

RINOLOGÍA BÁSICA

CARLOS ESCOBAR - JUAN MANUEL IGEA



Diseño, maquetación:
Editorial Just In Time S.L.

Título original:
RINOLOGÍA BÁSICA

© 2010 Carlos Escobar Sánchez
© 2010 Schering-Plough

ISBN:
978-84-692-9181-8

Depósito legal:
XXXX xxxx xxxxx

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

RINOLOGÍA BÁSICA

CARLOS ESCOBAR SÁNCHEZ

Otorrinolaringólogo
Murcia

JUAN MANUEL IGEA AZNAR

Alergólogo
Salamanca

AUTORES

MANUEL BERNAL SPREKELSEN

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Clínico y Universitario
Barcelona

CARLOS ESCOBAR SÁNCHEZ

Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Universitario Morales Meseguer
Murcia

JOSÉ MARÍA FABRA LLOPIS

Otorrinolaringólogo
Badalona (Barcelona)

LAURA GAÑÁN ALBUISECH

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Vega del Río Segura
Cieza (Murcia)

MÓNICA GEORGE PALOP

Servicio de Otorrinolaringología
Hospital de la Princesa
Madrid

JUAN RAMÓN GRAS CABRERIZO

Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Santa Creu y Sant Pau
Barcelona

JUAN MANUEL IGEA AZNAR

Alergólogo
Clínica Alergoasma
Salamanca

JOAN RAMÓN MONTSERRAT i GILI

Jefe de Sección de Rinología
Servicio de Otorrinolaringología
Hospital de Santa Creu i Sant Pau
Barcelona

JOAQUIM MULLOL Y MIRET

Unidad de Rinología y Clínica del Olfato
Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Clínico y Universitario
Barcelona
Instituto de Investigaciones Biomédicas
August Pi i Sunyer (IDIBAPS)

ANDRÉS OBANDO

Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Clínico y Universitario
Barcelona

EDUARDO RABOSO GARCÍA-BAQUERO

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología
Hospital de la Princesa
Madrid

JAIME SANABRIA BROSSAT

Servicio de Otorrinolaringología
Fundación Jiménez Díaz (Grupo Capiro)
Madrid

MARÍA AGUSTINA SEVILLA GARCÍA

Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Comarcal Minas de Riotinto
Huelva

CARLOS SPREKELSEN GASSÓ

Catedrático y Jefe de Servicio
de Otorrinolaringología
Hospital Universitario Reina Sofía
Murcia

CARLOS SUÁREZ NIETO

Catedrático y Jefe de Servicio
de Otorrinolaringología
Hospital Universitario Central de Asturias
Oviedo

MANUEL TOMÁS BARBERÁN

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Son Dureta
Palma de Mallorca

RINOLOGÍA BÁSICA



Este libro está dedicado a la memoria del Profesor Henning Hildmann, un hombre excepcional al que hemos tenido la fortuna de conocer los autores de este libro. Su personalidad, su humanidad, su hospitalidad, su generosidad, sus conocimientos y su destreza nos han hecho ser mejores personas y mejores médicos.

El Profesor Hildmann fue Catedrático de la Universidad del Ruhr y Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Santa Elisabeth de Bochum (Alemania).

RINOLOGÍA BÁSICA



Capítulo 1 Rinorrea	11
Capítulo 2 Obstrucción nasal	21
Capítulo 3 Alteraciones del olfato	33
Capítulo 4 Cefalea y dolor facial	47
Capítulo 5 Epistaxis	57
Capítulo 6 Rinosinusitis	67
Capítulo 7 Complicaciones de las rinosinusitis	75
Capítulo 8 Rinitis alérgica	85
Capítulo 9 Tumores endonasaes	95
Capítulo 10 Traumatismos nasales	103

RINOLOGÍA BÁSICA



RINORREA

Prof. Carlos Sprekelsen Gassó.

INTRODUCCIÓN

El término rinorrea, procedente de las palabras griegas *rhinos* (de la nariz) y *rhoia* (fluir), se aplica cuando en la nariz, habitualmente húmeda, existe un aumento significativo de la secreción nasal. No siempre es fácil delimitar lo que es una *nariz húmeda* normal de una nariz con un aumento de la secreción. Mygind considera que existe rinorrea cuando una persona estornuda y se suena más de cuatro veces al día. Por otra parte, en determinados trastornos nasales sin rinorrea subjetiva, ésta sólo puede objetivarse mediante una endoscopia nasal.

La rinorrea se presenta habitualmente en infecciones de la vía respiratoria superior, especialmente en la rinitis y en la rinosinusitis, pero puede tener otras causas. Aunque habitualmente no indica un trastorno grave, en ocasiones se debe a un problema más serio de tipo tumoral o traumático.

Por su calidad, la rinorrea se clasifica en *acuosa*, *mucoide*, *mucopurulenta*, o *hemática*. Por su aspecto, en *clara y diluida*, *blanca y espesa*, *amarilla*, *verdosa* y *hemorrágica*, entre otras.

La rinorrea puede ser *anterior* (drenaje por las narinas) o *posterior* (drenaje por las coanas). Además, se distinguen la rinorrea por una fosa nasal (*unilateral*) y por las dos (*bilateral*) (Tabla 1).

Tabla 1. Tipos de rinorrea

Rinorrea unilateral	Rinorrea bilateral
Cuerpo extraño	Rinitis vírica y bacteriana
Rinosinusitis odontógena	Rinosinusitis bacteriana
Rinosinusitis fúngica (Aspergiloma)	Hipertrofia adenoidea en niños
Pólipo antrocoanal	Abuso de cocaína
Rinolicuorrea	
Tumor	
Atresia de coana	

El mecanismo fisiopatológico inicial más habitual es la hipersecreción de las glándulas nasales, que provoca un trasudado tisular. Los factores desencadenantes más frecuentes son la ventilación deficitaria de las fosas y los senos paranasales y las alteraciones del transporte mucociliar. En algunos casos, el mecanismo es distinto y se relaciona con la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) por una o ambas fosas a través de una fractura de la base anterior del cráneo, lo que se denomina *rinoliquorrea* o *rinorrea cefalorraquídea*.

Si la secreción nasal contiene sangre, puede originarse en un tumor nasosinusal.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El carácter de la rinorrea puede indicar su origen, pero no siempre lo hace.

La **anamnesis** orienta sobre el tipo y la calidad de la rinorrea; también los antecedentes, así como de los síntomas o signos acompañantes. Las cuestiones a plantear son:

- ¿Cuándo comenzó? ¿existe *periodicidad*? Si es perenne, ¿hay diferencias cuando va de vacaciones?
- ¿Cómo es el *color* y el *aspecto* de la rinorrea?
- ¿La rinorrea es anterior, posterior o de ambos tipos?
- ¿Es unilateral o bilateral?
- ¿Qué otros síntomas tiene? ¿obstrucción nasal, disminución del olfato, fiebre, cefalea, tos, dolor faríngeo, etc.?
- ¿Está el paciente automedicándose? Si es así, ¿qué toma y con qué resultados? ¿Utiliza con asiduidad vasoconstrictores nasales?
- ¿Existe relación con el ambiente de trabajo o con el de ocio? ¿Frecuenta ambientes con polvo?
- ¿Consume cocaína?

CAUSAS FRECUENTES DE RINORREA

Rinitis

Rinitis infecciosa (vírica y bacteriana): es la causa más frecuente de infección respiratoria alta, especialmente en niños de 6 a 8 años. El resfriado común o coriza es vírica y la rinorrea es acuosa, que se convierte en mucopurulenta si hay una infección bacteriana secundaria. Se acompaña de síntomas como la fiebre, la cefalea, la tos

y el dolor faríngeo. Si las narinas tienen impétigo, el microorganismo patógeno es *Staphylococcus aureus* o el estreptococo del grupo A.

Rinitis alérgica: intermitente (alérgenos estacionales) o **persistente** (ácaros, perro, gato o alimentos, entre otros), a menudo con signos de atopia (asma, eccema), y es más frecuente en los niños. La rinorrea es habitualmente clara y acuosa y se acompaña de estornudos, obstrucción nasal y a menudo, conjuntivitis.

Rinitis no alérgica con o sin eosinofilia: es una rinitis vasomotora desencadenada por la exposición al frío, la humedad, los vapores irritantes o los olores fuertes. Es más frecuente en niños mayores y adultos jóvenes, y la rinorrea es acuosa o mucoide (Fig. 1) y se suele acompañar de insuficiencia respiratoria nasal.

Fig.1



Rinorrea mucoide en rinitis

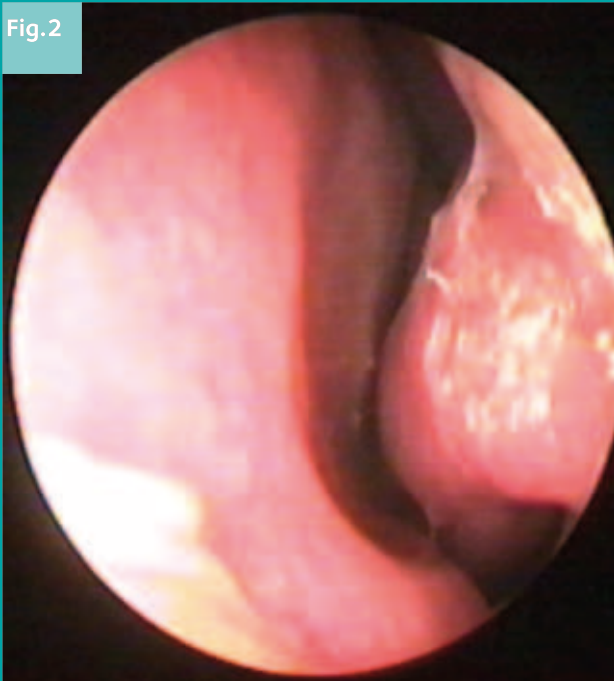
Rinitis inducida por medicamentos o drogas: vasoconstrictores (oximetazolina, fenilefrina), betabloqueantes, inhibidores de la angiotensina, AINE, anticonceptivos orales, fentolamina, metildopa, guanetidina, cocaína (consumo continuo).

Rinosinusitis

En las rinosinusitis **anteriores** (maxilar, frontal, etmoides anterior), la rinorrea es de predominio anterior; y en las rinosinusitis **posteriores** (etmoides posterior, esfenoides) es de predominio posterior.

En la rinosinusitis **aguda** puede haber rinorrea clara o mucoide, con obstrucción nasal, hiposmia y tos o bien rinorrea mucopurulenta con fiebre. En la rinosinusitis **crónica**, la rinorrea puede no ser aparente, por lo que debe objetivarse en los meatos nasales mediante una endoscopia nasal (Fig. 2), donde suele tener aspecto mucopurulento. En la sinusitis odontógena, la rinorrea es unilateral, mucopurulenta y fétida. En la micosis por aspergiloma del seno maxilar, la rinorrea también es unilateral.

Fig.2



Secreción mucopurulenta en meato medio

La poliposis nasosinusal, aislada o asociada a asma o idiosincrasia al ácido acetilsalicílico, presenta un cuadro clínico análogo al de una rinosinusitis crónica, y la rinorrea es mucoide o mucopurulenta.

Cuerpos extraños

Una rinorrea unilateral mucopurulenta con olor fétido obliga a pensar, especialmente en los niños, en un cuerpo extraño retenido durante tiempo en esa fosa nasal. El diagnóstico debe confirmarse con la rinoscopia anterior, y para su extracción, salvo que sea muy accesible, se debe enviar al paciente al especialista.

Hipertrofia adenoidea en niños

Es causa frecuente de ronquidos y de rinorrea mucoide o mucopurulenta en los niños de 3 a 5 años y en los lactantes.

CAUSAS POCO FRECUENTES DE RINORREA

Rinorrea cefalorraquídea (rinolicuorrea)

La salida de LCR a través de las fosas es de aspecto acuoso y se manifiesta habitualmente como un goteo postural unilateral (aparece o aumenta al agachar la cabeza). Suele deberse a una fractura de la lámina cribosa. Con menos frecuencia se debe a una fractura de hueso temporal (en la que el LCR llega a la nasofaringe a través de la trompa de Eustaquio). Otras causas raras son tumores o erosiones óseas congénitas o adquiridas.

La confirmación diagnóstica se realiza con la determinación en la secreción nasal de la beta-2-transferrina, que sólo está presente en el LCR pero no en el moco. Recientemente, también se emplea la detección de la proteína trazadora beta (prostaglandin sintasa D2) para la confirmación. Para localizar el punto de salida y planificar la intervención quirúrgica es útil el estudio radiográfico con TAC.

Atresia de coanas

La dificultad del drenaje de moco por la coana atrésica tiene un efecto acumulativo, que se manifiesta como una rinorrea anterior mucoide o mucopurulenta. Ante su sospecha, hay que consultar al especialista para un diagnóstico endoscópico y radiográfico.

Pólipo antro-coanal

Es un pólipo único que se origina en un seno maxilar y crece ocupando la fosa nasal y asomando por la coana. Ocasiona una obstrucción nasal unilateral acompañada o no de rinorrea acuosa unilateral.

Tumor nasosinusal

La rinorrea con presencia de sangre obliga a descartar un tumor, especialmente en los adultos, y a enviar el caso al especialista.

Consumo de cocaína

El consumidor habitual de cocaína tiene rinorrea bilateral, clara y hialina que se asocia a una disminución o pérdida del olfato, formación de costras nasales, epistaxis, así como perforación del tabique nasal.

EXPLORACIÓN BÁSICA

Rinoscopia anterior.

Puede realizarse con un espéculo nasal (rinoscopio) y una fuente de luz o con un otoscopio eléctrico (Fig. 3). Permite visualizar el tercio anterior de la fosa nasal, el grado de obstrucción, el aspecto y color de la secreción de la mucosa nasal de la parte anterior del tabique y de los cornetes inferior y a veces del medio. No es útil para ver la parte posterior y

Fig. 3



Rinoscopia anterior en la que se observa una poliposis nasal

la superior de las fosas nasales. Para mejorar la visión, se puede utilizar un vasoconstrictor.

En la rinitis vasomotora, los cornetes inferiores tienen aspecto edematoso y congestivo. En la rinitis alérgica, la mucosa nasal es de aspecto pálido y los cornetes inferiores están aumentados. Si no es concluyente, se debe consultar al ORL para completar la exploración con una endoscopia.

Rinoscopia posterior. Debe hacerla el ORL con endoscopio.

Cultivo y antibiograma. Se realiza si la rinorrea es mucopurulenta y el paciente no está tomando antibióticos. A menudo no existe relación entre el germen cultivado en la fosa nasal y el presente en el antro maxilar, lo que pone en duda el valor de esta exploración.

Estudio citológico de la secreción nasal. No es imprescindible, pero ayuda en el diagnóstico de la rinitis, ya que una eosinofilia superior a 15-20 células por campo orienta a una rinitis vasomotora (rinitis no alérgica con eosinofilia) o a una rinitis alérgica, mientras que una elevación de los neutrófilos se relaciona con infecciones bacterianas agudas.

Radiografía simple. En pacientes con rinosinusitis, el diagnóstico se basa en el juicio clínico y el tratamiento empírico es sencillo, por lo que sólo una pequeña proporción de los pacientes necesita estudios radiográficos para el diagnóstico. La radiografía simple da muchos falsos positivos y negativos y hay que tener en cuenta el desarrollo de los senos paranasales en función de la edad. La proyección de Waters puede ser útil si el acceso a la TC es difícil con el fin de evaluar la presencia de opacidades, niveles hidroaéreos y engrosamientos de la mucosa de los senos más frecuentemente afectados.

Radiografía lateral del cavum faríngeo. Sólo se solicita cuando la exploración fibroendoscópica es muy difícil en niños roncadores con sospecha de hipertrofia de adenoides como posible causa de rinitis.

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

Si el diagnóstico de la rinitis no puede establecerlo el médico de atención primaria o el tratamiento fracasa, se deberá consultar con el especialista, que realizará un examen ORL completo con técnicas endoscópicas o fibroscópicas.

TAC de senos paranasales. Está indicada si el diagnóstico endoscópico no es concluyente o tras fracaso del tratamiento médico, ya que evalúa muy bien el esqueleto óseo nasosinusal y su contenido. La proyección coronal es la mejor para un diagnóstico de confirmación, pero para la evaluación prequirúrgica son necesarios estudios axiales y sagitales (Fig. 4) y reconstrucciones en tres dimensiones si se prevé una intervención endoscópica guiada por navegador.

Fig.4



TAC coronal de senos paranasales. Nivel en seno maxilar izquierdo. Cornete medio izquierdo neumatizado

Resonancia magnética. Es un estudio complementario a la TAC que evalúa con más definición las partes blandas y es muy útil en los tumores y las sinusitis por hongos. (Fig. 5).

Fig.5



RM coronal de senos

Prueba intraepidérmica (*prick-test*) y RAST. Se emplean cuando se sospecha una rinitis alérgica. Una prueba cutánea positiva es prueba de alergia, y si es dudosa, se realiza un RAST para medir la IgE específica en el suero.

TRATAMIENTO

Está orientado al tratamiento de los factores causantes de la rinorrea. En la rinitis y en las distintas formas de rinosinusitis se recomienda consultar el capítulo correspondiente.

RECOMENDACIONES BIBLIOGRÁFICAS

- Behrman RE, Kliegman RM, Jensen HB: Nelson textbook of pediatrics. 16th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000.
- Boeninghaus HG: Otorrinolaringología, Barcelona, Springer-Verlag Ibérica, 1995.
- Cotton RT, Myer CM III,: Practical pediatric otolaryngology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1999.
- Dykewicz MS, Fineman S: Diagnosis and management of rhinitis: complete guidelines of the Joint Task Force on Practice Parameters in Allergy, Asthma, and Immunology. Ann Allergy Asthma Immunol. 1998;81(part II):478-518.
- Fonseca A X: Rinorrea. URL: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Otorrino/TemasEstaciones/Rinorrea2006.doc>
- Medical Encyclopedia. Medline Plus. US NLM/NIH: Nasal discharge URL: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003051.htm>. Retrieved on 30/01/2008.
- Greenberg J: Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea. Baylor College of Medicine. Disponible en URL : <http://www.bcm.edu/oto/grand/120398.html>. Retrieved on 2007-11-01.
- Mygind N, Dahl R. Epidemiology of allergic rhinitis. Pediatric allergy and immunology 02/1996; 7 (9 Suppl):57-62.
- Nasal Discharge.Algorithmic Diagnosis of Symptoms and Signs and Differential Diagnosis in Primary Care related to Nose symptoms) (2007). URL: http://www.wrongdiagnosis.com/symptoms/nose_symptoms/book-causes-4a.htm
- Nasal discharge. Medline Plus. US NLM/NIH. Disponible en URL: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003051.htm>. Obtenido el 2007-11-01.
- Sales Llopis, J :Salida anormal de LCR (licuorrea) por nariz (rinolicuorrea). Sociedad Española de Neurotraquis 15 de enero de 2009. URL: <http://www.neurocirugia.com/static.php?page=fistulaliquidocefalorraquideo>
- Smith D S: Field Guide to Bedside Diagnosis, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2007,
- Sprekelsen,C, Bernal,M: Sinusitis del niño y del adulto y sus complicaciones. En: Bernal M, Massegur H, Ademá J M, Sprekelsen C, Moína H. Cirugía endoscópica nasosinusal. Avenir, Girona, 2001, p.179-189.
- Teitelbaum J E, Deantonis K O, Kahan S: Pediatric Signs and Symptoms. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2007
- Weber R: Rhinitis, Diagnose, Differential diagnose, Therapie. Heidelberg, Kaden Verlag, 2007, p:8-15:

RINLOGÍA BÁSICA

The image features a teal background with a white curved line that starts from the bottom left and curves upwards towards the right. The text 'RINLOGÍA BÁSICA' is written in a bold, white, sans-serif font, positioned vertically along the left side of the teal area.

OBSTRUCCIÓN NASAL

Dres. José María Fabra Llopis y Juan Ramón Gras Cabrerizo

INTRODUCCIÓN

Todos hemos experimentado la incomodidad de tener la nariz obstruida, generalmente a consecuencia de alguna infección de la vía respiratoria superior. No cabe duda de que existe un deseo instintivo de respirar por la nariz aunque ésta se halle obstruida. El intento de vencer las resistencias nasales se asocia a una sensación general de malestar y fatiga. De una correcta permeabilidad nasal depende el funcionamiento normal de todo el aparato respiratorio, y en consecuencia, la ventilación e intercambio gaseoso correctos en el alvéolo.

21

DEFINICIÓN

En su más amplia aceptación, la obstrucción nasal es el estado en el cual a un individuo en reposo no le llega suficiente cantidad de aire a los pulmones cuando respira exclusivamente por la nariz. Además del volumen de aire, hay otros factores importantes, como son la velocidad y la dirección del flujo de aire, la temperatura del aire y las resistencias nasales. En una rinomanometría anterior activa, se considera que existe una obstrucción nasal cuando no se alcanzan los límites de normalidad de presión y flujo en las diferentes fases de la respiración.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Tanto para el médico de atención primaria como para el especialista, la anamnesis y las exploraciones básicas (inspección, palpación, rinoscopia anterior, rinoscopia posterior y mancha higrométrica) proporcionan información muy importante para una orientación diagnóstica correcta.

ANAMNESIS

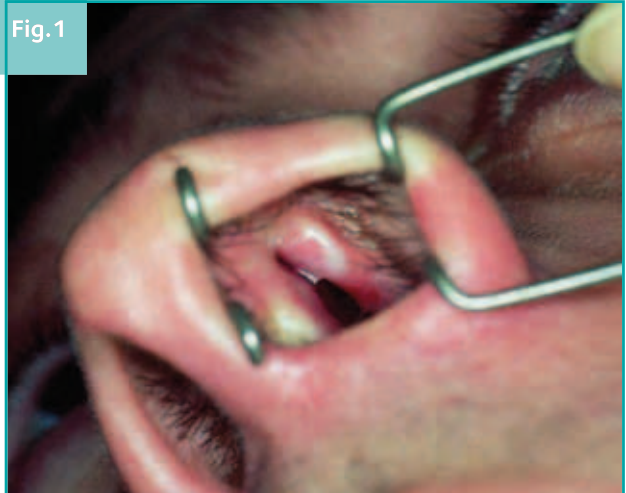
La anamnesis es fundamental en el diagnóstico y permite deducir si se trata de una obstrucción nasal secundaria a una alteración anatómica de las fosas nasales o de una hiperreactividad nasal que ocasiona una congestión y un aumento del volumen de los cornetes. La anamnesis clínica también indica si se trata de una falsa obstrucción como ocurre en una rinitis atrófica o de una obstrucción provocada por un proceso expansivo neoplásico benigno o maligno.

INSPECCIÓN

La simple inspección de la pirámide nasal permite valorar las posibles alteraciones anatómicas de la pirámide nasal fija y de la móvil, como son la proyección de la pirámide nasal en relación con el plano facial, el ángulo nasolabial, las características de la columela y el comportamiento de las alas nasales en la inspiración forzada, y observar el grado de colapso alar durante el esfuerzo físico. Al levantar con suavidad la punta

de la nariz con el dedo se visualiza si existe una luxación o desviación del borde caudal del tabique nasal y la anatomía del estrecho vestibular (Fig. 1). Las desviaciones pequeñas del tabique nasal en esta zona son responsables de obstrucciones nasales intensas, ya que el estrecho vestibular es la zona de menor sección de las vías respiratorias.

