

BIBLIOTECA CENTRAL

UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA
DEL ESTADO DE PUEBLA



FACULTAD DE MEDICINA

“FRECUENCIA DE QUISTES DE RETENCION DE ANTRO
MAXILAR EN PACIENTES CON RINITIS ALERGICA”

TESIS PROFESIONAL
que para obtener el Título de
MEDICO CIRUJANO

PRESENTA:
ALEJANDRA ALATORRE DÍAZ

ASESOR EXPERTO:
DR. DAVID GROSSMAN
ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA

PUEBLA, PUE. 1999



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN.

El propósito de este trabajo fue determinar la frecuencia de quistes de retención de antro maxilar en pacientes con rinitis alérgica; el conocer los aspectos fundamentales de este padecimiento. Conociendo los síntomas más representativos. Puesto que los senos paranasales se comunican con la cavidad nasal, las afecciones de los senos se deben frecuentemente a problemas primarios en la nariz. Se revisaron 266 expedientes de pacientes con rinitis alérgica asociados o no a asma bronquial o hiperreactividad bronquial, y que presentaron quistes de retención en antro maxilar sintomáticos o asintomáticos, la edad de los pacientes fue de 5 años a 49 años.

El estudio realizado es de tipo: Observacional, transversal descriptivo y prospectivo.

Observacional: En virtud de que es un método de conocimiento, que tratara de conocer la asociación de pacientes con rinitis alérgica con quistes de retención de antro maxilar.

La muestra que acudió por primera vez al servicio de Otorrinolaringología del Hospital General Regional No. 36 del IMSS del mes de abril de 1998 al mes de abril de 1999. La magnitud de la muestra estuvo representada por 266 pacientes, cuyos resultados 17 pacientes representa un 6.4% de la población con rinitis alérgica asociadas a quistes de retención, representando una diferencia de la población general (5%).

ANTECEDENTES.

ANTECEDENTES GENERALES.

La cavidad nasal se extiende desde el vestíbulo en la parte anterior hasta la nasofaringe en la parte posterior y se divide en la línea media de un tabique osteocartilaginoso. La pared lateral de la cavidad sostiene una serie de crestas llamadas cornetes. Estas estructuras están tapizadas por epitelio columnar ciliar y contiene tejido eréctil. El tabique nasal se compone de elementos óseos y cartilagosos. Por debajo se inserta en un surco en la cresta maxilar. Está tapizado por mucopericondrio y mucoperiostio sobre el cartílago y el hueso, respectivamente, rara vez es recto; una desviación marcada causa obstrucción de vía aérea nasal y deformidad externa ^{1,16}. Los senos paranasales son realmente extensiones de la cavidad nasal como espacios ocupados por aire en los huesos del cráneo ². Aunque anatómicamente forman pares, desde el punto de vista fisiopatológico deben agruparse como anteriores y posteriores.

No se ha atribuido ninguna función específica a los senos paranasales, aunque se ha considerado las siguientes:

- A.. Contribución a la resonancia vocal.
- B. Reducción del peso del cráneo.
- C. Protección contra el traumatismo ocular.
- D. Protección de estructuras intracraneanas vitales.

FILTRACIÓN Y PROTECCIÓN.

Las partículas macroscópicas contenidas en el aire inspirado son atrapadas primero por las vibrissae en el vestíbulo nasal.

Cualquier material más fino, como polen, se adhiere a la superficie pegajosa del tapizado mucoso y luego es transportado por la acción de batido de los cilios nasales a una velocidad de 5-6mm por minuto hasta la porción posterior de la coana, donde es deglutido. Un defecto en esta acción ciliar (dismotilidad) es un rasgo prominente del poco común síndrome de Kartagener, en el cual los pacientes presentan rinorrea, otitis media secretoria crónica, bronquiectasia y dextrocardia.

Las secreciones nasales contienen enzimas tales como lisozimas, cuya actividad antibacteriana proporciona protección adicional.

HUMECTACIÓN Y CALENTAMIENTO.

El resecamiento excesivo y los extremos de temperatura impiden la acción normal de los cilios. Normalmente el aire inspirado es calentado a unos 30 EC y humedecido hasta un 80% de humedad relativa. Cualquier variación puede afectar seriamente el funcionamiento de la nariz y del tracto respiratorio inferior.

La abundante irrigación sanguínea y las numerosas glándulas secretorias proveen las estructuras nasales necesarias para prevenir variaciones excesivas de estos parámetros óptimos.

OLFACI3N.

Puesto que la mucosa olfatoria especializada est1 localizada en la parte alta de la b3veda nasal, se requiere una aspiraci3n fuerte para agudizar la apreciaci3n de los olores. Adem1s, el aire debe ser h1medo. Una obstrucci3n f1sica, como la deflexi3n del tabique o un edema inflamatorio, impedir1n que el aire llegue al sitio indicado. Las infecciones viral pueden da1ar las delicadas terminaciones del nervio olfatorio y un traumatismo severo puede cortar las fibras nerviosas donde 1stas atraviesan la placa cribiforme.

RESONANCIA VOCAL.

La calidad individual de la voz es determinada por el tama1o y la forma de la cavidad nasal y se ve afectada si la nariz est1 obstruida, lo cual puede ser una limitaci3n seria para las personas que usan su voz profesionalmente, particularmente los cantantes. La cirug1a nasal tambi1n puede alterar la resonancia vocal y por ende la calidad de la voz.

La rinitis al1rgica se define como la rinopat1a vasomotora de etiolog1a al1rgica; se provoca por la reacci3n entre un ant1geno (alergeno) reconocido por anticuerpos tipo inmunoglobulina E (IgE), llamados reaginas; al unirse, se produce una respuesta de la c1lula cebada o mastocito, causa degranulaci3n de esta c1lula, que dispara la reacci3n al1rgica, con toda su sintomatolog1a. Esta enfermedad est1 clasificada por Gell y Coomb como inmunol3gica tipo I.

Las rinopatías vasomotoras de etiología alérgica son las más frecuentes en los Estados Unidos. Causan aproximadamente el 50% de las consultas de primera vez en un servicio de otorrinolaringología general y el 2.5% de las visitas al médico general. Se estima que del 10 al 20% de la población estadounidense y el 7% de la población del Reino Unido padece rinitis alérgica.

Es una enfermedad reciente. La primera referencia sobre esta patología aparece en 1873 en la obra de Charles Blackley *Experimental Researches on the Causes and Nature of Catarrhus Aestivus*. En 1925, French Hansel, de la Universidad de Washington, escribe su tesis acerca de la rinopatía vasomotora de etiología alérgica y en 1937 George E. Shambaugh Jr. Empieza a utilizar inmunoterapia en los pacientes con rinopatía alérgica. Es el primero en usar la cuenta de eosinófilos en la secreción nasal como estudio diagnóstico.

En la actualidad no existe un estudio longitudinal acerca del aumento en la frecuencia de esta enfermedad. Aparentemente, factores como la contaminación ambiental la han hecho más frecuente. A pesar de que el alérgeno más común es el polen del pasto, la enfermedad es más frecuente en la ciudad; se ha demostrado que la exposición a contaminantes como los derivados del diesel y el ozono juntos con el alérgeno incrementan en forma significativa la sintomatología del paciente alérgico.

Los senos frontal, etmoidal anterior y maxilar (grupo anterior) comunican con el meato medio, mientras que el etmoidal posterior y el esfenoidal (grupo posterior) comunican con el meato superior y el receso esfenoetmoidal. El área crucial del drenaje del grupo anterior se llama complejo ostiomeatal ^{4,9}.

Estas cavidades se encuentran recubiertas por epitelio ciliado pseudoestratificado, con células califormes productoras de moco, una membrana basal y una lámina propia que contiene glándulas seromucosas ^{5,7,8,9}.

PARED LATERAL NASAL.

CORNETES Y MEATOS.

Vista desde el interior de la nariz, la pared lateral nasal presenta habitualmente tres o, rara vez, cuatro prominencias o abultamientos denominados cornetes, conchas o turbinas. Se denominan inferior, medio, superior y supremo respectivamente, de abajo hacia arriba.

Se orientan un sentido anteroposterior y únicamente se insertan por su porción superior y posterior, en tanto que las porciones inferior y anterior son libres y forman un enrollamiento en este último sitio que se conoce como cabeza; la porción anterior es el cuerpo y la posterior la cola. Los tres cornetes superiores se llaman cornetes etmoidales porque se originan de ese hueso; el cornete inferior es un hueso independiente que se encuentra unido a la pared lateral nasal.

Los espacios aéreos entre estas estructuras se llaman meatos; superior, medio o inferior, respectivamente.

CORNETE INFERIOR. El cornete inferior es el más grande y prominente por lo tanto el más visible durante la rinoscopia anterior. Es un hueso independiente, recubierto de tejido eréctil, muy vascularizado, cuya función principal es el control de la temperatura y humedad del aire inspirado debido a su capacidad de congestionarse.

Se inserta en la cresta conchal del maxilar; su longitud promedio es de 47.7 mm, su altura es de 13.6 mm en el segmento anterior y de 10.3 mm en el segmento posterior; este último se proyecta en la parte inferior de la coana, y si se hipertrofia puede llegar a producir obstrucción. La desembocadura del conducto lacrimonasal se encuentra en el meato inferior, situado inmediatamente atrás de su inserción anterior y 2 mm por debajo de ésta.

CORNETE MEDIO. El cornete medio mide de 40 a 45 mm de largo, 14 mm de ancho en su segmento anterior y 7 mm en el segmento posterior; este último se inserta a la altura del tercio superior de la coana y es una referencia importante en la cirugía del seno esfenoidal; este seno tiene una porción delgada en su pared anterior, 1 cm por arriba y 0.5 cm en la parte medial de esta inserción posterior. Su extremidad anterior o cabeza no se fija a la pared lateral nasal; su extremo anterior, más o menos redondeado, recibe el nombre de opérculo. El borde inferior es grueso y se encuentra enrollado sobre sí mismo. Pueden existir celdillas neumatizadas en el cornete; a esto se le denomina concha bulosa. El extremo posterior o cola llega al ángulo superoexterno de la coana y se encuentra en promedio a 13 mm de la trompa de Eustaquio.

El cornete medio se inserta anteriormente a través de la lámina fundamental en una región alta de la lámina papirácea, esto es, cerca del techo del seno etmoidal y se extiende oblicuamente hacia abajo y atrás, de tal manera que la distancia entre ésta y el techo es progresivamente mayor.

La inserción más anterosuperior del cornete medio es la cresta etmoidal de la maxila, que produce un abultamiento anterior que se conoce como agger nasi; la terminación posterior se inserta en la cresta etmoidal de la lámina perpendicular del hueso palatino.

Visto desde la nariz, sólo podemos ver la porción libre de esta región del cornete medio.

Se puede dividir en tercios. La inserción del cornete medio es a través de la lámina fundamental o basal. Cada una de estas porciones presentan una orientación espacial diferente en su inserción. Esta lámina divide las celdillas etmoidales en anteriores y posteriores; estas últimas varían de una a cinco, dependiendo de la estructura y del curso de la lámina fundamental.

El tercio anterior del cornete medio es enteramente vertical, esto es, se encuentra en un plano sagital y se inserta directamente en la base del cráneo en los bordes laterales de la lámina cribosa a través de una estructura denominada lámina lateral.

Según Keros, se puede clasificar esta región en tres tipos:

- Keros I, la fosa etmoidal y la lámina cribiforme se encuentran casi a la misma altura.
- Keros II, la lámina lateral es más alta, hay un escalón entre la fosa etmoidal y la lámina cribosa que se encuentra más baja.
- Keros III, el techo del seno etmoidal es considerablemente más alto que la fosa olfatoria; la lámina lateral es particularmente larga o delgada; ésta es la variante más peligrosa para el cirujano debido a la posibilidad de perforación a través de la lámina lateral o descendente.

