

Monografía

PUESTA AL DÍA: RINOSINUSITIS AGUDA Y CRÓNICA

CARRERA Especialista en Alergia e Inmunología Clínica

Autor: Dr. FERRERO, EDGARDO JOSÉ

Puesta al día en rinosinusitis aguda y crónica

Anatomía y fisiología de las fosas nasales y los senos paranasales.

La importancia de las enfermedades alérgicas y entre ellas de la rinitis alérgica, así como su costo económico y de recursos humanos, tanto como su prevalencia, está fuera de toda duda. Esta entidad representa la sexta causa de enfermedad crónica en EE.UU. y tiene un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes que la padecen. La rinitis alérgica es un desorden heterogéneo y su alta prevalencia es aún subdiagnosticada. Está caracterizada por uno o más de los siguientes síntomas: estornudos, picor nasal, secreción y congestión nasal. Muchos agentes están involucrados con esta entidad, entre ellos, pólenes, hongos, ácaros y animales domésticos. Atendiendo a que la rinitis y la sinusitis mantienen síntomas en común como la pérdida del olfato y la obstrucción y el drenaje nasal, se prefiere denominarla como rinosinusitis. Muchos estudios han identificado a la rinitis como un factor de riesgo para el asma, con una prevalencia entre 80 y 90 %. La nariz constituye la parte superior del aparato respiratorio y es la que establece un contacto inicial y más directo con el ambiente exterior. La relación entre la afección de las vías respiratorias superiores e inferiores está ya fuera de toda duda. Del 20 al 40 % de los pacientes con rinitis sufren de asma, mientras que del 30 al 50 % de los asmáticos padecen rinitis.¹ La rinitis no es más que la inflamación de la mucosa nasal.

La nariz es el primer sector de las vías aéreas y esta compuesto por tres partes, la pirámide nasal, las fosas nasales, y las cavidades o senos paranasales.

La pirámide nasal esta formada por elementos osteocartilaginosos y musculares revestidos por piel.

Esqueleto osteocartilaginoso. Esqueleto óseo esta conformado por los huesos propios, las ramas montantes o ascendente del maxilar, la escotadura nasal del maxilar. Los huesos unguis y la espina nasal anterior formada por la articulación anterior de la apofisis palatinas del maxilar.

Esqueleto cartilaginoso. Esta compuesto por:

.Cartílago triangulares o laterales superiores que se articulan con huesos propios y el cuadrangular.

.Cartílago cuadrangular, también llamado cartílago del tabique el cual se articula con los cartílagos laterales superiores.

.Cartílago alar o lateral inferior de concavidad posterior a modo de herradura, que limita con su arco el orificio nasal y en su parte interna esta en contacto con su homologo contralateral.

.Cartílagos accesorios, de número y forma variable entre los que se puede nombrar a los vomerianos, los cuadrados y los sesamoideos.

Plano muscular. Esta compuesto por cuatro músculos pares y simétricos:

.Piramidal de la nariz, de forma rectangular, cubre los huesos propios, interviene en la mímica facial.

.Transversal de la nariz cruza en forma transversal el sector medio de la pirámide y recubre el cartílago alar, su función es dilatar el orificio nasal.

.Dilatador de la ventana nasal se extiende en sentido dorsoventral sobre el borde caudal del ala de la nariz es dilatador.

.Mirtiforme se extiende desde el borde alveolar del maxilar superior al sector posterior del subtabique, al contraerse, baja el ala de la nariz y en forma simultánea retrae el orificio nasal.

Revestimiento epitelial. Tiene las mismas características de la piel que recubre los pómulos y las mejillas, excepto la punta de la nariz que es rica en glándulas sebáceas y elementos vasculares.

Fosas nasales. Son espacios delimitados por 4 paredes y dos orificios. Tienen una orientación ventrodorsal aplanadas transversalmente más anchas en el sector caudal que en el cefálico.

- Pared medial corresponde al tabique nasal formado por cartílago osteocartilaginoso el cartílago cuadrangular, la lámina perpendicular del etmoides y el vómer.
- El cartílago cuadrangular constituye la porción anterior del tabique. Su borde anterosuperior se articula con los cartílagos laterales superiores. El borde posterosuperior lo hace con la lámina perpendicular del etmoides, mientras que el posteroinferior se encastra en la corredera vomeriana y en la cresta maxilar. El borde anteroinferior es libre y establece contacto con la pared medial de los cartílagos laterales inferiores.
- **Pared lateral** esta constituida por distintas estructuras óseas articuladas entre sí:
 - Masa lateral del etmoides ubicada en la región superior, articulada anteriormente con la rama ascendente del maxilar y posteriormente con el cuerpo del esfenoides. En su cara medial se destacan las apofisis unciforme y los cornetes superior y medio.
 - Maxilar su rama ascendente constituye la porción anterior mientras que la base de la apofisis piramidal (seno maxilar) esta en la región media.
 - Rama vertical del palatino, ubicada en la región posterior, articulada con el maxilar, la apofisis pterigoides y el cuerpo esfenoides.
 - Unguis cubre una pequeña porción anterosuperior entre el maxilar y el etmoides.

Cornete inferior, es un hueso independiente que se articula con la cresta del maxilar y el palatino. Los cornetes delimitan entre sí espacios que se denominan meatos en números de tres a cuatro:

- Inferior: ubicado por debajo del cornete inferior.
- Medio: entre el cornete medio y el inferior.
- Superior: entre el cornete medio y el superior.
- Supremo: es inconstante, está entre el cornete superior y el supremo.

En los meatos se encuentran los orificios de drenajes de los senos paranasales a igual que el conducto lacrimonasal. En el meato superior desembocan el seno esfenoidal y las celdas etmoidales posteriores.

En el meato medio se encuentran las siguientes estructuras:

1. - Relieve de la apofisis unciforme.
2. - Bulla etmoidal.

Entre las apofisis unciforme y la bulla etmoidal se encuentra el hiato semilunar inferior, en el que desembocan en.

3. Agger sentido cefalocaudal, el seno frontal parte de las celdas etmoidales anteriores y el seno maxilar. Entre la bulla etmoidal y la pared medial del etmoide anterior (cornete medio) se encuentra el hiato semilunar superior en el que desembocan el resto de las celdas etmoidales anterioresnasi. Es una convexidad ubicada por delante de la apofisis unciforme que corresponde a una o dos celdas etmoidomaxilares.

En el meato inferior drena el conducto lacrimonasal.

- **Pared cefálica o techo.** También llamada bóveda canal cóncavo en sentido ventrodorsal formado por los huesos propios, la espina nasal del frontal, la lamina cribosa del etmoides y la cara anterior del esfenoides.

Pared caudal o piso. Tiene una dirección ventrodorsal y es más ancha en el sector medial que en los extremos. Esta formada por la apofisis palatina del maxilar en los dos tercios anteriores y la lamina horizontal del palatino en el tercio posterior.

Orificio anterior. Recibe el nombre de narina limitado medialmente por la columela, lateralmente por el cartílago lateral inferior (alar) y ventralmente por la abertura piriforme

Orificio posterior. También llamado coana de forma ovalada, comunica la fosa nasal con la rinofaringe (cavum) tiene una dimensión de aproximadamente 20mm de alto por 12 mm de ancho y delimitada por 4 caras:

- . Superior formada por la pared caudal del cuerpo esfenoides.
- . Inferior corresponde al borde posterior de la lamina horizontal del palatino.
- . Medial formada por el borde posterior del vómer.
- . Lateral el ala interna de la apofisis pterigoides.

SENOS PARANASALES

Constituyen cavidades neumáticas anexas a las fosas nasales, en número de ocho, cuatro a cada lado, se dividen en dos grupos:

a) Anterior constituidos por los senos frontal y maxilar de cada lado

Y las celdas etmoidales anteriores.

b) Posterior formado por las celdas etmoidales posteriores y los senos esfenoidales.

El grupo anterior desemboca en el meato medio mientras que el posterior lo hace en el meato superior.

Seno maxilar. Puede ser comparado a una pirámide, presenta:

- .Una base o pared interna es la pared intersinusal.
- .Cara superior: constituye el piso de la órbita.
- .Cara anterior o yugal: delimitada por dentro por el borde anterior del maxilar por arriba por el reborde orbitario, por fuera por el malar y por debajo por el reborde alveolar.
- .Cara posterior corresponde a la tuberosidad del maxilar superior y separa el seno de la fosa pterigomaxilar.
- .Vértice. Ubicado a nivel de la apófisis malar del maxilar.

Como características generales, tiene una capacidad de 15 ml en el adulto y esta en íntima relación con el primero y segundo molar que pueden en ocasiones proyectarse a su interior. El seno maxilar drena en el meato medio a través de un orificio ubicado en el extremo posterior del hiato semilunar inferior.

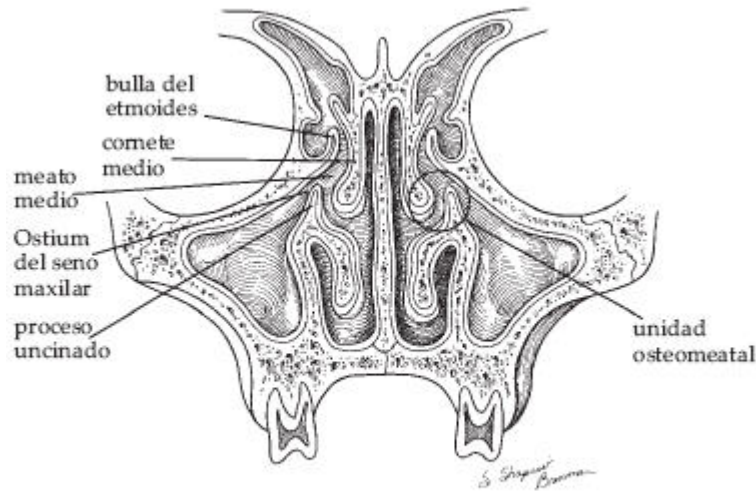
Seno etmoidal. Situado por fuera del tercio superior de las fosas nasales y por dentro de las órbitas. En el adulto esta formado por un grupo de celdas neumáticas que se dividen en anteriores y posteriores separadas por un fino tabique transversal; las primeras desembocan en el meato medio, mientras que las últimas lo hacen en el meato superior. Estos grupos de celdas reciben el nombre de laberinto etmoidal y se halla en relación cefálica con el seno frontal y la fosa cerebral anterior medialmente con las fosas nasales y lateralmente con la órbita y con el seno maxilar. Por delante la masa lateral se articula con la rama montante del maxilar y por detrás se adosa a la cara anterior del cuerpo del esfenoides.

Seno frontal. Es una cavidad neumática cuyo volumen varía entre 4 a 6 ml desarrollada en el espesor del hueso frontal y separada por un tabique de la contralateral. Cada seno se comunica de manera directa con la fosa nasal correspondiente a través del canal nasofrontal. Se relaciona topográficamente, por delante, con las partes blandas de la región frontal; por debajo, con la órbita, el etmoides y el techo de la fosa nasal y por detrás, con la fosa cerebral anterior.

Seno esfenoidal. Es una cavidad desarrollada en el cuerpo del esfenoides en el centro del macizo craneofacial con una capacidad de 7,5 ml separada de la contralateral por un tabique fino, que parece un cubo. con cuatro paredes laterales, un piso y un techo:

- .Pared anterior cóncava hacia adelante presenta el orificio de avenamiento se relaciona con la última celda del etmoide posterior.
- .Pared posterior.- se relaciona con la prolongación basilar del cuerpo del esfenoides.
- .Pared inferior o piso: constituye el techo o bóveda de la coana.
- .Pared superior o techo corresponde a la fosa craneal anterior donde se relaciona con las superficies orbitarias de los huesos frontales y con los tractos olfatorios.

.Pared externa u oftálmica: se relaciona con los senos cavernosos, la arteria carótida interna, los pares craneales I, III, IV, y VI y el nervio maxilar superior rama del trigémino.



En: Wetmore RF et al. Pediatric Otolaryngology. Principles and Practice Pathways. New York: Thieme, 2000.

Histología

El vestíbulo nasal presenta un revestimiento de tipo cutáneo es decir un epitelio pavimentoso queratinizado con pelos denominados vibrissas que se continúa sin límite neto con la mucosa nasal.

La mucosa de fosas nasales, senos paranasales y rinofaringe, es de tipo respiratorio ciliado cilíndrico estratificado o pseudoestratificado. A nivel de la lámina propia que esta formada por elementos fibroelásticos se encuentran glándulas mucíparas, serosas y mixtas.

Irrigación

Arterias: la vascularización de las fosas nasales y anexos esta conformadas por los sistemas carotídeos externos e internos.

Sistema carotídeo externo. La arteria esfenopalatina rama terminal de la arteria maxilar interna se divide en dos ramas que penetran en las fosas nasales a través del agujero esfenopalatino ubicado en la pared interna de la fosa pterigomaxilar: la externa o nasal posterior, que irriga la pared externa de las fosas nasales y el sector posterior (cola) de los cornetes medio e inferior y la interna o nasoseptal que irriga la parte media y posterior del tabique.

La arteria del subtabique rama de la facial irriga la región anteroinferior del tabique y el piso de las fosas nasales.

Sistema carotídeo interno. La arteria oftálmica emite 2 ramas, la etmoidal anterior y la posterior que nacen a la altura de la órbita atraviesan la pared orbitaria y a través de los agujeros etmoidales alcanzan el techo de la fosa nasal, la arteria etmoidal anterior irriga la región preturbinal de la pared externa, el seno frontal y la porción anterior del tabique. La arteria etmoidal posterior irriga el área olfatoria el etmoide y la porción posterior del tabique. La arteria del subtabique rama de la facial irriga la región anteroinferior del tabique y el piso de las fosas nasales.

Venas. Son satélites de las arterias y forman dos sistemas:

1. Profundo drena la sangre de las paredes óseas y de los cornetes.
2. Superficial: recoge la sangre de la mucosa nasal.

Los dos sistemas siguen tres vías:

. Venas anteriores: las venas del subtabique drenan en la vena facial.

. Venas posteriores: drenan a través de las ramas esfenopalatinas en los plexos maxilares internos.

- Venas superiores a través de las venas etmoidales drenan en las venas oftálmicas y de esta manera se establece una unión entre la circulación nasal e intracraneal.

Inervación

.- Las fosas nasales cuentan con inervación sensitiva mediante la primera y la segunda rama del trigémino, el nervio oftálmico proporciona inervación sensorial y la inervación neurovegetativa se cumple a través del sistema simpático y parasimpático

La inervación simpática se origina a nivel del sistema cervical y llega a las fosas nasales por el plexo perivasculoso de la arteria esfenopalatina, continuación del plexo pericarotideo un porcentaje menor llega a través del nervio vidiano.- este sistema provoca vasoconstricción e inhibe la secreción glandular.

La inervación parasimpática se origina en el núcleo salival superior llega al ganglio esfenopalatino, a través del nervio vidiano y las fibras posganglionares, nervios esfenopalatinos, ingresan en las fosas nasales tras atravesar la escotadura esfenopalatina, las funciones de este sistema son vasodilatación y estimulación de la secreción glandular.

FISIOLOGÍA NASAL

Las fosas nasales llevan a cabo 4 funciones. Ventilatoria, olfatoria, flexogena y fonatoria.

Función ventilatoria.

Las fosas nasales no solo regulan la entrada y el volumen del aire inspirado sino que también lo acondicionan.

El pasaje de aire por la nariz se lleva a cabo a través de tres columnas.

.- Principal. Es la que lleva el mayor volumen de aire y lo hace a través del meato medio.

.- Inferior o corriente ventilatoria secundaria va por el meato inferior.

.- Superior también llamada corriente olfatoria es una pequeña columna de aire que llega al meato superior y estimula a su paso el área olfatoria de schultze.

El volumen de aire es regulado por la acción valvular del vestíbulo nasal (orificio anterior) y por el ciclo nasal. Este último se caracteriza por la congestión –descongestión alternante y continua de los cornetes de manera que en una fosa nasal hay una gran ingurgitación con la consiguiente disminución de la permeabilidad, en la otra sucede lo contrario.

La duración de este fenómeno es de una a cinco horas y es regulado por el sistema nervioso autónomo y a un nivel más alto por el hipotálamo.

El acondicionamiento es regido por el sistema neurovegetativo e incluye el calentamiento, la humidificación y la purificación del aire inspirado.

Para una correcta hematosis, el aire debe tener una temperatura de 37°C y una saturación de humedad del 100% en las fosas nasales. Gracias a la acción de radiador de la mucosa nasal se llega a una temperatura de 32-34°C y se alcanza una humedad de 80 a 90 % el resto se completa a nivel de faringe laringe y traquea.

La purificación del aire es tan eficaz que a nivel de la mitad posterior de la nariz se la puede considerar estéril, ello se debe a.

- 1). El barniz mucoso que atrapa partículas y gérmenes.
- 2). El movimiento ciliar que desplaza al barniz mucoso.
- 3). La presencia de lisozima enzima bacteriolítica presente en el moco.
- 4). La fagocitosis superficial.
- 5). El pH 6 del moco que no es apto para la convivencia de las bacterias.
- 6). La presencia de IGA secretoria.

FUNCION OLFATORIA

La mucosa olfatoria se localiza en el sector superior de las fosas nasales, tapiza parte del cornete superior, el tabique nasal y el techo de las fosas nasales y constituye un área de aproximadamente 2 cm² de aspecto alisado y de color amarillenta histológicamente tiene un epitelio neurosensorial y un corion separado por la membrana basal.

El neuroepitelio presenta cuatro tipos celulares.