Fig. 1



Estrecho vestibulofosal izquierdo

PALPACIÓN

La palpación de la pirámide nasal aporta información excelente sobre la piel (grosor y

elasticidad), los huesos propios (estado, anchura y longitud), la presencia de líneas de fractura invisibles a la inspección, la unión osteocartilaginosa y los cartílagos superiores e inferiores. La palpación introduciendo el índice y el pulgar en las fosas nasales permite evaluar el grosor, la resistencia y la calidad de la región anterior del cartílago septal y las características morfológicas de la espina nasal anterior y de la columela.

La palpación de la fosa nasal con una torunda de algodón impregnada con un anestésico tópico informa sobre las características de las desviaciones del tabique nasal, las neoplasias y la consistencia de los cornetes, entre otros aspectos.

RINOSCOPIA ANTERIOR

La rinoscopia anterior es muy útil en el enfoque diagnóstico de una obstrucción nasal. Para obtener la máxima información, hay que disponer de espéculos bien adaptados que permitan introducir con facilidad instrumentos en la fosa nasal, de una luz frontal adecuada y de un aspirador (Fig. 2). Si es necesario, el paciente se sonará la nariz y el examen se realizará antes y después de aplicar un vasoconstrictor en las fosas nasales. Para explorar la fosa nasal, se orienta el espéculo y el haz de luz en tres direcciones: paralela al suelo para apreciar el cornete inferior y el estado del pie del tabique; paralela a la espina nasal para estudiar la parte anterior de las fosas nasales y la fisura olfativa; por último, en posición intermedia para explorar la región del cornete y meato medios.

Fig. 2



Espéculo nasal

Hay que explorar tanto la pared medial o tabique nasal como la pared externa o lámina de los cornetes. Las grandes desviaciones situadas detrás del estrecho vestibular suelen tener escasa repercusión aerodinámica en el contexto de una obstrucción nasal.

Es habitual que en una desviación antigua del tabique nasal exista una hiperplasia del cornete inferior en la fosa nasal donde está la concavidad del tabique y que este aumento de volumen del cornete no repercuta en la aerodinámica nasal. En la rinoscopia anterior también se debe evaluar el color de la mucosa nasal, especialmente en las obstrucciones nasales secundarias a una hiperreactividad nasal. En definitiva, la rinoscopia anterior es imprescindible para el diagnóstico de obstrucciones nasales derivadas tanto de trastornos del tabique (deformidades, hematomas, abscesos, perforaciones, tumores, secreciones nasales, etc.) como de otros trastornos (hiperplasia de cornetes, secreciones nasales y en meatos, cuerpos extraños, neoplasias, etc.).

RINOSCOPIA POSTERIOR

La rinoscopia posterior evalúa la rinofaringe, donde las causas más frecuentes de obstrucción mecánica son la hipertrofia de las vegetaciones adenoideas y de las colas de los cornetes y las atresias parciales o totales de las coanas.

La rinoscopia posterior se efectúa con un espejo de 10 a 12 mm de diámetro aplicado en la pared posterior de la orofaringe que, si es necesario, se anestesia con lidocaína tópica. Se apoya con fuerza un depresor lingual para deprimir los dos tercios anteriores de la lengua mientras el espejo se introduce por detrás del velo del paladar, visualizando las coanas, el borde posterior del tabique, los rebordes tubáricos y el techo del cavum.

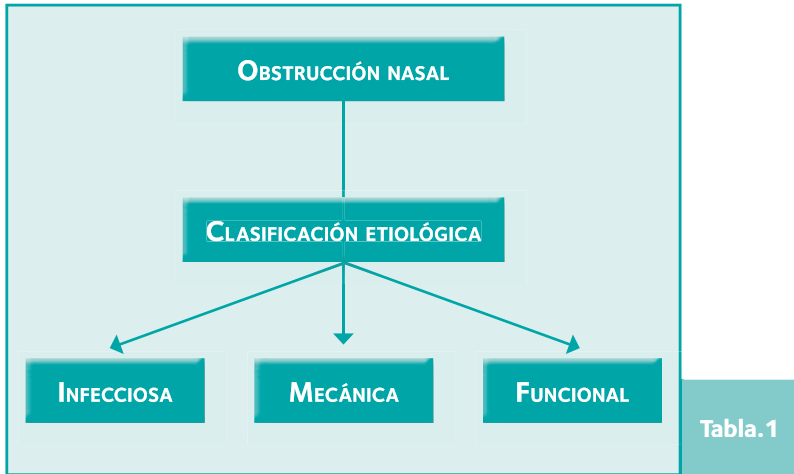
En la actualidad, este examen clásico ya no se usa porque la imagen que se obtiene con la exploración endoscópica es mejor y porque es muy difícil de realizar en algunos sujetos con un cavum pequeño y una musculatura velofaríngea muy desarrollada.

MANCHA HIGROMÉTRICA

Es un examen funcional extraordinariamente simple, poco riguroso, pero muy orientativo de la permeabilidad nasal. Consiste en estudiar mediante un espejo de Glatzel la mancha higrométrica de la fase espiratoria del ciclo respiratorio.

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

Sólo en los casos en los que una correcta anamnesis y exploración básica no son suficientes para establecer el diagnóstico etiológico y diferencial de una obstrucción nasal (Tabla 1), estaría indicada la solicitud de exploraciones complementarias.



EXPLORACIÓN MICROSCÓPICA

Permite una mejor visión de los detalles en profundidad. Se utiliza generalmente una lente de 250 mm con seis o diez aumentos. Es especialmente útil para la exploración pediátrica cuando la endoscopia no es fácil de realizar.

25

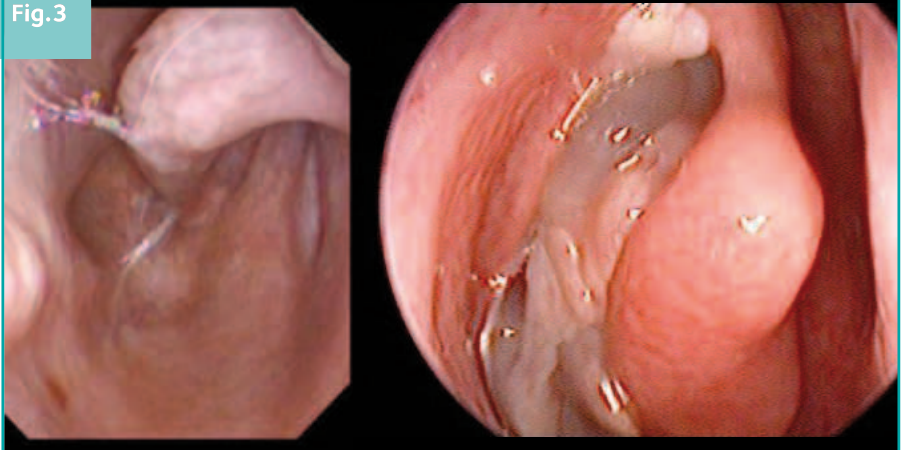
EXPLORACIÓN ENDOSCÓPICA

La endoscopia nasal, con endoscopios rígidos o flexibles, es una exploración excelente para el estudio de la obstrucción nasal (Fig. 3).

RINOMANOMETRÍA

Es un método exploratorio objetivo de gran valor para el estudio de las resistencias mecánicas que ofrecen las fosas nasales al paso de la columna de aire en las distintas fases de la respiración. En la práctica rinológica, la rinomanometría anterior activa con una máscara y un registro informatizado es la exploración instrumental idónea para estudiar la aerodinámica de las fosas nasales. Además, la evaluación de los datos obtenidos en un rinomanograma ayuda mucho en el diagnóstico diferencial de la obstrucción nasal.

Fig.3



Exploración endoscópica. Atresia de coanas izquierda y poliposis nasosinusal derecha.

RINOMETRÍA ACÚSTICA

26

Es una técnica basada en la reflexión de ondas sonoras dentro de la cavidad nasal y mide las áreas de sección de las fosas nasales en relación a la distancia a la nariz; permite un estudio objetivo de áreas y volúmenes de la cavidad nasal.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La tomografía computarizada permite conocer con detalle la anatomía rinosinusal. Es una técnica con una gran sensibilidad para valorar la estructura ósea y los elementos grasos y con una aceptable resolución del resto de las partes blandas. En la actualidad, es la exploración de imagen de elección en el estudio inicial de los pacientes con obstrucción nasal cuya causa no se ha aclarado con otros medios exploratorios.

RESONANCIA MAGNÉTICA

La resonancia magnética es menos sensible que la tomografía computarizada para evaluar la estructura ósea, pero es sumamente útil para evaluar la anatomía de los cornetes y de la mucosa nasosinusal y las secreciones nasales, pero no está indicada en la mayoría de los procesos inflamatorios rinosinuales.

En un sentido estrictamente aerodinámico, todas las obstrucciones nasales son mecánicas (Tabla 2), pero desde un punto de vista didáctico, se distinguen dos grandes grupos de causas: mecánicas (Tabla 3) y funcionales (Tabla 4).

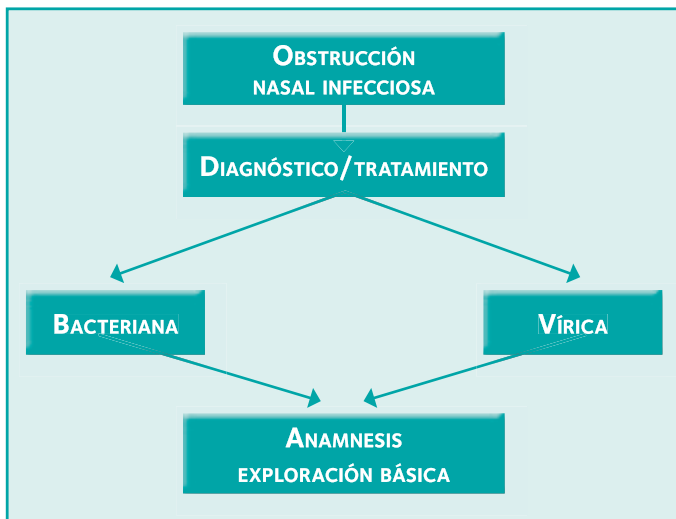


Tabla.2

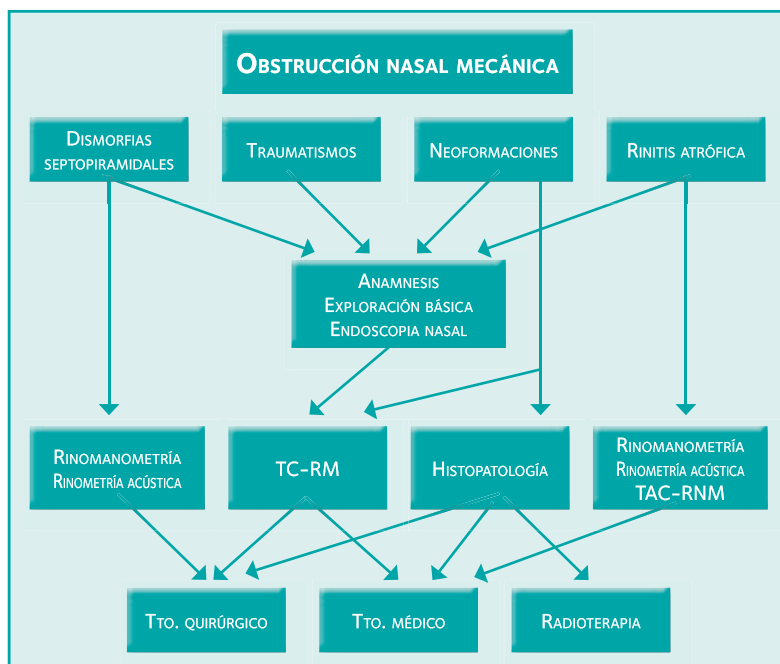


Tabla.3

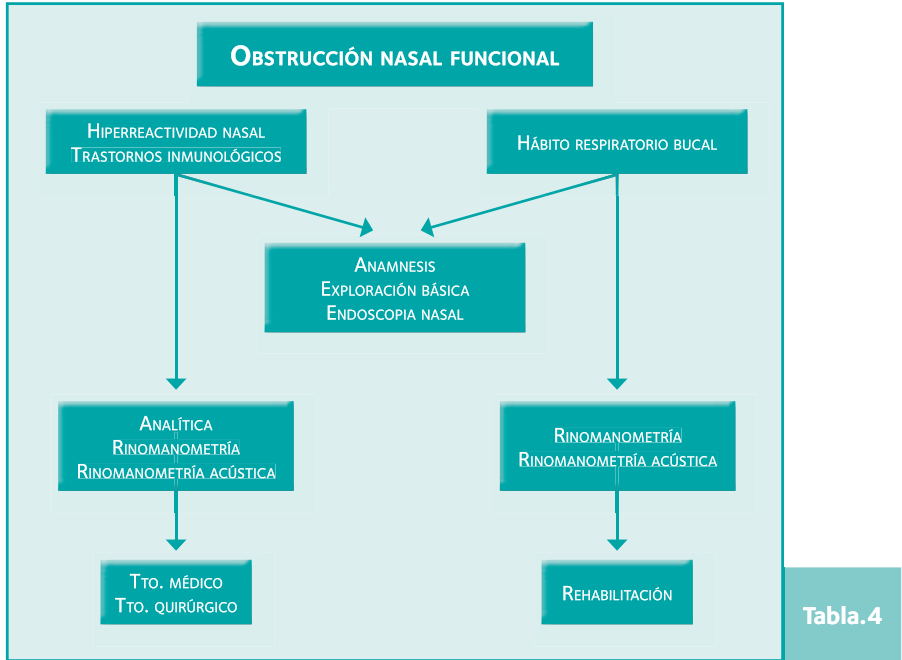


Tabla.4

TRATAMIENTO

Si no hay complicaciones, la mayoría de las obstrucciones nasales no quirúrgicas puede tratarlas el médico de atención primaria. Sólo aquellas obstrucciones mecánicas que no tienen posibilidad de tratamiento médico deberían derivarse al otorrinolaringólogo.

TRATAMIENTO MÉDICO

El uso de los dilatadores nasales para paliar el colapso alar es útil en situaciones de máximo requerimiento inspiratorio, pero su uso continuo puede provocar lesiones por decúbito y reacciones epidérmicas.

Si se obvian los procedimientos terapéuticos aplicables de forma específica a las rinitis alérgicas, los fármacos útiles para el tratamiento de las obstrucciones nasales funcionales, secundarias a hiperplasias de cornetes reversibles, se pueden clasificar en: antihistamínicos orales, antihistamínicos tópicos, simpaticomiméticos orales,

simpaticomiméticos tópicos, antihistamínicos más simpaticomiméticos orales, anti-colinérgicos tópicos, corticoesteroides sistémicos y corticoesteroides tópicos.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento de las obstrucciones mecánicas puras es quirúrgico. La alteración de la forma septopiramidal, tanto por exceso como por defecto, y las laterorrinias, se tratan con técnicas quirúrgicas funcionales y correctoras, cerradas o abiertas según las preferencias del cirujano o la complejidad del caso. La técnica cerrada preferida es la vía maxilar-premaxilar propuesta por Cottle, mientras como técnica abierta la ideal es la descrita por Rethi y perfeccionada por Padovan.

La cirugía endoscópica nasosinusal está indicada en la poliposis nasosinusal bilateral cuando el tratamiento médico no es eficaz.

La hiperneumatización del cornete medio y las hipertrofias irreversibles y compensadoras de los cornetes inferiores se tratan también con cirugía. Entre las opciones quirúrgicas sobre el cornete inferior se deben considerar:

Cauterización mucosa o submucosa del cornete inferior

La diatermia submucosa del cornete inferior es eficaz a corto plazo mediante una reducción significativa de las resistencias nasales, pero a medio o largo plazo la congestión de la mucosa reaparece y en consecuencia, la obstrucción nasal.

Cirugía con láser

El más utilizado es el láser de dióxido de carbono (CO₂), con resultados similares a los de la diatermia submucosa, pero con menor morbilidad.

Radiofrecuencia

Disminuye el volumen del cornete al insertar una aguja en éste y provocar una necrosis de las estructuras submucosas. Es más precisa que la diatermia submucosa y permite un control más exacto de la energía liberada. Muchos estudios con seguimiento a corto o medio plazo encuentran una mejoría de la obstrucción nasal tras su aplicación.

Turbinectomía y turbinoplastia

Son las maniobras quirúrgicas más eficaces a largo plazo, pero se realizan con anestesia general y tienen mayor morbilidad.

Fractura-luxación externa del cornete inferior

Consiste en desplazar el cornete inferior hacia el meato aumentando la luz nasal. Es un procedimiento complementario, poco cruento y respetuoso con la mucosa del cornete.

Descongestión submucosa del cornete inferior

Se efectúa una incisión vertical en la cabeza del cornete inferior, se disecan los tejidos blandos de la superficie medial del cornete y se eliminan elementos del corion y si es necesario, de la estructura ósea. La recidiva a medio o largo plazo es frecuente.

Entre las opciones quirúrgicas sobre el cornete medio neumatizado o hiperneumatizado destacan la resección endoscópica de su mitad externa y su resección parcial.

CONCLUSIONES

La evaluación conceptual, el diagnóstico y el tratamiento de la obstrucción nasal constituyen un campo de la rinología en constante progreso, que exige profundizar en los conocimientos del comportamiento aerodinámico de la nariz, las pruebas complementarias necesarias para su diagnóstico y los avances terapéuticos farmacológicos, quirúrgicos e instrumentales.

RECOMENDACIONES BIBLIOGRÁFICAS

- Bernal Sprekelsen M, Masegur H, Ademà JM, Sprekelsen C, Moina H, Fabra JM. Cirugía endoscópica nasosinusal Básica y avanzada. Ponencia de la Sociedad Española de ORL y Patología Cérvico-facial, 1992.
- Berenguer J, de Juan M, Tomasello A, Pujol T. Diagnóstico por la imagen. Ponencia Oficial de la SEORL y PCF, 2005. 403-414.
- Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) Allergy. 2008 Apr; 63 Suppl:8-160.
- Clement PA, Gordts F; Standardisation Committee on objective Assessment of the Nasal Airway, IRS, and ERS. Consensus report on acoustic rhinometry and rhinomanometry. Rhinology. 2005 Sep;43(3):169-79.
- Cottle MH, et al. The maxilla-premaxilla approach to extensive nasal septum surgery. Arch Otol Laryngol. 1958;60:301-313.
- Dessi P. La turbinectomie inférieure sous guidage endoscopique. Résultats a moyen terme. Ann Otolaryng. 1992; 109:311-313.
- Elwany S, et al. Radiofrequency bipolar submucosal diathermy of inferior turbinates. Am J Rhinol. 1999;13:145-49.
- Fabra JM. Rinomanometria anterior activa. Tesis doctoral. Barcelona, 1990.
- Fabra JM. Fisiología de la respiración nasal. En: Abello P, Traserra J, eds, Otorrinolaringología. Barcelona : Ed. Doyma, 1992:277-282.
- Fabra JM, et al. Septorhinoplastia funcional y correctora. Técnica de Cottle: "Push-Up" y "Push-Down". En: Sarandeses A, Fabra JM, eds. Cirugía funcional y estética de la nariz. Ponencia Oficial del 53 Congreso Nacional de la SEORL y PC-F, 2002. 188-205.
- Farmer SE, Eccles R. Undertanding submucosal electrosurgery for treatment of nasal turbinate enlargement. Laryngol Otol. 2007 Jul;121(7):615-22.
- Madlina R. ERS/ARS Joint Working Group for nasal dilators, XVIII European Rhinologic Society Congress. Barcelona, 2000
- Masegur H, Fabra JM, Grymer LF, Ademà JM, Tria E. Exploración y estudio funcional respiratorio. En: Sarandeses A, Fabra JM, eds. Cirugía funcional y estética de la nariz. Ponencia Oficial del 53 Congreso Nacional de la SEORL y PC-F, 2002. p. 104-125.
- McCombe AW, et al. A comparison of laser cautery and sub-mucosal diathermy for rhinitis. Clin Otolaryngol 1992; 17: 297-299.
- Montserrat JR,. Nariz desviada. En: Sarandeses A, Fabra JM, eds. Cirugía funcional y estética de la nariz. Ponencia Oficial del 53 Congreso Nacional de la SEORL y PC-F, 2002. 366-389.

- Padovan I. External approach in rhinoplasty (decortication). Sump ORL lug. 1966;354-360.
- Palma P. Cirugía de los cornetes. En: Sarandeses A, Fabra JM, eds. Cirugía funcional y estética de la nariz. Ponencia Oficial del 53 Congreso Nacional de la SEORL y PC-F, 2002. p. 522-528.
- Rethi A. Operation to shorten an excessively long nose. Revue de Chirurgie Plastique, 1934.
- Serrano E. Efficacité de la turbinectomie inférieure partielle dans le traitement de l'obstruction nasale. Etude rétrospective à propos de 71 patients. Ann Otolaryng Chir Cervicofac. 1996; 113 :379-383.
- Stewart MG. Middle turbinate resection. Arch Otolaryngol head neck Surg. 1998;124:106-179.

ALTERACIONES DEL OLFATO

Dres. Laura Gañán y Joan R. Montserrat

EL OLFATO Y EL SER HUMANO

El olfato en el ser humano es un sentido que tiene repercusión tanto emocional como orgánica. Además, tiene importancia evolutiva como mecanismo de defensa ante la presencia de fuego o tóxicos y para disfrutar de un buen vino o de una comida apetitosa.

La pérdida o alteración del olfato es un problema clínico difícil de evaluar y tratar, lo que genera cierto desánimo en los médicos y los pacientes. Por otro lado, muchos clínicos infravaloran la repercusión negativa que tiene la pérdida de olfato en la calidad de vida del paciente.

33

ANATOMÍA

Los nervios o pares craneales implicados en el proceso de olfacción son el olfatorio (I), el trigémino (V), el glossofaríngeo (IX) y el vago (X). El nervio trigémino tiene receptores sensitivos en la fosa nasal y en la faringe, mientras que el glossofaríngeo y el vago tienen una función quimiosensorial en la faringe.

El neuroepitelio olfativo se distribuye en unos 2 cm² en cada fosa nasal. La región olfatoria incluye la parte craneal del tabique nasal, los cornetes superiores, la pared lateral nasal superior y una parte del cornete medio. Las más de un millón de células neuronales de estas zonas y sus axones atraviesan los orificios de la lámina cribiforme para establecer sinapsis en el bulbo olfatorio. El ser humano tiene unos 6 millones de axones olfatorios. Además, en el neuroepitelio hay células microciliares, de función desconocida, células basales, células de soporte y células glandulares de Bowman. Éstas dos últimas contienen citocromo P450, e inhiben las toxinas ambientales de contacto. El neuroepitelio es el único tejido neuronal con capacidad de regeneración,

en un período de 3 a 6 meses, siempre que las células basales permanezcan intactas. El órgano vomeronasal es una estructura de 2 a 10 mm de longitud localizada a ambos lados del tabique nasal que contiene células periféricas capaces de actuar como receptores de feromonas y como ocurre en otros animales, provocar cambios conductuales en el plano social y sexual, a través de respuestas endocrinas y psicológicas. Es una estructura visible en el 41 a 47% de los adultos y debe preservarse en las intervenciones quirúrgicas nasales.

FISIOLOGÍA

El sistema olfativo humano puede discriminar entre miles de sustancias volátiles en concentraciones muy bajas, como 2 /1.000.000.000.

El proceso de olfacción se produce gracias al flujo nasal inspiratorio que permite el contacto del 20% del volumen de aire con la región olfatoria. Las sustancias estimulantes se adhieren a la mucosa o se disuelven en la secreción mucosa de las células olfativas. A mayor solubilidad, mayor penetración de estas sustancias, que activan los receptores olfatorios a través de mensajeros como la proteína G y el AMPc y despolarizan la célula incrementando las concentraciones intracelulares de Ca^{2+} .