El tercio medio se fija a la lámina papirácea por la lámina fundamental que corre en un plano frontal; se inserta hacia afuera dirigiéndose a la lámina papirácea. Ésta merece una consideración especial ya que no necesariamente tiene superficie lisa debido a que las celdillas etmoidales anteriores, muy neumatizadas, puede causar que se abulte hacia atrás o dorsalmente y le dé una orientación posterosuperior, sobre todo cuando el seno lateral se encuentra totalmente desarrollado. De la misma manera, las celdillas etmoidales posteriores pueden causar la sección media de la lámina fundamental se abulte hacia delante tanto que el meato superior puede desarrollarse demasiado anteriormente, crecer entre la lámina fundamental del cornete medio y producir lo que se llama concha bulosa, misma que Grünwald describió como celdilla interlamelar.

El último tercio del cornete medio cambia de dirección, se hace horizontal para formar el techo del tercio posterior del meato medio. Se fija a la lámina papirácea, a la pared medial del seno maxilar o a ambas.

El espacio aéreo entre el cornete medio y la pared lateral nasal se denomina meato medio y funcionalmente es la región más importante.

CORNETE SUPERIOR. El cornete superior es pequeño, no es fácil observarlo en una rinoscopia anterior; mide 16.8mm de longitud y 8.8 mm de ancho en el segmento anterior; el segmento posterior mide 7.2 mm. Este cornete delimita el meato superior, sitio en donde se localiza el nicho esenoetmoidal en la porción posterosuperior; es redondo en la mayoría de los casos, con un diámetro de 2.4 mm. Frente a éste se encuentra la hendidura olfatoria, cubierta en ambos lados por mucosa olfatoria.

SENOS MAXILARES.

También se conocen como antros de Hímore. Son dos cavidades relativamente simétricas que ocupan la parte central de los maxilares; sus dimensiones son variables y su capacidad promedio es de 11 a 12cc, con límites de 2 a 25cc. Desembocan en el meato medio por un orificio, el ostium maxilar; en la mayoría (72%) está situado en el tercio posterior del infundíbulo. Su desarrollo depende de los órganos dentales. Entre el 9 y el 23% de los casos puede haber un ostium accesorio, habitualmente más pequeño, más redondo y situado dentro de la fontanela posterior. Endoscópicamente se observa en un plano inferior al natural. El flujo mucociliar siempre se dirige hacia el ostium natural.

Cada seno maxilar tiene forma de pirámide cuadrangular, de base interna y vértice externo. Su pared anterior guarda estrecha relación con los tejidos de la mejilla; presenta una depresión denominada fosa canina; de 7 a 8 mm por debajo del reborde orbitario se encuentra el agujero infraorbitario por donde sale el nervio del mismo nombre; el espesor promedio de esta pared es de aproximadamente un milímetro.

El techo es muy delgado y de aquí sale el ducto del seno maxilar en dirección a las fosas nasales; se aloja además, el conducto infraorbitario, para el nervio del mismo nombre, que forma un relieve muy acentuado en su trayecto. A la pared interna o nasal la divide el cornete inferior en dos porciones; una anteroinferior que corresponde al meato inferior y una posterosuperior que corresponde al meato medio, la cual termina por adelante y arriba en el ostium maxilar.

El ducto maxilar tiene una longitud de 6 a 8 mm, inicia su trayecto inmediatamente por atrás del ducto lacrimonasal y su diámetro es de 3 a 5 mm; desemboca en el extremo posterior del canal unciforme. Se encuentra localizado a 45 mm de la porción anterior de las fosas nasales. La irrigación está principalmente a cargo de ramas de la arteria esfenopalatina.

MEATOS, ORIFICIO Y ESTRUCTURAS IMPORTANTES.

MEATO MEDIO.

El meato medio abarca cerca de dos terceras partes de la pared lateral nasal; está situado en el borde libre del cornete medio y el borde superior del cornete inferior; presenta dos eminencias longitudinales, una constituida por el unciforme y otra colocada por encima y atrás del precedente, formada por la bulla etmoidal.

Asimismo existen dos canales: el infundíbulo y el seno lateral. El canal del infundíbulo está delimitado por la apófisis uncinada por abajo y por la bulla por arriba; mide 20 mm de longitud, 3 de ancho y de 8 a 10 mm de profundidad. Casi siempre aquí desembocan, por delante y por arriba, el seno frontal, el maxilar y dos o tres celdillas etmoidales. El canal de la ampolla o seno lateral está comprendido entre el borde de inserción del cornete medio y la bulla etmoidal; en el fondo se abre una o dos celdillas etmoidales del sitio denominado seno lateral.

COMPLEJO OSTIUM- MEATAL.

Está área limitada por el cornete medio en la parte medial, lateralmente, por la lámina papirácea y por la lámina basal o fundamental en la parte superior y posterior; su borde anterior e inferior está abierto. Este espacio contiene las celdillas agger nasi, el nicho nasofrontal, el infundíbulo, la bulla etmoidal y las celdillas etmoidales anteriores. El doctor Levine recomienda dividirlo en complejo ostium-meatal anterior y posterior. La lámina fundamental es la división, ya que está separa los drenajes de las celdillas etmoidales anteriores y posterior.

APÓFISIS UNCINADA.

La apófisis uncinada es una delgada lámina en forma semilunar orientada en sentido casi sagital; su borde superior es cóncavo, afilado y paralelo a la superficie anterior de la bulla etmoidal; se inserta en su porción posterior en la lámina perpendicular del hueso palatino, y en su porción inferior en la apófisis etmoidal del cornete inferior; el extremo anterior se inserta en el hueso lacrimal; su porción más superior puede llegar hasta la lámina papirácea o la base del cráneo, transcurriendo por fuera de la inserción del cornete medio.

Existen dos defectos por debajo de la apófisis uncinada que comunica la cavidad nasal y el seno maxilar, están cubiertos con denso tejido conectivo y mucosa; se denominan "fontanelas anterior y posterior", en conjunto se considera el área membranosa de la pared lateral nasal. Esta área no debe ser confundida con el ostium maxilar que se encuentra localizado en el área del infundíbulo.

BULLA ETMOIDAL.

El término bulla le fue aplicado por Zuckerkandl porque tiene el aspecto de una ampolla pegada a la lámina papirácea; se forma por la neumatización de la bulla lamelar.

Se localiza por arriba de la apófisis uncinada, lateralmente al cornete medio; transcurre un sentido anterosuperior a posteroinferior, mide un promedio de 18 mm de largo y 5.4 mm de alto. La bulla etmoidal puede alcanzar el techo del etmoides y puede llegar a fusionarse, en una distancia variable, con la lámina fundamental del cornete medio; asimismo, parte de la porción posterior forma el techo del infundíbulo y es el límite inferior del sistema etmoidal. En su porción superior, también puede llegar a formar la pared posterior del nicho nasofrontal si por alguna razón no existe una división entre estas dos estructuras. Cuando hay una comunicación directa entre el nicho del frontal y el espacio neumatizado localizado encima y debajo de la bulla, se llama seno lateral. En este caso, el límite del seno lateral se encontrará limitado por arriba por el techo del etmoides, por abajo, por el techo de la bulla etmoidal, lateralmente por la lámina papirácea y medialmente por el cornete medio. Si hay una separación completa del nicho del frontal y del seno lateral por una bulla etmoidal, el seno lateral se abrirá en el meato medio, sólo entre la bulla etmoidal y el cornete medio; esta hendidura en forma de gancho, se llama hiato semilunar superior.

Aunque la bulla etmoidal puede no existir, es la más constante y grande de las celdillas etmoidales; en entre el 8 y el 30% de los casos no se neumatiza, entonces se le llama torus lateralis.

HIATO SEMILUNAR O HIATUS SEMILUNARIS.

Se denomina hiatus semilunaris al espacio bidimensional situado entre la superficie anterior de la bulla etmoidal y el margen posterior de la apófisis uncinada. Habitualmente está cubierto por el cornete medio; se considera el drenaje del infundíbulo. Mide entre 14 y 22 mm, por 0.5 a 3 mm. En el 90% de los casos, el hiato comienza entre 1 y 20 mm por atrás de la inserción del cornete medio.

INFUNDÍBULO ETMOIDAL.

Aunque esta nomenclatura es motivo de confusión, el término debe usarse para referirse a la estructura tridimensional del meato medio, situada por abajo del cornete medio, medial a la lámina papirácea y frente a la bulla etmoidal; esto significa que la pared medial del infundíbulo es la pared lateral del cornete medio; por lo tanto, está abierta medialmente; esta desembocadura se denomina hiato semilunar.

Cuando el infundíbulo se extiende hasta el nicho nasofrontal se denomina infundíbulo frontal, si termina ciegamente se llama sinus terminal.

Las siguientes estructuras se abren al infundíbulo: ducto nasofrontal, celdillas etmoidales anterosuperiores, del agger nasi, frontales y nasales. Se denomina celdillas de Boyer a todas las que se abren a esta zona.

SISTEMAS CAROTÍDEOS.

De la arteria carótida externa nace la maxilar interna, cuya rama terminal da origen a la arteria esfenopalatina, considerada como “la arteria del rinólogo”. Esta arteria cruza la lámina pterigoidea externa detrás de la pared posterior del seno maxilar, atraviesa la fisura pterigopalatina y entra en la fosa pterogopalatina; ingresa en la nariz por el agujero esfenopalatino, en la parte posterior de la nariz, y se divide enseguida en cuatro ramas:

1. La arteria del cornete inferior. Corre inmediatamente por debajo del mucoperiostio y se incurva hacia abajo, hasta el nivel del cornete inferior, para, después de colocarse horizontalmente, nutrir el cornete y establecer conexiones arteriovenosas.
2. La arteria del cornete medio. Este vaso transcurre casi horizontalmente desde el agujero esfenopalatino hasta los conductillos óseos del cornete medio.
3. La arteria nasopalatina o arteria del tabique. Se dirige hacia la pared interna de las fosas nasales, enmarcan la coana por debajo del cuerpo del esfenoides, y recorre el tabique por el borde superior del vómer; termina en la parte más anterior e inferior del tabique.
4. La arteria palatina descendente. Recorre el conducto palatino posterior y, dirigiéndose hacia delante, va al conducto palatino anterior haciéndose endonasal a nivel del tabique anteroinferior.

La arteria del subtabique, también de la carótida externa, es rama de la arteria facial que nace antes de la arteria maxilar interna y se desprende de la arteria coronaria del labio superior, dando ramas terminales a nivel del vestíbulo nasal y de la región anterior del tabique nasal.

Del sistema de la carótida interna nace la arteria oftálmica, que a nivel de la órbita da dos ramas: la etmoidal anterior y la etmoidal posterior.

