

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



GUATEMALA, ABRIL DE 1984

INDICE

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. JUSTIFICACION
- IV. ANTECEDENTES NACIONALES
- V. REVISION DE LITERATURA
- VI. HIPOTESIS
- VII. MATERIAL, METODOS Y RECURSOS
- VIII. PRESENTACION
- IX. DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS
- X. CONCLUSIONES
- XI. RECOMENDACIONES
- XII. RESUMEN
- XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
- XIV. ANEXOS

INTRODUCCION

Las formas patológicas de enfermedad que atacan al humano son diversas, algunas veces estos desórdenes son más molestos que inhabilitantes, en el caso particular que nos ocupa, o sea la Rinitis Atrófica, en que sus características y en especial su evolución hacen que el paciente se aisle por las manifestaciones tan severas y marcadas de su cuadro clínico, y que hasta hoy, no se ha encontrado una completa resolución al problema, brindando una mejoría, no pudiendo ofrecer al paciente una cura total.

En este trabajo se pretende establecer las ventajas que el proceder quirúrgico tiene sobre el tratamiento médico, así como cuantificar por medio del seguimiento, cuál de los dos materiales quirúrgicos empleados, objeto de la investigación, tiene mejores perspectivas.

OBJETIVOS

- 1.- Analizar los beneficios que representa para el paciente con Rinitis Atrófica, que se le trate su problema por medio del acto quirúrgico.
- 2.- Verificar cuál de los dos materiales quirúrgicos (huéso o acrílico) es más adecuado, para el tratamiento de esta entidad.
- 3.- Señalar la forma en que se presenta en la población estudiada el problema de Rinitis Atrófica.

JUSTIFICACION

El presente trabajo obedece al afán de establecer si el tratamiento de tipo quirúrgico es el más adecuado en la Rinitis Atrófica, así como verificar si algunos de los materiales (hueso o acrílico) usados en la Unidad de Otorrinolaringología del Hospital Roosevelt, ofrece más beneficios a los pacientes que sufren este padecimiento.

También interesar al médico general en la detección precoz de esta enfermedad, ya que por el momento no se le ha dado la importancia requerida, a pesar de la incidencia que en algunos departamentos del país se registra.

ANTECEDENTES NACIONALES

Es una enfermedad características de los climas secos, de ambientes desérticos, en los cuales abunda el polvo. Frecuente en los departamentos de Huehuetenango, Jalapa y Santa Rosa. (1).

Dentro de la población es mayor en aquellos de baja estracción social, economía restringida, pobres condiciones higiénicas.

SEXO:

Es más alta la incidencia en el sexo femenino, para la mayoría de los autores. En relación a la estadística nacional el Doctor Julio Quevedo en su trabajo "Rinoescleroma en Guatemala -- 1949", (24), revisa los casos, encontrando que tiene más incidencia en el sexo femenino.

Esta observación coincide con investigaciones anteriores de Kurth Wittowsky (1952), (31), y de otros autores guatemaltecos en el sentido de que la incidencia es superior en mujeres que en hombres.

- (1). Dávila Carlos. Jefe de la Unidad de Otorrinolaringología del Hospital - Roosevelt. Comunicación personal.

EDAD:

Está presente en todas las edades. Más frecuentemente de 10 a 29 años. (16).

GRUPO ETNICO:

Con el trabajo del Doctor Quevedo se demostró que es más frecuente en el indígena que en el mestizo.

REVISION DE LITERATURA

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

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 acompaña de la formación de costras, un hedor extremadamente ofensivo y acompañado de un porcentaje de pacientes con anosmia".

En 1927, Classcheib proponía que la ozena se debía a avitamínosis "A". Mientras que, en 1929 Fleishmann consideraba un componente curativo el aceite de Hígado de Bacalao.

En 1947, Scuderi reportaba el tratamiento de pacientes con vitamina "A" y "D".

En los Congresos de Otología en 1950 en Oslo, Ebba Stambry Gard demostraba casos con tratamiento de Vitamina "A".

El médico guatemalteco, Julio Quevedo, en el año 1953 plantea interesantes hipótesis sobre el tratamiento de la Rinitis Atrófica.

En ese mismo año, el también guatemalteco Doctor John Bickford plantea tratamiento quirúrgico para esta enfermedad.

Urpo Siirala hace uso de injerto a base de dolamita para el tratamiento de la ozena.

Chavalier Jackson y Jackson (15) plantea en años subsecuentes la gran duda acerca de esta enfermedad.

N. Mygind, J. Thomson y M. Balsten Jorgensen en 1973 dan un gran paso en la fisiopatología con los hallazgos hechos con la microscopía electrónica. (16, 24, 26, 28, 31)

DEFINICION:

La rinitis atrófica es una enfermedad inflamatoria, degenerativa y crónica de la mucosa nasal y de los tejidos subyacentes y adyacentes, caracterizada anatómicamente por la atrófia progresiva y pronunciada de cualesquiera o todos los elementos de la estructura nasal y paranasal. Si a esto es agregado hedor (olor ofensivo) y la formación de costras adherentes y duras, la condición es llamada rinitis atroficans cumfoetore u ocena.

Ninguno de estos aspectos clínicos, sin embargo, se origina como tal. Ambas son las etapas finales de una serie de cambios patológicos que pueden haber comenzado mucho antes y en una forma pequeña en una o más áreas limitadas. Estos cambios son caracterizados por flujo de sangre inadecuado y/o focos aislados de atrófia incipiente o avanzada de una o más estructuras mucosas. Juntas son llamadas clínicamente atrofia nasal primitiva. (5, 10).

SINONIMIA:

Catarro nasal seco, ozena, rinitis cirrótica, rinitis atrófica crónica, rinitis fétida crónica, rinitis seca, atrofia nasal. (5, 10).

ETIOLOGIA:

Las causas se atribuyen a trastornos geniales, anatómicos, endocrinos, trofoneuróticos, metabólicos e inflamatorios. Se acepta generalmente la teoría de que la enfermedad es la fase terminal de una rinitis hipertófica. El proceso atrófico en tales casos proviene de la presión - del tejido conjuntivo neoformado, el cual disminuye la vascularización e impide la función del tejido glandular, originando la atrofia. Aunque se ha demostrado que ésta puede presentarse sin hipertrofia previa.

Se cree que la herencia es un importante factor etiológico. La enfermedad puede aparecer en una edad muy temprana en varios miembros de una familia e incluso extenderse dos o más generaciones.

Las especulaciones relacionadas con la causalidad incluyen la consideración de factores tales como inflamación nasal crónica, extantemas agudas con trofoneurosis, difteria, desbalances de colesterol, trastornos endocrinos y hormonales, enfermedades metabólicas, alergia.

La rinitis atrófica se observa en ocasiones en individuos que presentan ciertas anomalías en la forma del cráneo y malformaciones del maxilar superior, paladar y huesos nasales. Estas personas tienen una conformación facial muy ancha y plana con grandes fosas nasales y cornetes pequeños. Aunque algunos autores miran estas alteraciones como formando parte de la involución atrófica, otros consideran éstas como precursoras de la enfermedad que contribuyen a originar.

El hecho de que en la rinitis atrófica las cavidades nasales estén en algunos puntos revestidos de epitelio escamoso en lugar de epitelio cilíndrico ciliado debe influir, según algunos, en la producción de la enfermedad. Hay pruebas sugestivas que la nariz deprimida y plana de la rinitis atrófica es una de las causas que contribuyen a la enfermedad y que la metaplasia epitelial, en que se presenta epitelio pavimentoso en lugar de la variedad cilíndrica, es una afección primaria.

Muchos clínicos sostienen que la enfermedad es siempre secundaria a una rinitis purulenta de la infancia, cuyos frecuentes ataques acaban por originarla. Así ocurre realmente cuando es consecutiva a repetidos exátemas agudos. Se ha considerado por algunos que las enfermedades de los senos accesorios constituyen también la causa primaria, no obstante haber muchos casos sin la más ligera señal de afección sinusal. Por el contrario, se observan muchos casos de supuración de los senos accesorios, con la mucosa nasal bañada en pus durante largo tiempo, sin que se presente signo alguno de rinitis atrófica. Cuando coexisten las dos afecciones, la sinusal puede ser primaria o secundaria.

También la Sífilis fue considerada factor etiológico, pero la frecuencia relativamente considerable aducida por algunas clínicas no se ha comprobado en la práctica privada.

El origen de la ozena se ha atribuido a la deficiente actividad de ciertas glándulas de la mucosa nasal, ya sea de origen congénito o adquirida, así como la hiponutrición, fiebre consumptiva o rinitis y sinusitis persistentes. Finalmente cabe considerar también la relación con los traumatismos, sobre todo los operatorios en que se extirpan parcial o totalmente los cornetes medio o inferior, (Iatrogenia).

El tejido de cicatrización simple de inflamación y trauma, notablemente después de operaciones que incluyen el tabique, seno y cornete, pue de contar para muchas formas menores de atrófia.

Aunque ciertos observadores han aislado varios gérmenes de la secreción nasal, generalmente no se acepta la teoría bacteriana como causa de la rinitis atrófica. El germen más conocido es el colibacilo de Pérez y Höfer, el bacilo fétido. Hay impresión general que este bacilo produce simplemente una infección secundaria, pero que junto al llamado Bacilo Ozogenes es el causante del olor fétido característico de esta enfermedad, también se han aislado de la secreción nasal otros gérmenes, entre los que están, el bacilo de Friedlander, el bacilo Proteus, el bacilo Scleromatis, el bacilo Pseudo diftérico, el Pseudomonas aeruginosa.

También en un estudio realizado en la Clínica Mayo se aislaron de los cultivos microorganismos del tipo Klebsiella Pneumoniae, Escherichia coli. La flora bacteriana es en gran parte saprofita.

Un factor etiológico al que no se ha dado -- mucho énfasis es la participación de los nervios y ganglios (esfenopalatinos) en las inflamaciones nasales producidas por condiciones predominantes tales como las exantemas agudas, infecciones severas en la parte superior del tracto respiratorio y el catarro común. La neuritis periférica causada por la difteria y resultante en parálisis paladial fue un ente clínico familiar hace dos generaciones. En los países alrededor del Mar Mediterráneo, en donde ha sido notado - decrecimiento agudo en la incidencia de sarampión, fiebre escarlatina y difteria; hay también un decrecimiento fuerte en la ocurrencia de ozeña, aunque otros factores causativos, tales como nutrición pobre y condiciones de vida deficientes, hayan permanecido estables. Las enfermedades del tracto respiratorio, sin embargo, son - aún exuberantes, y a pesar de los métodos terapéuticos modernos, los mecanismos para el empeoramiento profundo de la mucosa nasal están todavía presentes aunque frecuentemente en un grado mucho menor.

Las explicaciones para los cambios neurovasculares usuales son concebibles como sigue:

Higbee, escribiendo sobre el interés clínico en el ganglio esfenopalatino, señaló que está: - "(1) totalmente asociado con el sistema nervioso parasimpático y (2) envía impulsos vasodilatadores y secretorios a la mucosa del tracto respiratorio superior." "(3) El sistema nervioso parasympático tiene un umbral bajo para la estimación.". Las fibras vasodilatadoras y secretorias ... están continuamente haciendo ajustes a los estados atmosféricos y constitucionales en un esfuerzo para mantener una membrana nasal normal.

Los nervios y ganglios periféricos del sistema nervioso autónomo observables en la nariz - son fácilmente accesibles a la infección y al trauma. Las fibras postganglionares -las parasimpáticas- son las más vulnerables y las más lentas en recobrarse de cualquier asalto. Puesto que son colinérgicas, las fibras simpatomiméticas se encuentran bajo el influjo, y continúa la constrección de las arterias y arteriolas de la mucosa nasal. El abastecimiento sanguíneo - disminuido resultante puede continuar indefinidamente y pronto predispone los tejidos a los efectos de las invasiones bacterianas, los cambios en la corriente de aire y otros trastornos todo lo cual pronto conduce a la degeneración y atrofia de la mucosa nasal y los tejidos contiguos (5, 7, 9, 10, 18, 21, 27).

PATOGENESIS:

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

- A) GENETICO
- B) INFECCIOSO
- C) AUTOINMUNE
- D) METABOLICO

Existe una clara interreacción de todos los factores aunque muchos autores tratan de llegar a una conclusión de lo que inició esta enfermedad, se considera de mayor importancia la fisiopatología de la enfermedad que su patogénesis. (5, 6, 11, 14, 16).