El potencial eléctrico generado se conduce a través de los axones y esta señal llega al bulbo olfatorio, donde asciende de forma ipsolateral a la amígdala cerebral y la neocorteza situada en el lóbulo frontal.

El proceso de identificación de olores no se conoce con exactitud, pero se relaciona con el número de receptores susceptibles de ser estimulados. La identificación de un olor produce múltiples relaciones espaciotemporales en la memoria olfatoria, localizada en la parte anteromedial del lóbulo temporal.

TIPOS DE ALTERACIONES DEL OLFATO

Se denomina *normosmia* a la capacidad normal de olfacción y *anosmia* a la incapacidad completa para oler. *Hiposmia* es la disminución de la capacidad cuantitativa de olfacción. Las alteraciones en la percepción cualitativa de olores se denominan *disosmias*, e incluyen la *fantosmia* (percepción de un olor sin estímulo presente) y la *parosmia* (alteración en la percepción olfatoria ante la exposición a un determinado estímulo oloroso).

ETIOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES DEL OLFATO

Las causas de alteraciones del olfato se pueden clasificar en dos categorías principales: pérdidas conductivas y pérdidas neurosensoriales.

Las pérdidas conductivas son las más frecuentes y son secundarias a la obstrucción del flujo aéreo nasal hacia la región olfativa. Suelen relacionarse con alteraciones fluctuantes del olfato ya que el neuroepitelio está intacto. Generalmente son causas tratables y de carácter reversible.

Las pérdidas neurosensoriales son secundarias a lesiones de la vía neural olfatoria que abarca los receptores olfatorios, la corteza cerebral y las estructuras dispuestas entre ellos. En general, no suelen ser causas susceptibles de tratamiento curativo. En la Tabla 1 se muestra una clasificación de las alteraciones del olfato según su frecuencia.

Las causas más frecuentes de disfunción olfatoria son las infecciones de las vías respiratorias altas, los trastornos nasosinuales y los traumatismos craneoencefálicos, que suponen el 55% del total. Un 22% de los casos son de causa desconocida y el 23% restante se debe a otras causas (Tabla 2).

Tabla 1. Causas de alteraciones del olfato según el grado de frecuencia

COMUNES	MENOS FRECUENTES	INFRECUENTES
Patología nasosinusal: <ul style="list-style-type: none"> - alergia - rinosinusitis - poliposis - adenoides 	Fármacos (Tabla III)	Lesión ocupante de espacio cerebral: <ul style="list-style-type: none"> - osteoma - meningioma - melanoma - estesioneuroblastoma, - aneurisma - carcinoma
Infección de vías respiratorias altas	Consumo de cocaína	Alteración psiquiátrica: <ul style="list-style-type: none"> - esquizofrenia - depresión
Traumatismo craneal	Tóxicos ambientales: <ul style="list-style-type: none"> - benceno - benzol - etilacetato - formaldehído - disolventes - otros 	Alteración endocrina: <ul style="list-style-type: none"> - insuf. suprarrenal - S. de Cushing - diabetes - hipotiroidismo - embarazo - S. de Kallman - otros
Tabaco	Tóxicos industriales: <ul style="list-style-type: none"> - Cd, Cr, Ni. - silicona 	Epilepsia (aura olfatoria)
Enfermedad neurodegenerativa	Factores nutricionales: <ul style="list-style-type: none"> - déficit vitaminas A, B₆, B₁₂ - déficit minerales Zn, Cu - malnutrición 	Migraña (aura olfatoria)
Edad avanzada	Radioterapia	Accidente vascular cerebral
	Enfermedades congénitas	Síndrome de Sjögren
		Lupus eritematoso sistémico

Tabla 2. Clasificación por porcentajes de causas de alteración del olfato.

ETIOLOGÍAS	% del total
Idiopática	21,45
Trastornos nasosinusales	21,32
Infección de vías respiratorias altas	19,00
Traumatismo craneal	14,4
Malformaciones congénitas	4,0
Exposición tóxicos / fármacos	2,4
Trastornos dentales	2,0
Cirugía nasal	1,0
Infección oral	0,8
Neurocirugía	0,7
Otras cirugías	0,5
Alteraciones psiquiátricas	0,5
Radioterapia de cabeza y cuello	0,5
Embarazo	0,4
Epilepsia	0,4
Cirugía oído	0,3
Lupus eritematoso sistémico	0,3
Sarcoidosis	0,3
Lesión ocupante de espacio cerebral	0,3

Basado en dos estudios diferentes en 1991, con un total de 1.834 pacientes. Centro de Olfato y Gusto de la Universidad de Pensilvania.

Tabla 3. Fármacos causantes de alteraciones del olfato

ANTIBIÓTICOS	ampicilina, macrólidos, ciprofloxacino, ofloxacina, tetraciclina, metronidazol
ANTICOMICIALES	carbamecepina, difenilhidantoína
ANTIDEPRESIVOS	amitriptilina, nortriptilina, clorimipramina, imipramina, doxepina
ANTIISTAMÍNICOS	loratadina, pseudoefedrina
ANTIHIPERTENSIVOS	acetazolamida, amilorida, betaxolol, captopril, enalapril, diltiazem, hidroclorotiacida, nifedipino, nitroglicerina, propanolol, espironolactona
ANTIINFLAMATORIOS	colchicina, dexametasona, hidrocortisona, penicilamina
ANTIMANIACOS	litio
ANTINEOPLÁSICOS	cisplatino, doxorubicina, metotrexato, vincristina
ANTIPARKINSONIANOS	levodopa
ANTIPSICÓTICOS	clozapina, trifluoroperacina
ANTIHIPOIDEOS	metimazol, propiltiouracilo
ANTILIPEMIANTES	lovastatina, fluvastatina, pravastatina
RELAJ. MUSCULARES	baclofeno, dantroleno

Trastornos nasosinuales

Incluye tumores benignos y malignos (papiloma invertido, hemangioma, carcinoma escamoso, esteseoneuroblastoma y carcinoma diferenciado, entre otros). Estos cuadros se sospechan en casos de obstrucción subaguda asociada o no a epistaxis, deformidades faciales, cefaleas y síndrome tóxico, entre otros (Fig.1).

La rinosinusitis con presencia o no de pólipos nasales se sospecha cuando hay una obstrucción nasal intermitente asociada o no a hiperreactividad bronquial, síntomas riniticos -prurito, estornudos, rinorrea anterior y posterior-, epífora y cefalea, entre otros (Fig. 2).

Fig.1

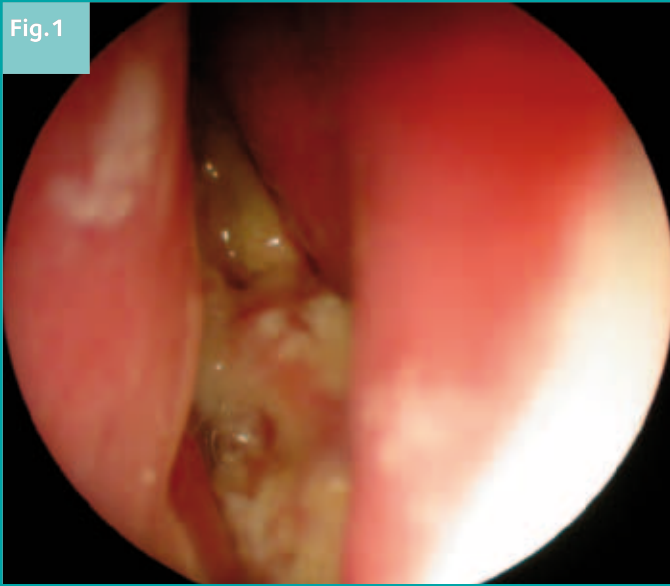


Imagen endoscópica de adenocarcinoma.

Fig.2



Imagen endoscópica de una poliposis nasosinusal grado II.

Edad avanzada

La disminución de la capacidad olfatoria se asocia al envejecimiento y es un fenómeno fisiológico habitual a partir de la sexta década de vida. Más del 50% de la población mayor de 65 años presenta hiposmia de causa neurosensorial, por alteración de la mucosa nasal, el bulbo olfatorio o la corteza. La enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple y otros trastornos neurodegenerativos muestran hiposmia, que es a veces uno de los primeros síntomas clínicos del proceso.

Trastornos congénitos

Los pacientes con alteraciones congénitas del olfato no tienen ninguna referencia acerca de sensaciones olfatorias y es el entorno familiar el que detecta la anosmia frente a cierta indiferencia o estupor del paciente. Se suelen diagnosticar a partir de los 10 años de edad y la causa más frecuente es el síndrome de Kallman o hipogonadismo hipogonadotrópico. Existe un defecto en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y la resonancia magnética confirma la ausencia de bulbos olfatorios. Otro síndrome es la anosmia familiar que presenta cefalea vascular y alopecia.

Traumatismo craneal

El 5 a 10 % de los traumatismos craneales cursa con anosmia o hiposmia, lo que es menos frecuente en los niños. El grado de pérdida olfativa depende de la gravedad del traumatismo y es más frecuente en los de la región frontal seguida de la occipital. Los mecanismos implicados son la lesión nerviosa axonal, la contusión o la hemorragia en zonas olfatorias cerebrales y de la vía nasosinusal.

Infección de las vías respiratorias altas

Es la causa más frecuente de lesión neurosensorial (25-33%) y afecta más al sexo femenino (70-80%) y a mayores de 65 años. Alrededor de un tercio de los pacientes recupera el olfato antes de 6 meses, pero las posibilidades de recuperación son menores en las disfunciones intensas. La lesión del neuroepitelio se sigue de su transformación en epitelio respiratorio simple.

Exposición a tóxicos ambientales

La concentración y el tiempo de exposición a formaldehídos, cianoacrilatos, herbicidas y tabaco, entre otros, se correlacionan con el grado de lesión.

Intervención quirúrgica nasal

Puede ocasionar anosmia por lesión mecánica directa (electrocoagulación, láser, tracción en la lámina cribiforme) o indirecta (alteración del flujo aéreo, lesión vasculonerviosa, anestesia tópica, o estrés posquirúrgico).

Fármacos (véase Tabla 3)

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Es importante recabar información acerca del inicio y la duración de la alteración, el trastorno asociado y la exposición a tóxicos o fármacos.

ANAMNESIS

Se debe indagar sobre el inicio, la duración, la persistencia o intermitencia y el grado de la disfunción olfativa (parcial o completa). Hay que averiguar si hay síntomas nasales (prurito, rinorrea, epistaxis y obstrucción, entre otros) y si se acompaña de alteraciones de los sabores (disgeusia), del gusto, halitosis o cacosmia.

Hay que averiguar si hay enfermedades asociadas como infecciones respiratorias, trastornos nasosinusales, traumatismos o intervenciones nasales previas. También hay que descartar endocrinopatías, malformaciones y alteraciones psiquiátricas. Es importante preguntar sobre síntomas que orienten a las neoplasias.

Hay que investigar sobre la exposición a fármacos, tóxicos ambientales o industriales, tabaco o cocaína.

En mujeres hay que descartar un embarazo.

Finalmente, hay que averiguar cualquier indicio de enfermedad neurodegenerativa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe explorar con detalle toda la zona ORL (nariz, oídos, cavidad oral, orofaringe) y descartar si hay secreciones, hemorragias, poliposis o neoformaciones (Fig. 3).

La endoscopia nasal es la exploración esencial para el diagnóstico, ya que es sencilla, económica y casi sin complicaciones. Por otro lado, la rinoscopia anterior puede dar hasta un 50% de falsos negativos.

Fig. 3

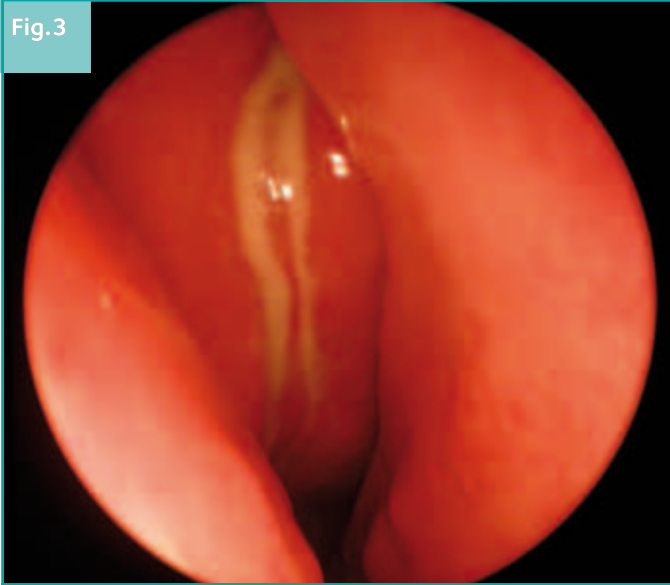


Imagen endoscópica que muestra secreción purulenta en un meato, compatible con sinusitis aguda.

Pruebas de olfacción

Valoran el grado de disfunción olfatoria e informan sobre el grado de afectación, evolución y respuesta terapéutica, pero no permiten diferenciar entre una causa conductiva y una neurosensorial.

Se consideran tres grandes grupos: pruebas subjetivas (informan acerca del umbral olfatorio, la discriminación y la adaptación olfatoria), pruebas semiobjetivas (a partir de reflejos que tienen un punto de inicio olfatorio) y pruebas objetivas (potenciales evocados olfatorios).

La olfatometría subjetiva es la prueba más empleada en la clínica y puede resultar normal, patológica –uni o bilateral– o incoherente, en casos donde el sujeto no detecta estímulos destinados al nervio trigémino (amoníaco o ácido acético), lo que orienta a un paciente simulador.

En la clínica se emplean las pruebas psicofísicas de olfato, y las electrofisiológicas quedan para fines de investigación. En EE.UU. y países de su influencia se emplean pruebas cuantitativas; la de mayor difusión es el UPSIT (University of Pennsylvania Identification Test). En el UPSIT se emplean tiras de papel con odorivector y en 20

minutos se exploran simultáneamente en ambas fosas nasales informando únicamente sobre el I par craneal. Existe una variante del UPSIT, el CC-SIT (Cross-cultural identification test), que es más rápido de completar.

En Europa se utilizan más las pruebas que determinan el umbral mínimo de olfacción del N-butanol (Sniffin' sticks) que son rápidas de hacer, pero requieren la presencia de un clínico. En nuestro ámbito, el doctor De Haro ha elaborado el modelo BAST-24 (Barcelona Smell Test 24) que estudia el nervio olfativo y el trigémino mediante sustancias contenidas en frascos herméticos y en concentraciones conocidas.

En una alteración del olfato se debe explorar el sentido del gusto (ácido, dulce, salado y amargo) para diferenciarla de los trastornos del sabor o del paladar, que se relacionan con una combinación de olfato y gusto.

ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS

La tomografía computarizada (TC) está formalmente indicada tras una endoscopia nasal que orienta a un trastorno nasosinusal (poliposis, deformidades anatómicas, lesiones tumorales) (Fig. 4).

Fig.4

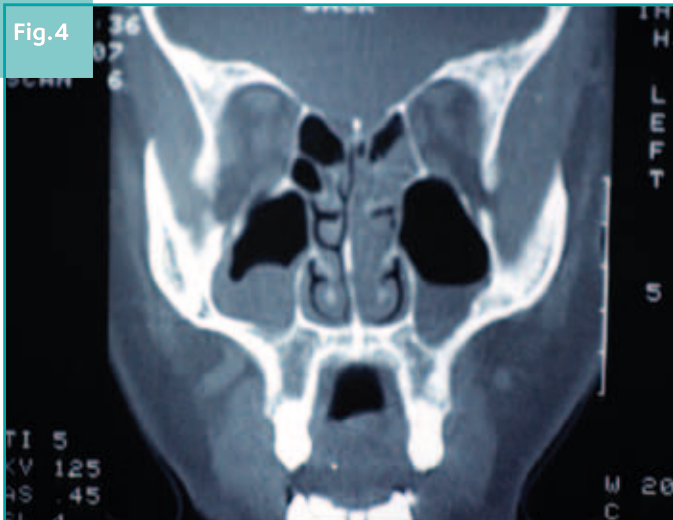


Imagen de TC que evidencia una rinosinusitis crónica.

Ante la presencia de una masa nasosinusal en el estudio con TC, la resonancia magnética (RM) valora la afectación de las partes blandas intracraneales o extrasinusales. La RM está indicada si se sospecha un síndrome de Kallmann, ya que confirma la ausencia de bulbo olfatorio.

TRATAMIENTO

Las alteraciones del olfato de causa conductiva suelen ser reversibles (a diferencia de las neurosensoriales), considerando que cuanto más prolongada sea la evolución hay menos posibilidades de éxito. Las alteraciones del olfato de causa neurológica son difícilmente reversibles.

La corticoterapia sistémica, bien administrada en pauta corta, es útil para diferenciar entre estos dos tipos de pérdida olfativa. Finalmente, ante un trastorno nasosinusal bien establecido, la indicación correcta de un tratamiento médico o quirúrgico posibilitaría la recuperación del olfato.

Los fármacos como los complejos vitamínicos y minerales no han demostrado su eficacia en este trastorno.

RECOMENDACIONES BIBLIOGRÁFICAS

- Abelló P y Quer M. Manual d' Otorinolaringología ; 1992: 115-125
- Ahne G, Erras A, Hummel T y Kobal G. Assessment of smelling function by means of smelling tablets. *Laryngoscope*. 2000 Aug;110(8):1396-40.
- Donald A y Leopold DA. Clinical assessment of patients with smell and taste disorders. *Otolaryngology Clinics of North America* .2004 Dec;37(6):1127-42.
- Junqueira LC y Carneiro J. Órganos de los sentidos, clasificación de los receptores. *Histología básica* 3ª edición; 1990; 497-500.
- Landis BN y col. Taste strips-A rapid,lateralized gustatory bedside identification test based on impregnated filter papers. *Journal Neurology* .2009 Feb;256(2):242-8.
- Monerris García E y Ronda Pérez JM. Anatomía y desarrollo de la cara. Anatomía y desarrollo de las fosas nasales. Vía olfatoria. *Manual del Residente ORL y Patología Cérvico Facial*; tomo II; Rinología: 933-953.
- Seiden AM y Duncan HJ. The diagnosis of a conductive olfactory loss. *The Laryngoscope*. 2001 January; 111:9-14.
- Smutzer G. Y col. A test of measuring gustatory function. *Laryngoscope*. 2008 Aug;118(8):1411-6.
- Spielman AI. Chemosensory function and dysfunction. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*. 1998;9(3):267-91.
- Steven M y Bromley MD. Smell and taste disorders: A primary care approach. *American family physician*. 2000 Jan; 61(2):427-36,438.
- Trastornos de los sentidos. Alteraciones del olfato y del gusto. *Medicina Interna Farreras Rozman*; Vol II; 13ª edición; 1383-1384.

DOLOR FACIAL Y CEFALEA

Dres. Eduardo Raboso y Mónica George

INTRODUCCIÓN

El dolor es el principal motivo de consulta y algunas de las localizaciones más frecuentes de este síntoma son la cabeza y el cuello. El 90% de las consultas por dolor de cabeza y cuello se debe a la cefalea tensional y a la migraña vascular, y el 10% restante se relaciona con procesos inflamatorios en estas zonas. Dado que es muy difícil separar desde el punto de vista anatómico la cara y la cabeza, la cefalea y el dolor facial se estudian en conjunto. Además, establecer unos límites claros entre el dolor facial y la cefalea es complicado, dado que con frecuencia ambos síntomas se superponen y pueden tener una causa común.

47

La nomenclatura y clasificación de la cefalea y del dolor facial no se han establecido por completo. A pesar de ello, existen diversos términos que sí se aceptan de forma universal, tales como: *neuralgia*, para referirse al dolor paroxístico correspondiente a la distribución de un nervio; *dolor localizado*, para referirse al dolor que, aunque bien delimitado en una región anatómica, no se corresponde con el territorio inervado por un solo nervio; *dolor referido*, para el dolor que se percibe en una región distinta a la que se origina; y *prosopalgia*, para la neuralgia paroxística que se acompaña de síntomas vasomotores acentuados.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

En la evaluación del dolor facial hay que tener en cuenta un amplio espectro de trastornos que con frecuencia son propios de otras especialidades.

En la evaluación del dolor facial es esencial una anamnesis correcta, que suele aportar más al diagnóstico que muchas de las pruebas de imagen que se utilizan con frecuencia de forma indiscriminada. Ésta debe incluir información sobre la frecuencia,

la localización y la intensidad de las crisis, así como los síntomas acompañantes y los antecedentes familiares.

El examen físico de los oídos, la nariz y la faringe debe ser completo. Las pruebas de imagen como la tomografía computarizada y la resonancia magnética pueden ser útiles en la evaluación de algunos casos.

Dada la multitud de posibles causas que hay que considerar, el objetivo de este capítulo es clasificar los trastornos que causan o cursan con dolor facial y cefalea.

ENFERMEDADES DE LA NARIZ, LOS OÍDOS Y LA FARINGE

Nariz y senos paranasales

De los procesos causantes de dolor facial o cefalea, deben considerarse los siguientes en la evaluación del paciente:

- Trastornos inflamatorios nasales: forúnculo, herpes zóster, pericondritis, erisipela, tiña facial y lupus eritematoso, entre otras.
- Obstrucción nasal por desviación del tabique nasal, hipertrofia de cornetes, poliposis nasosinusal, sinequias o cuerpos extraños.
- Rinopatías agudas y crónicas (inflamatorias, vasomotoras y alérgicas)
- Disfunción de la ventilación o el drenaje de los senos paranasales.
- Sinusitis (maxilar, etmoidal, frontal, esfenoidal).
- Otras: micosis rinosinusales, granulomatosis de Wegener, granuloma de la línea media, tuberculosis, sífilis, leishmaniasis.
- Rinitis atrófica y ocena.
- Tumores de los senos paranasales.

Oído

- Trastornos inflamatorios de los conductos auditivos externo e interno.
- Otalgias reflejas (nervios intermedio, facial, glossofaríngeo, vago y auricular mayor).
- Síndrome de Sluder (ver más adelante).
- Síndrome de Gradenigo, que cursa con cefalea retrorbitaria, otorrea y diplopía por parálisis del nervio motor ocular externo.

Boca y faringe

- Amigdalitis y absceso periamigdalino.
- Neuralgia de los pares craneales IX y X.

- Síndrome de Eagle, causado por un alargamiento de la apófisis estiloides con irritación de los pares craneales V, VII, IX y X.
- Dolor dental.
- Tumores.
- Enfermedades de glándulas salivales.

ENFERMEDADES DENTALES Y MANDIBULARES

- Enfermedad inflamatoria dental y periodontal.
- Disfunción de la articulación auriculomandibular.
- Síndrome de Costen, secundario a una alteración de la articulación temporomandibular, que cursa con acúfenos, vértigo y dolor en las zonas temporal, parietal, frontal y occipital.
- Mioartropatías.

ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS

Estos trastornos requieren la valoración y el seguimiento del oftalmólogo.

49

- Presbicia.
- Enfermedades inflamatorias del ojo.
- Glaucoma agudo y crónico.
- Neuritis óptica.
- Migraña oftalmopléjica.
- Síndrome de Tolosa-Hunt o polineuropatía de los pares craneales II, III, IV, V y VI, que cursa con oftalmoplejía unilateral dolorosa y recurrente.

NEURALGIAS

Neuralgia trigeminal

Cursa con dolor muy intenso que irrumpe de forma lancinante y que se distribuye en el trayecto de la rama maxilar (V2) o mandibular (V3) del nervio trigémino. El dolor afecta a la rama oftálmica (V1) sólo en el 5% de los casos. Las crisis son de corta duración (segundos o pocos minutos) y las desencadena la estimulación de zonas típicas (piel de las mejillas, mucosa oral, surco nasogeniano y comisura labial). Generalmente no hay dolor entre las crisis, aunque puede haber un dolor sordo residual.

