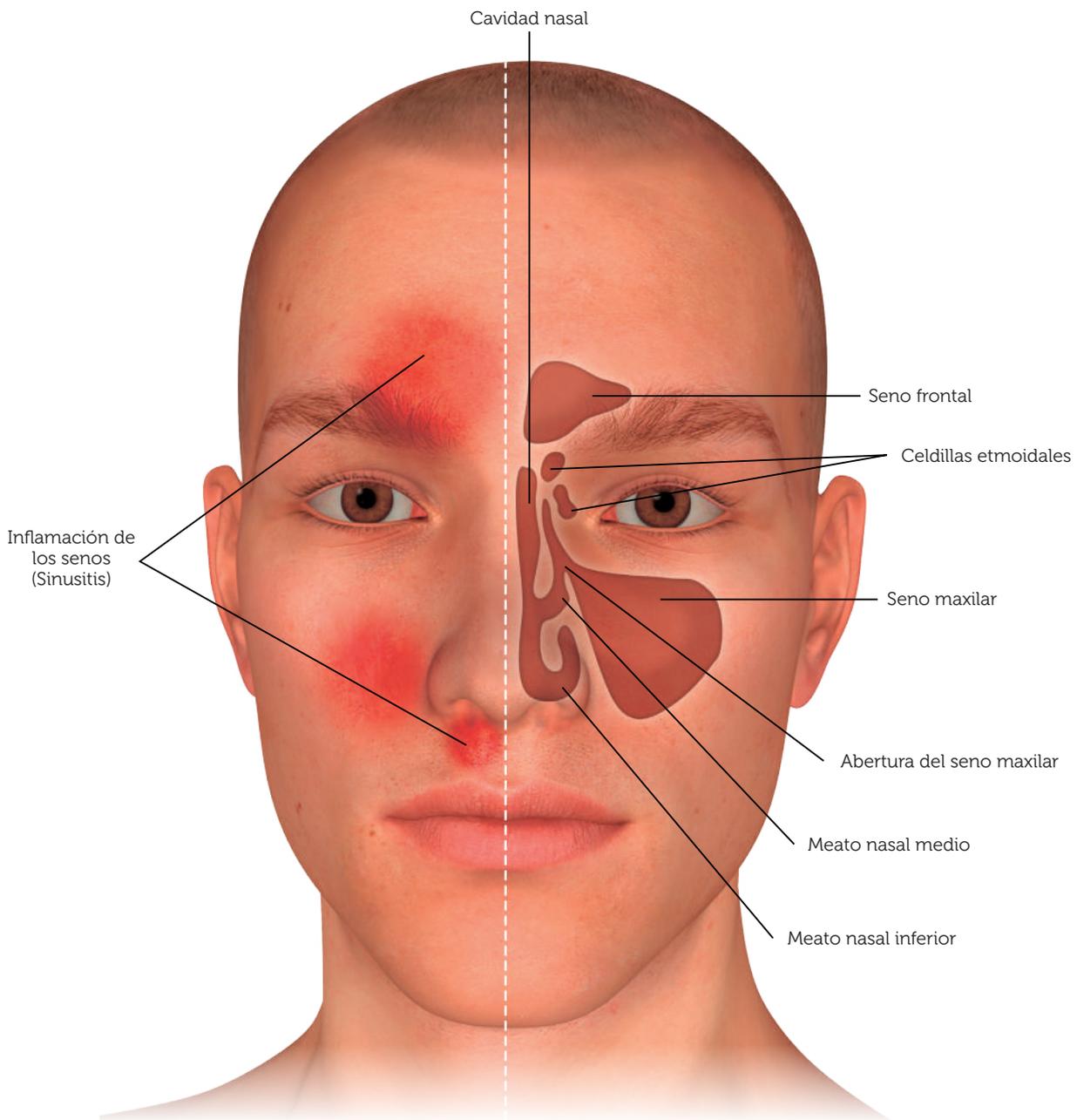
Poliposis nasal

Tiene una prevalencia del 2-5% en la población general y afecta más al género masculino durante la edad media de la vida. Los pólipos progresivamente van ocupando los meatos etmoidales dirigiéndose hacia las fosas nasales y, debido a su localización, obstruyen el ostium de drenaje. Clínicamente, se manifiesta con obstrucción y congestión nasal bilateral, rinorrea, cefalea, algia facial, hiposmia o anosmia, respiración oral, rinolalia, epistaxis, estornudo en salvas, prurito nasal y apnea obstructiva del sueño. El tratamiento a base de esteroides tópicos es el de elección para disminuir el tamaño de los pólipos, también pueden usarse esquemas cortos de corticosteroides sistémicos; el uso de antihistamínicos, mucolíticos, antibióticos, etc., dependerá de si existen otras patologías asociadas. En caso de requerir extirpación quirúrgica (polipectomía), ésta se realiza vía endoscópica junto con otros procedimientos. El objetivo del tratamiento quirúrgico es la restauración fisiológica de nariz y senos paranasales, de tal manera que exista una buena ventilación nasal y adecuado drenaje de los senos paranasales.^{1, 2}

Exploración por rinoscopia anterior



Rinosinusitis

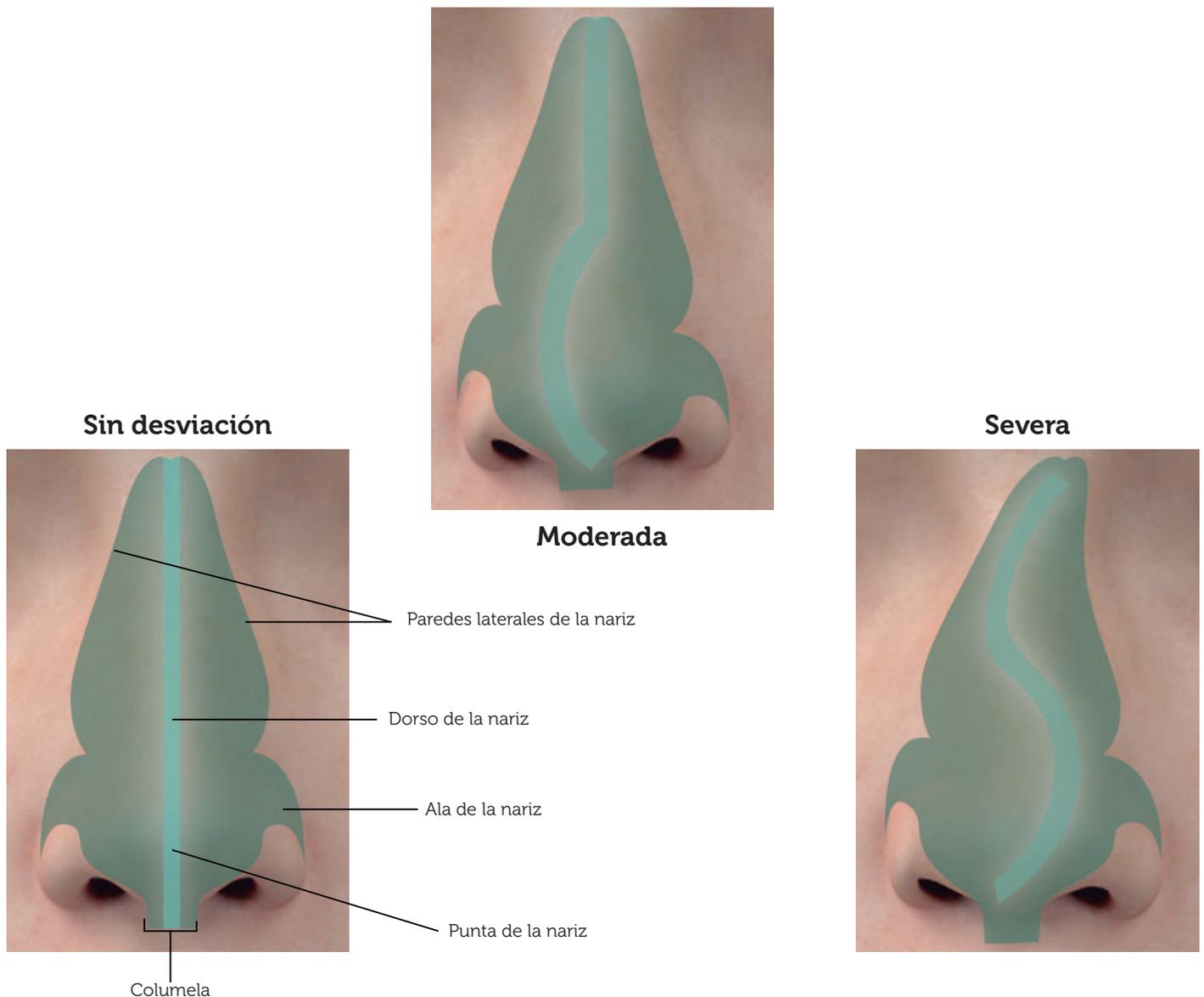


Es una patología del complejo osteomeatal, en el que la presencia de edema y daño ciliar provocan estasis mucosa y obstrucción del drenaje de salida de los senos paranasales, favoreciendo la proliferación bacteriana. De acuerdo a su etiología puede ser de tipo infeccioso, alérgico o mixto. Según su duración puede ser aguda (<4 semanas), subaguda (entre 4 y 12 semanas) y crónica (>12 semanas). Suele iniciar con una infección viral en vías respiratorias superiores que persiste por más de 7-10 días. Los principales agentes bacterianos son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes* y *Moraxella catarrhalis*. El diagnóstico se hace en base a criterios mayores y menores. Mayores: rinorrea purulenta, obstrucción nasal, dolor facial, hiposmia, anosmia y fiebre. Menores: cefalea, tos, halitosis, fatiga, otalgia, plenitud ótica y dolor dental. La presencia de dos síntomas mayores o uno mayor y dos menores, es suficiente para hacer el diagnóstico. El tratamiento de elección es con amoxicilina, analgesia adecuada según la intensidad del dolor y descongestionantes tópicos.^{1,2}