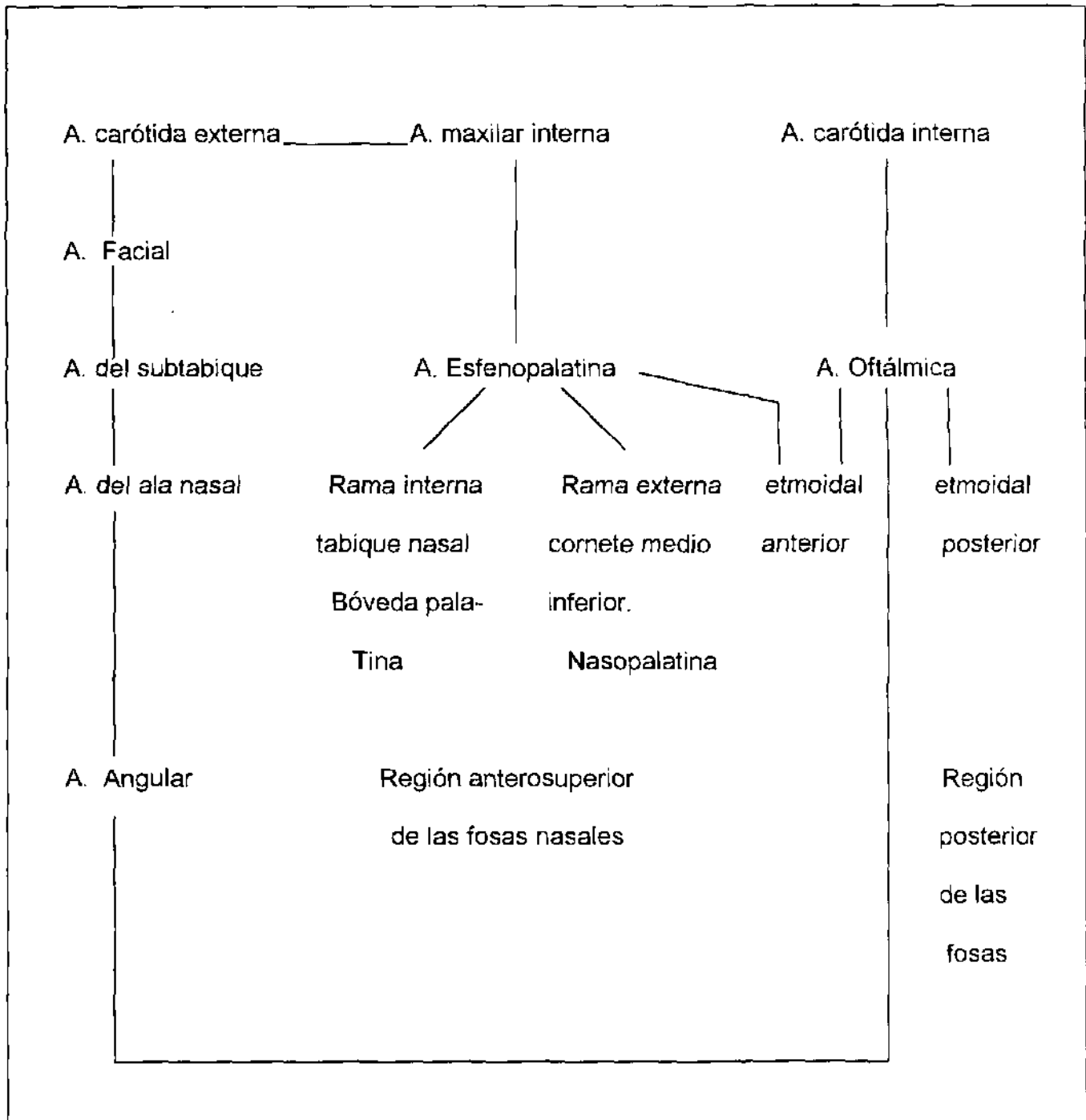
La arteria etmoidal anterior, que es la más importante, pasa por el conducto etmoidal anterior y se divide en ramas externas, que irrigan la región más superior y anterior de la pared externa de la nariz y en ramas internas, que bajan hacia la zona anterior e inferior del tabique nasal.

La arteria etmoidal posterior, que pasa a través del conducto etmoidal posterior, irriga una pequeña parte superior de las fosas nasales, circunscribiéndose su área de influencia sólo a la región olfativa.

La arteria nasal, rama terminal de la arteria oftálmica, cruza el reborde interno de la órbita y va anastomosarse en el ángulo interno del ojo con la arteria angular, rama terminal de la arteria facial.

Ambos sistemas carotídeos tienen anastomosis entre sí en más de un sitio, como sucede el área de Kiesselbach y en el ángulo interno de ambos ojos. Esto reviste mayor importancia cuando se pretende hacer una ligadura arterial por una epistaxis grave y rebelde al tratamiento médico.

DIAGRAMA DE LA IRRIGACIÓN Y ANASTOMOSIS DE LOS SISTEMAS
CAROTÍDEOS.



INERVACIÓN NASAL.

La inervación nasal es proporcionada por importantes troncos nerviosos, como el nervio maxilar superior, el nervio oftálmico y el nervio facial en la musculatura nasal externa. La mucosa nasal tiene tres fuentes de inervación además de la inervación sensorial: cerebroespinal o de la sensibilidad, simpática y parasimpática.

La inervación sensitiva de la cavidad nasal proviene de los nervios maxilar superior y oftálmico, ambos de trigémino. Las fibras sensitivas van al ganglio esfenopalatino con los nervios nasopalatinos, que provienen del tabique nasal y de la porción anterior del paladar: el palatino anterior, que surge de la porción posterior del paladar duro, y el palatino medio y el posterior, que provienen del paladar blando, además de ramas derivadas de los senos esfenoidal, etmoidales y maxilar que corren junto con los nervios dentales superiores.

Los nervios etmoidales anterior y posterior, ramas del nervio oftálmico también proporcionan inervación sensitiva. El nervio etmoidal anterior inerva el tabique nasal en su porción anterior y al grupo anterior de las celdas etmoidales; el nervio etmoidal posterior, que en ocasiones puede faltar, inerva a las celdas etmoidales posteriores y al seno aéreo del esfenoides.

Las fibras parasimpáticas para el tejido ganglionar de las cavidades nasales, senos e incluso la glándula lagrimal provienen del ganglio esfenopalatino y llegan al ganglio con el nervio vidiano, constituido por la unión del nervio petroso superficial mayor, rama del facial, y el nervio petroso profundo mayor, proveniente del plexo carotidotimpánico. El nervio vidiano corre por el conducto del esfenoides, en la raíz de la apófisis pterigoidea, y emerge en la fosa pterigopalatina, donde entra el ganglio

esfenopalatino. Las fibras parasimpáticas hacen sinapsis en este ganglio y las fibras simpáticas continúan su viaje y se distribuyen en el tejido glandular y los vasos sanguíneos de la nariz y de los senos.

Los nervios de la sensibilidad especial son los filetes del nervio olfatorio, que nacen en la parte más alta de las paredes interna y externa de las fosas nasales y en la porción de la bóveda intermedia, en una extensión aproximada de 240mm².

Según Von Brunn, este lugar donde la mucosa pituitaria adquiere una coloración amarillenta se llama mancha olfatoria, en ella se encuentra las neuronas periféricas olfatorias que originan dos prolongaciones, una periférica, que termina en la superficie libre de la mucosa, y la otra central, que sube por la cara profunda de la mucosa hacia los orificios de la lámina cribosa del etmoides, constituyendo uno de los filetes del nervio olfatorio. Los centros olfatorios se encuentran en la parte anteroinferior de la gran circunvolución de Broca. Esta zona recibe el nombre de rinencéfalo y es la primera en aparecer en la escala zoológica. Estos centros olfativos están pocos desarrollados en el hombre a diferencia de los animales osmóticos, que dependen, para su vida de relación, en gran parte, de su agudeza olfativa.

DRENAJE LINFÁTICO.

Los troncos linfáticos de la mucosa nasal forman una red de anchas mallas irregulares en la capa superficial de la misma, más abundante en la parte posterior de los cornetes. Una vez formados se dividen en linfáticos anteriores, que se dirigen hacia delante, tienen número reducido y acompañan a los vasos faciales para

desembocar en los ganglios submaxilares, y linfáticos posteriores, que se dividen en tres subgrupos:

1. El subgrupo posterosuperior se encuentra formado por troncos que vienen de los dos meatos superiores, pasan por encima del orificio de la trompa y desembocan en los ganglios retrofaríngeos.
2. El subgrupo posteromedial recoge la circulación linfática del cornete y meato inferior y de la parte externa del piso de las fosas nasales para conducirla por medio de dos o tres troncos voluminosos, que pasan por debajo de la trompa y desembocan en un voluminoso ganglio de la cadena yugular interna, que se encuentra al nivel del vientre posterior del músculo digástrico.
3. El subgrupo posteroinferior deriva la linfa de la parte interna del piso y del tabique de las fosas nasales a otros ganglios de la cadena yugular interna situados más abajo que el precedente.

Al llegar a las coanas, la red linfática derecha se continúa con la izquierda rodeando el borde posterior del vómer; por arriba y a los lados se continúa con los linfáticos faríngeos y por abajo con los del velo del paladar.

FISIOPATOLOGIA.

La mucosa nasal, incluyendo los senos, está tapizada por el epitelio respiratorio, pseudoestratificado ciliado, el cual dirige una corriente de moco desde cualquier zona de la nariz y de los senos paranasales hacia las coanas. Esta capa de moco es bifásica, esto es, que *está formada por dos porciones; la más profunda es donde los cilios ejercen su acción, se constituyen por un moco poco denso y facilita que la capa externa y más espesa se desplace sobre ella hacia las coanas. La capa profunda es una capa en sol (en solución), mientras que la capa superficial es una capa gel, la cual es mucho más espesa. Dentro de los senos el moco se encamina hacia el ostium de drenaje de cada uno de ellos, y a pesar de que puedan existir otros orificios accesorios o formados por el cirujano, el patrón de batimiento se impone y tiende a sacar el moco por su salida natural* ⁸.

El seno maxilar drena por el ostium natural, el cual se ubica en el meato medio en la región del infundíbulo; los senos frontales lo hacen muy cerca de ahí, en el receso frontoetmoidal, muy cerca del lugar donde drenan las celdillas etmoidales anteriores. Todas forman el sistema de drenaje anterior, el cual corre por una canaleta o saliente ósea conocida como apófisis unciforme y por ello llega a la parte posterior de la nariz y pasa por delante de la apertura de la trompa de Eustaquio. Las celdillas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal drena junto con el sistema de drenaje posterior, el cual a su vez se dirige *hacia la porción superior y posterior de la apertura de la trompa. Ambos sistemas forman el sistema de drenaje mucociliar y su funcionamiento es fundamental para la salud de los senos* ⁹.

SISTEMA DE TRANSPORTE MUCOCILIAR

El sistema de transporte mucociliar es el mecanismo de defensa más importante del aparato respiratorio. Tiene especial significación en la vía aérea nasal por estar más expuesto a los contaminantes ambientales.

Está compuesto por epitelio ciliado respiratorio, una cubierta de moco y glándulas productoras de moco. El sistema provee un mecanismo que mantiene la superficie constantemente húmeda y limpia, humecta el aire inspirado y elimina el exceso de secreciones y desperdicios.

El epitelio respiratorio es ciliado pseudoestratificado y cada célula ciliada contiene 50 a 100 cilios. El cilio tiene un promedio de 800 a 1000 golpes por minuto, con un movimiento rápido hacia atrás y uno lento de recuperación.

Esto provoca el desplazamiento de la cubierta de moco a una velocidad promedio de 35 mm por minuto. Los movimientos de la punta de los cilios impulsan la capa mucosa hacia la nasofaringe. Lucas y Douglas (1958) describieron dos capas de moco en la vía aérea, una superficial y viscosa (capa gel) y una más profunda con fluido seroso (capa sol).

La película de moco está compuesta de agua en 95 a 97%; de mucina de 2 a 3%, y cloruro de sodio, de 1 a 2%. Este moco proviene de una doble secreción: la de gránulos de mucina, producida por la superficie del epitelio y por las glándulas seromucosas, y la acuosa y salina, que se realiza por un doble proceso, uno simple de trasudación transepitelial dependiente de las diferencias de presiones osmóticas entre la células y el moco, y uno de secreciones glandular (glándulas serosas) que obedecen al mismo mecanismo, controlado por el sistema nervioso autónomo.

Hilding estima que la capa de moco en la nariz se renueva cada 10 a 20 minutos y en los senos cada 10 a 15 minutos.

Al entrar en contacto con la solución acuosa y salina, el gel formado por los granos de mucina se transforman en sol y se incorpora a la capa de moco ya existente.

La capa superficial reposa sobre la punta de los cilios y recoge las partículas de cuerpos extraños que caen sobre ella, no solamente por el peso de los mismos, sino por un fenómeno de atracción electrostática aún no bien conocido que se intensifica cuanto más baja es la humedad del aire ambiente. La capa de moco es llevada hacia atrás, esto garantiza la limpieza y el atrapamiento de las bacterias y virus en su superficie viscosa que, al ser transportadas a la faringe y deglutidas, son destruidas en el estómago por la acidez del jugo gástrico.