La neuralgia tiene una incidencia máxima entre la sexta y octava décadas de la vida y suele afectar más a las mujeres. La mayoría de los pacientes experimenta varias crisis diarias, aunque hay remisiones que duran meses e incluso años. El término *tic douloureux* se refiere a la expresión mímica de los músculos faciales durante la crisis. La zona afectada es siempre la misma, aunque puede aumentar con el tiempo e involucrar a múltiples ramas del nervio trigémino.

Se desconoce la causa en la forma idiopática. La forma sintomática es secundaria a trastornos rinosinuales, dentales, maxilares y mandibulares, a lesiones centrales y a lesiones postraumáticas del nervio.

Se debe realizar una exploración ORL completa y radiográfica para excluir enfermedades de los senos paranasales, los dientes y la mandíbula. La exploración neurológica suele ser normal entre las crisis.

El diagnóstico diferencial incluye el síndrome de Gradenigo, el síndrome de Charlin, la neuralgia de Sluder, la neuralgia auriculotemporal, la neuralgia glossofaríngea, la esclerosis múltiple y las lesiones cerebrales y cerebelosas.

50

Neuralgia nasociliar (neuralgia de Charlin)

Cursa con dolor paroxístico y unilateral en la zona lateral de la nariz (interna y externa) y a veces, en el canto medial del ojo, asociado a hinchazón de la mucosa nasal ipsolateral, irritación conjuntival y lagrimeo. Los síntomas oculares predominan y puede haber un dolor ocular leve.

A veces son zonas desencadenantes del cuadro el canto medial del ojo y la mucosa nasal.

Se desconoce su causa, aunque se piensa en una lesión del ganglio ciliar.

Los síntomas son típicos durante las crisis y pueden desaparecer colocando en la mucosa nasal (zona anterior al cornete medio) una gasa impregnada en anestésico local. Se deben descartar trastornos nasosinuales, oculares orbitarios y la neuralgia de Sluder.

Neuralgia del ganglio pterigopalatino (síndrome de Sluder, “cefalea de la mitad inferior”)

Los síntomas son similares a los de la neuralgia nasociliar (ver más arriba), pero afectan a un zona mayor de la cara. El dolor es de predominio nocturno y se irradia desde

el dorso de la nariz hacia la órbita y el hueso maxilar, y a veces alcanza al temporal y la mastoides. Son característicos los estornudos y la coriza ipsilateral y puede existir lagrimeo. Predominan los síntomas nasales.

Esta neuralgia, que es más frecuente en el sexo femenino, se relaciona con una irritación del ganglio pterigopalatino por una inflamación de los tejidos circundantes. Como ocurre en la neuralgia de Charlin, si las crisis desaparecen aplicando un anestésico tópico en la mucosa adyacente al ganglio (zona posterior del meato medio), se confirma el diagnóstico.

En el diagnóstico diferencial hay que considerar los trastornos nasosinusales y orbitarios, la neuralgia del trigémino y la neuralgia nasociliar.

Neuralgia del ganglio geniculado (síndrome de Hunt)

Ocasiona un dolor punzante, paroxístico o continuo en el conducto auditivo externo y en la región periaricular, que puede irradiarse al paladar duro y a zonas profundas del oído y de la cara. El dolor puede desencadenarlo el contacto con el conducto auditivo externo. Puede existir disgeusia en los dos tercios anteriores de la lengua y sialorrea. Rara vez se produce una parálisis facial concomitante a un herpes zóster ótico.

No se conoce la causa, aunque se piensa en una infección por un virus neurotrópico (zóster).

En el diagnóstico diferencial hay que considerar el herpes zóster ótico (que cursa con pleocitosis moderada y ligera elevación de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo), la neuralgia del trigémino, la neuralgia glossofaríngea, la neuralgia auriculotemporal, el síndrome de Costen y la otitis media.

Neuralgia auriculotemporal

Cursa con dolor urente y paroxístico que puede durar minutos y que se localiza en la región preauricular, del trago, la raíz de la hélice y la porción profunda del conducto auditivo, aunque puede irradiarse a la mejilla y el hueso temporal. Se desencadena o se intensifica por sensaciones gustativas y por la masticación. Puede existir un eritema e hiperestesia en la distribución del nervio, sudoración, midriasis y abertura de la fisura palpebral.

La causa se relaciona con intervenciones quirúrgicas o trastornos de la glándula parótida.

El diagnóstico se basa en la anamnesis. Si cursa con hiperhidrosis, ésta suele incrementarse estimulando el sentido del gusto con sabores ácidos o amargos. Hay que descartar la neuralgia del trigémino, el síndrome de Costen y el síndrome de Hunt.

Neuralgia glossofaríngea

Ocasiona un dolor lancinante, paroxístico y localizado en la faringe, la base y el borde de la lengua, las amígdalas y el paladar blando. Las crisis pueden durar hasta 30 segundos y las desencadenan el estímulo de la hipofaringe al comer o hablar. El examen neurológico es normal entre las crisis. Es más frecuente en ancianos y se desconoce su causa.

El diagnóstico se basa en los síntomas característicos.

Hay que descartar la neuralgia auriculotemporal, la neuralgia de Hunt, el síndrome de Eagle y lesiones orgánicas de los pares craneales inferiores.

Neuralgia del nervio vago

Es análoga a la neuralgia del glossofaríngeo (ambos nervios están muy relacionados) con una afectación predominante de las porciones sensitivas del nervio vago (nervio laríngeo superior y rama auricular). El dolor aparece en la región lateral del cuello desde el pabellón auricular hasta el esternón, es paroxístico, de segundos o minutos de duración, se presenta generalmente por la noche y suele desencadenarlo la tos, la deglución o el bostezo.

Se desconoce su causa, pero los síntomas irritativos de la rama auricular del nervio vago (otalgia) son frecuentes en los tumores faríngeos y laríngeos.

Es posible palpar la inflamación del nervio laríngeo superior en el punto de entrada en la membrana hiotiroidea, y la de los tejidos blandos por delante del músculo esternocleidomastoideo, a nivel del asta mayor del hueso hioides. No hay síntomas neurológicos entre las crisis. Es fundamental realizar un examen endoscópico exhaustivo para descartar neoplasias de la faringe, la laringe o el esófago.

Se deben descartar procesos inflamatorios y tumores malignos de la laringe, la faringe y el esófago, la neuralgia del glossofaríngeo y la neuralgia de Hunt.

Neuralgia occipital

Produce dolor desde la nuca hasta las regiones frontal y ocular. Está causado por una irritación mecánica de las raíces C1 y C2. El síntoma cardinal es una inflamación

acentuada del nervio occipital mayor en sus puntos de salida. El diagnóstico se confirma si el dolor desaparece con la inyección de un anestésico local en los puntos de salida del nervio.

Se deben excluir la cefalea de origen vertebral, la cefalea tensional y la enfermedad orgánica subtentorial.

CEFALEAS

Cefalea tensional

Se caracteriza por un dolor opresivo y no pulsátil que usualmente comienza en la zona occipital y se irradia a la región frontotemporal. Suele durar entre 1 y 6 días (los casos crónicos pueden durar meses). El dolor se distribuye en forma de banda alrededor de la cabeza y puede ser bilateral o limitarse a un solo lado. Esta cefalea suele ser matutina y se relaciona con la tensión emocional, las posturas mantenidas durante largos períodos y la depresión. Existe una incidencia máxima entre los 15 y 40 años de edad y predomina en el sexo femenino. Se acompaña de náuseas, algia-cusia y fotofobia.

Se relaciona con una contracción sostenida de los músculos de la cabeza por causas psicológicas o somáticas.

Durante la exploración, se puede palpar la inflamación de los músculos de la nuca en su inserción en el cráneo.

El diagnóstico diferencial abarca la neuralgia occipital, las cefaleas de origen vertebral y la enfermedad orgánica subtentorial.

Cefalea vasomotora

El dolor se localiza principalmente en las regiones frontal, retrocular y temporal y generalmente es más intenso por la mañana. Existe una incidencia máxima entre los 10 y 40 años de edad. Se relaciona con la dilatación de los vasos intracraneales. Hay que descartar enfermedades ORL y neurológicas (cefalea tensional, migraña, cefalea hipertensiva e hipotensiva).

Migraña

Está precedida generalmente por un aura y cursa con dolor pulsátil, incapacitante y generalmente unilateral, que puede durar desde horas a días. Los síntomas acompañantes

son muy diversos y pueden ser oculares, digestivos y neurológicos, entre otros. En el 60% hay antecedentes familiares y hay predominio del sexo femenino en una relación de 4:1.

El diagnóstico diferencial comprende trastornos nasosinusales, neurológicos, la cefalea vasomotora, la cefalea tensional y la cefalea hipertensiva o hipotensiva.

Neuralgia de Horton

Produce crisis recurrentes, de 20 a 120 minutos de duración, de dolor muy intenso orbitotemporal irradiado a la región frontal y al pabellón auricular. Existe una irritación conjuntival ipsilateral, lagrimeo, rinorrea y obstrucción nasal. Predomina en los varones en una relación de 6:1. Las crisis suelen comenzar por las noches y se desencadenan con histamina o nitroglicerina.

Se desconoce la causa aunque se relaciona con la compresión de las raíces cervicales. Se deben excluir trastornos ORL, la neuralgia del trigémino, la migraña y la cefalea vasomotora.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Trigeminal neuralgia: historical notes and current concepts. Prasad S, Galetta S. *Neurologist*. 2009 Mar;15 (2):87-94.
- The role of extraocular and facial muscle trigger points in cephalalgia. McMurray CA, Bajwa ZH. *Curr Pain Headache Rep*. 2008 Oct;12(5):350-4. Review.
- Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrzewska JM. *Neurology*. 2008 Oct 7;71(15):1183-90. Epub 2008 Aug 20.
- Head and Neck Surgery – Otolaryngology. Byron J Bailey, Karen H Calhoun, Craig S Derkay, et al. Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia 2001.
- Differential Diagnosis in Otorhinolaryngology Symptoms, Syndromes, and Interdisciplinary Issues. Hans H. Naumann, Ed. Thieme Stuttgart 1998.

RINOLOGÍA BÁSICA



EPISTAXIS

Dres. Andrés Obando y Manuel Bernal Sprekelsen

INTRODUCCIÓN

Se denomina epistaxis a la hemorragia que se origina en las fosas nasales o en los senos paranasales. Es una de las causas más frecuentes de consulta de urgencias en la Otorrinolaringología. El 60% de la población adulta ha presentado un episodio de epistaxis durante su vida, de lo cual sólo un 6% requiere tratamiento médico. Aunque a menudo es benigna y secundaria a una causa banal, una hemorragia abundante o repetida puede poner a veces en peligro la vida del paciente o ser la primera manifestación de una lesión maligna. Por ello, en toda epistaxis hay que hacer un estudio clínico, analítico y endoscópico completo.

57

ANATOMÍA

La vascularización de las fosas nasales procede de un sistema dependiente de la carótida externa, a través de la arteria maxilar y la arteria facial, y de la carótida interna, a través de las arterias etmoidales anterior y posterior, ramas de la arteria oftálmica. Los dos sistemas arteriales tienen numerosas anastomosis, principalmente en la zona anterior e inferior del tabique donde se constituye una red anastomótica denominada zona de Kiesselbach.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El enfoque diagnóstico inicial es el mismo para el médico de atención primaria y para el médico especialista. Ante una epistaxis, lo primero es confirmar la estabilidad hemodinámica del paciente mediante una valoración de sus constantes vitales y de la permeabilidad de la vía respiratoria. Al mismo tiempo que se inician las medidas de control de la hemorragia, se realiza un interrogatorio dirigido hacia posibles factores precipitantes o agravantes de la epistaxis, y la anamnesis se completa una vez que

se ha controlado. El examen de las fosas nasales –si es posible con endoscopio– y las pruebas de laboratorio y de imagen, cuando sean necesarias para determinar la causa (Tabla 1), corresponden al médico otorrinolaringólogo.

Tabla 1. Etiología de la epistaxis

Causas locales

Traumáticas

- Limpieza y manipulación repetitiva de la nariz
- Fractura nasal
- Cuerpos extraños
- Yatrogénicos (por cirugía, intubación nasal)
- Fractura de la base del cráneo (ruptura de la carótida interna)
- Utilización de CPAP y cánulas de oxígeno
- Inhalación de cocaína y heroína

Defectos estructurales (desviaciones y perforaciones septales)

Procesos infecciosos o inflamatorios nasales

- Rinosinusitis aguda viral y bacteriana
- Granuloma piógeno
- Enfermedades granulomatosas (Wegener, tuberculosis, sarcoidosis)

Tumoral

- Benigno (angiofibroma nasofaríngeo, papilomas, hemangiomas).
- Maligno (carcinoma epidermoide, adenocarcinoma).

Causas generales

Alteraciones congénitas y adquiridas de la coagulación

Trombocitopenia

Insuficiencia hepática

Insuficiencia renal crónica

Mieloma múltiple

Leucemias

Enfermedades vasculares/cardiovasculares

- Ateroesclerosis
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria
- Insuficiencia cardiaca congestiva

Epistaxis esencial

Tras el interrogatorio dirigido debe constar:

Edad

Las epistaxis son más frecuentes en las personas menores de 10 años, relacionadas con traumatismos por rascado, infecciones catarrales o de causa desconocida, y en las mayores de 50 años, relacionadas con enfermedades crónicas como la hipertensión arterial y la arteriosclerosis. En adolescentes y adultos jóvenes varones se sospecha un angiofibroma juvenil en las epistaxis recurrentes unilaterales asociadas a una obstrucción unilateral. En los adultos jóvenes de ambos sexos se debe descartar la inhalación de cocaína.

Trastornos asociados

Los trastornos con un mayor riesgo de hemorragia son la enfermedad renal crónica, la insuficiencia hepática, la hipertensión arterial mal controlada y las enfermedades hematológicas (hemofilia, enfermedad de von Willebrand y leucemia), entre otros. En estos últimos pacientes el tratamiento local no suele ser resolutivo si no se corrige la alteración de la hemostasia.

Medicamentos habituales

Especialmente si afectan a la coagulación, como el ácido acetilsalicílico, la warfarina, la heparina, los antiagregantes plaquetarios y la vitamina E en dosis elevadas (consumo de complejos multivitamínicos y complementos nutricionales). Además, hay que interrogar sobre el consumo de hierbas, remedios caseros y homeopáticos, básicamente las cuatro "G": ajo (*garlic*), jengibre (*ginger*), *ginseng* y *gingko-biloba*, que en dosis no controladas alteran la coagulación. Por otro lado, hay que interrogar sobre la alergia a anestésicos, analgésicos y antibióticos que puedan ser necesarios para tratar al paciente.

Características de la hemorragia

Debe preguntarse si es unilateral o bilateral, si es el primer episodio o es repetitivo o si es muy abundante, ya que las hemorragias copiosas con expectoración de sangre o hematemesis orientan a una epistaxis posterior o a un origen hemorrágico fuera de la región nasosinusal.

Antecedentes familiares de enfermedades de la coagulación

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay que determinar, en primer lugar, la repercusión que tiene la epistaxis sobre la situación hemodinámica del paciente y el lugar de origen de la hemorragia. Si esto no es posible, hay que definir si es una epistaxis anterior o posterior. La epistaxis anterior es más frecuente (90 a 95% de los casos) y suele ser secundaria a una lesión del plexo de Kiesselbach, que con frecuencia cesa de forma espontánea o por compresión externa sobre las alas nasales. La epistaxis posterior procede habitualmente de ramas de la arteria esfenopalatina (de mayor calibre) o de las arterias etmoidales, y ocasiona hemorragias más abundantes.

En segundo lugar se exploran las fosas nasales y la orofaringe del paciente, con este sentado y empleando medios de iluminación (fuente de luz) y de protección (guantes, mascarillas, gafas y bata). Hay que tratar de localizar el punto de hemorragia y si éste es anterior o posterior, lo que se hace de forma más precisa con nasofaringoscopios flexibles o endoscopios rígidos.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

60

En los pacientes con epistaxis grave o recurrente se solicitan: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas de coagulación (tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina) y pruebas de función hepática y renal.

PRUEBAS DE IMAGEN

No se solicitan siempre, salvo en casos de traumatismos del macizo facial o si se ha identificado una lesión endonasal mediante endoscopia. Las pruebas más útiles son la tomografía computarizada y la resonancia magnética. En los pacientes con sospecha de angiofibroma se solicita también una angiografía por resonancia.

TRATAMIENTO

Siempre que sea posible, el paciente estará sentado ligeramente inclinado hacia delante para evitar que la sangre pase a la faringe y produzca tos o aspiraciones. Al mismo tiempo comienza la recogida de la anamnesis y se tranquiliza al paciente, se valora la permeabilidad de la vía respiratoria, el estado de consciencia y se controlan

las constantes vitales. Ante una inestabilidad hemodinámica o una hemorragia importante, se coloca una vía periférica para reponer el volumen y al mismo tiempo se obtienen muestras de sangre para el análisis de laboratorio.

El tratamiento se debe individualizar en cada paciente, teniendo en cuenta que cuanto más cruento sea habrá más posibilidades de complicaciones. Por tanto, las medidas deben instaurarse de forma escalonada y a veces combinadas entre sí (Fig. 1). En general, los procedimientos menos cruentos son suficientes para controlar una epistaxis anterior y los más cruentos se requieren para controlar una epistaxis posterior. Si la epistaxis es masiva, se coloca de entrada y como medida temporal un taponamiento con sonda inflable de Foley o de doble balón.

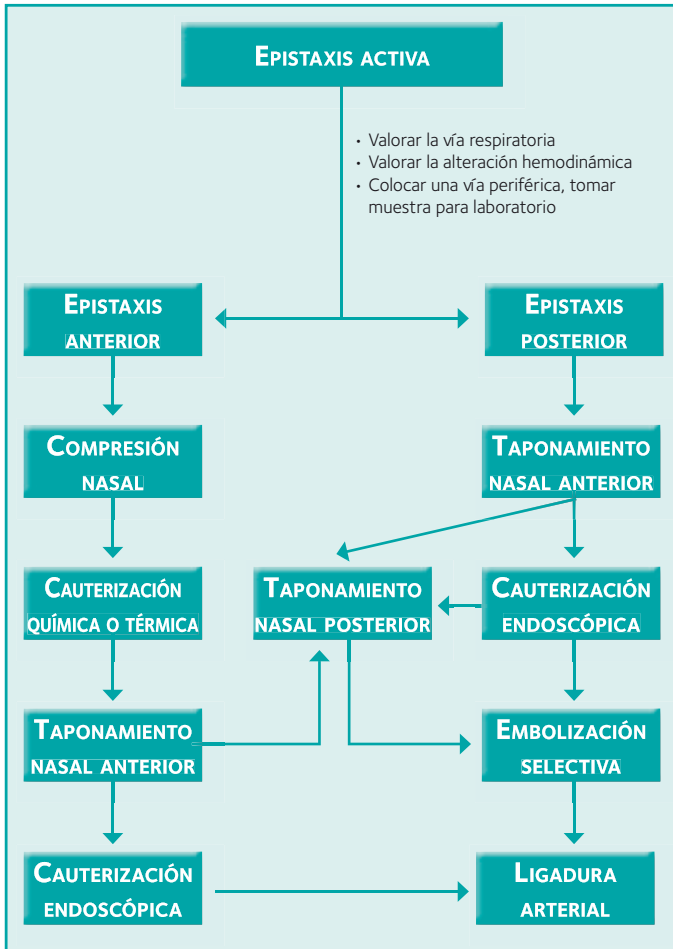


Fig.1

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Se utiliza en epistaxis leves o recurrentes sin una hemorragia activa y pretende controlar el punto de origen, generalmente en el plexo de Kiesselbach, más proclive a pequeños traumatismos tras la limpieza nasal con toallitas o tras la manipulación digital. La aplicación de soluciones salinas y pomadas evita que la mucosa lesionada se reseque. Hay que instruir al paciente ante una hemorragia para que se sienta o se acueste a más de 45°, se aplique un algodón con un vasoconstrictor y se comprima las dos alas nasales contra el tabique con los dedos pulgar e índice. Si después de 10 minutos no cesa la hemorragia, se le debe recomendar que acuda a un centro médico. Es útil aplicar hielo en la nuca y otras medidas caseras que favorezcan una vasoconstricción refleja en las fosas nasales.

PROCEDIMIENTOS CRUENTOS

Cauterización nasal

Está indicada en una epistaxis anterior leve refractaria al tratamiento médico, en epistaxis recurrentes no activas como tratamiento preventivo y en epistaxis anteriores y posteriores activas. La cauterización puede ser química o térmica y produce una coagulación y vasoconstricción de la mucosa y de sus componentes vasculares. A veces está indicada una septorrinoplastia mínima (incisión y despegar exclusivamente el mucopericondrio), ya que el proceso de cicatrización secundario disminuye el riesgo de hemorragia.

La cauterización química con nitrato de plata (AgNO_3) se utiliza como tratamiento único o combinado con un taponamiento nasal en hemorragias anteriores leves. Tras aplicar un anestésico tópico (lidocaína), se coloca de forma repetida AgNO_3 en el punto de hemorragia hasta que cese. En pacientes con hemorragias inactivas se cauterizan los sitios sospechosos. El AgNO_3 sobrante se retira con un algodón para evitar que se extienda a zonas de mucosa sana o a la piel de la nariz, que adquiere un color grisáceo antiestético. La coagulación térmica o química simultánea en las dos zonas de Kiesselbach está contraindicada por el riesgo de perforación septal.

La cauterización térmica se utiliza habitualmente en la epistaxis anterior leve persistente que no cede a la aplicación de AgNO_3 y en las hemorragias importantes donde se recomiendan el control endoscópico y la anestesia general. Se puede utilizar un cauterio monopolar, bipolar o con sistema de aspiración para la sangre y el humo que se genera. Es conveniente vigilar y proteger la piel del ala nasal con un espéculo

de plástico, así como evitar cauterizaciones profundas en el tabique por el riesgo de perforación. Para evitar hemorragias tras este procedimiento, hay que advertir al paciente que no se manipule las habituales costras nasales y que irrigue la fosa nasal con suero fisiológico.

Taponamiento nasal anterior

Está indicado en pacientes con una epistaxis leve anterior que no cede tras una cauterización química o térmica y, de entrada, en una epistaxis anterior o posterior profusa. Pueden emplearse productos tanto no absorbibles (gasa con vaselina, esponjas autoexpandibles o sondas de balones hinchables) como materiales absorbibles, según los hábitos y disponibilidad de cada centro médico. Para colocar el taponamiento, se informa debidamente al paciente y se le sienta para aplicarle un anestésico local con vasoconstrictor. Independientemente del material empleado, se recomienda aplicar una crema antibiótica como lubricante y para evitar infecciones. Se debe comprobar que el material de taponamiento cubre el punto de hemorragia con una presión adecuada. Si se usa gasa con vaselina, ésta se introduce progresivamente desde la zona posterior a la anterior y de abajo a arriba hasta rellenar la fosa nasal. Si persiste la hemorragia en la orofaringe tras un taponamiento, o se recoloca, se sustituye por un taponamiento posterior o se lleva al paciente al quirófano para una cauterización térmica. Los materiales reabsorbibles se recomiendan de entrada en pacientes hepatópatas o con coagulopatías, para evitar lesiones yatrógenas de la mucosa que pueden condicionar nuevas hemorragias.