Desviación septal

El septum nasal es la principal estructura de soporte de la nariz, está formado por los huesos del vómer, el etmoides y cartílago. La desviación septal es una alteración anatómica que consiste en la pérdida de alineación en la nariz y pueden estar afectados el hueso o el cartílago. Cuando existe desviación caudal, puede observarse el margen septal de la narina 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. Generalmente es asintomática y no se considera una entidad patológica, aunque en algunos casos sí puede causar un síndrome de obstrucción nasal. Los síntomas más frecuentes son: obstrucción nasal unilateral, epistaxis recurrente, formación de costras, dolor facial, cefalea, rinorrea anterior y/o posterior, alteraciones en el olfato y sinusitis recidivante. Es importante evaluar la válvula nasal y puede hacerse mediante la maniobra de Cottle (retracción lateral de la mejilla del lado a valorar, que provoca alivio de la obstrucción nasal). El tratamiento definitivo es quirúrgico (septoplastia) y el objetivo es corregir la desviación septal, el colapso de válvula nasal y/o la hipertrofia de cornetes.¹

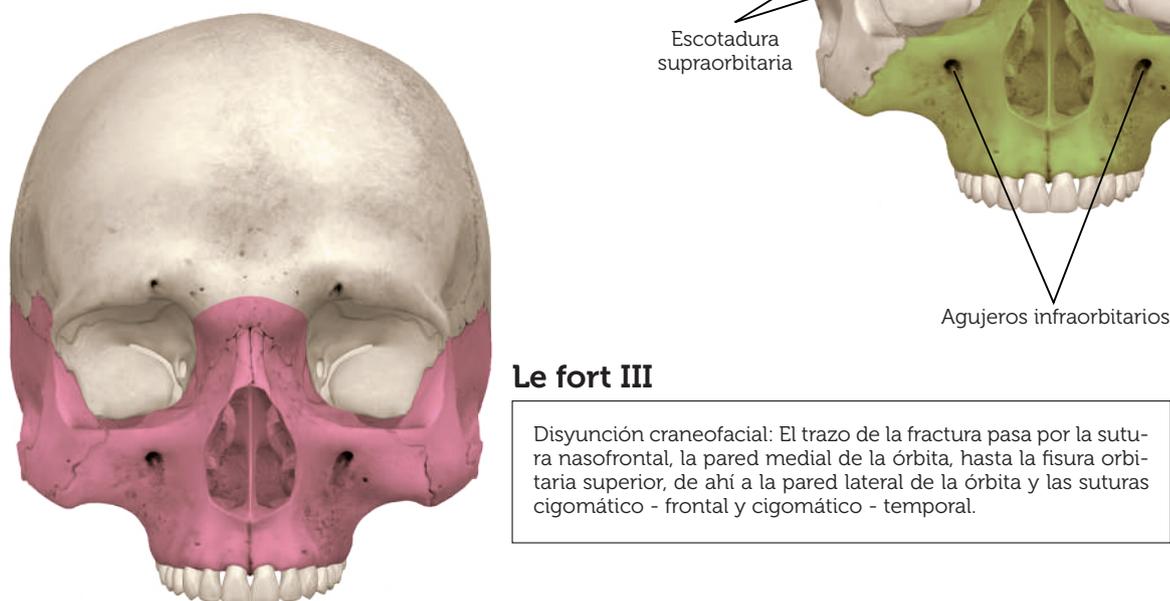
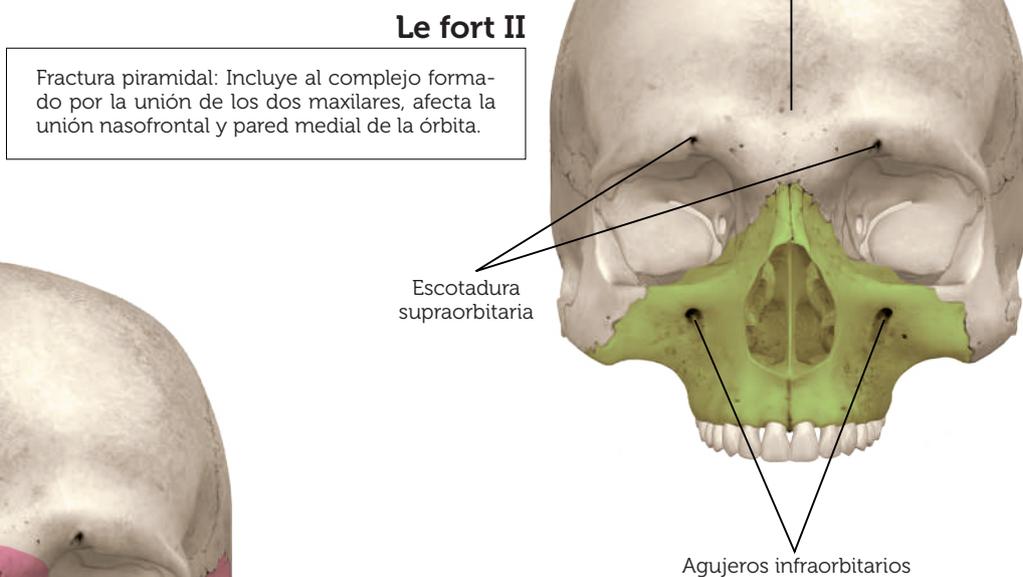
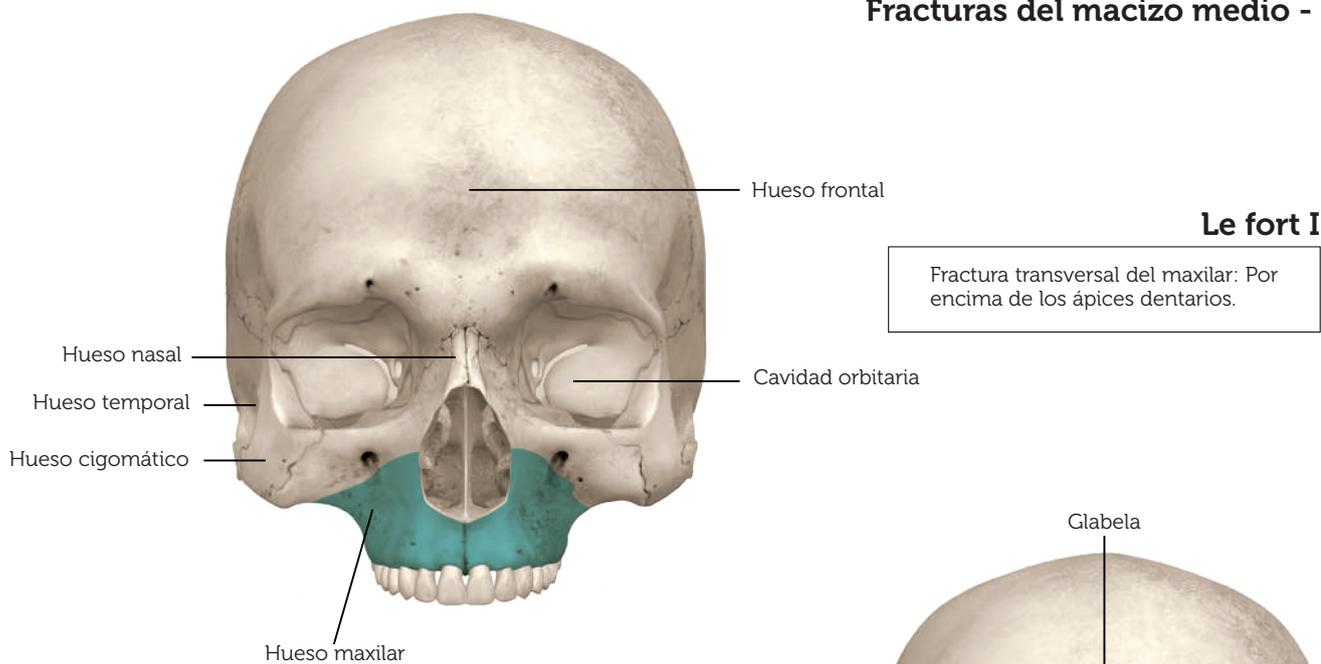
Severidad de la desviación septal