1)Células neurosensoriales olfatorias. Corresponden a la primera neurona de la vía olfatoria son de tipo bipolar con dos prolongaciones una periférica llamada dendrítica, que aparece en la fosa nasal donde conforma la vesícula olfatoria de la que parten los cilios olfatorios y otra central o axon la cual atraviesa la membrana basal y se une a nivel del corion con otros axones para formar el nervio olfatorio.

2)Células sustentaculares.

3)Células basales.

4)Células microvellosas.

En el corion se encuentra la glándula de Bowman que producen el moco, que cubre el epitelio olfatorio y donde están inmersas las cillias de las células olfatorias.

Las partículas odoríferas llegan al área olfatoria y toman contacto con el moco que la cubre de esta forma estimulan a la primera neurona de la vía, que es la Célula neurosensorial olfatoria cuyas prolongaciones centrales conforman el nervio olfatorio. Los filetes de este atraviesan la lámina cribosa del etmoides y se dirigen al bulbo olfatorio donde penetran por su cara inferior para hacer sinapsis con la segunda neurona o Célula mitral.

Los axones de las células mitrales, se unen para formar el tracto olfatorio, que termina en un complejo conectado con la corteza piriforme, la comisura anterior, el núcleo caudado, el tubérculo olfatorio y la rama anterior de la cápsula interna.

FUNCION REFLEXOGENA

La nariz por medio de su inervación sensitiva, sensorial y neurovegetativa participa en diferentes tipos de reflejos que repercuten principalmente en el aparato respiratorio y en el cardiovascular.

Como en todo reflejo hay una vía aferente que esta representada por el trigémino el cual tiene múltiples conexiones centrales y periféricas.

Las conexiones centrales comprenden el trigémino motor, el facial, el hipogloso mayor, el núcleo rojo (el cual por medio del haz rubroespinal lo conecta con los núcleos motores espinales) y el neumogástrico.

Las conexiones periféricas, involucran al sistema nervioso autónomo a través de la anastomosis entre el ganglio de Gasser y el plexo pericarotideo, representa la vía eferente de la mayoría de los reflejos.

Los reflejos pueden dividirse en intranasales, nasorespiratorio, nasocirculatorio, Olfatodigestivo, nasocutáneo y nasooocular.

Reflejos Intranasales.

Pueden clasificarse como vasomotores, secretores y motores

Reflejos vasomotores. Cumplen principalmente una función defensiva, ante la entrada de aire muy seco, perfumes irritantes o polvo se produce la vasodilatación de la mucosa nasal, lo que determina una mayor resistencia al pasaje de aire y permite disponer de esta forma de mayor tiempo para acondicionar el aire inspirado

Reflejo secretores. -Ante ciertos estímulos como el aire frío u otras veces olores irritantes se estimula la secreción nasal, que en él último caso cumple una función eminentemente protectora

Reflejos motores. - La correlación entre el acto respiratorio y el movimiento sincrónico del ala de la nariz, es regulable por la excitación de la mucosa nasal

Reflejos Nasorespiratorios. -Están incluidos

Reflejo nasoglótico. -Hay cierre espástico de la glotis ante la irritación química de la mucosa nasal

Reflejo Naso estornutatorio. -Se desencadenan ante estímulos químicos, térmicos, eléctricos entre otros

Reflejo Nasorespiratorio p/d. -Este reflejo actúa sobre la actividad respiratoria en si de manera tal que, ante estímulos desagradables se acentúa la fase espiratoria y la pausa en la respiración mientras que en el caso de olores agradables sucede lo contrario se acentúa la fase inspiratoria mediante inspiraciones breves pero frecuentes y enérgicas (olfateo)

Reflejos nasocirculatorio, Reflejo nasocardiaco. Ante la irritación violenta de la mucosa nasal sobrevienen palpitaciones, taquicardia bradicardia o síncope

Reflejo nasovascular. - Los estímulos nasales provocan vasoconstricción a nivel periférico pero a nivel cefálico causan vasodilatación lo que determinan congestión nasal, lagrimeo y sialorrea

Reflejos Olfatodigestivo. Reflejo Nasosalival.

Ante los olores de la comida se produce la secreción de la saliva

Reflejo Olfato gustativo. -El olfato complementa la sensación gustativa (bouquet)

Reflejo Nasocutaneos. , Existe una relación entre la función termorreguladora de la piel y la permeabilidad nasal; así, ante el frío se produce una vasodilatación de la mucosa nasal que disminuye la entrada del aire, y lo contrario sucede ante el calor.

Reflejo Nasooocular. , se produce lagrimeo ante olores fuertes o aire frío inspirados

Función Fonatoria. , Las fosas nasales junto con los senos paranasales y la faringe actúan como cámara de resonancia para la fonación y le agregan los armónicos al tono para generar el timbre de la voz.

INSUFICIENCIA VENTILATORIA NASAL

Es el cuadro ocasionado por la dificultad del pasaje de aire a través de las fosas nasales o el incompleto acondicionamiento de este que provoca una hematosis inadecuada.

Clasificación: según su carácter pueden ser cualitativas o cuantitativas.

Insuficiencia cualitativa .Determinada por un conjunto de alteraciones que afectan el acondicionamiento del aire inspirado.se reconocen de causa: extrínsecas e intrínsecas.

Causas Extrínsecas.Entre ellas se hallan:

- ._Temperaturas extremas: inferiores a -8°C . y superiores a $+40^{\circ}\text{C}$.
- ._Humedad inferior al 30%.
- ._Contaminación ambiental por polvo y gases.

Estas variaciones ambientales superan la capacidad de compensación de mucosa nasal y modifican la función mucociliar.

Causas Intrínsecas. Consideramos las siguientes

- ._Enfermedades congénitas, tales como la mucoviscidosis (fibrosis quística) enfermedad de las glándulas que secretan muco o las sudoríparas o el síndrome de Cartagena por defecto de la motilidad ciliar.
- ._Alergia.
- ._Distonias neurovegetativas.
- ._Enfermedades metabólicas.

Estos factores determinan insuficiencia mucociliar y alteración del ciclo nasal que impiden el acondicionamiento del aire.

Insuficiencia Cuantitativa:

Obedece a todas aquellas alteraciones que llevan a la disminución de la cantidad de aire inspirado, sus causas pueden ser orgánicas o funcionales.

Orgánica.Por alteración estructural de la pirámide, fosas nasales y rinofaringe.

- ._ Alteraciones de la pirámide: malformaciones, insuficiencia valvular, traumatismos.
- ._ Alteraciones intranasales: patología del tabique, tumores, pólipos rinosinusales, hipertrofia de cornetes (no reversibles), cuerpos extraños, sinequias.
- ._Alteraciones rinofaringeas: adenoiditis o hipertrofia adenóidea. Pólipos de coanas, tumores de la rinofaringe, atresias de coanas, estenosis faringeadas.

Funcional.Es determinada por la hipertrofia reversible de los cornetes que puede tener diferentes causas.

- ._ Rinosinusopatías inflamatorias.
- ._ Rinosinusopatías no inflamatorias, colinérgicas reflexógenas, medicamentosas.

Causas mas frecuentes de Insuficiencia ventilatoria según la edad

Lactantes

Malformaciones Imperforación de coanas, meningoencefalocele
Rinitis agudas específicas o inespecíficas.

Infancia

Hipertrofia de adenoides
Hipertrofia de cornetes por rinosinusitis o alergia
Cuerpos extraños

Adolescentes y Adultos

Traumatismo (fractura o hematoma de tabique)
Deformación de tabique
Hipertrofia de cornete
Alergia
Poliposis

Tumores benignos y malignos

Manifestaciones clínicas

El síntoma principal es sobre todo en la insuficiencia de tipo cuantitativo, la dificultad para respirar por la nariz que se manifiesta con boca abierta, inspiraciones nasales bruscas, profundas y cortas, sequedad de garganta, ventilación ruidosa diurna y nocturna. Se puede acompañar de disosmia, hipogeusia y modificaciones del timbre de la voz que pueden llegar hasta la rinolalia cerrada.

En la insuficiencia cualitativa el síntoma dominante es la incapacidad para realizar actividad física forzada por la aparición temprana de fatiga, taquicardia, taquipnea y calambres.

Repercusiones de la insuficiencia ventilatoria nasal

- 1) Senos paranasales. Sinusopatias por mala ventilación.
- 2) Faringe. Faringopatía atróficas e hipertróficas.
- 3) Árbol respiratorio bajo. Laringotraqueobronquitis crónica o recurrentes.
- 4) Oído .Otitis media aguda u otopatía serosa .
- 5) Macizo facial .Atresia del maxilar superior, bóveda palatina alta (paladar ojival)maloclusión dentaria .
- 6) Tórax y columna vertebral. Disminución de la excursión respiratoria con aplanamiento de las paredes torácicas, cifosis, escoliosis
- 7) Trastornos reflejos. Por vía trigemino simpática pueden aparecer cefaleas y predisposición a broncoespasmo .

Formas clínicas

La insuficiencia ventilatoria nasal puede ser, unilateral o bilateral, parcial o total, brusca o progresiva y transitoria o permanente

Alteraciones Rinofaringeas

Hipertrofia de Vegetaciones .-Adenoides

Las vegetaciones adenóideas son junto con las amígdalas palatinas las principales formaciones del anillo linfático de Waldeyer que asientan en la nasofaringe y en la orofaringe histológicamente están compuestas por cúmulos irregulares de folículos linfocitos ubicados en el techo y la pared posterior de la nasofaringe de forma generalmente multilobulada. Normalmente su espesor es de hasta 7 mm.

Ciclo biológico

El crecimiento de las vegetaciones adenóideas se inician a partir de los 9 meses, después de la depresión inmunofisiológica que tienen lugar en el octavo mes de vida y se acentúa hasta el tercer año. Ejercen una importante actividad inmunológica (producción de IGA), e involucionan a partir del quinto año.

Las alteraciones inmunológica y alérgicas son factores predisponente para la hipertrofia adenoidea y los cuadros de adenoiditis recidivantes. Manifestaciones Clínicas

Hay insuficiencia ventilatoria nasal, bilateral permanente, parcial o total según el grado de la hipertrofia, se asocia con respiración bucal y tos en las primeras horas del sueño

Puede coexistir con

- 1) Sinusitis a repetición con faringitis
- 2) Disfunción de la trompa de Eustaquio que causa otitis media aguda a repetición o otitis media secretora.
- 3) Irritaciones o infecciones del árbol bronquial.
- 4) Trastorno del desarrollo del macizo facial tales como hipoplasia del maxilar superior, bóveda palatina atresica y alta (paladar ojival) trastorno de dentición y maloclusión dentaria, forman la típica facie adenoideo

FORMAS CLINICAS

Se clasifican de acuerdo con el grado de la disminución de la luz faríngea controlado por la RX de perfil de la rinofaringe con la boca cerrada

- 1) Hipertrofia de adenoides leves (grado 1). Las adenoides ocupan hasta un tercio de la luz de la nasofaringe
- 2) Hipertrofia de adenoides moderada (grado 2). Las adenoides ocupan hasta los dos tercios de la luz de la nasofaringe
- 3) Hipertrofia de adenoides acentuadas (grado 3) .Ocupan mas de la Tercera parte hasta la totalidad de la luz

Diagnostico

Los antecedentes, la sintomatología y la facie del paciente orienta el diagnóstico, por rinoscopia anterior no se visualizan las vegetaciones adenoides, la rinofibro con anestesia tópica permite una mejor visualización.

La RX de la nasofaringe permite el diagnóstico y la documentación

La Rinodebitomanometría es útil para el d/d con insuficiencia ventilatoria nasal por hipertrofia de cornetes y con el hábito de respiración bucal

Diagnostico diferencial

- 1) Atresia de coana
- 2) Cuerpos extraños
- 3) Tumores de fosas nasales
- 4) Tumores de rinofaringe
- 5) Rinosinusitis
- 6) Alergia nasal
- 7) Meningoencefalocele

Tratamientos

Hay que evaluar la verdadera insuficiencia ventilatoria nasal y la aparición de procesos como otitis a repetición, otopatía secretora, sinusitis, y bronquitis espasmódicas. Solo las del grado 3 son responsables, el tratamiento es quirúrgico

La de grado 2 es sintomático con descongestivos y ATB

Rinosinusopatías no tumorales

Definición

Con esta denominación se describen todos los procesos inflamatorios y no inflamatorios que afectan las fosas nasales y los senos paranasales, excluidos los tumores

Las fosas nasales, los senos paranasales y la rinofaringe se comportan como una unidad anatomofuncional y su fisiología se ve alterada fundamentalmente por dos motivos

Alteraciones estructurales y alteraciones de la función mucociliar.

LAS SINUSITIS INFANTILES

Generalmente son enfermedades autolimitadas, pero sabemos que pueden deteriorar significativamente la calidad de vida del paciente.¹

Clasificación

1)Según el tiempo de evolución

Aguda es aquella cuya evolución no excede las tres semanas

Subaguda van desde las tres semanas hasta los tres meses

Crónicas abarcan todos los procesos que superan los tres meses de evolución

Recurrentes son cuadros agudos que curan por completos y que se repiten varias veces en el año (4 a 6 episodios).

2) Localización o extensión del proceso

a) Rinopatías

Son aquellos cuadros en los cuales solo se halla afectada la mucosa nasal, solo los procesos de corta evolución que no exceden los 10 días, porque después ya participa la mucosa sinusal

b) Rinosinusopatías

Son las más frecuentes de presentación, en las cuales están involucradas la mucosa nasal y sinusal

c) Sinusopatías

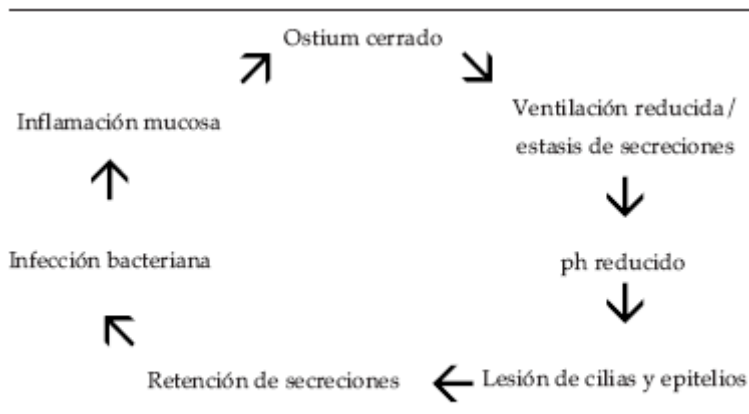
Son procesos localizados en uno o más senos paranasales, desencadenados por una alteración estructural a nivel de la unidad ostiomaxilar o por un proceso inflamatorio de vecindad (odontogénico) y que no comprometen la funcionalidad mucociliar nasal.

Histopatología

Según el infiltrado leucocitario se clasifican a las rinosinusopatías en: Inflamatorias o no inflamatorias. Los senos paranasales son espacios aireados dentro de los huesos faciales. Están recubiertos de una mucosa respiratoria especializada que consiste en un epitelio pseudoestratificado ciliado y de células caliciformes. La mucosa sinusal es más delgada que la nasal y tiene menos células mucígenas. La continuidad con la cavidad nasal está dada por pequeñas aberturas (ostium) que permiten ventilación y drenaje.

Los tres cornetes son rollos óseos recubiertos de mucosa que forman la cara lateral de la cavidad nasal. Debajo de los cornetes se encuentran los meatos correspondientes. El complejo osteomeatal (COM) se encuentra en el meato medio y es un espacio reducido donde desembocan antes de llegar a la cavidad nasal, los senos etmoidales anteriores, los maxilares y el frontal. El infundíbulo es el espacio del COM que se congestiona fácilmente y provoca el desarrollo de la sinusitis.

Secuencia en el ciclo de la Rinosinusitis



Adaptado de: Reilly JS. Otolaryngol Head Neck Surg 1990; (103 suppl): 859.

Rinopatías

Son los cuadros localizados en la mucosa nasal que no superan los 10 días de evolución. Pueden ser inflamatorias o no inflamatorias.

Rinopatías inflamatorias

Rinopatías infecciosas del adulto

La infección puede ser específica o inespecífica.

La inespecífica puede ser viral o bacteriana (por hemófilus, neumococo, estreptococo, moraxela o estafilococo).

Vías de contagio.

Se produce por medio de las gotitas de Flugge y a través del contacto directo.

Anatomía Patológica

Después de un breve período de vasoconstricción aparece una intensa vasodilatación e importante edema que infiltra el corion, los mononucleares invaden la submucosa y gran parte del epitelio se desprende al tercer día y se reconstituye hacia el 12 o 14 día.

Clinica.

El período de incubación es de dos o tres días, aparecen síntomas generales moderados. Escalofríos, astenia, anorexia que preceden en algunas horas a las manifestaciones nasales. Sensación de sequedad nasal y faríngea por congestión de las mucosas, estornudos, a menudo en salva, rinorrea acuosa con obstrucción nasal bilateral o en bascula que se acompaña de anosmia o hipogeusia. Estos fenómenos locales van acompañados de otros regionales: escozor ocular, sensación de oídos tapados.

Evolución

Al cabo de 2 o 3 días las secreciones se hacen más espesas (mucosas). En 5 a 7 días estas disminuyen, se vuelven más claras y fluidas y la obstrucción nasal desaparece, el proceso puede curar espontáneamente entre 10 a 12 días.

Se produce con frecuencia una sobreinfección bacteriana entre el 2 y el 3 día de evolución transformando la secreción seromucosa en mucopurulenta.

Diagnóstico

Fundamentalmente clínico se basa en los antecedentes, el interrogatorio y el examen de las fosas nasales.

