

11236

2e3
3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

POLIPOSIS NASAL Y DE SENOS PARANASALES.

TESIS DE POSTGRADO

Curso de Especialización en:
OTORRINOLARINGOLOGIA

Dr. Agatón Navarro Quintana

Dirigida por: Dr. Bernardino Ricardo Sánchez S.



México, D. F.

1984

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
DEFINICION	2
HISTORIA	2
ETIOLOGIA	6
POLIPOSIS NASAL, ASMA BRONQUIAL Y SENSIBILIDAD A ASPIRINA	11
POLIPOSIS NASAL Y FIBROSIS QUISTICA	17
PATOGENESIS	22
RINITIS VASOMOTORA	33
CILIOS	39
PATOLOGIA	41
ASPECTOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS	47
TRATAMIENTO	50
DISCUSION	59
CONCLUSIONES	61
RESUMEN	66
BIBLIOGRAFIA	67

I N T R O D U C C I O N

A pesar de que los pólipos nasales se encuentran ya mencionados en los escritos de Hipócrates y registrados por diversos autores a través del tiempo, es curioso reconocer que aún ahora muy poco se conoce sobre su etiopatogenia y algo más sobre sus aspectos histológicos y terapéuticos.

La poliposis nasal y de senos paranasales, es un problema común al que se enfrentan otorrinolaringólogos y alergólogos y que resulta exasperante tanto para el paciente como para el médico debido a las frecuentes recurrencias. Es un padecimiento asociado a una variedad de condiciones clínicas que incluyen rinitis alérgica, sinusitis crónica, fibrosis quística, asma e hipersensibilidad a aspirina, rinitis vasomotora crónica, etc.

La poliposis nasal, resulta una patología controversial por dondequiera que se le mire. Existen controversias tanto en lo referente a etiología, patogenia y desde luego en cuanto a métodos terapéuticos. La escasez evidente de conocimientos que tenemos sobre este padecimiento, se refleja de manera muy clara en el hecho de que hasta ahora ninguna modalidad terapéutica ha sido unánimemente aceptada y las investigaciones siguen adelante.

El interés por realizar este trabajo, ha nacido del estímulo de los hechos arriba mencionados y con la finalidad de hacer una recopilación del estado actual de los conocimientos que se tienen sobre esta patología. La revisión bibliográfica ha pretendido ser lo más completa posible.

Las pretensiones son muchas, y si de alguna manera se logra estimular el interés de generaciones posteriores sobre esta fascinante patología, se habrá logrado entonces cuando menos uno de los objetivos.

DEFINICION. La palabra pólipos deriva etimológicamente de las raíces griegas "Poli" - muchos y "Podos" - pie. En el caso que nos ocupa, se conoce como esto a la enfermedad hiperplásica, caracterizada por proyecciones de la membrana mucosa nasal y de los senos accesorios. Comúnmente pero no de manera exclusiva está asociada con alergia. Probablemente consiste en una anomalía subyacente de la membrana mucosa nasal que en coexistencia con alergia, infección crónica o desórdenes tales como la fibrosis quística, resultan en poliposis nasal y en los senos paranasales. (1, 2)

Pueden definirse por otra parte, como proyecciones de la mucosa nasal y cavidades accesorias, consistentes en un estroma edematoso cubierto por epitelio que puede ser del tipo respiratorio o con cambios metaplásico-escamosos. (3)

Las anteriores no pretenden ser definiciones exactas, no obstante son lo más cercano a una definición que pudimos encontrar en la literatura consultada. (1, 2, 3)

HISTORIA. La historia de la poliposis nasal, la podemos encontrar a través del cristal de la historia de los tratamientos de esta patología.

La etiología de la poliposis nasal ha sido fuente de controversia desde el tiempo de Hipócrates. El consideraba que estos eran causados por la costumbre de llevar objetos muy pesados sobre la cabeza, mientras que otros consideraban a los pólipos nasales como humores malignos provenientes del cerebro. (4)

Hipócrates (460-370 A.C.) es conocido como el "Padre de la Medicina", pero probablemente es también el "Padre de la Rinología". (5)

Además de tratar fracturas nasales, desarrolló un método para la remoción de los pólipos nasales. Este es el método de la esponja en el que las puntas de tres o cuatro cuerdas eran amarradas a un fragmento de esponja cortado al tamaño y contorno apropiados.

Las otras puntas eran atadas juntas y aseguradas al ojo de una cánula maleable. Esta cánula era pasada a través de la nariz hacia la faringe y ejerciendo tracción sobre ésta, la esponja pasaba de la misma manera liberando así los pólipos.

Hipócrates empleó también el asa y la cauterización con un alambre caliente que pasaba a través de un tubo hueco que servía como espéculo. Posterior a la polipectomía, tanto por avulsión como por cauterización, recomendaba la aplicación local de polvo de caparrosa (un cáustico) y la inserción de pequeñas láminas de plomo humedecidas con aceite y miel. Esto sin duda con el propósito de controlar la hemorragia y prevenir la formación de sinequias. (5)

Cato el censor romano (234-149 A.C.) a pesar de no ser médico, tenía su propia forma de tratamiento de los pólipos nasales. Recomendaba frotar varias hojas de repollo silvestre y colocarlas en la nariz haciendo inspiraciones profundas. (5)

Celso (42 A.C. a 37 D.C.) quien vivió en el reino de Tiberio César y es conocido por su descripción de los cuatro signos cardinales de inflamación, describió lo que ahora conocemos como pólipo antrocoanal, y trataba algunos pólipos con la aplicación de caústicos y otros quirúrgicamente utilizando una espátula para liberarlos y otros pólipos del hueso y después un gancho para retirarlos. (5)

Paulo de Egina (625-690 D.C.) fue un médico de gran reputación que practicó en Alejandría. Consideraba a las celdillas etmoidales como el origen de los pólipos nasales y describió un bárbaro método de remoción de los mismos utilizando para esto hebras de hilo grueso que, formando nudos, pasaba a través de boca y nariz.

Avicena (980-1037 D.C.) un árabe conocido como "El Príncipe de los Médicos", comparaba los pólipos con las hemorroides y aconsejaba el uso de ligaduras para su remoción.

Guillermo de Saliceto (1210-1270) fué un hábil cirujano italiano que propuso la dilatación gradual de las narinas con una esponja o un dispositivo similar para facilitar la remoción de los pólipos nasales.

El anatomista Paduano Gabriel Falopio (1523-1562) -familiar al otólogo- y con el que estamos endeudados por habernos legado -- términos tales como Cóclea, Laberinto, Velo del Paladar, Tímpano y el acueducto que lleva su nombre. Además describió y denominó la Cuerda del Tímpano, el Trigémimo, el nervio Auditivo y el Glosofaríngeo. Falopio fué además una figura importante en rinología. Sobrepasó la teoría hemorroidal de Avicena y describió dos tipos de crecimientos. Pólipos que él consideró como crecimientos edematosos y situados en la porción anterior de la nariz, y las hemorroides a las que consideraba hipertrofias vasculares situadas más posteriormente en la nariz. Para el tratamiento de los crecimientos anteriores utilizaba ligaduras alrededor del mismo y que dejaba por tres o cuatro días hasta que caían con la masa constreñida. Para los crecimientos posteriores, Falopio diseñó el mayor avance en el principio del asa desde Hipócrates. Dejemos a Falopio mismo hacer la descripción de su dispositivo: "Tomo un tubo de plata, ni muy ancho ni muy estrecho, y después tomo un alambre de bronce o acero suficientemente grueso, de preferencia el alambre de acero con que están hechos los clavicordios. Este alambre lo paso a través del tubo haciendo un ojal en un extremo el cual es colocado en la fosa nasal para remover el pólipo. Cuando éste queda atrapado en el ojal, empujo el tubo hacia la raíz y jalo las puntas del alambre constreñiendo así la raíz del pólipo, que puede de esta manera ser extraído".

Falopio apreciaba su instrumento como muy eficaz y lo utilizó también para retirar pólipos rectales. (5)

Petro Foresto (1522-1597) describió una cura para la ozena - que involucraba duchas nasales copiosas con vino blanco perfunado en el que se disolvían ciprés, rosas y mirra. En una discusión sobre anosmia, afirmaba que si ésta era debida a los crecimientos -- carnosos provenientes de la nariz y similares a verrugas y hemo---roides, debería ser curada por los cirujanos mediante un procedimiento operatorio tanto con un instrumento cortante, con cauterización o con un asa.

Foresto resecó un gran pólipo de la nariz de una mujer que él consideraba era debido a que ésta acostumbraba llevar objetos pesados sobre su cabeza lo cual había forzado el moco hacia abajo a -- través de las membranas de la nariz. (5)

En 1571, Aranzi describió unas pinzas para remover los pólipos, diseñadas por él mismo y que consistían en unas ramas largas (5)

En 1721, Juncker escribió sobre la influencia lunar en los pólipos nasales, y afirmaba que de acuerdo a si la luna crecía o disminuía de tamaño, los pólipos incrementaban o disminuían su tamaño. De ahí concluía que era mejor atacar los pólipos en los cuartos menguantes de la luna. (5)

El concepto de que los pólipos nasales eran afectados por factores ambientales, fué reafirmado por Christopher Heat, que en --- 1882 escribía que la humedad aumentaba mucho su tamaño. (5)

Durante el siglo diecinueve, hubo modificaciones al asa original de Hipócrates, llevadas a cabo por William Robert son en 1805 y por Jarvis en 1880. (5)

En 1880, Von Anrep describió los efectos de la cocaína y sus propiedades farmacológicas. Recomendó utilizar este alcaloide como anestésico local pero su recomendación no fué escuchada, y el crédito de la introducción de la cocaína en la medicina clínica -- suele adjudicarse a dos jóvenes médicos vieneses, Sigmund Freud y Karl Koller. Este último descubrió las posibilidades quirúrgicas de la droga lo cual trajo impetus renovados para la cirugía intranasal. (6)

ETIOLOGIA

En ocasiones es difícil, hacer una separación estricta entre la etiología y la patogenia de una entidad patológica dada. Esto sucede particularmente cuando uno y otro conceptos no se encuentran completamente entendidos y/o están interrelacionados. Específicamente en el caso de la poliposis nasal y de senos paranasales, parece suceder un fenómeno como este.

Tanto las hipótesis que pretenden explicar su origen, como las que pretenden explicar su mecanismo de formación han dado lugar a múltiples teorías en las que en ocasiones se imbrican los conceptos dando lugar a confusión.

Con el objeto de hacer más didáctica, y si se quiere, más comprensible la exposición de este trabajo, hemos tratado de establecer, hasta donde es posible, las fronteras entre lo que se refiere a etiología y lo referente a patogénesis de esta enfermedad, en la inteligencia de que esto no se logra siempre con la exactitud que uno quisiera.

Numerosas hipótesis han sido expuestas con objeto de explicar la etiología y la formación de los pólipos nasales. Virchow,⁽⁷⁾ en 1871 los describió como "tumores mixomatosos verdaderos". Posteriormente se han manejado otros conceptos como el de respuesta del tejido conectivo de las membranas mucosas nasales al "stress" crónico, infección viral, disfunción del sistema nervioso autónomo, disfunción del metabolismo de los hidratos de carbono, infección de tipo bacteriano y enfermedad alérgica nasal.^(8, 9)

Las evidencias experimentales y los datos obtenidos por dife-

rentes investigadores, parecen indicar hasta ahora, que no es posible atribuir a un sólo factor etiológico la poliposis nasal, sino que más bien podría considerarse, que en diferentes grupos de pacientes, este problema podría tener etiología diferente.

En algunas series se ha encontrado que la alergia es un factor importante en los pacientes que presentan poliposis nasal, hecho que ha llevado a los investigadores a considerar a los pólipos nasales como directamente de este origen. Tal es el caso de Kern y Schenck, citados por Blumstein. ⁽¹⁰⁾ El trabajo pionero de los dos primeros, indica que la alergia es un factor constante en la etiología de la poliposis nasal. Blumstein apoya esta hipótesis de acuerdo a los resultados obtenidos en su estudio de 160 pacientes con poliposis nasal. ⁽¹¹⁾

Caplin, ⁽¹²⁾ menciona que los pólipos nasales son vistos raramente en pacientes atópicos cuando se compara su prevalencia en los pacientes con enfermedad fibroquística del páncreas, y llega a la conclusión de que los pólipos nasales "per se", no son de origen alérgico.

Por otro lado, se ha observado que los pacientes que sufren de las formas más severas de rinitis por hipersensibilidad inmediata del tipo I, por ejemplo, fiebre del heno muy raramente tienen pólipos nasales. Bickmore menciona que la incidencia de alergia no es más alta en pacientes con poliposis nasal que en la población normal, que algunos pacientes con pólipos nasales llenan completamente los criterios adoptados para considerar atopia nasal y estima la incidencia, de manera gruesa, en uno de cada cuatro casos. ⁽¹³⁾

En concordancia con las afirmaciones anteriores, están los resultados obtenidos por Busuttill y Col. ⁽¹⁴⁾ Estos investigadores estudiaron 74 pacientes con pólipos nasales, realizando pruebas cu

táneas a una variedad de estráctos antigénicos y determinación de inmunoglobulinas periféricas incluyendo IgE sérica total. De acuerdo con las pruebas realizadas, no les fué posible delinear un subgrupo específico de pacientes atópicos con pólipos nasales.

Existen otros investigadores que aceptan la postura de que -- las diferentes hipótesis que pretenden explicar la etiología de la poliposis nasal no son, individualmente consideradas, toda verdad o toda falsedad, sino que los diferentes mecanismos implicados -- al igual que en lo referente a la patogénesis como veremos más adelante -- pueden estar interrelacionadas o, como ya se ha mencionado, en diferentes grupos de individuos, la poliposis nasal puede tener etiología diferente.

