

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**RINITIS ATROFICA Y ENFERMEDADES
CRONICAS DE LA NARIZ**

ARTHUR ROSS KENNEDY BICKFORD

19 JUL 1965

PLAN DE TESIS

- I.- INTRODUCCION
- II.- HIPOTESIS
- III.- MATERIAL Y METODOS
- IV.- OBJETIVOS
- V.- CLASIFICACION
- VI.- RINITIS CRONICA
- VII.- RINITIS HIPERPLASICA
- VIII.- RINITIS GASEOSA
- IX.- RINITIS SICCA ANTERIOR
- X.- OTRAS ENFERMEDADES NASALES DE PROBLEMA CRONICO
- XI.- RINITIS ATROFICA
 - A. Definición
 - B. Incidencia
 - C. Epidemiología
 - D. Patogenesis
 - E. Fisiopatología
 - F. Patología
 - I.) Microscopía Electrónica
 - II.) Microscopía Luz
 - G. Manifestaciones Clínicas
 - H. Hallazgos Radiológicos
 - I. Tratamiento

XII. CONCLUSIONES

XIII.- RECOMENDACIONES

XIV.- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Los desórdenes de las vías respiratorias, nariz, naso-faringe, senos paranasales y laringe son una de las formas más comunes de la enfermedad humana. En casi todos los casos, resultan en síntomas que son más molestos que inhabilitantes, en los cuales pueden interferir con la función del individuo en sus actividades normales, pero no conllevan a peligro de vida o a producir deshabilidad. Las enfermedades crónicas de la nariz, a su vez, merecen una consideración especial, ya que su diagnóstico y tratamiento varían de autor en autor.

Es así como en este trabajo pretendo hacer una revisión de los procedimientos diagnósticos, patogenesis, y la comparación entre los tratamientos y sus resultados.

OBJETIVOS

- 1.- Llegar a plantear conocimientos sobre las enfermedades crónicas de la nariz.
- 2.- Comparar sobre los valores que tiene el tratamiento médico y el quirúrgico.
- 3.- Plantear las teorías sobre la etiología de la rinitis atrófica.
- 4.- Llegar a establecer una guía para estudiantes, médicos, etc. sobre las enfermedades crónicas de la nariz.
- 5.- Establecer cambios en las formas terapéuticas actuales sobre la rinitis atrófica.

HIPOTESIS

- I. ES DE VALOR EL TRATAMIENTO QUIRURGICO EN LA RINITIS ATROFICA.

MATERIAL Y METODOS

El método empleado para la realización de este trabajo es una revisión de la literatura nacional y mundial sobre enfermedades crónicas de la nariz.

Desafortunadamente el campo de la otorrinolaringología no cuenta aquí en Guatemala con los avances más modernos. Lo primero que planteo es la clasificación de las enfermedades crónicas nasales con principal énfasis en la rinitis atrófica. Incluyo una guía práctica sobre las demás enfermedades.

Es lógico que el material disponible para biopsias no se encuentra en Guatemala, y toda la información fue recabada por medio de los siguientes procedimientos:

1. El material preparado por el Dr. John Bickford.
2. Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San carlos de Guatemala.
3. Biblioteca del Hospital San Juan de Dios.
4. Material Propio.

CLASIFICACION

Pretendo realmente enfocar con más importancia la rinitis atrófica así que la dejo para la parte final del trabajo.

Ballenger clasifica las enfermedades crónicas de la nariz como:

- I. RINITIS CRONICA
- II. RINITIS HIPERPLASICA
- III. RINITIS CASEOSA
- IV. RINITIS SICCA ANTERIOR
- V. RINITIS ATROFICA.

RINITIS CRONICA

Es cuestionable hoy en día si la rinitis crónica puede clasificarse como una entidad separada. Si fuera posible, habría que clasificarla por su agente etiológico y así aplicarle su término diagnóstico.

Etiología:

Frecuentemente la así llamada Rinitis Crónica tiene su base en una sinusitis de bajo grado o en una base puramente alérgica. Frecuentemente se observaba que en los pacientes que habían padecido de sinusitis por muchos años hasta que presentaban cambios en la mucosa nasal.

En años recientes, los niveles de contaminación de aire en todo el mundo han ido aumentando. Es de todos conocido que los niveles de dióxido de sulfuro producido por plantas, carros, al reaccionar con los vapores de agua en la atmósfera forman ácidos sulfúricos y nítricos, lo cual se precipita en forma de lluvia y vapores, y afecta la mucosa nasal.

Patología

En etapas primarias de la enfermedad hay una distensión de las venas y el tejido cavernoso de los cornetes. Si el proceso inflamatorio continúa, existe una verdadera hiperplasia de los tejidos a su vez asociada con hipertrofia de las glándulas mucosas.

Síntomas

Los síntomas son causados principalmente por la estenosis de la vía aérea de las fosas nasales. En adición, encontramos los elementos mucoides aumentados en expensas posiblemente de un elemento ceroso. Existen costras en poca cantidad que molestan al paciente.

El tratamiento consiste en remover al paciente del contacto con los alergenicos; tratamiento también de las infecciones nasales o sinusales y la corrección de posibles desviaciones del septum nasal.

RINITIS HIPERPLASICA

Etiología:

En la etiología de la rinitis hiperplásica hay gran diversidad de factores que varían de autor en autor. Schneider (1) considera la infección como un factor secundario. Sin embargo, algunos autores consideran que los cambios hiperplásicos son debidos a la infección primaria. Ballenger et al. consideraba que los inhalantes y los alergenicos de las comidas eran el factor base porque encontraron células eosinófilas en las membranas, secreciones nasales y sangre, y una historia positiva de alergia en la mayoría de los pacientes.

Patología

La rinitis hiperplásica se caracteriza por el engrosamiento y el edema de la mucosa nasal, y periostio está asociada con pólipos intranasales de tejidos blandos y rarificación y osteoporosis del hueso.

La reacción alérgica de los tejidos de la nariz especialmente del cornete inferior, consiste en dilatación de los vasos sanguíneos, aumento de la permeabilidad capilar, edema e infiltración, particularmente de eosinófilos.

Síntomas

Los síntomas de la rinitis hiperplásica son complejos según se asocian frecuentemente con las anomalías del tabique. Fueron tomados también en consideración ya que las deflecciones del tabique eran encontrados en pacientes con rinitis hiperplásica.