FISIOLOGIA:

Función Olfatoria: El sentido del olfato en el hombre, relativamente no es muy sensible; también es clasificado como un animal microsmático, el hombre es capaz de percibir ciertas sustancias en dilución de 0.005 microgramos en un litro de aire.

La parte final de este agudo y perceptivo - aparato consiste de diferenciadas células olfatorias; posee una forma uniforme con un núcleo esférico que alcanza la superficie del epitelio, entre las llamadas células sustentaculares. En la superficie la célula olfatoria se termina en un final bulboso, encima hay numerosos pelos nasales proyectándose libremente dentro de la cavidad nasal. El proceso central de estas células son los axones o fibras del nervio olfatorio. Las áreas olfatorias están confinadas en la tercera parte de arriba de las cámaras nasales que se extienden de la lámina cribiforme al séptum y paredes laterales. El epitelio olfatorio es pigmentado, no ciliado y se sumerge abruptamente -

con las partes circundantes de la membrana respiratoria.

Función del Aire Acondicionador: El aire inspirado es dirigido hacia la parte superior de la nariz por virtud de una contricción de un centímetro de las paredes anteriores. Cuando alcanza la bóveda es desviado hacia atrás y luego hacia abajo en una curva parabólica, expulsando hacia afuera a medida que éste se aproxima a la parte posterior de la fosa nasal o coana. La corriente principal pasa por la fisura olfatoria cerca del séptum y solamente una porción insignificante de aire entra en los meatus.

El aire exhalado atraviesa por diferente vía a la que penetra el aire inhalado a excepción de que a causa de tamaños desproporcionados de la coana y anteriores ventanas nasales, se produce una gran corriente que ocupa la mayor parte de la cámara nasal.

En este caso el aire entre los meatus por medio de la coana y de las corrientes turbulentas, consecuentemente, los orificios de los senos están protegidos de los golpes del aire que entra y sujeta solamente al aire exhalado el cual es limpio, caliente y húmedo.

Las presiones respiratorias fluctúan entre aproximadamente + 6 mm H₂O en inhalación, con la boca cerrada. Las fluctuaciones son incrementadas por obstrucciones alrededor de la ventana nasal. Presiones dentro de los senos naturalmente fluctúan al mismo tiempo, y con la misma intensidad, a menos que el orificio esté obstaculizado,

en cuyo caso naturalmente la fluctuación termina. Presión interna puede quedar arriba o abajo de la presión nasal dependiendo de las condiciones bajo las cuales el cierre ocurre.

El aire inhalado ex humedecido cuando pasa a través de la nariz a aproximadamente 90% de humedad relativa y se ha demostrado que la mucosa nasal secreta cerca de un litro de agua en 24 horas. La humedad es vital para la actividad ciliar, y el mantenimiento de una cantidad fisiológica a través de la secreción y una humidificación conveniente de las partes vivas, es el principal factor para la prevención de resfriado.

La filtración del aire inhalado es efectuado a través de los pelos nasales en los orificios nasales, por los golpes de las corrientes de aire contra las superficies húmedas de la nariz, y en alguna extensión a través de cargas eléctricas - en la superficie que causa que una particular materia se adhiera a las membranas. El polvo y la bacteria atrapados por la mucosa es conducido a la faringe a través de agentes propulsores de los cilios.

El epitelio de las vías respiratorias es de tipo cilíndrico, ciliado pseudo estratificado, debajo de las células superficiales hay tres o cuatro capas de células de reemplazo que descansan en una submucosa que es más gruesa en los lugares más expuestos de la nariz y más delgada en los senos paranasales.

El mismo epitelio de los senos paranasales tapiza las trompas de Eustaquio en el 1/3 ante-

rior de las fosas nasales, difieren en que son escamosas y carecen de cilios.

Las células epiteliales son menos cilíndricas y el epitelio en conjunto es más delgado en los senos. Debajo de la submucosa se hallan glándulas tubulares y racemosas que producen secreción serosa y mucosa. Las células del moco se hallan intercaladas entre las células cilíndricas del epitelio, son numerosas y añaden su secreción a las restantes del epitelio respiratorio. (7).

La Capa Mucosa: Las glándulas submucosas y las células mucosas del epitelio respiratorio proporcionan una secreción continua que forma una capa mucosa; se continúa a través de la nariz, los senos, la faringe, el árbol tráqueo bronquial. Su superficie recoge con facilidad cualquier partícula que venga a ponerse en contacto con ella, polvo, bacterias, pólenes, etc.

El PH de la secreción permanece constante alrededor de 7, la secreción contiene lisozima, que es una enzima que destruye las bacterias en su mayor parte, produciendo desintegración de la gran mayoría que entran en ella. La acción ciliar y la lisozima son mucho más efectivas cuando el PH es de siete. Una alteración importante del PH de la secreción nasal, tanto si está ocasionada por la enfermedad o por la instilación de gotas en la nariz, puede hacer más lento o detener por completo el movimiento ciliar e inhibir la acción de la lisozima.

La secreción de la nariz se produce continuamente a partir del epitelio de los senos de la nariz y del árbol traqueobronquial. La acción ciliar conduce la capa mucosa, junto con las partículas que contiene hasta la faringe, donde es deglutida. En el estómago, el jugo gástrico y el ácido hidroclorhídrico destruyen las bacterias permanentes.

La capa mucosa de la nariz se traslada aproximadamente a una velocidad de 5 - 10 mm por minuto y es algo mayor cerca de la abertura de los senos paranasales. La secreción queda reemplazada en un periodo de 20 minutos. Su volumen se aproxima a los 600 o 700 ml cada 24 horas; la acción protectora de la capa mucosa es evidente cuando ésta se altera por traumatismo, la sequedad, los irritantes o por otra circunstancia, la nariz, los senos o las vías respiratorias bajas son más susceptibles a la infección. (7)

Función Auto-Purificadora: Considerando que hay muchísimas infecciones que pueden penetrar en el cuerpo por el sistema respiratorio, se puede decir con seguridad que los cilios constituyen nuestro más importante mecanismo de defensa. En la nariz normal el epitelio ciliado cubre la nariz con una capa irrompible, que va desde el vestíbulo hasta la rinofaringe con la única excepción del área olfatoria.

Una capa de mocos delgada, pero cohesiva actúa como una correa transportadora, transportando en su superficie una materia particular, impulsada por los cilios de cualquier parte de la nariz y senos de la faringe. Las vías de los -

cilios en los senos están siempre hacia y a través de la ostia; en la nariz, siempre hacia la faringe. Aquellos que están en el árbol bronquial están hacia el glotis.

Cilia Respiratoria: La cilia respiratoria humana es de aproximadamente 7 micras de largo y menos de 0.3 micras de diámetro. Están reunidas en la libre superficie de la célula epitelial y se mueven de 8 a 12 veces por segundo. Cada ciclo consiste en un rápido y efectivo movimiento y en un lento movimiento de recuperación.

Los cilios son primitivas estructuras y - por lo tanto extremadamente viables. Se mueven por muchas horas después de muertas, de hecho - hasta la desintegración del epitelio. Pueden - continuar moviéndose vigorosamente en la presencia de una infección, inundada de sangre y pus; y juntas son comúnmente regeneradas con el resto del epitelio, siguiendo el desmoronamiento de la mucosa del hueso. Son frenados por enfriamiento y calentamiento, la temperatura opcional siendo de 32° C. y también terminan de moverse cuando la temperatura es reducida a 10° C. Para éstos al entrar a una etapa seca es fatal.

Preservando la integridad y manteniendo - la actividad de las estructuras microscópicas y al mismo tiempo manteniendo la mucosa en su mejor condición fisiológica, constituyendo un requisito fundamental de la cirugía y terapia nasal. (1, 3, 5, 13, 15, 19).

FISIOPATOLOGIA:

Es de importancia 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 escamoso.

Richtert y Hoechtrasser en 1972 demuestran la falta de inhibidor de la proteasa en pacientes con rinitis atrófica. Esto podría ser importante en la patogénesis 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 en 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 nasal, 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 la falta de medios de transporte. La mucosa anormal tampoco permite la producción de la inmunoglobulina A (IGA) y no sintetiza el factor secretorio que normalmente se encuentra en las vías respiratorias. Así mismo la concentración de IGA de tipo secretorio (2 moléculas de IGA) conectada con una molécula en la parte secretaria, en la mucosa atrofiada se encuentra disminuido en la proporción al área afectada, con epitelio metaplásico, se ha demostrado que el IGA tiene efectos opsonizante en la bacteria y facilita la Phagocitosis (esto explica la fisiopatología de la rinitis atrófica o atrofia nasal).

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 se multiplicarán. Las bacterias darán factores quimiolácticos para los leucocitos neutrófilos los cuales penetraron en epitelio. En base que existe un defecto en los factores opsonizantes (dados por la disminución en la concentración de IGA secundario) los leucocitos no pueden 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 su ma 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 proteasa (Riecher & Hoch Strasser - 1971).

Estas enzimas que se encuentran entonces libremente son probablemente dañinas a la membrana mucosa. Esta 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 frotos nasales.
- 2.- El gran número de leucocitos neutrófilos - en la secreción en comparación con la lamina 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.
De todos los estudios que se han presentado en los últimos tiempos, el que creen que sea más valeadero es el estudio que se presenta, sin embargo, este no da una luz de la etiología de la enfermedad, pero demuestra claramente la fisiología y los factores que influyen sobre las células nasales a sintetizar tonofibrillas y des
- 5.- Existe atrofia del tejido cavernoso y los huesos de los cornetes.
- 6.- Se presenta atrofia de todos los tejidos de la nariz, interna y externamente.

En casos de ozena uno se confronta con la destructiva etapa final de la progresiva degeneración del tejido y la función. Los síntomas más aquejantes son el hedor, la formación de costras, atrofia de huesos, cartílago

miosomas, pero demuestra claramente que los fenómenos hacen que la mucosa nasal sufra metaplasia a epitelio escamoso. Es posible que algunas bacterias en la secreción como la Klebsiella ozona fueran capaces de inducir a 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 lo es, el estudio del contenido de anticuerpos en la rinitis atrófica (secreción).

Higbee considera en trabajo 1973, que:

- 1.- El epitelio mucoso nasal es reemplazado por epitelio no ciliado escamoso.

- 2.- Hay atrofia de la mucosidad y otras glándulas de la mucosa.

- 3.- Se presenta infiltración celular perivascular y fibrosis generalizada de los tejidos subepiteliales.

- 4.- La mucosa se hace fina y ulcerada.

- 5.- Existe atrofia del tejido cavernoso y los huesos de los cornetes.

- 6.- Se presenta atrofia de todos los tejidos de la nariz, interna y externamente.

go y piel, el sentimiento de respiración obstruida y molesta, un pobre o ausente sentido del olfato y un deteriorado sentido del gusto. Un disturbio del sentimiento de bienestar y cambios emocionales y psíquicos son también frecuentemente percibidos. (2, 5, 6, 16, 18, 21).

PATOLOGIA:

Las muestras de biopsias demuestran un epitelio de transición como también un epitelio estratificado. Las personas normales pueden tener epitelio de transición en el cornete inferior y ésto es normal. De todos modos en un total de 100 biopsias con pacientes que presentaban rinitis vasomotora, solamente cuatro biopsias demostraron un epitelio queratinizado. En cambio a los pacientes con rinitis atrófica 5 a 6 casos presentaron epitelio queratinizado (Mortimer and Busby - 1973). Recordando levemente que la piel del tipo queratinizado presenta 4 estratos en orden descendente, estrato córneo, estrato granuloso, estrato espinoso, estrato basal. Las capas córnea consistían de una agrupación de 5-30 células ketalinizadas en un grosor de 1-0-1.5 um. con un total de grosor de la capa córnea de 10 a 30 mc en promedio. Las células queratinizadas son anulares y sin estructura citoplasmáticas. Se encuentran muy unidas con estructuras que las interdigitán, la cual en la superficie corresponde a proyecciones como de microbellos. En la segunda capa se podrían encontrar células nucleadas aplanas, podrían ser remanentes de los desmosomas. (6, 16, 27).