Mathov y Col.,⁽¹⁵⁾ estudiaron 50 pacientes con pólipos nasales. De estos seleccionaron cuarenta pacientes, 20 con manifestaciones de rinitis de tipo alérgico, asma bronquial y pruebas positivas a inhalantes además de tener poliposis nasal. En otro grupo de 20 pacientes, las manifestaciones estaban dominadas por los datos de infección, entiéndase rinitis purulenta. A los dos grupos de pacientes se les efectuó anamnesis cuidadosa, pruebas cutáneas a diferentes alérgenos y se hizo estudio histológico de los pólipos después de su remoción quirúrgica. Según los resultados obtenidos por estos autores, el 50 por ciento de los pacientes con pólipos tienen antecedentes personales o familiares de alergia y el 50 por ciento restante no los tienen. La mayoría de los pacientes con pólipos (65 a 80 por ciento) son negativos a las pruebas con alérgenos comunes.

Mathov concluye, que los pólipos nasales no so exclusivamente alérgicos o infecciosos, sino que estos y otros agentes provocan -- una serie de fenómenos en individuos con una predisposición de origen desconocido, que finalmente desemboca en la formación de pólipos nasales.

La infección de tipo bacteriano, es uno de los factores que han sido incriminados en lo que a etiología de la poliposis nasal se refiere. En este punto nos encontramos con el dilema de si la poliposis es consecuencia o causa de la infección.

Blumstein, ⁽¹⁰⁾ citando a Siegal, menciona que la infección no es un requisito para la formación de pólipos nasales. De hecho, considera que cuando la infección está presente en el tejido polipoide, es secundaria a una reacción alérgica anormal. Esto haría parecer que la formación de pólipos es una respuesta singular a -- una serie de circunstancias.

Hughes, ⁽¹⁶⁾ considera que la sépsis sinusal es una complicación de la poliposis nasal, y Majumdar, ⁽¹⁷⁾ menciona que, a pesar de que la infección sinusal parece ser un factor predisponente en el desarrollo de los pólipos nasales también es probable que la -- presencia de estos, interfiriendo con el drenaje apropiado y ventilación del antro causa infección sinusal crónica. De esta manera se establece un círculo vicioso de infección y poliposis.

Es un hecho establecido de cualquier manera, que infección nasal y sinusal y poliposis, se encuentran juntos con frecuencia. Tanto si la infección nasal y de senos paranasales es responsable de la formación de pólipos es meramente especulativo. Por otro lado los pólipos pueden iniciar un proceso infeccioso en las cavidades nasales y sinusales con la consiguiente secreción purulenta -- ⁽¹⁸⁾. Los dos factores o condiciones preexistentes más prominentemente asociadas con la poliposis nasal han sido la alergia atópica y la infección crónica de nariz y senos paranasales. La relación exacta que guarda cada uno de estos estados con la poliposis nasal está pobremente comprendida. Que un número de pacientes con poliposis nasal tienen alergia glínica a inhalantes comunes, alimentos o químicos es un hecho aceptado. Se ha postulado también que las bacterias pueden jugar un papel atópico en la formación y propaga-

ción de los pólipos nasales. Recientemente, Calenoff y col., (19) investigaron la IgE bacteria específica en el suero de pacientes con poliposis nasal. De los 61 pacientes estudiados, 59 mostraron IgE bacteria específica en el suero. Esto representa un 97 -- por ciento lo que habla en favor de que las bacterias juegan un pa pel importante en los mecanismos inmunológicos asociados con la po liposis nasal. El proceso inmunológico involucrado, seguramente es el de hipersensibilidad del tipo I, sola, o asociada a otros me canismos inmunológicos. Este, sin embargo, es un reporte preliminar, y concluyen los investigadores que se necesitarán estudios -- posteriores y pruebas bien definidas para comprobar o no esta hipótesis.

Hasta aquí las cosas, encontramos que existen evidencias, tanto experimentales como clínicas, que parecen apoyar tanto una como otra de las condiciones que se han mencionado como más frecuentemente asociadas a la poliposis nasal, llámense alergia o infección.

Sobre este punto concluye Sanders, (20) en relación a la etiopatogenia de la poliposis nasal, que ésta es una reacción de la mu cosa en la nariz y senos paranasales producida por bacterias, alergia, o una combinación de ambas.

POLIPOSIS NASAL, ASMA BRONQUIAL Y SENSIBILIDAD A ASPIRINA.

La poliposis nasal y el asma bronquial son antiguas afecciones del hombre que se conocen ya desde tiempos de Hipócrates. Una asociación entre estas dos condiciones fué reconocida desde el final del siglo pasado.⁽²¹⁾ Ciertamente, la historia natural y el curso clínico de la poliposis nasal y el asma bronquial, son con frecuencia sorprendentemente similares.⁽¹⁰⁾

La verdadera incidencia de pólipos nasales y asma no es conocida porque esto requeriría de estudios muy cuidadosos de grandes series de sujetos seleccionados al azar dentro de poblaciones diferentes. Esta es la razón de que los reportes de asociación entre las dos condiciones produzcan resultados tan conflictivos.⁽²¹⁾ La prevalencia reportada de asma en pacientes con pólipos nasales ha variado desde el 2.9% al 72%.^(21, 22) (Cuadros No. 1 y No. 2). De una revisión de la literatura, parecería que un paciente con pólipos nasales o asma, tiene de 25 a 30% de probabilidades de desarrollar ambas condiciones.⁽²¹⁾

la posibilidad de que el asma bronquial y la poliposis nasal pudieran ser una reacción de tipo alérgico ha recibido mucha atención. Desde hace mucho tiempo ha sido reconocido que existen dos grandes subclases del asma: 1) Aquellos pacientes con asma extrínseca o atópico en los que la hipersensibilidad a alérgenos externos parece ser importante. Estos pacientes usualmente se caracterizan por variaciones estacionales, historia de exacerbaciones ante la exposición a alérgenos conocidos, pruebas cutáneas positivas y niveles séricos elevados de IgE. 2) Los pacientes con asma intrínseca o no alérgica, en los que no hay evidencia de hipersensibilidad, el tipo es usualmente perenne - sin evidencia obvia de variación estacional - está precipitada por infecciones de vías aéreas superiores y factores físicos inespecíficos más que por la ex

CUADRO No. 1

INCIDENCIA DE ASMA EN PACIENTES CON POLIPOS NASALES

AUTOR		CASOS CON POLIPOS	CASOS CON ASMA	% CON ASMA
SCHMIEGELOW	1886	310	9	2.9
HERRING	1886	200	7	3.5
BAECHER	1886	200	31	15.5
BLUMSTEIN Y TUFT	1957	160	115	71.8
SCHENCK	1974	174	31	17.8
DELANEY	1976	100	25	25.0
MALONEY	1977	445	95	21.3

CUADRO No. 2

INCIDENCIA DE POLIPOS NASALES EN PACIENTES CON ASMA

AUTOR		CASOS DE ASMA	CASOS CON POLIPOS	% CON POLIPOS
KERN Y SCHENCK	1933	600	148	30
KELLEY	1936	100	23	23
WEILLE	1936	500	211	42
T O T A L		1,200	382	31.8

posición a alérgenos inhalantes o ingeribles y está asociada a pruebas cutáneas negativas y niveles séricos normales de IgE. (21, 23) Los pólipos nasales se han reportado en ambos tipos de pacientes - (21)

En algunos reportes existen indicios de que la mayoría de los pacientes asmáticos con pólipos nasales son del tipo atópico. (11, 24) Otros estudios han mostrado que los pólipos son más comunes - en sujetos no atópicos. (12, 25)

La asociación entre poliposis nasal, asma e hipersensibilidad a la aspirina (ASA) ha sido reconocida desde hace mucho tiempo. La frecuencia de la triada es controversial y va desde el 2 al 10% (22, 23)

Ha habido numerosos intentos poco afortunados para demostrar que el broncoespasmo inducido por la aspirina es inmunológico en su origen. (26) En años recientes, varios mecanismos no inmunológicos han sido propuestos para explicar la triada.

Samter y Beers, (27) sienten que la aspirina puede estimular - más que bloquear los receptores a cininas en los individuos afectados, causando síntomas producidos por las mismas en pulmones y otros tejidos.

Yurchak y col., (28) han sugerido otros dos mecanismos basados en que la aspirina puede causar una activación anormal de la cascada del complemento o que la deficiencia de un inhibidor enzimático puede permitir a la aspirina la activación de enzimas tisulares -- que causan daño en el tejido y liberación de mediadores químicos. El mecanismo del asma inducida por la aspirina permanece desconocido, sin embargo el efecto de esta droga sobre la biosíntesis de -- las prostaglandinas sugiere un posible mecanismo. (32)

Las reacciones adversas a la aspirina, conocidas como intolerancia, han sido divididas en subtipos, (29) siendo la más común la

del tipo broncoespástico, seguida por el tipo urticaria/angioedema y finalmente el tipo rinitico.

El tipo broncoespástico tiene significativamente mayor asociación con los pólipos nasales que el tipo urticaria/angioedema (29).

En un estudio realizado por Settipane y col., (30) los pólipos nasales se encontraron en el tipo broncoespástico de intolerancia a la aspirina, con una frecuencia de más de cuatro veces que la encontrada en el tipo urticaria/angioedema.

La ocurrencia familiar de la triada de ASA, ha sido reportada por diversos autores. (23, 25, 30, 31) Falliers, (25) llega a la conclusión de que la enfermedad atópica - asma extrínseca, rinitis, eczema - y la triada de intolerancia a la aspirina, asma intrínseca y poliposis nasal, pueden afectar a un mismo individuo sin estar necesariamente relacionadas etiologicamente, esto es, un miembro de una familia puede tener la triada y otros en la misma familia tener enfermedad atópica sin esto implicar una relación genética o etiopatogénica.

Existen datos por otra parte, (23) que sugieren que, en algunos casos, factores genéticos podrían estar involucrados en este síndrome, con transmisión del rasgo con carácter autosómico recesivo.

El efecto de la polipectomía nasal sobre el asma es otro de los puntos de controversia. A pesar de que se ha notado que la remoción de los pólipos nasales ha traído un alivio temporal del asma, se han reportado también cambios más variables en el asma después de la polipectomía indicando que ésta podría tener un efecto adverso. (21) También se ha reconocido que el asma puede aparecer por primera vez después de la remoción de los pólipos. (24)

Se ha sugerido, que se pueden afectar reflejos nasobronquia-

les por la remoción de los pólipos. (33)

Por otra parte, existen reportes en la literatura, indicando que la polipsectomía nasal en pacientes con la triada no altera el curso del asma. (34) Brown y col., (35) en un estudio de 101 pacientes con la triada de ASA en la clínica Mayo y que fueron sometidos a polipsectomía, concluyen que este procedimiento no tiene efecto adverso sobre el asma en estos pacientes.

Existen indudablemente algunos pacientes en los que el asma aparece poco después de una polipsectomía, sin embargo esto parece ser un evento raro, además aquellos pacientes que desarrollan el asma después de la polipsectomía, parecen tener una poliposis nasal más severa, relacionada con: 1) el número de polipsectomías que sufren, 2) comparados con los no asmáticos y 3) con aquellos que la desarrollan antes que los pólipos.

Parecería que poco antes del primer ataque de asma, algún tipo de cambio tiene lugar en los pulmones. Es posible que cuando este tiempo crítico es alcanzado, cualquier forma de "stress" como lo es un procedimiento quirúrgico, puede precipitar el asma. El "stress" con el que estos pacientes es más probable que se encuentren es la polipsectomía y de esta manera, puede ésta precipitar el asma, de la misma manera que lo haría cualquier otro procedimiento quirúrgico o cualquier otra forma de "stress".

Si la polipsectomía fuera un factor fuertemente precipitante, uno esperaría que el asma apareciera poco después de la remoción de los pólipos en una gran proporción de pacientes. Sin embargo, es más común que el asma se manifieste antes que los pólipos. (21)

POLIPOSIS NASAL Y FIBROSIS QUISTICA

La poliposis nasal en los niños, y la fibrosis quística del páncreas, constituyen un capítulo aparte dentro del marco general de lo que representa la poliposis nasal.

La fibrosis quística es una de las condiciones clínicas a las que se han encontrado asociados los pólipos nasales y no consideramos como fuera de lugar el hacer aquí una descripción somera de los conceptos actuales de la enfermedad fibroquística. Otros sinónimos con que se conoce a este padecimiento son el de Mucoviscidosis y enfermedad fibroquística del páncreas y se emplearán aquí in distintamente.

Andersen, en 1938, fué el primero en describir los rasgos clínicos y patológicos de la enfermedad fibroquística del páncreas y la demostró como una entidad separada de la enfermedad celíaca. Se supone que ocurre una vez en cada 600 a 1,000 nacimientos. (36) Otros reportes indican que ocurre con una incidencia de 1 en 1,000 a 8,000 nacimientos entre la población blanca de los Estados Unidos y Europa, lo que la convierte en la enfermedad fatal hereditaria más común. (37)

La etiología se desconoce, pero existen tres teorías básicas: a) desbalance autonómico con predominancia del parasimpático, b) - deficiencias pancreáticas prenatales, y c) origen congénito y familiar. (36)

La fibrosis quística del páncreas es actualmente definida como una enfermedad generalizada, transmitida genéticamente y caracterizada por funcionamiento anormal de múltiples glándulas exocrinas. (38)

Estudios genéticos indican que este padecimiento es heredado con carácter mendeliano recesivo. (39, 40)

Se puede manifestar antes de nacer o en el período perinatal.