Puesto que la penetración de un virus al interior de una célula requiere un contacto de cierta duración, la velocidad de traslación de la alfombra mucosa la hace prácticamente imposible. Cuando ocurre la mucoestasis, las bacterias, pólenes o virus pueden permanecer la superficie de la célula el tiempo suficiente para introducirse y causar enfermedad.

Proetz (1956) puntualizaba que la sequedad es el enemigo natural del cilio. El 70% de la humedad en el aire inspirado no altera la función ciliar; sin embargo, si es de 50%, la acción ciliar se suspende después de 8 a 10 minutos, cuando es de 30% se hace después de 3 a 5 minutos.

La temperatura óptima para la actividad ciliar es entre 18 y 37⁰ C, la acción cede entre 7 y 12⁰. Hilding (1967) encontró que la velocidad del flujo de la capa mucosa no es el mismo en todas las partes de la nariz. La línea entre el epitelio ciliado y no

ciliado no es definitiva, difiere de un individuo a otro así como entre una fosa nasal y otra.

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

La rinitis alérgica implica una inflamación crónica de la mucosa nasal debida a la exposición a alérgenos del medio ambiente, y en el complejo de síntomas se puede establecer dos subgrupos predominantemente: Estacionales (los alérgenos son inhalados, por ejemplo pólenes de hierbas, malezas y flores) o Perennes (la caspa de animales, el polvo casero, los ácaros del polvo y las plumas, son los principales alérgenos y no presentan variaciones estacionales) caracterizada por rinorrea hialina, debida a un aumento de la actividad de los elementos glandulares, obstrucción nasal basculada por vasodilatación de la mucosa y edema, estornudo en salva, debido a estimulación de la mucosa y prurito nasal ^{9,10,11}.

Los estudios en comunidades completas han mostrado una frecuencia de rinitis alérgica de 5% a 10% de la población, con prevaletida anual de 7.5% en varones y de 8.2% en mujeres, el padecimiento es más frecuente en el medio urbano (más en los países industrializados) y ocurre la más de las veces, ya que también ocurre en sujetos seniles; sin embargo, tanto en niño como adultos jóvenes la frecuencia de rinitis alérgica es mayor en el sexo masculino en relación 2:1 ^{2,12}.

CUADRO CLINICO.

Se aprecia el saludo alérgico y voz nasal. Al interrogatorio hay rinorrea hialina profusa, obstrucción nasal basculada, prurito nasal, faringeo y ocular, ótico intenso. Estos síntomas varían de intensidad de acuerdo con la exposición al alérgeno. Existe eritema conjuntival, pliegue de Dennis-Morgan en el área del párpado inferior, pliegue nasal, respiración oral, mala oclusión dental y ojeras ².

A la rinoscopia anterior encontramos mucosa nasal pàlida, con presencia de secreciòn hialina, cornetes edematosos que pueden estar contactante con el tabique nasal. En la faringe, paladar ojival, podemos encontrar descarga hialina posterior. El exceso de eosinófilos nos puede dar un moco de aspecto purulento.

A la otoscopia podemos encontrar la membrana timpànica retraida.

La instalaciòn de alergenos puede producir edema de la mucosa y opacidad en los senos. Se ha propuesto que el edema alèrgico puede interferir con el drenaje de los senos maxilares, sin embargo no existen evidencias de que los alergenos inhalados puedan llegar hasta las cavidades sinusales, ni que exista un cambio en la permeabilidad del ostium durante la temporada de polinizaciòn.

DIAGNOSTICO.

La base fundamental para establecer un buen diagnòstico es la historia clínica completa apoyados por los antecedentes atòpicos familiares.

La rinoscopia anterior que nos muestra alteraciones turbino-septales tales como edema, y palidez de la mucosa que recubren a estas estructuras hipertróficas turbinales y estrechamiento del complejo ostiomeatal pudiendo asociarse a masas polipoideas provenientes del meato medio.

EOSINOFILIA. El eosinófilo es una célula de núcleo bilobulado con gránulos citoplásmicos que se tiñen de color rojo intenso con la eosina. Contienen enzimas, como arisulfatasa, histaminasa y fosfolipasa D, capaces de inactivar mediadores derivados de los mastocitos, como histamina y substancia de reacciòn lenta de la

anafilaxis (compuesta por diversos leucotrienos, como C4, D4 y E4). Por otro lado, esta célula también tiene sustancias citotóxicas potente que protegen al organismo contra infecciones parasitarias (helminCIAS) y que, probablemente, contribuyen al daño tisular en las enfermedades alérgicas.

EOSINOFILIA NASAL. La búsqueda de eosinófilos en moco nasal es una prueba tradicional en el diagnóstico de rinitis. La eosinofilia nasal indica rinitis no infecciosa, alérgica o vasomotora. La presencias de moco nasal de células ciliadas y caliciformes, indicará que la muestra se tomó con una técnica adecuada. Existen dos métodos de evaluación:

- A. El primero consiste en calcular el porcentaje de eosinófilos de la cuenta total de granulocitos.
- B. En el segundo se lleva a cabo una evaluación citológica semicuantitativa de eosinófilos y neutrófilos a partir de toda la muestra. Para tener un perfil citológico más fiel de las secreciones nasales del paciente, se considera que es necesario hacer estudios repetidos.

Las infecciones nasales pueden suprimir las secreciones con eosinofilia por algunas semanas, reapareciendo después. La relación entre el número de eosinófilos y neutrófilos en el moco nasal es indirecta (cuanto mayor sea el número de eosinófilos, menor será el de neutrófilos). Kaufman (1982) ha señalado una diferencia significativa en el porcentaje de eosinófilos entre ambas fosas nasales, hecho que el clínico y el técnico de laboratorio deben tener presente. Por otro lado, la

intensidad de los síntomas nasales parecen afectar el grado de eosinofilia de las secreciones. Lo anterior se comprueba porque el tratamiento de la rinitis con disminución de los síntomas se acompaña de una menor cantidad de eosinófilos en las secreciones.

También existen casos de eosinofilia asintomática debidos, probablemente, a una alergia subclínica, que puede indicar mayor riesgo de desarrollo de la enfermedad clínica en un futuro cercano o tardío.

La correlación entre eosinofilia nasal y sanguínea es baja, ya que pocos pacientes con rinitis tienen eosinofilia en sangre; lo contrario ocurre en asmáticos. Por último, la eosinofilia en tejidos, como pólipos nasales, suele relacionarse directamente con la de las secreciones nasales.

Los citogramas de la secreción nasal, valoran la presencia de eosinófilos, basófilos, neutrófilos y células cilioprotectoras.

En el estudio Inmunoquímico se realizan:

- Determinación sérica de IgE (mediante pruebas de radioinmunoabsorbencia).
- Estudio de las secreciones nasales, con determinación de IgE y mediadores bioquímicos.

Las secreciones nasales de pacientes con rinitis alérgica tienen mayor número de basófilos y mastocitos que las de los grupos testigo. Las células se encuentran más aisladas que los eosinófilos, y aunque aquéllas tienen gran especificidad, carecen de sensibilidad, a menos que se cuenten, hecho que hace que el procedimiento sea poco práctico. Las infecciones virales pueden inducir cambios característicos en las células cilíndricas ciliadas del epitelio nasal, originando la presencia de células

ciliocitoflorias, presentan picnosis, hiper cromatismo con cuerpos de inclusión intracitoplásmicos de tipo eosinofílico y aspecto rojizo granular. Según Papaioanou (1969), estas células tienen valor diagnóstico durante infecciones virales en pacientes alérgicos.

La técnica más útil para semicuantificar los eosinófilos y basófilos consiste en raspar el conete medio o inferior con un instrumento romo, como una cucharilla de Hartmann. Dicho método se correlaciona de una manera significativa con las pruebas de provocación nasal empleando alergen os.

Con respecto a los valores séricos de IgE, se sabe que son mucho más altos en pacientes con rinitis alérgicas que en testigos. Sin embargo, valores normales de esta inmunoglobulina no descartan el diagnóstico de rinitis alérgica. Así mismo, dicho estudio puede ser útil en pacientes con una rinitis perenne de etiología indeterminada, sobre todo en quienes hay eosinofilia nasal y pruebas cutáneas negativas.

Numerosos estudios han mostrado una correlación importante entre RAST y pruebas cutáneas con un número específico de antígenos. RAST tiene la ventaja de ser una prueba objetiva y semicuantitativa útil para la estandarización de extractos alérgicos y la evaluación de reacciones cruzadas entre alergen os; además, el suero puede almacenarse y emplearse para estudios longitudinales e inclusive enviarse a otros laboratorios para pruebas poco usuales, cuando no sea posible conseguir los alergen os localmente. Esta prueba se prefiere en pacientes con enfermedades extensas de la piel o dermatografismo grave; uno de sus inconvenientes importantes es que es una prueba costosa y con menos sensibilidad que las pruebas

cutáneas para muchos alérgenos, además de que puede interferir con anticuerpos tipo IgG. Debido a lo anterior, el autor considera que la prueba RAST es ideal para investigaciones y que las cutáneas son más prácticas y menos costosas en el estudio clínico de pacientes con rinitis alérgica.

GABINETE.

La examinación radiográfica del seno maxilar es usualmente logrado por la proyección Waters⁷. Sin embargo en algunas lesiones tales como quiste de retención puede ser demostrado por radiografía panorámica. Presentando una masa globular radiopaca en diferentes localizaciones del seno maxilar, demostrando mejor proyección sobre la pared posterior o el piso del seno maxilar.

En ocasiones son hallazgos radiológicos pues son asintomáticos, como lo demuestra su alta frecuencia en estudios de resonancia magnética de cerebro en los que aparece este tipo de imágenes en forma incidental. Tampoco es raro que se descubran en los estudios preoperatorios y en el acto quirúrgico no se encuentre. Quizá por ello representan un fuerte factor alérgico.

El quiste es más denso; también por su localización inferior, generalmente redondeado y sin pedículo.

Para relacionar los principales cambios inflamatorios de los senos paranasales en la resonancia magnética con la tomografía computalizada, representa ser mayor en orden decreciente: seno maxilar, seno esfenoidal y seno etmoidal. Reportándose en la resonancia magnética ser superior a la tomografía computalizada.

La tomografía computalizada nos demuestra la proyección quística dentro de estructuras adyacentes. Es propuesto el uso rutinario de la tomografía computalizada en la evaluación de este tipo de quiste.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

POLIPOS

FACTORES MECANICOS

Desviación septal

Hipertrofia turbinante

Hipertrofia adenoidal

Variantes anatómicas en el complejo ostiomeatal

Cuerpos extraños

Atresia coanal

TUMORES

Benignos

Malignos

GRANULOMAS

Granulomatosis Wegener's

Infeccioso

Tuberculosis

Lepra

RINORREA CEREBROESPINAL

TRATAMIENTO.

PREVENCION.

La reacción alérgica o atopía en niños y en personas jóvenes suele ser de tipo I (mediada por IgE). Al parecer, son esenciales los primeros seis a nueve meses de vida en el desarrollo y prevención de atopias (Backman, 1986).

No se sabe con certeza si los atópicos tienen un factor hereditario que disminuye el número de linfocitos T que regulan la síntesis de IgE, o existen otros factores relacionados que favorezcan la producción excesiva de IgE en estos individuos. Al parecer pequeñas cantidades de antígenos son sensibilizadoras, en tanto que las elevadas pueden estimular a los linfocitos T para que disminuyan la producción de IgE. Lo anterior es sólo hipótesis que requiere mayor estudio, tanto en laboratorio como clínico. Un hecho evidente, comprobado por varios autores, es que la ingestión temprana de proteínas de leche de vaca, así como alimentos sólidos, incrementa la frecuencia de atopias en niños durante los primeros años de vida; los alimentados al seno materno tienen menos enfermedades infecciosas y síntomas de atopía durante los primeros meses de su desarrollo; sin embargo, hasta el momento no se ha aclarado si con estas medidas se está previniendo el desarrollo de alergia o sólo posponiendo los síntomas que aparecerán en forma más tardía en la infancia.