Traumatismo facial

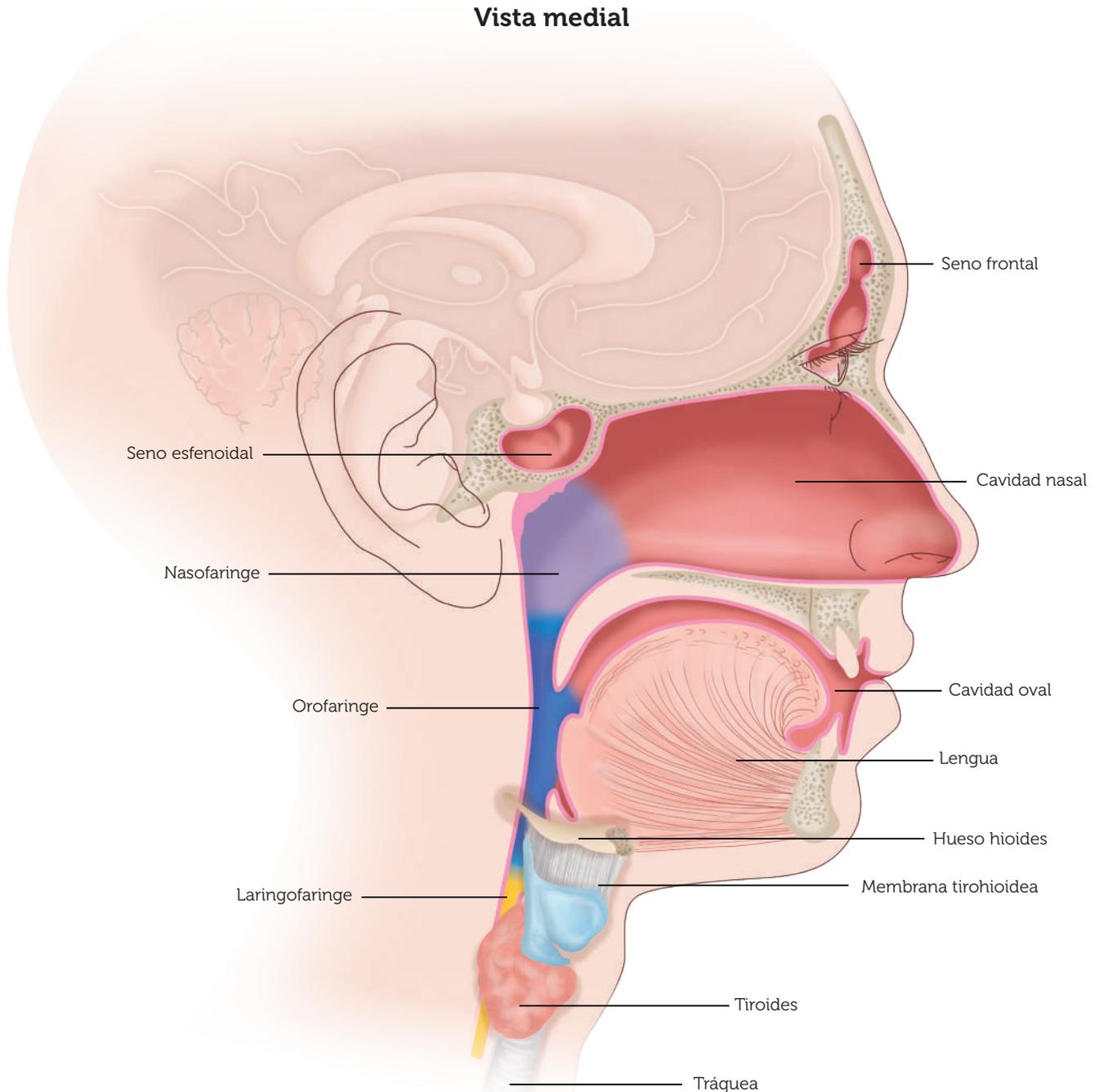
Son lesiones del macizo facial y sus tejidos blandos. Las fracturas del tercio medio afectan al maxilar, nariz y hueso cigomático y se clasifican en tres tipos según Le Fort. Son secundarias a lesiones de alta velocidad como accidentes automovilísticos. Se observa asimetría facial, deformidad, crepitación ósea y dolor a la digitopresión. La radiografía en proyección de Waters o de Caldwell es útil, sin embargo, la tomografía computarizada (TAC) es el estudio de elección. Las complicaciones son obstrucción a la vía aérea, síndrome aspirativo, daño al globo ocular, etc.^{1,2}

Fracturas del macizo medio - facial



Faringe y laringe

Vista medial



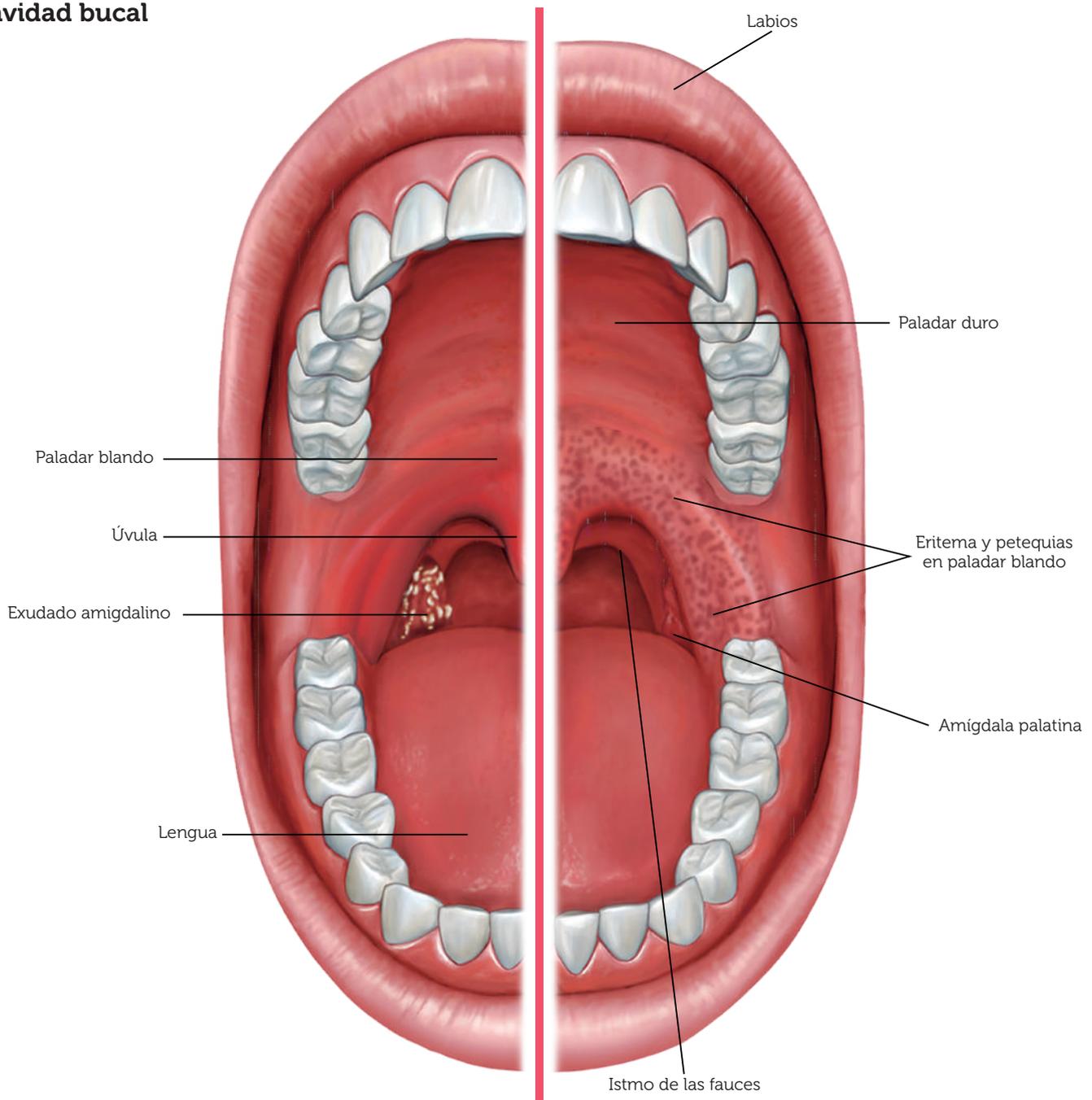
La faringe es un tubo fibromuscular que conecta las cavidades nasal y bucal con la laringe y el esófago, va desde la base del cráneo hasta el cartilago cricoides. Se encuentra sostenido por los músculos constrictores de la faringe y los músculos palatofaríngeo, palatogloso, salpingofaríngeo y estilofaríngeo. El tejido linfóide, anillo de Waldeyer, se agrupa en las amígdalas. Se subdivide en nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. La deglución es su principal función, sus músculos se contraen para mover el bolo alimenticio.^{1,2}

La laringe es una estructura cartilaginosa que se sitúa al nivel vertebral C3-C6, por arriba de la tráquea. Está suspendida del hueso hioides por la membrana tirohioidea. Los pliegues vocales van desde el ángulo formado por la lámina tiroidea, por delante, hasta la apófisis vocal de los cartílagos aritenoides, por detrás; por arriba de éstas corren las cuerdas vocales falsas. Desempeña un papel importante en la protección de la vía respiratoria, la respiración y la fonación.^{1,2}

Faringoamigdalitis

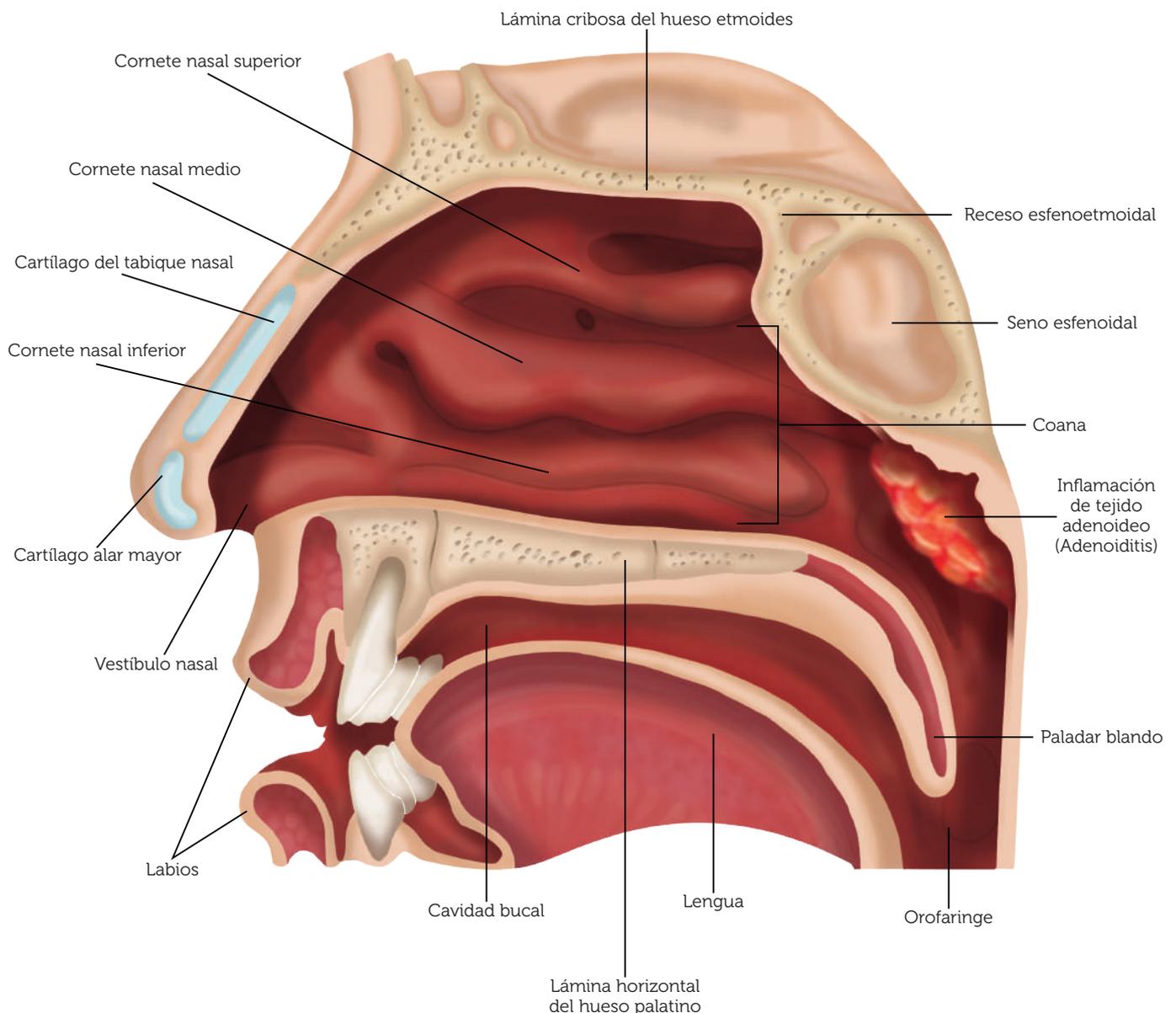
La faringoamigdalitis es una infección de la faringe y amígdalas, siendo mucho más frecuente en la infancia. La etiología viral es más común sobre todo en adultos, en un 90%, con infección bacteriana agregada, por lo que su tratamiento es inicialmente sintomático durante los primeros tres días. Aproximadamente, 15% de los episodios puede deberse a estreptococo beta-hemolítico (grupo A) y se encuentra hipertrofia amigdalina con exudado blanquecino / purulento, odinofagia, adenopatía cervical, cefalea, dolor abdominal, vómito, anorexia y ausencia de rinorrea y tos, y fiebre $>38^{\circ}\text{C}$. El sistema de Mc Isaac utiliza la edad (mayores de 3 años) y 4 síntomas (crecimiento amigdalino o exudado, adenopatía cervical anterior y fiebre de 38°C en ausencia de tos), como criterios para el inicio de terapia antibiótica empírica. Se recomienda iniciar tratamiento antibiótico con amoxicilina y ácido clavulánico o cefalosporinas de primera generación, durante 10 días.^{1,2}