La rinoscopia anterior demuestra que el cornete inferior puede estar aumentado y más pálido que lo normal o puede estar rojo e hinchado y nodular en la periferia, pólipos pueden ser

encontrados creciendo en el cornete inferior etnoide u ostium maxilar, muchas de las células etnoidales quitadas en la operación demuestran degeneración de tipo pólipo. Es así obvio que si se quita el pólipo visible puede fallar en aliviar al paciente completamente, ya que la base del pólipo se extiende hasta el ostium en las cavidades nasales.

La membrana mucosa que cubre el séptum está engrosado abajo del borde inferior del cornete medio, así obstruyendo las fisuras olfatorias.

Si existe empiema de las celdas etnoidales posteriores, se mira en la fisura olfatoria, como en la parte inferior de la nariz, si existe etnoiditis hiperplásica, la parte anterior del cornete medio se observa roja e hinchada en su textura.

Tratamiento

Tests completos para alergia tienen que ser realizados y su tratamiento instituido. Pólipos que obstruyen, desviaciones de séptum corregidos, y otras lesiones obstructivas que tienen que ser tratadas; asimismo, la sinusitis presente si persiste la hiperplasia del cornete inferior, una cauterización submucosa y lineal tiene que ser intentada. Esto dará alivio en casi todos los casos. Si existe exagerado tejido hiperplásico o después de la cauterización y puede intentar realizar por medio de tijeras curvas o por medio del Krause nasal snare y hay que dejar la mucosa en el mejor estado posible sino podríán haber cambios fisiológicos de la mucosa.

Los senos nasales especialmente los etnoides pueden estar involucrados primariamente, aunque exista desviación del tabique y ésto produciría la hiperplasia. En cualquier evento, que existe como polvo, humo, etc., la irritación resultante de las secreciones que fluyen constantemente sobre la membrana de los cornetes medio e inferior pueden causar los cambios patológicos en estas estructuras de la nariz.

RINITIS CASEOSA

Sinónimo: Coriza caseosa, ozuna caseosa, rinitis colesteatoma, rinorea caseosa purulenta.

Rinitis caseosa es un raro tipo unilateral de enfermedad de la nariz caracterizada por la acumulación en la nariz y los senos nasales, de una materia como queso, de muy mal olor, con presencia de descarga seropurulenta y otras manifestaciones de sinusitis crónica supurativa y, por último, deformidad intranasal.

Etiología

La etiología más aceptada según los autores es de una estenosis nasal que bloquea la descarga nasal. Así se suceden cambios mecánicos y químicos y exfoliación continua.

Asimismo, la material que se acumula en estas partes se transforman en material caseoso. La condición de esta enfermedad es unilateral; es igual entre los sexos. Ocurre a cualquier edad, pero el número más grande ocurre entre los 30-40 años.

Síntomas

Los síntomas tempranos son aquellos de infecciones crónicas nasales y de los senos nasales. El examen puede revelar pólipos y ocasionalmente la presencia de cuerpos extraños, particulares como de queso, se encuentran tempranamente. Según avanza la enfermedad, la descarga profusa y ofensiva.

El examen rinoscópico revela la masa característica como de queso, deformidad nasal y erosiones. El estado tardío se caracteriza por la desfiguración y la formación de fístulas en el hueso.

La desfiguración aparece como edema del carillo, aumento del diámetro del puente de la nariz, y algunas veces el desplazamiento de la órbita hacia adelante y lateralmente se forman fístulas en la fosa canina, o un proceso en el seno frontal.

Tratamiento

Consiste en un buen control de limpieza y resección de cuerpos o pólipos que se encuentra en el área.

RINITIS SICCA: ANTERIOR

La Rinitis Sicca: Anterior, es una enfermedad relativamente común, es atrófica en su carácter y confinada a la parte anterior del séptum nasal, se caracteriza por la presencia de una mucosa seca usualmente recubierta por una costra o una pseudomembrana delgada, seca, más o menos adherida a la mucosa inferior. Si se pretende quitar esta membrana, sangra, la manía de quitar la costra del lugar vuelve en un círculo vicioso de esta enfermedad, perpetúa el problema, y lleva a cambios en la membrana mucosa y pericondrio. El epitelio ciliado columnar es reemplazado por un epitelio escamoso plano con disminución o ausencia de función glandular. Ulceraciones superficiales ocurren frecuentemente si se extiende y continúa estas úlceras pueden perforar el tabique nasal.

Tratamiento

La remoción de costras debe ser cuidada y una aplicación de un aceite o pomada prescrito; si hay sangrado en exceso se tiene que realizar cauterización preferentemente con cauterio de platino. Sangrado en poca cantidad puede ser controlado con algodones pequeños o un algodón con epinefrina aplicado sobre el área de sangrado por unos minutos.

ENFERMEDADES NASALES ASOCIADAS CON PROBLEMAS CRONICOS

ANOSMIA:

Es la pérdida del sentido olfatorio que se mira más comúnmente como una manifestación transitoria de las infecciones agudas del Aparato Respiratorio Superior. Puede estar presente con la obstrucción crónica de la nariz debido al edema de la mucosa o de los cornetes, con defectos congénitos rinitis atrófica, tumores, trauma y pólipos nasales.

RYNOPHYMA:

Es una enfermedad progresiva, deformante, nodular de las alas nasales debido a la hipertrofia de las glándulas sebáceas; puede estar asociada con el acné rosacea; no hay tratamiento específico. La cirugía plástica puede producir una mejoría dramática.

RINITIS Y OBSTRUCCION NASAL:

Descarga nasal intermitente que puede ser causada por una gran variedad de desórdenes como: fiebre de heno, rinitis vasomotora, poliposis nasal, coryza aguda, rinitis virales, sarampión, sífilis, diphteria nasal, cuerpos extraños, y el uso crónico de drogas vasomotoras.

La obstrucción nasal está asociada usualmente con las infecciones de las vías respiratorias superiores. Hipertrofia e inflamación de los cornetes que llevan a una obstrucción nasal con o sin descarga persistente. Puede estar asociado con reacciones alérgicas. Una causa de dificultad para respirar podría ser un séptum desviado. La menstruación se asocia en algunos casos con la hinchazón de los cornetes a un grado suficiente para reducir el flujo aéreo por la nariz. El embarazo se asocia con el mismo

problema.