Los síntomas gastrointestinales y respiratorios se manifiestan un poco más tardíamente durante la infancia. Las manifestaciones usuales son heces pastosas y grasosas, atelectasias y bronconeumonías recurrentes. Durante este período, los síntomas nasales se vuelven más obvios en la forma de obstrucción y supuración.⁽³⁶⁾

Debido a que los senos paranasales son rudimentarios al nacimiento y se desarrollan lentamente durante la infancia y parte de la adolescencia, los datos clínicos de enfermedad sinusal usualmente no son aparentes hasta la edad de cinco años o en niños mayores.⁽³⁸⁾

El concepto presente de la patología en estos casos, es el de disfunción del tejido glandular excretorio, y esta es la base de todas las formas de la enfermedad en los órganos involucrados. La manifestación primaria más importante es la obstrucción de los dúctos de las glándulas exócrinas, especialmente en el páncreas, trato respiratorio inferior y superior intestino delgado, glándulas salivales y vía biliar. Esto lleva a la acumulación de secreciones con distensión de los dúctos y atrofia del tejido glandular -- que es reemplazado por fibrosis. En las membranas mucosas se produce hiperplasia de las glándulas submucosas.⁽³⁷⁾

Rulon y col.,⁽³⁸⁾ revisaron las teorías relacionadas con la fisiopatología de los pólipos nasales en la fibrosis quística y -- proponen que las glándulas dilatadas en la mucosa nasal causa obstrucción al flujo en los capilares y vénulas superficiales, el edema resultante distiende el estroma que eventualmente se prolapsa -- formando los pólipos.

La sinusitis crónica, frecuentemente está presente en los pacientes con fibrosis quística,⁽³⁷⁾ y los pólipos nasales se han encontrado asociados a la mucoviscidosis en porcentajes que varían, de acuerdo a diferentes autores, entre el 6.7% y el 26%.^(41, 42, 43, 44)

Los pólipos nasales, raramente se encuentran en los niños a -- menos que estén asociados a mucoviscidosis, esto ha hecho concluir

a diferentes autores que, ante el hallazgo de estos crecimientos - en pacientes del grupo pediátrico, debe siempre pensarse en la posibilidad de enfermedad fibroquística y deben llevarse a cabo estudios tendientes a descartar esta patología. (39, 42, 44, 45)

Uno de los puntos de controversia en cuanto a la poliposis nasal en la población infantil, radica en la participación de los factores alérgicos en la génesis de esta patología. Lannof, (41) - menciona que la poliposis nasal raramente ocurre en los niños atópicos si se compara su prevalencia en los pacientes con fibrosis quística en los que es del 10 al 25% contra menos del 1% en los primeros. Otros autores concuerdan en que la alergia infrecuentemente se demuestra como factor primario o contribuyente en la aparición de pólipos nasales en los niños. (38, 46, 47, 48)

En contraposición con la postura anteriormente mencionada, se encuentran las afirmaciones de Singh y Hampaiah (36) y de Toma y Stein, (39) que indican que la alergia está presente en un número significativo de pacientes con enfermedad fibroquística.

Marsden, (49) reportó un estudio de 24 niños con poliposis nasal en los cuales el 66% tenían historia de pruebas cutáneas positivas, 81% tenían historia clínica familiar de atopia, en tanto que el 73% tenían un grado significativo de infiltración eosinofílica en los pólipos. Solamente en dos pacientes documentó fibrosis quística. De lo anterior concluye que existe una clara asociación entre enfermedad alérgica nasal y poliposis.

En un estudio reciente, realizado en el Instituto Nacional de Pediatría DIF, (50) se analizaron las admisiones hospitalarias de - 1970 a 1980, encontrándose 20 casos de pacientes con poliposis nasal entre los cuales no se encontró ninguno con fibrosis quística. Cabe hacer la aclaración, sin embargo de que solamente en 6 de los 20 casos se realizaron estudios destinados a la investigación específica de enfermedad fibroquística. Se menciona por otra parte a

la alergia como un factor asociado importante en 11 de los 20 pacientes.

La infección bacteriana, es otro de los factores que se han invocado como contribuyente de manera importante en la génesis de la poliposis nasal. Particularmente en el caso de niños con poliposis nasal y fibrosis quística, se ha encontrado que la infección de nariz y senos paranasales, es un factor que consistentemente se encuentra asociado. (36, 39)

Jaffe y col., (51) en un estudio de 10 años, que incluyó 62 pacientes pediátricos con poliposis nasal y que fueron sometidos a diferentes procedimientos quirúrgicos en nariz y cavidades sinusales, reporta entre los hallazgos quirúrgicos en un número significativo de pacientes, mucosa engrosada y polipoide, pólipos desde luego y secreción purulenta así como datos macroscópicos sugestivos de osteítis. Por otra parte, 30% de los pacientes tuvieron cultivos reportados con flora nasal normal a pesar de haberse encontrado pus al momento de la cirugía.

Las anomalías radiológicas sugestivas de sinusitis crónica en pacientes con mucoviscidosis y poliposis nasal han sido previamente reportadas. (46, 48) Gharib y col., (52) reportan una incidencia de 92% de anomalías radiológicas de senos paranasales en 53 pacientes con fibrosis quística e indican que estas anomalías pueden estar relacionadas con varios factores tanto normales como patológicos. Entre los primeros está el llanto que, en un seno pequeño y con una mucosa relativamente gruesa, produce aún más engrosamiento de la mucosa dando la impresión de un seno completamente opacificado. Entre los segundos, se encuentra la anomalía intrínseca de las glándulas mucosas. Estas glándulas secretan un moco viscoso en cantidad considerable lo cual distiende los ductos. El carácter espeso de este moco interferiría con el drenaje y limpieza normal de las cavidades sinusales. Otro factor invoca-

do es la infección a la cual pueden predisponer las secreciones mu
cosas anormales y las alteraciones en el drenaje.

PATOGENESIS

La patogénesis de la poliposis nasal, continúa siendo a pesar de los años y de un sinnúmero de investigaciones realizadas, un -- enigma. Samter, ⁽⁵³⁾ ha hecho una excelente revisión de las teo--- rías y mecanismo propuestos para explicar la formación de pólipos nasales. El mismo, propone un esquema (Figura No. 1) en el que co rrelaciona los hallazgos morfológicos con el problema bioquímico - que probablemente los causa.

Samter, ⁽⁵³⁾ citando a Catchpole, sugiere dos abordajes posi--- bles al problema, a través de estudios histoquímicos de cortes ti- sulares y mediante el análisis bioquímico del contenido de los pó- lipos nasales.

En estudios histoquímicos, Weisskopf y Burn, ⁽⁵⁴⁾ encontraron mucopolisacáridos ácidos en todos los pólipos de 23 pacientes estu--- diados. Concluyen, que la similitud entre pólipos de origen alér- gico e infeccioso, en cuanto a respuesta celular, estructura y pre- sencia de mucopolisacáridos en la substancia fundamental, represen- ta una evidencia de que la respuesta del tejido conectivo es idén- tica en ambos casos y, se hace más y más evidente que la alergia, es una reacción inflamatoria del tejido conectivo, similar a otras respuestas inflamatorias. Por lo que el pólipo es un crecimiento progresivo debido a una reacción del tejido conectivo, más que un incremento de volúmen por líquido de edema extravasado. El pólipo sería entonces una respuesta del tejido conectivo de la mucosa na- sal ante el "stress" crónico; agresión que puede ser de tipo alér- gico o infeccioso.

Dolowitz y Dougherty, ⁽⁵⁵⁾ citan a Karl Meyer que define la - substancia fundamental como el material soluble en una solución sa- lina acuosa bajo condiciones alcalinas medias. Materiales origina

Figura No 1

Hallazgo
Morfológico

Problema
Bioquímico

Epitelio

Membrana
Basal

Granuloma
subepitelial
Perivascular

Edema

C. Cebadas

Eosinófilos

Neutrófilos

Células Argentafines



Control hormonal
de mucopolisacáridos

Polipéptidos de la
inflamación

Histamina
Serotonina
Histamina ligada
Por heparina.

Reacción Antiamo-
anticuerpo.

Quimiotaxis de la
infección

Liberación de AAS?
(síntesis de la intolerancia
al AAS?)

Δcatilcolina?

dos en este elemento son mucopolisacáridos ácidos, proteínas plasmáticas, carbohidratos fijadores de proteínas y elementos fibrosos y celulares son los que componen esta substancia fundamental. Esta envuelve las células corporales. Las células son mantenidas -- juntas, permitiendo el desarrollo del animal multicelular y manteniendo al mismo tiempo la individualidad e integridad celular. Este concepto es importante y guía hacia la segunda función de la -- substancia fundamental que es la de unirse al agua extracelular.

Debe enfatizarse que la substancia fundamental es el sitio o compartimiento del agua extracelular y extravascular. Aparentemente una de las funciones principales de los mucopolisacáridos no -- sulfatados es la de unir agua, formando así el componente mayor -- del gel amorfo en los espacios intersticiales. La substancia fundamental forma capas de material interpuesto entre el aporte vascular y las células. De esta manera, actúa como una membrana selectiva que permite o no el paso de diferentes elementos entre el torrente vascular y las células.

La formación de mucopolisacáridos, está bajo el control de diferentes elementos, el mejor conocido de los cuales son las hormonas. Los 11 y 17 hidroxicorticosteroides han mostrado capacidad -- para inhibir la síntesis de substancias fundamentales y la acción de la hialuronidasa, lo que incrementa la permeabilidad. También se ha sugerido que incrementan la viscosidad de la substancia fundamental al incrementar la polimerización de polisacáridos. Otras hormonas como las tiroideas también parecen tener influencia en la síntesis de algunos polímeros de la substancia fundamental. Dolowitz y Dougherty,⁽⁵⁵⁾ concluyen que la razón del incremento de la substancia fundamental en la poliposis nasal está aún bajo discusión, pero en su opinión, se debe tener alergia e infección para -- que estas lesiones sean producidas.

En estudios posteriores, Dolowitz,⁽⁵⁶⁾ reporta haber encontra

do un incremento de la substancia fundamental, particularmente de mucopolisacáridos y tejido elástico presente en pólipos y tejido polipoide y sugiere que la alergia sería una forma de enfermedad del colágeno en el que la reactividad tisular alterada causa cambios en el tejido conectivo, especialmente en el fibroblasto.

Se ha sugerido también, que ciertas alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, podrían jugar un papel importante en la génesis de los pólipos nasales.

Smith, ⁽⁵⁷⁾ encontró una notable correlación entre la formación de pólipos nasales y la tolerancia anormal a los carbohidratos. Sugiere que una alteración en el metabolismo de la glucosa, parece alterar la configuración molecular de los polisacáridos en la substancia fundamental de la mucosa nasal, produciendo preferencialmente moléculas hidrofílicas de cadena corta lo cual resulta en aumento del líquido libre en el espacio intersticial. Este incremento del líquido, tiende a producir distensión de los tejidos y edema. El factor prominente en la formación de los pólipos nasales es este incremento en los polisacáridos intersticiales de cadena corta. Se cree, que el estímulo para formar estos agregados de cadena corta puede ser debido a la fluctuación frecuente en el contenido de glucosa de la substancia fundamental lo que está disparado por las alteraciones en la producción de glucosa, insulina y epinefrina.

Smith, ⁽⁵⁷⁾ además, discutiendo la patogénesis de la poliposis nasal, cita a Rappaport que afirma que, después de la exposición prolongada a irritaciones locales en estados tales como alergia y/o infección, algunos fibroblastos de la substancia fundamental se inclinan preferencialmente a formar pequeños coloides hidrofílicos. Con la formación de éstos, se absorbe agua a partir del plasma para restaurar el equilibrio osmótico formando así un interfase rica en agua y pobre en coloide.

Dos condiciones parecen necesarias entonces para el desarrollo de la "nariz polisacárida" y los cambios polipoides resultantes: 1) Irritación local tal como en la alergia y en la infección, y 2) un nivel fluctante de la glucemia.

Los hallazgos de Taylor, ⁽³⁾ se encuentran en contraposición con los datos anteriormente mencionados. El realizó análisis exhaustivos de secciones de pólipos nasales y mucosa respiratoria adyacente utilizando métodos histoquímicos y fué incapaz de confirmar la presencia de mucopolisacáridos en el estroma del tejido polipoide. Taylor concluye de sus observaciones, que los pólipos nasales no son ni estructuras mixomatosas ni derivadas de la distensión de estructuras glandulares. Sus hallazgos son consistentes con la hipótesis de que los pólipos nasales son hipertrofias edematosas de la mucosa respiratoria y que son resultado indirecto de cambios vasculares.

En 1973, Kaliner, ⁽⁵⁸⁾ demostró la liberación de histamina, -- substancia de reacción lenta de la anafilaxia y factor quimiotáctico de los eosinófilos, a partir de fragmentos de pólipos de pacientes sensibles al pólen de Ambrosía, cuando estos fragmentos eran puestos en contacto con el antígeno específico.

Estudios de pólipos sensibilizados pasivamente con suero de pacientes sensibles a Ambrosía, revelaron que la secreción tisular de nucleóticos cíclicos. ⁽⁵⁸⁾

Continuando los estudios en este sentido, Papova, ⁽⁵⁹⁾ demostró la liberación de serotonina a partir de cultivos tisulares de pólipos nasales. Eggleston y col., ⁽⁶⁰⁾ demostraron que la concentración de histamina en la mucosa nasal, varía ampliamente de día a día en el mismo individuo y que esencialmente no había diferencia en las concentraciones entre individuos atópicos e individuos normales.

Bumsted y col., (9, 61) estudiaron el contenido de aminas biógenas (histamina, nor-epinefrina y serotonina) en pólipos nasales y mucosa nasal normal. Sus hallazgos resultan interesantes. Los niveles de histamina, fueron significativamente mayores en el tejido polipoide que en la mucosa nasal normal. De las tres aminas -- biógenas estudiadas, sólo la histamina difirió de manera importante en los pólipos comparada con la mucosa normal. Se encontró además una distribución diferencial de histamina y nor-epinefrina dentro del pólipo. La histamina se encontró en niveles más elevados en el ápex que en la base. Tanto el ápex como la base tuvieron niveles más elevados de histamina comparados con la mucosa normal.