La rinoscopia anterior, muestra una mucosa turgente roja y los cornetes congestivos y cubiertos de abundantes secreciones serosas, mucosas o mucopurulenta. La rinoscopia posterior descarta patología concomitante o asociada se observan las secreciones que escurren por la pared posterior.

Diagnóstico diferencial

- 1) Con la gripe. el cuadro es más prolongado y síntomas generales más importantes.
- 2) Con las rinitis de las enfermedades eruptivas, el sarampión. el cuadro es más congestivo y se acompaña de síntomas laringotraqueobronquiales y oculares.

-3) Con la rinitis alérgica. presenta la triada clásica, rinorrea, estornudo y obstrucción pero las características de las mucosas y los antecedentes permiten establecer el diagnóstico

Complicaciones;

Ligadas a las sobreinfecciones bacterianas pueden ser

Otológicas. A través de la trompa de eustaquio, se producen salpinguitis y otitis media aguda.

Sinusales. Puede haber manifestaciones Sinusales dolorosas por bloqueo inflamatorio de los orificios de las vías aéreas inferiores son frecuentes las laringotraqueobronquitis

Tratamiento

Es solo sintomático si no hay sobreinfección

Antihistamínicos y vasoconstrictores orales: La fenilpropranolamina asociada a clorfeniramina atenúa síntomas, especialmente la rinorrea, otra asociación son la loratadina y pseudoefedrina o astemizol y isoefedrina

Antibióticos solo en etapa de secreción mucopurulenta, se agrega reposo, analgésico antitérmicos

Rinopatías infecciosas del lactante

Pueden ser virales o bacterianas, inespecíficas o específicas

Rinopatía viral: es la enfermedad más frecuente del lactante y de características diferente de las del adulto esto se debe a:

- 1) La infección del tejido adenoideo es casi constante el organismo carece de maduración inmunológica y la enfermedad evoluciona sin obstáculos la ubicación alta de la laringe y las características anatómicas de las fosas nasales determinan que la obstrucción nasal provoque considerables trastornos respiratorios

Varias causas predisponen al lactante a contraer la enfermedad, hipovitaminosis, prematures distrofias, traumatismos obstétricos.

Manifestaciones clínicas

La obstrucción nasal, la hipersecreción y la fiebre son los síntomas dominantes, debido a la imposibilidad de eliminar las secreciones, la obstrucción aumenta y aparece irritabilidad y dificultad para la alimentación lo que lleva a pérdida de peso

Evolución: la natural es de 4 a 7 días si hay sobreinfección se prolonga, la flora responsable es similar al adulto

Rinopatías Bacterianas

Inespecíficas

Rinopatías estafilocócicas. Aparece a partir del tercer día del nacimiento con rinorrea amarillenta impétigo, lesiones vestibulares y perinasales el curso es rápido y puede pasar a la cronicidad el contagio se produce por las grietas del pezón de la madre

Rinopatía gonocócicas; Después del nacimiento, la secreción es de color verdosa con costras y úlceras con síntomas oculares

Específicas

Rinopatía luética. Aparece hacia la tercera semana después del nacimiento con secreción fétida y serohemática, fisuras en el vestíbulo nasal, hemorragias ligeras de las fosas nasales y adenopatías cervicales

Rinopatías diftericas. Generalmente a partir del sexto mes de vida, con secreción hemorrágica y purulenta, pueden faltar las clásicas pseudomembranas, complicaciones otitis media y laringotraqueobronquitis

Rinopatías no inflamatorias

Reflexogena

Los cambios de posición, los enfriamientos de la superficie corporal, los olores extraños las luces y el alcohol pueden provocar a nivel nasal, por estimulación refleja vasodilatación con la consiguiente congestión y aumento de la secreción glandular que se traducen rinorrea y estornudo

- Por irritantes. La polución ambiental y los agentes químicos a nivel nasal, (formaldehído, humo del cigarrillo) provocan obstrucción nasal y rinorrea anteroposterior clara .

- Por frío. El aire frío y seco provoca edema de la mucosa nasal con la consiguiente congestión y aumento de la secreción glandular o sea rinorrea .

- Por medicamentos. Los de uso tópicos provocan vasodilatación e hipersecreción glandular que revierte al suspender el fármaco, ejemplo la nafasolina, la oximetasolina y los anestésicos tópicos .

Rinosinusopatía:

Son aquellos cuadros en los cuales esta alterada la mucosa que tapiza las fosas nasales y los senos paranasales

Las sinusitis infantiles generalmente son enfermedades autolimitadas, pero sabemos que pueden deteriorar significativamente la calidad de vida del paciente.

Clasificación :

Pueden ser de naturaleza inflamatoria o no inflamatorias

Las inflamatorias pueden ser alérgicas o no

Rinosinusopatía inflamatorias alérgicas

Al ser más frecuente en zonas desarrolladas y fiebre del heno (mal llamada, porque el heno no está involucrado en todos los casos y no hay fiebre).² Ocupa el segundo lugar entre las enfermedades que tratan los alergólogos, precedida solo del asma bronquial, y puede presentarse aislada pero, más frecuentemente, asociada a otros procesos. Al ser la afección alérgica el resultado de la interacción de factores genéticos, inmunológicos y ambientales. Por tanto, el correcto diagnóstico y tratamiento de la rinitis constituye un paso importante e imprescindible en el diagnóstico y tratamiento del asma bronquial, la rinosinusitis, las otitis y los procesos infecciosos de las vías respiratorias bajas repetidas.

Epidemiología

La creciente importancia epidemiológica de la rinitis alérgica en las últimas décadas se basa en el aumento constante de su prebalencia, sobre todo en los países industrializados. En algunos de estos países la rinitis alérgica puede afectar a más del 25 % de la población. Por ejemplo, en los países de la Unión Europea, la rinitis alérgica afecta a unos 55 millones de personas (10 - 20 %), mientras que en los EE.UU. son 50 millones de personas (20 - 30 %) las afectadas por esta enfermedad, lo que la convierte en la sexta enfermedad crónica en ese país. Se estima que el 20 % de los casos presentan rinitis alérgica estacional, 40 % tiene rinitis perenne y otro 40 % son mixtos.³ En Inglaterra afecta al 10 % de la población y en Australia al 28. En España, unos 6 millones de personas padecen de rinitis alérgica (el 15 % de la población),⁴⁻⁶ mientras, comparativamente, el asma bronquial afecta a unos 2,5 millones de españoles 7 %, Tanto la rinitis como el asma suelen darse con la misma frecuencia en varones y hembras. La edad media de los pacientes con rinitis alérgica es de 23 años, y el 75 % de los atópicos la inician en edad pediátrica, para ser mayor la incidencia antes de los 5 años. Muchos pacientes, con síntomas al inicio menores, no se tratan adecuadamente, por lo que se producen complicaciones con cuadros de agudización recurrentes, que pueden afectar al paciente, no solo desde el punto de vista físico y de la calidad de vida, sino también desde el punto de vista económico, con disminución de su capacidad laboral e intelectual,⁷ y por consiguiente, visitas al médico y consumo de medicamentos, además de necesitar atención más especializada de segundo y tercer nivel.⁶

Patogenia

El mecanismo inmunológico está mediado por el tipo de hipersensibilidad inmediata. Los antígenos, en este caso alérgicos como pólenes, hongos, ácaros y epitelios de animales domésticos,⁸ entre otros, se unen al CMH clase II de las células presentadoras de antígeno de la mucosa nasal. En un individuo predispuesto ante la primera exposición al antígeno, se sintetiza IGE, que se une a los basófilos y mastocitos, y los sensibiliza, de manera que cuando se expone por segunda vez a este, se liberan los mediadores de la reacción alérgica para favorecer la infiltración de los basófilos y eosinófilos.

De los diferentes mediadores implicados, cinasas, triptasa, bradicinina, metabolitos del ácido araquidónico (PG, LCT, TXA₂), la histamina es el más importante. Se libera tanto en la fase aguda, por los mastocitos, como en la fase tardía, por los basófilos. El polimorfismo propio del CMH clase II y la diferente especificidad de los alérgicos por la unión a estos es lo que determinará que un individuo se sensibilice o no.

Además de esta respuesta inmediata, mediada por los mastocitos, que se produce en los 30 min. de la exposición al alérgico, existe una respuesta tardía que se produce a las 3 a 12 horas de la exposición, mediada por la infiltración celular de células mononucleares, basófilos y eosinófilos. Los alérgicos inducen la proliferación de linfocitos Th2 y se liberan determinadas IL (de las cuales las más importantes son la IL-4, 5 y 13) que promueven la formación de IGE mediante la estimulación de los linfocitos B.

Los mediadores liberados y sus efectos se asocian directamente con la presentación del cuadro clínico. Así, la vasodilatación inducida se traduce en congestión nasal, el aumento de la

permeabilidad vascular en rinorrea, y la irritación del sistema nervioso autónomo en prurito y estornudos.⁹

Clasificación

En diciembre de 1995 un grupo de expertos se reunió en la sede de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Ginebra para elaborar una nueva guía de recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la rinitis que, paralelamente, abordara otros procesos inflamatorios interrelacionados y muy frecuentemente asociados como es el caso del asma. Así nació ARIA, siglas que provienen del inglés y que significan "Rinitis alérgica y su impacto en asma" (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*). La iniciativa ARIA ha sido recientemente lanzada en Tokio en febrero de 2001, y más recientemente en Europa, durante el Congreso de la Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica en Berlín. El Comité Ejecutivo de ARIA dispuso hacer su lanzamiento en América del Sur, en el marco de las Jornadas Anuales de la Asociación Argentina de Alergia e Inmunología Clínica (AAAIC).

Uno de los aspectos más importantes de ARIA es la propuesta de una nueva clasificación de rinitis. Tradicionalmente se la ha clasificado en 2 grandes grupos: *estacional* y *perenne*, y más recientemente se incorporó un tercer grupo que es el *ocupacional*. Los pacientes con rinitis alérgica *estacional* muestran cambios del cuadro clínico atendiendo a las variaciones de los aeroalergenos, como pólenes y hongos. Los pacientes con rinitis *perenne* mantienen síntomas casi todo el año, y los principales alergenos son los ácaros, descamaciones del epitelio de los animales, cucarachas y hongos. Sin embargo, por numerosas razones esta clasificación no es operativa actualmente, por lo que se prefiere dividirla en 2 grandes categorías: *intermitente* y *persistente*. Esta clasificación es más práctica y adecuada a la actividad clínica de la "vida real", y por otro lado tiene una enorme importancia desde el punto de vista de la investigación clínica y de la intensidad del cuadro del paciente a nuestro entender. En lo que a la severidad se refiere se han establecido 2 principales categorías: *leve* y *moderada/severa*.¹⁰

La clasificación según la gravedad diferencia la rinitis alérgica en *leve*, *moderada* y *grave*, según la presencia de síntomas, afectación de las actividades diurnas y del sueño, y la solicitud o necesidad de tratamiento. La clasificación de duración diferencia los síntomas ocasionales: menos de 14 días para la *estacional* y menos de 1 mes para la *perenne*; los síntomas de larga duración: más de 2 meses para la *estacional*; y síntomas frecuentes: más de 2 semanas al mes y más de 3 meses al año, para la *perenne*.

En la rinitis alérgica *estacional* las sustancias alergénicas son pólenes y se presentan primordialmente en primavera y otoño. Estos pólenes varían según las zonas geográficas y climáticas. En España, por ejemplo, predominan los pólenes de gramíneas, parietaria judaica y olivo. En Cuba son conocidos la escoba amarga y el romerillo (*Parthenium* y *Viguiera*).

El estudio inicial de la rinitis alérgica debe ser realizado por los Médicos de Familia en los centros de salud. No obstante, el tratamiento de la rinitis alérgica debe ser compartido tanto por el Médico de Familia o de cabecera, como por los diferentes especialistas (alergólogos, otorrinolaringólogos, neumólogos, pediatras, etc.). Este diagnóstico debe basarse fundamentalmente en la historia clínica, la exploración física y las pruebas alérgicas cutáneas, como el *Prick test* con aeroalergenos,¹¹ armas fundamentales de los alergólogos.

Otros estudios son:

- Citología nasal (buscando contenido celular, presencia de eosinófilos y para investigar otras causas de rinitis).
- IGE total y específica.
- Eosinófilos en sangre.
- Prueba funcional ventilatoria.

Los síntomas de la rinitis alérgica pueden verse agravados (hiperreactividad nasal), además, por estímulos inespecíficos como humo del tabaco, ambientes contaminados, olores fuertes e

irritantes, luz intensa, cambios bruscos de temperatura, etc. Muchos enfermos con rinitis alérgica (del 20 al 40 %) muestran, además, asma bronquial o hiperreactividad bronquial.

Tratamiento

La ARIA propone como tratamiento:

En enfermedad intermitente leve

- Antihistamínicos orales o nasales. Vasoconstrictor nasal (no más de 10 días).
- Vasoconstrictor oral (no en niños).

En enfermedad intermitente moderada/severa:

- Antihistamínicos orales o nasales. Antihistamínicos orales o nasales más Vasoconstrictor.
- Glucocorticoides nasales (reseña que aún no se ha demostrado su eficacia cuando se administra en pautas cortas y repetidas).
- Cromonas: nedocromil e intal.

En enfermedad persistente leve: prueba terapéutica con los siguientes medicamentos y valorar a las 2-4 semanas:

- Antihistamínicos orales o nasales.
- Antihistamínicos orales o nasales más Vasoconstrictor.
- Glucocorticoides nasales.
- Cromonas.

A las 2-4 semanas valorar si se encuentra libre de síntomas o son menos intensos, continuar tratamiento y en el caso de los corticoides nasales disminuir su dosis; si los síntomas persisten y son leves estando en tratamiento con antihistamínicos o cromonas, cambiar a corticoide nasal y si presenta síntomas más intensos pasar al siguiente escalón de tratamiento.

- En enfermedad persistente moderada/severa:

- Primera línea de tratamiento: corticoides nasales. Si la obstrucción nasal es importante se recomienda añadir una pauta corta de corticoides orales o un Vasoconstrictor nasal (<10 días).

Se aconseja una prueba terapéutica de 2-4 semanas y valorar:

1. No mejoría:

- Investigar causas de no respuesta frente a corticoides nasales, que pueden estar dadas por el no cumplimiento, por la aplicación de una dosis inadecuada, porque la obstrucción nasal no permita el paso adecuado de la medicación, por la presencia de una afección nasal adicional, debido a un mal control ambiental o a un diagnóstico equivocado, y será preciso entonces doblar la dosis de corticoide nasal si el síntoma mayor es la obstrucción nasal. Igualmente se podrá agregar antihistamínicos, si los síntomas principales son estornudos, prurito o rinorrea, bromuro de ipratropium, si el síntoma principal es la rinorrea, así como también un antihistamínicos oral y Vasoconstrictor.

2. Mejoría:

- Pasar al escalón anterior de tratamiento (enfermedad persistente leve). Sin embargo, el tratamiento debe continuarse por lo menos 3 meses o hasta que termine la estación de

polinización. En el tratamiento escalonado de descenso se debe mantener el tratamiento con dosis bajas de corticoides nasales.

3. Manejo de la conjuntivitis:

- Antihistamínicos ocular, cromona ocular, suero salino, así como el empleo de antihistamínicos oral.

4. Referir al especialista si no es efectivo el tratamiento, y si su duración es de 3 meses y no se ha obtenido una buena respuesta.

5. Los principios de tratamiento son iguales en los niños. Además de las medidas de evitación de alérgenos, se recomienda el uso de suero salino y antihistamínicos. Respecto al cromoglicato, además del difícil cumplimiento de su pauta terapéutica, indica que es menos efectivo que la levocabastina nasal y los corticoides nasales. Nosotros en nuestro país lo utilizamos, tanto en niños como en adultos, con muy buenos resultados.

La investigación reciente mostró que algunos antihistamínicos son capaces de bloquear la cascada de la reacción alérgica, tanto en la fase precoz como en la tardía. De hecho, se ha visto que algunos antihistamínicos, además del antagonismo directo, inhiben la liberación de histamina a partir de las células cebadas y, probablemente, de la activación de estas células. Más recientemente se comprobó que la cetirizina, la desloratadina y la fexofenadina también regulan la expresión y la liberación de múltiples mediadores de fase tardía. Algunos estudios brindaron evidencia de que estos nuevos fármacos pueden ejercer numerosos efectos en distintos pasos de la cascada de inflamación alérgica. Así, se ha visto que pueden inhibir la liberación de histamina, LTC₄ y PGD₂ mediada por IGE en células cebadas y basófilos. Además, reducen la expresión de la molécula de adhesión intercelular (ICAM-1) e inhiben la liberación de la quemoquina IL-8 por las células epiteliales. La fexofenadina origina una reducción, dependiente de la dosis de la liberación de IL-6 por los macrófagos. Asimismo, es capaz de bloquear la liberación de IL-6, IL-8, factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) y proteína catiónica de eosinófilos (ECP). Estas observaciones coinciden con los efectos clínicos observados en pacientes con rinitis, luego de las pruebas específicas de provocación.¹²

El tratamiento debe ser individualizado e integral. Las medidas de evitación de alérgenos son también primordiales y debe educarse al paciente en el conocimiento y cumplimiento de estas. A veces puede ser simple, sobre todo en aquellos pacientes con 1 ó 2 sensibilizaciones, no así en los pacientes sensibles a varios aeroalérgenos.¹³

En resumen, la evaluación alérgica constituye el conjunto de medidas dirigidas a disminuir la exposición del paciente a los alérgenos, y entre ellas destacan la disminución de la cantidad de ácaros en el hogar, el alejamiento de los animales domésticos causantes, y la evitación de la exposición laboral y ambiental.