Cavidad bucal



Adenoiditis

El tejido adenoideo o amígdala faríngea (de Luschka) constituye el segmento dorsal del anillo de Waldeyer y se ubica sobre la pared superior y posterior de la nasofaringe. Crece notablemente en los primeros años de vida y comienza su regresión alrededor de los 5 años de edad. Puede inflamarse secundario a procesos infecciosos (adenoiditis) provocando obstrucción a nivel coanal y, por tanto, de la vía aérea superior. Esto favorece la respiración oral, rinolalia y tendencia a presentar cuadros de otitis media aguda. Según su evolución, puede ser agudo, desapareciendo la sintomatología una vez resuelto el cuadro infeccioso, o crónico, ocasionando la misma sintomatología pero de manera persistente y acompañado de facies adenoidea, halitosis, problemas ortodóncicos y patología tubárica, así como del oído medio. La endoscopia flexible es útil para su diagnóstico. La radiografía lateral del cuello también puede emplearse para la visualización de las adenoides hipertróficas. El tratamiento inicial es médico, reservándose la cirugía para aquellos casos en que se asocien otitis de repetición, otitis media exudativa con repercusión auditiva y enfermedad respiratoria obstructiva.^{1, 2}



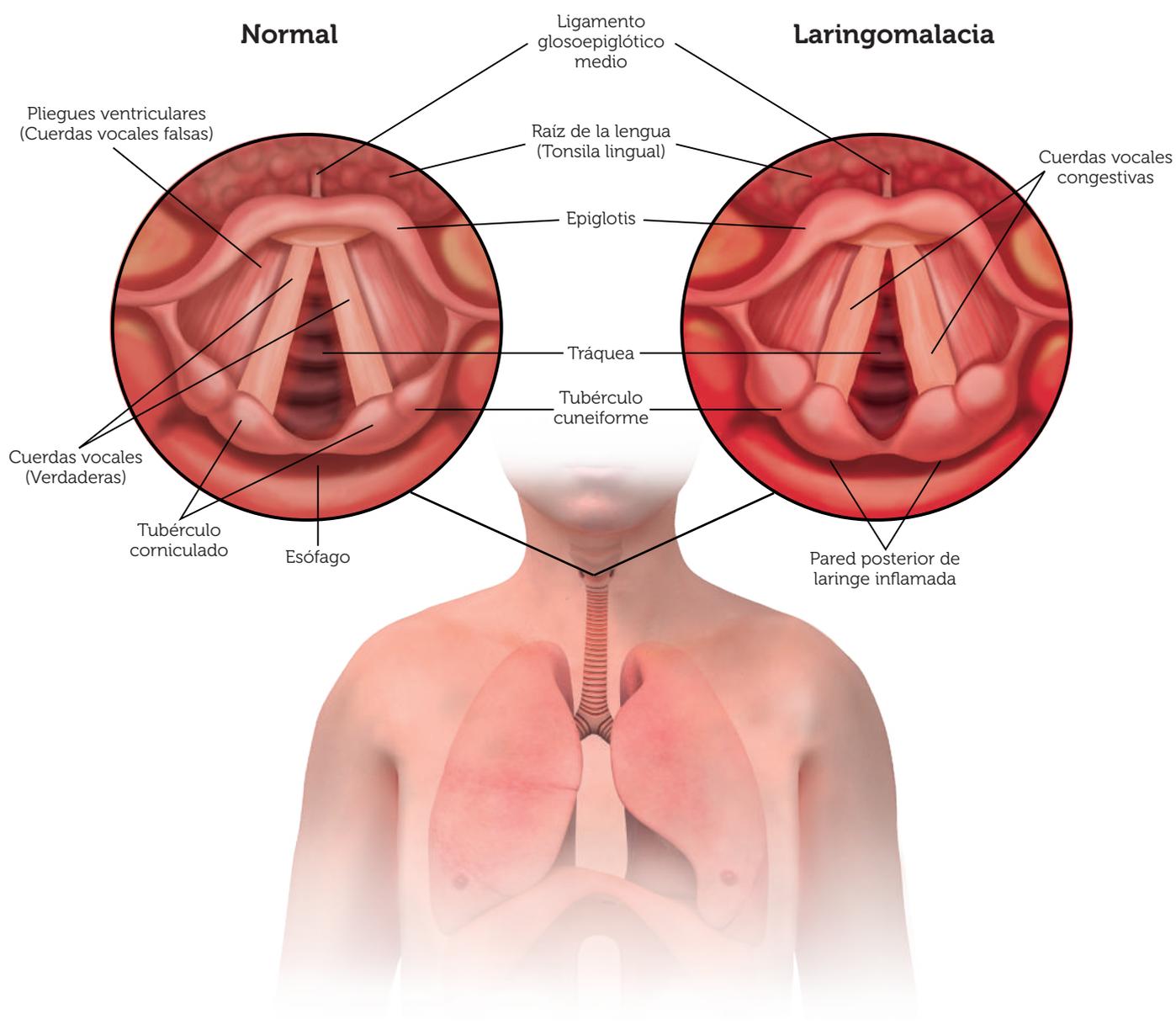
Laringomalacia

Es la anomalía congénita laríngea más frecuente del recién nacido, se le denomina también estridor congénito laríngeo. Consiste en desarrollo insuficiente de los cartílagos laríngeos al momento del nacimiento con retraso en su calcificación y una flacidez excesiva, en especial de la epiglotis. Cursa con estridor inspiratorio junto con retracción retroesternal, supraclavicular e intercostal, se identifica después del nacimiento. Se han descrito tres defectos anatómicos en esta patología:

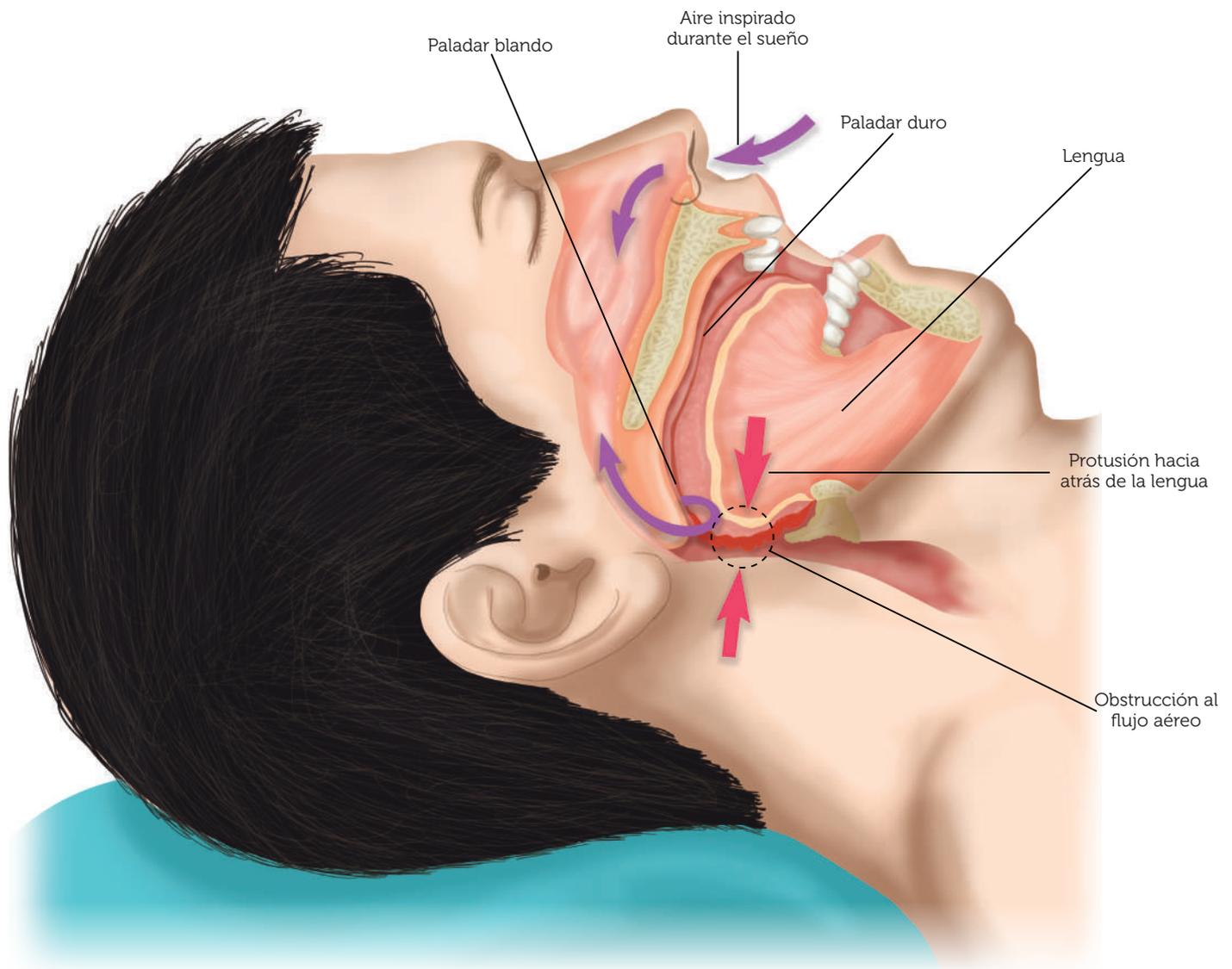
1. Epiglotis alargada, en forma de letra omega, con tendencia a la formación de dobleces.
2. Repliegues aritenopiglóticos pequeños.
3. Aritenoides prominentes, con cierto prolapso hacia delante durante la inspiración.