Los niveles de nor-epinefrina se encontraron consistentemente más elevados en la base del pólipo que en el ápex. Este no fué un hallazgo inesperado pues es conocido que la nor-epinefrina está -- asociada a terminales nerviosas y Cauna y col., (62) han demostrado, utilizando microscopía electrónica, que el tejido de los pólipos -- nasales está esencialmente desprovisto de terminaciones nerviosas libres.

Cuando se compararon los niveles de histamina en los pólipos de pacientes con la triada de asma, hipersensibilidad a la aspirina y poliposis nasal, en relación a pólipos de pacientes no asmáticos, se encontró que dichos niveles eran significativamente más bajos en los pacientes sensibles a la aspirina. De hecho sus niveles de histamina fueron los mismos que los encontrados en la mucosa nasal normal. (9, 61)

Es extremadamente interesante el hecho de que el tejido pulmonar de pacientes con asma y sensibilidad a la aspirina, ha demostrado ser de cinco a diez veces más sensible al efecto broncoconstrictor de la histamina, comparado con el de sujetos normales. (9)

El nivel medio de histamina en los pólipos de pacientes hipersensibles a la aspirina, fué de aproximadamente un quinto del ni--

vel encontrado en los pólipos de pacientes sin este rasgo. A pesar de que el nivel de histamina en pólipos de pacientes aspirinosensibles es bajo, si estos son más sensibles a los efectos de la histamina, puede esta sustancia desempeñar un papel importante en el desarrollo de sus pólipos. (9, 61)

La histamina es conocida por su potente efecto dilatador de arterias pequeñas, arteriolas y capilares. También produce incremento de la permeabilidad capilar produciendo separación de las células endoteliales y exponiendo de esta manera la membrana basal que es sumamente permeable a las proteínas plasmáticas y al plasma. (6)

Además de la liberación de histamina a partir de las células plasmáticas en los pólipos nasales, se ha demostrado, como ya se ha mencionado previamente, la liberación de cininas como la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A) y el factor quimiotáctico de los eosinófilos en la anafilaxia (ECF-A). (58) Se conoce desde hace mucho tiempo, que estas sustancias incrementan también la permeabilidad vascular y participan en los mecanismos de la inflamación. (63, 64)

Evaluando la relación entre asma bronquial y pólipos nasales, se debe tener en consideración la teoría Beta adrenérgica de anomalidad atópica en el asma bronquial tal y como fue expuesta por Szentivanyi y Reed. (65, 66) Existen dos tipos de receptores adrenérgicos: Alfa y Beta. En la teoría del bloqueo beta, se propone que la anomalidad en el asma está causada por disminución de la función de los receptores beta cuya activación inhibe la contracción del músculo liso. Los mecanismos excitatorios colinérgicos y alfa adrenérgicos, que normalmente están en balance con los efectos beta adrenérgicos, se consideran entonces fuera de equilibrio. En la nariz esto puede causar vasoconstricción exagerada de la mucosa lo que lleva a un efecto de rebote con edema y congestión.

Debe hacerse notar además, que la eosinopenia es una respuesta a la actividad beta adrenérgica de las catecolaminas y que la eosinofilia frecuentemente observada en los pólipos nasales puede resultar de una deficiencia de la actividad beta adrenérgica. (65, 66)

Se conoce también que los estimulantes de los receptores beta adrenérgicos, disminuyen los niveles del 3'5' monofosfato cíclico de adenosina, (3'5' AMPc) lo cual incrementa la liberación de mediadores químicos del tipo de la histamina, substancia de reacción lenta de la anafilaxia y factor quimiotáctico de los eosinófilos en la anafilaxia. (58, 63)

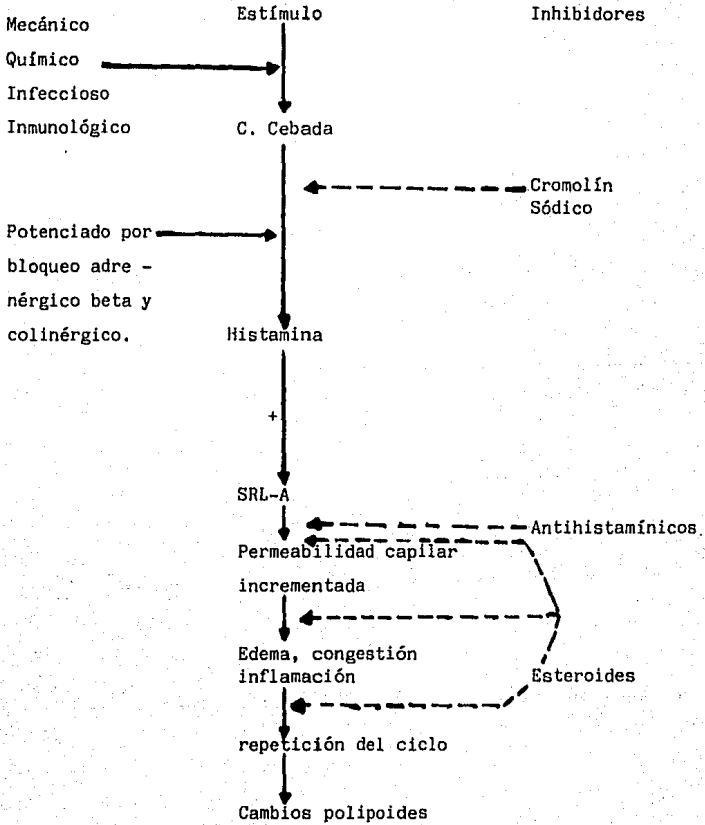
Los pacientes con pólipos nasales, pueden exhibir una vasoconstricción excesiva mediada a través de receptores alfa adrenérgicos, lo cual puede llevar a congestión y edema de rebote con potenciación de los efectos por la acción de la histamina y cininas. (9, 61)

De los resultados obtenidos y de las teorías expuestas, Bums-ted, (9, 61) ha propuesto un posible mecanismo para explicar la formación de pólipos nasales. (Figura No. 2).

La inervación simpática excesiva, en combinación con otros estímulos (reacción antígeno-anticuerpo, infección, etc.) puede promover la liberación de histamina y cininas lo que lleva a un incremento de la permeabilidad vascular, edema y fuga de macromoléculas hacia el exterior del sistema vascular. La reacción inflamatoria que acompaña a estas respuestas tendería a perpetuar el ciclo. Si este es interrumpido, el paciente sólo desarrollará edema y congestión. Por el contrario, si persisten el estímulo incitador y el desbalance de mediadores, el paciente eventualmente desarrollará pólipos nasales sobre bases edematosas y vasculares.

En la teoría anteriormente expuesta, no se hace mención del papel de la serotonina en la formación de pólipos, sin embargo, es posible que ésta desempeñe un papel importante en la patogénesis -

FIGURA No. 2.



MECANISMO PROPUESTO DE LA FORMACION DE POLIPOS NAALES.

de los mismos a pesar de que no se han obtenido evidencias para -- sostener esto. Debe enfatizarse también que las aminas biógenas -- no son probablemente el único mediador químico involucrado. No so lamente existen muchos otros factores (factor activador de plaque-- tas, prostaglandinas, bradicinina) potencialmente involucrados, si no que el balance e interacción entre estos, probablemente es tam-- bién muy importante. (9, 61)

Ya desde 1954, Berdal, (67) describió en un estudio exhaustivo con titración serológica del fluido obtenido de pólipos nasales, -- que el contenido de reagina en el tejido de éstos, invariablemente excede el del suero del paciente o el de sus secreciones nasales. Asimismo encontró que las reaginas en el líquido de los pólipos e-- ran producidas localmente, podían variar de tiempo en tiempo y fre-- cuentemente persistían por varios meses después de la estimulación. Los cambios inflamatorios resultantes de tal estimulación tenían -- mucho en común con la reacción tisular en la alergia y tales alte-- raciones estaban acompañadas de un incremento en la IgG en el lí-- quido de los pólipos.

Investigaciones posteriores, (68) demostraron que un incremen-- to de anticuerpos era siempre encontrado en las secreciones nasa-- les de pacientes con alergia aún sin la presencia de pólipos. Sin embargo, el papel de la alergia en pacientes que no son obviamente reagínicos no está claro.

El descubrimiento de la IgE y su descripción por los investi-- gadores Johansson e Ishizaka, (69, 70) hizo posible la aplicación -- de un abordaje no alérgico específico a este problema, midiendo en el líquido de los pólipos nasales y en el suero, las concentra-- ciones de IgE, las otras inmunoglobulinas y de Alfa macroglobuli-- nas.

Los estudios de Donovan y col., (71) sugieren que IgG, IgA e -- IgE son producidas localmente en los pólipos de manera considera--

ble, que varía en diferentes individuos, y los datos por ellos obtenidos sugieren que los pólipos nasales están relacionados más -- frecuentemente al tipo reagínico de hipersensibilidad de lo que -- las pruebas cutáneas y séricas indican.

Los reportes en la literatura a este respecto, muestran resul
tados que son objeto de controversia. Bass y col., ⁽⁷²⁾ compararon la localización y cantidades relativas de inmunoglobulinas específicas, particularmente IgE en pólipos nasales y mucosa nasal y se correlacionaron estas observaciones con la historia alérgica de -- los pacientes. Ellos encontraron una producción mínima de IgE den
tro del pólipo, aún en individuos con historia de alergia. Conclu
yen que, de acuerdo a estudios de inmunofluorescencia, la cantidad y localización de inmunoglobulinas en pólipos nasales y mucosa nasal parece ser similar indicando que las inmunoglobulinas no tienen un papel específico en la patogénesis de los pólipos nasales.

Los estudios posteriores de Whiteside y col., ⁽⁷³⁾ estudiando la presencia de IgE por inmunofluorescencia en la superficie de -- linfocitos de pólipos nasales, confirman los hallazgos previamente reportados por Donovan en el sentido de que existe producción local de IgE en los pólipos nasales de pacientes atópicos. En con
traste, la inmunoglobulina está ausente de los linfocitos de pólipos de pacientes no atópicos.

Más recientemente, Drake-Lee y McLaughlan, ⁽⁷⁴⁾ confirmaron -- los hallazgos de Donovan y sugieren que, a pesar de que en algunos casos, una respuesta mediada por IgE puede estar relacionada con -- el desarrollo de los pólipos nasales, deben investigarse otras cau
sas de desgranulación de células cebadas tales como una activación del complemento o una respuesta mediada por IgG.

RINITIS VASOMOTORA

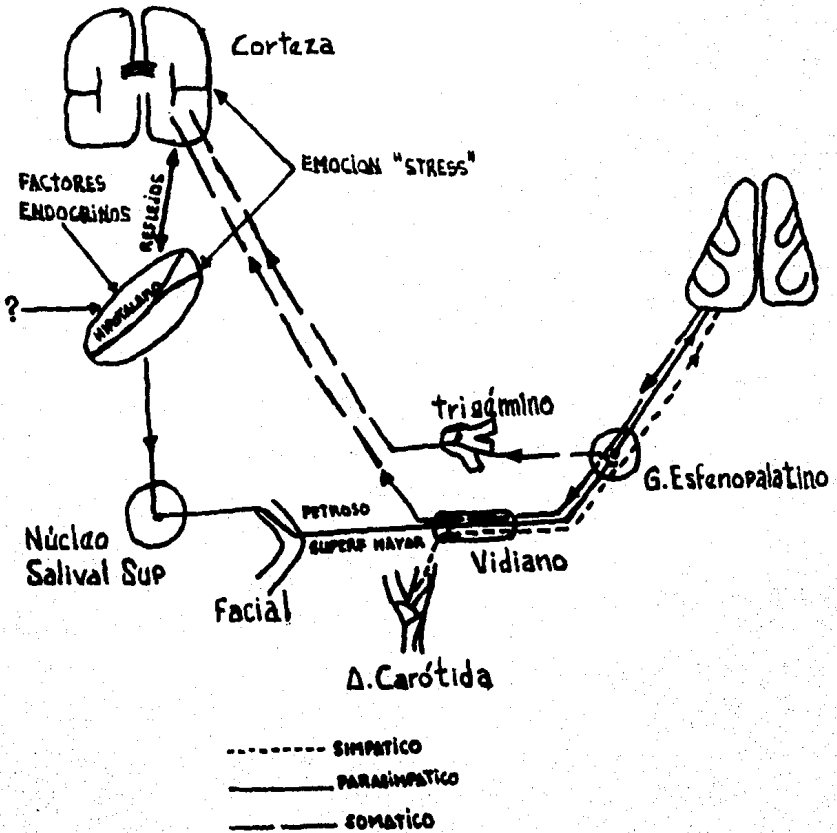
Una de las condiciones clínicas a las que se ha encontrado asociada la poliposis nasal, es la rinitis vasomotora crónica. Prades, (75) la ha definido como una predisposición de las fosas nasales a las variaciones bruscas del estado vascular, por el efecto de noxas⁺ diversas, y que se manifiesta clínicamente por obstrucción nasal, hidrorrea y crisis estornutatorias, y puede acompañarse de alteraciones olfatorias, algias craneofaciales y reacción conjuntival con lagrimeo, y considerea que la poliposis nasal no sería más que una rinitis vasomotora con degeneración de la mucosa.