Los corticoides intranasales constituyen la primera línea de tratamiento de la rinitis alérgica, actúan a través de receptores específicos, son efectivos sobre los síntomas y pueden administrarse durante largos períodos (meses o años) sin riesgo importante de efectos secundarios.¹⁴ Nelson puntualiza que el efecto protector de ellos es mayor que el de los antihistamínicos, antileucotrienos o la combinación de ambos,¹⁵ pues actúan bloqueando tanto la respuesta alérgica temprana como la tardía, y constituyen potentes inhibidores de las respuestas de los linfocitos T mediadas.¹⁶

Los antihistamínicos, surgidos en 1940 con el desarrollo de la difenhidramina, se agrupan actualmente en 2 grandes grupos o generaciones (tabla), en atención a sus propiedades sedativas.¹⁷ Estos medicamentos, tanto orales como tópicos, actúan sobre todos los síntomas, menos sobre la congestión nasal, y son más efectivos en las fases iniciales y durante períodos cortos (días o semanas), aunque pueden administrarse incluso durante meses. Entre estos son preferibles los de segunda generación. La eficacia de los descongestionantes o vasoconstrictores nasales en la rinitis alérgica es limitada, aunque su asociación oral con antihistamínicos mejora la efectividad sobre la congestión nasal. Los anticolinérgicos son altamente eficaces cuando predomina la rinorrea. Finalmente, la inmunoterapia ha demostrado

ser efectiva en pacientes con rinitis alérgica, y es la eficacia mayor en la rinitis alérgica *estacional* que en la *perenne*.^{18, 19}

Tabla. Preparados y dosis de algunos antihistamínicos (H1)

Sedantes	Presentación	Adultos	Niños
Etanolaminas			
Clemastina fumarato	Tab. 1,34 y 2,68 mg	1 a 2 tab, 2 v / día	
Oral	Jarabe 0,67 mg/5mL		0,14 mg/kg/día
Difenhidramina Hcl	Tab. 25 mg y 50 mg		
Oral	Jarabe 12, 5 mg/5mL	25-50 mg 4 v / día	5 mg/kg/día
IM ó EV	Amp. 50 mg/mL	10-50 mg cada 3 ó 4 h.	
Alquilaminas			
Bronfeniramina maleato*	Tab. 4-8-12 mg	4 - 8 mg cada 4 ó 6 h	
Oral	Jarabe 2 mg/5mL		0, 1 mg/kg/dosis
IM ó EV	10 mg/mL	5 - 20 mg cada 6-12 h	
Clorfeniramina maleato**	Tab. 2-4-8-12 mg	2 - 4 mg 3 ó 4 v./día	0,1 mg/kg/dosis
Oral	Jarabe 2 mg/5mL		
Dexclorfeniramina maleato*			
Oral	Tab. 2-4-6- mg	2 mg 3 ó 4 v./día	0,05-0,1 mg/kg/dosis
Tripolidina Hcl			
Oral	Tab. 2,5 mg	1 tab. 3 ó 4 v./día	0, 05 mg/kg/ dosis

En nuestro servicio usamos la inmunoterapia en aquellos pacientes que no mejoran con medicación y cuyos síntomas la clasifican como *moderada y severa*, ya sea *intermitente y persistente* y no tengan contraindicación para ella.

Tienen una incidencia de un 5 al 20 % la alergia, por efectos de factores desencadenantes llamados alérgenos juntamente con factores coadyuvantes no específicos (psicosomáticos, hormonales, climáticos etc.)

Pasa del estado subclínico al clínico y se manifiesta sobre un órgano de choque que en el caso de las fosas nasales es la mucosa. La crisis rinosinusal esta condicionada por 2 elementos

1-La presencia de anticuerpos en la mucosa del órgano de choque que al unirse a los antígenos, fijados por la célula cebada dan lugar a la activación de un sistema enzimático con liberación de mediadores químicos(histaminas y otras aminas vasoactivas)

2-Esto provoca una modificación local que se traduce por vasodilatación y aumento de la permeabilidad de los capilares, que lleva a la producción de edema

La reacción es mediada por IGE

Clasificación

Pueden ser

1- Rinosinusitis Alérgica Estacional: También llamada Fiebre del Heno, se produce ante el cambio de estaciones principalmente en primavera y a sus fines, se desencadena por la inhalación de pólenes y esporas

2- Rinosinusitis Alérgica Perenne: Son permanentes, provocadas por alérgenos tales como acaros, moho, polvo domestico, pelos de animales y alimentos (leche de vaca)

3- Rinosinusopatía Alérgica Ocupacional: Los síntomas nasales son provocados por exposición al alérgeno durante el trabajo, entre los más frecuentes se encuentran insecticida, algodón seda y el pegamento instantáneo

Anatomía Patológica

Se observa un epitelio superficial pseudoestratificado con aumento de las células caliciformes y disminución de las células ciliadas, por debajo un corion edematoso con infiltrados mononucleares perivasculares sin elementos glandulares

Un concepto erróneo pero frecuente afirma que los senos paranasales están ausentes al nacer. En realidad, los senos maxilares y etmoidales ya se observan al cuarto mes de gestación. Los senos frontales y esfenoidales no aparecen hasta la edad escolar pero hay mucha variación en su desarrollo.

Para comprender las causas de los procesos inflamatorios paranasales es útil recordar los mecanismos del funcionamiento normal de la mucosa de los senos. Las células caliciformes de la mucosa nasal producen un manto de moco que recubre la superficie de las cavidades. Esa capa de moco tiene dos niveles: uno profundo (sol) y otro superficial (gel). La cilia se endereza y se extiende al batir hacia adelante y llega a la capa gel. Al retornar, más lentamente, la cilia disminuye su tamaño y se dobla en la capa sol. Este mecanismo desplaza el moco hacia los ostium, la nariz y la faringe. En la capa mucosa existen numerosos recursos inmunológicos de defensa, que incluyen inmunoglobulinas, lisozimas e interferón. Estos factores reducen la adherencia mucosa de los microorganismos y promueven su destrucción.

En resumen, el mantenimiento de la normalidad sinusal requiere una constante depuración mucociliar, que a su vez exige permeabilidad de los ostium, función ciliar intacta, una doble capa mucosa y un sistema inmunológico competente. La disfunción de estos sistemas permite el sobredesarrollo bacteriano y la infección.

Tratamiento en la Embarazada

Algunos antihistamínicos pueden incrementar el riesgo de malformaciones congénitas. La cetirizina y loratadina pueden usarse en el embarazo, al igual que la difenhidramina y la dexchlorofeniramina, que son las más usadas en nuestro medio, mientras que la terfenadina y el astemizol están contraindicadas. Además, pueden usarse los corticoides tópicos y el cromoglicato. La pseudoefedrina está contraindicada al asociarse a gastroquiasis. La inmunoterapia puede emplearse si la paciente la estaba recibiendo previamente y no le provocaba efectos sistémicos, pero se evita su inicio en la gestación.²⁰

Los antihistamínicos actúan por bloqueo de los receptores de histamina (h1) y, aunque los estudios clínicos más recientes se han enfocado en los antihistamínicos de segunda generación, para dejar relegados a los compuestos de la primera generación, estos todavía

tienen un valioso lugar en la terapia. Ellos continúan disponibles y son relativamente baratos y por tanto más rentables para el paciente. Varios estudios han mostrado que el diferencial de sedación entre los antihistamínicos de la primera y de la segunda generación puede ser distinto al que generalmente se ha creído, sobre todo cuando se usan en dosis superiores que las recomendadas.^{17, 21, 22}

Antihistamínicos Tópicos

Han demostrado tanta o más eficacia que los orales, son rápidos y con buena tolerancia, al actuar localmente, además de no ser más costosos. La azelastina de segunda generación, fue el primero en comercializarse en España. La dosis estándar es de 0,56 mg/día y se aplica un *puff* (0,14 %) en cada fosa nasal 2 veces al día. Su uso prolongado es más eficaz que el uso a demanda. Los efectos secundarios más frecuentes son el aumento de peso, gusto amargo y somnolencia. No se recomienda su uso en el embarazo puesto que ha demostrado ser teratógeno en ratas.²³ Una buena parte del fármaco se absorbe al nivel sistémico, por lo que podría mejorar los síntomas oculares.

La levocabastina, a diferencia de la azelastina, tiene una absorción sistémica mínima, por lo que puede usarse en el embarazo y lactancia.²⁴ Al igual que la azelastina se administra un *puff* (0,05 %) en cada fosa nasal 2 veces al día.

Entre los descongestionantes de uso más frecuente tenemos la pseudoefedrina oral (adultos, 60 mg cada 6 h, y en niños de 2-6 años, 15 mg; más de 6 años, 30 mg), y la fenilpropanolamina oral (adultos, 25 mg cada 4 h, y en niños de 2-6 años, 6,25 mg cada 4h; 6-12 años, 12,5 mg cada 4 h), la fenilefrina tópica (1-3 gotas o pulverizado nasal, 0,25-1 % cada 4 h).

Otras terapias de reciente uso en la rinitis alérgica son los antileucotrienos por vía oral que han mostrado ser efectivos controlando la rinorrea, la congestión y la liberación de mediadores inflamatorios,²⁵ al igual que el omalizumab (anti IGE).^{26, 27}

Un tratamiento integral y sistemático para la rinitis alérgica es muy importante atendiendo a su frecuente asociación con otras entidades, las cuales no logran su control sin un adecuado manejo de ella, como es el caso de la rinosinusitis y el asma bronquial.

La rinitis es una entidad que, a pesar de repercutir en la calidad de vida de los que la padecen, permanece subdiagnosticada, y a nuestro entender subvalorada y sin un adecuado manejo por parte del médico y del paciente, por lo que se desconoce que sin un control adecuado de esta aparecerán complicaciones en su evolución.

Manifestaciones Clínicas.

Es muy frecuente el diagnóstico de rinosinusitis aguda (RSA) en el niño y casi siempre se indican antibióticos. Sin embargo, de los múltiples catarros de vías aéreas superiores (CVAS) que padecen los niños, se estima que la RSA bacteriana complica tan sólo a un 1-5% de estos cuadros en los menores.² En la primera semana de enfermedad, un CVAS viral es difícil de distinguir de un episodio de RS. Salvo que se complique, por ejemplo, con un absceso periorbitario, los síntomas y signos son muy similares. Ambos pueden presentar fiebre, rinorrea y tos (debido al drenaje retranasal). El color y la consistencia del moco nasal suelen ser iguales en infecciones virales o bacterianas: transparente, amarillo o verde.³

La RSA bacteriana en niños mayores y adolescentes puede diagnosticarse clínicamente por la presencia de sus signos clásicos en el adulto: presión facial profunda, cefalea, dolor interorbitario, dolor dental y fiebre. Si bien los más pequeños pueden sentir lo mismo, les cuesta describir los síntomas adecuadamente. La rinorrea persistente y la tos diurna son los dos signos clásicos más frecuentes.

Factores que Predisponen a Sinusitis en niños

- Romadizo por Adenovirus: La sinusitis aguda generalmente tiene como evento predisponente una infección respiratoria aguda viral que produce inflamación de la mucosa, por lo que se ha determinado que éste es el factor de riesgo más importante. La inflamación causa obstrucción del ostium e impide el drenaje de los senos perinasales. Así, sin el drenaje adecuado, las bacterias que son parte de la flora del aparato respiratorio superior quedan atrapadas y proliferan en este espacio.

- Cuidado en Sala Cuna: Se ha demostrado en niños menores de dos años que asisten a sala cuna un aumento en la prebalencia y severidad de infecciones respiratorias altas y bajas. Por ello, la identificación y la modificación de los factores de riesgo en estos sitios son importantes en la práctica clínica y en la salud pública.
- Atopia o Alergia: Los niños con el antecedente familiar de alergia tienen mayor predisposición para el desarrollo de enfermedades respiratorias tanto altas como bajas. Así, la identificación y control de los alérgenos e irritantes del aparato respiratorio, tanto en casa como en jardines infantiles, disminuye el riesgo de infecciones respiratorias, estornudos y síntomas de alergia en niños. La presencia de alfombras, tapiz, animales y de otros lactantes en el área donde duerme el niño son factores que aumentan la incidencia y prebalencia de enfermedades del aparato respiratorio. Todo niño con rinosinusitis a repetición es candidato para estudio de alergia.
- Reflujo gastroesofágico: El edema de la mucosa nasal parece ser el proceso patológico desencadenante de las rinosinusitis. Una de las causas de este edema de la mucosa nasal es el reflujo gastroesofágico, por lo que el diagnóstico y tratamiento del reflujo son prioritarios.
- Deformidad rinoseptal: La alteración de la estructura nasal generalmente impide el flujo adecuado de secreciones de los senos perinasales.

Radiodiagnóstico

En niños menores de 12 meses de edad los senos perinasales no han completado su desarrollo, lo que hace que los hallazgos radiográficos sean difíciles de interpretar.

Los senos maxilares y las celdillas etmoidales están presentes al nacimiento, a pesar de que son muy pequeños. Los frontales y esfenoidales inician su aparición entre los cinco a los seis años de edad, completando su desarrollo hasta la adolescencia. En una pequeña proporción de niños, los senos frontales no se desarrollan en su totalidad o sólo unilateralmente. La mala interpretación de la ausencia de senos, como opacificación de los mismos en niños y adolescentes, conduce a sobrediagnóstico de sinusitis. Por esta razón, las radiografías deben ser interpretadas con mucho cuidado en pacientes pediátricos.

Las imágenes que reflejan inflamación no diferencian a la sinusitis bacteriana de la viral o alérgica.

Actualmente la Tomografía Axial Computarizada (T.A.C.) de los Senos Perinasales es de gran apoyo en casos de difícil diagnóstico.

Dowell dirigió un grupo de expertos que definió recientemente el diagnóstico de dos formas de RSA bacteriana (RSAB) en función de un contexto temporal:⁴

- Común: se presenta como infección de la vía aérea superior que persiste, *sin mejorar*, más de lo que dura un resfrío común (7-10 días). Sería más inequívoco diagnosticar RSAB en aquel resfrío que se agrava, en vez de aliviarse, durante la segunda o tercera semana de evolución.
- Grave: aquí se observan signos y síntomas intensos en forma temprana. Suele haber fiebre elevada y rinorrea purulenta, en forma concomitante, durante varios días (lo habitual es que la fiebre esté presente en el comienzo del resfrío común pero no varios días después). Puede notarse edema y dolor o pesadez facial.⁴
- Recurrente: son niños que padecen múltiples episodios agudos con desaparición completa de síntomas y signos entre ellos. Garbutt quiso ir más allá de una apreciación subjetiva y desarrolló una escala ("S5 score")⁵ para una estimación cuantitativa que ha demostrado ser válida y útil para el seguimiento de estos pacientes

(Véase [Tabla 1.](#))

TABLA 1. Escala "S5"

	Ausente	Leve	Moderado	Grave
	0	1	2	3
Obstrucción nasal				
Tos diurna				
Tos nocturna				
Cefalea o dolor facial				
Moco nasal coloreado				

Rinosinusitis Crónica

La rinosinusitis crónica (RSC) es un proceso largo, indolente, fastidioso, que dura 3 meses o más. Estos niños presentan astenia, tos persistente, halitosis, congestión nasal, cambios en la voz, alteraciones del olfato y otros síntomas que afectan su calidad de vida. Muchas veces estos datos clínicos están modificados por el uso de antibióticos.

La sinusitis suele clasificarse en relación con la duración de los síntomas: aguda (<30 días), subaguda (30 días a 3 meses) y crónica (>3 meses). La persistencia de la reducción de la ventilación y del drenaje lleva a una lesión progresiva de la mucosa sinusal. Esto se expresa histológicamente con un infiltrado inflamatorio crónico, pérdida de cilias e hiperplasia de células caliciformes. La consiguiente caída del pH y la hipoxia dentro de la cavidad sinusal promueve el desarrollo de bacterias anaerobias que agregan mayor inflamación. Esta secuencia se ha llamado el "ciclo de la sinusitis":

Diagnóstico diferencial

a. Infecciones virales recurrentes de vía aérea superior (IVAS):

Como ya se dijo, la RSA bacteriana se diferencia de la IVAS mayormente por la duración prolongada de la primera. Clásicamente Wald y otros atribuyen a RSAB los procesos que no muestran mejoría después de 10-14 días. Si bien muchos pacientes parecen estar siempre con mocos, es posible reconocer la reagudización periódica que se produce al llegar un nuevo resfrío. Como muchos niños que están en guarderías o en aulas congestionadas sufren alrededor de un resfrío nuevo por mes entre el otoño y la primavera, es fundamental que el pediatra sepa explicar a los padres la inevitabilidad de este fenómeno y la baja incidencia de complicaciones importantes. Es preciso enfatizar que la gran mayoría de estos niños con secreción mucosa no padecen RS bacteriana.

b. Rinitis alérgica/ anomalías inmunológicas:

Se estima que 10-15% de los adolescentes sufren rinitis alérgica perenne o estacional. Esta inflamación de la mucosa nasal puede fomentar la aparición de RS bacteriana. Los antecedentes familiares de atopía y la aparición de rinitis en relación con ciertos ambientes o comidas deben tenerse muy en cuenta y considerarse también la realización de pruebas apropiadas. Éstas incluyen las pruebas cutáneas según la edad y tolerancia del niño y las pruebas de laboratorio (RAST, ELISA, IgE total). Un extendido nasal para eosinofilia puede distinguir entre rinitis alérgica y no alérgica. Puede haber eosinofilia periférica en el hemograma. Ya que los niños menores de 6 años rara vez padecen alergias al polen, en éstos se enfocan más las alergias perennes como las del polvo (dermatofagoides). Si la semiología nasal sugiere rinitis alérgica puede indicarse un tratamiento empírico con antihistamínicos o corticoides nasales durante unas pocas semanas. Si los síntomas mejoran sustancialmente, se fundamenta más la realización de pruebas alérgicas formales.