El diagnóstico se hace mediante laringoscopia directa. Las cuerdas vocales tienen aspecto y movilidad normales. Los síntomas generalmente desaparecen entre los 12 y 18 meses, por lo que el tratamiento es en principio conservador.^{1,2}

Vista a través de un laringoscopio



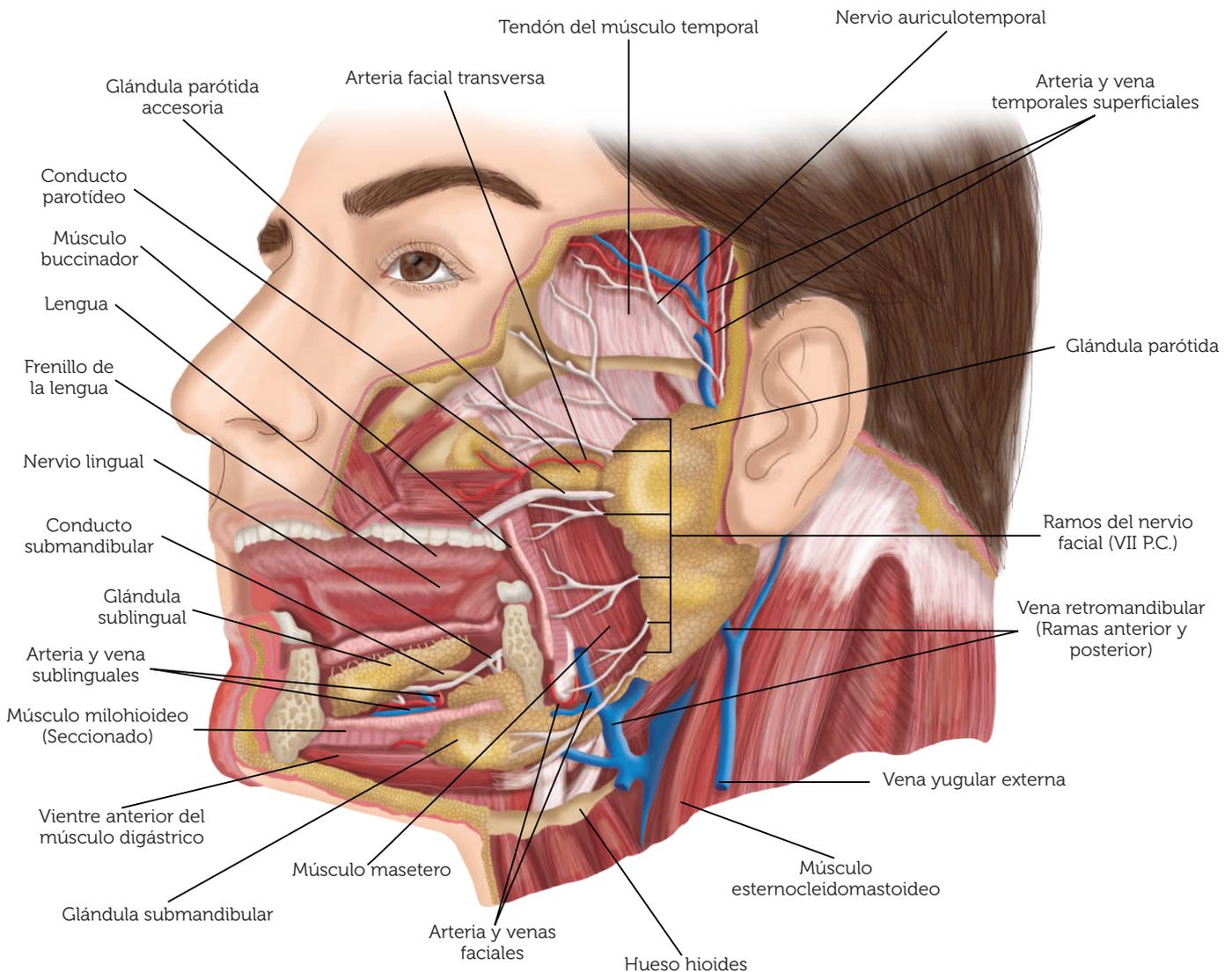
Síndrome de apnea obstructiva del sueño

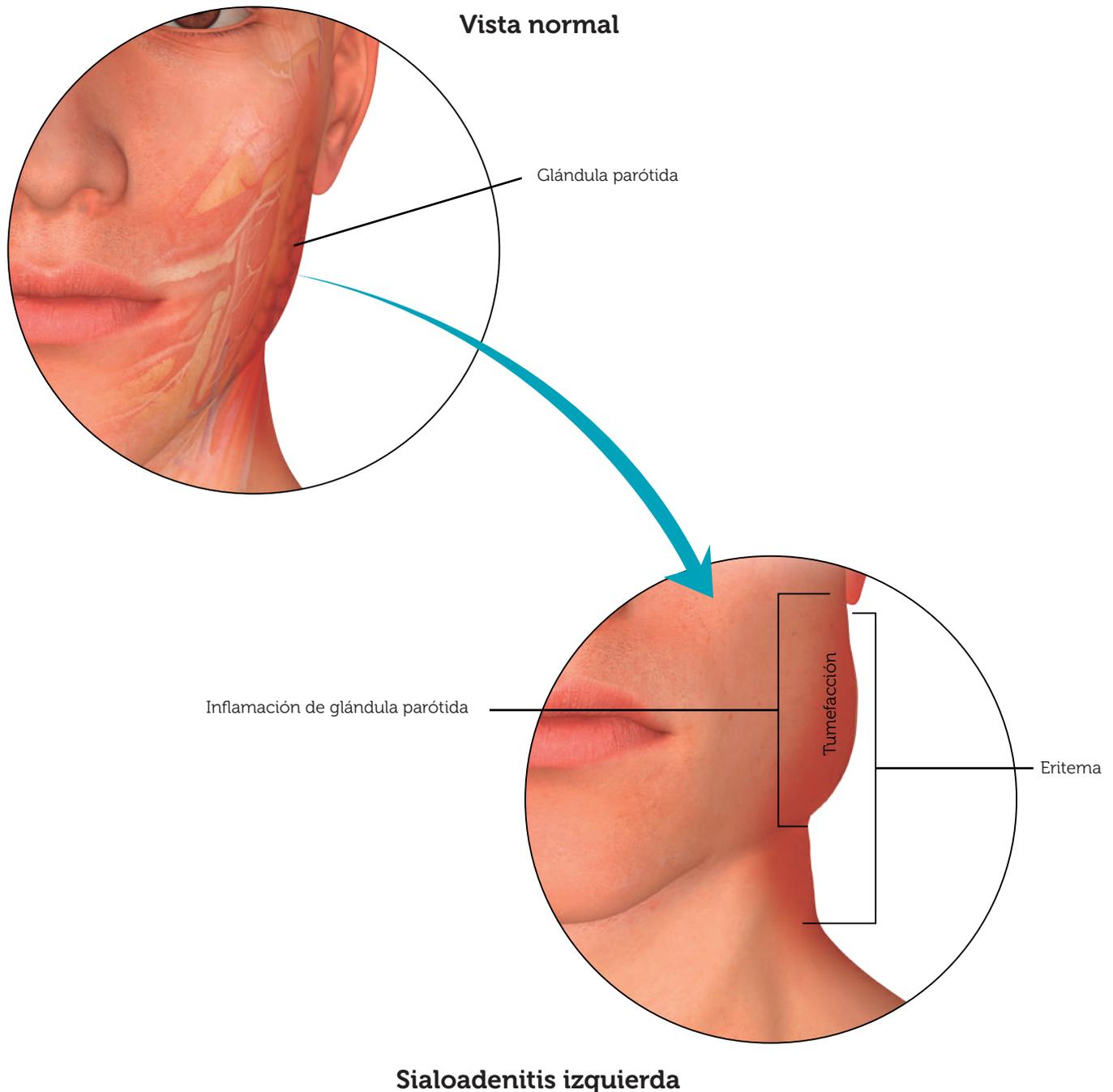


La apnea obstructiva del sueño es una alteración de la respiración durante el mismo, caracterizada por obstrucción parcial continua de la vía aérea superior (hipopnea obstructiva) y/u obstrucción intermitente completa (apnea obstructiva) que altera la ventilación normal y los patrones normales del sueño. Cualquier alteración en la anatomía craneofacial y neuromuscular es un factor de riesgo, la obesidad es la principal causa y en niños la hipertrofia adenoamigdalina. El cuadro se caracteriza por la presencia de síntomas diurnos (somnia excesiva, alucinaciones hipnagógicas, depresión, irritabilidad, cefalea matutina, disfunción sexual y disminución de la audición) y síntomas durante el sueño (ronquido patológico, apneas presenciadas, actividad motora excesiva, fragmentación del sueño, episodios de "ahogo", reflujo gastroesofágico, nicturia y enuresis). Un tamaño del cuello > 43 cm en varones y > 38 cm en mujeres, junto a un IMC elevado apoyan el diagnóstico, aunque la polisomnografía nocturna es el estudio que hace el diagnóstico definitivo. Las opciones de tratamiento van desde el uso de CPAP (presión positiva continua de la vía respiratoria) hasta la cirugía (adenomigdalectomía).^{1, 2}