RINORREA:

Asimismo, como la descarga de material puede estar causado por los cuerpos extraños, puede ser intermitente o persistente. Hay que tomar en cuenta el flujo cerebroespinal en la nariz como causa de rinorea. Esta condición puede ser diagnosticada inyectando un marcador como el tinte de Fluroceína o un marcador radio-activo y seguir su camino hasta la aparición en las secreciones nasales. Una reacción positiva para glucosa (con glucocinta) demuestra que el flujo es de líquido cerebro-espinal.

PERFORACION DEL SEPTUM NASAL

Una gran variedad de condiciones puede producir perforación del tabique nasal incluyendo la rinitis sicca anterior, traumatismo propio por rascado, uso de potentes vaso-constrictores, el uso crónico de cocaína, cauterización constante del séptum nasal por epistaxis, tumores que invaden el séptum, cirugía del séptum nasal, artritis reumatoides, sífilis, leishmaniasis americana tipo espundia, blastomicosis suramericana, granuloma de la línea media, granulomatosis de Wegener; phycomicosis.

RINITIS ATROFICA

Definición: +

Siempre ha existido duda acerca de esta enfermedad desde que se iniciaron los estudios respectivos de la misma.

Sería de valor remontarse en la historia de la enfermedad para poder ver los cambios que ha sufrido su estudio.

Las primeras anotaciones y estudios que se realizaron fueron hechos por Fraenkel en 1876, quien la definía como cambios atróficos en la mucosa y en los huesos nasales y que se acompañaba por la formación de costras, un hedor extremadamente ofensivo y acompañado en un porcentaje de pacientes con anosmia.

En 1927 Classcheib proponía que la ozona se debía a avitaminosis A. mientras en 1929 Fleischmann consideraba un componente curativo el aceite de hígado.

En 1947 Scuderi reportaba el tratamiento de pacientes con Vitamina A y D.

En los Congresos de Otología en 1950 en Oslo: Ebba Stranby Gard demostraba casos con tratamientos de Vitamina A.

En 1953 el médico guatemalteco Dr. Julio Quevedo plantea interesantes hipótesis sobre el tratamiento de la rinitis atrófica.

Asimismo, en 1953 el médico guatemalteco Dr. John Bickford plantea tratamientos quirúrgicos para esta enfermedad.

En 1954, Richard L. Ruceles plantea el uso de Polenes y autovacunas para el tratamiento de dicha enfermedad

Urpo Siirala plantea el uso de injertos a base de dolamita

para el tratamiento de la ozena.

Chavalier Jackson y Jackson plantean en años subsecuentes la gran duda acerca de esta enfermedad; asimismo, John Jacob Ballenger.

N. Mygind, J. Thomson y M. Balsten Jorgensen en 1973 dan un gran paso en la fisiopatología de esta enfermedad con los hallazgos hechos con la microscopía electrónica.

Incidencia:

Rinitis atrófica es una enfermedad de gran variación del país en país y se encuentra un mayor número de casos en Centro-América que en países de Nor o Sur América.

La incidencia sucede más en personas de bajos recursos y un leve porcentaje mayor entre las mujeres que los hombres.

Entre las edades comprendidas entre los 10-29 años, se encuentra el mayor número de casos pero está presente en todas las edades.

Epidemiología:

Ningún estudio se ha hecho sobre el total de pacientes que presentan ozena y que tenga realmente valor estadístico. En El Salvador se realizó un estudio sobre 2,000 papeletas en el departamento de otorrino laringología demostrando que de 128 pacientes presentaron la enfermedad. Sólo el 6.40/o en total. Es decir que la morbilidad de esta enfermedad es alta en lo que respecta a la consulta de otorrinolaringología.

Patogénesis:

La patogénesis de la enfermedad ha tenido diferentes puntos de vista, los cuales se pueden resumir así:

1. Genético
2. Infeccioso
3. Autoinmune
4. Metabólico

Existe una clara interacción de todos los factores aunque muchos autores tratan de llegar a una conclusión de lo que inició esta enfermedad. Considero de mayor importancia demostrar la fisiopatología de la enfermedad que su patogénesis.

Fisiopatología:

Es de mucha importancia llegar a determinar la fisiopatología de esta enfermedad ya que así se logra llegar al entendimiento de los cambios sustanciales que suceden.

Mientras que el cuerpo humano presenta tejido estratificado cornificado en la piel de la superficie externa esta misma lo protege del trauma, previene la deshidratación; la presencia del mismo tipo de epitelio en las vías respiratorias no sería fisiológico y podría ser el causante de todos los síntomas de esta enfermedad.

Es bien sabido que las enfermedades crónicas de la nariz y submucosa pueden en cierto grado, inducir a metaplasia del epitelio mucoso a epitelio escamoso.

Rirchtert y Hoehstrasser en 1972 demuestran la falta de un inhibidor de la proteasa en pacientes con rinitis atrófica.

Esto podría ser importante en la patogenesis de la enfermedad pero como en todos los casos no sabemos si el proceso

es secundario o primario.

La mayoría de hallazgos en la microscopía luz fueron demostrados por la microscopía electrónica. Es decir, la presencia de islas de tejido escamoso, una variación considerable en el grosor y el tipo de epitelio, una disminución de las glándulas y del tejido conectivo. Existe única diferencia entre la microscopía electrónica y la de luz, la cual es la que corresponde a la membrana basal. Menton y Eisen 1971, demuestran que el tejido de rinitis atrófica podría tener las mismas funciones que el epitelio de la piel. Como ejemplo, impermeabilidad a los líquidos. La superficie de la rinitis atrófica se encuentra seca; el número de glándulas reducido, según la metaplasia avanza hacia abajo en los ductos glandulares, la secreción disminuye y los cilios no pueden funcionar bien por falta de medios de transporte.

La piel normal tampoco permite la penetración de la inmunoglobulina A (IGA) y no sintetiza el factor secretorio que se encuentra normalmente en las vías respiratorias.

Asimismo, la concentración de IGA de tipo secretorio (2 moléculas de IGA) conectada con una molécula de la parte secretoria) en la mucosa atrofiada se encuentra disminuido en la proporción al área afectada con epitelio metaplásico, se ha demostrado que la IGA tiene un efecto opsonizante en la bacteria y facilita la fagocitosis. (Esto explica la fisiopatología de la rinitis atrófica).