La pesquisa inmunológica puede reconocer deficiencias específicas o generales. Si todas las inmunoglobulinas están bajas debe ampliarse la diferenciación para discernir entre la inmunodeficiencia común variable (generalmente con linfocitos B) y la agammaglobulinemia ligada al cromosoma X (sin células B). Se deben medir títulos de anticuerpos antineumocócicos y niveles de C4, así como pruebas para linfocitos T.

c. Hipertrofia adenoidea y adenoiditis:

Las adenoides pueden contribuir a la persistencia de RS como reservorio potencial de bacterias o como factor obstructivo que reduce la respiración nasal y detiene el flujo mucociliar de secreciones.⁶ Vandenberg,⁷ en un excelente trabajo que evaluó los resultados terapéuticos en RS, avaló la adenoidectomía para eliminar los síntomas rinosinuales y obviar procedimientos endoscópicos más complejos.

El tamaño adenoideo puede evaluarse de varias maneras. Un método simple requiere colocar un espejo laríngeo delante de cada narina buscando su empañamiento. Si el espejo no se enturbia y los cornetes no están agrandados, es muy probable que el niño tenga hipertrofia adenoidea. La hiponasalidad de la voz es otro dato útil. Si se sospecha defecto anatómico (atresia o estenosis coanal), cuerpo extraño o tumor, el otorrinolaringólogo (ORL) debe realizar un examen endoscópico. La radiografía de cavum es útil, pero a veces, por distorsión óptica, las adenoides pueden aparecer más grandes de lo que son.

D. Anomalías nasales congénitas:

- Desviación del tabique nasal:

Algunos nacen con desviación septal por defecto congénito o por traumatismo de parto. Generalmente mejoran en los primeros meses de vida pero puede persistir y provocar edema mucoso y obstrucción de ostium sinuales.

- Atresia o estenosis de coanas:

La atresia bilateral generalmente se diagnostica poco después de nacer a raíz de las dificultades en la succión. Cuando es unilateral puede pasar inadvertida muchos años.

e. Cuerpo extraño nasal:

La rinorrea fétida, maloliente, unilateral, es un cuerpo extraño hasta que se demuestre lo contrario.

f. Poliposis nasal:

La poliposis no siempre provoca RS. Debe investigarse enfermedad fibroquística de páncreas.

g. Tumor:

Cuando los síntomas de RS no mejoran con tratamiento y se acompañan de signos de alteración general, deben descartarse tumores nasales o rinofaríngeos.

h. Odontogénicos:

La sinusitis maxilar puede generarse desde un absceso periapical y ocasionalmente merece una consulta odontológica.

i. Reflujo gastroesofágico (RGE):

Si bien no se ha corroborado definitivamente, muchos ORL pediátricos coinciden en que el RGE provoca o exacerba las RS.⁸ Bothwell afirmó, en un estudio retrospectivo reciente, que el tratamiento médico del RGE evitaría la cirugía en casi el 90% de los niños con RSC.

Las sinusitis infantiles generalmente son enfermedades autolimitadas, pero sabemos que pueden deteriorar significativamente la calidad de vida del paciente.¹

Si bien existen múltiples guías clínicas publicadas sobre este tema, fruto de avances periódicos entre pediatras, otorrinolaringólogos, alergistas e infectólogos, el diagnóstico y el tratamiento aún generan mucha controversia.

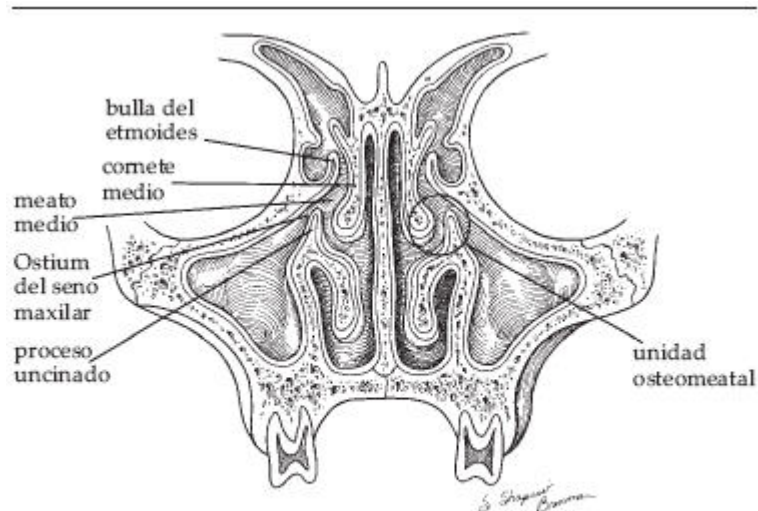
Por un lado, se sostiene que la sinusitis tiene una resolución espontánea tan habitual que rara vez requiere antibióticos y casi nunca, cirugía. Por otro lado, hay quienes proponen tratamientos antiinfecciosos agresivos y cirugía cuando fracasan éstos. La conducta más correcta seguramente se encuentra entre estos dos extremos y, como siempre, la clave está en la realización de un diagnóstico preciso. Es en este punto donde se encuentra la mayor dificultad.

A diferencia de los padecimientos de otras cavidades de la vía aérea superior (oído medio, faringe), los senos paranasales no pueden observarse directamente. No se puede obtener material intrasinusal para cultivos. Las imágenes radiológicas no distinguen la sinusitis catarral común de la sinusitis aguda bacteriana. Es frecuente, además, que se superpongan factores infecciosos, alérgicos y ambientales y sería un error asumir que se trata solamente de un absceso o de un foco alérgico de la cavidad sinusal. Como los cambios de la mucosa abarcan tanto a la nariz como a los senos paranasales, se considera que rinosinusitis (RS) es el término más correcto en la edad pediátrica.

Anatomía y Fisiopatología

Los senos paranasales son espacios aireados dentro de huesos faciales. Están recubiertos de una mucosa respiratoria especializada que consiste en un epitelio pseudoestratificado ciliado y de células caliciformes. La mucosa sinusal es más delgada que la nasal y tiene menos células mucígenas. La continuidad con la cavidad nasal está dada por pequeñas aberturas (ostium) que permiten ventilación y drenaje.

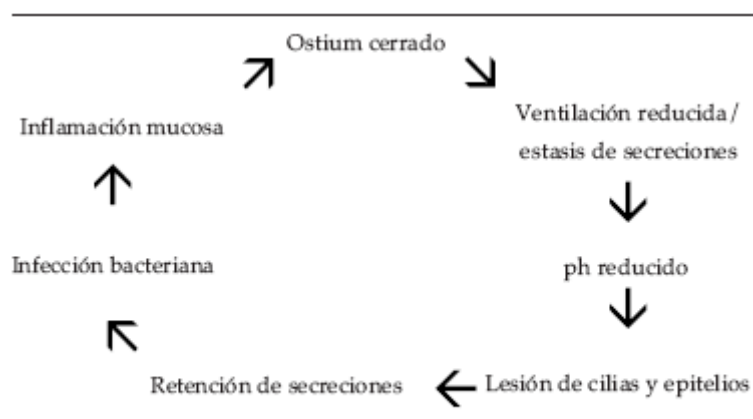
Los tres cornetes son rollos óseos recubiertos de mucosa que forman la cara lateral de la cavidad nasal. Debajo de los cornetes se encuentran los meatos correspondientes. El complejo osteomeatal (COM) se encuentra en el meato medio y es un espacio reducido donde desembocan, antes de llegar a la cavidad nasal, los senos etmoidales anteriores, los maxilares y el frontal. El infundíbulo es el espacio del COM que se congestiona fácilmente y provoca el desarrollo de la sinusitis (figura).



En: Wetmore RF et al. Pediatric Otolaryngology. Principles and Practice Pathways. New York: Thieme, 2000.

FIGURA 1. Corte coronal del etmoides anterior y seno maxilar que muestra el complejo osteomeatal

Secuencia en el ciclo de la rinosinusitis



Adaptado de: Reilly JS. Otolaryngol Head Neck Surg 1990; (103 suppl): 859.

En resumen, el mantenimiento de la normalidad sinusal requiere una constante depuración mucociliar, que a su vez exige permeabilidad de los ostium, función ciliar intacta, una doble capa mucosa y un sistema inmunológicos competente. La disfunción de estos sistemas permite el sobredesarrollo bacteriano y la infección.

Rinosinusitis aguda

Es muy frecuente el diagnóstico de rinosinusitis aguda (RSA) en el niño y casi siempre se indican antibióticos. Sin embargo, de los múltiples catarros de vías aéreas superiores (CVAS) que padecen los niños, se estima que la RSA bacteriana complica tan sólo a un 1-5% de estos cuadros en los menores.² En la primera semana de enfermedad, un CVAS viral es difícil de distinguir de un episodio de RS. Salvo que se complique, por ejemplo, con un absceso periorbitario, los síntomas y signos son muy similares. Ambos pueden presentar fiebre, rinorrea y tos (debido al drenaje retrorrenal). El color y la consistencia del moco nasal suelen ser iguales en infecciones virales o bacterianas: transparente, amarillo o verde.³

La RSA bacteriana en niños mayores y adolescentes puede diagnosticarse clínicamente por la presencia de sus signos clásicos en el adulto: presión facial profunda, cefalea, dolor interorbitario, dolor dental y fiebre. Si bien los más pequeños pueden sentir lo mismo, les cuesta describir los síntomas adecuadamente. La rinorrea persistente y la tos diurna son los dos signos clásicos más frecuentes.

Dowell dirigió un grupo de expertos que definió recientemente el diagnóstico de dos formas de RSA bacteriana (RSAB) en función de un contexto temporal:⁴

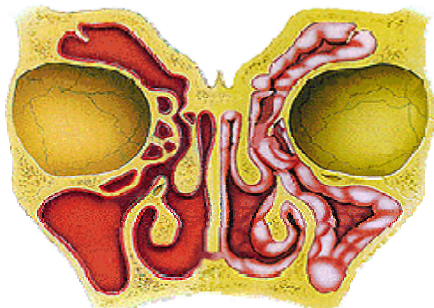
- a. Común: se presenta como infección de la vía aérea superior que persiste, *sin mejorar*, más de lo que dura un resfrío común (7-10 días). Sería más inequívoco diagnosticar RSAB en aquel resfrío que se agrava, en vez de aliviarse, durante la segunda o tercera semana de evolución.
- b. Grave: aquí se observan signos y síntomas intensos en forma temprana. Suele haber fiebre elevada y rinorrea purulenta, en forma concomitante, durante varios días (lo habitual es que la fiebre esté presente en el comienzo del resfrío común pero no varios días después). Puede notarse edema y dolor o pesadez facial.⁴
- c. Recurrente: son niños que padecen múltiples episodios agudos con desaparición completa de síntomas y signos entre ellos. Garbutt quiso ir más allá de una apreciación subjetiva y desarrolló una escala ("S5 score")⁵ para una estimación cuantitativa que ha demostrado ser válida y útil para el seguimiento de estos pacientes (véase [Tabla 1](#)).

TABLA 1. Escala "S5"

	Ausente	Leve	Moderado	Grave
	0	1	2	3
Obstrucción nasal				
Tos diurna				
Tos nocturna				
Cefalea o dolor facial				
Moco nasal coloreado				

Rinosinusitis crónica

La rinosinusitis crónica (RSC) es un proceso largo, indolente, fastidioso, que dura 3 meses o más.



Los criterios para el diagnóstico de rinosinusitis son los mismos que se mencionaron al inicio, criterios mayores y menores.

Como ya mencionamos anteriormente, la rinosinusitis crónica se define por la persistencia de síntomas durante más de 12 semanas o 4 episodios al año de rinosinusitis aguda recurrente con una duración de al menos 10 días cada uno. Además debe acompañarse de alteraciones persistentes en el TAC, luego de 4 semanas de tratamiento médico, sin que haya tenido una infección aguda intercurrente.

La clave de la persistencia de estos síntomas está muchas veces en la zona llamada "complejo osteomeatal", que es el lugar por donde drenan en el meato medio los senos frontales, maxilares y etmoides anterior. La presencia de algún obstáculo al drenaje de estas secreciones (masa, pólipo, tumor, o cuerpo extraño) puede favorecer la infección.

En la rinosinusitis crónica existen varios hechos que van a participar en la perpetuación de este fenómeno, pero fundamentalmente se ha visto que, entre los hechos más importantes está el daño local de la mucosa y el fenómeno inflamatorio en ésta, a lo cual se sobregrega la infección.

De acuerdo a estudios recientes de la Clínica Mayo, los hongos estarían jugando un rol protagónico en la rinosinusitis crónicas, se produciría una respuesta inflamatoria en la mucosa sinusal con una atracción de gran cantidad de mediadores de la inflamación entre ellos los eosinófilos, quienes irrumpirían a través de la mucosa para ir a englobar y eliminar a los hongos.

Estos niños presentan astenia, tos persistente, halitosis, congestión nasal, cambios en la voz, alteraciones del olfato y otros síntomas que afectan su calidad de vida. Muchas veces estos datos clínicos están modificados por el uso de antibióticos.

La sinusitis suele clasificarse en relación con la duración de los síntomas: aguda (<30 días), subaguda (30 días a 3 meses) y crónica (>3 meses). La persistencia de la reducción de la ventilación y del drenaje lleva a una lesión progresiva de la mucosa sinusal. Esto se expresa histológicamente con un infiltrado inflamatorio crónico, pérdida de cilias e hiperplasia de células caliciformes. La consiguiente caída del pH y la hipoxia dentro de la cavidad sinusal promueve el desarrollo de bacterias anaerobias que agregan mayor inflamación. Esta secuencia se ha llamado el "ciclo de la sinusitis":

Diagnóstico diferencial

a. Infecciones virales recurrentes de vía aérea superior (IVAS):

Como ya se dijo, la RSA bacteriana se diferencia de la IVAS mayormente por la duración prolongada de la primera. Clásicamente Wald y otros atribuyen a RSAB los procesos que no muestran mejoría después de 10-14 días. Si bien muchos pacientes parecen estar siempre con mocos, es posible reconocer la reagudización periódica que se produce al llegar un nuevo resfrío. Como muchos niños que están en guarderías o en aulas congestionadas sufren alrededor de un resfrío nuevo por mes entre el otoño y la primavera, es fundamental que el pediatra sepa explicar a los padres la inevitabilidad de este fenómeno y la baja incidencia de complicaciones importantes. Es preciso enfatizar que la gran mayoría de estos niños con secreción mucosa no padecen RS bacteriana.

b. Rinitis alérgica/ anomalías inmunológicas:

Se estima que 10-15% de los adolescentes sufren rinitis alérgica perenne o estacional. Esta inflamación de la mucosa nasal puede fomentar la aparición de RS bacteriana. Los antecedentes familiares de atopía y la aparición de rinitis en relación con ciertos ambientes o comidas deben tenerse muy en cuenta y considerarse también la realización de pruebas apropiadas. Éstas incluyen las pruebas cutáneas según la edad y tolerancia del niño y las pruebas de laboratorio (RAST, ELISA, IgE total). Un extendido nasal para eosinofilia puede distinguir entre rinitis alérgica y no alérgica. Puede haber eosinofilia periférica en el hemograma. Ya que los niños menores de 6 años rara vez padecen alergias al polen, en éstos se enfocan más las alergias perennes como las del polvo (dermatofagoides). Si la semiología nasal sugiere rinitis alérgica puede indicarse un tratamiento empírico con antihistamínicos o corticoides nasales durante unas pocas semanas. Si los síntomas mejoran sustancialmente, se fundamenta más la realización de pruebas alérgicas formales.

La pesquisa inmunológica puede reconocer deficiencias específicas o generales. Si todas las inmunoglobulinas están bajas debe ampliarse la diferenciación para discernir entre la inmunodeficiencia común variable (generalmente con linfocitos B) y la agammaglobulinemia ligada al cromosoma X (sin células B). Se deben medir títulos de anticuerpos antineumocócicos y niveles de C4, así como pruebas para linfocitos T.

c. Hipertrofia adenoidea y adenoiditis:

Las adenoides pueden contribuir a la persistencia de RS como reservorio potencial de bacterias o como factor obstructivo que reduce la respiración nasal y detiene el flujo mucociliar de secreciones.⁶ Vandenberg,⁷ en un excelente trabajo que evaluó los resultados terapéuticos en RS, avaló la adenoidectomía para eliminar los síntomas rinosinuales y obviar procedimientos endoscópicos más complejos.

El tamaño adenoideo puede evaluarse de varias maneras. Un método simple requiere colocar un espejo laríngeo delante de cada narina buscando su empañamiento. Si el espejo no se enturbia y los cornetes no están agrandados, es muy probable que el niño tenga hipertrofia adenoidea. La hiponasalidad de la voz es otro dato útil. Si se sospecha defecto anatómico (atresia o estenosis coanal), cuerpo extraño o tumor, el otorrinolaringólogo (ORL) debe realizar un examen endoscópico. La radiografía de cavum es útil, pero a veces, por distorsión óptica, las adenoides pueden aparecer más grandes de lo que son.

D. Anomalías nasales congénitas:

• Desviación del tabique nasal:

Algunos nacen con desviación septal por defecto congénito o por traumatismo de parto. Generalmente mejoran en los primeros meses de vida pero puede persistir y provocar edema mucoso y obstrucción de ostium sinuales.

- **Atresia o estenosis de coanas:**

La atresia bilateral generalmente se diagnostica poco después de nacer a raíz de las dificultades en la succión. Cuando es unilateral puede pasar inadvertida muchos años.