Desde los trabajos de Golding-Wood e Hiranandani, se ha propuesto, que esta alteración es debida a un desbalance del sistema nervioso autónomo con hiperfuncionalismo parasimático de origen hipotalámico. (76, 77, 78)

Golding-Wood expone de una manera diagramática, (Figura No.3) su concepto del mecanismo neural de la rinitis vasomotora. (76, 77)

El hipotálamo, como centro integrador y reflejo del sistema nervioso autónomo, responde a estímulos emocionales, cambios endócrinos y quizás otros factores. Similarmente inicia actividad refleja en respuesta a estímulos aferentes procedentes de la mucosa nasal. En respuesta al estímulo hipotalámico, el núcleo salivatorio superior, que es parte de la columna visceral eferente del tallo cerebral y emerge en el nervio intermediario en la porción basal del puente, dispara impulsos parasimpáticos que posteriormente viajan a través del Facial hasta el ganglio geniculado. Del vértice de este ganglio, nace el nervio Petroso Superficial Mayor a través del cual viajan las fibras, recorriendo el hiato de Falopio y el canal de este hiato, situado en la cara anterosuperior del peñasco del Temporal Posteriormente se le une el nervio Petroso Profundo Mayor el cual, por medio del nervio de Jacobson, deriva del Glossofaríngeo. El nervio resultante de la unión de los dos petro-

FIGURA No. 3



ESQUEMA DE LA INERVACION DE LA MUCOSA NASAL PARA EXPLICAR LA FISIO PATOLOGIA DE LA RINITIS VASOMOTORA. (MODIFICADO DE GOLDING-WOOD P.

J LARYNGOL OTOL. 75:232; 1961.)

Los mayores recibe un filete simático procedente del plexo carotídeo y entre los tres constituyen el nervio Vidiano, que sale del cráneo por el agujero rasgado anterior luego pasa por el conducto Vidiano situado en la base de las alas mayores del Esfenoides y va a terminar en el trasfondo de la fosa Pterigomaxilar en el ganglio esfenopalatino.⁽⁷⁹⁾ Este nervio recibe también fibras sensoriales y somáticas del nervio maxilar superior.⁽⁷⁸⁾ El ganglio esfenopalatino recibe entonces fibras parasimpáticas, simpáticas y somáticas para su distribución. Sólo las fibras parasimpáticas hacen sínapsis aquí y son llevadas hasta la mucosa nasal por ramos que entran a través del agujero esfenopalatino. La diferencia entre unas y otras fibras es que unas son presinápticas y otras postsinápticas.^(77, 78)

Existe un control superior de los núcleos parasimpáticos mesencefálicos, dicho control se encuentra localizado en centros autonómicos diencefálicos, específicamente en el hipotálamo y paredes del tercer ventrículo. Otros agregados nucleares en el área pre-óptica, que no pertenece al hipotálamo, también tienen funciones autonómicas. La función parasimpática está localizada en centros situados en la porción rostral y medial del hipotálamo, incluyendo el área preóptica y el núcleo hipotalámico anterior.⁽⁷⁸⁾

Se ha escrito también que, hasta cierto punto, existe control cortical de la actividad autonómica en el organismo.⁽⁷⁹⁾

Se ha sugerido,⁽⁷⁷⁾ que las fibras parasimpáticas ejercen sus efectos sobre la mucosa nasal a través de la liberación de acetilcolina y este concepto constituye la base de la teoría neurohumoral para explicar la patogénesis de la rinitis vasomotora crónica y la poliposis nasal.

Esta teoría propone en esencia que, existe un desbalance del sistema nervioso autónomo con predominancia del parasimpático sobre el simpático. Siendo el edema la base anatomopatológica y pa-

togénica del pólipo nasal, el parasimpático desempeña un papel importante en su inducción; por una parte, aumentando la permeabilidad de las paredes vasculares, y por otra provocando hipersecreción de mucopolisacáridos glandulares. La despolimerización de mucopolisacáridos intercelulares y perivasculares explica el aumento de la permeabilidad vascular. Dicha despolimerización libera moléculas de agua y aumenta la presión osmótica intersticial, y es conocida la gran capacidad del tejido conjuntivo nasal para la retención acuosa. Todos estos factores, actuando sinérgicamente, favorecen el edema y la formación de pólipos. (75,76,77,78)

El desequilibrio neurovegetativo puede reconocer estímulos predisponentes o desencadenantes y son numerosos los estímulos que pueden dar lugar a su presentación, y debe destacarse el hecho de que la respuesta hística es siempre desproporcionada en comparación con la causa desencadenante. (75) Dichos estímulos pueden depender de factores de tipo emocional o endócrino, o puede tratarse de agentes de tipo físico, químico o biológico, incluso determinantes de tipo familiar o hereditario. (75)

Nomura y Matsura, (80) estudiaron la distribución y significación clínica del sistema nervioso autónomo en la mucosa nasal y han demostrado que el nervio vidiano es primordialmente colinérgico, -- que el destino de las fibras colinérgicas es principalmente las --- glándulas mucosas nasales y vasos sanguíneos y que la inervación colinérgica es dominante en el funcionamiento de las glándulas nasales y concluyen que los estímulos para desencadenar los efectos descritos en la mucosa nasal, tanto si son alérgicos, mecánicos o físicos son solamente el gatillo que probablemente estimula al nervio trigémino y/o fibras aferentes primero y este estímulo es eventualmente relevado hacia nervios colinérgicos que producen posteriormente los síntomas.

Los conceptos de la inervación parasimpática-colinérgica de la

mucosa nasal, han sido valorados posteriormente por diferentes investigadores. (81, 82)

Gedlage, (81) difiere con Nomura, en el sentido de que afirma - que la inervación parasimpática de las glándulas nasales es colinérgica pero no la inervación parasimpática de los vasos sanguíneos nasales.

Golding-Wood, (83) ha clasificado a la rinitis vasomotora crónica en dos tipos: atópica y no atópica. Histamina y acetilcolina -- son los mediadores químicos en los tipos atópico y no atópico respectivamente. (80) Sin embargo a pesar de la participación de mediadores químicos de diferentes tipos, (histamina, acetilcolina, norepinefrina, SRS-A, ECF-A, etc.) la participación neural parece ser - importante. Se ha encontrado, que a pesar de que la histamina induce la secreción y trasudación por su efecto directo sobre las glándulas y vasculatura de la nariz, la marcada hipersecreción producida por la estimulación con histamina, es debida primariamente a la estimulación de receptores sensoriales por esta substancia y una estimulación refleja de las glándulas nasales a través de las vías - aferentes y eferentes. (82)

Respecto a la controversia de si la hiperrinorrea en la alergia nasal es producto de las glándulas nasales o debida a trasudación de la vasculatura nasal, Kono, (82) afirma que es posible que - una parte de la misma sea debida a trasudación de los vasos nasales pero que la mayor parte debe provenir de las glándulas nasales.

Respecto al edema tan importante de la mucosa nasal en la alergia, los mediadores químicos parecen jugar el papel más importante causando dilatación de la vasculatura nasal. El mecanismo de hipersecreción nasal y edema de la mucosa parece ser entonces diferente dependiendo del grado de participación de los reflejos neurales a través del nervio vidiano.

Los conceptos expresados en las páginas precedentes constitu--

yen el razonamiento en el cual se han basado diferentes investigadores, (75, 76, 77, 78, 82, 83) para el tratamiento de la rinitis vasomotoria crónica, rinitis alérgica y poliposis nasal, por medio de la neurectomía del vidiano y que se revisará con mayor amplitud más adelante.

CILIOS

recientemente se ha centrado mucha atención en anomalías estructurales de los cilios celulares y su asociación con: 1) enfermedad respiratoria, 2) infertilidad y 3) síndrome de Kartagener y sus combinaciones múltiples.⁽⁸⁴⁾ A pesar de que generalmente es conocido como "Síndrome del cilio inmóvil", otros observadores han descrito movimiento en algunos de los cilios y sugerido el término de "Síndrome de disquinesia ciliar".⁽⁸⁵⁾

En relación a la patogénesis de la poliposis nasal se ha descrito,⁽⁸⁴⁾ que algunos pacientes con el síndrome de disquinesia ciliar en ocasiones desarrollan pólipos nasales y se ha sugerido que las alteraciones ciliares podrían tener algún lugar en la patogénesis de la poliposis.

Las hipótesis planteadas en relación a la patogénesis de los pólipos nasales en pacientes con fibrosis quística, han sido previamente mencionadas,^(37, 38) y en relación al posible papel de las alteraciones ciliares en el desarrollo de pólipos en pacientes con enfermedad fibroquística, se ha propuesto la teoría de la existencia de un factor sérico de inhibición ciliar en la fibrosis quística, factor que por otra parte no ha sido posible demostrar en pacientes con la enfermedad estable clínicamente pues se ha reportado función ciliar normal en estos pacientes.⁽⁸⁶⁾

Por otro lado, se ha estudiado la ultraestructura y función ciliar en pacientes con la triada de asma bronquial, hipersensibilidad a aspirina y poliposis nasal, no lográndose demostrar ninguna alteración estructural o funcional en los cilios de estos pacientes. No se excluye sin embargo la posibilidad de que la aspirina pueda interactuar con algún factor sérico para producir alguna sustancia inhibidora de la movilidad ciliar similar a la descrita en la fibrosis quística.⁽⁸⁵⁾

No tenemos hasta el momento conocimiento de que se hayan reali
zados estudios similares en pacientes con poliposis nasal asociada a
rinitis alérgica o vasomotora.

PATOLOGIA

El pólipo nasal consiste esencialmente de un estroma edematoso cubierto por epitelio que puede ser de tipo respiratorio o con metaplasia de tipo escamoso. Ocasionalmente se encuentra ulceración del epitelio con reacción inflamatoria secundaria. (3)

El epitelio de tipo respiratorio contiene gran número de células caliciformes mientras que el estroma edematoso puede contener glándulas seromucinosas con o sin distensión quística debido a la obstrucción de los ductos por enroscamiento o edema. Los grandes pólipos pueden exhibir un componente vascular, particularmente elementos del tejido eréctil nasal. Se pueden apreciar también invaginaciones del epitelio en las cuales se pueden abrir las glándulas mucosas.

De acuerdo al tipo de pólipo, se pueden encontrar grados variables de infiltrado celular:

El pólipo considerado como de tipo alérgico, está caracterizado por un engrosamiento de tipo hialino en la región de la membrana basal y el epitelio superficial, marcada actividad secretoria (tanto de las células caliciformes como de las glándulas mucosas) y predominancia de eosinófilos e infiltración por células plasmáticas. El infiltrado eosinófilo varía en intensidad pero puede ser difuso o focal. Otro rasgo del pólipo de tipo alérgico es el de presentar granulomas focales en el estroma conteniendo eosinófilos e histiocitos. (3)

El epitelio superficial puede mostrar reemplazo extenso del componente ciliado por células caliciformes mientras que las glándulas mucosas en el estroma pueden mostrar hiperplasia.

En el pólipo considerado de tipo inflamatorio, frecuentemente existe un infiltrado celular difuso consistente en linfocitos, histiocitos y polimorfonucleares con ausencia notable de eosinófilos. Frecuentemente se encuentran fibroblastos produciendo colágeno. (3)

Batsakis, ⁽⁴⁵⁾ refiere que algunos patólogos han intentado clasificar los pólipos de acuerdo al tipo de infiltrado encontrado, - en pólipos de tipo alérgico y pólipos de tipo no alérgico o inflamatorio, sin embargo, refiere que él no ha sido afortunado a este respecto.

Otros autores concuerdan en que el infiltrado celular encontrado no es un parámetro definitivo. Blumstein, ⁽¹⁰⁾ afirma que uno de los rasgos del pólipo nasal es la constancia del cuadro histológico sin importar su etiología. Dolowitz, ⁽⁵⁶⁾ menciona que, sin importar el factor causal, debe notarse que los pólipos muestran una imagen histológica notablemente constante. Por otro lado, Donovan y col, ⁽⁷¹⁾ afirman que la clasificación de los pólipos de acuerdo - al infiltrado celular predominante está propensa al error porque los pólipos de un mismo individuo, varían de una parte a otra, y los pólipos tomados de un mismo paciente en ocasiones diferentes, pueden mostrar una imagen histológica diferente, opinion que es comparada por Whiteside y col. ⁽⁷³⁾

Los componentes de un pólipo nasal son entonces, el epitelio, - el estroma, infiltrado celular y el sistema vascular. ⁽⁴⁵⁾

Se pueden encontrar glándulas mucosas en todos los pólipos, y la densidad de las mismas varía de pólipo a pólipo en el mismo paciente. La densidad de las glándulas es menor que la de las glándulas de la mucosa normal y la mayoría se encuentran en la mitad distal - del pólipo. La capacidad para producir moco de las glándulas de los pólipos es también menor que en la mucosa normal en la que la densidad de glándulas es de 7 a 8 por mm^2 en los cornetes y de 8 a 9 por mm^2 en el séptum. ⁽⁸⁷⁾

Las glándulas de los pólipos son casi exclusivamente tubulares encontrándose de varios tipos pero muy diferentes de las de la mucosa nasal normal. Las glándulas pueden sufrir degeneración quística y ésta comienza como estásis del flujo de moco, dilatación de los - tubulos y pérdida del epitelio secretor que se distiende y se vuelve plano. ⁽⁸⁷⁾

La degeneración quística que ocurre en las glándulas puede o no estar acompañada por un cambio similar en el estroma. Se puede encontrar un incremento del líquido trasudado en la capa epitelial lo cual resulta en distensión de los espacios intercelulares, deformidad del contorno celular y vacuolización del citoplasma de las células epiteliales.⁽⁴⁵⁾

Los eosinófilos, células cebadas y plasmáticas muestran en algunos casos, características subcelulares de fenómenos antígeno-anticuerpo.⁽⁴⁵⁾ En algunos estudios, se ha encontrado una relación -- significativa entre la producción local de IgE y la densidad de la infiltración eosinofílica del pólipo.⁽⁸⁸⁾

Cauna y col,⁽⁶²⁾ han hecho una excelente descripción de la estructura fina de los pólipos y mencionan que el epitelio superficial de los mismos muestra variaciones en cuanto a grosor, composición celular y detalles morfológicos finos. Las células basales, -- principales y caliciformes estaban conectadas unas con otras por desmosomas a través del espacio intercelular, rasgo que las distinguió de las células "errantes" (leucocitos neutrófilos, eosinófilos linfocitos y otras células mononucleares y células cebadas).