En pacientes con esta enfermedad, normalmente las bacterias inhaladas y filtradas por la capa de moco que tiene efecto bactericida no serán transportadas, por los cilios hasta la rinofaringe y tragados y destruidos por el ácido gástrico, sino que se mantendrán en el área y multiplicarán. Las bacterias darán factores quimiolácticos para los leucocitos neutrófilos los cuales penetraron en epitelio. En base que existe un defecto en los factores opsonisantes (dados por la disminución en la concentración de IGA

secundario) los leucocitos no pueden fagocitar y destruir las bacterias y a su vez son atacados por productos bacterianos.

La disminución de la función del leucocito trae como efectos la producción de factores quimiofácticos, los cuales traen como consecuencia la penetración de los neutrófilos al epitelio. En suma, la muerte de estos neutrófilos trae como resultado la liberación de enzimas en la secreción.

Estas enzimas no se neutralizan, debido a la falta de un inhibidor de la protasa. (Riecher & Hoch Strasser — 1971) Estas enzimas que se encuentran entonces libremente son probablemente dañinas a la membrana mucosa. Está demostrado que la inhalación de enzimas proteolíticas produce enfisema en los animales. (Johanson et al 1973). Esta teoría demuestra lo que Halopainen demostró:

1. Aumento de las bacterias en frotis nasales.
2. El gran número de leucocitos neutrófilos en la secreción en comparación con la lámina propia donde células mononucleares dominaban.
3. La falta de bacterias intracelulares fagocitadas por los neutrófilos en la secreción.
4. La apariencia patológica de los leucocitos.

A pesar de todos los estudios que se han hecho, el más aceptado actualmente es el que se presenta.

En embargo, el estudio no da una luz de la etiología de la enfermedad, pero demuestra claramente la fisiopatología y los factores que influyen sobre las células nasales a sintetizar tonofibrillas y desmosomas, pero demuestra claramente que los fenómenos hacen que la mucosa nasal sufría metaplasia a epitelio escamoso.

Es posible que algunas bacterias en la secreción como es la

Klebsiella ozona fueran capaces de inducir la formación de tonofibrillas en la célula o producir cambios inmunológicos los cuales no se han demostrado.

Existe siempre una duda que sería de mucha importancia como es el estudio del contenido de anticuerpos en la secreción de la rinitis atrófica.

Patología

Las muestras de biopsias demuestran un epitelio de transición como también epitelio estratificado cornificado. Las personas normales pueden tener epitelio de transición en el cornete inferior y esto es normal. De todos modos en un total de 100 biopsias con pacientes que presentaban rinitis vasomotora, solamente 4 biopsias demostraron un epitelio queratinizado. En cambio a los pacientes con rinitis atrófica 5 de 6 casos presentaron epitelio queratinizado.

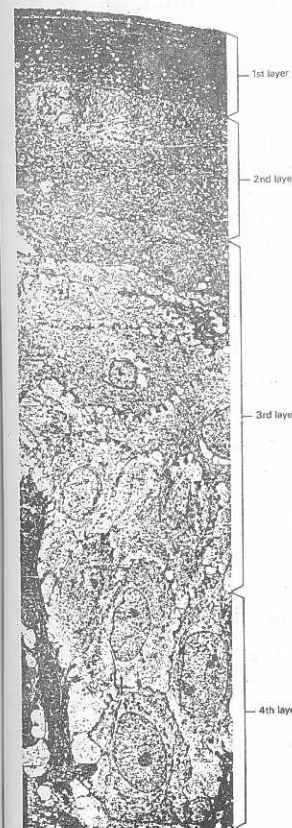
Recordando levemente que la piel del tipo queratinizado presenta 4 estratos en orden descendente, estrato córneo, estrato granuloso, estrato espinoso, estrato basal.

Las capas córneas consistían de una agrupación de 5-30 células queratinizadas en un grosor de 1-0-1.5 μ m con un total de grosor de la capa córnea de 10-30 en promedio. Las células queratinizadas son anulares y sin estructuras citoplasmáticas. Se encuentran muy unidas con estructuras que las interdigitan la cual en la superficie corresponden a proyecciones como de microbellos.

En la segunda capa se podía encontrar células nucleadas aplanadas, podrían ser remanentes de los desmosomas.

FIGURA No. 1

Microscopía electrónica a ojo. Poder del epitelio nasal en la rinitis atrófica (3. 3.000).



1a. Capa. (strato conco) consiste en esta muestra de 12 capas de células queratinizadas, anularadas, cada pequeña capa con un grosor de 1. μ m.

2a. Capa. (strato granuloso). Las células en disposición horizontal, núcleos elongados.

3a. Capa. (strato espinoso). Las células son irregulares poligonales, con núcleos redondos, esta muestra presenta un nucleolo.

4a. Capa. (strato basal). Las células verticalmente dispuestas grandes núcleos los cuales tienen contacto con una capa basal pequeña.

Las células en esta capa son en forma de diamante con un núcleo elongado conteniendo una cromatina en un patrón muy fino. El citoplasma se domina por algunas tonofibrillas horizontales, algunos gránulos querato hialinizados y algunas mitocondrias. A diferentes niveles de esta capa se pueden observar cambios de condensación del citoplasma que representan un progreso de queratinización. En la 3a. capa las células se encuentran irregularmente poligonales con grandes núcleos conteniendo un patrón cromatínico distinto y núcleos diferentes que las capas anteriores. En estas células también es de importancia observar que el citoplasma se encuentra concéntricamente dispuesta tonofibrillas que continúan con múltiples desmosomas, las cuales mantienen las células unidas con colaboración de la membrana citoplasmática. Se observan pequeñas mitocondrias y polirribosomas en distribución amplia, la última capa consiste en células verticalmente dispuestas, las cuales tienen semejanza con las células nasales del epitelio cilíndrico pseudo estratificado. Estas células son caracterizadas por el epitelio escamoso por contener un moderado número de tonofibrillos que en la membrana nasal forman semidescosomas especialmente en la parte superior de las células se observan desmosomas, pero en la parte inferior están más separados. El citoplasma contiene polirinosomas y más mitocondrias que en la parte superficial del epitelio.