- e. Cuerpo extraño nasal:**

La rinorrea fétida, maloliente, unilateral, es un cuerpo extraño hasta que se demuestre lo contrario.

- f. Poliposis nasal:**

La poliposis no siempre provoca RS. Debe investigarse enfermedad fibroquística de páncreas.

- g. Tumor:**

Cuando los síntomas de RS no mejoran con tratamiento y se acompañan de signos de alteración general, deben descartarse tumores nasales o rinofaríngeos.

- h. Odontogénicos:**

La sinusitis maxilar puede generarse desde un absceso periapical y ocasionalmente merece una consulta odontológica.

- i. Reflujo gastroesofágico (RGE):**

Si bien no se ha corroborado definitivamente, muchos ORL pediátricos coinciden en que el RGE provoca o exacerba las RS.⁸ Bothwell afirmó, en un estudio retrospectivo reciente, que el tratamiento médico del RGE evitaría la cirugía en casi el 90% de los niños con RSC.⁹

Examen físico

En la mayoría de los pacientes menores de 4 años, el examen físico es de poco valor para establecer el diagnóstico de RSA o RSC. Es importante ver la condición general del paciente: ¿Parece agotado o está lleno de energía? ¿Tiene edema periorbitario, halitosis, tos? Un niño que presenta rinorrea importante pero deambula alegremente no está enfermo.

En los mayores de 5 años es necesario hacer un examen más completo con una rinoscopia anterior. Con el otoscopio se podría reconocer una estenosis o un cuerpo extraño anterior. Se puede ver hiperplasia de cornete inferior y alguna vez, un pólipo o material purulento en el borde del cornete medio.

Imágenes

Ninguna imagen radiográfica, por sí sola, confirma el diagnóstico de RS. Las imágenes pueden sustentar un diagnóstico clínico basado en una buena anamnesis y un correcto examen físico. Las imágenes radiológicas anormales representan inflamación mucosa. No distinguen entre problemas virales, bacterianos o alérgicos.

- a. Radiografías simples:**

Son de poca utilidad en el diagnóstico de sinusitis en los niños. Si bien una imagen normal habla en contra del diagnóstico de sinusitis, hay que ser cauto ante el velamiento de un seno paranasal, ya que la mayoría de las veces se trata de secreción seromucosa aséptica. Como en la infancia los senos maxilares y etmoidales están presentes, aunque pequeños, la escasa neumatización puede hacer más difícil la interpretación. No se ha demostrado que el engrosamiento mucoso se correlaciona con una infección aguda sinusal (véase [Tabla 2](#)).

- b. Tomografía computada (TC):**

Es la técnica preferida para la demostración de alteraciones anatómicas, sinusitis crónica y complicaciones orbitarias e intracraneales. Rara vez se requiere una TC para diagnosticar una RSA aguda no complicada. No distingue entre enfermedad viral y bacteriana. La TC debe considerarse cuando ha fracasado el tratamiento médico y se contempla cirugía (fotografía).



En: Wetmore RF et al. Pediatric Otolaryngology. Principles and Practice Pathways. New York: Thieme, 2000.

FOTOGRAFÍA 1. Tomografía computada (vista coronal) que muestra la opacificación del seno etmoidal derecho. Un complejo osteomeatal se puede visualizar del lado izquierdo (flecha)

C. Resonancia magnética (RM):

Cuando la TC no diferencia adecuadamente las imágenes orbitarias o intracraneanas, la RM puede ayudar a distinguir mejor los planos tisulares o un tumor.¹⁰

Evaluación radiológica

TABLA 2. Anormalidades en imágenes de niños que no presentan signos de enfermedad de vías aéreas superiores.

Edad	Tipo de imagen	% anormales
6 meses	Rx simple	15-57
Lactantes y niños	TC	18-67
15-85 años	RM	80

TABLA 3. Modalidades radiológicas ante sospecha de complicaciones de rinosinusitis aguda.

Indicación	Modalidad
Sospecha de absceso subperióstico u orbitario	TC con contraste de órbita (cortes finos)
Sospecha de complicaciones intracraneales	TC con contraste, RM cerebral

Evaluación microbiológica

La identificación de patógenos en la RS requiere aspirados de los senos paranasales o biopsia de la mucosa. Obviamente, no se realizan en la práctica pediátrica cotidiana. Los cultivos de secreciones nasales tienden a desarrollar tanto a los patógenos como a los comensales.

La Tabla 4 muestra los patógenos más comunes de la RSAB (son los mismos de la otitis media aguda). Los microorganismos que causan RSAB también se asocian con la RSC, pero en esta última son comunes las infecciones polimicrobianas en las que predominan los anaerobios.^{11,12}

Etiología

TABLA 4. Patógenos en la rinosinusitis aguda bacteriana pediátrica.

Organismos	Proporción (%)
<i>S. pneumoniae</i>	25-30
<i>H. influenzae</i>	15-20
<i>M. catarrhalis</i>	15-20
<i>S. pyogenes</i>	hasta 5
Ningún organismo	30

Complicaciones

El enfoque de las complicaciones de la RS pediátrica excede el marco de esta revisión. En la [Tabla 5](#) se nombran las complicaciones más frecuentes, originadas casi siempre en etmoiditis aguda; se describe su presentación clínica y se esbozan conductas terapéuticas.

TABLA 5. Complicaciones de sinusitis

Complicaciones	Signos y síntomas
Celulitis orbitaria	Fiebre, edema/eritema conjuntivitis, agudeza de la visión, proptosis, dolor a la palpación
Absceso subperióstico	Proptosis y oftalmoplejía, desplazamiento del ojo hacia arriba
Absceso orbitario	Igual que celulitis orbital y quemosis como resultado de la infección. Grave reducción visual
Trombosis del seno cavernoso	Fiebre elevada, neurología bilateral, alteración de la visión

Tratamiento

Las metas del tratamiento de la RS son el alivio de la obstrucción sinusal, el restablecimiento del drenaje mucociliar y la erradicación de la infección.

Hemos hecho hincapié en la importancia de un buen diagnóstico y debemos precisar si se trata de una RSA, una RSAR o una RSC a la hora de elegir una modalidad terapéutica.

El pediatra intentará establecer el grado de morbilidad de la RS en ese niño interrogando al paciente y a su familia: frecuencia, gravedad y duración de las infecciones; visitas al médico, medicamentos utilizados; duración de intervalos libres de RS; impacto en la conducta y el desempeño escolar.

Antes de indicar un tratamiento es conveniente destacar las limitaciones de los medicamentos y la importancia de eliminar o reducir otras causas como las que se señalan a continuación:

- a. Si bien las virosis respiratorias son inevitables, algunas medidas, como una guardería con pocos niños, por ejemplo, pueden reducir su incidencia.
- b. La alergia nasal debe considerarse en los pacientes con antecedentes familiares y con rinorrea acuosa, prurito nasal, salvadas de estornudos, eccemas, etc. Si no mejora con antihistamínicos y corticosteroides nasales inhalados es prudente consultar al alergista.
- c. El tabaquismo pasivo es un factor muy importante como determinante de persistencia e intensidad de las RS.
- d. El RGE es difícil de diagnosticar pero debe considerarse en el vomitador, el niño con crup y disfonía recurrente, el asmático. Muchos proponen una prueba terapéutica con ranitidina.¹³
- e. Inmunodeficiencias, fibrosis quística y disquinesia ciliar primaria son raras causas de RS pero deben considerarse en las formas más rebeldes.

MEDICAMENTOS PARA LA RINOSINUSITIS AGUDA

Antibióticos

El pediatra y el ORL infantil deben ser muy cautelosos en el diagnóstico de las RS. Es común que se indiquen antibióticos (ATB) para muchos cuadros menores o intermedios. La mayoría de estos pacientes no sólo no van a mejorar por el ATB indicado, sino que se fomenta en ellos el incremento iatrogénico de la resistencia bacteriana. Múltiples publicaciones de los últimos años

bregan por el uso racional de antimicrobianos en las infecciones comunes del niño. Lamentablemente vemos que resulta más fácil recetar que utilizar el tiempo de la visita para explicar las limitaciones terapéuticas en estas enfermedades.

Hoy podemos, sin embargo, asumir una conducta expectante avalada por una rica evidencia derivada de múltiples metanálisis bien realizados. Casi todos los trabajos indican un impacto muy modesto del antibiótico, salvo cuando se respetan estrictamente los criterios diagnósticos más firmes de la RS.

En un editorial reciente¹⁴ Wald, quien ha escrito mucho sobre RS, destaca la falta de acatamiento a los criterios rigurosos de diagnóstico de OMA como explicación del impacto modesto de los ATB para esta última enfermedad. Rosenfeld, en sus agudísimos exámenes de la evidencia llega a la misma conclusión y aclara que esto vale tanto para otitis como sinusitis, ya que son patologías muy comparables.¹⁵

En síntesis, aunque contemos con menos precisión diagnóstica, debemos ajustarnos bien a los elementos clínicos y temporales disponibles para no indicar medicamentos innecesarios.

Ya señalamos que la RSA muestra una elevada probabilidad de resolución espontánea. El trabajo de Garbutt,¹⁶ con 188 niños de 1-18 años, no encontró diferencias entre placebo y antibióticos en síntomas sinusales ni en recurrencias. Si bien este trabajo incluyó pacientes de mayor edad y excluyó a los más enfermos, ha sido muy comentado por expertos en el tema.¹⁷ Por el contrario, la mayoría de los trabajos publicados¹⁸⁻²⁰ sugieren que los antibióticos sí ofrecen una resolución clínica más rápida.

En una guía clínica de la Academia Estadounidense de Pediatría,²¹ un comité de expertos recomendó, basándose en evidencia o en consenso, el uso de antibióticos en la RSA cuando se considera que hay infección bacteriana. Se indican:

- Amoxicilina en dosis común (45 mg/kg/ d) o elevada (90 mg/kg/d).
 - En niños con alergias comunes a la amoxicilina deben reemplazarse por cefalosporinas de segunda generación (excepto cefaclor). Sólo los más alérgicos se tratarían con macrólidos como claritromicina o azitromicina.
 - Para los que no responden, los que presentan una enfermedad inicial muy grave y los que están en riesgo de padecer infección por neumococo resistente (antibióticos recientes; guardería) la recomendación sería amoxicilina con inhibidores de betalactamasa (amoxicilina a 90 mg/kg/d).
- Para pacientes que vomitan o rechazan antibióticos orales se ofrecería ceftriaxona.

No se ha establecido en forma científica la duración óptima del tratamiento antibiótico para la RSA bacteriana. Generalmente se recomiendan 10-21 días o hasta que se resuelvan los síntomas más unos 7 días adicionales.²²

Tratamientos coadyuvantes

Es poco lo que ofrecen otros medicamentos para la RSA y no se recomiendan antiinflamatorios no hormonales, antihistamínicos, descongestivos sistémicos, mucolíticos y nebulizaciones.²³ Un estudio demuestra la ineficacia de la combinación antihistamínicos- descongestivo, para lograr la curación clínica.²⁴

La solución salina nasal puede ayudar. Recientemente se comprobó que la pulverización con solución salina hipertónica acelera la depuración mucociliar.²⁵

La solución de Parsons²⁶ es parecida en su efecto y los padres pueden prepararla con una cucharadita de sal de mesa y otra de bicarbonato de sodio diluidas en 250 ml de agua hervida (renovar semanalmente).

MEDICAMENTOS PARA RINOSINUSITIS CRÓNICA

No hay estudios adecuados para afirmar un tratamiento basado en evidencia de la RSC. Una guía clínica reciente²⁷ sugiere un tratamiento combinado de antibióticos y corticoides tópicos nasales.

Antibióticos

Los tratamientos de 7-10 días son insuficientes para la RSC,^{28,29} por lo cual parece razonable extender la indicación durante más tiempo. Algunos recomiendan que sea por 3 semanas o más.^{30,31}

Debido a la naturaleza polimicrobiana de la RSC y a la presencia de bacterias más resistentes es conveniente utilizar antibióticos de segunda línea: alta dosis de amoxicilina con IBL (ácido clavulánico o sulbactam). Estas combinaciones pueden provocar alteraciones gastrointestinales, aunque su incidencia no sería mayor que con las dosis comunes de los mismos antibióticos.³²

La clindamicina (10 mg/kg/d en 3 dosis) es otro antibiótico indicado cuando la respuesta clínica es insuficiente.

Tratamientos coadyuvantes

El panel de expertos en una reunión de consenso³³ recomendó esteroides intranasales para niños con RSC, especialmente si se establece o sospecha firmemente una rinitis alérgica.

El furoato de mometasona es el único esteroide nasal aprobado para niños desde los 2 años de edad, debido a que no detiene el crecimiento.³⁴ Es razonable utilizar éste u otros corticoides nasales (fluticasona, budesonida) en niños mayores durante el curso del tratamiento antibiótico.¹⁵ Las soluciones salinas pueden favorecer un mayor drenaje de secreciones. Los antihistamínicos no sedantes (cetirizina y loratadina) podrán utilizarse cuando se sospeche o confirme un fondo alérgico de la RSC.

Tratamiento quirúrgico

En general se plantea la opción quirúrgica cuando fracasa el tratamiento médico. Tanto en la RSC como en la RSA recurrente es importante:

- Agotar los recursos farmacológicos antiinfecciosos y antiinflamatorios.
- Investigar y tratar correctamente la alergia nasal y el RGE.
- Pesquisar enfermedades sistémicas como inmunodeficiencias, fibrosis quística y disquinesia ciliar primaria.

Cuando está indicada la cirugía, como señalan Rosenfeld y Poole,³⁵ la adenoidectomía debe ser el procedimiento inicial, siempre que la cantidad de tejido adenoideo visto en imágenes o con endoscopia sea considerable, ya sea como reservorio de patógenos bacterianos o como obstáculo mecánico. Tres de cada cuatro pacientes mejoran con la adenoidectomía y es raro tener que proceder posteriormente a una cirugía endoscópica para agrandar los ostium naturales de los senos maxilares y etmoidales.

Síntesis

Las RS comunes del niño se reconocen a través de manifestaciones clínicas y temporales poco precisas. El pediatra deberá esforzarse para detectar entre la enorme cantidad de pacientes catarrales que atiende, aquellos pocos que sufren una RSA bacteriana (5%) y RSC. Debe conocer y explicar la evolución espontánea favorable y las limitaciones de los tratamientos. Finalmente, debe identificar los factores de riesgo de su paciente, proponiendo formas de reducirlos para optimizar los beneficios del tratamiento médico más oportuno.

Los síntomas dominantes son los locales obstrucción y rinorrea acuosa profusa, más intensa por mañana y con el cambio de posición (al levantarse). Síntomas regionales sequedad faríngea, ardor o dolor motivados por la respiración bucal cefaleas reflejas y sensación de plenitud cefálica.

Otros síntomas son las crisis de estornudo o en salva y los trastornos del olfato (parosmia, anosmia) debido a la alteración de las características del moco.

Puede haber aumento del grado obstrucción por el desarrollo de formaciones polipoideas.

Diagnóstico. En el interrogatorio se debe investigar acerca de la evolución de los síntomas y los factores desencadenantes.

La rinoscopia anterior permite visualizar las características de la mucosa nasal, el tipo de secreciones y el estado trófico. La mucosa nasal presenta un color rosado pálido, edematizada, se retrae con la aplicación de vasos constrictores locales. Pueden encontrarse pólipos pálidos, brillantes, que provienen de la hiperplasia de los tejidos; Aparecen en el 7% de los asmáticos y en el 2% de los que presentan rinosinopatía. Las secreciones son serosas.

Los exámenes del laboratorio comprenderán citología es exfoliativa, hemograma, medición de la IGE. y pruebas cutáneas. La citología exfoliativa permite determinar la celularidad predominante que en el caso de la atrofia corresponde a los eosinófilos. En el hemograma el aumento relativo o absoluto de eosinófilos en la sangre periférica orienta a una etiología alérgica.

Los aumentos de IGE a igual que las pruebas cutáneas positivas específicas

En el estudio radiológico es frecuente observar hipoventilación con engrosamiento de la mucosa sinusal y también imágenes quísticas en el piso del seno maxilar.

TRATAMIENTO

Sintomático. Es dirigido fundamentalmente a los síntomas dominantes o más molesta para el paciente.

A. De la obstrucción nasal: antihistamínicos :a) sistémicos clorfeniramina, cetirizina, astemizol, oxatomida, loratadina, epinastina, ebastina, fexofenadina algunos se pueden indicar asociados con descongestivos tales como fenilpropanolamina o pseudoefedrina o corticoides.

b) Tópicos. azelastina y levocabastina.

Corticoides tienen indicación precisa en las reagudisaciones generalmente estacionales de la alergia.

a) Por vía oral o parenteral puede administrarse betametasona (0,1 mg/kg). Día dexametasona (0,2 mg/kg día) o prednisona B (1 mg/kg día)

b) Tópicos: Beclometasona, budesonida, fluticasona, mometasona, tienen mínima absorción y se administran como pulverizador o aerosol. Disminuyen los síntomas y favorecen la restitución del epitelio respiratorio cualquiera sea la causa.

• Descongestivos locales: xilometazolina o fenoxazolina solo en embarazadas o en pacientes que no pueden recibir medicación general.

B. De la rinorrea. Se realiza mediante antihistamínicos, corticoides y lavados rinosinuales

2. Tratamiento etiológico. Debe estar a cargo del alergista y consiste en la desencivilización, que puede ser específica (cuando se identifico el alérgeno) o inespecífica (en caso de no identificación del alérgeno).

Rinosinusopatías inflamatorias no alérgicas.