Con respecto a la predicción de enfermedades atópicas tienen mucho valor la historia familiar y la determinación de IgE en el cordón umbilical durante el nacimiento, ya que valores mayores de 0.9kU/Lt, se relacionan con mayor frecuencia estadística con el desarrollo de atopias. Los pacientes que presentan un grupo de alto riesgo deben recibir lactancia materna un periodo no menor de seis meses,

evitando la ingestión de leche de vaca o de soja; y los familiares motivarse a evitar el empleo de alimentos comúnmente alergénicos, como pescado, huevos, frijoles, frutas cítricas (sobre todo tomate y fresas), almendras, nueces, chocolates y miel.

Por último, los niños y jóvenes con enfermedades alérgicas también pueden orientarse desde el punto de vista vocacional, para tratar de evitar ocupaciones o labores que puedan desencadenar síntomas alérgicos, disminuyendo, por ende, su productividad en el trabajo.

INMUNOTERAPIA.

Produce cambios inmunológicos que tiende a mejorar a la respuesta clínicas del paciente:

1. Un aumento temprano de los valores séricos de la IgG contra antígenos específicos que tienden a continuar elevados en tanto persista la hiposensibilización.
2. Supresión de los anticuerpos IgE que previamente aumentaban después de la exposición natural al antígeno, dando así una curva de producción menos intensa, más lenta y descendente en forma progresiva, en tanto continúen las inyecciones.
3. Aumento de la secreción de anticuerpos IgA e IgE.
4. Disminución de ciertas funciones de los linfocitos en presencia de los alergenos.

Han comprobado que los enfermos en tratamiento con inmunoterapia requieren mayores cantidades de polen durante las pruebas de provocación nasal, para desarrollar síntomas, como estornudos, y liberación de mediadores, como histamina, prostaglandinas, cininas, leucotrienos y estearasas. Múltiples pruebas indican que las

reacciones mediadas por IgE no sólo causan la respuesta inmediata, por ejemplo, formación de roncha con eritema de la piel, sino también la reacción que ocurre entre 3 y 11 horas después, y que se manifiesta por edema subcutáneo, pruriginoso y de coloración rojiza, con la posibilidad, en algunos pacientes, de broncoespasmo y reaparición de algunos mediadores de las secreciones nasales. Dicha reacción tardía responde mejor a los esteroides que las reacciones de tipo inmediato, y se considera que juega un papel importante en la patogenia de la alérgia respiratoria.

VASOCONSTRICTORES.

El primero fue la efedrina, seguida de la fenilefrina, la pseudoefedrina y la fenilpropanolamina en la década de los cuarenta. Todos los vasoconstrictores nasales tienen propiedades agonistas adrenérgicas alfa. Estudios clínicos han demostrado que pueden disminuir la obstrucción nasal; sin embargo no actúan en el estornudo ni en la cantidad de secreción nasal. Su empleo local mediante gotas nasales o aerosoles reducen con eficacia la congestión nasal; sin embargo no se recomienda el uso prolongado (más de 10 días) por el riesgo de producir una rinitis medicamentosa, que se caracteriza por obstrucción nasal que no responde a los vasoconstrictores. Cuando se administra por vía bucal, algunos efectos colaterales de estos medicamentos son dolor de cabeza, agitación, ansiedad, taquicardia, hipertensión, náuseas y vómitos. La combinación de antihistaminicos aumenta la posibilidad de controlar los síntomas, mejorando la obstrucción nasal y disminuyendo la resistencia al paso de aire. Debido a sus defectos simpatomimétricos están contraindicados en pacientes con hipertensión arterial, enfermedad coronaria,

hipertiroidismo, diabetes sacarina, glaucoma de ángulo estrecho, y quienes reciben inhibidores de la monoaminoxidasa.

ANTIHISTAMINICOS.

El receptor para la histamina, denominado H1 se relaciona con los efectos alérgicos y anafilácticos producidos por la liberación de histamina. La mucosa nasal cuenta con ambos tipos de receptores (H1 y H2), aunque predominan los H1. El aumento en la permeabilidad vascular, y la estimulación de las terminaciones nerviosas sensoriales, son mediados por receptores H1 y antagonizados por la mepiramina. La dilatación vascular es un proceso en el que pueden intervenir tanto receptores H1 como H2. En el suero de pacientes alérgicos, está disminuido el factor inactivador de histamina.

H1. Han demostrado su alta eficacia para reducir síntomas, como estornudos, prurito nasal y ocular, y rinorrea, no así la obstrucción nasal, por lo que, si persiste este síntoma se recomendará el empleo concomitante de adrenérgicos alfa o corticosteroides tópicos.

H2. Se ha señalado que la combinación de antihistamínicos H1 y H2 es más eficaz para reducir la congestión nasal por histamina, que cuando se emplea por separado. Tienen un efecto modulador en los linfocitos T supresores que en ocasiones, ayudará a restaurar la homeostasia inmunológica normal e inducirá el desarrollo de tolerancia al antígeno, hecho que requiere mayor investigación para comprobarse. Sin embargo existe poca información que justifique el empleo en trastornos nasales con congestión.

ANTICOLINERGICOS.

Solían emplearse alcaloides de la belladona y sulfato de atropina para el tratamiento de la rinitis alérgica, ya que debido a la actividad anticolinérgica, disminuyen la secreción nasal y favorecen la contracción de pequeños vasos de la mucosa nasal. Estudios experimentales han mostrado que el sulfato de atropina diluido en solución, es capaz de disminuir la cantidad de secreciones en pacientes con rinitis viral aguda, rinitis vasomotora y en algunos casos rinitis alérgica. Recientemente otros autores han empleado el bromuro de ipratropina, un antagonista colinorreceptor que bloquea eficazmente los receptores colinérgicos glandulares y el reflejo mediado por la hipersecreción de las glándulas nasales. Su uso tópico reduce la rinorrea. Sin embargo el hecho de que sólo tenga actividad *monosintomática lo pone en desventaja cuando se compara con esteroides tópicos o el cromoglicato disódico.*

CROMOGLICATO SODICO.

Actúa en estas células en ojos, nariz y bronquios, pero no en la piel. Cuando se emplea antes de la provocación del alérgeno reduce los síntomas nasales y, ya que su efecto dura poco tiempo (3 a 4 horas) se requieren aplicaciones frecuentes, cada tres o cuatro horas, de soluciones al 2 y 4% empleando atomizadores intranasales. Este medicamento es atóxico, aunque en algunos pacientes su empleo tópico produce ligera irritación de la mucosa nasal. Es frecuente utilizarlo combinado con otros fármacos, como antihistamínicos H1, corticosteroides, vasoconstrictores, etcétera.

ESTEROIDES TÓPICOS.

Sabemos que gran parte de los síntomas que observamos en la rinitis alérgica se deben a la inflamación de la mucosa nasal, con la subsecuente liberación de mediadores químicos, infiltración por células inflamatorias (eosinófilos y neutrófilos), y secreción de una variedad de citocinas que amplifican esta respuesta. El glucocorticoide ideal para uso tópico debería ser activo en forma local pero inactivo sistémicamente. Tiene su fundamento en lograr concentraciones altas de éstos en la mucosa nasal, con un riesgo mínimo de efectos adversos sistémicos. Reducen el número de células de Langerhans en la mucosa nasal y, por tanto, la presentación de antígenos a los linfocitos T. Estas células, en especial los LTh2, activan la respuesta inflamatoria en las enfermedades alérgicas. Han demostrado que reducen en gran medida el aumento de células cebadas y basófilos, que se observa en el epitelio expuesto a alérgenos. Además disminuye drásticamente el número de eosinófilos. En general, son suficientes dosis diarias de 400ug diarios para controlar los síntomas, aunque en tratamientos prolongados esta dosis puede reducirse hasta 50 a 100um diarios sin disminuir su capacidad terapéutica. Es importante ajustar la dosis de acuerdo a la severidad de los síntomas; por otro lado, la probabilidad de efectos sistémicos de las preparaciones disponibles es mínima.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Se sabe bien que las deformidades del tabique y la pirámide nasal pueden afectar la respiración. Los pacientes que presenten algunas de estas anomalías y rinitis alérgica, se beneficiarán con cirugía reconstructiva funcional. El edema de la mucosa nasal relacionado con la alérgia, los procesos infecciosos y las deformidades anatómicas, pueden bloquear los orificios de drenaje de los senos paranasales, sobre todo los maxilares, los etmoidales, y el frontal, que drenan en el meato medio nasal, desarrollándose así una sinusitis secundaria; en caso de no haber respuesta al tratamiento médico conservador, se harán drenaje y limpieza quirúrgicos de los senos a través de antrostomías y etmoidectomías intranasales, ayudándose para ello de endoscopios rígidos de 0°, 25° y 70°. En la actualidad, la de Caldwell-luc (apertura del antro maxilar a través de una incisión gingivobucal) está indicada en tumoraciones o infecciones graves, a menudo mixtas, que no ceden a los procedimientos ya descritos. El cornete medio e inferior tienen un papel muy importante en el cuadro clínico de la rinitis alérgica. Se sabe que en 10% de la población el cornete medio se presenta como un hueso esponjoso grueso de aspecto bulboso, situación que puede predisponer a que, con un edema mínimo de la mucosa, se desencadenen problemas de ventilación y drenaje en los senos paranasales. Con respecto al cornete inferior, es frecuente que se desarrolle patológicamente hipertrofia submucosa con degeneración subsecuente de la mucosa, sobre todo de su parte posterior. Cuando el edema de los cornetes es continuo, se considerará la eliminación quirúrgica del tejido hipertrófico redundante, mediante una resección submucosa, tratando de ser lo menos radical posible para

evitar el desarrollo de rinitis atróficas con metaplasia del epitelio, situación más frecuente aun cuando se emplea electrocauterio.

Se sabe que la estimulación del sistema nasal parasimpático causa hipersecreción, por lo que la sección de estas fibras pueden mejorar la rinorrea que presentan los pacientes con rinitis perenne.

En 1959, Malcomson introdujo la sección del nervio vidiano a través de la vía transantral como tratamiento de pacientes con rinitis vasomotora,. Esta cirugía produce una marcada disminución de la hipersecreción nasal, pero que no siempre perdura cuando se vigilan los pacientes a largo plazo.

Otros autores prefieren la criocirugía de las fibras parasimpáticas posganglionares aplicando el criostato en las porciones medial y posterior del cornete medio, y en las caras externa, interna e inferior del cornete medio, mejorando así los síntomas de obstrucción nasal hasta en 92% de los casos, pero la rinorrea sólo 47 a 50%.

COMPLICACIONES.

La dificultad de la aereación y el drenaje normales de los senos paranasales pueden producir pólipos o mucocelos. Los mucocelos se clasifican como primarios (quistes de retención de moco) o secundarios (por obstrucción del ostium) ³.

En la inflamación secundaria crónica se observan nivel hidroaéreo o engrosamiento de la mucosa ¹⁴. Los quistes de retención se forman por el agrandamiento de una glándula de revestimiento mucoso del seno, al obstruirse su conducto de drenaje ¹⁵.

Son más comunes en el antro maxilar, pueden tener origen inflamatorio, alérgico o aparecer posterior a manipulación quirúrgica del antro maxilar ^{5,14}. Pueden ser asintomáticos o sintomáticos. Dentro de los síntomas que se les atribuye están la cefalea periorbitaria o dolor facial ipsilateral ^{10,11}.

PLANEAMIENTO DEL PROBLEMA

Sabemos que existe la presentación asociada de los quistes de retención con rinitis alérgica, sin embargo desconocemos su frecuencia y el porcentaje en que se asocia con este padecimiento.