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El síndrome totalmente desarrollado de rinitis atrófica, con hedor, costras, hemorragia, respiración dificultosa y otros fenómenos físicos y psíquicos concomitantes, no aparece de la noche a la mañana, y evidencias menores de los mismos disturbios fundamentales pueden ser reconocidas tempranamente si son buscadas. Estas evidencias lunares finos, delgados y pálidos que pueden presentar cambios metaplásticos, pequeñas costras, secreciones viscosas, úlceras ligeras, pequeñas áreas de hemorragia e incremento en el espacio nasal- son frecuentemente observadas. Atrófia moderada puede presentarse en cualquier parte o partes de una o ambas cámaras nasales, afectando las regiones septal y/o turbinal, anterior o posterior, etc., con o sin inclusión de la nasofaringe, faringe y laringe. Estas etapas primarias de la enfermedad son llamadas atrófia nasal. Pueden progresar muy lentamente a través de los años y aún parecer que se han detenido.

Las costras, el hedor y la anosmia pronunciada pueden nunca ocurrir. Aún así todos los síntomas y señales comúnmente conocidos, en una forma transitoria o permanente, pueden aparecer en cualquier momento. Aún deformidades nasales externas pueden desarrollar gradualmente, junto con los cambios estructurales dentro de la nariz. Ensillamiento moderado del dorso, ensanchamiento de la nariz, aumento en el lumen de las cámaras nasales, hinchazón de los cartílagos laterales superiores y desproporciones entre el lóbulo y el resto de la pirámide son todos signos del progreso gradual inexorable de la atrófia.

Debe ser enfatizado que aún un daño menor de la nariz sufrido muchos años antes puede ser responsable por todos estos cambios.

El síntoma de más relevancia y por el cual se quejan más los pacientes, es por el olor sanguíneo que presentan en la enfermedad.

El olor por lo general no lo puede determinar el paciente, ya que puede existir una anosmia parcial o total, pero si, 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 debida a costras que se forman en casi todos los pacientes, pueden llegar a llenar toda la cavidad nasal completamente formando una costra que puede obstruir la respiración nasal. Si las costras son removidas de su lugar, una secreción mucopurulenta 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 cierto grado de obstrucción nasal percibida por el paciente - aunque es inverosímil, ya que existe un claro aumento en el espacio aero nasal.

Existe el síntoma primario encontrado en todos los pacientes, el cual es el de la cefalea frontal. Los cambios en la estructura de la nariz son cambios crónicos, los cuales llevan al paciente a presentar una nariz en silla de montar (5, 7, 9, 16, 18, 20).

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 grises-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 atrófia de los cornetes, especialmente del cornete inferior. Se puede observar fácilmente la nasofaringe y el paladar blando. La mucosa nasal se observa pálida y brillosa. (7, 9, 18).

HALLAZGOS RADIOLOGICOS:

La mejor posición radiográfica que se puede tomar es la de Caldwell, la cual demuestra el aumento del espacio aéreo de las vías nasales. Solo 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.

Debe ser enfatizado que aún un daño menor de la nariz sufrido muchos años antes puede ser responsable por todos estos cambios.

El síntoma de más relevancia y por el cual se quejan más los pacientes, es por el olor sanguinolento que presentan en la enfermedad.

El olor por lo general 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 costras que se forman en casi todos los pacientes, pueden llegar a llenar toda la cavidad nasal completamente formando una costra que puede obstruir la respiración nasal. Si las costras son removidas de su lugar, una secreción mucopurulenta 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 cierto grado de obstrucción nasal percibida por el paciente - aunque es inverosímil, ya que existe un claro aumento en el espacio aéreo nasal.

Existe el síntoma primario encontrado en todos los pacientes, el cual es el de la cefalea frontal. Los cambios en la estructura de la nariz son cambios crónicos, los cuales llevan al paciente a presentar una nariz en silla de montar (5, 7, 9, 16, 18, 20).

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 grises-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 atrófia de los cornetes, especialmente del cornete inferior. Se puede observar fácilmente la nasofaringe y el paladar blando. La mucosa nasal se observa pálida y brillosa. (7, 9, 18).

HALLAZGOS RADIOLOGICOS:

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 - la necesidad de una microplastía, si existe exagerado diámetro en las vías aéreas, perdiendo - así la fisiología nasal. (16, 18, 31).

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de la rinitis atrófica en - pleno desarrollo es fácil de hacer. Las cavi- dades nasales presentan un aumento anormal de amplitud; están llenas en parte por la secre- ción sucia y firme característica, acompañada de costras.

La mucosa que recubre los cornetes retraídos presenta atrofia variable. El olor fétido es inconfundible, si bien debe diferenciarse - del producido por otras afecciones necróticas de la mucosa o huesos, como la sífilis terciaria, rinolitos o cuerpos extraños acompañados de supuración y formación de costras, o el - procedente de sinusitis supurada crónica, neoplasias malignas de los senos o nariz, lesiones consecutivas a radiación y lupus o tuberculosis nasal. En las anemias primarias o secundarias agudas, el tejido eréctil que recubre los cornetes puede estar pálido y atrófico, pero casi nunca hay secreción espesa y firme. En la sífilis suele haber antecedentes de otros síntomas y las lesiones son unilaterales y localiza- das en una zona de ulceración profunda situada en el tabique o paladar óseo.

Además las reacciones serológicas servirán para eliminar dichos procesos. Los cuerpos extraños son más frecuentes en los niños; producen supuración y a veces, ulceración, por necrosis de - compresión. La supuración de la sinusitis en vez de ser firme y con costras, es mucopurulenta y se vierte por el meato medio. (7, 9, 10, 18).

PRONOSTICO:

El pronóstico por lo que se refiere a la curación completa no es favorable, ya que no es posible que una mucosa destruida, llegue a restaurarse. Sin embargo, el tratamiento quirúrgico según los estudios de (Rusking, Wthiehed - 1977) es el método PALIATIVO, el que mejores resultados le dió, pues otro factor que contribuye al fracaso del tratamiento es que la mayoría de pacientes consultan ya en fases muy avanzadas de la enfermedad. (16, 4, 26, 30).

TRATAMIENTO:

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

- 1) MEDICOS
- 2) QUIRURGICOS

Los tratamientos médicos han variado muchísimamente, pero el más aceptado hoy en día es el quirúrgico, ya que la operación realizada tiene como base el cambio fisiológico de atrófia a hipertrófica y neovascularización del área quirúrgica por tener bases lógicas.

Neuman y Proetz demostraron que en una nariz normal ocurren cambios de presión negativa a positiva durante la inspiración 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. Estos cambios de presión estimulan la circulación nasal, favorecen la salud de las membranas.

En un trabajo de Neuman y Proetz se demostró lo anterior, en la Clínica Mayo, año 1976.

Cualquiera que pueda ser el concepto personal de los factores etiológicos originales de la ozena, su corrección médica hasta este momento no ha sido adecuadamente efectuada. De los muchos tipos variados de tratamiento unos pocos, tales como terapia endocrina sistemática, de esteroides y antibióticos, y tratamiento con prostigmina y vasodilatadores, han probado tener algún valor. El mayor énfasis en terapia, sin embargo, ha sido puesto en la intervención quirúrgica para producir estrechamiento de los pasajes de aire.

Wachsberger expuso que la terapia quirúrgica es injustamente impopular por las razones siguientes:

- 1.- Hay prejuicios contra el uso de cualquier procedimiento quirúrgico para una enfermedad con una causa desconocida.
- 2.- Existe una falla diseminada en reconocer cómo un procedimiento quirúrgico que trae más cambios cicatrizantes traumáticos pueda ayudar a la condición con un ya existente y extenso proceso degenerativo.
- 3.- No hay familiaridad predominante con los principios quirúrgicos buenos.

En 1900 Gersuny inyectó parafina bajo la mucosa nasal, comenzando así la era de los implantes. Desde entonces toda clase de materiales han sido usados para dicho propósito.

La contribución de Proud es más notable porque enfatizó el valor de la remoción del tabique duro atrófico antes de la introducción del implante acrílico. El hueso laminado autógeno fresco del ilio ha tenido valor temporario. El injerto de hueso, por supuesto, requiere la preparación de un área fresca y, en el caso del tabique, requiere la remoción previa de estructuras duras - del tabique submocosamente.

La experiencia universal ha demostrado que todos los métodos quirúrgicos de estrechamiento de los aeródutos nasales son valiosos.

El hueso laminado de ilio es el material - de elección para injertar en el tabique. El hueso laminado preservado o refrigerado es usado

para implantes temporarios. Todas las variedades de hueso pueden usarse como bloques pequeños o secciones o piezas. (5, 6, 12, 14, 16, 20, 4, 26, 28, 29, 30).

COMENTARIO ULTIMO

La atrófia nasal es una enfermedad moderadamente común, comprende una porción pequeña o grande de la nariz, que puede o no puede conducir a la rinitis atrófica y ozena. Las evidencias de atrófia nasal primitiva pueden ser fácilmente descubiertas por los métodos usuales de examen nasal y faríngeo.

El tratamiento consiste en un régimen de medidas médicas y quirúrgicas. Los antibióticos, corticosteroides, drogas endocrinas y vasodilatadoras más nuevos tienen algún valor en el cuidado de esta enfermedad y las operaciones de ensanchamiento de nariz y de reducción de nariz pueden tener éxito, sin contribuir a la destrucción de tejidos vitales.

La implantación de cartílago y otros materiales bajo la mucosa de las paredes laterales de la nariz y el tabique es excepcionalmente valiosa, además puede y debe ser repetida muchas veces, si es necesario, a intervalos de diez a veinte meses durante cinco a diez años. La rehabilitación clínica, social y emocional puede ser alcanzada y es recibida muy gratamente (5).

H I P O T E S I S

- 1.- Los pacientes que presentan Rinitis Atrófica tratados quirúrgicamente, tienen la misma respuesta al implante con acrílico o al injerto óseo.
- 2.- Los pacientes que presentan Rinitis Atrófica tratados quirúrgicamente, no tienen la misma respuesta al implante con acrílico o al injerto óseo.

MATERIAL

El material de la presente investigación lo constituyen 55 pacientes con diagnóstico de Rinitis Atrófica, a quienes se les intervino quirúrgicamente durante el periodo de 1-1-70 al 31-12-83.

En un grupo de 41 pacientes se utilizó material sintético (acrílico) y en 14 pacientes se empleó hueso, el cual fué obtenido de cadera Ilíaca de pacientes fallecidos, contando para ello con la anuencia de los familiares.

METODOS

Durante el periodo del 1-1-70 al 31-12-83 fueron intervenidos quirúrgicamente en el Hospital Roosevelt por la unidad de Otorrinolaringología 55 pacientes, a los que se les diagnosticó Rinitis Atrófica, usando para ello uno de los dos materiales objeto del presente estudio (hueso-acrílico); para lo cual se observó clínicamente en la consulta Externa la evolución pre y post quirúrgicas haciendo un total de 20 pacientes; así como el seguimiento de los intervenidos con anterioridad por medio de sus fichas clínicas, 35 pacientes.

Por lo que atravéz de la evaluación directa del paciente o de su ficha clínica se investiga:

- 1.- Registro Médico (# de la papeleta)
- 2.- Edad ----- Estos parámetros aunque no tienen una incidencia determinante en el objeto de la investigación se analizan pues son factores importantes en el aparecimiento y desarrollo de la patología en sí.
- 3.- Sexo
- 4.- Raza
- 5.- Procedencia --
- 6.- Método Diagnóstico
- 7.- Tiempo de padecer el problema
- 8.- Tratamiento anterior

9.- Tiempo de intervenido

10.- Evolución *

11.- Complicaciones *

* 10 y 11 - Criterios de pacientes curados, empleados en el Hospital Roosevelt. (Aprobados por la Literatura)

A. No hay curación total pues la atrofia de la mucosa nasal y la destrucción de los cilios, ya no se regeneran.

Criterios de pacientes mejorados:

- A. Aceptación del material del implante.
- B. Disminución de la secreción mucosa.
- C. Mejoramiento franco de la ventilación.
- D. Rehabilitación clínica, social y emocional del paciente.
- E. Desaparecimiento de la cefalea frontal.

Criterios de pacientes no mejorados:

- A. Rechazo inmediato del material de implante. (hueso o acrílico).
- B. Expulsión del material de implante. (acrílico).
- C. Rompimiento de la mucosa.
- D. Absorción del material utilizado. (hueso).
- E. Infección.
- F. Edema generalizado.

RECURSOS

HUMANOS:

Asesor y revisor del trabajo de Tesis.
Residentes, Internos, Personal de Enfermería, Clínica de Consulta Externa del Hospital Roosevelt.

FISICOS:

Instrumentos propios de Otorrinolaringología, Artículos de Escritorio, Fichas de Registro de casos.

Archivo del Hospital Roosevelt.