La membrana nasal es una membrana ondulante, la cual es muy delgada y así a microscopio de luz podría aparecer localmente interrumpida.



FIGURA No. 2

La microscopía electrónica de la 3a. capa del epitelio nasal en un paciente con rinitis atrófica. El factor más importante se observa en el citoplasma el cual tiene concéntricamente tonofibrillas (+F), los cuales continúan con P. los desmosomas (flecha). Algunas mitocondrias (n) se observan y ribosomas (r) se encuentran esparcidos. La membrana citoplasmática (cn) se observa con interdigitaciones. Las glándulas en la lámina propia eran escasas y los conductos glandulares raramente vistos.

Microscopio Luz

Los cambios histológicos de la rinitis atrófica son, en etapas tempranas un proceso inflamatorio crónico y en etapas tardías un aumento del grosor y fibrosis de las paredes arteriales, especialmente una endarteritis obliterante. Existe pérdida de las células y sus cilios, el epitelio sufre cambios descritos en la microscopía electrónica.

En el hueso puede llegar a producirse fibrosis y reabsorción; las estructuras nerviosas llevan cambios fibróticos y degenerativos y las glándulas degeneradas y reemplazadas por tejido fibrótico.

Manifestaciones Clínicas

El síntoma más manifiesto y por el cual más se quejan los pacientes es por el olor sui generis que presenta la enfermedad. El olor generalmente no lo puede determinar el paciente, ya que puede existir una anosmia parcial o total pero sí las personas que lo rodean. El olor se encuentra presente en varios grados dependiendo de la cantidad de costras presentes. Si se practica limpieza nasal, el olor disminuye o se encuentra ausente.

La obstrucción nasal debido a la formación de costras en casi todos los pacientes. Las costras pueden llenar la cavidad nasal complementate formando una costra que puede obstruir la respiración nasal. Si las costras son removidas de su lugar, una secreción muco-purulenta se encuentra debajo y sobre la mucosa nasal. Usualmente estas costras tienen que ser ablandadas antes de poder sacarlas. Si se encuentran adheridas a la mucosa puede que exista un pequeño sangrado.

Existe un claro grado de obstrucción nasal percibida por el paciente aunque es inverosímil, ya que existe un claro aumento

en el espacio acro nasal.

Existe el síntoma primario encontrados en todos los pacientes el cual es cefalea frontal.

Los cambios en la forma de la estructura de la nariz son cambios crónicos, los cuales llevan al paciente a presentar una nariz en silla de montar.

Examen Físico

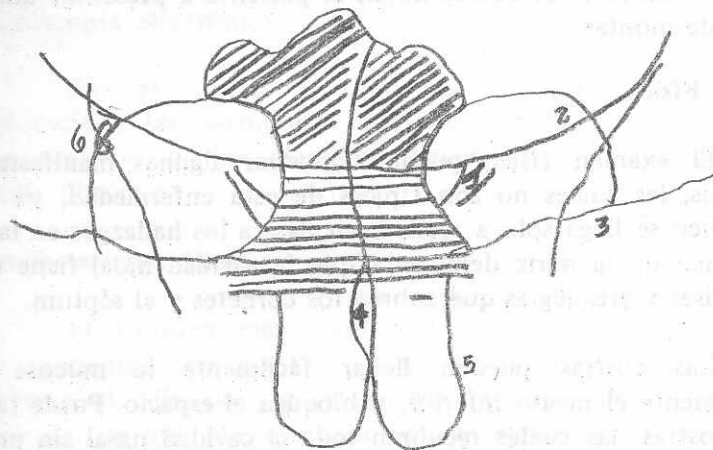
El examen físico puede demostrar algunas manifestaciones sistémicas, las cuales no son típicas de esta enfermedad, ya que el diagnóstico se llega sólo a realizar en base a los hallazgos en la nariz. El examen de la nariz demuestra que la cavidad nasal tiene costras verde grises y gris-negras que cubren los cornetes y el séptum.

Las costras pueden llenar fácilmente la mucosa nasal, especialmente el meato inferior, y bloquea el espacio. Puede también haber costras, las cuales recubren toda la cavidad nasal sin producir obstrucción de la misma. Si las costras se remueven se demuestra una marcada atrofia de los cornetes especialmente el cornete inferior. Se puede observar claramente la nasofaringe y el paladar blando. La mucosa nasal se observa pálida y brillante.

Hallazgos Radiológicos

La mejor posición radiográfica que se puede tomar es la de Caldwell, la cual demuestra el aumento del espacio aéreo de las vías nasales. Sólo en un mínimo se puede observar las estructuras de los cornetes, los cuales se observan pequeños o atrofiados. Los cambios en los maxilares son debidos no a la malformación de los mismos sino a la obstrucción en los senos maxilares observándose densidades mayores. Es de valor la radiografía para determinar si es de valor una microsplantia si existe exagerado diámetro en las vías aéreas, perdiendo así la fisiología nasal.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN RINITIS ATROFICA