Glándulas salivales

Las glándulas se dividen en dos grupos, mayores y menores. Las mayores son pares y corresponden a las glándulas parótida, submandibular y sublingual; éstas se localizan fuera de la cavidad bucal y están conectadas a ella mediante un sistema de conductos. Las menores se encuentran debajo de la mucosa de la cavidad bucal y vierten su secreción directamente a través de conductos rudimentarios cortos. En conjunto, las glándulas salivales producen secreciones serosas, mucosas o ambas. La saliva serosa de la glándula parótida y las secreciones de predominio mucoso de las demás, proveen enzimas digestivas, funciones bacteriostáticas, de lubricación y limpieza. La glándula parótida es la mayor de las glándulas salivales, se localiza lateral al músculo masetero y detrás del ángulo de la mandíbula; su conducto parotídeo o de Stenon, drena hacia la cavidad bucal a nivel del segundo molar.^{1,2}



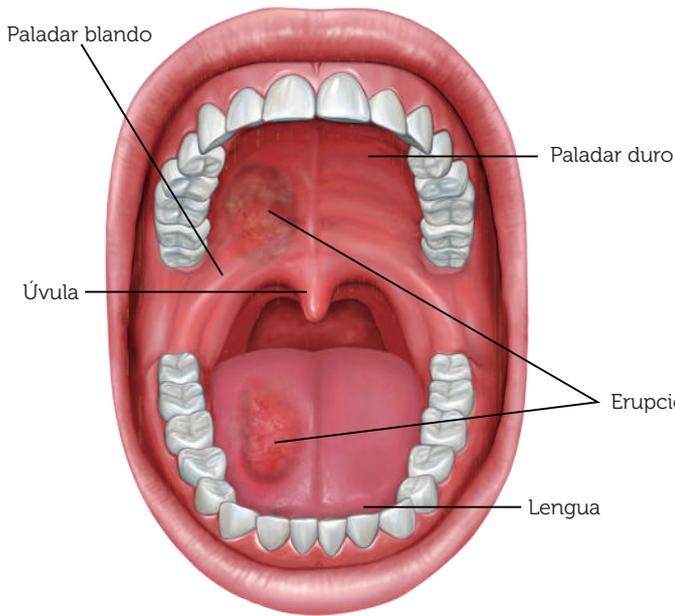


Es una tumefacción dolorosa y aguda de las glándulas salivales, la más frecuentemente afectada es la glándula parótida, y es causada por infección bacteriana ascendente que tiene su origen en la cavidad oral, y que a través del sistema de conductos, produce un proceso supurativo en el parénquima. Los factores de riesgo conocidos para presentarla son deshidratación, desnutrición, inmunosupresión, traumatismos y debilidad. Se manifiesta con tumefacción unilateral, eritema, dolor y sensibilidad de la piel adyacente, trismo, exudado ductal purulento, induración y fiebre. Los agentes causales más comunes son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli* y *Haemophilus influenzae*. En el tratamiento deben incluirse algunas medidas generales como rehidratación, compresas tibias, masaje, sialogogos y mejorar la higiene oral, junto con antibióticos intravenosos. Su principal complicación es la formación de un absceso, que puede ser fatal en aquellos pacientes debilitados o inmunocomprometidos.¹

Síndrome de Ramsay Hunt

También conocido como herpes zóster ótico, es la segunda causa más frecuente de parálisis facial, representa 6.8 % de las causas de parálisis facial intratemporal. Inicia con pródromo viral y otalgia seguido de vesículas en conducto auditivo externo, pabellón auricular y concha y, menos frecuente, en paladar blando y cara; además, puede haber hipoacusia, acúfeno y vértigo. La neuropatía puede extenderse a los pares craneales V, IX y X, y a las ramas cervicales 2, 3 y 4, ya que tienen comunicaciones anastomóticas con el nervio facial. Es aconsejable iniciar tratamiento en las primeras 72 horas de aparición del cuadro, con un corticoesteroide y un antiviral.^{1,2}