Biblioteca del Hospital Roosevelt.

Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas

Biblioteca del I.N.C.A.P.

Biblioteca del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

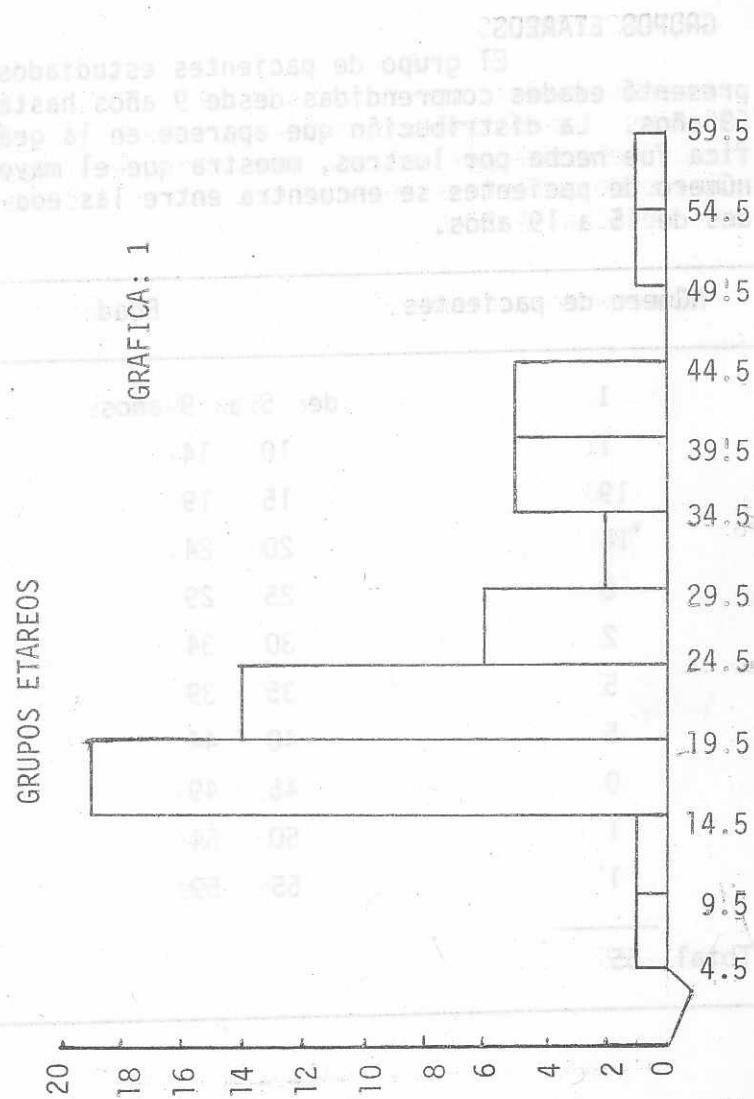
PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

Números de registros médicos encontrados durante los 14 años revisados.

Número	Número de registro
1	22 72 85
2	23 43 51
3	30 55 97
4	33 30 03
5	38 56 59
6	38 59 53
7	39 94 17
8	40 62 20
9	41 00 71
10	43 44 56
11	44 62 92
12	44 67 62
13	44 69 63
14	41 95 96
15	45 82 51
16	45 83 12
17	47 40 66
18	48 67 66
19	49 79 27
20	49 62 92
21	49 89 13
22	52 22 20
23	53 37 24
24	56 58 01
25	57 28 49
26	58 41 18
27	58 43 69
28	60 65 32
29	61 10 82
30	62 46 75

31 62 84 90
 32 63 76 06
 33 64 10 22
 34 66 42 36
 35 67 76 68 Personal de Enfermería
 36 67 84 77 Personal Externo del Hospital
 37 67 84 89
 38 68 62 66
 39 68 75 64
 40 68 77 97
 41 69 09 87
 42 70 19 47 de Estudio Terapéutico
 43 71 48 28 Todas las categorías, Fichas
 44 72 10 02 de Registro de Pacientes
 45 72 66 32 de Registros de Consultas
 46 76 87 14 de Registros de Atenciones
 47 77 06 77 de Registros de Consultas
 48 78 14 30 de Registros de Consultas
 49 78 28 03 de Registros de Consultas
 50 78 98 01 de Registros de Consultas
 51 79 03 03 de Ciencias Médicas
 52 79 40 53 de Ciencias Médicas
 53 81 12 45 de Ciencias Médicas
 54 82 84 60 de Ciencias Médicas
 55 85 34 96 de Ciencias Médicas

Total de pacientes tabulados: 55, que corresponden al 100%.



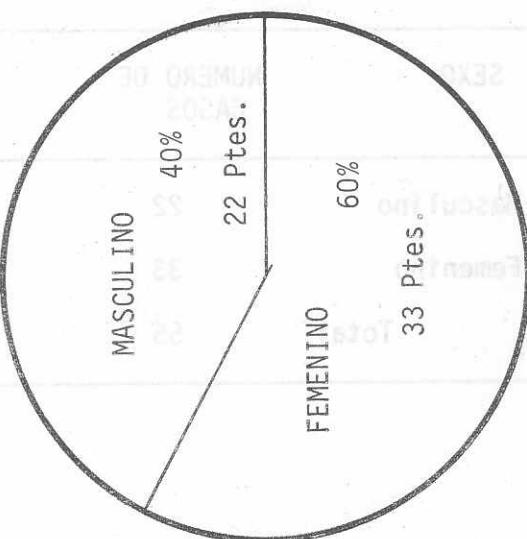
GRUPOS ETAREOS

El grupo de pacientes estudiados presentó edades comprendidas desde 9 años hasta 59 años. La distribución que aparece en la gráfica fue hecha por lustros, muestra que el mayor número de pacientes se encuentra entre las edades de 15 a 19 años.

Número de pacientes		Edad
1	de 5 a 9 años	
1		10 14
19		15 19
14		20 24
6		25 29
2		30 34
5		35 39
5		40 44
0		45 49
1		50 54
1		55 59
Total	55	

GRAFICA: 2

TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS POR SEXO



GRAFICA # 2

SEXO DE LA MUESTRA

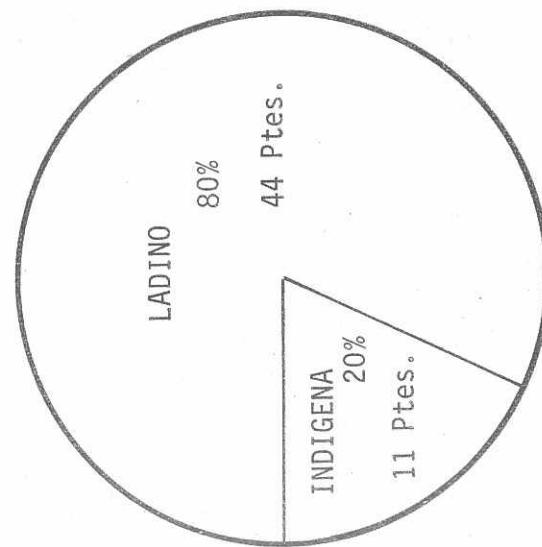
Al establecer el sexo de los pacientes estudiados, se comprueba que la incidencia es mayor en el sexo femenino.

En el diagrama de la gráfica # 2, aparece el total de pacientes estudiados distribuidos por sexo de la siguiente manera:

SEXO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Masculino	22	40%
Femenino	33	60%
Total	55	100%

GRAFICA: 3

GRUPO ETNICO



GRAFICA # 2

SEXO DE LA MUESTRA

Al establecer el sexo de los pacientes estudiados, se comprueba que la incidencia es mayor en el sexo femenino.

En el diagrama de la grafica # 2, se observa la totalidad de pacientes estudiados distribuidos en sexo de la siguiente manera:



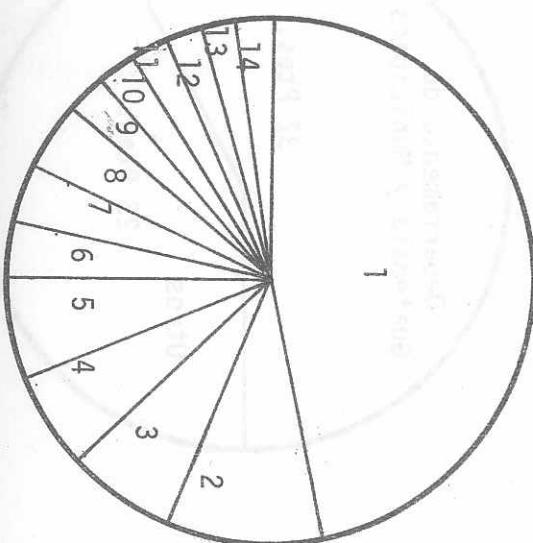
GRAFICA # 3

GRUPO ETNICO.

Los resultados de esta gráfica, muestran que la mayor cantidad de pacientes pertenecen al grupo ladino, siendo un total de 44 pacientes, comparandolo con el grupo indígena que tiene sólo 11 pacientes. Lo que en este estudio se comprueba - que el grupo indígena tiene menor incidencia de esta patología.

GRUPO ETNICO	NUMERO DE CASOS.	PORCENTAJE
Indígena	11	20%
Ladino	44	80%
Total	55	100%

*El autor desconoce los criterios utilizados por la oficina de registro y estadística en relación con la clasificación del grupo étnico.
(HOSPITAL ROOSEVELT).



LUGAR DE PROCEDENCIA

GRÁFICA: 4A

GRAFICA # 4

LUGAR DE PROCEDENCIA

La muestra estudiada de 55 pacientes, tiene procedencia de varios lugares de la República de Guatemala, por lo que se ha hecho una distribución de su lugar de origen de la siguiente forma:

LUGAR	NUMERO de PACIENTES	PORCEN- TAJE.
Departamento de Guatemala:		
Ciudad capital	32	58.18%
Otros departamentos de la república de Guatemala	23	41.82%
TOTAL	55	100.00%

En la grafica 4A, se hace una distribución de cada lugar de origen, siendo la procedencia de la muestra estudiada como sigue:

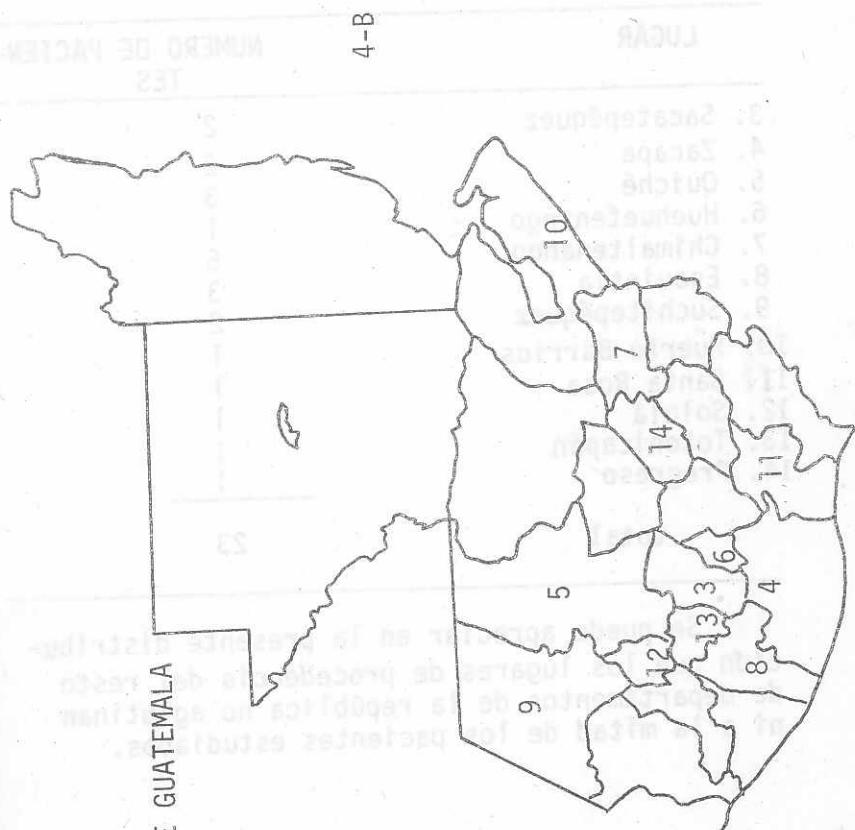
LUGAR	NUMERO DE PACIENTES
Departamento de Guatemala	
1. Ciudad Capital	26
2. Municipios de Guatemala	6
Total	32

Otros departamentos

3. Sacatepéquez	2
4. Zacapa	2
5. Quiché	3
6. Huehuetenango	1
7. Chimaltenango	5
8. Escuintla	3
9. Suchitepéquez	2
10. Puerto Barrios	1
11. Santa Rosa	1
12. Sololá	1
13. Totonicapán	1
14. Progreso	1
Total	23

Esta distribución muestra que la mayor concentración está en el departamento de Guatemala y sus municipios.