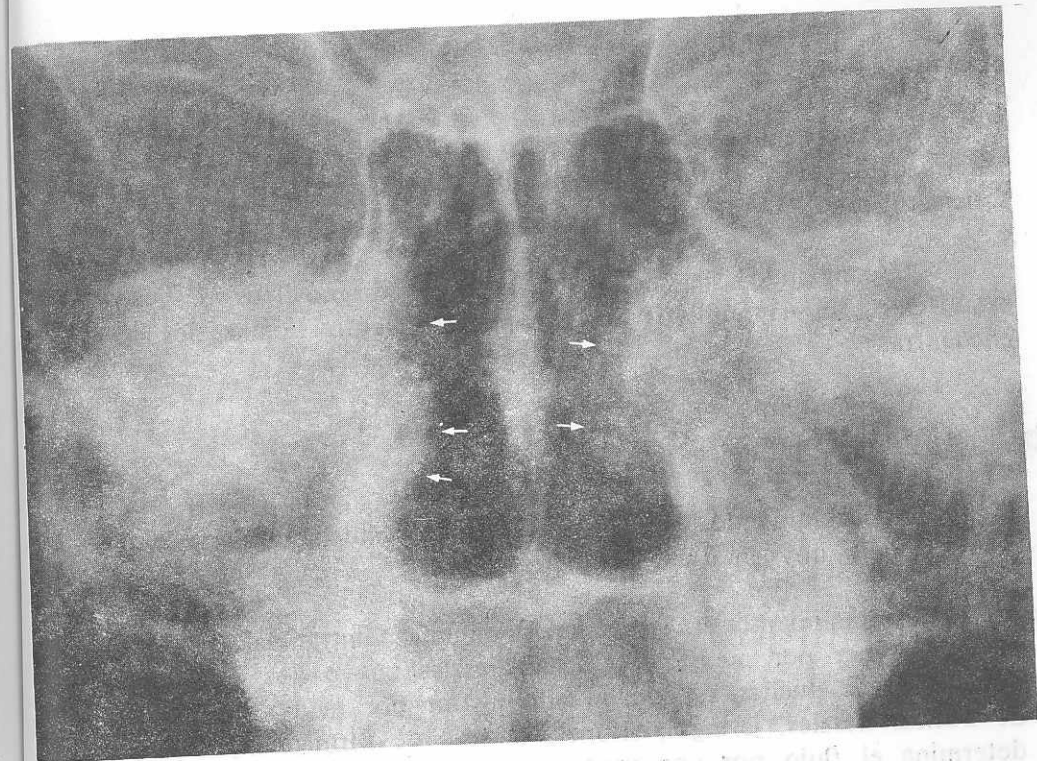
Posición Caldwell: (1) Fisura Orbital Superior, (2) Ala pequeña esphenoides, (3) Porción Nefrosa, (4) Séptum Nasal, (5) Abertura Nasal, (6) Linsa Temporal.



Etmoidal



Frontal



Tratamiento

Existen puntos tan difíciles en la etiología de la enfermedad que es muy difícil llegar a establecer un fenómeno causa-efecto en esta enfermedad.

Es todavía más difícil tratar una enfermedad de obscura etiología.

Muchos trabajos se han hecho sobre el tratamiento de esta enfermedad sin obtener resultados que podrían llamarse satisfactorios.

Dependiendo del autor y criterios diagnósticos se han establecido un sinnúmero de tratamientos, entre los cuales se encuentran:

1. Médicos
2. Quirúrgicos

Los tratamientos médicos han variado muchísimo, pero el más aceptado hoy en día es el siguiente:

El tratamiento es esencialmente limpieza intranasal. Esto se puede obtener por medio de duchas nasales una o dos veces por semana. Estas duchas se pueden administrar por medio de bolsas de duchas nasales, jeringas, sifones, el vaso de Birmigham, el cual determina el flujo por una ventana en la parte superior del vaso de vidrio. Las soluciones que se usan son salina normal o bicarbonato de sodio estéril.

El paciente tiene que ser instruído en el uso de los mismos, es decir que no utilice mucha presión de flúidos ya que ésto podría complicar los senos nasales y las trompas de eustaquio.

Se han utilizado soluciones estrógenas en spray a razón de 2-3 veces al día, según algunos autores con buenos resultados.

El valor exacto de este tratamiento no ha sido bien determinado. Creo que la mejoría se debe primariamente a la limpieza nasal por medio de duchas que a las sustancias que no llevan una base científica de causa-efecto.

Se han utilizado también soluciones astringentes para reducir el progreso infeccioso asociado, el cual tendría por lógica que ser tratado según el micro-organismo que se encuentra.

Ya se planteó en la fisio-patología la disminución de IGA en la melaplasia escamosa que sufre el paciente con rinitis atrófica y lo que a ésto conlleva. Es decir, al crecimiento de bacterias, las cuales complican mucho más el problema.

Muchos autores han tratado de demostrar que el fenómeno primario en la rinitis atrófica es el crecimiento bacteriano. Usualmente de bacilos gram negativos como Klebsiella, pseudomona, etc. pero se demuestra claramente que ésto es un fenómeno secundario a la patología de la enfermedad. El uso de antibióticos en esta enfermedad presentaba al cabo de un tiempo regresiones de las mismas.

Algunos autores demostraron que la enfermedad presentaba un período de autoregresión y curación espontánea la base estadística para esta afirmación es contradictoria según la gran mayoría de autores, ya que la enfermedad era regresiva y constante a pesar de la gran variedad de tratamientos que se daban.

En los últimos años, el uso de acetilcolina localmente con o sin pilocarpina hipodérmicamente se ha utilizado según se cree que la acetilcolina produce vasodilatación y reactivación de las glándulas mucosas, pero no se ha demostrado los resultados

concretos y de valor que demuestran su uso.

Se ha intentado el uso de otros vasodilatadores como priscoiline y ácido nicotínico, los cuales en un gran porcentaje de los casos presentan regresión si no se continúa el tratamiento.

Tratamientos Quirúrgicos

Se ha intentado un gran número de operaciones y técnicas quirúrgicas, las cuales en muy poco porcentaje llegan a la curación de la enfermedad.

Se han intentado injertos óseos, cartílago, dolomita, plásticos, pero sin resultados obviamente curativos.

Se ha intentado desde la época de Launternschlaser la movilización de la pared naso-antral y se han realizado muchas modificaciones a esta técnica quirúrgica.

Se establece claramente que la operación realizada que tiene como base el cambio fisiológico de atrofia a hipertrófica y neovascularización del arca quirúrgica tiene bases lógicas.

Neuman y Proetz demostraron que en una nariz normal ocurren cambios de presión negativa a positiva durante la inspección y expiración en las narices estrechas hay presión negativa durante la inspiración y positiva durante la expiración si las fosas son demasiado amplias no hay cambio de presión perceptible. Esos cambios de presión estimulan la circulación nasal, favorecen la salud de las membranas.

Las estadísticas demuestran claramente que los porcentajes de mejoría son de 72.32o/o y la curación total de 27o/o con casos que no respondieron que representan un 1.7o/o.

Es así como queda claramente expuesto que la técnica quirúrgica llega a mejorar el porcentaje de curación.

CONCLUSIONES

Es de muchísima importancia llegar a conocer las enfermedades crónicas de la nariz ya que ellas se parecen en sus manifestaciones pero con un poco de análisis y buen diagnóstico llegan a ser de fácil manejo.