Si la hemorragia cede, se cita al paciente para retirar el taponamiento entre el segundo y el cuarto días, dependiendo de la importancia de la epistaxis. Se recomiendan con frecuencia analgésicos y antibióticos orales con el fin de disminuir la posibilidad de rinosinusitis o de síndrome del shock tóxico.

Taponamiento nasal posterior

Se utiliza para el tratamiento de epistaxis posteriores y, a pesar de su eficacia, la indicación se individualiza y razona por las posibles complicaciones médicas, sobre todo en enfermos con enfermedades cardiorrespiratorias. El objetivo de este procedimiento es sellar la coana, para evitar la aspiración de sangre y para impedir el deslizamiento hacia la faringe del taponamiento anterior simultáneo. Existen en la actualidad sondas con dos balones que se colocan de una manera rápida y sencilla y que se rellenan con solución fisiológica. Su aplicación debe ser transitoria porque son dolorosas y pueden ocasionar una perforación del tabique y una necrosis masiva de la mucosa circundante debido a la presión que ejercen. Cuando sea posible, debe realizarse un procedimiento endoscópico o un taponamiento posterior tradicional.

Un tipo de taponamiento posterior tradicional se realiza con sonda Foley pediátrica #12 que se introduce por una fosa nasal hasta que sea visible en la orofaringe, momento en que el balón se rellena con 10 ó 15 ml de solución fisiológica y se moviliza para ajustarla en la rinofaringe ocluyendo la coana. A continuación se coloca un taponamiento nasal anterior en la fosa alrededor de la sonda de Foley, que se fija a su salida por la narina con una pinza, protegiendo bien la piel y la columela para evitar una necrosis por decúbito. El paciente debe ingresar en el hospital bajo observación, semiacostado, monitorizado con pulsioximetría, con analgesia y antibióticos adecuados y oxigenoterapia opcional. Los pacientes con enfermedades cardiovasculares o pulmonares avanzadas deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos. El taponamiento posterior se retirará entre el tercer y quinto días.

Cirugía endoscópica nasosinusal

La endoscopia nasosinusal es útil tanto para el diagnóstico de una epistaxis como para su tratamiento. Mediante la coagulación térmica bajo endoscopia, se evita el taponamiento posterior y su morbilidad, así como las estancias prolongadas. Es el tratamiento de elección en las hemorragias del territorio de la arteria etmoidal anterior y en las epistaxis posteriores, ya que posibilita tanto una cauterización de la región del agujero esfenopalatino como la ligadura o coagulación de la arteria esfenopalatina o de una de sus ramas. En estos casos hay que evitar colocar un taponamiento posterior.

Radiología intervencionista

La embolia selectiva de la arteria maxilar interna y de sus ramas es una alternativa en casos muy graves de epistaxis posterior en los que ha fracasado la técnica endoscópica o no ha sido posible aplicarla por la intensidad de la hemorragia. Puede realizarse bajo anestesia local y tiene una eficacia del 80 al 90%. Está contraindicada en pacientes con alergia al material de contraste, con aterosclerosis grave y con anastomosis anómalas entre las arterias carótida externa e interna. La complicación más temida es la lesión isquémica cerebral permanente por la extravasación del material empleado para la embolia de la carótida interna, que puede ocurrir en el 4% de los pacientes.

Ligadura arterial externa

La ligadura de la arteria maxilar por un abordaje transantral o de la arteria etmoidal anterior por una incisión de Lynch se utiliza en casos de epistaxis de repetición refractarias y ante la sospecha de que estas arterias sean las responsables del cuadro. Por el riesgo de complicaciones asociadas (30%), en la actualidad se utilizan otras técnicas ya mencionadas. Aún así, son técnicas que deben considerarse como una

opción en el tratamiento quirúrgico de la epistaxis. La ligadura de la arteria carótida externa es el último recurso.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Christensen N, Smith D, Barnwell S, Wax M. Arterial embolization in the management of posterior epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 133: 748-753.
- Douglas R, Wormald PJ. Update on epistaxis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007; 15: 180-183.
- Gicquel P, Fontanel JP. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* Elsevier. 2000. E- 20-310-A-10
- Thornton M, Mahesh B, Lang J. Posterior epistaxis: identification of common bleeding sites. *Laryngoscope.* 2005; 115: 588-590.

RINOLÓGIA BÁSICA



RINOSINUSITIS

Dres. Carlos Escobar y Joaquim Mullol

INTRODUCCIÓN

La rinosinusitis (en adelante, RS), incluida la poliposis nasal, es un trastorno inflamatorio cada vez más frecuente, que se manifiesta mediante una serie de síntomas y signos, muestra a menudo una repercusión clínica significativa e influye mucho sobre la calidad de vida del paciente al interferir con el descanso nocturno, activar otros trastornos concomitantes como el asma o dar lugar a distintas complicaciones. La RS crónica afecta aproximadamente de un 10 a un 15% de la población; la poliposis nasal es una parte de la RS y afecta de un 2 a un 4% de la población. Las RS infantil, odontógena, micótica y en pacientes inmunodeprimidos por el VIH, así como el pólipo antrocoanal, tienen características específicas y no se tratarán en este capítulo.

67

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Según el Consenso Europeo sobre Rinosinusitis y Pólipos Nasales (en adelante EP³OS) de 2007, la RS se define, en función de los síntomas, la gravedad y la duración del cuadro, como un cuadro inflamatorio de las fosas nasales y los senos paranasales caracterizado por bloqueo, obstrucción o congestión nasal, rinorrea anterior o posterior, déficit olfativo y dolor o presión facial. Se exige que existan al menos dos de estos síntomas y que concurren, ya sean observaciones endoscópicas como pólipos, rinorrea o edema de mucosa, o bien, alteraciones de la mucosa en un estudio de tomografía computarizada (TC) de los senos paranasales.

La etiología de la RS es variada (infecciones víricas y bacterianas, alergia, entre otros). El factor etiológico más frecuente de la RS aguda es una infección vírica.

La gravedad de la enfermedad puede determinarse mediante una escala visual analógica (EVA) y se etiqueta de RS leve (puntuaciones entre 0 y 3), RS moderada (4

a 7) y RS grave (8 a 10). Clínicamente, se considera RS leve al resfriado común. La diferencia entre RS moderada y grave se establece por la ausencia o presencia, respectivamente, de fiebre superior a los 38°C o dolor unilateral facial grave (supuestamente por sobreinfección bacteriana).

La RS crónica o persistente (con o sin poliposis) tiene síntomas superiores a las 12 semanas. Si los síntomas duran menos de 12 semanas, se habla de resfriado común o RS aguda vírica cuando los síntomas duran menos de 10 días y de RS aguda establecida si los síntomas empeoran a partir del quinto día o persisten más de 10 días desde su inicio.

Hay que considerar tanto los síntomas incluidos en la definición, como los que aparecen a distancia (parestesias faringolaríngeas, disfonía, tos, somnolencia, malestar general y fiebre, entre otros). En el diagnóstico deben considerarse los posibles trastornos asociados como, por ejemplo, el asma. Debe investigarse, mediante anamnesis, la idiosincrasia al ácido acetilsalicílico o los AINE en cualquier paciente asmático con RS crónica y poliposis nasosinusal. Las evaluaciones subjetivas mejor validadas son la EVA - para obstrucción nasal y alteraciones olfativas - y los cuestionarios de evaluación de la repercusión en la calidad de vida.

68

Los criterios de derivación al otorrinolaringólogo desde la atención primaria son: a) En caso de RS aguda, cuando no se observa mejoría de los síntomas en la RS moderada tras 14 días de tratamiento, no hay mejoría de los síntomas en la RS grave tras 48 horas de tratamiento o ante síntomas indicativos de complicaciones oculares o neurológicas (Tabla 1). b) En el caso de la RS crónica, con o sin pólipos nasales, cuando no existe mejoría después de 4-6 semanas de tratamiento médico o ante síntomas indicativos de complicaciones oculares o neurológicas.

Tabla 1. Clasificación endoscópica de la poliposis nasal de Lildholdt

0	Ausencia de pólipos
1	Poliposis leve: pólipo en meato medio que no alcanza el lomo del cornete inferior
2	Poliposis moderada: pólipo de tamaño medio que sobrepasa borde craneal del cornete inferior pero que no sobrepasa su borde caudal.
3	Poliposis grave: pólipo de gran tamaño que rebasa el borde caudal del cornete inferior.

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

Las pruebas diagnósticas más importantes en la RS aguda son los síntomas y signos indicativos y no se precisan pruebas radiográficas de los senos (sólo TC en casos graves o complicados) ni habitualmente visitas al especialista ORL. Debe investigarse siempre la posibilidad de una causa alérgica. Las pruebas diagnósticas más importantes en la RS crónica son la endoscopia nasosinusal y las técnicas de imagen (TC). La endoscopia nasosinusal ha desplazado a la rinoscopia anterior, que sigue siendo el primer paso diagnóstico. En la RS aguda no complicada, los síntomas y la exploración endoscópica, en caso del ORL, son suficientes para establecer el diagnóstico exacto. En la endoscopia nasal se observa la presencia o no de pólipos, el edema de la mucosa, las secreciones y las costras, entre otros. Hay que sospechar neoplasias en los casos de poliposis unilateral y fibrosis quística ante una poliposis infantil. Además, la endoscopia es muy útil para el seguimiento médico y posquirúrgico (proceso cicatricial). Hasta el momento, no hay un sistema ideal de clasificación endoscópica, pero casi todos se basan en la de Lildholdt (Tabla 2).

Tabla 2. **Signos de posibles complicaciones que requieren derivación inmediata**

Ojo o párpado edematoso o enrojecido
Desplazamiento del globo ocular
Visión doble (diplopia)
Pérdida de la agudeza visual
Cefalea frontal unilateral grave
Edema frontal
Signos de meningitis y de focalidad neurológica

Las técnicas de imagen son especialmente útiles en la RS persistente, de evolución tórpida, con complicaciones, en inmunodeprimidos o si hay síntomas sistémicos. Las radiografías simples y la ecografía de los senos paranasales tienen muchos falsos positivos y negativos y su utilidad es limitada. La TC es la técnica de elección en la RS persistente para confirmar la localización y extensión de la enfermedad y en el preoperatorio, informa con exactitud sobre la anatomía de la zona que se va a intervenir. Dado que se han observado alteraciones de la mucosa en la TC de pacientes sin síntomas, deben considerarse patológicas edemas de la mucosa superiores a los 4 mm. Hasta la fecha, no hay ningún sistema de estadificación mediante TC que tenga una correlación clínica significativa. La resonancia magnética (RM) es útil en la

RS complicada al complementar la información de la TC por su precisión diagnóstica en la afectación ocular o intracraneal. Tanto la TC como la RM son muy útiles en el diagnóstico diferencial con las neoplasias.

Las pruebas diagnósticas que pueden considerarse en un segundo nivel de importancia en la RS son: el estudio citológico nasal, la biopsia y los estudios bacteriológicos (muestra obtenida del meato medio), la rinomanometría anterior o la rinometría acústica, la evaluación de la pérdida del olfato, las pruebas de provocación con ácido acetilsalicílico y los cuestionarios de calidad de vida.

TRATAMIENTO

Corticoides intranasales (CINS)

Los CINS constituyen la primera línea terapéutica en la rinosinusitis crónica, con o sin pólipos nasales, y también son muy eficaces en la RS aguda, tanto como coadyuvantes de los antibióticos o, como se ha demostrado recientemente, en monoterapia. La inflamación es el factor fisiopatológico fundamental y responsable de los síntomas, de ahí la eficacia de los CINS en el tratamiento de la RS. La RS crónica sin pólipos responde al tratamiento con CINS sin efectos colaterales significativos ni mayor riesgo de complicaciones, recaídas ni sobreinfección durante el tratamiento. En el caso de la poliposis nasal, los CINS reducen el tamaño de los pólipos y son aquí la primera opción terapéutica; se emplean de forma continua, prolongada y dos veces al día. Estos fármacos tienen un menor efecto sobre la recuperación del olfato, a diferencia de los corticoides sistémicos.

Los CINS tienen un grado A de recomendación tanto en la RS aguda como en la RS crónica del adulto, y tanto con o sin pólipos nasales. Los CINS son muy eficaces y seguros y carecen en su mayoría y en las dosis recomendadas de efectos sistémicos. No obstante, hay que ser prudente cuando se emplean en dosis altas (sobre todo si también se utilizan para tratar el asma) o en situaciones especiales (niños, embarazadas, lactancia, ancianos). No existen estudios adecuados sobre el uso de los CINS en el embarazo, pero el uso de budesónida o beclometasona no se ha asociado a ningún efecto teratogénico en las asmáticas embarazadas.

Corticoides orales

Son fármacos muy eficaces en las distintas formas de RS, tanto en la aguda (para tratar el dolor unilateral intenso) como en la poliposis nasal, pero tienen los efectos secundarios propios de este medicamento. Se muestran muy eficaces en las agudi-

zaciones de la RS crónica y en los pacientes con pólipos en los que mejoran la obstrucción nasal y el déficit de olfacción. Cuando sean necesarios, deben emplearse en pauta corta y a primera hora de la mañana.

Antibiótico

En las RS agudas no complicadas (leves o moderadas), el tratamiento con antibióticos no es necesario y las guías EP³OS aconsejan realizar sólo un tratamiento sintomático (descongestionantes nasales, mucolíticos y analgésicos). La distinción entre RS aguda bacteriana y no bacteriana puede presentar dificultad si consideramos sólo los síntomas, pero la presencia de fiebre mayor de 38 °C, el dolor unilateral intenso o cualquier signo de complicación nos hará pensar en una RS bacteriana. Las RS agudas confirmadas con pruebas radiográficas o con aspiración se benefician del tratamiento con penicilina o amoxicilina durante 7 a 14 días. Los fármacos no penicilínicos (cefalosporinas, macrólidos, minociclina, entre otros) tienen una eficacia similar a las penicilinas. Las bacterias implicadas en la RS aguda sintomática son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* o *Moraxella catarrhalis*, pero la elección del antibiótico deber hacerse considerando los patrones regionales y nacionales de resistencias bacterianas.

En la RS crónica, sobre todo sin pólipos nasales, tienen más protagonismo *Staphylococcus aureus*, los estafilococos sin coagulasa, los anaerobios y las bacterias gram-negativas. La duración del tratamiento antibiótico en una RS crónica con signos de infección bacteriana debe prolongarse 4 semanas, aunque el informe EP³OS recomienda mantenerlo de forma prolongada (más de 12 semanas) pero en dosis bajas. La recomendación del uso prolongado de los macrólidos en la RS crónica se basa en su actividad antibiótica e inmunomoduladora, pero no hay estudios concluyentes sobre la seguridad y eficacia en la poliposis nasal.

Otros tratamientos médicos

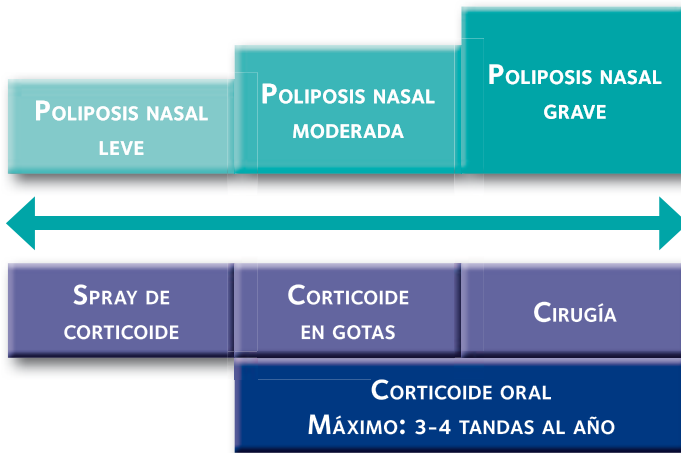
Los antihistamínicos orales pueden utilizarse tanto en la RS aguda como en la RS crónica cuando el paciente es además alérgico. Otros tratamientos (descongestionantes nasales, mucolíticos, fitoterapia, inhibidores de la bomba de protones, inmunoterapia, antileucotrienos o antimicóticos) no se han demostrado eficaces y no se recomiendan.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la RS aguda y la RS crónica en fase de reagudización debe reservarse para pacientes que no respondan a un tratamiento médico adecuado con el fin de permeabilizar los orificios de drenaje de los senos paranasales. La técnica de

elección en la actualidad es la cirugía endoscópica nasosinusal (CENS), que por otro lado tiene escasas complicaciones graves (<1%) y se muestra muy superior a otras técnicas más limitadas como la polipectomía endonasal y la punción-irrigación antral. En la RS crónica y la poliposis nasal, la CENS se reserva para pacientes con una enfermedad grave que no responde a tratamiento médico adecuado (CINS en dosis altas de forma prolongada y un máximo de 4 ciclos de corticoides orales en un mismo año). En estos casos, la cirugía no se plantea como un procedimiento aislado o único, sino que se complementa con la administración de CINS de forma mantenida desde el postoperatorio inmediato. La CENS de revisión se indica cuando el tratamiento médico correcto en un paciente ya operado no es eficaz. Se ha propuesto una pauta de tratamiento escalonado en la RS con pólipos basada en su gravedad (Fig. 1).

Fig. 1



Pauta de tratamiento escalonado en la poliposis nasal.

RECOMENDACIONES BIBLIOGRÁFICAS

- Fokkens W, Lund V y Mullol J, en representación del grupo European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. Consenso Europeo sobre Rinosinusitis y Pólipos Nasales 2007. *Rhinology* 2007, Supp 20: 1-136.
- Rinitis, Rinosinusitis, Poliposis Nasal. Mullol J and Monserrat JR. Ponencia oficial de la SEORL y PCF 2005.
- Chronic Rhinosinusitis. Ferguson B.J y Seiden A.M. *Otolaryngol Clin N A* 2005, Vol 38, number 6.
- Alobid I, Bernal-Sprekelsen M, Mullol J. Chronic rhinosinusitis and nasal polyps: the role of generic and specific questionnaires on assessing its impact on patient's quality of life. *Allergy* 2008;63(10):1267-79.
- Thomas M, Yawn B, Price D, Lund V, Mullol J, Fokkens W, on behalf of the European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps Group. EP3OS Primary Care Guidelines: European Position Paper on the Primary Care Diagnosis and Management of Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2007—a summary. *Prim Care Resp J* 2008; 17: 79-89.
- Alobid I, Mullol J. Management of rhinosinusitis today. *Clin Pulm Med* 2008; 15 (En prensa).

RINOLOGÍA BÁSICA

The image features a teal background on the left side, which transitions into a white background on the right. A thick, white, curved line separates the two sections, starting from the bottom left and curving upwards and to the right.

COMPLICACIONES DE LA RINOSINUSITIS

Dres. Jaime Sanabria y Carlos Escobar

INTRODUCCIÓN

En cualquier rinosinusitis aguda puede aparecer una complicación debido a la estrecha relación anatómica existente entre los senos paranasales y la fosa craneal anterior, la órbita y el macizo facial. Las complicaciones son esporádicas pero, en una rinosinusitis aguda que cursa con síntomas indicativos de una mala evolución, hay que pensar en una complicación (Tabla 1 del capítulo 6). La actitud frente a las complicaciones contempla dos niveles de actuación clínica, uno inicial de detección y derivación por parte del médico de atención primaria y otro de tratamiento de la propia complicación por el especialista del territorio afecto.

Los médicos de atención primaria atienden entre un 80% y un 90 % de los pacientes con síntomas sinusales y es muy importante que agudicen ese saber u “ojo clínico” para detectar los síntomas y signos de sospecha.

Las complicaciones de las rinosinusitis son distintas en los niños y en los adultos. A pesar de que los niños pequeños son especialmente vulnerables, en la serie de Jones (2002) formada por 47 pacientes con complicaciones intracraneales, el 64% de los pacientes eran mayores de 10 años.

El tiempo total entre la aparición de síntomas atribuibles a una complicación intracraneal y la llegada al hospital varía entre los 3 y los 39 días, con una media de 15 días. En la serie pediátrica de Herrmann (2006), la media de presentación de síntomas antes del ingreso hospitalario fue de 8,3 días. El hecho de que las complicaciones se presenten de forma tardía y sean muy poco frecuentes pone de relieve la importancia del médico de atención primaria en su detección.

CUADRO CLÍNICO

Las complicaciones de las rinosinusitis se clasifican en complicaciones óseas, orbitarias, endocraneales y complicaciones poco habituales. Los pacientes inmunodeprimidos se consideran como un capítulo aparte.

En distintos estudios, los microorganismos más frecuentemente implicados son especies de *Streptococcus*, en concreto *Streptococcus milleri*, microorganismo comensal en la boca y la vagina y presente en las heces. En los países desarrollados, el microorganismo más frecuente en los cultivos positivos es *Staphylococcus aureus*, sobre todo en los abscesos extradurales, que puede tener una mala evolución. Otros microorganismos que se encuentran en las complicaciones de las rinosinusitis son las bacterias anaerobias.

COMPLICACIONES ÓSEAS

Las complicaciones óseas locales en los huesos faciales son el *mucocele* (por la obstrucción del orificio de drenaje del seno) y la *osteomielitis*, que a su vez puede propagar la infección al interior de la órbita o del cráneo. Las complicaciones óseas más frecuentes son la osteomielitis del hueso maxilar (sobre todo en la infancia) y la del hueso frontal. En el hueso frontal la afectación de su pared anterior da lugar al *tumor de Pott*, que es una tumefacción edematosa en la piel de la frente. Cuando se afecta la pared posterior del seno frontal, bien de forma directa o bien a través de las venas diploicas, se puede originar una meningitis o un absceso intracraneal (Fig. 1)

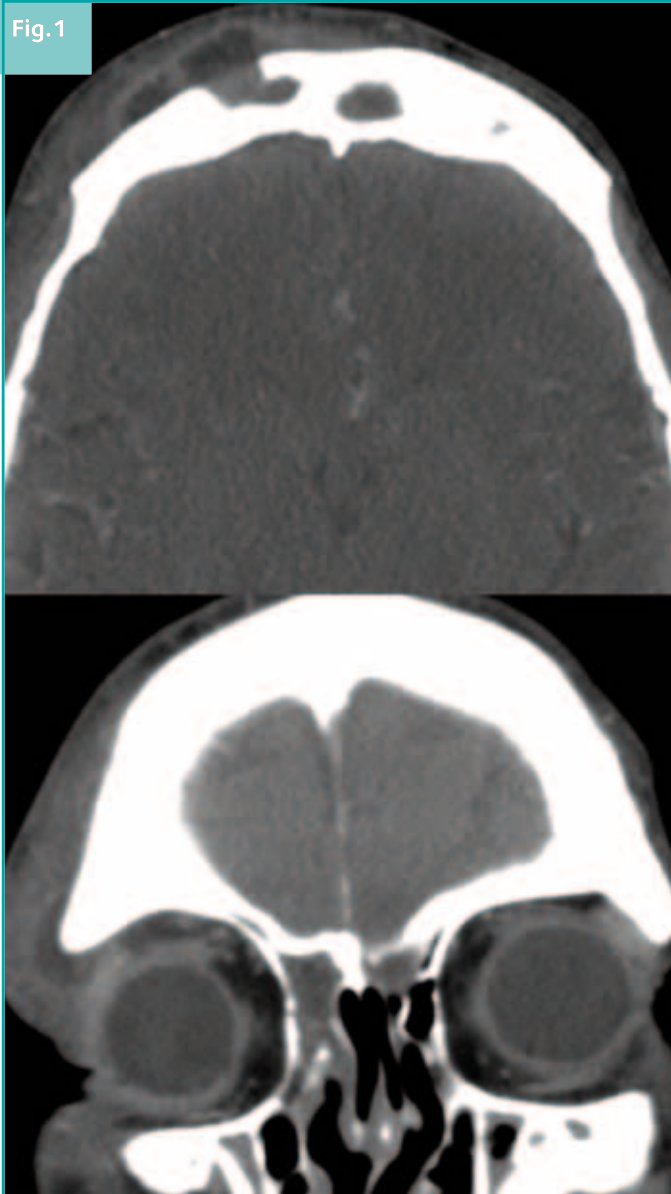
COMPLICACIONES ORBITARIAS

Son más frecuentes en las etmoiditis y según la descripción clásica de Chandler pueden progresar a lo largo de las siguientes etapas:

Celulitis preseptal o del compartimento anterior

Se produce una inflamación del párpado y de la conjuntiva por delante del tabique orbitario. Es la complicación más frecuente en los niños. Las manifestaciones iniciales son el edema y el eritema de la zona más medial del párpado inferior (si el foco es maxilar) o del superior (si el foco es frontal). Además, el paciente refiere dolor orbitario y fiebre elevada. No hay alteración de la agudeza visual ni de la movilidad ocular. El tratamiento médico consiste en la administración intravenosa de antibióticos.