DEPARTAMENTOS DE GUATEMALA



4-B
LUGAR
OTROS DEPARTAMENTOS
NUMERO DE PACIENTES

En la gráfica 4B; se hace la distribución de los otros departamentos de origen de los pacientes estudiados.

OTROS DEPARTAMENTOS

LUGAR	NUMERO DE PACIENTES
3. Sacatepéquez	2
4. Zacapa	2
5. Quiché	3
6. Huehuetenango	1
7. Chimaltenango	5
8. Escuintla	3
9. Suchitepéquez	2
10. Puerto Barrios	1
11. Santa Rosa	1
12. Sololá	1
13. Totonicapán	1
14. Progreso	1
total	23

Se puede apreciar en la presente distribución que los lugares de procedencia del resto de departamentos de la república no aglutan ni a la mitad de los pacientes estudiados.

Este distribución muestra que la mayor concentración es en el departamento de Guatemala y sus municipios.



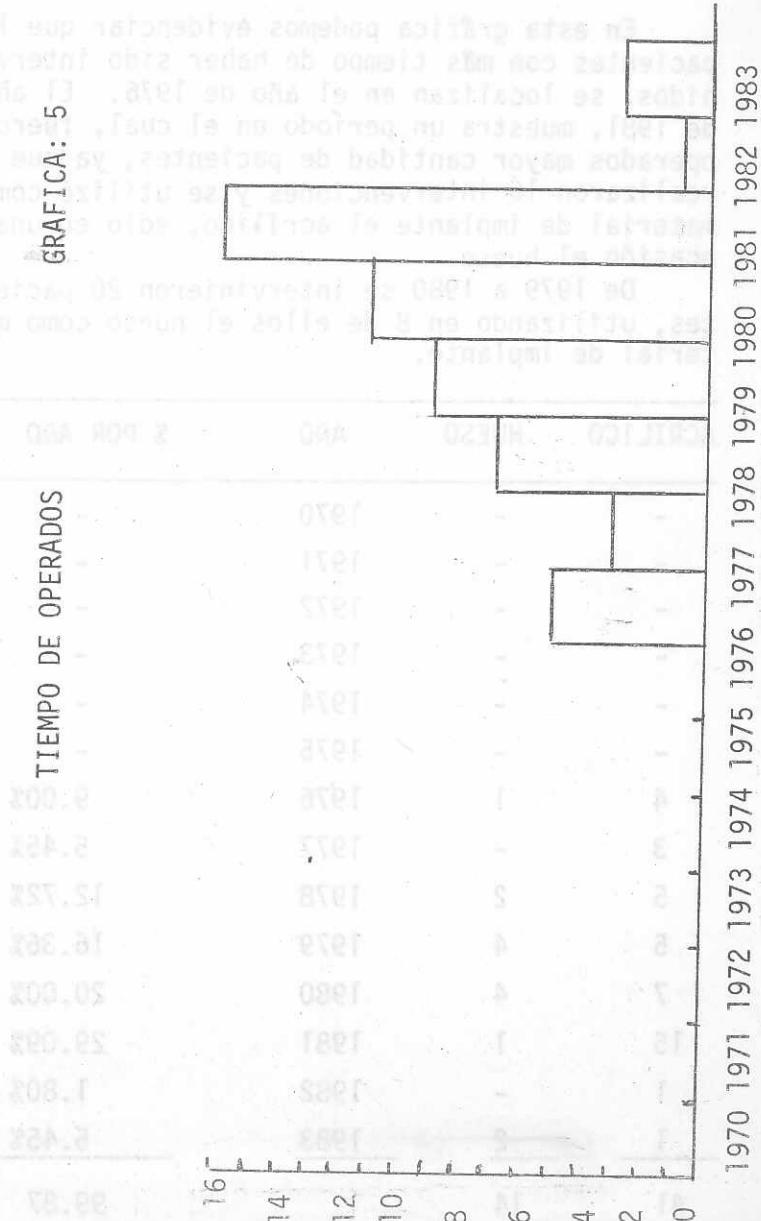
En la grafica 4B se hace la distribución
de los pacientes en función de su procedencia

PROCEDENCIA DE LOS MUNICIPIOS DE GUATEMALA

MUNICIPIO DE	NUMERO DE PACIENTES
a. San Miguel Petapa	1
b. Mixco	3
c. San Raymundo	1
d. San Juan Sacatepéquez	1
TOTAL	6

Se puede apreciar en la presente distribución que los lugares de procedencia del 66% de departamentos de la república no aportan ni a la mitad de los pacientes estudiados.

GRAFICA: 5



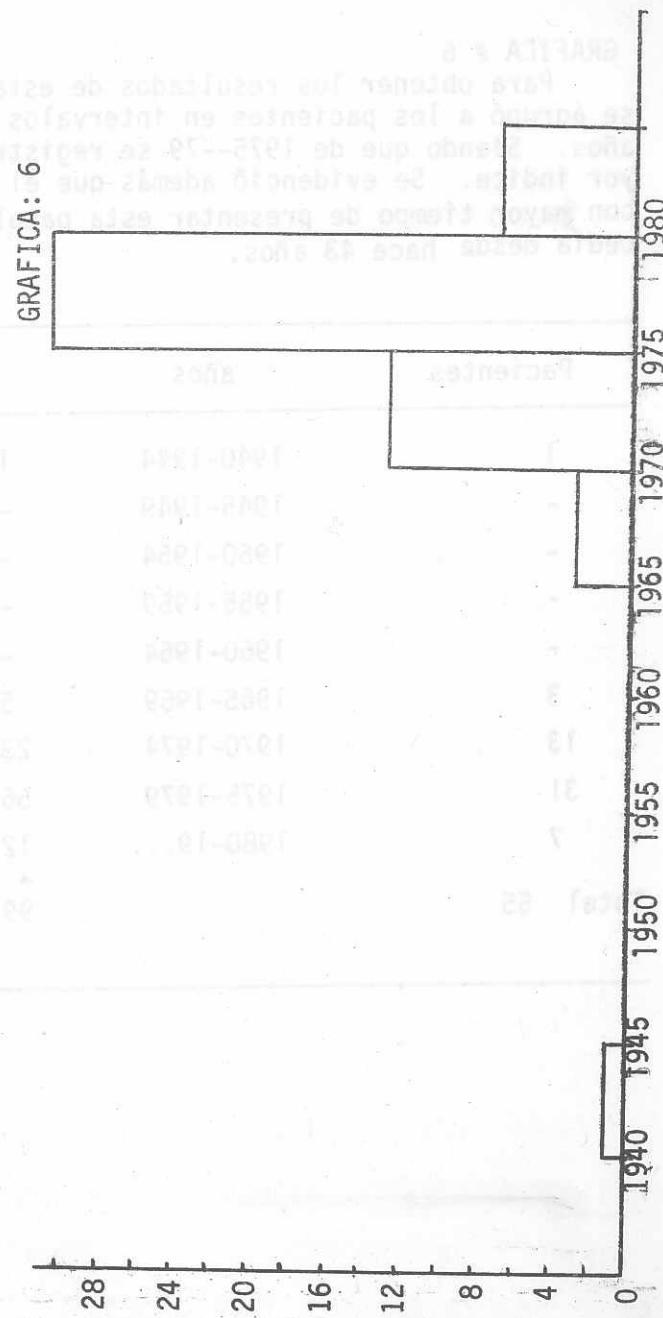
GRAFICA # 5

En esta gráfica podemos evidenciar que los pacientes con más tiempo de haber sido intervenidos, se localizan en el año de 1976. El año de 1981, muestra un período en el cual, fueron operados mayor cantidad de pacientes, ya que se realizaron 16 intervenciones y se utilizó como material de implante el acrílico, solo en una ocasión el hueso.

De 1979 a 1980 se intervinieron 20 pacientes, utilizando en 8 de ellos el hueso como material de implante.

ACRILICO	HUESO	AÑO	% POR AÑO
-	-	1970	-
-	-	1971	-
-	-	1972	-
-	-	1973	-
-	-	1974	-
-	-	1975	-
4	1	1976	9.00%
3	-	1977	5.45%
5	2	1978	12.72%
5	4	1979	16.36%
7	4	1980	20.00%
15	1	1981	29.09%
1	-	1982	1.80%
1	2	1983	5.45%
41	14		99.87

TIEMPO DE ENFERMEDAD DE PACIENTES ESTUDIADOS

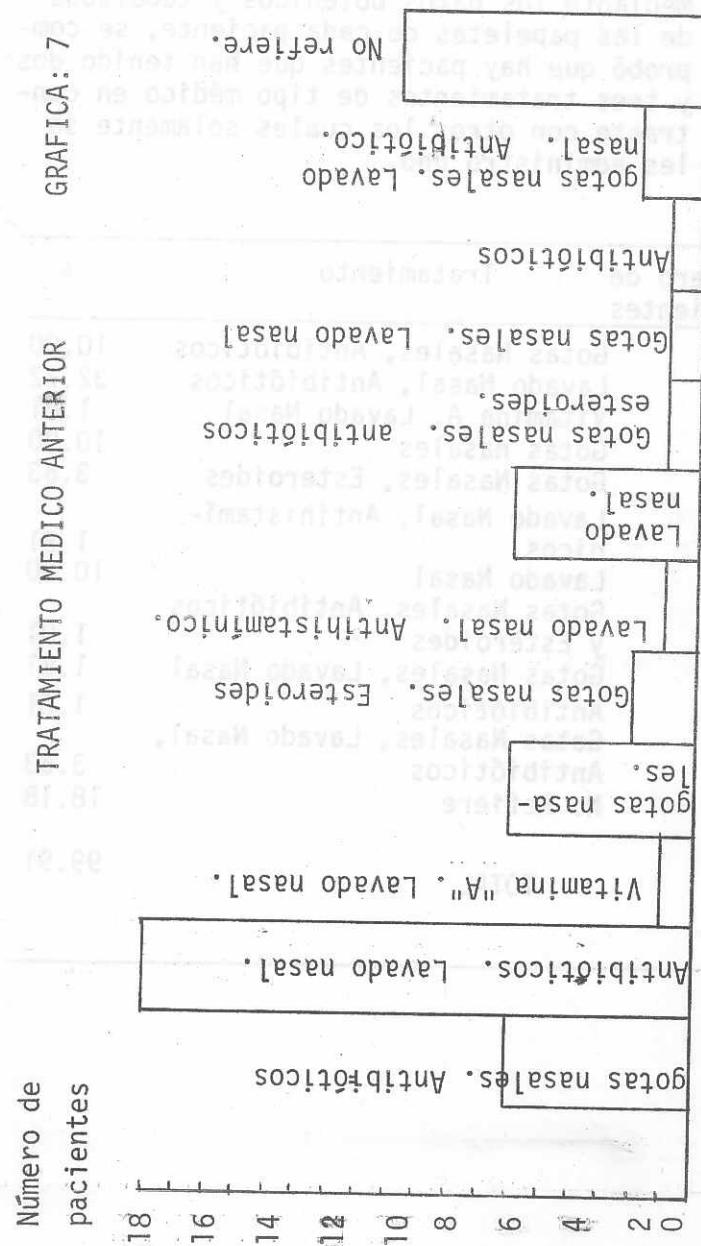


GRAFICA # 6

Para obtener los resultados de esta gráfica, se agrupó a los pacientes en intervalos de cinco años. Siendo que de 1975-79 se registró el mayor índice. Se evidenció además que el paciente con mayor tiempo de presentar esta patología procedía desde hace 43 años.