El epitelio frecuentemente mostró signos de edema, caracterizados por espacios intercelulares distendidos. Además las células epiteliales mostraron grandes vacuolas, acumulación de gránulos de glucógeno y racimos de fibrillas finas parecidas a los tonofilamentos de los keratinocitos epidérmicos. El epitelio contenía una variedad de células "errantes" que algunas veces se introducían en el mismo desde el estroma subyacente. Estas células fueron fácilmente identificadas por la morfología típica de sus gránulos.

Los elementos tisulares del estroma estaban separados del epitelio por una membrana basal que algunas veces estaba interrumpida para permitir el paso de células "errantes".

La zona inmediatamente profunda a la membrana basal se encontró diferente en los pólipos que en el resto de la mucosa; en esta última, la membrana basal estaba sostenida por una zona desprovista de células consistente en una densa membrana de fibras colágenas. En el pólipo, esta zona libre de células estaba reemplazada por una banda de varios micrones de grosor que contenía escasas fibras colágenas y un número variable de células.

La mayor parte del estroma se encontró edematoso. El espacio intersticial contenía material amorfo con fibras colágenas usualmente agrupadas en racimos pequeños. En el área del pedículo y en la vecindad de las glándulas y de los vasos sanguíneos el colágeno era más prominente. Los elementos celulares en la mayoría de los pólipos eran relativamente escasos pero la acumulación de las células se encontraba especialmente cerca de los vasos. Además de fibroblastos, el estroma contenía neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, monocitos, células plasmáticas, células cebadas y macrófagos.⁽⁶²⁾

En estudios con microscopía electrónica,⁽⁸⁹⁾ se ha demostrado de manera inequívoca que el epitelio de los pólipos varía del tipo cilíndrico pseudoestratificado, al tipo escamoso con formas intermedias, siendo más frecuente el primero. El epitelio de los pólipos muestra variaciones de grosor encontrándose en ocasiones un epitelio bajo de tipo intermedio, parecido al epitelio transcisional de la vejiga urinaria. El epitelio puede semejar un empedrado o dar la apariencia de losas similar a un mosaico con algunas prominencias aisladas. El contorno superficial de las células es frecuentemente redondeado o poligonal pero es característico ver grandes variaciones en una sola área. La distensión del epitelio al tiempo que el pólipo incrementa su volumen puede ser la razón por la cual el epitelio de tipo transcisional se encuentra más frecuentemente en los pólipos en relación a los tipos cilíndrico pseudoestratificado y escamoso.

Una observación importante es el hecho de que los cilios en -

los pólipos tienen una apariencia bastante normal, es posible entonces que la destrucción de estos que se ha observado en algunos especímenes sea debida a la exposición de los cilios a una cantidad aumentada de moco o a la presión al contactar con el séptum nasal.

Cambios secundarios en los pólipos incluyen incremento de la -colagenización, infartos, ulceración superficial, formación de granulomas, licuefacción mucóide y metaplasia del epitelio así como atipia celular en el estroma. (45,90)

La importancia de la atipia del estroma en la poliposis, radica en su similitud con células sarcomatosas y los efectos catastróficos de la interpretación equívoca de tales lesiones como malignas (45). La proliferación de fibroblastos y células mesenquimatosas en el estroma es una respuesta al exceso de líquido intercelular. Las células del estroma intentan reprimir esta expansión por medio de un incremento en la síntesis de colágeno. (91)

De acuerdo con Klenoff y Goodman, (92) todos los pólipos "inflamatorios" de la cavidad nasal tienen células mesenquimáticas con --grados variables de atipia que usualmente son focales y con configuración en palisada. Existen otros reportes en los que se han descrito grados más importantes de atipismo en las células del estroma. (93)

ASPECTOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS

El cuadro clínico de la poliposis nasal está caracterizado por obstrucción, hiposmia y rinorrea. (3) En los casos asociados a alergia o rinitis vasomotora, se presentan paroxismos estornutatorios y la rinorrea es mucohialina o hialina sin embargo cuando existe infección asociada de nariz y senos paranasales las características de la rinorrea pueden variar siendo entonces mucopurulenta o francamente purulenta. Otros datos que se pueden encontrar asociados son: cefalea y dolor facial. (94)

En ocasiones los pólipos pueden protruir a través de la nariz haciendo difícil el diagnóstico diferencial sobre todo debido a los cambios, que en estas circunstancias, puede sufrir el epitelio superficial (engrosamiento, ulceración, etc). (3)

Se ha descrito que en ocasiones, es tal la magnitud de la poliposis nasal, que puede producir ensanchamiento del puente o de la pirámide en su totalidad. (3)

En la gran mayoría de las ocasiones, el diagnóstico se hace fácilmente a través de rinoscopia anterior en la cual se pueden apreciar los pólipos nasales en una o ambas fosas con su aspecto típico de "uvas peladas". Se presentan como abultamientos brillantes cuyo color varía de azul-grisáceo a rosado-verdoso. Tienden a ser pedunculados, blandos y móviles y no sangran al contacto. (3) Los pólipos nasales representan probablemente el tumor más común de la cavidad nasal. (2)

Los sitios anatómicos más comunes son las celdillas etmoidales el cornete y meato medios y antros maxilares pero se han descrito también en los frontales y en el seno esfenoidal. (3,97,98)

En general, el diagnóstico se hace fácilmente al realizar la exploración física, sin embargo se debe tener cuidado. La poliposis nasal, por lo general es múltiple y bilateral, (3) existen ocasiones sin embargo en que se encuentra un pólipo solitario y es en estos casos en los que se debe ser cauteloso. Un encefalocele intra -

nasal, ⁽⁹⁵⁾ ha sido confundido con un pólipo, asimismo un angiofibroma nasofaríngeo se ha tomado inicialmente por un pólipo. ⁽⁹⁶⁾ Estos casos pueden tener consecuencias graves si la valoración del paciente no se hace con la debida cautela.

Por otra parte, la poliposis nasal, puede en raras ocasiones - enmascararse como una entidad de tipo maligno, al producir desplazamiento y destrucción ósea dentro de la cavidad nasal y senos accesorios. Esto último ha sido descrito sobre todo en relación a exoftalmos unilateral. ^(97,98,99,100,101)

En lo referente al diagnóstico radiológico, las proyecciones - que generalmente se utilizan para el estudio del paciente con esta patología son: 1) Occipito-mental (Waters), 2) postero-anterior --- (Caldwell), 3) lateral, y 4) submentovértex. ^(94,102,103,104)

Las manifestaciones radiológicas son variables, dependiendo de la extensión y severidad de la enfermedad. En términos generales se describe una pérdida generalizada de la translucidez en los senos - paranasales, principalmente en antros maxilares, etmoidales y en menor grado en los frontales. ^(102,103) Los pólipos nasales raramente se reconocen individualmente y es mas frecuente que la cavidad nasal y senos accesorios muestren una pérdida homogénea de la translucidez, además el contorno normal de estas cavidades puede estar obliterado. ⁽¹⁰³⁾

En la mayoría de las ocasiones, la poliposis nasal coexiste -- con una sinusitis hiperplásica crónica y el mucoperiostio aparece - entonces engrosado y las paredes de los senos dan una imagen descrita como esclerótica. ^(94,104)

Es necesario tener en consideración que muchos pacientes con - poliposis, han sido sometidos a cirugías previas en nariz o senos - paranasales, esto obviamente produce modificaciones en la imagen radiológica, sobre todo en lo relativo a datos compatibles con lisis de las paredes óseas, misma que aunque raramente se encuentra en una poliposis vírgen, ha sido reportada como ya se mencionó anterior

mente. (97,99)

La tomografía lineal o helicoidal de senos paranasales es muy útil para ayudar a clarificar imágenes dudosas en las placas simples o para determinar la extensión en profundidad de una lesión ocupativa. Asimismo para determinar la integridad de las paredes de las cavidades sinusales. (94,104)

La incidencia de anomalías radiológicas en pacientes con poliposis nasal y mucoviscidosis varía entre el 92% y el 93% según diferentes reportes, (42,52) en tanto que en pacientes sin esta asociación, la incidencia de estas anomalías se ha reportado hasta del 100%. (103)

TRATAMIENTO

Una de las grandes controversias en la poliposis nasal, se centra en lo referente al tratamiento. En términos generales, se puede considerar que existen dos modalidades de manejo: 1) tratamiento médico y 2) tratamiento quirúrgico. Cada una tiene defensores y detractores, y en fin, como en casi todas las cosas, existen términos medios y hay quienes opinan que el manejo debe de ser combinado de acuerdo al paciente. (20,105)

En 1934, Kern y Schenck demostraron que la mayoría de los pacientes con pólipos nasales tenían una base alérgica, en consecuencia, los pacientes con esta patología deberían ser manejados como si tuviesen rinitis alérgica en función de disminuir la frecuencia de las recurrencias y de polipectomías.

El valor de estas sugerencias fué enfatizado posteriormente -- Blumstein y Tuft en 1957⁽¹¹⁾ quienes encontraron que el tratamiento antialérgico prevenía las recurrencias en 46.8% de los pacientes, en tanto que el 21% eran parcialmente beneficiados juzgando esto a través del alargamiento del tiempo necesario entre polipectomías. Estos conceptos fueron reenfanzados posteriormente por Blumstein en 1966⁽¹⁰⁾ al afirmar que, siendo primariamente los pólipos una manifestación de enfermedad alérgica respiratoria, deberían ser tratados médicamente. Blumstein acepta sin embargo, que existen ciertas circunstancias en las cuales se requiere de cirugía, sobre todo en los casos en los que debido a obstrucción y ventilación inadecuada se presentaba infección secundaria, y recomendando la polipectomía simple como tratamiento de elección debido a que la cirugía nasal o sinusal más extensa no era seguida de mejores resultados clínicos que aquellos obtenidos con procedimientos conservadores.

Rubin,⁽¹⁰⁶⁾ en 1968, reportó haber obtenido resultados satisfactorios en 53 pacientes con poliposis nasal, manejados con una combi

nación de terapia antialérgica, administración de betametasona oral y combinaciones de antihistamínico-vasoconstrictor oral de acción prolongada.

La inyección intramucosa de hidrocortisona o prednisolona, ha sido reportada por Owen desde 1956,⁽¹⁰⁷⁾ sin embargo se necesitan dosis relativamente elevadas (25 mg diariamente o más) para mantener el control y además de los efectos colaterales, este tratamiento es caro y doloroso.⁽¹⁰⁵⁾

La inyección intrapolipoide de corticoides como terapia no quirúrgica de esta patología, está reportada desde 1958 por Myers⁽¹⁰⁸⁾ con resultados bastante satisfactorios. Este hecho fué verificado posteriormente por Myers y Myers⁽¹⁰⁹⁾ en otra publicación en la que revisaron en detalle su manejo de pacientes con poliposis nasal, enfatizando el hecho de que la mayoría de estos pacientes pueden ser tratados de manera satisfactoria por medios no quirúrgicos, con el uso de corticoides - triamcinolona, prednisona y metilprednisolona - administrados por inyección intrapolipoide y/o local o sistémicamente. Sin embargo, enfatizan el hecho de que los corticoides solamente inhiben la respuesta inflamatoria tanto si el agente incitador es mecánico, químico o inmunológico y que la administración de estas sustancias es una terapia paliativa, permaneciendo inafectada la causa subyacente. Estos autores, señalan también el hecho de que el tratamiento quirúrgico debe reservarse para aquellos pacientes que rechazan el tratamiento médico, en aquellos en los que el uso de esteroides está contraindicado; en los que el tratamiento médico no ha dado resultados satisfactorios y en aquellos con enfermedad demasiado extensa para ser manejados médicamente.

La terapéutica no quirúrgica de la poliposis nasal ha sido reafirmada posteriormente por Tuft y Myers⁽¹¹⁰⁾ reportando sus resultados en el tratamiento de 58 pacientes con poliposis nasal asociada a rinitis alérgica y/o asma bronquial y que fueron manejados ex-

clusivamente con corticoides tópicos, orales o intramusculares así como con inyección intralesional de los mismos, utilizando además - terapia adyuvante con combinaciones de antihistamínico y vasoconstrictor oral de acción prolongada. Ellos reportan que ninguno de - sus pacientes requirió de manejo quirúrgico y concluyen que la poliposis nasal puede ser manejada satisfactoriamente por métodos médicos.

Marks⁽¹⁸⁾ afirma que, cuando los pólipos son numerosos y excesivamente grandes de manera que causan obstrucción severa, se debe considerar la polipectomía; pero por otra parte menciona que muchas autoridades sienten, que de no existir contraindicaciones, se debe considerar un curso de tratamiento con corticoides antes de efectuar la polipectomía . El propone un esquema de tratamiento en el cual se administra inicialmente betametasona oral en dosis decrecientes por diez días, posteriormente recomienda la aplicación de dipropionato de beclometasona o flunisolida tópicamente por tiempo prolongado. Además de los anteriores medios, sugiere el empleo de antihistamínico y vasoconstrictor oral, solos o en combinación para el control de la rinorrea y la congestión nasal y el uso de antibióticos cuando existe infección agregada. Este mismo autor opina que los pacientes con pólipos nasales deben ser sometidos a un estudio completo para investigar alergia, y si se encuentra indicado, además de las medidas anteriormente mencionadas, deben recibir el beneficio de la inmunoterapia. Es bien conocido sin embargo, que la hiposensibilización por sí sola, no logra un control total de la sintomatología alérgica y de los pólipos nasales y que lo que esta terapia produce es una disminución de la respuesta a alérgenos, en consecuencia se ha invocado el tratamiento combinado con antihistamínicos, simpaticomiméticos y antibióticos cuando estén indicados.