Son aquellos cuadros en los cuales la sintomatología tiene lugar en ausencia de una respuesta mediada por IGE. Clasificación. Rinosinopatías infecciosas, eosinofilia, Basofílicas, atróficas, inmunológicas

Se puede seguir el siguiente protocolo:

Tratamiento médico por un mes, luego reevaluar

Si el paciente refiere mejoría clínica -----> TAC cavidades paranasales 1 a 2 semanas después.

Si hay regresión total se suspende tratamiento y se controla posteriormente, idealmente se debiera documentar esta mejoría con un nuevo TAC de senos paranasales.

Si la regresión es parcial se puede continuar con el mismo antimicrobiano o con uno nuevo o se puede realizar una endoscopia con toma de cultivo, o, realizar una punción del seno para identificar el germen, lavar el seno e instilar un antibiótico local.

Si no hay regresión se puede insistir en el tratamiento médico con un cambio de antimicrobiano y una punción del seno maxilar o ir a cirugía.

Rinosinusopatías infecciosas. K - SINUSITIS POR HONGOS

En un capítulo aparte deben ser considerados distintos tipos de hongos que pueden complicar los senos paranasales.

Entre los potencialmente patógenos el *Aspergillus* es uno de los principales que pueden afectar los senos.

Se han descrito varias especies patógenas pero él más frecuente es el *Aspergillus Fumigatus* en el 90% de los casos, siguiendo en frecuencia él *A. Niger* y él *A. Flavus*.

Es muy importante tener en cuenta esta posibilidad patológica en especial teniendo en cuenta que los síntomas son muy difusos y él diagnóstico requiere de cierta técnica no habitual a fin de obtener tejido fresco.

Además están habitualmente acompañados de infección bacteriana que obscurece el cuadro.

Se debe sospechar infección fungal en toda sinusitis rebelde al tratamiento intenso. Los pacientes diabéticos, los que requieren corticoterapia sistémica y drogas inmunosupresoras, los portadores de anemia aplásica, leucemias o linfomas deben ser cuidadosamente observados teniendo en cuenta que hasta un 8% de los decesos en estos, son debidos a complicaciones micóticas.

La extensión intracraneal es fatal en la mitad de los casos.

El *Conidiobolus Coronatus*, incluido en el grupo de Cigomicosis produce además alteraciones en el tejido celular subcutáneo con fibrosis. Afortunadamente no frecuente en nuestro medio se lo observa mas frecuentemente en las zonas más cálidas.

Pero si es relativamente mas frecuente y mucho mas peligroso la infección por el *Rhizopus Orizae*, mas conocido por Mucormicosis. Hongo que aparece en especial en organismos debilitados como en los diabéticos, o afectados por HIV.

No diagnosticados y tratados con premura, produce trombosis intraarterial y necrosis, luego complicaciones intracraneales y muerte fulminante en la mayor parte de los casos.

Otros hongos que pueden afectar los senos paranasales son: la Blastomicosis Dermatidis, el *Histoplasma Capsulatum* que afecta al sistema reticuloendotelial, y la *Cándida Albicans* que afecta a pacientes severamente debilitados en especial a los afectados de SIDA.

El tratamiento médico en base en especial a la Amfotericina B y el drenaje quirúrgico completo en especial de los senos etmoidales posteriores y del seno esfenoidal deben ser instalados a la brevedad.

Aquí alteración de la mucosa nasal y sinusal.

Etiología. Los gérmenes responsables son los mismos que en el caso de las sinusopatías infecciosas.

Factores predisponentes. Se dividen en endógenos y exógenos.

Endógenos: pueden ser de carácter general o local. Los de naturaleza general comprenden la alergia o un déficit emulógicos congénito o adquirido (agammaglobulinemia o hipogammaglobulinemia, las enfermedades anergisantes, tratamientos inmunosupresores). Las causas locales consisten en alteraciones congénitas o adquiridas que dificultan la permeabilidad de los orificios sinusales y perturban la ventilación normal de los senos, lo que facilita la infección, por ejemplo defectos septales, traumatismos (accidentales o quirúrgicos), seudotumores (pólipos, adenoides).

Los factores predisponentes exógenos abarcan las temperaturas extremas (mas de 40°C y menos de 8°C), la humedad menor del 30%, el polvillo ambiental y los gases irritantes, así como la natación y el buceo. Todos provocan alteración de la función mucociliar con la consecuente disminución o perdida del mecanismo protector.

Anatomía patológica. Se pueden dividir en catarral simple, purulenta y purulenta necrosante.

Catarral simple. Hay edema de la mucosa e infiltración leucocitaria neutrofílica con poca destrucción hística.

Purulenta. Hay destrucción de células, engrosamiento de la lámina propia, marcada dilatación vascular e infiltrado leucocitario.

Purulenta Necrosante. Existe marcada destrucción hística y compromiso del periostio y en ocasiones osteítis localizada

Manifestaciones clínicas. Síntomas locales: Obstrucción nasal progresiva unilateral o bilateral Rinorrea puede ser uni o bilateral, anterior o posterior, seromucosa, mucopurulenta o purulenta fétida según la forma clínica

Dolor. Las algias pueden ser generalizadas (frontoorbitomaxilar) o localizadas con predominio de un seno

Algia supraorbitaria, en la sinusitis frontal por irritación de la rama supraorbitaria del V par. Es más intenso por la mañana y tiende a disminuir hacia la tarde, el dolor acompañado de sensación de tensión, aumenta al inclinar el cuerpo

Algia maxilar: en la sinusitis maxilares por irritación del ramo infraorbitario del V par

Algia de la pirámide nasal y del ángulo interno del ojo en las etmoiditis anteriores

Algia dentaria en la sinusitis maxilares, por compromiso de los nervios alveolares

Algia del tercio medio de la cara en las esfenoiditis por compromiso del nervio mediano que transcurre por el piso del esfenoides

Algia retroocular, periorbitaria, temporoparietal y occipital en las etmoiditis posteriores y esfenoiditis

Tumefacción e hiperestesia de la piel: En las inflamaciones de los senos anteriores cuando hay compromiso del periostio

Alteraciones del olfato: Puede sobrevenir hiposmia, anosmia, o cacosmia debido a la menor llegada de sustancias odoríferas por el edema o las secreciones, así como por alteración de los quimiorreceptores por el proceso infeccioso

Síntomas generales: como en todos procesos anteriores (astenia adinamia, anorexia, hipertermia)

Diagnóstico: es clínico se basa en interrogatorio y en el examen semiológico de las fosas nasales

Por rinoscopia anterior la mucosa nasal revela lo que pasa en las cavidades paranasales. La mucosa está congestiva, edematosa y los cornetes tumefactos por vasodilatación, pueden verse petéquias por hemorragias submucosa

Se pueden ver secreciones en el piso de la fosa nasal seroso, mucoso, purulento

La rinoscopia posterior puede mostrar rinorrea posterior así como también factores predisponentes (pólipos, tumores)

Se procederá a la palpación en búsqueda de puntos dolorosos

.Escotadura supraorbitaria y ángulo superointerno de la órbita para el seno frontal

. Hueso propio y ángulo superointerno de las órbitas para las células etmoidales anteriores

.fosa canina y depresión infraorbitaria para el seno maxilar

.Globos oculares para las células etmoidales posteriores y el seno esfenoidal

La Rx confirma el diagnóstico

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Con cefaleas de otro origen tumores, infecciones, y cuerpo extraño

Tratamiento.

Rinosinusopatía catarral: El tratamiento es sintomático, se usa descongestivo

a) por vía general asociados a antihistamínicos

b) De aplicación local en gotas gel o pulverización se emplearán vasoconstrictores de efectos alfa ej. xilometazolina o fenoxazolina

Rinosinusopatía purulenta

Además de los ya citados se agregan antibióticos de acuerdo con la flora patógena responsable

Para el dolor y el edema se puede usar corticoide

RINOSINUSOPATIAS EOSINOFILICAS

Se observan en el 15% de la población adulta y en un 3% de los niños

Presenta una sintomatología similar a la de los cuadros alérgicos, con rinorrea clara perenne, congestión nasal, algias sinusales y en raras ocasiones escozor ocular. Es frecuente la asociación con pólipos

La citología nasal demuestra aumento de los eosinófilos mientras que en los exámenes de laboratorio puede haber o no eosinofilia y la IGE es normal

En esta categoría se incluyen las siguientes entidades

- .Rinosinusopatías no alérgica eosinofílicas
- .Rinosinusopatías no alérgica con eosinofilia
- .Rinosinusopatía no alérgica asociada a asma no dependiente de IGE
- .Rinosinusopatía no alérgica asociada a intolerancia al AAS (enfermedad de widal)
- . Poliposis nasal primaria

Tiene buena respuesta al tratamiento con antihistamínicos solo o asociados con descongestivos a igual que a los corticoides tópicos

RINOSINUSOPATIAS BASOFILICAS

Es una alteración caracterizada por el aumento de, los mastocitos en el tejido nasosinusal (mas de 2000 por mm³) lo que desencadena rinorrea crónica, congestión nasal y plenitud cefálica –Puede haber asociación con cefaleas migrañosas. Presenta escasa respuesta al tratamiento con antihistamínicos o con descongestivos orales, pero con el uso de corticoides tópicos o sistémicos se logra una buena acción terapéutica.

RINOSINUSOPATIAS ATROFICAS:

Adopta 2 formas clínicas simple u ocnosa.

Rinosinusopatías atrófica simple:

Se trata de una patología que se presenta como periodo final de algunas afecciones inflamatorias de la mucosa rinosinusal que determinan su atrofia, también las intervenciones quirúrgicas amplias pueden producirlas.

En caso de las perdidas de sustancias originadas por procesos sifilíticos, tuberculosos, o leishmaniasicos ocasionan en su periodo final una atrofia intensa de la mucosa seguidas del ensanchamiento de las fosas nasales.

Anatomía patológica. Se observa una atrofia global de la mucosa, el corion y las glandulas con zonas de metaplasias.

Manifestaciones clínicas. Hay secreciones nasales espesas con formación de costras por estancamiento de ellas por falta de mecanismo mucociliar.

Diagnostico. se basa en el examen, semiológico, radiológico y anatomopatológico

La rinoscopia anterior revela fosas nasales amplias por atrofia de los cornetes, con secreciones en los meatos y en el piso nasal.

La rinoscopia posterior indica reducción del tamaño de la cola de los cornetes y secreción nasal posterior.

El examen RX muestra velamiento de los senos paranasales con presencia de nivel liquido de los senos maxilares.

Diagnostico diferencial Debe efectuarse con la ocnosa, hay ausencia de fetidez y conservación del olfato.

Tratamiento: Tratamiento local compuesto por toilette de las fosas nasales y senos por el método de proest y fluidificación de las secreciones.

Tratamiento general es ATB según cultivo y antibiograma, vacunoterapia inespecífica y vasodilatadores (cinarisina, 150 mg /día).

Evolución y pronostico. En líneas generales, la respuesta a los tratamientos no es satisfactoria ya que solo se logran remisiones temporarias de la sintomatología.

Rinosinusopatías atróficas ocnosa.

Es un proceso supurativo crónico caracterizado por la atrofia de la mucosa y del esqueleto de las fosas nasales, la transformación en costras del moco secretado y la fetidez del aire espirado.

Se trata de una enfermedad adquirida; aparece en la gran mayoría de los casos después de la pubertad, con un índice de máxima incidencia entre los 15 y 30 años; predomina en el sexo femenino. En la actualidad ha disminuido ostensiblemente su frecuencia.

Etiopatogenia. Se desconoce. Las teorías más aceptadas son:

- a) Endógena: factores endógenos desconocidos ocasionarían el carácter fundamental de la afección, representado por la atrofia, la cual se localizaría primero en el hueso y pasaría luego a la mucosa.
- c) Exógena: considera como primordial la preexistencia de supuración y sostiene que se trata de una enfermedad transmitida por gérmenes específicos (bacilos de Pérez y seudodiftérico de belfanti), microbios comunes, o bien una manifestación de heredosifilis o tuberculosis.

Trabajos actuales la incluyen a la Ocen en el cuadro de enfermedades del colágeno o autoimmune.

Anatomía Patológica. Se caracteriza por:

- a) Considerable atrofia de la mucosa
- b) metaplasias del epitelio ciliado en epitelio plano
- c) Degeneración de células caliciformes glándula serosas y mucosas
- d) Engrosamiento de la membrana basal con mayor cantidad de fibras colágenas
- e) Transformación fibromatosa difusa de la mucosa
- f) Focos de infiltración sobre todo alrededor de los vasos sanguíneos
- g) Endarteritis de las arteriolas terminales
- h) Rarefacción del hueso que constituyen los cornetes

MANIFESTACIONES CLINICAS

Existe fetidez, cacosmia que el paciente no lo percibe, las costras son de dimensiones variables, su acumulación es la causa principal de la fetidez.

El paciente presenta hiposmia y anosmia, cefalea y obstrucción nasal.

DIAGNOSTICO

Por clínica y semiología, la inspección revela una nariz ancha, aplastada, corta no siempre constante.

La rinoscopia anterior muestra fosas nasales amplias cubiertas de costra, al extraerla se observan los cornetes medios e inferiores atrofiados.

En la rinoscopia posterior, la rinofaringe presenta una mucosa delgada y rojiza

Diagnostico diferencial.

Debe realizarse con sífilis terciaria, la tuberculosis, y la rinitis crónica atrófica simple
Tratamiento.

Lavados con solución hipertónica para evitar la proliferación bacteriana (solución glucosada al 10% y glicerina en partes iguales), administración de vasodilatadores para mejorar el trofismo de la mucosa ATB de amplio espectro en las reagudizaciones supurativas (cefalosporinas 2 g/ día y vitaminoterapia.

TRATAMIENTO QUIRURGICOS

Consiste en el relleno submucoso de la cavidad nasal con cartílago, hueso autólogo o sustancias sintéticas (silicona o teflon), logra la desaparición de los síntomas cuando restituye la dimensión normal de las fosas nasales.

RINOSINUSOPATIAS INMUNOLOGICAS

Se caracteriza porque los síntomas son recurrentes y se deben a un mecanismo inmunológico Se pueden dividir en primarias o secundarias.

PRIMARIAS: La respuesta no es mediada por la IGE, los mecanismos inmunológicos responsables (hipersensibilidad tipo IV) actúan únicamente en el tejido nasal o sinusal sin que existan manifestaciones sistémicas.

SECUNDARIAS: Los síntomas rinosinuales se deben a alteraciones inmunológicas sistémicas tales como la enfermedad de Wegener, el síndrome de Churg Strauss, el lupus eritematoso sistémico, la sarcoidosis.

RINOSINUSOPATIA NO INFLAMATORIAS

Como se expresó anteriormente, son procesos inflamatorios, pero sin la presencia de infiltrado leucocitario pueden ser las rinosinusopatías medicamentosas y colinérgicas.

RINOSINUSOPATIA MEDICAMENTOSA

Las manifestaciones rinosinuales cuyo síntoma dominante es la obstrucción nasal, son secundarias al uso crónico y excesivo de ciertos medicamentos por vía tópica o bien sistémica Los medicamentos utilizados por vía tópicos son los vasoconstrictores tales como la nafasolina y la oximetazolina, su uso prolongado provoca una anulación del ciclo nasal y la consecuente congestión bilateral simultánea que ocasiona una nueva obstrucción llevando a una dependencia medicamentosa.

Los medicamentos sistémicos capaces de provocar este tipo de alteración son Antihipertensivos : tienden a la disminución de los niveles de noradrenalinas con el consiguiente descenso de la actividad adrenérgica alfa ej. reserpina, hidralazina y el prazosin Sinpaticomiméticos: debido a su efecto adrenérgico beta provocan vasodilatación de los vasos nasales ej. albuterol y fenoterol.

Anticonceptivos orales producen aumento de los niveles de acetilcolina con la consiguiente estimulación.

De la secreción glandular

Bloqueadores beta y antidepresivos. No se conoce el mecanismo

La mucosa nasal tiene un aspecto granular con áreas de puntillados hemorrágico debido al incremento de la friabilidad tisular y al escaso moco.

RINOSINUSOPATIA COLINERGICA

Se trata de un cuadro provocado por un desequilibrio neurovegetativo con predominio del parasimpático, se presenta en personas de 20 a 60 años sin predominio de sexo el desequilibrio puede ser motivado por el uso de medicamentos tales como la Rawolfia y sus derivados o los bloqueadores beta que son inhibidores del simpático.

Clasificación. Se pueden clasificar en dos tipos vasocongestivas y secretomotoras.

Vasocongestivas: El síntoma fundamental es la congestión nasal con mínima rinorrea es más frecuente en mujeres de mediana edad y vida sedentaria.

Secretomotoras. La rinorrea es el síntoma dominante y esta asociada a hiperplasia glandular Anatomía Patológica.

Se observa un epitelio cilíndrico con predominio de células caliciforme.

El corion presenta proliferación vascular de tipo capilar con endotelio tumefacto, moderado edema y leves infiltrados de tipo linfocitarios plasmocíticos, macrofágicos, y mastocitario en la profundidad hay glándulas prominentes con hipertrofia e hiperplasia, en las que se encuentran una mayor cantidad de células mucosas, más profundos aparecen vasos de tipo cavernoso Manifestaciones Clínicas Los síntomas dominantes son la obstrucción y la rinorrea, asociados a otras manifestaciones de hipercolinergia como, pirosi bradicardia y sudación la obstrucción nasal es perenne y empeora con el decúbito, mientras que la rinorrea es predominantemente mucosa y permanente.