Pacientes	años	%
1	1940-1944	1.8
-	1945-1949	-
-	1950-1954	-
-	1955-1959	-
-	1960-1964	-
3	1965-1969	5.45
13	1970-1974	23.63
31	1975-1979	56.36
7	1980-19...	12.72
Total	55	99.91

GRAFICA: 7



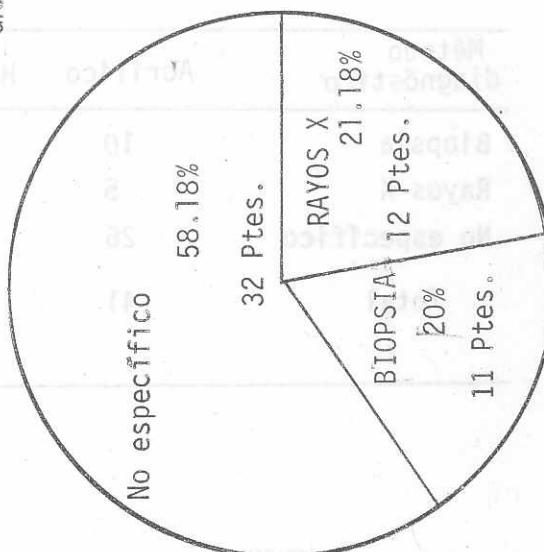
GRAFICA # 7

Mediante los datos obtenidos y tabulados - de las papeletas de cada paciente, se comprobó que hay pacientes que han tenido dos y tres tratamientos de tipo médico en contraste con otros los cuales solamente se les administró uno.

Número de pacientes	Tratamiento	%
6	Gotas Nasales, Antibióticos	10.90
18	Lavado Nasal, Antibióticos	32.72
1	Vitamina A, Lavado Nasal	1.81
6	Gotas nasales	10.90
2	Gotas Nasales, Esteroides	3.63
1	Lavado Nasal, Antihistamínicos.	1.81
6	Lavado Nasal	10.90
1	Gotas Nasales, Antibióticos y Esteroides	1.81
1	Gotas Nasales, Lavado Nasal	1.81
1	Antibióticos	1.81
2	Gotas Nasales, Lavado Nasal, Antibióticos	3.63
10	No Refiere	18.18
55	TOTAL	99.91

GRAFICA: 8

METODO DIAGNOSTICO

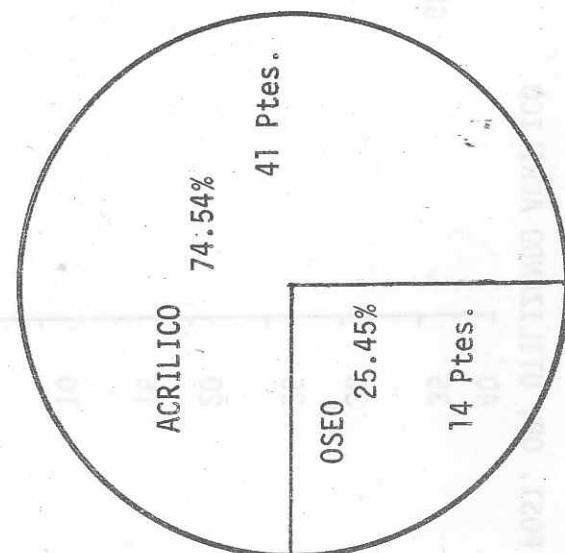


GRAFICA # 8

Con el propósito de investigar no solamente la resolución del problema, sino algo que se considera importante como lo es el hecho del método Diagnóstico que se utilizó para descartar los otros diagnósticos diferenciales. Se observó que 32 pacientes no fue específico o no refieren cuál fue el método utilizado, y solamente a 23 pacientes se les diagnosticó utilizando para tal efecto BIOPSIA o RAYOS X.

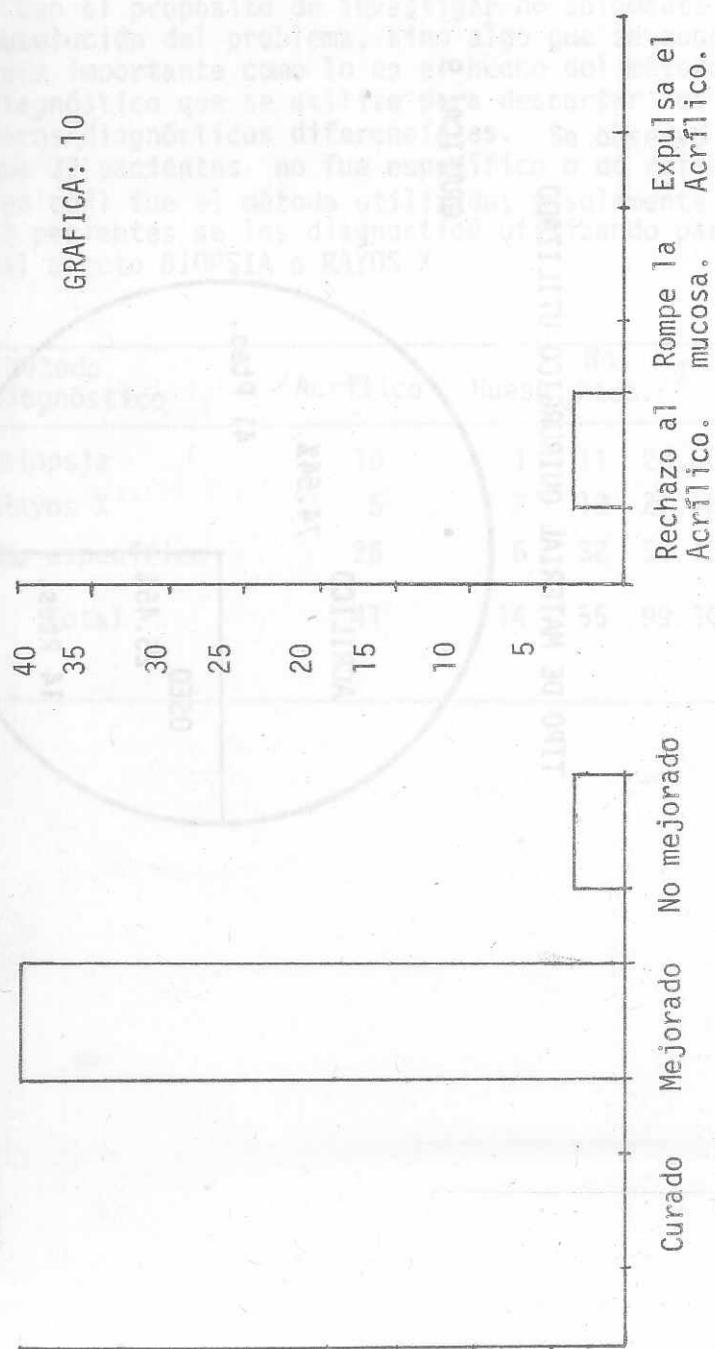
Método diagnóstico	Acrílico	Hueso	No. Ptes.	%
Biopsia	10	1	11	20.00
Rayos X	5	7	12	21.18
No específico	26	6	32	58.18
Total	41	14	55	99.36

GRAFICA: 9



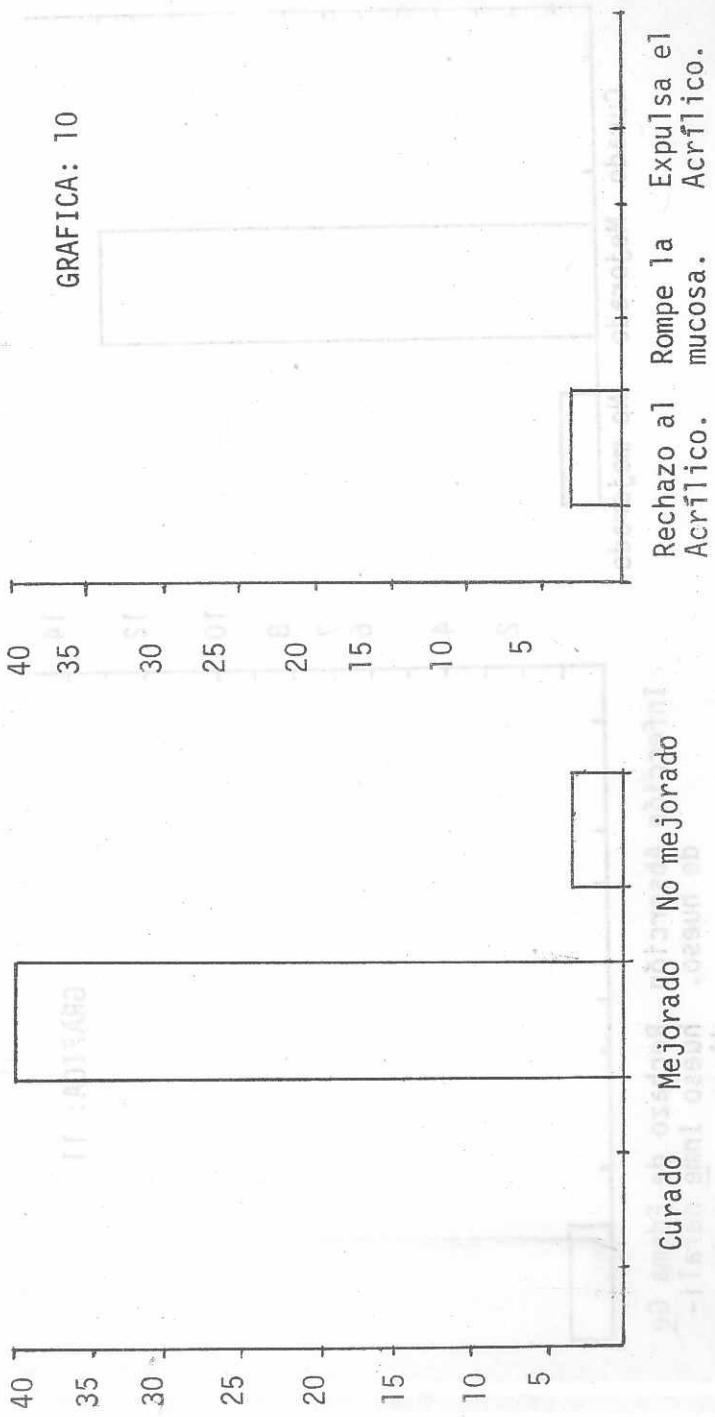
TIPO DE MATERIAL QUIRURGICO UTILIZADO

EVOLUCION Y COMPLICACIONES POST. OP. UTILIZANDO ACRILICO.



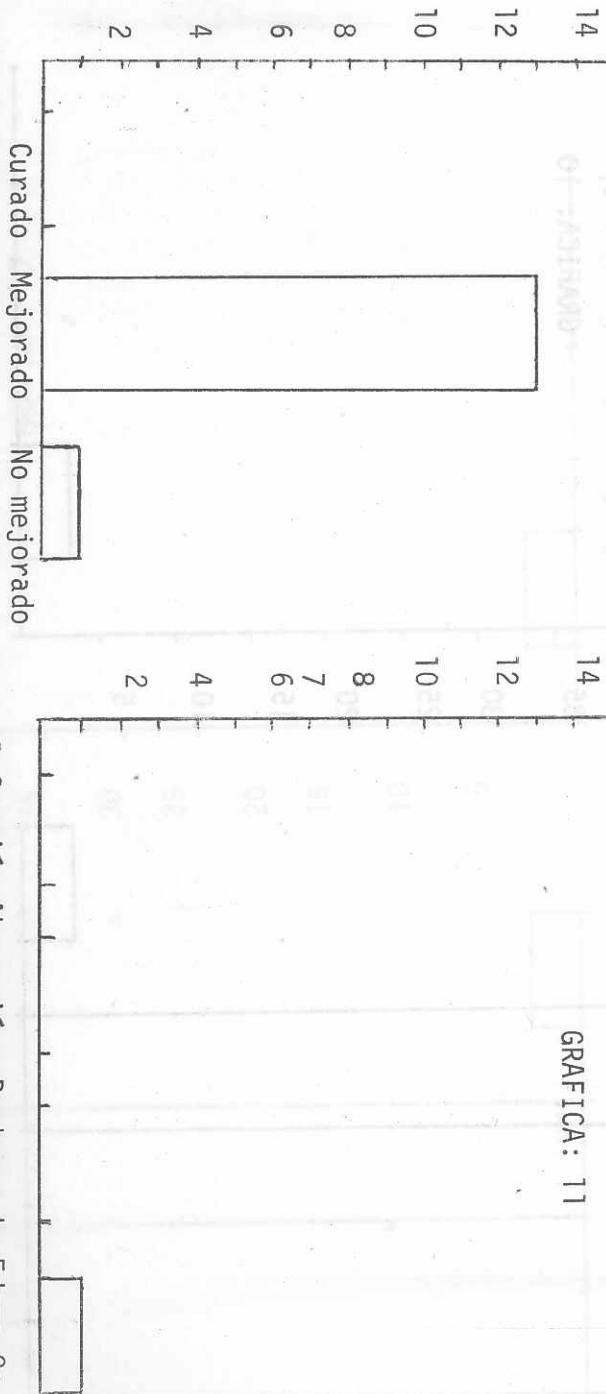
64

EVOLUCION Y COMPLICACIONES POST. OP. UTILIZANDO ACRILICO Y MOLDEADO



64

Infección Absorción Rechazo de Edema Ge-
de hueso. hueso Inme- nerali-
diato. zado.