¿ Cual es la frecuencia de pacientes con rinitis alérgica asociada con quistes de retención de antro maxilar, en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital General Regional No.36 del IMSS durante el periodo de abril de 1998 al mes de abril de 1999?

HIPOTESIS.

HO. Todos los pacientes con rinitis alérgica cursan con quistes de retención.

HI. No todos los pacientes con rinitis alérgica cursan con quistes de retención.

OBJETIVOS.

OBJETIVOS GENERAL.

- Determinar la frecuencia de los quistes de retención asociados con rinitis alérgica.

OBJETIVOS PARTICULARES.

- Describir los síntomas que presentaron los pacientes sintomáticos.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Conocer la frecuencia de los quistes de retención en pacientes con rinitis alérgica.

MATERIAL Y METODOS.

NOMBRE DEL DISEÑO: Serie de casos.

DISEÑO DE ESTUDIO.

PERIODO	Prospectivo
EVOLUCION	Transversal
COMPARACION	Descriptiva
INTERFERENCIA DEL INVESTIGADOR	Observacional

UBICACIÓN ESPACIO – TEMPORAL.

Pacientes que acudieron de primera vez al servicio de otorrinolaringología del Hospital General Regional No. 36 del **IMSS** comprendiendo del mes de abril de 1998 al mes de abril de 1999.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- Se incluirán a todos los pacientes con rinitis alérgica asociados o no a asma bronquial o hiperreactividad bronquial, portadores de quiste de retención de antro maxilar.

- Se incluyen pacientes de 5 a 49 años sin importar sexo, captados en el servicio de Otorrinolaringología en el Hospital General Regional No.36 del IMSS, comprendiendo de abril de 1998 al mes de abril de 1999, portadores de quiste de retención.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- *Pacientes con neoplasias benignas o malignas de senos paranasales.*

MÉTODO.

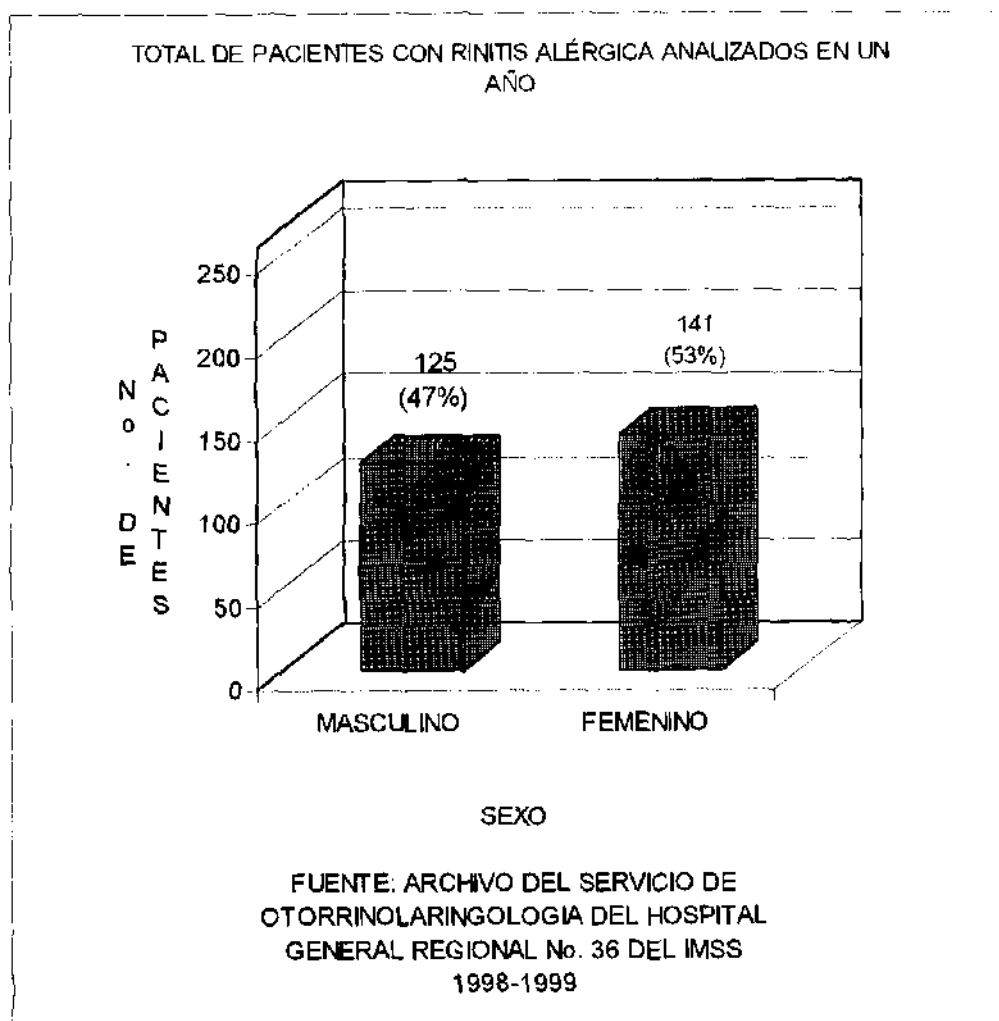
Revisar expedientes clínicos de pacientes diagnosticados como rinitis alérgica que presentaron quistes de retención de antro maxilar, sintomáticos o asintomáticos, estableciendo la frecuencia asociada y signos clínicos.

RESULTADOS

Se analizaron 266 expedientes de pacientes con diagnóstico de rinitis alérgica de primera vez en el servicio de otorrinolaringología del Hospital General Regional No. 36 del IMSS, correspondiendo a 141 casos para el sexo femenino (53%) y 125 casos para el sexo masculino (47%) en el tiempo establecido.

GENERO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
MASCULINO	125	47
FEMENINO	141	53
TOTAL	266	100

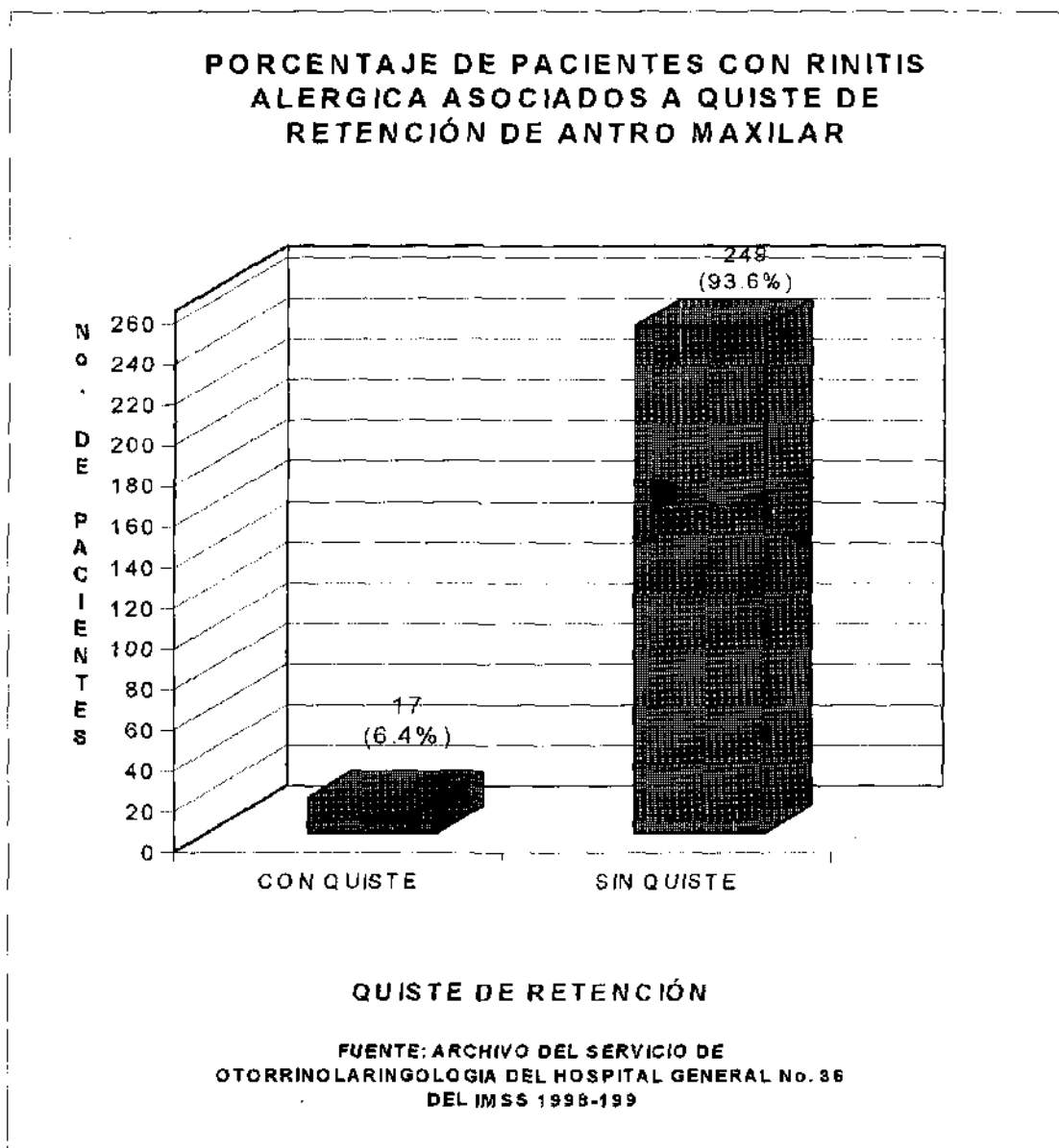
GRAFICO No. 1



Se presentaron 17 casos de rinitis alérgica que estaban asociados a quiste de retención en antro maxilar

QUISTE DE RETENCIÓN	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
CON QUISTE	17	6.4
SIN QUISTE	249	93.6
TOTAL	266	100

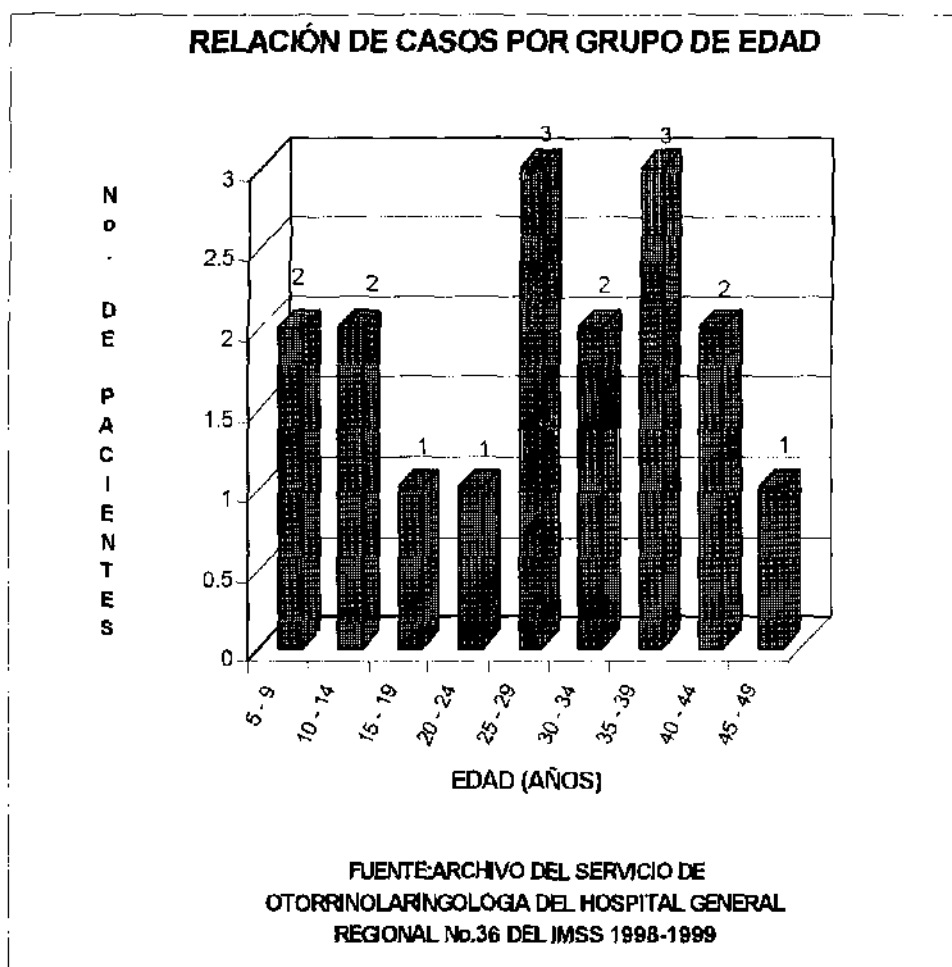
GRAFICO No. 2



La edad de los pacientes estudiados fue entre un rango de 5 y los 49 años con una edad promedio de 26.8 años