El uso de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), ha sido reportado también en relación al tratamiento de pacientes con poliposis na

sal, el curso de tratamiento consistió en 80 U diarias por cinco días con reducción progresiva de diez unidades diarias a partir del sexto día. Con este tipo de manejo se ha reportado una reducción importante del tamaño de los pólipos de manera que pueden ser reseca-dos por vía intranasal. (111)

El uso de corticoides en aerosol en el tratamiento de la poliposis nasal ha sido valorado por diferentes investigadores.

Smith, (112) afirma que, la aplicación tópica de soluciones de esteroides en gotas o aerosol es efectiva en el alivio de los síntomas y la reducción del tamaño de los pólipos.

Taub, (113) reporta que el aerosol de dexametasona, reduce de manera significativa los síntomas pero no altera el tamaño de los pólipos. Por otro lado, Mygind y col, (114) encontraron que la beclometasona en aerosol produce disminución importante de los síntomas en un 80% de los pacientes.

Patow, (115) reporta que en su experiencia, la dexametasona intranasal resulta generalmente en una reducción del tamaño de los pólipos pero que una vez logrado este efecto, se requiere de la administración continuada del esteroide por periodos prolongados para mantenerlo.

Siardet y Amsaleg, (116) han preconizado el uso de acetónido de triamcinolona intralesionalmente como un tratamiento fácil y rápido y con excelentes resultados.

Se han descrito un gran número de procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la poliposis nasal y de senos paranasales, algunos conservadores, otros más radicales. (16,118)

Basado en su teoría de la etiología viral de la poliposis nasal, (8) Weille (117) ha descrito la electrocauterización del tejido polipoide en combinación con otros procedimientos quirúrgicos (polipectomía, Caldwell-Luc, etmoidectomía, etc) aduciendo que la destrucción celular que la cauterización produce, libera partículas -

virales o virus inactivados lo cual resulta en la producción de interferón cuyos efectos antivirales son bien conocidos. (63,64)

La teoría neurohumoral del desbalance autonómico en la rinitis vasomotora y la poliposis nasal ha sido previamente discutida en el capítulo de patogénesis. Basados en este concepto, varios autores - han invocado la neurectomía del petroso superficial mayor y la del vidiano como una alternativa de tratamiento quirúrgico. (75,76,77,78,82,83)

Golding-Wood, (76,77) ha descrito la neurectomía del petroso superficial mayor y la del vidiano, recomendando la segunda por ser - técnicamente más accesible. El abordaje propuesto por Golding-Wood es el trans-antral a través de un Caldwell-Luc. Posteriormente se - han propuesto otros tipos de abordaje como el trans-antral extrape- rióstico de Nomura (119), el transpalatino de Mostafa (120) y de Chan dra (121) y el transeptal de Minnis y Morrison. (122)

Golding-Wood ha utilizado la neurectomía del vidiano básicamen- te en el tratamiento de la rinitis vasomotora crónica en la que re- porta haber obtenido resultados satisfactorios y considera a la po- liposis nasal entre las indicaciones probables de este tipo de tra- tamiento, admitiendo no haberla realizado deliberadamente en esta - patología. (83)

Hiranandani, reporta haber utilizado este procedimiento en ca- sos seleccionados de poliposis nasal con resultados afortunados. (78)

Este procedimiento ha sido valorado posteriormente por Prades con resultados similares, sin embargo, contrariamente a las ideas sustentadas por Hiranandani, en el sentido de que es suficiente la sección del nervio sin excéresis polipoidea para su resolución, --- Prades es partidario de la polipectomía, etmoidectomía y neurecto- mía del vidiano en el mismo acto quirúrgico como tratamiento de e- lección en la poliposis nasal recidivante. (75)

Uno de los métodos quirúrgicos considerado conservador, es la

polipectomía intranasal. Algunos rinólogos justifican su preferencia por este método en base a que la operación es simple y se puede realizar como procedimiento de consultorio. Raramente se producen complicaciones y produce un alivio inmediato de la sintomatología obstructiva. (110) Existen otros autores sin embargo, que consideran que la polepectomía intranasal, como procedimiento de consultorio, dista mucho de ser una experiencia placentera para el paciente. La anestesia local, usualmente funciona sólo en los pólipos anteriores al remover estos, se presenta sangrado y los pólipos posteriores -- son resecaados sin anestesia. (109)

Aquellos pacientes en los que se presenta supuración y/o sinusitis hiperplásica requieren de cirugía sinusal. Tal procedimiento combinado con antibióticoterapia resultan en bienestar para el paciente puesto que se abren áreas de infección cerrada y el tejido obstructivo hiperplásico es removido. (109)

Si el problema está limitado a los senos etmoidales, se dispone de procedimientos quirúrgicos básicos: 1) la etmoidectomía intranasal, y 2) la etmoidectomía externa. Si el seno maxilar está involucrado, la etmoidectomía trans-antral permite al cirujano limpiar el antro a través del abordaje clásico de Caldwell-Luc y el etmoides al mismo tiempo. (109)

Mosher, en 1929, señaló que teóricamente, la etmoidectomía intranasal era un procedimiento fácil, pero en la práctica ha probado ser una de las operaciones con que más fácilmente se puede matar a un paciente. (123)

Davison, (124) acuñó el término de "pansinusectomía intranasal" que también incluye resección submucosa y la apertura de una ventana naso-antral. Eichel, (123) afirma que quizás el término más apropiado sea el de disección parcial del meato medio, y manifiesta que cuando existe poliposis severa, la etmoidectomía intranasal es el -- tratamiento más eficaz y reitera que es imposible limpiar todas las

celdillas etmoidales sin importar cual sea la vía de abordaje y que se puede reducir la incidencia de enfermedad polipoide recurrente - por medio del uso juicioso de hiposensibilización alérgica, antibiótics, antihistamínicos-vasoconstrictores y corticoides.

Estos conceptos han sido reafirmados posteriormente por el mismo autor en 1977, al mencionar que en la poliposis bilateral obs -- tructiva con pansinusitis, el procedimiento de elección es la pansinusectomía total que involucra polipectomía intranasal bilateral -- etmoidectomía intranasal con apertura de ventana nasooantral. (125)

Bajo el término de pansinusectomía, se ha considerado también a un procedimiento combinado que incluye limpieza del antro maxilar a través de un abordaje de Caldwell-Luc, etmoidectomía y esfenoidectomía por la misma vía, en tanto que el seno frontal puede ser abordado a través de la pared anterior por medio de una incisión de tipo Lynch. (20)

En contraposición a los postulados de Eichel, se encuentran -- las afirmaciones de Langenbrunner (126) que preconiza la etmoidectomía trans-antral, también conocida como operación de Jansen-Horgan indicando que, en oposición al abordaje intranasal, la exposición - trans-antral es excelente y se logra una visión binocular directa - el laberinto etmoidal puede ser completamente resecado por esta vía y el seno maxilar, que comunmente se encuentra afectado también, puede ser manejado al mismo tiempo.

Las consideraciones referentes al tratamiento de la poliposis nasal en pacientes con asma bronquial e hipersensibilidad a la aspirina, han sido mencionadas en el capítulo correspondiente por lo -- que no insistiremos aquí sobre ese punto.

En lo referente a la poliposis nasal en los niños y la mucoviscidosis, Schramm y Effron, (48) afirman que la historia de alergia - no influencia el resultado de la cirugía en el manejo de la poliposis nasal, más aún, pacientes cuyas alergias han sido previamente -

tratadas médicamente sin mejoría en los pólipos nasales, no sufren recurrencias despues de la polipectomía intranasal. La cirugía intranasal en los niños, es una manera efectiva de reducir el índice de recurrencias y de mejorar la ventilación sinusal cuando existen pólipos. Mencionan que el método óptimo de manejo de los pólipos nasales en los niños, depende de la localización de los mismos y de la extensión de la enfermedad sinusal, y que los pólipos unilaterales tanto únicos como múltiples pueden ser resecaados por vía intranasal pero que la cirugía sinusal simultánea está indicada en pacientes con sinusitis severa.

El manejo de pacientes pediátricos con poliposis nasal, depende de si coexiste o no la mucoviscidosis. No existe necesidad de diferir la cirugía porque el paciente sea muy joven. La cirugía sinusal agresiva temprana se recomienda porque este curso de acción minimiza la posibilidad de recurrencias de los pólipos y la infección continuada.⁽⁴⁸⁾ Los pacientes con poliposis nasal unilateral y en los que no se demuestra fibrosis quística, raramente tienen recurrencias despues de una polipectomía intranasal única.

Schramm y Efron concluyen, que de acuerdo a sus resultados, el manejo quirúrgico agresivo de los pólipos nasales con atención especial a la remoción de la enfermedad sinusal es la manera más efectiva de tratar el problema de la poliposis nasal en los pacientes pediátricos.⁽⁴⁸⁾

Los resultados obtenidos por Jaffe y col,⁽⁵¹⁾ tratando pacientes con pólipos nasales asociados a fibrosis quística exclusivamente, muestran datos similares. Ellos afirman que la polipectomía nasal por sí sola no produce alivio permanente y reportan una incidencia de recurrencias del 87%. En pacientes que fueron sometidos a polipectomía intranasal y etmoidectomía por la misma ruta, reportan un índice de recurrencias del 45%, en tanto que en pacientes en los que se efectuó polipectomía nasal, etmoidectomía intranasal y apertura de ventana nasoantral, las recurrencias continuaron siendo ele

vadas reportando un 60%. En pacientes a los que se efectuó polipectomía nasal, Caldwell-Luc y etmoidectomía trans-antral no se presentaron recurrencias de donde concluyen que el tratamiento agresivo es el método de elección en este tipo de pacientes.

Recientemente Stern y col,⁽⁴⁴⁾ han reportado sus resultados obtenidos en el manejo de 605 pacientes con enfermedad fibroquística de los que 157 tenían poliposis nasal asociada. Contrariamente a lo expuesto por Jaffe y Schramm, estos autores refieren que el manejo de sus pacientes consistió casi exclusivamente de polipectomía nasal y reservaron el tratamiento más agresivo para aquellos pacientes con rinorrea persistente, compromiso pulmonar debido a rinorrea posterior constante, problemas cosméticos incluyendo protrusión de los pólipos o ensanchamiento de la pirámide, o infección con drenaje purulento y halitosis.

DISCUSION

A pesar de que la poliposis nasal se conoce desde los tiempos de Hipócrates, continúa siendo uno de los problemas de actualidad en la otorrinolaringología.

La poliposis nasal y de senos paranasales, constituye un capítulo fascinante dentro de la medicina, especialmente en la Otorrinolaringología y la Alergología que son posiblemente las especialidades que más frecuentemente tienen contacto con este padecimiento. Resulta fascinante, porque al revisar el cúmulo de conocimientos que tenemos sobre la enfermedad, tenemos finalmente que reconocer que nos encontramos a mucha distancia de conocer la verdad absoluta sobre las diferentes facetas que la componen.

Derivado de esta falta de conocimientos se encuentra el hecho de que no hayamos sido capaces de encontrar un tipo de manejo que se ajuste a todos los pacientes y que, lo más importante, produzca resultados satisfactorios. Las recurrencias son la regla en los pacientes que se someten a los diferentes métodos de tratamiento que han sido diseñados hasta la fecha. Dichas recurrencias llenan frecuentemente de miseria la vida de los pacientes ante la imposibilidad de poseer el don bendito de la respiración nasal y de la olfacción, para no mencionar las otras muchas complicaciones que generalmente se presentan.

La poliposis nasal se encuentra asociada a varias condiciones clínicas de las cuales tenemos un conocimiento bastante incompleto y para las cuales tampoco se ha encontrado un tratamiento verdaderamente efectivo que conduzca a la curación definitiva del padecimiento y no al control o la paliación como lo hemos venido realizando.

Cada vez que se alcanza un objetivo en la investigación clínica o de laboratorio en la poliposis nasal o de cualquiera de los padecimientos a los que se asocia, nos encontramos con que esto da pie para estudios posteriores sobre aspectos que no habían sido con

siderados previamente de manera que parecería que entre más conocemos, menos sabemos.

La poliposis nasal constituye un reto constante, tanto para el investigador en el laboratorio como para el clínico en la práctica diaria, quizás en esto estriba gran parte del encanto de esta patología, sin embargo cuanto satisfacción nos proporciona cuando obtenemos resultados aún parcialmente favorables en el manejo de nuestros pacientes.

Posiblemente nos encontremos aún muy lejos de conseguir el método que nos permita la curación definitiva de si no todos, cuando menos la mayor parte de los pacientes afligidos por este mal, pero mientras tanto, esta ignorancia ha de constituir el estímulo que nos impulse a seguir estudiando para cuando menos, si no lo logramos nosotros, allanarle el camino a generaciones posteriores.

CONCLUSIONES

1) La poliposis nasal y de los senos paranasales, es un padecimiento que, a pesar de haber sido descrito desde hace mucho tiempo continúa siendo un enigma para el médico que con él se enfrenta y como resultado de esto, se deriva el hecho de que hasta ahora, ninguno de los métodos conocidos de tratamiento, individualmente considerados, haya sido universalmente aceptados.

2.- La poliposis nasal se encuentra asociada frecuentemente a una variedad de condiciones clínicas. Entre estas se encuentran la enfermedad alérgica nasal, el asma bronquial y la mucoviscidosis. La etiología y mecanismos patogénéticos de estas condiciones, se encuentran asimismo parcialmente comprendidos lo que contribuye de manera importante a dificultar el entendimiento de este padecimiento.