Cavidad bucal



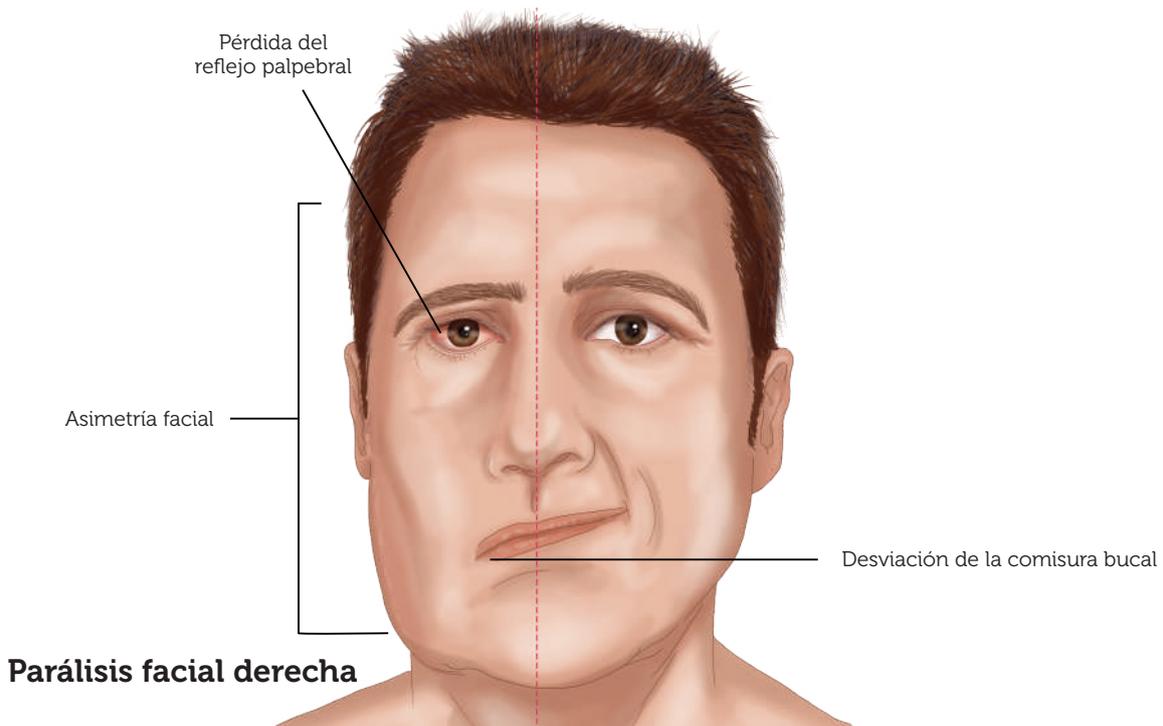
Gingivoestomatitis

Pabellón auricular

Erupción vesículo costrosa en piel del pabellón auricular



Herpes zóster ótico



Parálisis facial derecha

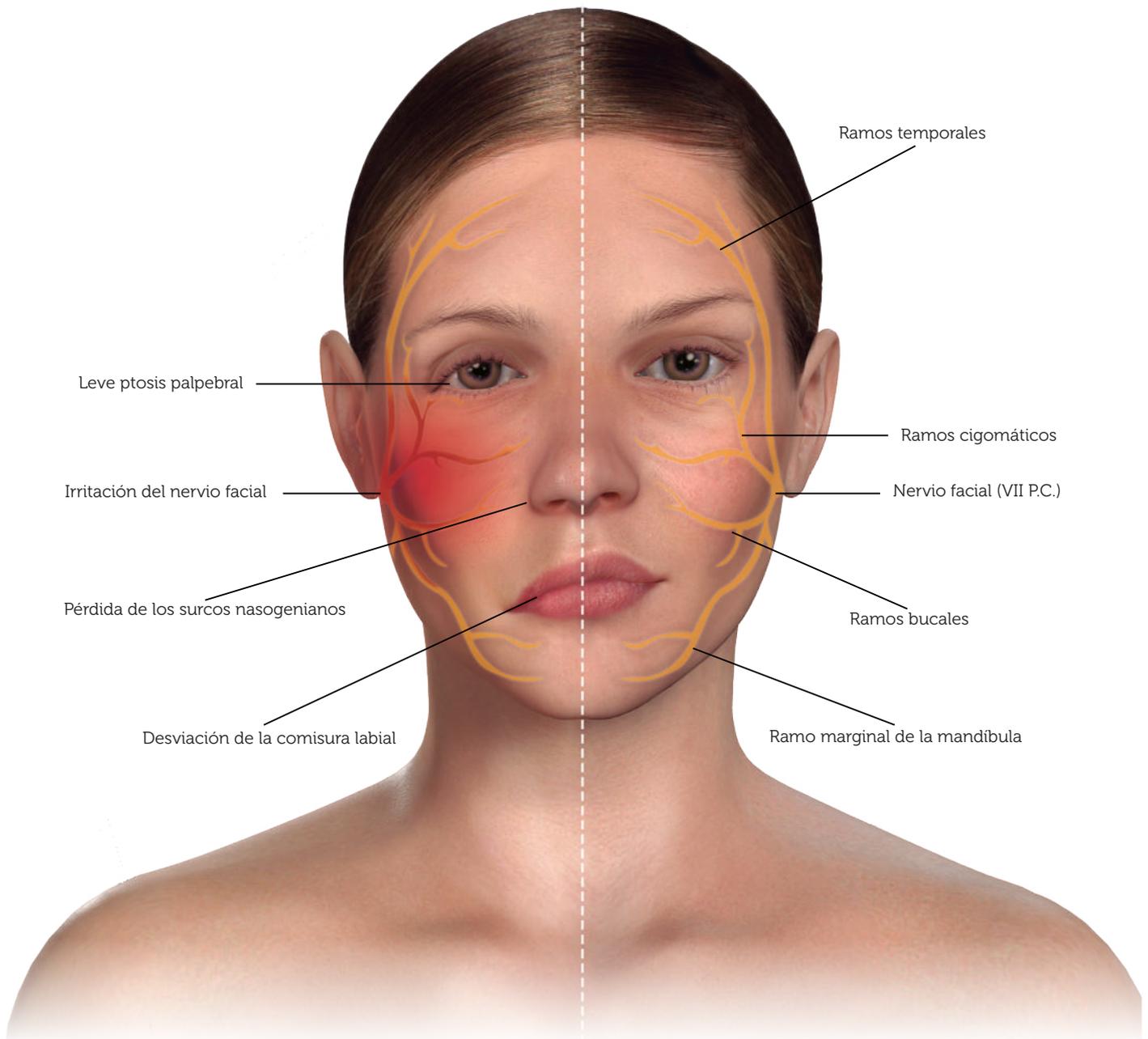
Parálisis facial

Es la disfunción en la motilidad de la cara secundario al daño del nervio facial. Se puede clasificar según la porción afectada en: intracraneal, intratemporal y extracraneal. Su etiología es diversa y, según su duración, puede ser aguda (1 a 15 días), subaguda (2 a 4 semanas) o crónica (>4 semanas).¹

La parálisis idiopática del facial o parálisis de Bell, es la causa más frecuente de parálisis facial intratemporal (40%). Se ha relacionado a una neuritis de origen viral. Se manifiesta con paresia o parálisis facial unilateral, de inicio agudo y evolución rápida (<48 horas), con un patrón que corresponde a disfunción periférica del nervio (afección de todas sus ramas), puede acompañarse de dolor retroauricular, disgeusia, algiacusia, ausencia de parpadeo, epífora y lagoftalmos. Se recomienda iniciar tratamiento con prednisona en las primeras 48 a 72 horas, el uso de antivirales es controvertido. La rehabilitación con ejercicios de mímica frente al espejo es útil. El pronóstico es bueno con recuperación completa, pero con riesgo de recurrencia.^{1,2}

Asimetría facial

Parálisis facial periférica

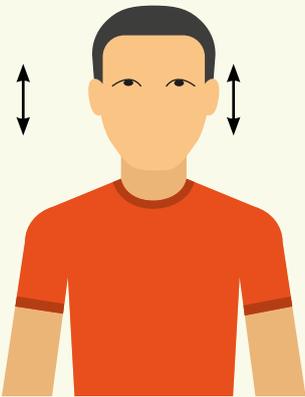


Ejercicios vestibulares

Los ejercicios de rehabilitación vestibular consisten en series de movimientos repetidos que tienen como objetivo recuperar la función vestibular al favorecer los mecanismos compensadores del sistema nervioso central. Existen tres mecanismos de recuperación vestibular: 1) Adaptación: Recuperación de la dinámica vestibulo ocular. 2) Sustitución: Cambio de estrategias para reemplazar la función perdida. 3) Habituaación: Recuperación de los síntomas producidos por movimientos específicos y ocurre por la exposición repetitiva de un movimiento.

Los diferentes movimientos y maniobras activan estos mecanismos de recuperación y de acuerdo a la patología que presente el paciente será el tipo de ejercicio. VPPB: Maniobras de reposicionamiento canalicular (ejercicios de Epley, Semont, etc.). Lesión vestibular unilateral: adaptación. Lesión vestibular bilateral: sustitución. Lesión Vestibular Central: habituación.^{1,2}

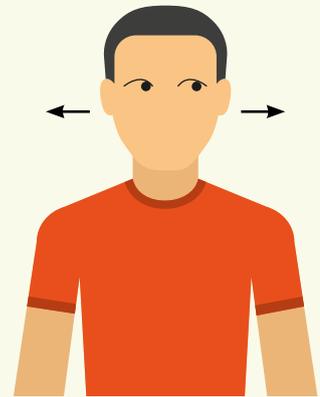
Nivel 1 - Ejercicios oculares; cabeza inmóvil



Mirar arriba, luego abajo, primero despacio y luego deprisa, manteniendo la cabeza inmóvil (repetir 20 veces).

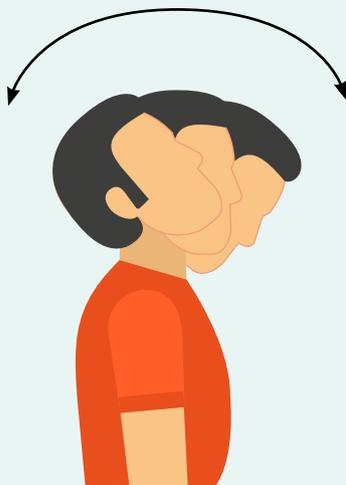


Focalizar un dedo de la mano mientras se estira el brazo, acercarlo hacia la nariz y luego alejarlo otra vez (repetir 20 veces).

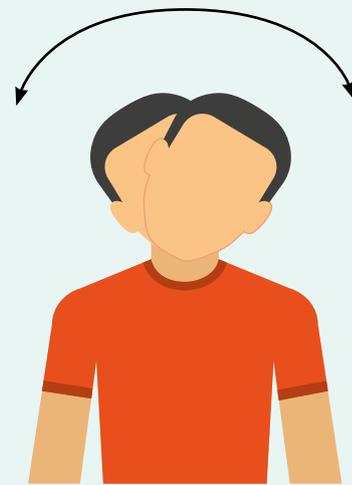


Mirar de un lado a otro, manteniendo la cabeza inmóvil, primero despacio y luego deprisa (repetir 20 veces).

Nivel 2 - Movimientos de cabeza y ojos

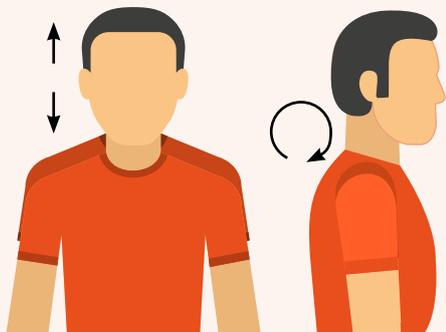


Flexión y extensión de la cabeza con los ojos abiertos, despacio y luego deprisa (repetir 20 veces).



Inclinación de lado a lado de la cabeza, despacio y después deprisa (repetir 20 veces). Cuando mejore el desequilibrio, se repetirá este ejercicio pero con los ojos cerrados.

Nivel 3 - Movimientos de brazo y cuerpo: Sentado



Levantar y encoger los hombros, después hacer círculos con los hombros (repetir 20 veces).

Girar la cabeza de lado a lado, dos giros lentos y luego rápidos. Esperar unos segundos y hacer 3 giros rápidos. Cuando prosiga la mejoría hacer este ejercicio con los ojos cerrados.



Hacer este ejercicio en una silla o el borde de la cama. Inclinar hacia adelante simulando recoger un objeto, después incorporarse y volver a agacharse para "reponer" el objeto (repetir 20 veces).



Sentado sobre una silla o una superficie cómoda, girar la cintura hacia la derecha y luego hacia la izquierda (repetir 20 veces).

Nivel 4 - Levantándose

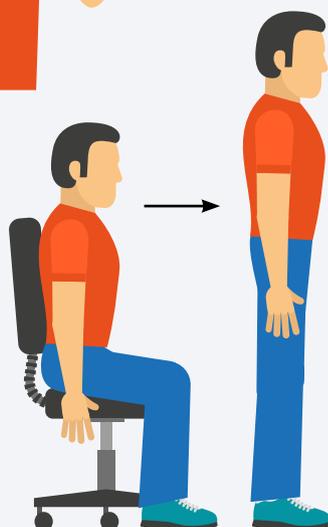


Tirar una pelota de mano a mano, asegurándose que pase por arriba del nivel de los ojos (repetir 20 veces).



De pie con la pelota, inclinarse hacia adelante y pasar la pelota de mano a mano detrás de las rodillas, repetir 20 veces y posteriormente, se repetirá el ejercicio pero con los ojos cerrados.

Hacer ejercicio sobre una silla o superficie cómoda. Sentarse y ponerse de pie (repetir 20 veces), repetir con los ojos cerrados.



Cambiar de sentado a de pie, volverse una vez y entonces, sentarse otra vez (repetir 10 veces).



Anatomía del oído

1. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 1. Embriología y anatomía del oído. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (1-13). México: Editorial El Manual Moderno.

2. Sandoval Granillo, J (1993). Anatomía del oído. En Anales de otorinolaringología mexicana. 38 (4), 1-7.

Fisiología del oído

1. John S. Oghalai, J.S.; Brownell, W.E (2012). Anatomy and physiology of the ear. In Lalwani, A.K (Ed.). Current diagnosis and treatment in otolaryngology. Head and neck surgery. (599-643) McGraw-Hill Co.

2. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 2. Fisiología del oído. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (1-13). México: Editorial El Manual Moderno.

Exploración de oído

1. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 3. Auxiliares diagnósticos en otología. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (1-13). México: Editorial El Manual Moderno.

Otitis externa

1. GPC. Diagnóstico y tratamiento de la otitis externa aguda en adultos. México: Secretaría de Salud. 2010.

2. Larach, F; Astorquiza, C (2016). Otitis externa: diagnóstico y manejo práctico. Revista médica clínica Las Condes. 27(6) [898-904].