GRUPO DE EDAD (AÑOS)	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE%
5 - 9	2	11.8
10 - 14	2	11.8
15 - 19	1	5.9
20 - 24	1	5.9
25 - 29	3	17.6
30 - 34	2	11.8
35 - 39	3	17.6
40 - 44	2	11.8
45 - 49	1	5.9
TOTAL	17	100

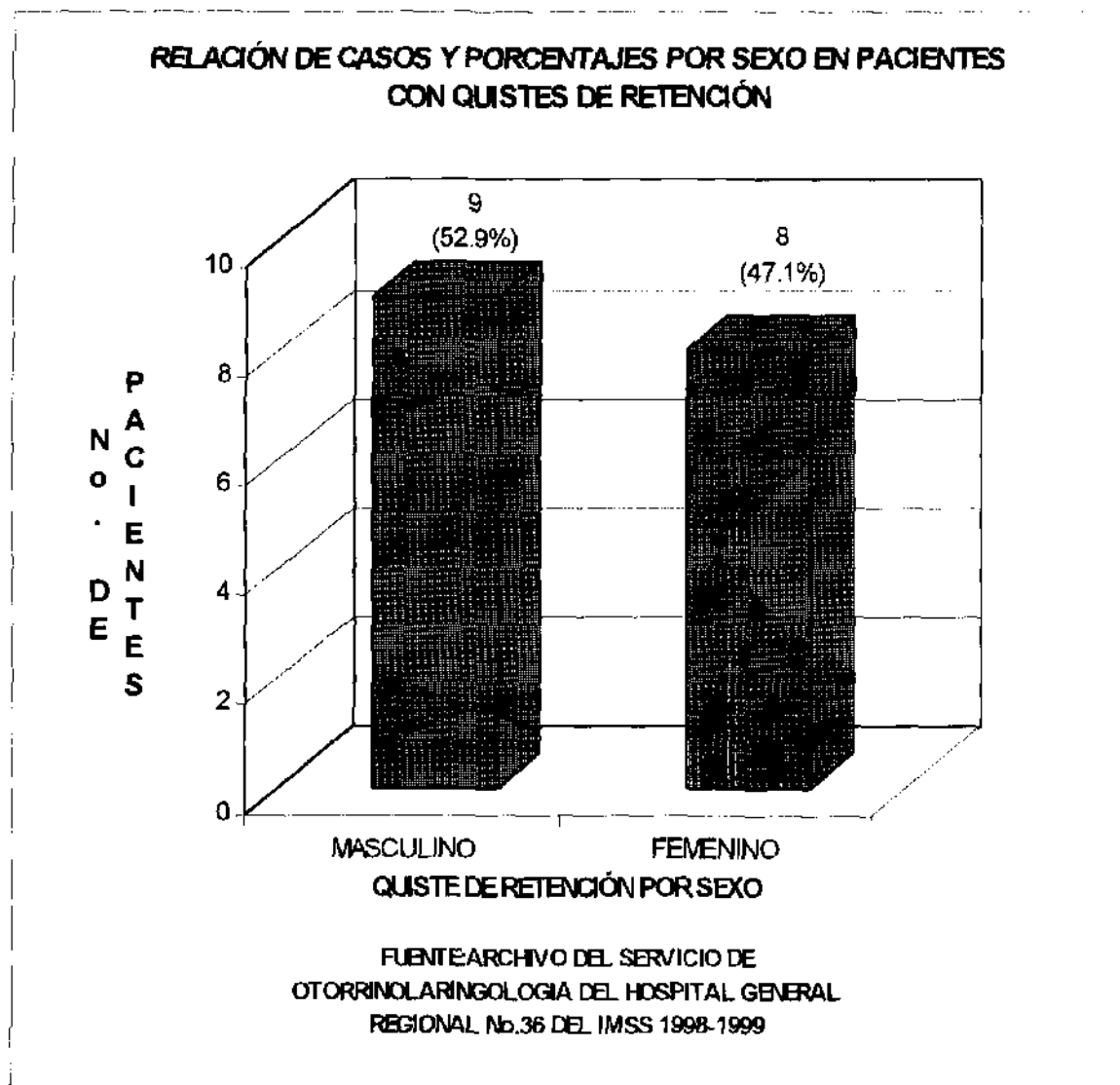
GRAFICO No. 3



9 casos se presentaron en el sexo masculino (52.9%) y 8 casos en el sexo femenino (47.1%)

QUISTE DE RETENCIÓN POR GÉNERO	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
MASCULINO	9	52.9
FEMENINO	8	47.1
TOTAL	17	100

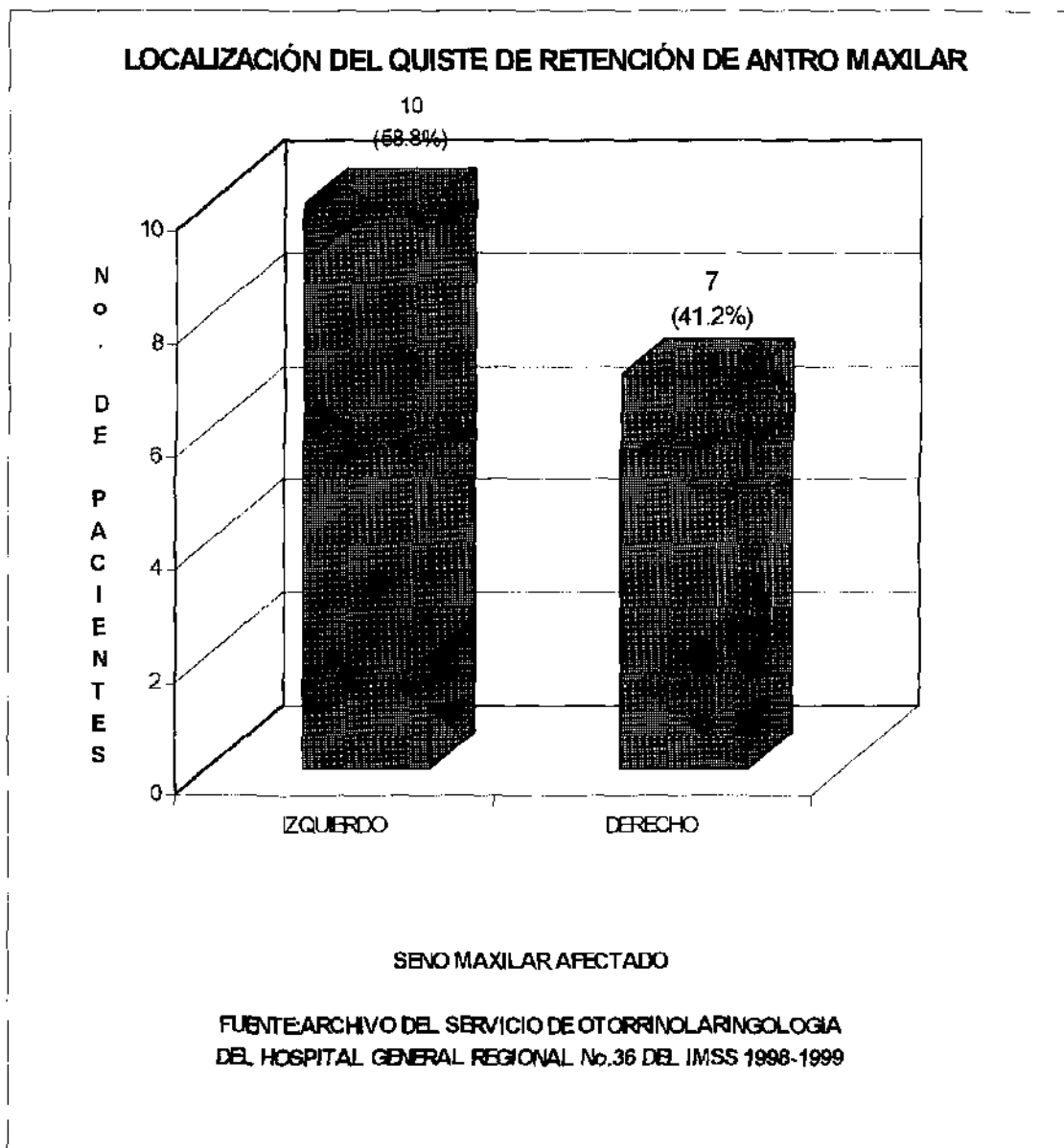
GRAFICO No. 4



El seno maxilar más afectado fue el izquierdo con 10 casos (58.8%) y el derecho con 7 casos (41.2)

SENO MAXILAR AFECTADO	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
IZQUIERDO	10	58.8
DERECHO	7	41.2
TOTAL	17	100

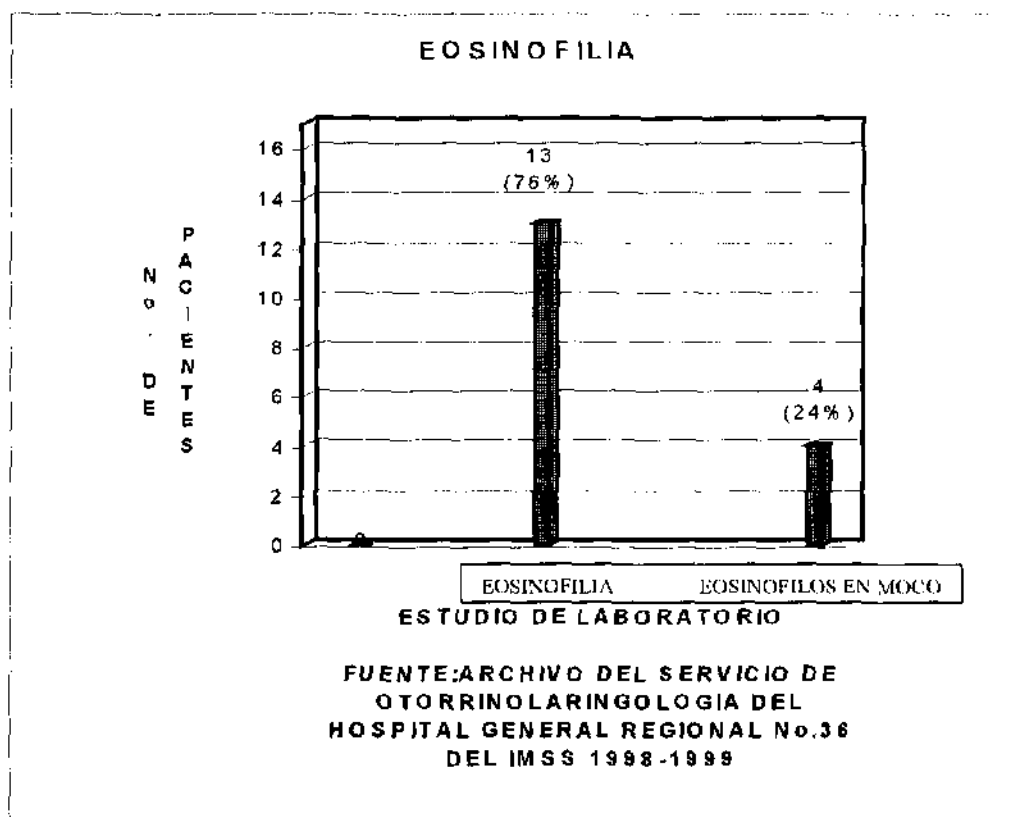
GRAFICO No.5



Los síntomas predominantes encontrados fueron triada alérgica (obstrucción nasal en bascula, rinorrea anterior hialina y estornudos en salva con prurito nasal) en 13 pacientes correspondiendo un 59.1%, cefalea periorbitaria en 5 paciente correspondiendo a un 22.7%, dolor facial en 3 pacientes correspondiendo 13.6%; y epixtais en un paciente correspondiendo 4.5%.