Fig. 1



TC que muestra sinusitis maxilar y frontal bilateral con dehiscencia de la pared anterior de seno frontal derecho que asocia absceso frontal y periorbitario derecho. Dehiscencia de la pared posterior del seno frontal izquierdo sin signos de colecciones intracraneales.

Celulitis orbitaria

Aparecen proptosis, disminución de los movimientos oculares, quemosis conjuntival, dolor ocular y si la infección progresa, afectación de la visión. El tratamiento es médico con antibióticos por vía intravenosa, aunque se debe realizar una TAC del macizo facial para descartar la presencia de un absceso orbitario; el TAC debe incluir el globo ocular, el nervio óptico y los músculos oculares.

Absceso orbitario y subperióstico

Además de los síntomas y signos de la celulitis orbitaria, esta complicación cursa con fijación del globo ocular y disminución de la agudeza visual. Para distinguir entre estos tipos de abscesos es necesario realizar una TAC de los senos paranasales (Fig. 2). Una vez iniciado el tratamiento médico, si no hay mejoría en 24-48 horas, se debe drenar en el quirófano. Si se produce una obstrucción de la arteria central de la retina, una neuritis óptica, úlceras corneales o una panoftalmítis, el paciente puede sufrir ceguera.

Trombosis del seno cavernoso

Es una entidad que pone en peligro la vida y que cursa con quemosis conjuntival, proptosis ocular, alteración de la visión, dolor orbitario, fiebre alta, septicemia y decaimiento. El diagnóstico se establece ante un paciente con síntomas oculares evidentes y bilaterales.

COMPLICACIONES ENDOCRANEALES

Las complicaciones endocraneales más frecuentes son las meningitis. Otros cuadros a considerar son los abscesos epidurales, los abscesos subdurales, los abscesos cerebrales, las encefalitis y las trombosis del seno cavernoso.

La infección se extiende al interior del cráneo por diseminación bacteriana directa desde un hueso craneal con osteomielitis, por extensión directa a través de un defecto óseo (congénito, quirúrgico o tras traumatismo) o por propagación retrógrada de un trombo séptico (tromboflebitis) a través de pequeñas vasos, que es la forma más frecuente de diseminación. Los adolescentes y los adultos jóvenes tienen más riesgo, ya que el sistema venoso diploico, carente de válvulas, tiene un mayor desarrollo.

Las complicaciones intracraneales de origen sinusal ocurren con más frecuencia desde el seno frontal, seguido de los senos etmoidales, esfenoidales y maxilares. Los pa-

Fig. 2



Sinopatía fontomaxiloetmoidal izquierda complicada con flemón o absceso subperióstico en órbita izquierda y cambios inflamatorios en músculo recto medial y grasa orbitaria ipsilateral.

cientes con rinosinusitis frontal suelen manifestar fiebre baja, malestar general, cefalea frontal con frecuencia un edema frontal acentuado (Fig. 3). El lóbulo frontal es donde con más frecuencia se produce un absceso intracraneal secundario a una rinosinusitis frontal. Es una zona silente desde el punto de vista neurológico y el paciente puede manifestar cambios mínimos en la personalidad o un leve cambio de humor o del nivel de alerta que, en la fase inicial, pueden estar enmascarados por los antibióticos. Esto retrasa el diagnóstico hasta que aparecen cambios neurológicos claros, sobre todo en pacientes adolescentes o jóvenes con una forma particular de comportamiento.

Fig.3



Los síntomas neurológicos, entre ellos los déficits motores, los cambios del estado mental o las crisis epilépticas, ocurren en el 69% de los pacientes. El incremento de los síntomas referidos por los pacientes motivó el ingreso hospitalario en el 38% de los casos, mientras que la aparición de síntomas nuevos (de tipo neurológico) fue responsable en el 62% de casos.

Casi todas las complicaciones endocraneales comienzan como una cerebritis pero, conforme progresan la necrosis y licuefacción del tejido cerebral, se desarrolla una cápsula y se forma un absceso cerebral.

La forma más frecuente de absceso intracerebral es el absceso subdural (38%), seguido del absceso cerebral frontal (30%) y del absceso extradural (23%). Los síntomas en un absceso extradural o epidural son poco intensos y la cefalea asociada a la distensión de la duramadre es indistinguible de la de una rinosinusitis frontal. Un absceso subdural debe ser de gran tamaño para producir signos neurológicos por efecto de masa.

Los pacientes que presentan complicaciones intracraneales y orbitarias simultáneas son adolescentes varones y jóvenes, mayoritariamente de raza negra, con una sinusitis frontal relevante.

Finalmente, hay que tener en cuenta que la ausencia de papiledema no excluye un aumento de la tensión intracraneal y que, ante una sospecha de meningitis, la punción lumbar sólo debe realizarse tras haber descartado lesiones o masas encefálicas en una prueba de imagen; de otro modo el paciente sufriría consecuencias catastróficas.

COMPLICACIONES POCO HABITUALES DE LAS RINOSINUSITIS

Entre otras, hay que considerar el absceso de las glándulas lagrimales, la perforación del tabique nasal y la septicemia.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La base del diagnóstico es fomentar un *alto índice de sospecha* en el médico que atiende a un paciente con cefalea, rinorrea y obstrucción nasal ante la presencia de los signos clínicos de alarma (Tabla 1. Capítulo 6).

El *recuento leucocitario* elevado es habitual en una complicación, pero no es indicativo de la gravedad de una septicemia intracraneal y puede ser normal en hasta un tercio de los casos de complicación intracraneal. Es más indicativa de una complicación una cifra leucocitaria que se mantiene elevada en una rinosinusitis aguda con mala respuesta al tratamiento adecuado. Las radiografías simples de cráneo no se consideran útiles en la actualidad para el diagnóstico.

81

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

Ante la sospecha de una complicación, las *exploraciones complementarias* más útiles son la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM). La TAC es excelente para delimitar la afectación orbitaria y nasosinusal, pero sólo identifica el 57% de los trastornos observados con la RM. La RM muestra una excelente definición de los tejidos blandos, pero requiere más tiempo para su realización, es más cara y es más sensible a los movimientos del paciente que la TAC, lo que es un inconveniente en los niños, que suelen precisar sedación.

En niños con sospecha de complicación intracraneal se solicitarán tanto una RM como una TAC.

TRATAMIENTO

Ante una complicación se debe proponer un tratamiento local intensivo. Está indicada la cirugía endoscópica nasosinusal para facilitar el drenaje sinusal y el aclaramiento mucociliar, asegurar la permeabilidad nasosinusal a largo plazo, evitar la cicatrización anómala del receso frontal (lo que evita lesiones en la mucosa) y drenar los posibles cúmulos purulentos que sean accesibles al abordaje. Es muy importante administrar dosis altas de antibióticos intravenosos durante 4 a 8 semanas seleccionando los fármacos que atraviesen la barrera hematoencefálica y a los que se muestren sensibles los microorganismos identificados en los cultivos. El uso de descongestionantes y de irrigaciones salinas para facilitar el drenaje sinusal es útil sobre todo en la fase posquirúrgica. Cuando se identifican cúmulos purulentos endocraneales, se debe plantear un tratamiento neuroquirúrgico que puede ser simultáneo al endonasal. La frecuencia de complicaciones postoperatorias es del 13% y la mortalidad se sitúa entre el 0 y 2 % según las series.

Es esencial el seguimiento postoperatorio con pruebas de imagen para identificar a los pacientes que no evolucionan bien. Hasta un 38% de los pacientes muestra síntomas neurológicos persistentes (crisis epilépticas, parálisis de nervios oculares, afasia, hemiparesia y alteración cognitiva, entre otros).

CONCLUSIONES

Las complicaciones intracraneales secundarias a la rinosinusitis son esporádicas y es muy probable que no puedan evitarse. Es fundamental sospechar la presencia de una complicación ante los síntomas y signos de alarma descritos en este capítulo, ya que en estos casos está indicado realizar una TAC o una RM urgentes. Finalmente, ante una complicación orbitaria tratada de forma intensiva, existe un riesgo potencial de pérdida de visión, por lo que estos pacientes deben ser estudiados de manera multidisciplinaria.

RECOMENDACIONES BIBLIOGRÁFICAS

- Ali A, Kurien M, Mathews SS, Mathew J. Complications of acute infective rhinosinusitis: experience from a developing country. *Singapore Med J* 2005;46(10):540-4.
- Bluestone CD, Steiner RE. Intracranial complications of acute frontal sinusitis. *South Med J* 1965; 58:1-10.
- Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope* 1970;80:1414-1428.
- Fenton JE, Smyth DA, Viani LG, Walsh MA. Sinogenic brain abscesses. *Am J Rhinol* 1999;13:299-302.
- Fokkens W, Lund V, Mullol J, on behalf of the European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps group. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2008. *Rhinology* 2007;(Suppl 20):1-136.
- Gil-Carcedo LM, Izquierdo JM, Gonzalez M. Intracranial complications of frontal sinusitis. A report of two cases. *J Laryngol Otol* 1984; 98:941-5.
- Herrmann BW, Forsen JW Jr. Simultaneous intracranial and orbital complications of acute rhinosinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68(5):619-25.
- Herrmann BW, Chung JC, Eisenbeis JF, Forsen JW Jr. Intracranial complications of pediatric frontal rhinosinusitis. *Am J Rhinol* 2006; 20(3):320-4.
- Jones NS, Walker JL, Bassi S, Jones T, Punt J. The intracranial complications of rhinosinusitis: can they be prevented? *Laryngoscope* 2002;112(1):59-63.
- Stoll D, Klossek JM, Barbaza MO; Groupe ORLI. Prospective study of 43 severe complications of acute rhinosinusitis. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2006;127(4):195-201.
- Younis RT, Lazar RH, Bustillo A y col. Orbital infection as a complication of sinusitis: are diagnostic and treatment trends are changing? *Ear Nose Throat J* 2002;81:771-5.
- Wald ER. Sinusitis in children, *N Engl J Med* 1992;326:319-323.
- Wald ER, Pang D, Milmore GJ, Schramm VL. Sinusitis and its complications in a pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 1981;28: 777-796.

Páginas WEB:

- <http://www.SINUSITIS.COM/>
- <http://www.alfinal.com/orl/abscesoorbital.shtml>
- <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/sinusiti.pdf>
- http://www2.uah.es/cirugia/pregrado/docs/tema_15_compli_sinusitis_trauma_facial.pdf
- <http://www.fisterra.com/guias2/sinusitis.asp>

RINOLOGÍA BÁSICA

The image features a teal background with a white curved line that starts from the bottom left and curves towards the top right, creating a dynamic, abstract shape. The text 'RINOLOGÍA BÁSICA' is written in a bold, white, sans-serif font, positioned vertically along the left edge of the teal area.

RINITIS ALÉRGICA

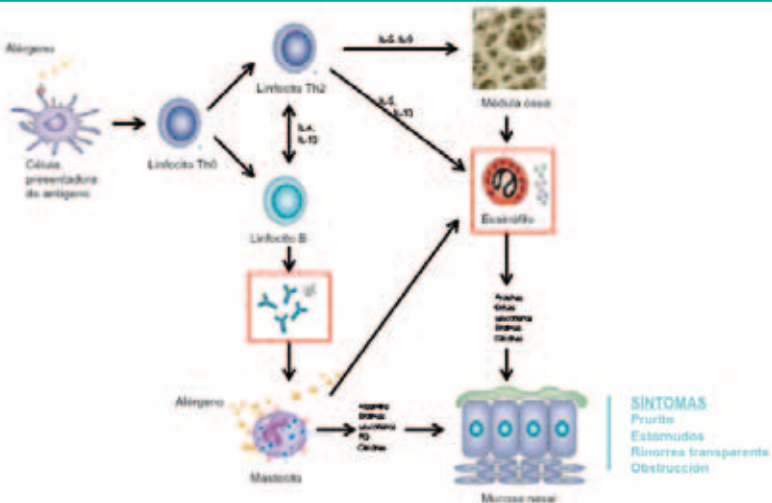
Dr. Juan Manuel Igea Aznar

INTRODUCCIÓN

La rinitis alérgica, un trastorno considerado antes banal y raro, se ha situado entre una de las enfermedades actuales más importantes debido a su prevalencia alta y creciente en el mundo desarrollado y a su enorme influencia en la calidad de vida, todo lo cual repercute en unos costes económicos y sociales muy importantes.

Aunque no existe una definición universal aceptada de la rinitis alérgica, podríamos decir que es un trastorno de la mucosa nasal provocado por un fenómeno de hipersensibilidad inmunitaria mediada por la IgE frente a aeroalérgenos y que se manifiesta con salvas de estornudos, prurito nasal, obstrucción nasal y rinorrea transparente (véase Fig. 1).

Fig. 1



La respuesta de hipersensibilidad mediada por IgE en la mucosa nasal y sus implicaciones diagnósticas.

SINTOMAS

- Prurito
- Estornudos
- Rinorrea transparente
- Obstrucción

La rinitis alérgica afecta a todas las edades a partir de los 3 años de edad, aunque su frecuencia disminuye mucho en edades avanzadas. Afecta más al sexo femenino hasta la adolescencia, momento en que predominan los varones. Su prevalencia es mayor en los países industrializados (hasta el 26%) que en los del tercer mundo (7-9%).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Mediante una anamnesis detallada y una exploración física completa, el médico de atención primaria debe 1) descartar otras causas, 2) tratar de identificar el alérgeno causal, 3) clasificar la rinitis alérgica y 4) determinar cuándo derivar el caso a un especialista.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dado que el médico de atención primaria no tiene habitualmente a su disposición los medios para confirmar una sensibilización mediada por IgE, su primera acción es descartar rinitis debidas a otras causas. Las salvadas de estornudos, la rinorrea transparente, el prurito nasal y palatino y el prurito ocular son muy característicos de la rinitis alérgica, en especial los dos últimos. La secreción nasal purulenta, la obstrucción nasal unilateral, la halitosis y la epistaxis acentuada deben desviar nuestra atención hacia otras causas de rinitis (rinitis o sinusitis infecciosa, trastornos estructurales de la nariz, neoplasias), aunque pueden ser signo de una complicación de la propia rinitis alérgica.

Durante la **anamnesis** debe indagarse sobre otros datos que orienten hacia otros tipos de rinitis. Tiene especial relevancia el uso prolongado de vasoconstrictores nasales tópicos, causa de rinitis medicamentosa. Pero, también, el consumo de antihipertensivos, psicotrópicos, cocaína, anticonceptivos orales o fármacos para la disfunción eréctil pueden provocar rinitis. El embarazo, la menopausia, el hipotiroidismo y la acromegalia pueden producir también una rinitis endocrina.

La **exploración física** es muy importante. Las fosas nasales deben explorarse con un rinoscopio y nunca debe faltar el examen de la faringe y de los oídos y del cuello en busca de adenopatías. La observación de una mucosa nasal de color rosa pálido y edematosa es muy indicativa de una rinitis alérgica, pero lo más frecuente es un aspecto rojizo y edematoso inespecífico.

En niños y adolescentes la rinitis alérgica se asocia con frecuencia a la dermatitis

atópica, por lo que habrá que buscarla. También en los niños es frecuente la aparición de un pliegue horizontal en el dorso de la nariz. Las ojeras y las líneas infraorbitarias de Dennie Morgan son frecuentes en la rinitis alérgica aunque no muy específicas.

Es muy importante que el médico de atención primaria tenga en cuenta que la alergia puede repercutir en otros sistemas, por lo que deberá preguntar siempre al paciente por signos de asma alérgica (opresión torácica, disnea, tos seca continua, sibilancias) y de reacciones adversas a alimentos vegetales. Estas últimas se deben a la existencia de alérgenos comunes o con reactividad cruzada en el polen y en los alimentos. La asociación entre síntomas primaverales de rinitis y reacciones adversas a alimentos vegetales es indicativa de rinitis alérgica por pólenes.

El médico puede apoyar una sospecha de rinitis alérgica observando la presencia de eosinofilia en la sangre periférica y concentraciones séricas elevadas de IgE total. Pero no se aconsejan como método de cribado de la rinitis alérgica por su baja especificidad. Tampoco estaría indicada desde Atención Primaria la solicitud de IgE específica a grupos de alérgenos por su coste elevado y la posibilidad de pasar por alto alérgenos relevantes.

DETERMINACIÓN DEL ALÉRGENO CAUSAL

Una vez excluidos otros diagnósticos y determinada con cierta seguridad la existencia de una rinitis alérgica, es importante tratar de relacionar los síntomas del paciente con las fuentes conocidas de alérgenos.

Los **pólenes** microscópicos de las plantas “sin flores” son una de las fuentes de alérgenos más importantes, sobre todo en la rinitis que se manifiesta sólo en ciertas épocas del año. En los climas templados, los más importantes son los pólenes de los árboles al principio de la primavera, los pólenes de las gramíneas al final de la primavera y principios del verano y las malezas a finales del verano y principios del otoño. Pero los médicos deben familiarizarse con los patrones de floración de su región.

Los **ácaros** son también importantes alérgenos en la rinitis, en especial en zonas húmedas y templadas. El frío y la sequedad ambiental reducen las poblaciones de ácaros y con ellos los síntomas nasales. Estos pequeños arácnidos se alimentan de escamas humanas y viven en el interior de las viviendas y en los almacenes de cereales.

Los **epitelios de las mascotas** son una fuente muy importante de alérgenos. Los

alérgenos del gato se encuentran entre los más potentes y aerovagantes; están en el epitelio, la saliva y la orina. Los alérgenos de los roedores también son muy potentes, pero no así los de los perros.

Las **esporas de los hongos** también pueden actuar como alérgenos, aunque su correlación con los síntomas del paciente es mucho más compleja y difícil de relacionar. Existen hongos que crecen en el interior de las casas, sobre todo asociados a restos de alimentos y humedad, y otros que crecen en el exterior, junto a restos orgánicos y plantas.

Finalmente, una fuente de alérgenos que nunca debe pasar desapercibida al médico es la relacionada con el **trabajo** del paciente. Sustancias presentes en la harina, los piensos, los disolventes de pinturas, el látex, los animales de laboratorio, las enzimas, las maderas, los productos de peluquería y otras muchas pueden desencadenar cuadros de rinitis alérgica con importantes implicaciones económicas para el paciente y la sociedad. El paciente sensibilizado a sustancias ocupacionales suele mejorar claramente los fines de semana o los períodos vacacionales.

CLASIFICACIÓN DE LA RINITIS ALÉRGICA

Una vez determinada la presencia de la rinitis alérgica y el probable alérgeno causal, el médico de atención primaria debe clasificar la rinitis para establecer el tratamiento adecuado.

Hoy se utiliza la clasificación de ARIA que distingue las rinitis en intermitentes o persistentes:

La **rinitis intermitente** dura 4 días o menos por semana o puede aparecer más de 4 días a la semana, pero no dura más allá de 4 semanas consecutivas.

La **rinitis persistente** dura más de 4 días a la semana y durante más de 4 semanas consecutivas.

Además, tanto las rinitis intermitentes como las persistentes pueden ser de intensidad leve o moderada-intensa.

Las **rinitis moderadas-intensas** manifiestan uno o más de los siguientes: alteración del sueño, alteración de la actividad laboral o escolar, síntomas molestos y deterioro de actividades diarias, deportivas o de ocio.

Las **rinitis leves** no manifiestan ninguna de las anteriores.

DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

Muchas rinitis alérgicas las puede tratar el médico de atención primaria, sobre todo las rinitis leves que responden bien al tratamiento. Pero, probablemente, todos estos casos merezcan al menos una evaluación por un especialista que precise el diagnóstico.

Pero cualquier rinitis moderada-intensa que no responda al tratamiento en un plazo máximo de 1 mes debe remitirse directamente al especialista para que éste determine de forma precisa la causa de la rinitis y los posibles factores agravantes.

Existen dos especialistas que pueden evaluar a este tipo de pacientes: el **alergólogo** y el **otorrinolaringólogo**. El primero tiene una formación sobre todo inmunológica y está preparado principalmente para determinar las reacciones inmunitarias y los antígenos contra los que se dirigen esas reacciones, y el segundo tiene una formación más anatómica y dirigida a la posibilidad de un tratamiento quirúrgico. Cuando queramos determinar básicamente la verdadera naturaleza alérgica de la rinitis y los alérgenos relevantes, deberemos remitir al paciente al alergólogo, en especial si tiene signos de afectación extranasal (asma, alergia alimentaria, eccema). Cuando queramos descartar otras causas de rinitis, sobre todo estructurales o infecciosas, lo mejor será remitir al paciente al otorrinolaringólogo.

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

Una vez remitido el paciente con sospecha de rinitis alérgica al médico especialista, éste ampliará la anamnesis ya realizada por el médico de atención primaria que contemplará las características del hogar del paciente, las de su lugar de trabajo y sus aficiones. A esta evaluación le seguirá una exploración física que podrá ayudarse de la rinoscopia endonasal flexible para descartar alteraciones estructurales en la fosa nasal y el cavum. Ésta puede potenciarse en los casos indicados con una tomografía axial computarizada que además nos dará información importante sobre los senos paranasales.

Una vez descartados de forma precisa otros tipos de rinitis, el médico especialista debe determinar la naturaleza alérgica del proceso y el alérgeno desencadenante.

Para ello cuenta con diversas técnicas que se resumen a continuación.

PRUEBAS DE DETECCIÓN DE IGE ESPECÍFICA A ALÉRGENOS

La IgE es el único mediador de la reacción alérgica que es específico del alérgeno causal (véase Fig. 1). Las pruebas de elección para determinar IgE específica son las **pruebas cutáneas intraepidérmicas** (o *prick tests*). Mediante un procedimiento rápido, indoloro y sencillo podemos estudiar en menos de 15 minutos la existencia de anticuerpos IgE específicos frente a los aeroalérgenos que han resultado sospechosos en la anamnesis. La especificidad y la sensibilidad de la prueba son muy altas utilizando buenos extractos alergénicos y una buena técnica.

Cuando el paciente presenta dermatografismo, no puede dejar el tratamiento anti-histamínico o no disponemos de extractos alergénicos adecuados, está indicada la **determinación en el suero de anticuerpos IgE específicos** frente a los alérgenos sospechosos, aunque esta prueba es más cara y menos sensible que la prueba cutánea. Existen muchas técnicas de laboratorio para ellos, como el RAST, el FAST, el ELISA y el ImmunoCAP.

90

Los alérgenos estudiados hasta ahora por medio de estos procedimientos eran mezclas complejas de proteínas. En los últimos años se está avanzando en la **determinación de IgE específica frente a alérgenos individuales** con sistemas de quimio-luminiscencia como ADVIA Centaur CP System o técnicas de micromatrices. Estas técnicas sirven sobre todo para determinar qué alérgenos son en realidad relevantes para el paciente y estudiar la reactividad cruzada entre diversos alérgenos.