Otitis media

1. GPC. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda en la edad pediátrica. México: Secretaría de Salud. 2011.

2. J. Krause, F. Otitis media aguda. Diagnóstico y manejo práctico. Revista médica clínica Las Condes. 27(6) 915-923.

Perforación timpánica

1. Andrade Pradillo, J; Arcaute Velásquez, F; D. Owens, F (2007). Cap. 15. Timpanoplastia. Reconstrucción de la cadena oscilar. En Aldrete Velasco, J (Ed.) Temas selectos en otorinolaringología. (159-171) México: Editorial Alfil.

2. Lee, K.J (2012). Chapter 15. Noninfectious Disorders of the Ear. In Essential otolaryngology: Head and neck surgery. McGraw-Hill Co.

Otosclerosis

1. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 5. Oído medio y mastoides. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (71-110). México: Editorial El Manual Moderno.

2. L. W. Driscoll, C; L. Carlson, M (2012). Otosclerosis. In Lalwani, A.K (Ed.). Current diagnosis and treatment in otolaryngology. Head and neck surgery. (689-698). McGraw-Hill Co.

3. Lee, K.J (2012). Chapter 15. Noninfectious Disorders of the Ear. In Essential otolaryngology: Head and neck surgery. McGraw-Hill Co.

Hipoacusia

1. Arcaute Velásquez, F; Arcaute Aizpuru, F; Andrade Pradillo, J; López Demerutis, E; Sánchez Rivera, P (2007). Cap. 11. Hipoacusia súbita. En Aldrete Velasco, J (Ed.) Temas selectos en otorinolaringología. (113-122) México: Editorial Alfil.

2. GPC. Detección de hipoacusia en el recién nacido en el primer nivel de atención. México: Secretaría de Salud. Actualización Noviembre 2012.

Enfermedad de Ménière

1. GPC. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Ménière en los tres niveles de atención. México: Secretaría de salud; ISSS-TE-698-13.

2. Johnson, J; Lalwani, A. K (2012). Vestibular disorders. In Lalwani, A. K (Ed.). Current diagnosis and treatment in otolaryngology. Head and neck surgery. (729-738) McGraw-Hill Co.

Vértigo paroxístico benigno

1. GPC. Diagnóstico y tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno en el adulto. México: Secretaría de Salud. 2010. IMSS-410-10.

2. Johnson, J; Lalwani, A. K (2012). Vestibular disorders. In Lalwani, A. K (Ed.). Current diagnosis and treatment in otolaryngology. Head and neck surgery. (729-738) McGraw-Hill Co.

Neurinitis vestibular

1. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 6. Oído interno. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (111-152). México: Editorial El Manual Moderno.

2. Libro virtual de formación en otorinolaringología [versión electrónica]. 2014. Sociedad española de otorinolaringología y patología cervico-facial.

Traumatismo sonoro

1. A. Gates, G; W. Clark, W (2012). Occupational hearing loss. In Lalwani, A. K (Ed.). Current diagnosis and treatment in otolaryngology. Head and neck surgery. (747-759) McGraw-Hill Co.

2. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 6. Oído interno. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (111-152). México: Editorial El Manual Moderno.

Nariz y senos paranasales

1. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 11. Fisiología de nariz y senos paranasales. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (111-152). México: Editorial El Manual Moderno.

2. Mora Rivas, E; Rosell Cervilla, A; Daza Guerrero, M. J (2017). Otorinolaringología. 3ª edición. Madrid: CTO Editorial.

Epistaxis

1. GPC. Diagnóstico y tratamiento de epistaxis. México: Secretaría de Salud. 2010. IMSS18009.

2. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 12. Epistaxis, perforaciones del tabique, cara y colgajos faciales locales. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (111-152). México: Editorial El Manual Moderno.

Pólipos nasales

1. Fajardo Dolci, G (2007). Cap. 4. Poliposis nasal. En Aldrete Velasco, J (Ed.) Temas selectos en otorinolaringología. (31-36) México: Editorial Alfil.

2. GPC. Diagnóstico y tratamiento de los pólipos nasales en el adulto. México: Secretaría de Salud. 2009. IMSS 458-11.

3. Robbins, Cotran, Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2015). Patología estructural y funcional. Elsevier.

Rinosinusitis

1. López Lizárraga, E; López Demerutis, E; Arcaute Velásquez, F; Andrade Pradillo, J (2007). Cap. 3. Rinosinusitis infecciosa desde el punto de vista clínico. En Aldrete Velasco, J (Ed.) Temas selectos en otorinolaringología. (19-30) México: Editorial Alfil.

2. GPC. Diagnóstico y tratamiento de sinusitis aguda. México: Secretaría de Salud; 2009.

Desviación septal

1. GPC. Diagnóstico y tratamiento de la desviación septal nasal. México: Secretaría de Salud, 2009.

Traumatismo facial

1. Rodríguez Perales, M.A.; Sánchez Santa Ana, R (2007). Cap. 16. Trauma facial y fracturas craneofaciales. En Aldrete Velasco, J (Ed.) Temas selectos en otorinolaringología. (181-194) México: Editorial Alfil.

2. Hernández N., R (2010). Manejo del trauma facial: una guía práctica. Revista médica Clínica Las Condes. 21(1) [31 - 39].

Faringe y laringe

1. H. Netter, F; T. Hansen, J (2014). Netter Anatomía Clínica. 3ª edición. España: Elsevier.

2. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 17. Embriología, anatomía y fisiología de boca, faringe y esófago. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (433-441). México: Editorial El Manual Moderno.

Faringoamigdalitis

1. GPC. Diagnóstico y tratamiento de faringoamigdalitis aguda, México: Secretaría de Salud. 2009.

2. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 20. Bucofaringe e hipofaringe. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (485-527). México: Editorial El Manual Moderno.

Adenoitis

1. Huertas Pardo, B; Sebio Vázquez, A. Adenoiditis, hipertrofia adenoidea e indicaciones de adenoidectomía. En Faraldo García, A; San Román Rodríguez, E (2017). Actualización en otorinolaringología pediátrica. (145-150).

Laringomalacia

1. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 22. Enfermedades congénitas, infecciosas, traumáticas y funcionales de la laringe. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (543-593). México: Editorial El Manual Moderno.

2. Fernández Rodríguez, R (2017). Disfonía en la infancia. En Faraldo García, A; San Román Rodríguez, E. Actualización en otorinolaringología pediátrica. Cap.13: 109-116.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

1. GPC. Prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno de apnea obstructiva del sueño en pediatría en primer y segundo niveles de atención, México: Secretaría de Salud; 2008.

2. C. Welch, K; N. Goldberg, A (2012). Sleep disorders. In Lalwani, A. K (Ed.). Current diagnosis and treatment in otolaryngology. Head and neck surgery. (556-569) McGraw-Hill Co.

Glándulas salivales.

1. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 28. Enfermedades congénitas, infecciosas, traumáticas y funcionales de la laringe. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (841-874). México: Editorial El Manual Moderno.

2. Yuan-Shin Butt, F (2012). Benign Diseases of the Salivary Glands. In Lalwani, A. K (Ed.). Current diagnosis and treatment in otolaryngology. Head and neck surgery. (317-332) McGraw-Hill.

Sialoadenitis

1. Yuan-Shin Butt, F (2012). Benign Diseases of the Salivary Glands. In Lalwani, A. K (Ed.). Current diagnosis and treatment in otolaryngology. Head and neck surgery. (317-332) New York: McGraw-Hill Co.

Síndrome de Ramsay-Hunt.

1. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 7. Nervio facial. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (153-176). México: Editorial El Manual Moderno.

2. R. Lustig, L; K. Niparko, J (2012). Disorders of the Facial Nerve. In Lalwani, A. K (Ed.). Current diagnosis and treatment in otolaryngology. Head and neck surgery. (876-898) McGraw-Hill Co.

Parálisis facial

1. GPC. Diagnóstico y manejo de la parálisis de Bell (Parálisis facial incompleta). México: Secretaría de Salud, 2009.

2. Escajadillo, J.R. (2014). Cap. 7. Nervio facial. En Ossio Vela, R (Ed.) Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. (153-176). México: Editorial El Manual Moderno.

Ejercicios vestibulares

1. Sacheri R., C; Previgliano, M (2016). Introducción a la rehabilitación vestibular. Revista de la federación argentina de sociedades de otorinolaringología. (23) 11-14

2. GPC. Diagnóstico y tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno en el adulto. México: Secretaría de Salud. IMSS-410-10.

Editado por Business Consultant, S.A. de C.V.

Todos los derechos de esta obra están reservados.

Prohibida su reproducción parcial o total, tampoco puede almacenarse, introducirse en un sistema de recuperación, o transmitirse de ninguna forma o por ningún medio, llámese electrónico, digital, mecánico, fotocopiado, grabado o cualquier otro, sin autorización por escrito de la casa editorial mencionada.

Se tienen adquiridos todos los derechos del material usado en este ejemplar, y se expresaron los créditos correspondientes; en caso de haber un error u omisión se corregirá en impresiones futuras.

Editado por: Business Consultant, S.A. de C.V.

Director General y Representante Legal: Claudia Verónica Villazón Weissgerber

Director Comercial: Gabriela Villazón Weissgerber

Líder de Proyecto: María Josefina Guerrero González

Ilustradores: Diana Fernanda Castro P.

Contenido: Dra. Dulce Varela Oliva, Dra. Brenda Mora Bonilla

Corrección de estilo: Hedy Hernández

Diseño Gráfico: Diana Fernanda Castro P.

Apoyo de Diseño: Itzel Vargas

Versión Digital: A. Elihu Pérez Mejía

Banco de imágenes: Adobe Stock

El contenido de esta publicación es responsabilidad de los autores y no refleja necesariamente la opinión de Laboratorios Senosiain, S.A. de C.V.

ZEDESEN®

FLUMIL®

ORECIL® NF

Senosiain®

Material de divulgación científica proporcionado por: Laboratorios Senosiain S.A. de C.V.

Senosiain®



No. de código: 1265DK