DIAGNÓSTICO: Anamnesis minuciosa

Rinoscopia anterior se observa una mucosa roja vinosa brillante, tensa al tacto e hipertrofia simétrica de los cornetes inferiores, si se efectúa vasoconstricción local con una solución de adrenalina al 1% se pueden observar que estos se retraen. Las secreciones son mucosas

Radiología no muestra datos porque la mucosa es prácticamente normal

La biopsia hace el diagnóstico de certeza la toma debe hacerse en la cabeza del cornete inferior.

TRATAMIENTO

En la variedad secretomotoras el tratamiento es médico, se aplica en forma de aerosol Bromuro de Iprapropio que es un anticolinérgico que actúa sobre los receptores parasimpáticos localizados a nivel glandular e inhibe la secreción.

Las Rinosinusopatías Vasocongestivas no son posibles de tratamiento médicos, ya que no existen receptores colinérgicos a nivel de los vasos nasales único tratamiento es quirúrgico que es la sección de las fibras parasimpáticas nasales mediante la electrocuagulación del paquete esfenopalatino a su entrada en las fosas nasales también sirve para el tratamiento de la rinorrea en los que no quieren realizar tratamiento médico.

SINUSOPATIAS

Son todos aquellos cuadros localizados exclusivamente en uno o más senos paranasales que no afectan la función nasal.

Más del 85% de estos cuadros se localizan a nivel del seno maxilar y son secundario a un proceso odontógeno del segundo premolar o del primero o segundo molar superior, el 15% restante se debe a una alteración estructural a nivel de la apofisis unciforme o de la unidad osteomeatal, tal como un cornete medio bulloso, una desviación septal o bien patología tumoral, que impida la ventilación del seno.

Manifestaciones clínicas pueden causar sinusalgia o rinorrea posterior

DIAGNOSTICO

Se basa en examen semiológico y estudio radiológico.

Interrogatorio Se investiga antecedentes del paciente sobre procedimientos odontológicos

Se investiga los puntos dolorosos maxilares y frontales, la rinoscopia puede mostrar rinorrea posterior y permite observar el estado del complejo osteomeatal.

Las radiografías simples En incidencias para senos paranasales puede mostrar velamiento sinusál.

La Tomografía computarizada Permite evaluar la magnitud y el origen de la patología además de ser útil para diseñar el plan terapéutico.

TRATAMIENTO

Puede ser Médico o Quirúrgico.

El Médico Se administra amoxicilina más clavulánico o clindamicina en dosis de 300 mg cada 12 hs.

Quirúrgico En caso de existir patología apical de piezas dentarias el tratamiento lo debe hacer el odontólogo pero ante la existencia de molares incluidos en el seno es realizado por el otorrinolaringólogo el abordaje es por vía transnasal.

COMPLICACIONES REGIONALES

Complicaciones orbitarias:

Se observan con mayor frecuencia en las rinosinusopatías agudas. En general son producidas por estreptococos y estafilococos a consecuencia de una diseminación por continuidad a través de la lámina papirácea, en la etmoiditis, o por la cara superior, en la sinusitis frontal. Es menos frecuente la diseminación por el piso de la órbita por infección del seno maxilar. Se pueden observar celulitis periorbitaria o periostitis, absceso subperióstico, inflamación del tejido orbitario retrobulbar (celulitis) y de la vena oftálmica (tromboflebitis).

Manifestaciones clínicas:

La periostitis se exterioriza por edema, hiperemia y dolor de párpado y de conjuntiva. El absceso subperióstico provoca desplazamiento del globo ocular, edema, hiperemia y dolor de párpado y de la conjuntiva palpebral y aun fístula palpebral.

La celulitis orbitaria agrega a todo lo anterior exoftalmia, limitación de los movimientos oculares y quemosis. El dolor es intenso, cuando se absceda, es característica la inmovilidad del globo ocular con dilatación pupilar y anestesia corneana.

La tromboflebitis de la vena oftálmica es causada por la progresión de la celulitis orbitaria

DIAGNOSTICO

Debe ser otorrinolaringológico y oftalmológico, se basa en la anamnesis que revela sintomatología rinosinusal previa o concomitante, en el cuadro orbitario y en los datos antes descriptos. Como método complementario de diagnóstico se recurre a exámenes radiológicos. La incidencia frontonasoplaca muestra velamiento difuso del etmoides y del seno frontal homolateral o bilateral con borramiento de las paredes orbitarias afectadas, la incidencia mentonasoplaca muestra poco. La Tomografía descarta la presencia de procesos expansivos, detecta colecciones purulentas y ayuda al diagnóstico diferencial de las distintas complicaciones orbitarias.

Tratamiento. Generalmente es médico con antibióticos de amplio espectro (ampicilina sulbactam) 3 gramos cada 6 horas o cefalosporina de tercera generación + metronidazol y corticoides. Cuando hay colección purulenta endoorbitaria es necesario practicar un drenaje quirúrgico

COMPLICACIONES OCULARES

Se ven en las rinosinusopatías crónicas.

Globo ocular, conjuntivitis queratitis, escleritis, ciclitis, iritis, coroiditis y las asociaciones de ellas.

Músculos miositis con paresia o parálisis.

Nervios Neuritis con alteraciones visuales y motoras.

DIAGNOSTICO es clínico y en colaboración con el oftalmólogo.

COMPLICACIONES ENDOCRANEANAS

En general se producen por Continuidad; Por dehiscencias congénitas o traumáticas, osteítis y a través de los sistemas venosos. Otra vía es la hemática.

Todos los senos a excepción del maxilar tienen relación con el contenido craneano.

PAQUIMENINGITIS se manifiesta por cefalea hipertermia y malestar general.

ABSCESO EXTRADURAL

Se le agrega a los síntomas anteriores, manifestaciones focales, de hipertensión endocraneana, la TAC hace diagnóstico.

LEPTOMENINGITIS

Presenta los signos clásicos de meningitis, cefalea fotofobia, vómitos en chorros, rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski y fiebre.

El principal elemento diagnóstico es la punción raquídea.

Se realiza tratamiento médico a cargo del neurólogo o del infectólogo.

ENCEFALITIS

Formas clínicas. Pueden ser localizadas o supuradas o generalizada o difusas.

Clínica: las localizadas son más frecuentes en el lóbulo frontal y producen cefalea fiebre y vómitos, inestabilidad, balanceo de la cabeza, euforia síndrome de hipertensión endocraneana.

Las formas difusas se exteriorizan por cefalea, vómitos fiebre, convulsiones parestesias entre otros síntomas.

Diagnostico clínico, TAC, resonancia.

Tratamiento ATB según antibiograma o ceftriaxona 2 gr cada 12 hs asociado o no a Metronidazol EV.

Se recurre al drenaje de los abscesos por cirujano.

FLEBITIS DE LOS SENOS VENOSOS

La tromboflebitis del seno cavernoso es mas frecuentemente complicación de una sinusitis esfenoidal.

Aunque puede serlo de cualquier sinusopatía por cefalea, fiebre en picos proyección del globo ocular, quemosis.

La tromboflebitis del seno sagital es secundaria en la mayoría de los casos a una sinusitis frontal, se exterioriza por fiebre en picos, cefalea, decaimiento, nauseas y convulsiones, hemiplejía, coma muerte.

Tratamiento Medico Quirúrgico.

COMPLICACIONES OTICAS

Pueden consistir en otitis media aguda y otopatía secretora.

COMPLICACIONES FARINGEAS

Dan faringoamigdalitis a repetición o crónica.

COMPLICACIONES A DISTANCIAS

Las rinosinusitis crónicas pueden comportarse como focos sépticos y desencadenar por ende procesos inflamatorios en distintos organos, reumatismo articular agudo, afección cardiaca, afección renal entre otros.

SEUDOTUMORES INFLAMATORIOS

POLIPOS NASALES

Anatomía Patológica.

Son formaciones únicas o múltiples, pediculadas, tapizadas de mucosa brillante, de superficie lisa y homogénea-Su coloración es blanca grisácea, a veces rosada, blandas.al tacto, desplazables, indoloras.

Microscopía.El revestimiento es epitelial de células cúbicas, con estroma de tejido conectivo vascular, mixoide o edematoso, a veces fibroso y una infiltración variable de polimorfonucleares, linfocitos o eosinófilos según su etiología.

ETIOPATOGENIA

Se desconoce se señalaron múltiples factores como la alergia, las infecciones crónicas, la irritación fisicoquímicas locales, la predisposición congénitas y los mecanismos neurovegetativos, que serian las causas determinantes o facilitadoras de los pólipos.

CLASIFICACION:

POLIPO ANTROCONAL

Es un pólipo único, con base de implantación en el seno maxilar que sale a través del orificio de este hacia la coana y rinofaringe.

Manifestaciones clínicas,

Provoca obstrucción y rinorrea unilateral permanente.

Diagnostico Se basa en semiología y radiología.

La Rinoscopia anterior se ve la mucosa del cornete hipertrófico y aveces se ve al pólipo saliendo del meato medio.

En la Rinoscopia posterior se visualiza la masa polipoidea que ocluye la coana y ocupa total o parcialmente la rinofaringe.

La RX mentonasoplaca muestra el velamiento maxilar homolateral.

La TAC. Con cortes axiales o coronales permite comprobar la ocupación total o parcial del seno y la continuidad con la formación endonasal y coanal.

Diagnostico diferencial en los niños debe hacerse con cuerpos extraños, el meningocele y el angiofibroma.

En adultos debe hacerse con tumores genuinos. En caso de duda la biopsia aclarara, esta contraindicada si se sospecha meningocele y no es aconsejable si se sospecha angiofibroma

Tratamiento. Es quirúrgico se efectúa una sinusotomía por vía endonasal endoscópica o microquirúrgica o por vía vestibular.

POLIPOSIS NASOETMOIDAL

Son formaciones polipoideas múltiples que se originan en las mucosas de las celdillas de los senos etmoidales, generalmente bilaterales aparecen por el meato medio y pueden llegar a ocupar todas las fosas nasales.

Manifestaciones Clínicas.

Provocan obstrucción nasal, rinorrea seromucosa o mucopurulenta, cefalea frontoorbitaria sinusalgias maxilares y anosmia.

Diagnostico. Se basa en la semiología, la rinoscopia anterior muestra las fosas nasales llenas de pólipos que pueden protruir por la nariz.

La Radiografías. Muestran velamiento de las fosas nasales y de los senos etmoidales. La TAC muestra el compromiso de los senos.

Diagnostico diferencial. Debe hacerse con tumores genuinos o mucoviscidosis

Tratamiento Medico En aquellos casos en que los pólipos ocupan parcialmente las fosas nasales La terapia es con corticoides tópicos y generales.

Quirúrgicos. Ante el fracaso del tratamiento medico o en caso de grandes masa polipoideas se efectúa la polipectomía y etmoidectomía bilateral por vía endonasal o transmaxilar. Es una patología recidivante y la denervación parasimpática de las fosas nasales y senos paranasales mediante la sección del nervio mediano o de las fibras posganglionares que penetran en las fosas nasales junto con la arteria esfenopalatina disminuye la posibilidad de recidiva.

En toda poliposis nasoetmoidal debe investigarse la etiología alérgica.

Poliposis Nasoetmoidal Deformante o Enfermedad de Woakes

Es una variante clínica de la Poliposis Nasoetmoidal que se caracteriza por presentarse en sujetos jóvenes, ser rápidamente evolutiva, altamente recidivante y provocar una deformación del macizo facial caracterizado por el ensanchamiento de la base de implantación de la pirámide nasal.

Enfermedad de Widal o Mal de la Aspirina.

Presenta poliposis nasoetmoidal recidivante, asma corticoideo dependiente e intolerancia a la aspirina.

Manifestaciones Clínicas. Los primeros síntomas en aparecer suelen ser los de una poliposis nasoetmoidal exuberante y se completan con episodios de broncoespasmo.

DIAGNOSTICO

Además de la clínica se basan en estudios de laboratorio tales como:

- a) Búsquedas de anticuerpos anti-aspirinas y antimetabolitos.
- b) Prueba de provocación de Aspirina.

TRATAMIENTO

Se debe evitar el ácido acetil salicílico en todas sus formas, las Pirasolonas, Antipirinas e indolicos, ciertas conservas (ácido benzoico y derivados), algunos colorantes (tartrazina) se realiza tratamiento quirúrgico solo si es indispensable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cunningham MJ, Chiu EJ, Landgraf JM, Gliklich RE. The health impact of chronic rhinosinusitis in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 126:1363-8.
2. Wald E, Guerra N, Byers C. Upper respiratory infections in young children: duration and frequency of complications. Pediatrics 1991; 87:129- 131.
3. Hays GC, Mullard JE. Can nasal flora be predicted from clinical findings? Pediatrics 1972; 49:596-599.
4. Dowell SF, Schwartz B, Phillips WR. Appropriate use of antibiotics for URIs in children: Part 1. Otitis media and acute sinusitis. The Pediatric URI Consensus Team. Am Fam Physician 1998; 58:1113- 1118.
5. Garbutt JM, Gellman EF, Littenberg B. The development and validation of an instrument to assess acute sinus disease in children. Qual Life Res 1999; 8:225-233.
6. Lee D, Rosenfeld RM. Sinonasal symptoms and adenoid bacteriology. Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 116:301-7.
7. Vandenberg SJ, Heatley DG. Efficacy of adenoidectomy in relieving symptoms of chronic sinusitis in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 123:675-8.
8. Phipps CD, Wood E, Gibson WS, Cochran WJ. Gastroesophageal reflux contributing to

- chronic sinus disease in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126:831-6.
9. Bothwell MR, Parsons DS, Talbot A, Barbero GJ, Wilder B. Outcome of reflux therapy on pediatric chronic sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 121:255-62.
 10. Diament M. The diagnosis of sinusitis in infants and children: X-ray, computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90:422-444.
 11. Muntz HR, Lusk RP. Bacteriology of the ethmoid bullae in children with chronic sinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117:179-181.
 12. Brook I. Bacteriologic features of chronic sinusitis in children. *JAMA* 1981; 246:967-969.
 13. Orenstein SR, Izadnia F, Khan S. Gastroesophageal reflux disease in children. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28(4):947-69.
 14. Wald E. Acute otitis media: more trouble with the evidence. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22:103-4.
 15. Goldsmith AJ, Rosenfeld RM. Treatment of pediatric sinusitis. *Pediatr Clin North Am* 2003; 50:413- 426.
 16. Garbutt JM, Goldstein M, Gellman E, Shannon W, Littenberg BL. A randomized, placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for children with clinically diagnosed acute sinusitis. *Pediatrics* 2001; 107:619-25.
 17. Nash DR. Point-Counterpoint: Sinusitis. *Pediatr Rev* 2001; 22:291-292.
 18. Wald ER, Chiponis D, Ledesma-Median J. Comparative effectiveness of amoxicillin and amoxicillin -clavulanate potassium in acute paranasal sinus infections in children. *Pediatrics* 1986; 77:795-800.
 19. Sinus and Allergy Health Partnership. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 123(Suppl 1):S1-32.
 20. Brook I, Gooch WM, Jenkins SG, Pichichero ME, Reiner S, Sher L, et al. Medical management of acute bacterial sinusitis: recommendations of a clinical advisory committee on pediatric and adult sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109:2-20.
 21. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: management of sinusitis. *Pediatrics* 2001; 108(3):798- 808.
 22. Wald ER. Sinusitis. *Pediatr Ann* 1998; 27:811-8.
 23. Bricks LF, Sih T. Controversial drugs in otorhinolaryngology. *J Pediatr (Rio J)* 1999; 75:11-22.
 24. McCormick DP, John SD, Swischuk LE, Uchida T. A double blind, placebo-controlled trial of decongestant- antihistamine for the treatment of sinusitis in children. *Clin Pediatr* 1996; 35(9):457-60.
 25. Figueroa JM, Cassará ML, Mansilla EJ. Efecto de la pulverización con un aerosol de solución salina hipertónica sobre la depuración mucociliar. *Arch.argent.pediatr* 2001; 99(5):414-416.
 26. Parsons DS, Van Leewen N. Sinusitis en Pediatría. En: Chinski A, Sih T ed. *II Manual de ORL de la IAPO (Interamerican Association of Pediatric Oto- RhinoLaryngology)*. Sao Paulo: Ateliê, 1999: 185- 200.
 27. Chan KH, Winslow CP, Levin M, Abzug MJ, Shira JE, Liu AH, et al. Clinical practice guidelines for the management of chronic sinusitis in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 120:328-34.
 28. Otten HW, Antvelink JB, Ruyter De Wildt H, Rietema SJ, Siemelink RJG, et al. Is antibiotic treatment of chronic sinusitis effective in children? *Clin Otolaryngol* 1994; 19:215-7.
 29. Otten FWA. Conservative treatment of chronic maxillary sinusitis in children. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1997; 51:173-5.
 30. Rosenfeld RM. Pilot study of outcomes in pediatric rhinosinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:729-36.
 31. Clement PAR, Bluestone CD, Gordts F, Lusk RP, Otten FWA, Goossens H, et al. Management of rhinosinusitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999; 49(suppl 1):S95-S100.
 32. Bottenfield GW, Burch DJ, Hendrick JA, Schaten R, Rowinski CA, Davies JT. Safety and tolerability of a new formulation of amoxicillin/clavulanate in the empiric treatment of pediatric acute otitis media caused by drug-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17(10):963-8.
 33. Clement PAR, et al. Management of rhinosinusitis in children. Consensus Meeting. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124:31-34.

34. Schenkel EJ, Skoner DP, Bronsky EA. Absence of growth retardation in children with perennial allergic rhinitis after one year treatment with mometasone furoate aqueous nasal spray. *Pediatrics* 2000;105:e22.
35. Poole MD. Pediatric sinusitis is not a surgical disease. *Ear Nose Throat J* 1992; 71(12):622-3.