PRUEBAS DE DETECCIÓN DE CÉLULAS Y MEDIADORES INFLAMATORIOS

La presencia de eosinófilos en la mucosa nasal es muy característica de las reacciones alérgicas, aunque no patognomónica (véase Fig. 1). Por ello, el **análisis citológico** de las secreciones nasales o de raspados de la mucosa nasal con una sonda de plástico puede ayudar al diagnóstico diferencial de la rinitis. Se considera positiva una presencia de eosinófilos mayor del 3% de leucocitos en las extensiones teñidas.

La medida de otros **mediadores de la reacción alérgica** (PGD₂, leucotrienos, histamina, triptasa y citocinas) en la mucosa nasal mediante técnicas de inmunoanálisis

enzimáticos sólo la realizan laboratorios muy especializados. Pero la determinación del óxido nítrico nasal se está desarrollando rápidamente y pronto estará disponible de forma habitual.

PRUEBAS DE PROVOCACIÓN NASAL

En algunas ocasiones es necesario demostrar la importancia de un supuesto alérgeno en un paciente introduciéndolo directamente en la fosa nasal y estudiando su respuesta en vivo. Además de los síntomas objetivos, podemos cuantificar la obstrucción nasal provocada mediante la rinomanometría. Una respuesta positiva con dosis no irritantes del alérgeno será la prueba irrefutable de una rinitis alérgica frente a ese alérgeno.

TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

Las opciones farmacológicas se reducen hoy a cuatro grupos de fármacos, cuyo uso práctico se resume en la Tabla 1.

Tabla 1. Enfoque terapéutico práctico de la rinitis alérgica en función de su tipo e intensidad basado en la guía ARIA.

TIPO DE RINITIS	INTENSIDAD DE LA RINITIS	TRATAMIENTOS	
intermitente	leve	Antihistamínicos 2 ^a o 3 ^a vo o Antihistamínico tópico o Antileucotrieno*	
	moderada-intensa	Antihistamínicos 2 ^a o 3 ^a vo o Antihistamínico tópico o Antileucotrieno*	
persistente	leve	Antihistamínicos 2 ^a o 3 ^a vo o Antihistamínico tópico o Antileucotrieno*	Inmuno- terapia sublingual o parenteral
	moderada-intensa	1)Corticoesteroide tópico 2)Antihistamínico 2 ^a o 3 ^a vo 3)Antileucotrieno†	

Abreviaturas: vo, vía oral; ARIA, Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma.

*En cualquiera de las tres opciones puede añadirse un ciclo de descongestionante nasal no superior a 10 días.

†Las diferentes opciones se presentan por orden, pero pueden combinarse entre sí en caso de fracaso terapéutico.

Los **antihistamínicos** impiden el acceso de la histamina al lugar activo de su receptor y además lo estabilizan en su configuración inactiva. Se clasifican en generaciones. Los de primera generación (como desclorfeniramina o hidroxicina) son los más antiguos y se caracterizan por su potencia antihistamínica alta, su escasa selectividad por el receptor H1 y por atravesar la barrera hematoencefálica, lo que los convierte en fármacos eficaces pero con efectos secundarios significativos. Los antihistamínicos de segunda generación (como loratadina, elastina y cetiricina) no atraviesan la barrera hematoencefálica o en menor grado, son más selectivos del receptor H1 y su semivida es más larga; algunos pueden producir de forma excepcional efectos tóxicos cardíacos. Los antihistamínicos de tercera generación (como desloratadina o levocetiricina) son metabolitos o formas racémicas puras de los de segunda; tienen mejores características farmacocinéticas, no atraviesan la barrera hematoencefálica, son más selectivos del receptor H1 y carecen de efectos cardiotoxicos.

Los antihistamínicos son de primera elección en todos los tipos de rinitis alérgicas menos en la persistente moderada-intensa; actúan mejor si se dan antes de que aparezcan los síntomas y actúan peor sobre la obstrucción nasal. Se aconsejan los de segunda o tercera generación. La solidez de las pruebas científicas que apoyan el uso de los antihistamínicos en la rinitis alérgica tanto en niños como en adultos es la máxima (A). Diversos estudios demuestran además que las vías tópica y oral tienen la misma eficacia, aunque la primera mejora menos los síntomas oculares.

Los **corticoesteroides intranasales** son muy eficaces y seguros en adultos y niños y carecen prácticamente de efectos secundarios. Son los fármacos de primera opción en las rinitis moderadas-intensas y actúan sobre los síntomas oculares y la obstrucción nasal. La solidez de las pruebas científicas que apoyan el uso de los corticoesteroides intranasales en la rinitis alérgica tanto en niños como en adultos es la máxima (A).

Los **antileucotrienos** (montelukast) han mostrado la misma eficacia que los antihistamínicos pero inferior que los corticoesteroides nasales. En el caso de la rinitis alérgica al polen, las pruebas que avalan su eficacia en niños y adultos son de nivel A.

Los descongestionantes (véase Tabla 1) son vasoconstrictores simpaticomiméticos que actúan sobre los receptores adrenérgicos α_1 y β_2 de los vasos de capacidad de la mucosa nasal responsables del edema mucoso y de la obstrucción nasal asociada, por lo que son muy eficaces a corto plazo sobre la obstrucción nasal. Por la vía tópica nasal se usan sólo catecolaminas (fenilefrina) y por la vía oral catecolaminas (seudo-

efedrina, fenilefrina) y derivados imidazólicos (oximetazolina). Su uso tópico durante más de 10 días puede producir una rinitis medicamentosa. Además, los preparados orales producen con frecuencia efectos adversos.

INMUNOTERAPIA CON ALÉRGENO

La inmunoterapia con alérgeno consiste en la administración de cantidades crecientes de un extracto alérgico a un sujeto alérgico con el fin de conseguir su tolerancia. Exige la determinación precisa del alérgeno o alérgenos causales.

Existen muchas formas y vías de administración de la inmunoterapia. La más utilizada hasta la fecha es la **inmunoterapia subcutánea** con administración continua y supervisada durante al menos 3 años. La dosis de mantenimiento debe contener entre 5 y 20 µg de alérgeno principal. Esta eficacia en la rinitis (y en el asma, dato muy importante) está demostrada mediante metaanálisis con diversos alérgenos (pólenes, epitelios de animales, ácaros y hongos). Otra forma de inmunoterapia cada vez más usada es la **inmunoterapia por vía sublingual**, que el paciente se administra a diario en su domicilio en ciclos también de al menos 3 años.

La solidez de las pruebas que apoyan la eficacia de la inmunoterapia subcutánea o sublingual en la rinitis alérgica es de grado A, con la ventaja de ser la única modalidad terapéutica capaz de alterar la evolución natural de la rinitis (y el asma) alérgica.

EVITACIÓN DE ALÉRGENOS

Aunque parece evidente que evitar el alérgeno debería ser la piedra angular del tratamiento, esto no es siempre posible, al menos hasta el punto de mejorar los síntomas. Los estudios controlados sobre medidas cuidadosas de control ambiental de ácaros y hongos de interior no han demostrado que aporten ningún beneficio clínico, y la evitación de pólenes y hongos de exterior es prácticamente imposible en la práctica. Pero, parece sensato aliviar en lo posible la carga alérgica y así, las necesidades de tratamiento: reducción de humedad ambiental en la alergia a los ácaros y los hongos de interior; empleo de fundas impermeables en colchones y almohadas y lavado de ropa de cama a 50° C en la alergia a los ácaros; y eliminación de alfombras, uso de aspiradores con filtros HEPA y lavado semanal del animal en la alergia a los animales.

RECOMENDACIONES BIBLIOGRÁFICAS

- Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 http://www.wheo.org/docs/ARIA_WR_08_View_WM.pdf
- Navarro AM. Rinitis. En *Alergológica 2005. Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España 2005*. Madrid: SEAC y Schering-Plough. p.107-32.
- Orban NT, Saleh H, Durham SR. Allergic and Non-Allergic Rhinitis. En *Middleton's Allergy Seventh Edition. Principles & Practice*. Philadelphia: Elsevier; 2009. p. 973-990.
- Peláez A, Morales C. Rinitis alérgica. En *Tratado de alergología*. Madrid: SEAC; 2008. p. 493-516

TUMORES RINOSINUSALES

Dra. María Agustina Sevilla y Prof. Carlos Suárez

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias nasosinusales representan algo menos del 0,5% del total de tumores malignos y el 3% de los de la vía aerodigestiva superior, con una tasa de incidencia aproximada de 1 caso por 100.000 habitantes/año. Su baja frecuencia y diversidad histológica son un obstáculo para su estudio, clasificación y estadiaje. Aunque pueden presentarse a cualquier edad, los pacientes son con mayor frecuencia varones (relación 2-3/1) con más de 50 años. Existen importantes evidencias sobre el papel de diversos carcinógenos ambientales, virus y agentes físicos como la radioterapia. Los factores de riesgo con mayor peso son la inhalación de determinados agentes químicos y polvo orgánico y el hábito de fumar, sumados a los factores genéticos y el envejecimiento. Para el adenocarcinoma, esta relación con el factor ocupacional (industria de la madera) se eleva hasta el 77% de los casos, en tanto que en el carcinoma epidermoide es del 22%. En las fosas y senos paranasales se originan una gran variedad de tipos histológicos de neoplasias, predominando las de estirpe epitelial. La más frecuente es el carcinoma epidermoide, seguido de adenocarcinoma, carcinoma indiferenciado, linfomas, melanoma maligno, sarcomas y otros. Por localizaciones los tumores más frecuentes son los del seno maxilar (47%), fosa nasal (30%), etmoides (17,3%), esfenoides (3,2%) y por último los del seno frontal (0,9%). Los senos paranasales (sobre todo, el seno maxilar) pueden ser también asiento de metástasis a distancia de otros tumores. En general, son metástasis de tumores glandulares: el riñón, la más frecuente con más del 50% del total, seguido de otras localizaciones como la mama, el pulmón o el tubo digestivo. La clínica no difiere de los tumores primarios nasosinusales, salvo las metástasis del adenocarcinoma renal que ocasionan frecuentes e intensas epistaxis.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El estudio diagnóstico debe ser guiado a través de la historia clínica y los hallazgos del examen físico, complementados por una adecuada evaluación en la consulta ORL mediante endoscópica nasal y el uso de imágenes, para concluir con un adecuado estudio con biopsia. Es importante mencionar la frecuencia con que se realiza el diagnóstico en estadios avanzados, característica común a todos los tumores malignos nasosinusales. Esto se debe a que tienen una prolongada latencia clínica e inicialmente ocasionan síntomas discretos (obstrucción nasal, rinorrea uni o bilateral y epistaxis), indistinguibles de las enfermedades inflamatorias, cuya elevada prevalencia induce a una peligrosa sensación de seguridad en el médico no especialista. Esto conlleva el riesgo de un retraso diagnóstico (entre 3 y 8 meses de media) desde la aparición de los primeros síntomas, haciéndose muchas veces el diagnóstico cuando ya el tumor da síntomas por invasión de otras áreas (alteraciones del olfato, cefalea, diplopia o pérdida de visión, epifora por compresión de la vía lagrimal, otitis serosa por obstrucción de la trompa de Eustaquio y deformidad facial). El factor más importante para un diagnóstico precoz es tener un elevado índice de sospecha y realizar una búsqueda positiva en todo síndrome obstructivo, alérgico o secretor unilateral. Por ello, se debe realizar una TAC junto con derivación preferente al ORL en los procesos nasosinusales que no se normalicen radiológicamente tras dos semanas de tratamiento intensivo.

Con la intención de sistematizar su evolución clínica, se ha propuesto una clasificación con 4 estadios:

- I) La clínica es la misma que en una sinusitis y el diagnóstico sólo puede hacerse mediante un acceso a la cavidad del seno para biopsiarla.
- II) Existe una erosión o esclerosis asimétrica en una de las paredes óseas. El diagnóstico es radiológico.
- III) Afectación de pares craneales que ocasiona dolor o anestesia.
- IV) Por crecimiento local o diseminación de la enfermedad se produce asimetría facial, adenopatías cervicales o metástasis a distancia.

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

Es imprescindible la evaluación de los tumores nasosinusales mediante las modernas técnicas de imagen, debiendo informarnos sobre la posible benignidad o malignidad del tumor, la extensión del tumor y la localización principal del mismo, siendo además de gran utilidad para planificar la vía de abordaje más adecuada para cada tumor en particular.

La evaluación de estos tumores descansa fundamentalmente sobre 4 técnicas de exploración: TC, RM, angiografía y PET, seguidas de una biopsia.

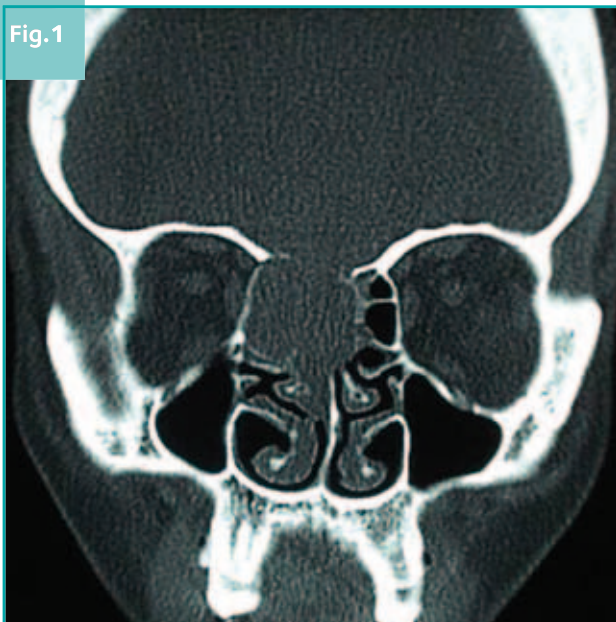
Tomografía computarizada (TC)

Es la técnica más adecuada para el estudio de la afectación del hueso (en proyección axial y sagital). Sin embargo, presenta el inconveniente de distinguir con dificultad el tumor de los fenómenos inflamatorios. La proyección coronal nos va a proporcionar información sobre el estado del suelo de la órbita, así como sobre la posible existencia de invasión perineural. Es de gran interés en la evaluación de la base del cráneo, dada la frecuencia con la que estos tumores sobrepasan el techo de las celdas etmoidales y la lámina cribosa (Fig. 1).

Resonancia magnética (RM)

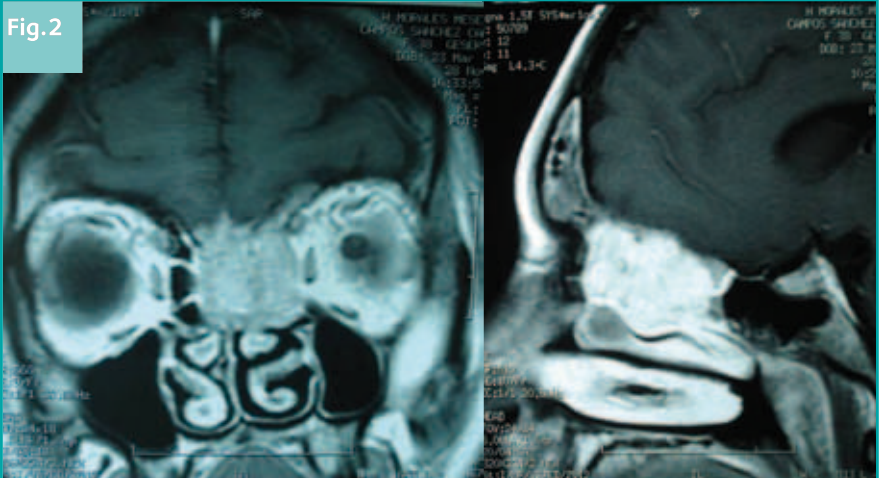
El valor de la RM es incuestionablemente superior al de la TC en la evaluación de las partes blandas. Otra de las ventajas radica en que diferencia el tumor de las secreciones retenidas y fenómenos inflamatorios. Es el estudio más adecuado para la invasión perineural y la invasión intracraneal también se evalúa con mayor exactitud con la RM (Fig. 2)

Fig.1



TC con imagen de adenocarcinoma del etmoides que afecta a la lámina cribosa.

Fig.2

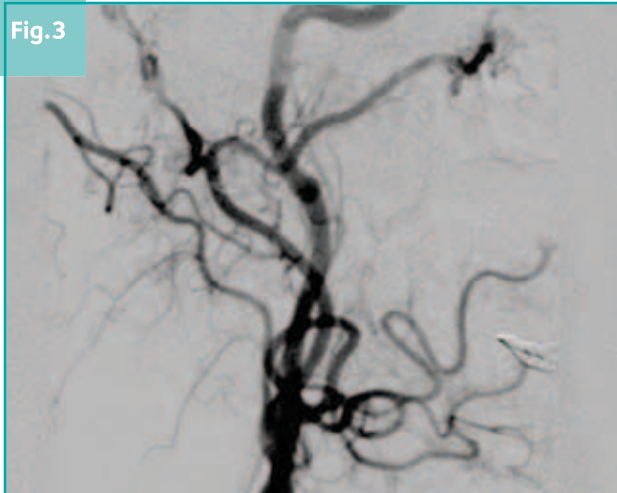


RM del mismo paciente de la figura 1 en la que se confirma la invasión intracraneal.

Angiografía

Los tumores vasculares que afectan al área nasosinusal son muy infrecuentes (angiofibromas de rinofaringe, hemangiopericitomas). En ellos el interés radica en realizar una embolización que disminuya el sangrado peroperatorio (Fig. 3)

Fig.3



Angiografía.

Tomografía por emisiones de positrones (PET)

La PET no tiene interés a la hora de hacer una evaluación previa al tratamiento, pero puede ser de gran utilidad en la detección de recidivas cuando otros estudios de imagen no permitan hacerlo con fiabilidad. Otra de sus aplicaciones es la detección de metástasis a distancia (Fig. 4)

Fig.4



PET-TAC que muestra imágenes de un aumento de la actividad metabólica correspondiente a una recidiva locorregional y a múltiples metástasis.

Biopsia diagnóstica

Las técnicas de imagen junto con la endoscopia nasal realizada por el ORL permiten la exploración de las fosas nasales y senos paranasales con gran exactitud. Sin embargo, para tomar una actitud terapéutica adecuada se precisa en todos los casos una biopsia diagnóstica.

Cuando se trata de tumores grandes o con crecimiento hacia las fosas nasales, la biopsia no ofrece mayores dificultades, debiendo tomarse una muestra significativa del tumor. Sin embargo, no pocas veces los tumores se sitúan en zonas poco accesibles del área nasosinusal y crecen extrasinusalmente, lo que hace obligatorio el uso

de técnicas de cirugía endoscópica. Por otra parte, es desaconsejable la realización de cirugía terapéutica basada en biopsias intraoperatorias, por su mayor posibilidad de error. Si bien la mayor parte de las biopsias se puede llevar a cabo en la consulta con anestesia tópica, la anestesia general está indicada en caso de que exijan maniobras quirúrgicas previas al abordaje del tumor como etmoidectomía o esfenoidotomía, o haya alteraciones anatómicas que dificulten el abordaje endonasal (desviación septal, poliposis concomitante) o un crecimiento submucoso del tumor. En tumores sospechosos, por los estudios de imagen o el aspecto clínico, de que puedan sangrar profusamente o cuando haya riesgo por su proximidad de lesión de algún vaso importante, se debe planificar meticulosamente el abordaje y reservar sangre para transfundirla si fuera preciso.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los tumores nasosinusaes es generalmente quirúrgico. En los carcinomas epidermoides en estadios iniciales T1-T2 la cirugía sola permite unos resultados no mejorables si se añade radioterapia postoperatoria, a la par que produce secuelas funcionales o estéticas muy escasas, salvo en el caso de los tumores del seno maxilar. Por el contrario, en los tumores extensos, en los casos que no haya seguridad de haber dejado unos márgenes suficientes o estén infiltrados los bordes quirúrgicos, cuando haya invasión del nervio maxilar superior y en presencia de metástasis ganglionares, es aconsejable la radioterapia postoperatoria. La radioterapia aislada ofrece, en general, unas perspectivas de curación bastante más limitadas (supervivencia global a los 5 años incluyendo todos los estadios y localizaciones por debajo del 20%), con los mejores resultados cuando los tumores se originan en las fosas nasales y los peores cuando lo hacen en el seno maxilar. La causa de fracaso de tratamiento más habitual es la recidiva local, seguida de metástasis a distancia y la recidiva ganglionar. La mayoría de las recidivas aparecen antes de los 2 años después del tratamiento, con mayor frecuencia cuando se preserva el contenido orbitario, si bien la exenteración orbitaria no mejora la supervivencia si no está significativamente invadida la periórbita. La quimioterapia intraarterial o sistémica añadida al tratamiento quirúrgico no ha aportado ninguna ventaja apreciable en cuanto a control local y supervivencia, con el inconveniente de una mayor morbilidad. La principal modalidad terapéutica en los carcinomas adenoides quísticos es la cirugía, debiendo complementarse con radioterapia cuando no haya seguridad de haber realizado una extirpación con márgenes suficientes. Los adenocarcinomas nasosinusaes son moderadamente radiosensibles, pero los resultados con radioterapia son notablemente inferiores a los que se obtienen mediante el uso de la cirugía, que debe complementarse con radioterapia cuando

los márgenes quirúrgicos no tengan la suficiente amplitud. De particular relevancia en estos tumores es el abordaje craneofacial, dada la alta tasa de invasión intracraneal que presentan, lo cual ha permitido mejorar de manera notable la supervivencia en los últimos 30 años. El tratamiento de elección de los melanomas es la exéresis quirúrgica de la lesión con el mayor margen posible, debiendo incluirse el hueso en contacto con el tumor. El tratamiento de las áreas de drenaje linfático se reserva a los casos con afectación ganglionar. La radioterapia resulta útil como tratamiento complementario a la cirugía en los casos con bordes quirúrgicos infiltrados y la quimioterapia se emplea con fines paliativos. En los sarcomas óseos y de partes blandas (excluyendo rhabdomyosarcomas) el tratamiento es la cirugía y se emplea la radioterapia postoperatoria cuando hay invasión de los bordes quirúrgicos o los tumores son grandes. Por el contrario, la quimioterapia parece tener poco efecto en estos tumores. Dado el crecimiento rápido y agresivo de los rhabdomyosarcomas, la actuación quirúrgica en ellos se limita a la toma de una biopsia. El tratamiento de estos tumores es quimio y radioterapia. La cirugía se reserva para casos seleccionados en los que haya recidiva local resecable. El tratamiento de los neuroestesioblastomas pasa generalmente por la cirugía, si bien en algunos centros de forma sistemática la asocian a la radioterapia y quimioterapia. El tratamiento más eficaz de los linfomas nasosinusales es la combinación de poliquimioterapia con irradiación locoregional, limitándose el papel de la cirugía a la obtención de una biopsia suficiente. El tratamiento de elección de los plasmocitomas es la radioterapia si la cirugía entraña una complejidad o mutilación importantes.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Muir CS, Nectoux J. Descriptive epidemiology of malignant neoplasms of nose, nasal cavities, middle ear and accessory sinuses. *Clin Otolaryngol* 1980; 5:195-211.
- Samant S, Kruger E. Cancer of the paranasal sinuses. *Curr Oncol Rep* 2007;9:147-51.
- Mannetje A, Kogevinas M, Luce D, Demers PA, Bégin D, Bolm-Audorff U. Sinonasal cancer, occupation, and tobacco smoking in European women and men. *Am J Ind Med* 1999;36:101-107.
- Leclerc A, Martinez-Cortes M, Gerin M, Luce D, Brugère J. Sinonasal Cancer and wood dust exposure: results from a case-control study. *Am J Epidemiol* 1994;140:340-349.
- Alvarez I, Suárez C, Rodrigo JP, Nuñez F, Caminero MJ. Prognostic factors in paranasal sinus cancer. *Am J Otolaryngol* 1995;16:109-114.
- Kent SE, Majumdar B. Metastatic tumors in the maxillary sinus. A report of two cases and a review of the literature. *J Laryngol Otol* 1985;99:459-462.
- Mendenhall WM, Amdur RJ, Morris CG, Kirwan J, Malyapa RS, Vaysberg M, et al. Carcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Laryngoscope* 2009;119:899-906.
- Rosen A, Vokes EE, Scher N, Haraf D, Weichselbaum RR, Panje WR. Locoregionally advanced paranasal sinus carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:743-746.
- Björk-Eriksson T, Mercke C, Petruson B, Ekholm S. Potential impact on tumor control and organ preservation with cisplatin and 5-fluoracil for patients with advanced tumours of the paranasal sinuses and nasal fossa. *Cancer* 1992;70:2615-2620.
- Goepfert H, Luna MA, Lindberg RD, White AK. Malignant salivary gland tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. *Arch Otolaryngol* 1983;109:662-668.
- Conley JJ. Melanomas of the mucous membrane of the head and neck. *Laryngoscope* 1989;99:1258-1254.
- Tran LM, Mark RJ, Meier R, Calcaterra TC, Parker RG. Sarcomas of the head and neck. Prognostic factors and treatment strategies. *Cancer* 1992;70:169-177.
- Callender TA, Weber RS, Janjan JM, Benjamin R, Zaher M, Wolf P, el-Naggar A. Rhabdomyosarcoma of the nose and paranasal sinuses in adults and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:252-257.
- Folbe A, Herzallah I, Duvvuri U, Bublik M, Sargi Z, Snyderman CH, et al. Endoscopic endonasal resection of esthesioneuroblastoma: a multicenter study. *Am J Rhinol Allergy* 2009;23:91-94.
- Suzuki R, Takeuchi K, Ohshima K, Nakamura S. Extranodal NK/T-cell lymphoma: diagnosis and treatment cues. *Hematol Oncol* 2008;26:66-72.