SINTOMAS	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
TRIADA ALÉRGICA	13	59.1
CEFALEA PERIORBITARIA	5	22.7
DOLOR FACIAL	3	13.6
EPIXTASIS	1	4.5
TOTAL	22	100

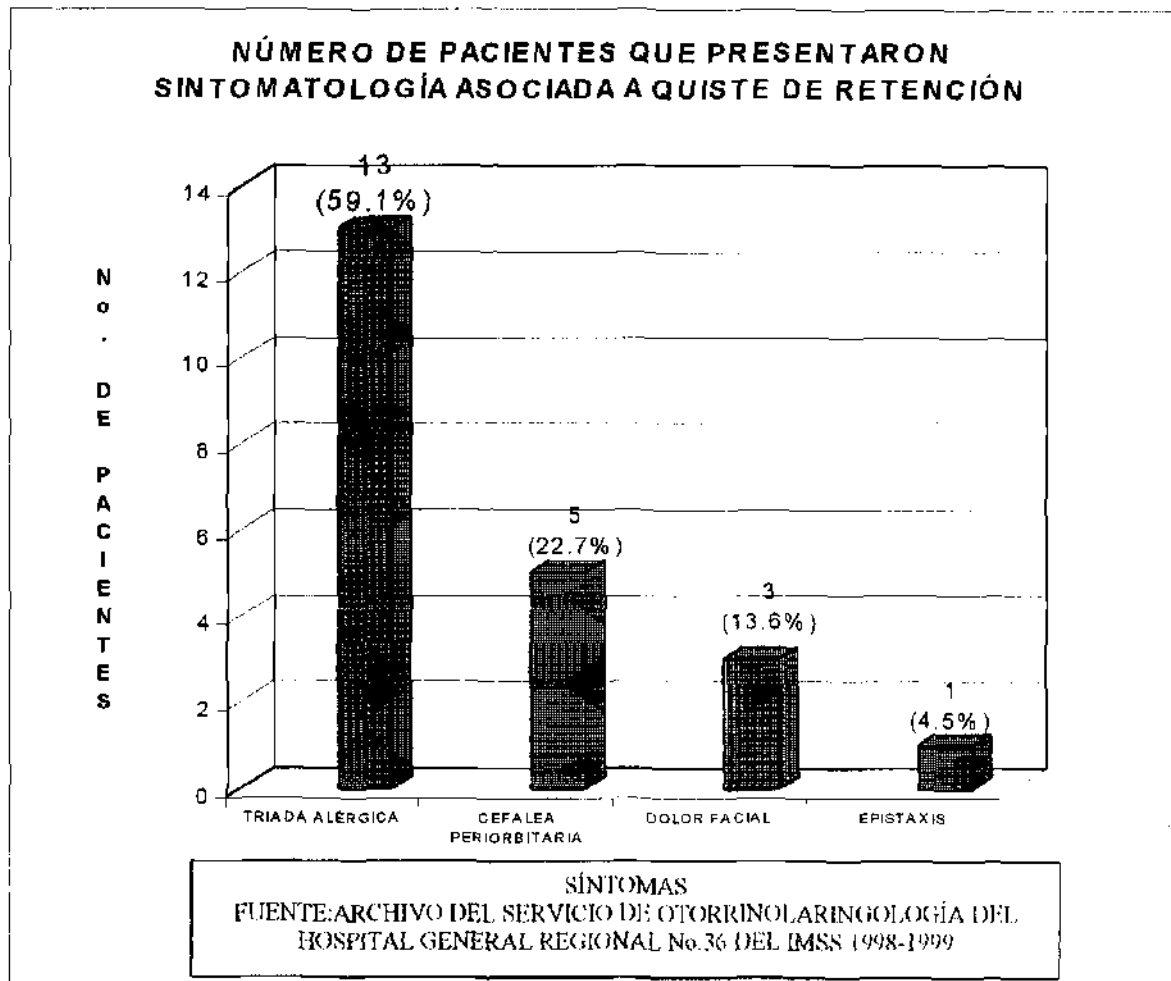
GRAFICO No. 6



En cuanto a exámenes de laboratorio predominan los eosinofilia periférica elevados en 13 pacientes correspondiendo a un 76%.

ESTUDIOS DE LABORATORIO	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE %
EOSINOFILIA PERIFERICA	13	76
EOSINOFILOS EN MOCO NASAL POSITIVO	4	24
TOTAL	17	100

GRAFICO No. 7



CONCLUSION.

La rinitis es un grupo de enfermedades de etiologías muy diversas y heterogéneas que afectan la fisiología normal de la nariz.

Deberíamos referirnos a éstas no como rinitis, sino como una rinosinusitis, pues la mucosa sinusal es una extensión de la mucosa nasal y comparte tanto sus características funcionales como sus alteraciones. Convencionalmente nos referimos a ellas con el término de rinitis.

Hablar de la rinitis es hablar de un número diverso de entidades clínicas que tienen en común causar inflamación de la mucosa sinosinusal.

Son entidades que afectan al 10% de la población general (Mygind, 1985). Desde el descubrimiento de la inmunoglobulina E, como portadora del anticuerpo alergénico, se han desarrollado nuevos métodos diagnósticos, además de mejorarse la calidad de los extractos de alérgenos.

El presente estudio mostró, que la frecuencia de quistes de retención en antro maxilar en pacientes con rinitis alérgica es de 17 pacientes, lo que corresponde a un 5% en la literatura.

En cuanto al grupo de edad y sexo no hubo una diferencia significativa de presentación.

La asociación rinitis alérgica con quistes de retención de antro maxilar se presentó más frecuentemente en el lado izquierdo con un 58.8% de casos, en relación al derecho que fue de 41.2%.

La sintomatología que presentaron los pacientes fue: Triada alérgica (Obstrucción nasal en bascula, rinorrea anterior hialina y estornudo en salva con prurito nasal) en

13 pacientes, con un 59.1%, refutando principalmente cefalea periorbitaria en 5 pacientes con un 22.7%, dolor facial en 3 pacientes con un 13.6%, y epixtasis en 1 paciente con un 4.5%,

La sintomatología es secundaria a patología alérgica pura a excepción de la cefalea periorbitaria y el dolor facial que puede ser secundario a irritación del nervio infraorbitario, como lo reporta Chow y Parsons ⁸.

Dentro de los hallazgos de laboratorio, los predominantes fueron: Eosinofilia periférica en 13 pacientes con un 76%, Eosinófilos en moco nasal positivo en 4 pacientes en un 24%.

REFERENCIAS.

1. Rogmanoli R, Polastri F, Miconi M, Gallesio C. Cystic lesion of the mucosa of the maxillary sinus. Clinical consideration and differential diagnosis. *Minerva Stomatol.* 1989. Sep. 38; 9.
2. Uranga EG, Hernández CL. Rinitis Alérgica. Revisión, *Revista Alergiade México.* 1994, 12.
3. Hadar T, Feinmesser R, Lisnyansky I, Yaniv E. Endoscopic Treatment of maxillary sinus cyst. *Harefuash.* 1994. Nov. 15:127:378-80, 431.
4. Rhodus NL. The prevalence and clinical significance of maxillary sinus mucous retention cyst in a general clinic population. *Ear-Nose-Throat-J.* 1990. Feb; 69:82-87.
5. Ito K, Miyata H, Watanabe K, Ueno Km. Bacteriology of infectious disease in otorhinolaryngology. Bacteriological study of paranasal cyst *Nippon Jibinkoka Gakkai Kaiho.* 1992. 95.
6. R. S Dhillon, C. A. East. Rinitis alérgica y vasomotora. Oído, Nariz y Garganta y Neoplasias de Cabeza y Cuello. Churchill Livingstone. Fascículo 1. 1998. 34-35.
7. Lund J, Gwaltney Jack. Infectus Rhinosinusitis in adults: Classification, etiology and management. *An ORLR Mex.* Vol. 43. No. 2. 1998. 88-100.
8. Rotta Pereira Ma Beatriz. Sinusitis Pediatric. *Otorhinolaryngology. Manual.* 1998. 90-99.
9. Garcia Palmer R., Vera Victor. Sinusitis Aguda y sus complicaciones. *Urgencias en Otorrinolaringología.* 1998. 231-44.
10. Ence BK, Parsons DS. Mucous retention cyst causing pain of the infraorbital nervo. *Otolaryngol. Head-Neck-Surg.* 1990. Dec; 103; 1031-4.
11. Chow JM. Department of Otolaryngol. Head and Neck Surgery. *Otolaryngolog. Head-Neck-Surg.* 1994. Sep, 11. 211-8.

12. Lund Valerie, Araronson D. International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Rhinitis. *Allergy* 1998;49:3-30.
13. Stankiewicz JA, Nwell DJ, Park AH. Trastornos inflamatorios de senos paranasales. *Clinicas Otorrinolaringológicas de Norte América*. 1993;589-603.
14. Wisch CM, Misch CE, Rasnik RR, Ismail YH. Postoperative maxillary cyst associated with a maxillary sinus elevation procedure: a case report. *J. Oral Implantol*. 1997; 17.
15. Abramovitch K, Roetgen Ray Anomalies. Mucous Retention Cyst of Maxillary Cyst. *J. GT-Houst-Dent-Soc*. 1992 Dec;64:5.
16. Ballenger J. Anatomía y fisiología clínica de la nariz de los senos accesorios. En *Enfermedades de la nariz, garganta y oído*. 2ª Ed, 1981: 3-22.
17. Escajadillo R. J. Oído, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. Ed. Manual Moderno, 1990:129-307.
18. Azuara Pliego E., García Palmer R. Rinología. Ciencia y Arte. Masson-Salvat, 1996:47-60
19. Ohba T, Ogawa Y, Hiromatsu T. Experimental comparison of radiographic techniques in the detection of maxillary sinus disease. *Dentomaxillofac Radiol* 1990; 19 (1): 13-7.
20. Pe MB, Sano K, Kitamura A. Computed tomography in the evaluation of postoperative maxillary cyst. *J. Oral Maxillofac Surg* 1990,48(7): 679-84.
21. Chong VF, Fan YF. Comparison of CT and MRI features in sinusitis. *Eur J Radiol* 1998,29(1): 47-54.
22. Huerta JG. Rinitis alérgica en niños 1998:12.

INDICE

RESUMEN	1
ANTECEDENTES GENERALES	2
PARED LATERAL NASAL	6
SENOS MAXILARES	10
MEATOS, ORIFICIOS Y ESTRUCTURAS IMPORTANTES	11
SÍSTEMAS CAROTÍDEOS	15
INERVACIÓN NASAL	18
DRENAJE LINFÁTICO	19
SISTEMA DE TRANSPORTE MUCOCILIAR	22
ANTECEDENTES ESPECÍFICOS	25
PLANEAMIENTO DEL PROBLEMA	42
HIPÓTESIS	43
OBJETIVOS	44

MATERIAL Y METODO	45
RESULTADOS	47
CONCLUSIÓN	54
REFERENCIAS	56