Es así como presento conclusiones sobre cada enfermedad:

RINITIS CRONICA

1. Enfermedad con etiología y tratamiento puramente alérgico.
2. Su diagnóstico es importante y se basa en 2 parámetros: hiperplasia e hipertrofia.
3. Su sintomatología se basa en fenómenos obstructivos.
4. Existen secreciones aumentadas en base a glándulas hiperfuncionales.

RINITIS HIPERPLASICA

1. Enfermedad con etiología y tratamiento puramente alérgico con infección secundaria.
2. Su diagnóstico se basa en hipertrofia e hiperplasia asociado con pólipos y cambios periósticos.
3. Existe gran concentración de productos alérgicos como son los eosinófilos.
4. Existen cambios no reversibles como hiperplasia, pólipos y lesiones obstructivas.

5. El tratamiento es de base alérgica como fenómeno primario y quirúrgico en las presentaciones no reversibles.
6. Existen mayores complicaciones en áreas adherentes que en otras enfermedades como sinusitis etnoidal, etc.

RINITIS CASEOSA

1. Enfermedad con etiología de tipo obstructivo, estenótico.
2. Su diagnóstico se basa en hallazgos sobre el material nasal caseoso.
3. Su sintomatología es de infección crónica.

RINITIS SICCA

1. Enfermedad característica de la parte anterior septum nasal.
2. Fisiopatología consiste en un círculo vicioso.
3. El tratamiento se establece con base puramente fisiológica.

RINITIS ATROFICA

1. Enfermedad de mayor duda en el campo de la otorrinolaringología.
2. Su tratamiento desde épocas remotas se ha establecido en bases puramente empíricas.
3. Los estudios hechos sobre esta enfermedad no presentan bases científicas sino la interpretación personal de cada autor.
4. Hay que entender la fisiopatología de la neoplasia escamosa

en la nariz y los cambios que esto conlleva.

5. Es de importancia establecer que las secreciones nasales no tienen IGA.
6. La enfermedad presenta sus cambios infecciosos secundarios debido a la falta de anticuerpos secretorios.
7. Las sustancias que se acumulan debido a la atrofia de los celios contribuyen al crecimiento bacteriano.
8. Los mecanismos de defensa tardíos es decir, la producción de neutrofilos para defenderse del ataque bacteriano, los cuales penetran la mucosa son deletorios ya que a la muerte de los neutrofilos existe la liberación de enzimas, las cuales producen efectos sobre la mucosa nasal.
9. La hipótesis sobre la falta de una sustancia inhibidora de las secreciones de los neutrofilos, como una proteasa, podría ser el mecanismo de atrofia de la mucosa.
10. La microscopía electrónica nos demuestra claramente la presencia del tejido escamoso en la nariz y los cambios que sufren los órganos intracelulares.
11. Las manifestaciones clínicas como la ozena son directamente proporcionales a la producción bacteriana y desaparece al controlarse la infección.
12. El examen físico es de importancia y los hallazgos son aquellos de una atrofia de las partes que componen la nariz.
13. La radiología es un factor secundaria para esta enfermedad pero sirve para evaluar complicaciones como la sinusitis.
14. Sigue existiendo duda acerca del tratamiento de est

enfermedad, ya que su etiología es desconocida hasta el momento.

15. No existe ninguna base científica que establezca cuál es el mejor tratamiento hasta el momento, ya que los utilizados en la mayoría de los casos reincide la enfermedad.
16. No se ha hecho ningún estudio sobre la presencia de anticuerpos de histocompatibilidad ni inmunofluorescencia en esta enfermedad lo cual deja un campo de investigación la inmunología como una posible explicación sobre la etiología de la misma.
17. Se establece claramente que la incidencia es mayor en nuestros países, que la padecen personas de 10-29 años de edad, que la padecen ambos sexos indistintamente.
18. El tratamiento médico curativo y que mejor resultados ha dado hasta la fecha son:
 - a. tratamiento local descrito en la página.
 - b. Tratamiento quirúrgico con técnica de Launtenschlanger que presenta resultados halagadores.

COMPROBACION DE HIPOTESIS

SE COMPRUEBA CLARAMENTE QUE ES DE VALOR EL
TRATAMIENTO QUIRURGICO EN LA RINITIS ATROFICA.

RECOMENDACIONES

1. Que el médico guatemalteco conozca el diagnóstico exacto de las enfermedades crónicas de la nariz, con mira a la prevención y tratamiento.
2. Que establezca un tratamiento basado en la fisiopatología de la enfermedad.
3. Que se estimule el desarrollo del estudio de esta enfermedad.
4. Que se realicen estudios comparativos en base a los antígenos de histocompatibilidad y biopsias con inmunofluorescencia para descartar un posible origen autoinmune en la rinitis atrófica.
5. Que el médico guatemalteco aprenda que el tratamiento primario es puramente médico.
6. Establecer que si no responden los pacientes al tratamiento médico realicen la intervención quirúrgica de movilización de la pared naso-antral.

BIBLIOGRAFIA

Pharyngoplasty in Atrophic Rhinitis. Husffslandt Aj. et al. Br. J. Plast Surg. (29(2) 132-2- apr. 76. ✓

Atrophic Rhinitis, Proplast as implant materials in surgical Treatment Whitehead E. (an J. Otorhynology (3) 505-7 1975. ✓

Surgery of the lateral Nasal Wall in Atrophic Rhinitis and Ozona. Huizing Elf., Rhinology IH (2) 79-81 Jun. 76 ✓

Present day surgical treatment of ozona authoris trans. Munoz Redondo Nav. Esp. Otonrro oftalmol. Neurocin. 33 (195) 227-7-Sept. Oct. 75. ✓

(Ozona and Pharynz plastic) Horksim p2. et al Re. Jidsch Geneskd. pe et al surg. Jidsoch Orns. 120 (27). 1149-51 Jul. 76

Dul. comparative evaluation of certain methods of treatment of Ozona and chronic simple atrophic rhino pharin gilvis. Urstevenco Eg. 2h. Ushn. Nos. Carl Bolozen (2) 101-3 Marc. April 75.

3 Special bronchial cases melillo et al. Bronchos. 23-125-35- Mr. Apr. 73.

Pathogenic approach to the treatment of Ozona No. Denko sp. Ursty Otorinoloringal 35-18-21 Jan. Feb. 73 Eng. abrst.