EVOLUCION Y COMPLICACIONES POST. OP. UTILIZANDO HUESO

65

GRAFICAS 10 y 11

Mediante la prueba estadística del Chi cuadrado se estableció que hay una igualdad de proporciones entre los dos materiales quirúrgicos utilizados en este estudio.

	Mejorados			
	si	no		
Acrílico	38	38.01	3	2.98
Hueso	13	12.98	1	1.01
	51		4	55
Hueso:	$\frac{51 \times 41}{55} : 38.01$		Acrílico	$\frac{4 \times 41}{55} : 2.98$
	$\frac{51 \times 14}{55} : 12.98$			$\frac{4 \times 14}{55} : 1.01$

CONCLUSIONES

1. La Rinitis Atrófica se puede presentar a cualquier edad, en este estudio, se encontró que es más frecuente entre 15-19 años.
2. El sexo femenino fue el que presentó mayor frecuencia dentro del grupo afectado.
3. En relación al grupo étnico, se demostró que el ladino tiene mayor número de casos.
4. La procedencia de los pacientes estudiados, fue superior en el Depto. de Guate. y sus Municipios que en el resto de la república.
5. Todos los Pacientes con Rinitis Atrófica que se tabularon en este trabajo habían tenido tratamiento anterior de tipo médico, con diversas combinaciones de medicamentos.
6. No se complementó adecuadamente el diagnóstico clínico de los pacientes que consultaron, pues el total de 55 casos, únicamente 23 pacientes se les implementó con otra prueba diagnóstica, o sea Rayos X o Biopsia.
7. El material quirúrgico que más se utilizó fue el acrílico en un total de 41 pacientes.
8. Las complicaciones post-operatorias que se presentaron utilizando acrílico, fueron tres casos de rechazo del material de implante.
9. En cuanto al material de tipo óseo un paciente presentó edema generalizado como complicación post-operatoria.
10. Los pacientes que presentan Rinitis Atrófica tienen la misma respuesta al tratamiento quirúrgico utilizando hueso o acrílico.

RECOMENDACIONES

- 1.- Insistir en la importancia del Diagnóstico precoz de la Rinitis Atrófica, para ofrecer al paciente un tratamiento adecuado a su problema.
- 2.- A todo paciente de 15-19 años o de cualquier edad con sintomatología de afección nasal, tipo hedor nasal, cefaleas, costras, dificultad para la ventilación debe de complementársele su tratamiento con ayudas diagnósticas, tales como Biopsia, Rayos X, para descartar así el diagnóstico definitivo.
- 3.- Todos los pacientes con Rinitis Atrófica - debieran ser manejados por la Unidad de Otorrinolaringología.
- 4.- Agotar los medios diagnósticos en cuanto a escleroma nasal, ya que en Guatemala es endémico; Darle tratamiento y hacer un seguimiento prolongado, para demostrar que el paciente ha curado y confirmar que se trata de una atrofia nasal.

RESUMEN

El objetivo principal de este trabajo consistió en demostrar cuál de los dos materiales de implante utilizado tenía mejores perspectivas para ser usado en pacientes que presentan Rinitis Atrófica, en virtud que esta patología tiene alta incidencia en nuestro país, y que es manejado inadecuadamente. Sin embargo se estudiaron además otras variables encontrando lo siguiente:

SEXO:

Más frecuente en el sexo femenino.

EDAD:

Está presente en todas las edades, en este estudio más frecuente entre 15-19 años.

GRUPO ETNICO:

En este trabajo resultó con mayor frecuencia en el ladino que en el indígena.

TRATAMIENTO:

El tratamiento anterior al implante fue de tipo médico, en combinaciones de 1-3 medicamentos.

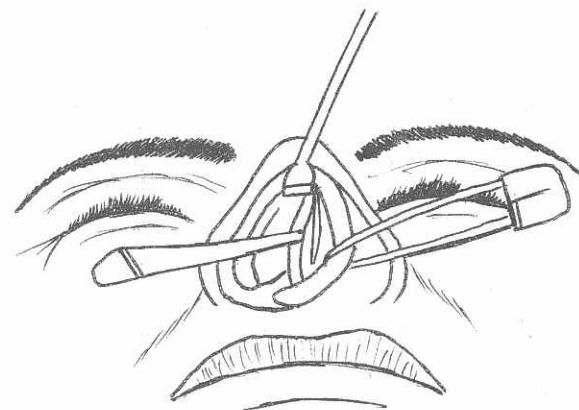
MEDIOS DIAGNOSTICOS COMPLEMENTARIOS:

En más de la mitad de los casos no se utilizó ningún método diagnóstico complementario.

EVOLUCION DE LOS PACIENTES TRATADOS QUIRURGICAMENTE:

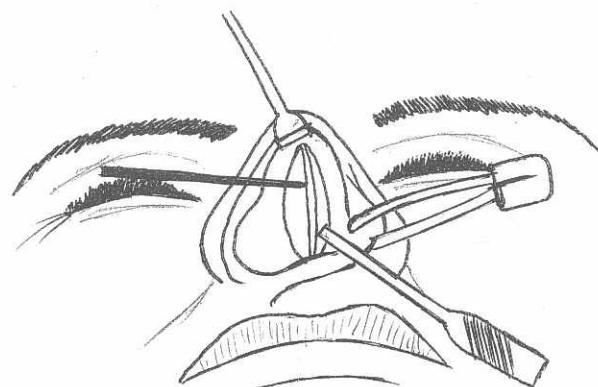
Los pacientes con Rinitis Atrófica, presentan la misma respuesta utilizando como materiales de implante hueso o acrílico.

TECNICA OPERATORIA 1



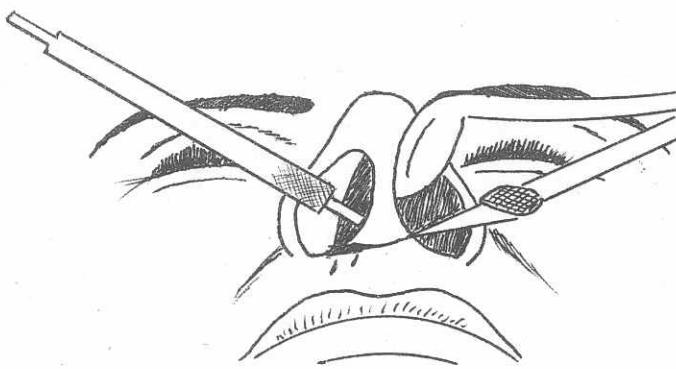
A-1

Hemitransficción Derecha Separación del
Mucoperiostio del Mucopericondrio

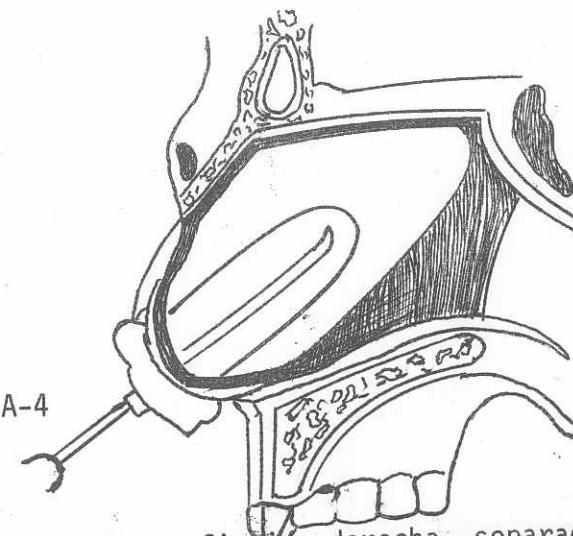


A-2

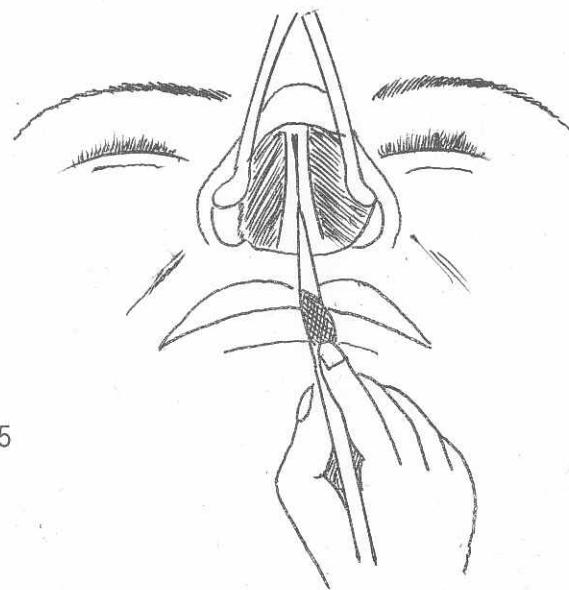
Hemitransficción Derecha Separación del
Mucoperiostio del mucopericondrio



A-3
Hemitransficción Derecha, separación del
mucoperiostio del mucopericondrio.



A-4
Hemitransficción derecha, separación del
mucoperiostio del mucopericondrio.



Hemitransficción derecha, separación
del mucoperiostio del mucopericondrio.

TECNICA OPERATORIA II



Fig. 1 Incisión en ranura alar-labial.

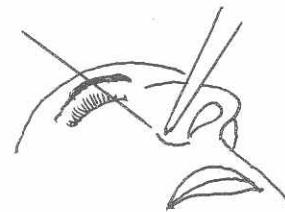


Fig. 2 Incisión de los tejidos subcutáneos perpendicular a la (primera) incisión cutánea.

Raspado hacia abajo de los
tejidos suaves (a)

Hasta la cresta piri-
forme (b)

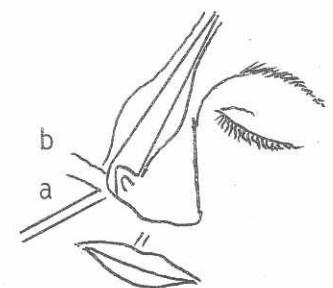


Fig. 3

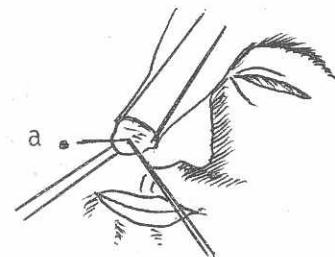


Fig. 4 Separación de la mucosa de la base y de la pared lateral de la nariz hacia arriba hasta la unión del cornete inferior (a). Esto creá espacio.

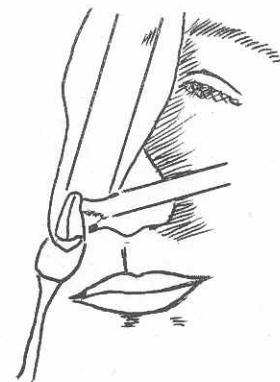


Fig. 5 Separación del cornete inferior derecho con escalpelo curvo.



Fig. 4 Separación de los mucosos de la base y de la base del cornete de la mucosa nasal pasando el nódulo del cornete inferior (a). Esta clara separación.



Fig. 5 Separación del cornete superior del cornete con escisión curva.