TRAUMATISMO NASAL

Dr. Manuel Tomás

INTRODUCCIÓN

La nariz es un órgano que sobresale de la cara y se expone así a numerosos traumatismos en la vida cotidiana y durante la práctica de deportes, en particular los de contacto, así como durante peleas y agresiones. Los traumatismos nasales dan lugar a alteraciones estéticas muy evidentes en el centro de la cara, tanto en la fase aguda como en los casos en que quedan secuelas (Fig. 1). Los traumatismos pueden dar lugar a contusiones sin fracturas o heridas, laceraciones, heridas de distinto tipo, pérdidas de tejido, fracturas y avulsiones más o menos amplias. Los traumatismos nasales pueden presentarse de manera aislada o asociados a un traumatismo facial más complejo, especialmente las fracturas del tercio medio, que complican la obtención de buenos resultados estéticos (Fig. 2). Las fracturas nasales aisladas no conllevan con frecuencia desplazamientos, por lo que pueden pasar desapercibidas con relativa facilidad, al tiempo que la aparición de distintos hematomas puede hacer pensar en una fractura que no existe.

Los huesos nasales, por todo lo expuesto antes, son los huesos que se fracturan con mayor frecuencia, al menos en el 40% de los casos de las fracturas faciales. Pueden presentarse en todas las edades, pero son más frecuentes en la población joven y masculina, que practica más deporte y tiende más a las peleas. La creciente población anciana aquejada de distintos tipos de demencias también acude últimamente a urgencias con estos problemas.

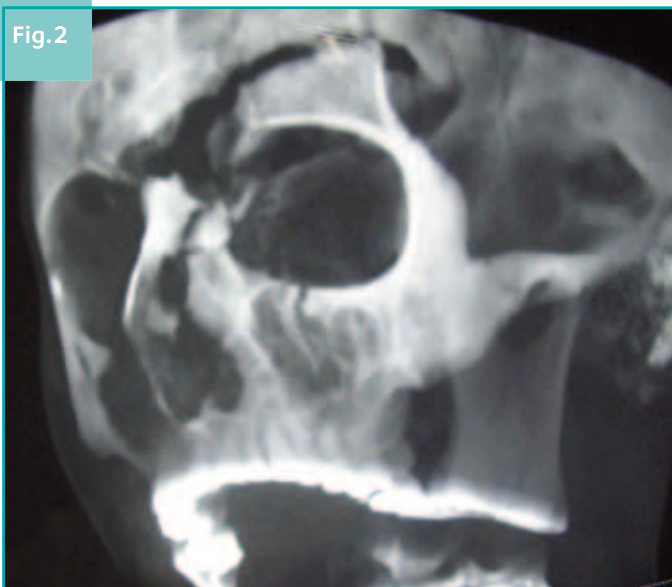
Hipócrates, en el siglo V a. C., escribió *Sobre heridas en la cabeza, sobre cirugía, fracturas, articulaciones, Mochlicon*, e indicó que el médico no requiere una especial habilidad para el tratamiento cerrado de las fracturas nasales con reducción, taponamiento y contención mediante tablillas y un vendaje suave.

Fig. 1



Nariz en silla de montar como consecuencia de un hematoma septal infectado y no tratado.

Fig. 2



Reconstrucción a partir de una TAC en la que se observa una fractura frontal y de los huesos propios nasales.

DIAGNÓSTICO INICIAL

Anamnesis y exploración

Conocer el mecanismo y dirección del traumatismo orienta hacia el tipo de problema que podemos encontrar. Los traumatismos pueden ser laterales, frontales, frontolaterales o inferiores. Por otro lado, un golpe con la cabeza o el codo puede dar lugar a una fractura, en tanto que una mordedura puede dar lugar a una pérdida de sustancia más o menos evidente. En los traumatismos importantes, como los accidentes de tráfico o las caídas desde gran altura, hay que descartar la presencia de fracturas del tercio medio facial. Es también importante saber cuál era la situación previa al traumatismo (forma de la pirámide, respiración, olfato), así como los antecedentes quirúrgicos en la zona (septoplastia, septorrinoplastia y cirugía nasosinusal, entre otras). La exploración detallada de las superficies nasales externa e interna (mediante rinoscopia) y la palpación de la pirámide nasal (presencia de escalones, la movilidad de los fragmentos óseos y los chasquidos al movilizar la parte cartilaginosa sobre la ósea) proporcionan información bastante exacta sobre la naturaleza del proceso.

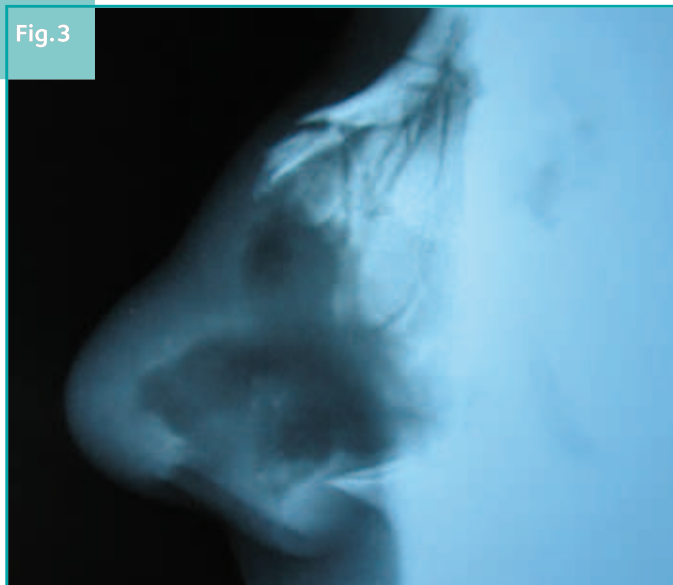
La nariz se inflama con relativa facilidad y la presencia de un hematoma más o menos amplio puede camuflar la existencia de depresiones o desviaciones. Los traumatismos recientes, de menos de una hora de evolución, pueden evaluarse con cierta exactitud, pero en los casos más evolucionados es preferible descartar trastornos que requieran una actuación rápida (hematoma del tabique o heridas abiertas), tratar al paciente con antiinflamatorios y volver a evaluarle pasados 3 ó 4 días. En este momento, es importante disponer de fotografías previas del paciente donde se aprecien deformidades que con frecuencia pasan desapercibidas al paciente.

En las fracturas complejas, con una deformación franca, especialmente del tabique nasal, es preferible el abordaje directo inmediato, como se verá luego (descartando una reducción cerrada). Es importante también preguntar en el primer contacto con el paciente por su olfato previo al traumatismo nasal, ya que en consultas sucesivas las respuestas pueden verse falseadas por la búsqueda ocasional de compensaciones. Se debe evaluar, como en cualquier traumatismo craneoencefálico, una posible afectación neurológica o la necesidad de mantener al paciente en observación.

Radiología

En la radiografía simple se observan con atención las fracturas para ver si existe algún desplazamiento (Fig. 3), que también se identifica con la simple inspección. La evaluación de las fracturas sin desplazamiento es más difícil, por la presencia de líneas que parecen fracturas y que, en realidad, son conductos vasculares. En

cualquier caso, en un traumatismo nasal, el objetivo es tratar la deformidad y no la fractura no desplazada, ya que ésta consolida sin mayores problemas. La radiografía simple tampoco muestra las alteraciones cartilaginosas ni las luxaciones, que son frecuentes. A pesar de todo, la prueba radiográfica tiene cierto interés en el contexto de una agresión o un accidente de tráfico o laboral, para el registro del caso clínico en caso de demanda judicial.

Fig.3

Radiología simple donde se observa una fractura nasal junto a otras imágenes que parecen líneas de fractura pero que son normales en un hueso propio nasal.

TRATAMIENTO

Reducción de fracturas

La reducción de las fracturas de los huesos propios nasales es una parte importante de su tratamiento. Se puede realizar de manera cerrada o abierta, también denominada quirúrgica. Las fracturas nasales simples son afortunadamente las más frecuentes y en ellas, la fractura y el desplazamiento pueden afectar a uno o a los dos huesos nasales. La reducción se realiza ejerciendo presión con los dedos pulgares sobre el lado hacia el que la nariz se ha desplazado, comprobando que se obtiene la corrección anatómica buscada. Una vez reducida la fractura, si se comprueba que es estable, no es necesario aplicar ningún taponamiento ni férula nasal. Si existen dudas

sobre la estabilidad de la fractura, es preferible realizar un taponamiento, al igual que si la hemorragia se mantiene.

La reducción puede realizarse la mayoría de veces de manera ambulatoria y aplicando anestesia local con epinefrina en mechas intranasales e infiltrándola por vía percutánea sobre los huesos nasales y la raíz nasal.

En las fracturas complejas, donde existen múltiples fragmentos y, en ocasiones, un hundimiento de la pirámide nasal, se emplea una técnica más complicada que eleva los fragmentos con distintos instrumentos romos especiales (Fig. 4). Siempre hay que intentar no lesionar la mucosa (para evitar la aparición de sinequias) y contener la reducción con taponamiento nasal y férulas adecuadas. A veces está indicado un abordaje quirúrgico o abierto si no es posible corregir las desviaciones, especialmente las del tabique nasal. Estos casos suelen operarse con anestesia general y es muy útil usar láminas de silicona de 1 mm adosadas como férula a cada lado del tabique nasal, lo que facilita la corrección de la fractura y evita la aparición de las sinequias. La mayoría de las veces es suficiente un único procedimiento, pero si a los 10 días, en la consulta de revisión, existen desviaciones, hay que realizar una nueva reducción. Algunas fracturas complejas o atendidas tardíamente son tributarias de una septorrinoplastia estética y funcional transcurridos 6 meses, una vez que ha consolidado la fractura y ha desaparecido el edema.

Existe cierta polémica entre si la reducción de las fracturas debe ser cerrada (técnica más fácil y mejor tolerada) o abierta (mejores resultados supuestamente). El autor

Fig.4



El forceps de Washam es un instrumento especialmente indicado para rectificar fracturas del tabique nasal y para elevar los huesos propios nasales cuando éstos están desplazados.

opina que deben realizarse los dos procedimientos, en función de la gravedad y la dificultad del caso. Tratar todas las fracturas de manera abierta o cerrada es seguramente una equivocación.

Otro aspecto que hay que considerar es el momento idóneo para realizar la reducción de una fractura nasal. Como se ha dicho, en las primeras dos horas del traumatismo o pasados 3 ó 4 días (desaparición del edema y del hematoma) es más fácil explorar y tratar una fractura nasal. Por otro lado, con el paso de los días, las fracturas consolidan mediante la formación de un callo de fractura, lo que imposibilita la reducción. Según el autor, es posible reducir fracturas nasales hasta 15 días después del traumatismo e incluso más tarde. Así, se pueden intentar reducir fracturas de hasta 3 semanas de evolución, aunque no siempre se consiga el objetivo. La idea de que pasados 7 a 10 días no se puede reducir una fractura es equivocada y da lugar a que muchos pacientes con secuelas tras traumatismos nasales sean tratados posteriormente con una septorrinoplastia compleja.

Tratamiento de la pérdida tisular

En no pocos traumatismos nasales se produce una pérdida de tejidos de mayor o menor entidad (Fig. 5), especialmente en mordiscos de animales o personas en el contexto de peleas y en abrasiones extensas. La nariz es un órgano muy vascularizado y los distintos fragmentos dañados tienen buenas expectativas de sobrevivir. Por ello, hay que ser optimistas y mantener los tejidos en la medida de lo posible. Los cartílagos deben cuidarse especialmente e intentar que se mantengan "en su sitio" lo más cubiertos posible por tejidos blandos. Es conveniente informar al paciente de que en ocasiones se requerirá un segundo procedimiento recons-

108

Fig.5



Traumatismo nasal con pérdida de sustancia en la piel de la punta nasal.

tractivo empleando cartílago del pabellón auricular y, a veces, de la parrilla costal. Con relativa frecuencia, y con el fin de obtener los mejores resultados, se realizan dermoabrasiones estadificadas y distintas técnicas de camuflado de las cicatrices resultantes. En casos desfavorables, con arrancamientos tisulares más o menos amplios, se intentará reimplantar los fragmentos disponibles. En caso de que estos fragmentos no se revascularicen, pueden aplicarse técnicas de reconstrucción con colgajos frontales (como el colgajo indio) y procedimientos en varios tiempos.

SECUELAS ESTÉTICAS

Tras algunos traumatismos nasales surgen demandas estéticas motivadas por secuelas que pueden ser nuevas a pesar de un correcto tratamiento o previas al traumatismo, consecuencia del intento de conseguir un tratamiento gratuito de un problema estético previo. En cualquier caso y para nuestra mejor defensa ante el riesgo de demanda por impericia en la corrección del traumatismo, es importante obtener fotografías del estado en que encontramos la nariz, especialmente si hay pérdida de tejido. Tales demandas pueden proceder del propio paciente o del agresor, que puede plantear que las secuelas sólo se deben en parte a su acción y en parte a su mal tratamiento. En cualquier caso, las posibles secuelas estéticas deberán corregirse cuando haya desaparecido la inflamación, con vistas a obtener el mejor resultado posible a largo plazo.

SECUELAS FUNCIONALES

Tras un traumatismo, aún sin fractura, el paciente suele referir dificultad respiratoria de mayor o menor grado, que se debe tratar con lavados nasales con solución fisiológica y vasoconstrictores nasales en forma de pomada para evitar una adicción a estos fármacos. Cuando se producen defectos permanentes (desviación del tabique, sinequias, colapso valvular, nariz en silla de montar), deben corregirse con cirugía una vez desaparecido el edema (Fig. 6).

TRAUMATISMOS CON IMPLICACIONES JUDICIALES

No es raro que un traumatismo nasal sea producto de una pelea, de una agresión o un accidente, lo que posiblemente conllevará un proceso judicial. En estos casos, aparte de extremar la redacción de los documentos escritos, es muy aconsejable realizar

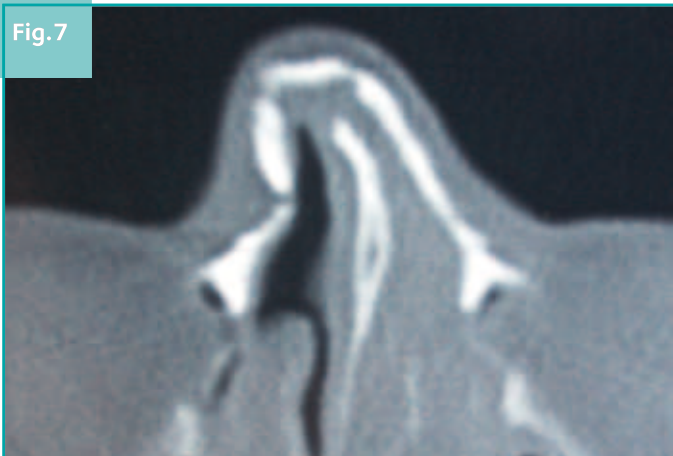
fotografías y radiografías. La radiografía simple, como se señaló antes, puede ser dudosa en no pocos casos. La realización de una tomografía computarizada (Fig. 7), que no tiene habitualmente implicaciones clínicas, puede ser un gran apoyo frente a un posible proceso judicial. El autor duda de la conveniencia de su realización, ya que supone una dosis de radiación mayor que la realización de una radiografía simple.

Fig.6



Insuficiencia respiratoria nasal izquierda por colapso valvular como secuela de traumatismo nasal con luxación septocolumelar.

Fig.7

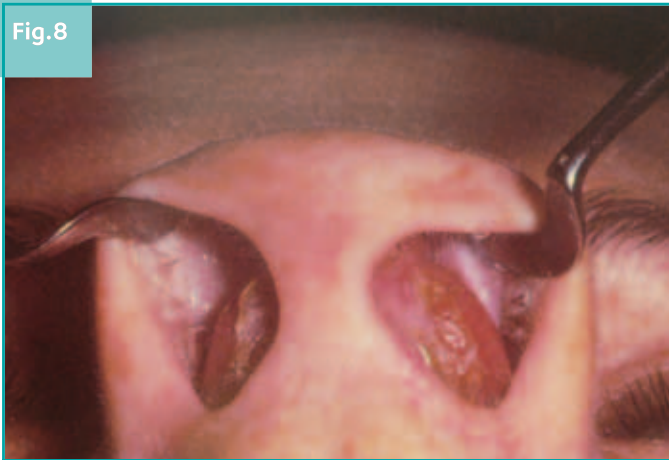


TC que muestra fractura y hundimiento del hueso propio nasal derecho.

HEMATOMA Y ABSCESO EN EL TABIQUE

Algunos traumatismos que afectan a la porción cartilaginosa del tabique nasal dan lugar a un hematoma que impide la correcta nutrición del cartílago del tabique subyacente y que puede infectarse y producir un absceso del tabique (Fig. 8). Ambas circunstancias ponen en riesgo la integridad del cartílago, que puede sufrir un proceso de reabsorción y dar lugar a una deformidad en silla de montar. Para evitar esta situación, siempre hay que valorar el tabique nasal mediante rinoscopia anterior y ante un hematoma, proceder a su incisión y drenaje. Cuando la incisión se realiza en las dos fosas nasales, hay que intentar que no sean coincidentes. Tras el drenaje del hematoma se debe colocar un taponamiento nasal para evitar nuevos cúmulos sanguíneos o suturar la mucosa, lo que es preferible, ya que así es más fácil reponerla y se evita el dolor que provoca la retirada del taponamiento. La cobertura antibiótica evita la contaminación y el desarrollo de mayores secuelas.

Fig. 8



Absceso septal secundario a traumatismo nasal con hematoma que no fue diagnosticado. En este caso, las posibilidades de que se produzca una deformidad en silla de montar son elevadas.

TATUAJE CUTÁNEO

Las caídas sobre el asfalto pueden dar lugar a tatuajes cutáneos por la incorporación de fragmentos del asfalto en la dermis. Su solución a posteriori es difícil cuando no imposible. En estos casos se debe realizar una anestesia local y una limpieza concienzuda

con un cepillo durante varios minutos, a pesar de lo cual no siempre se consigue evitar la permanencia de microfragmentos que después serán visibles. Al menos deben retirarse todos los fragmentos de cristal, que en los accidentes de tráfico pueden encontrarse “escondidos” por toda la cara.

EPISTAXIS EN EL CONTEXTO DE UN TRAUMATISMO NASAL

La mayoría de los traumatismos nasales cursa con una epistaxis limitada, que puede ser más intensa y sobre todo repetitiva si hay una fractura facial asociada que haya pasado desapercibida. El tratamiento inicial es la colocación de un taponamiento anterior simple. Ante una hemorragia repetitiva, puede estar indicado que el Servicio de Neurroradiología realice una embolización, ya que las técnicas endoscópicas son difíciles al estar la lesión con frecuencia proximal a la arteria esfenopalatina, especialmente en los adolescentes o los varones jóvenes.

TRAUMATISMO NASAL EN EL RECIÉN NACIDO

La desviación de la pirámide nasal en el recién nacido (Fig. 9) como consecuencia del traumatismo del parto vaginal no es excepcional (1-23%), especialmente si ha sido instrumentado. En estos casos se debe explorar minuciosamente la nariz, tras la aplicación de vasoconstrictores, con un endoscopio de 2 a 2,7 mm que permita ver bien las fosas nasales hasta las coanas y corregir la desviación nasal con la ayuda de un instrumento romo y protegido introducido en la fosa nasal. A veces, el procedimiento se repite pasados unos días para obtener el resultado deseado. Si al tacto observamos que la luxación no se reduce, hay que pensar que el traumatismo ha sido dentro del útero y se optará por una conducta expectante, ya que se produce la corrección espontánea en 2/3 partes de los casos.

TRAUMATISMOS NASALES EN EL NIÑO

Los traumatismos nasales en los niños son muy frecuentes (Fig. 10) y la mayoría sólo ocasionan dolor o contusiones. Los niños tienen la pirámide nasal más aplanada que los jóvenes y son menos proclives a sufrir fracturas nasales; las luxaciones más frecuentes son las septocartilaginosas y las septocolumelares. Muchas fracturas nasales pasan desapercibidas y son responsables de deformidades del tabique o piramidales que luego se manifiestan en la edad adulta. La exploración se ve dificultada

por la edad del niño y en ocasiones hay que hacer uso de una cierta intuición para decidir si se seda o se anestesia al niño para una exploración y tratamiento pertinentes. La radiografía simple carece de utilidad, pero la TC sí tiene interés, especialmente si no es necesario anestesiarse al niño. Es obligatorio siempre descartar un hematoma del tabique, ya que si se confirma, al igual que una luxación septocartilaginosa, hay que realizar un tratamiento temprano.

Fig.9



Laterorrhinia izquierda acentuada en un recién nacido como consecuencia de un traumatismo durante un parto vaginal.

Fig.10



Traumatismo nasal en un niño con hundimiento de la pirámide nasal y herida cutánea en el dorso.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Gahhos F, Ariyan S. Facial fractures: Hippocratic management. *Head Neck Surg.* 1984 Jul-Aug; 6(6):1007-13.
- Huizing EH, de Groot JAM. Special subjects. En: *Functional reconstructive nasal surgery*, EH Huizing y J A M de Groot, eds. Thieme, Stuttgart y Nueva York 2003:296-303.
- Lascaratos JG, Segas JV, Trompoukis CC, Assimakopoulos DA. From the roots of rhinology: the reconstruction of nasal injuries by Hippocrates. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003 Feb;112(2):159-62.