Ideas of Professor Victor Babess on Ozona (Babes V) Crotescu p. 1. et al.

Nvc. Mrd. Chin soc. mrt. nat fasi 77-643-6-yul. spr. 73 Rum:

Experimental basis in Chemotherapy of Ozona J. Brasilnihov ap. et al. Urst otorinolaringol (2) pg. 7 Mar-Apr. 76 Russian Pathogenic role of proteus in Ozona Trylov IA Vesty Olo-rinolaringol (3) 82-6

May. Jun. 74 Russian Phagocytic Activity of leutrocitis in ptes. with ozona. J. Krylov. IA.

Vest Olorinolanyol (3) 86-8 May-Jun. 74 Russian. A study of Histology and exfoliation cytolology of atrophic Rhinitis Siyha Sy S et al. J. Larynsol. Olol pg. (10). 1027-41. Oct. 75. ✓

Changes in the Nasal Mucosa after Exposre to Cooper Salts Dust. A Preliminary report Astergren et al. Scnad J. North Environ Health 1 (1) 45-9 Mar. 76.

Shortening of the upper jaw (Brachyghathsia Supreson) as a Chemical Factor of Atrophic Rhinitis in approximately eight week old piglets (authors transi) Bercovich 2. et al. Jijdschr. Dierscherstd 101 (18) 10-11-22 15 srp. 76. ✓

(Eng. abstrc) Duf. Some features of the Control of Athrophic Rhinitis (authors trans.). J. Vorti M. et al Jidsch. Dreghehskd. 101 (21) 1215 8 1 Nov. 76. Dut. ✓

Study of the Diagnosis value of the Complement Fixation. Test in Ozona Krylov IA. et al lab. krlo. (2) 114-5-1975 (Rus Activity of Urdosc rylymes in nasal mucosa of pirs with Ozona prior to and following treatment with iron: Wiettrirwsky et al. Otolaryngol pol (28) (4) 441-8 1974 (Eng. abstr.) pol treatment of Ozona with iron preparations Zakrzowstri J. Otolaryngol pol. 28(6) 725-6 1974 pol.

Characteristics of the growth of til Ozonae in the Human Body Trasil Nikov. Ap. et al. 2h Michobiol. Epidemiol Immunobiol. (10) (59-69) Oct. 74 Rus.

Ultra Structure of the epihelium in Athrophic Rhinitis transmission electron microscoic studies mysind n. et al. Acta. Otolarongol (Stockh) 78-(1-2) 10-6 12 Jul. Aug. 74. ✓

Rhinitis Therapy:

(Microflora of the nasal cavity and its sensibility to antibiotics in ptes. with chronic rhinitis treated by croytherapy). Efronova S.A. et al. Amtibiohki 22(u) 324-7 Apr. 77 (Eng. Abstr.) Rus.

Rhinitis Atrófica

Veterinary

Control of atrophic rhinitis with a boihalslla bronquiseptica bacterin. Foodron RA Vet. Med. small anim. clin. 72 (7) 1210-2 Ju. 77. ✓

Rhinitis:

Immunology:

Trimollitic anhydride induced airway syndromes. Clinical and immunologic studies Zeiss (r. et al.) J. Allergy clim. immunology 60 (2) 96-103 Aug. 77. (Intercellular contacts in chronic rhino sinoscitosis and their possible significance. A light and electron. microscopic investigation (authors Transyl) Albergger KW. et al. Arch. Otorhinolaryngol. (NY) 215 (3-4) 265-82 31 May 77 Feb.

Radiography

Radiology: Rhinitis Cosrosa Dreb. 26 Ear, Nose and Throat. Journal 56 (2) 293-4 Ju. (77).

Surgery

A liquid nitrogen turbinator probs. for pertrophic rhinitis. Grooede R1. Arch. Otolaryngol. 103 (7) 931 Jul. 77.

Therapy:

Gryotherapy as a method of treatment in allergic and vasomotor

rhinitis Puhakka H. et al. J. Laryngol. Otol 91 (6) 539-9 Jun. 77.

Chronic Rhinophangilis Sicca Zonkees LB. Med. JIJd Schr. Geneskd 14 (25) 1009-11 10 jun. 77 (Dot).

Crio Therapy in hypertrophic and vasomotor rhinitis Sueteishii An. 2H. Ushr. Nos. Corl. Bolean (3) 64-9 Mar. apr. 77 (Eng. Abstr.) Rus.

Holopainen, E. 1967. Nasal Mucous membrane in atrophic rhinitis with reference to symptomfree nasal mucosa. Acta Otolaryng. (Stockh. Suppl. 227 Thesis.

Lenz, H. 1972 a. Die raumliche Darstellung von Zilien der menschlichen Nasenschleimhaut mit Hilfe des Rasterelektronmikroskops. Z. Laryng. Rhinol. Otol. 51, 618.

1972. b. Die Oberflache der Nasenschleimhaut bei Rhinitis vasomotirca im Rasterelektronmikroskops. Arch. Klin. Exp. Ohr. Nas Kehlkopheilk. 202-353.

1972-x. Der Abschliferungsvorgang am Plattenpithel der Nasenschleimhaut des Menschen. Eine rasterelektron.

AMMA Archives of Otolaryngology. June 1951. Vol. 59. No. 6.

Archives of Otolaryngology. Volumen 72. August. 1960. Number 2.

AMA: Archives of Otolaryngology. April 1954. Vol. 59. Number 9.

An Atlas of Otolaryngologic radiology. Zizmov. New York. P. 110.

Archivos del Colegio Médico de El Salvador. Sep. 1953. Dr. John Brakford 321-325.

Tratado de Otorrinolaringología. Dr. Niase Saunders. Cuarta Edición.

Otorrinolaringología y Broncoesofagología. Chavalier Jackson 1949.

Disrases of the Nos, Throat and Ear. John Jacob Ballenger 12th. Ed.

Br.

ARTHUR ROSS KENNEDY BICKFORD

W. K. BICKFORD
JOHN WILLIAM BICKFORD

GUATEMALA, C. A.

Dr.

Revisor.

DR. JOSE VILLACORTA

Dr.

Secretario

DR. RAUL A. CASTILLO R.

Director de Fase III
DIRECTOR ALFREDO NUILA E.

Dr.

Decano.

DR. ROLANDO CASTILLO MONTALVO