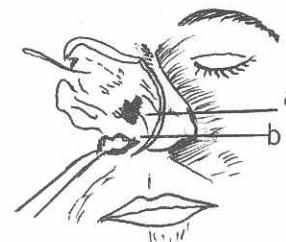
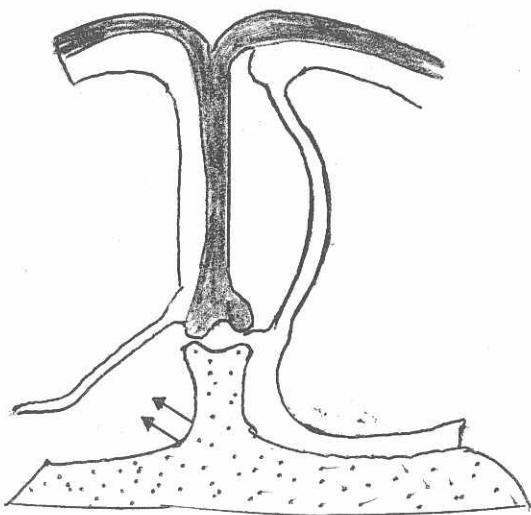


Fig. 6

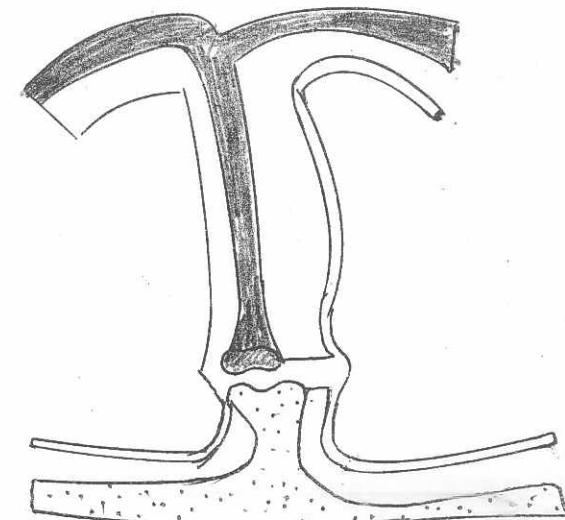


Fig. 7 Inserción del cartílago isógeno (a) para mantener al cornete centralmente desplazado y a la mucosa cerca del tabique.



B-1

Formación de los tuneles y colocación de los implantes.



B-2

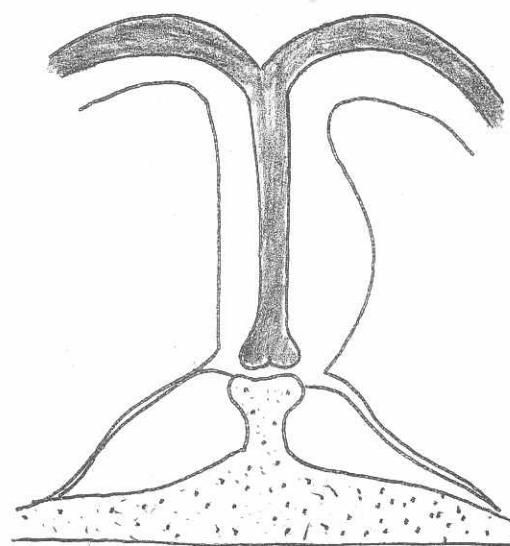
Formación de los tuneles y colocación de los implantes.



en el resultado final se va a obtener



en el resultado final se va a obtener



B-3

Formación de los tuneles y colocación de los implantes.

TECNICA QUIRURGICA:

OPERACION:

El acceso al suelo de la nariz y la pared nasal lateral para la implantación de todas las sustancias es a través de una incisión de la piel en la piel en la ranura alar-labial (Fig. 1). Esta incisión es casi en ángulo recto a la superficie del labio. La piel del vestíbulo usualmente no es cortada. Esto es hecho sólo si las alas van a ser estrechadas. (Todas estas incisiones son prácticamente invisibles después de que la curación ha tomado lugar). Una segunda incisión a través y perpendicular a la primera incisión divide el tejido subcutáneo y conduce al área de la cresta piriforme. (Fig. 2).

El raspado de los tejidos suaves de la cara anterior del proceso alveolar expone el hueso (Fig. 3) y el suelo de la cresta piriforme.

Con más raspado de los tejidos suaves, la mayoría del suelo y la porción inferior de la porción lateral de la abertura piriforme son rápidamente definidas. La separación submucosa de la membrana nasal de la pared y el suelo está hecha ahora extendiéndose centralmente sobre el tabique nasal y lateralmente a la unión del cornete inferior (Fig. 4). El suelo de la nariz encara la pared septal a aproximadamente un ángulo recto, y la separación aquí puede ser difícil.

La pared lateral mira al suelo en una pendiente moderada formando una superficie cóncava. El suelo es más caudal conforme se extiende posteriormente.

La unión de la concha inferior comienza 1 o 2 mm. detrás de la cresta piriforme y está 35 mm. arriba del suelo de la nariz en el adulto blanco y unos 30 mm. en el negro. Esta unión se reconoce en la elevación submucosa por su apariencia cónica cuando vista de frente. El hueso cornete inferior es fácilmente separado de la pared nasal lateral con un escoplo (Fig. 5), y posterior movimiento de la pared mucosa lateral centralmente, junto con el cornete inferior, puede ser ejecutado (Fig. 6). Despues de la separación de la unión del cornete inferior, la porción relativamente distante del ducto nasolagral es también movida centralmente con seguridad con el resto de la porción inferior de la mucosa lateral.

En mi opinión, el movimiento de la pared osuda central de las cavidades centralmente, como fue abogada por Lautenschlager y otros, no es recomendable. El mismo efecto fisiológico puede consumarse moviendo las mucosas de las paredes laterales de la nariz, junto con los cornetes inferiores, hacia el tabique y manteniéndolos en el lugar con implantes submucosos de hueso y/o cartílago (Fig. 7).

Cuantitativamente, los implantes en el tabique y las paredes laterales de la nariz deben ser sustanciales. Deben ser colocados generosamente detrás del tabique y las paredes nasales laterales a substituir por los extremos posteriores de los cornetes inferiores.

Anteriormente los implantes deben limitarse a las áreas de las paredes laterales, puesto que la distorsión del tabique producirá aquí mucho trastorno de la función de los huesos internos.

La colocación de implantes de hueso autógeno es el tabique debe ser precedida por la remoción del tabique hacia el paladar duro. Esto ofrece un buen lecho para una pegada sustancial. El suelo de la nariz debe ser también bien escarificado lateralmente para permitir que pague el injerto, si hay disponible hueso autógeno. El suelo osudo de la nariz tiene muchos milímetros de espesor lateralmente y puede usualmente ser escarificado sin perforación del paladar duro.

El uso de cartílago y hueso bivino fetal vivo despeciado está siendo estudiado.

Si los huesos nasales están grandemente atrofiados pueden ser reemplazados por un injerto dorsal de hueso laminado autógeno.

El estrechamiento del lumen nasal es considerado bajo tres aspectos:

- 1.- Estrechamiento del hueso nasal externo y las bóvedas cartilaginosas.
- 2.- Estrechamiento del lóbulo externamente y las áreas vestibulares y valvulares internamente.
- 3.- Estrechamiento y remodelación de las ventanas de la nariz.

Además de los métodos comúnmente conocidos para efectuar estos cambios, algunos procedimientos nuevos han sido diseñados y son adiciones útiles en el tratamiento quirúrgico.

Mención especial debe hacerse del valor del estrechamiento de la base de la nariz mediante puntos escondidos justamente debajo del ángulo nasolabial y provisión de una nueva espina maxilar anterior si es apropiada. (5) (30).

HOSPITAL ROOSEVELT
UNIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

Reg. Med. No.

Dr. C. Dávila --- Jefe de Unidad
Dr. Chang

Control Post-Operatorio Fecha: _____
Análisis Prospectivo

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Indicación Quirúrgica:

Fecha de la Operación _____ Anestesia: General Local

Medicación Pre operatoria:

a- _____

b- _____

c- _____

d- _____

Complicaciones:

1- Operatorias: _____

2- Post-Operatorias: _____

Observaciones: _____

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Blitch, C. G., et al. The efficacy of the cold vaccine. Mil Surgeon 1937, May; 84:46-51
2. Bowie, R. The skin window test in atrophic rhinitis. J Otolaryngol 1981, Feb; 5(9):30-5
3. Bull, C. G., et al. Respiratory immunity in rabbits resistance to intranasal infection in the absence of demonstrable antibodies. Am J Hyg 1929, Mar; 9:490-499
4. Bussé, N. W. Chronic rhinitis a systematic approach to diagnosis and treatment. Postgrad Med 1983, Feb; 73(2):252-9 333-5
5. Cottle, M. H. Nasal atrophy, atrophic rhinitis, ozena: medical and surgical treatment. The Journal of the International College of Surgeons 1958, Apr; 29(4): 472-484
6. Denko, S. P. Phagocytic approach to the treatment of ozena. Ursty Otorhinolaryngol 1973, Jan-Feb; 6(35): 18-21
7. Dewesee, S. Tratado de otorrinolaringología. 4. ed. México, Interamericana, 1974 487p. (pp. 250-257)
8. Eisenstadt, L. W. Surgical treatment of atrophic rhinitis. Arch Otolaryngol 1944, Dec; 40:451-456
9. Francis, L. L. Tratado de otorrinolaringología. 5.ed. Barcelona, Salvat, 1973 600p. (pp. 220-221)
10. Frunas, L. L. Enfermedades de oido, nariz y garganta; principios y práctica de otorrino. 5.ed. Barcelona, Salvat, 1973 400p. (pp. 28-29)
11. Gig, S. Survivability of the causative agents of ozena in water and foods products. Atrophic Rhinitis Microbiology 1981, May; 8(6):2-24
12. Groede, R. A. Liquid Nitrogen turbinator probs for pertrrophic rhinitis. Arch Otorhinolaryngol 1977, Jul; 103(7):931
13. Henner, R., et al. Prostigmine therapy of atrophic rhinitis. Arch Otolaryngol 1943, Nov; 38:426-432
14. Husfflandt, A., et al. Pharyngoplasty in atrophic rhinitis. Plast Surgical 1976, Apr; 29(2):132-2
15. Jackson, C. y C. L. Jackson. Diseases of the nose throat and ear. 2nd.ed. Philadelphia, Saunders, 1959 886p. (pp.28-29)
16. Kennedy Bikford, Arthur Ross. Rinitis atróficas y enfermedades crónicas de la nariz. Tesis (Médico y Cirujano) -Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1980, 40p.

Burgos

17. Kopp, M. M. Atrophic rhinitis in plastic surgery. Laryngoscope 1940, June; 50:510-519.
 18. Lawrens, R. B. Diagnóstico de las enfermedades del oido, nariz y garganta. 5.ed. México, Interamericana, 1971 850p. (pp. 340-346)
 19. Linton, C. S. Resistance of upper respiratory mucosa to infection. Ann Otol Rhin Laryngol 1933, Mar; 42:64-81
 20. Mortimer, R., et al. Theraphy of atrophic rhinitis. Ann Otalaryngol Chir Cervicofac 1973, Oct; 4(3): 389-396
 21. Pollock, H. L. A new conception of the etiology of atrophic rhinitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1981, Oct; 45(34):234-5
 22. Pollock, H. L. Treatment of atrophic rhinitis by ivory implants, presidential address. Ann Otol Rhinol Laryngol 1927, Mar; 36:241-247.
 23. Proud, G. O. Acrylic resin implant for atrophic rhinitis: preliminary report. Laryngoscope 1947, Apr; 57:256-262
 24. Quevedo, J. Scleroma in Guatemala. Ann Otol Rhinol Laryngol 1949, May; 58(3):613
 25. Rouge, M. Nouvelle methode pour le traitement chirurgical de l'ozene. Bull Soc Med de la Suisse Rom 1872, 6:318 and 1873, 7:100
 26. Saenz, Arturo. Contribución al tratamiento quirúrgico de la rinitis atrofica. Tesis (Médico y Cirujano) -Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1901. 36 p.
 27. Siyah, S., et al. A study of histology and exfoliation cytology of atrophic rhinitis. Vest Otolaryngol 1975, Oct; (10):1027-41
 28. Soto Bustamante, Miguel Angel. Consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico en la rinitis atrofica. Tesis (Médico y Cirujano) -Universidad de San Carlos Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1952. 30 p.
 29. Vorti, M., et al. Some features of the control of atrophic rhinitis. Arch Otolaryngol 1976, Nov; 102(11):1215-8
 30. Whitelead, E. Atrophic rhinitis proplast as implant materials in surgical treatment. Ann Otolaryngol 1975, May; 1(3):505-7
 31. Wittsky, Kurt. Demonstration of cases of X ray diagnostic and ray therapy in the atrophic rhinitis. Tesis - (Médico y Cirujano) -Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1952. 60 p.

70 No

Edugadess

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(C I C S)

CONFORME:

Dr.

ASESOR.

Dr. CARLOS DÁVILA RANGEL

CONTRALARINGOLOGIA

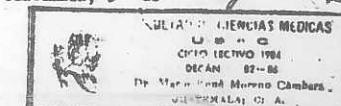
SATISFECHO:



APROBADO:

Dr. Mario René Moreno Camba
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U.S.A.C.

Guatemala, 3 de mayo de 1984.-



Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).