3) La etiología de la poliposis nasal continúa siendo incierta. Se han invocado varios factores por diferentes investigadores. Los factores más frecuentemente involucrados son la enfermedad alérgica nasal, la rinitis vasomotora crónica y la infección. Algunos investigadores se inclinan preferencialmente por alguno de estos factores considerandolos individualmente, basados en el hecho de que al menos en la experiencia de cada uno de ellos, han encontrado que predomina alguna de estas condiciones. Parece sin embargo, que no es posible atribuir a un sólo factor la etiología de la poliposis nasal. Es evidente que en algunos pacientes con poliposis, la alergia juega un papel importante, en otros no es posible demostrar una rinitis mediada por IgE y las manifestaciones son entonces atribuidas a un desbalance del sistema nervioso autónomo. Es factible entonces que en algunos pacientes, el factor etiológico primordial lo constituyan mecanismos inmunológicos, en tanto que en otros lo constituya la inestabilidad vasomotora.

4) El papel que desempeña la infección dentro de la etiología

de la poliposis nasal, permanece dentro de la controversia. La infección se puede encontrar asociada en la poliposis nasal, tanto a rinitis alérgica como a rinitis vasomotora, sin embargo parece ser más factible que la infección sea una consecuencia de la poliposis nasal y no el factor etiológico primario. En otras palabras algunos pacientes desarrollarían la poliposis como consecuencia de la alergia nasal, en tanto que en otros sería una consecuencia de la inestabilidad vasomotora, la infección entonces vendría a constituir un agregado como consecuencia de la ventilación inadecuada y de la acumulación de secreciones por dificultades en el drenaje de las mismas. La infección por otra parte, sería un factor contribuyente para perpetuar esta serie de alteraciones formándose así un círculo vicioso.

5) Desde hace mucho tiempo se ha reconocido que existen dos grandes subtipos del asma bronquial: 1) el asma extrínseco o atópico en el que la alergia juega un papel importante y 2) el asma intrínseco o no atópico, en el que no se ha demostrado ningún mecanismo inmunológico. Los pólipos nasales se encuentran asociados a ambos tipos de asma y el que estos se encuentren con mayor frecuencia en uno u otro tipo de pacientes asmáticos, no parece tener importancia y solo enfatiza el hecho de que no es posible atribuir de manera exclusiva a un solo factor etiológico la poliposis nasal.

6) La triada poliposis nasal, asma bronquial e hipersensibilidad a aspirina (ASA), es una entidad clínica perfectamente identificada. Por otro lado, la ocurrencia familiar de la triada ha sido reportada por diversos autores y se ha sugerido que algunos factores genéticos podrían estar involucrados en este síndrome. Sin embargo existen datos controversiales al respecto que enfatizan la necesidad de estudios adicionales del papel de la herencia en lo que hoy por hoy continúa siendo una enfermedad de causa desconocida.

7) Uno de los factores que se ha estudiado recientemente en relación a la patogénesis de la poliposis nasal en pacientes con asma e hipersensibilidad a aspirina y en pacientes con enfermedad fibroquística, son las alteraciones ciliares. Hasta ahora no se ha demostrado que existan alteraciones ultraestructurales y/o funcionales en los cilios de pacientes con la triada de ASA; en los pacientes con mucoviscidosis, se han encontrado evidencias, no del todo concluyentes de un factor sérico de inhibición ciliar e incluso se ha avanzado la hipótesis de que la aspirina podría interactuar de alguna manera para producir un factor similar al descrito en la enfermedad fibroquística. Por otro lado, parece más posible, que cuando menos en la mucoviscidosis, las alteraciones ciliares sean secundarias a la calidad anormal del moco producido, actuando éste de manera sinérgica con otros factores como la obstrucción o infección, a que las alteraciones ciliares constituyan "per se" factor primario en la génesis de los pólipos.

8) Uno de los puntos de controversia en relación al asma bronquial y la poliposis nasal, se centra alrededor del tratamiento quirúrgico de la poliposis en pacientes con asma. Algunos investigadores opinan que la polipectomía o cualquier otro tipo de tratamiento quirúrgico puede, o exacerbar el asma, o desencadenar la aparición de las crisis por primera ocasión. Existen otros que opinan en sentido contrario, afirmando que la polipectomía es segura y que incluso puede resultar benéfica al retirar uno de los factores que podrían estar actuando como gatillo para el desencadenamiento de las crisis. En el momento actual, no parece haber explicación para el alivio o exacerbación del asma por la polipectomía y los cambios en el asma que ocurren después de la operación pueden reflejar solamente fluctuaciones espontáneas en la severidad.

9) Otra de las condiciones clínicas a las que se encuentra asociada la poliposis nasal es la mucoviscidosis. En la población in--

fantil, la poliposis nasal se encuentra raramente a no ser que se encuentre asociada a fibrosis quística pancreática al punto que, el hallazgo de pólipos nasales en un niño, nos debe obligar a realizar un estudio exhaustivo del paciente, tendiente a descartar mucoviscidosis.

10) La mucoviscidosis tiene en ocasiones a la poliposis nasal como primera manifestación, produciendo signos y síntomas que pueden ser observados por el otorrinolaringólogo, de manera que así, puede este especialista contribuir al diagnóstico temprano y al tratamiento y quizás a prolongar la vida del paciente.

11) En relación a la alergia y la poliposis nasal en los niños se puede apreciar en la literatura una gran discrepancia de datos. La incidencia tan elevada de pólipos nasales en pacientes con fibrosis quística no puede ser explicada exclusivamente por alergia. Por otro lado, parece bastante probable, en vista de la incidencia tan baja de pólipos nasales en grandes series de niños con alergia y -- que no tienen fibrosis quística, que la alergia juegue un papel menor en la etiopatogenia de la poliposis.

12) Los mecanismos patogénéticos de la poliposis nasal representan otro punto de discusión dentro de esta patología tan controversial. Existen numerosos mecanismos que han sido invocados por diferentes investigadores, sin embargo, al igual que sucede con los factores etiológicos no es posible considerar que cada uno de ellos actúen individualmente y las evidencias obtenidas hasta ahora y los datos surgidos de la revisión de la literatura, parecen indicar que existe una interacción de los diferentes mecanismos involucrados y que en diferentes tipos de pacientes el grado de participación de estos mecanismos puede variar pero siempre actuando interrelacionados y sinérgicamente.

13) Debido a que la poliposis nasal se encuentra asociada a diferentes entidades clínicas, debe enfatizarse el hecho de que el estudio del paciente con esta patología debe de ser integral pero --

pero siempre individualizando a cada tipo de paciente, haciéndose énfasis en la historia clínica y los estudios tendientes a investigar participación alérgica.

14) Debido a que la poliposis nasal puede enmascarse en ocasiones como otras entidades de tipo benigno y maligno, el estudio del paciente debe de ser meticoloso y sin prisas, pues un tratamiento resultado de una valoración inadecuada del paciente, puede tener consecuencias funestas.

15) Debe enfatizarse el hecho de que como rutina, todos los tejidos obtenidos durante el tratamiento quirúrgico de la poliposis nasal deben ser enviados sistemáticamente a revisión por un patólogo calificado.

16) El tratamiento de la poliposis nasal debe individualizarse de acuerdo a cada paciente. No podemos afirmar que de manera sistemática, algún tipo de tratamiento tenga ventajas sobre los demás, y que de manera general, todos los pacientes con pólipos nasales deban de ser sometidos al mismo manejo. El mejor tratamiento es el combinado, el régimen terapéutico a utilizar deberá diseñarse de acuerdo a cada paciente en particular.

RESUMEN

Se ha realizado una revisión bibliográfica de los conceptos actuales que se tienen sobre etiología, patogenia y patología así como del tratamiento de la poliposis nasal y de los senos paranasales. Se han revisado asimismo los conceptos de esta patología en relación a otras condiciones clínicas a las que se encuentra asociada con frecuencia.

Muchos de los conceptos, están actualmente sujetos a controversia, las hipótesis sobre la etiología y la patogénesis se entremezclan dando lugar a confusión. Se ha intentado hacer una secuencia lógica y ordenada de todo el cúmulo de datos disponible, de manera que se facilite la comprensión de los mismos, para que, además de las obtenidas por el autor, el lector pueda obtener sus propias conclusiones.

Se han revisado los diferentes métodos de tratamiento postulados hasta la fecha, tanto médicos como quirúrgicos con los resultados obtenidos por diferentes autores, haciendo hincapié en la necesidad de individualizar el manejo de acuerdo a cada caso en particular y de las ventajas del manejo combinado.

Se hace hincapié asimismo en que existe una marcada diferencia entre la poliposis en el adulto y en el niño, con la posibilidad muy elevada de que el pequeño paciente con pólipos nasales puede ser portador además de enfermedad fibroquística del páncreas y la importancia de que el practicante de la Otorrinolaringología esté conciente de este hecho pues puede ser él quien primero detecte esta alteración.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Taber's Cyclopedic Medical Dictionary.
F.A. Davis Co. Philadelphia. 12 Ed. 1974.
- 2.- K.J. Lee. Essential Otolaryngology.
Medical Examination Publishing Co. Inc. 1977.
- 3.- Friedmann and Osborn. Pathology of granulomas and neoplasms
of the nose and paranasal sinuses.
Churchill Livingstone. 1982.
- 4.- Taylor M. Histochemical studies on nasal polypi.
J Laryngol Otol. 77:326-41; 1963.
- 5.- Vancil M.E. Ahistorical survey of treatments for nasal poly--
posis.
Laryng. 79:435-45; 1969.
- 6.- Goodman L.S., y Gilman A. Bases farmacológicas de la terapéu-
tica.
Ed Interamericana. 4ª Ed. México D.F. 1974.
- 7.- Wentges R.Th.R. Edward Woakes: The history of an eponym.
J Laryngol Otol. 87:501-12; 1973.
- 8.- Weille F.L. The virus theory of nasal polyp etiology and its
practical applications.
Ann Otol. 65: 443-49; 1956.

- 9.- Bumsted R.M. Et al. Histamine, nor-epinephrine and serotonin content of nasal polyps.
Laryng. 89:832-43; 1979.
- 10.- Blumstein G.I. Nasal polyps.
Arch Otolaryng. 83:266-69; 1966.
- 11.- Blumstein G.I., and Tuft L. Allergy treatment in recurrent nasal polyposis: Its importance and value.
Am J Med Sci. 236:269-80; 1957.
- 12.- Caplin I. Et al. Are nasal polyps an allergic phenomenon?
Ann Allergy. 29: 631-34; 1971.
- 13.- Bickmore J.T. Vasomotor rhinitis: An update.
Laryng. 91:1600-05; 1981.
- 14.- Busuttill A., Chandrachud H., Kerr I.G., and Meudell G.
Simple nasal polyps and allergic manifestations.
J Laryngol Otol. 92:477-88; 1978.
- 15.- Mathov E. Et al. Fisiopatología de los pólipos nasales. Son los pólipos de origen alérgico?
Alergia. 28:65-78; 1981.
- 16.- Hughes R.G. The role of radical surgery in the treatment of recurrent nasal polyposis.
J Laryngol Otol. 87:117-22; 1973.
- 17.- Majumdar B., and Bull P.D. The incidence and bacteriology of maxillary sinusitis in nasal polyposis.
J Laryngol Otol. 96:937-41; 1982.

- 18.- Marks M. B. Nasal polyposis. Etiology and treatment.
Ann Allergy. 49:196-99; 1982.
- 19.- Calenoff E. Et al. Bacteria-Specific IgE in patients with nasal polyposis.
Arch Otolaryng. 109:372-75; 1983.
- 20.- Sanders S.H. Management of total nasal blockage by polyps of allergic and infectious origin.
Ann Otol. 81:566-77; 1972.
- 21.- Moloney J.R., and Collins J. Nasal polyps and bronchial asthma.
Br J Dis Chest. 71:1-6; 1977.
- 22.- Moloney J.R. Nasal polyps, nasal polypectomy, asthma and aspirin sensitivity. Their association in 455 cases of nasal polyps.
J Laryngol Otol. 91:837-46; 1977.
- 23.- Lockey R.F. Et Al. Familial occurrence of asthma, nasal polyps and aspirin intolerance.
Ann Intern Med. 78:57-63; 1973.
- 24.- Samter M., and Lederer F.L. Nasal polyps: Their relationship to allergy. Particularly to bronchial asthma.
Med Clin N Am. 42:175-80; 1958.
- 25.- Falliers C.J. Familial coincidence of asthma, aspirin intolerance and nasal polyposis.
Ann Allergy. 32:65-69; 1974.

- 26.- Giraldo B., Blumenthal M.N., and Spink W.W. Aspirin intolerance and asthma.
Ann Intern Med. 71:479-96; 1969.
- 27.- Samter M., and Beers R.F. Intolerance to aspirin. Clinical studies and considerations of its pathogenesis.
Ann Intern Med. 68:975-83; 1968.
- 28.- Yurchak A.M. Et al. Immunologic studies on aspirin. Clinical studies with aspirin-protein conjugates.
J All Clin Immunol. 46:245-53; 1970.
- 29.- Settupane G.A., and Chafee F.H. Nasal polyps in asthma and rhinitis.
J All Clin Immunol. 59:17-21; 1977.
- 30.- Settupane G.A., and Pudupakkam R.K. Aspirin intolerance III. Subtypes, familial occurrence and cross reactivity with tartrazine.
J All Clin Immunol. 56:215-21; 1975.
- 31.- Miller F.F. Aspirin induced bronchial asthma in sisters.
Ann Allergy. 29:263-65; 1971.
- 32.- Gwin E. Et al. Chromolyn sodium in the treatment of asthma associated with aspirin hypersensitivity and nasal polyps.
Chest. 72:148-53; 1977.
- 33.- Swineford O. The asthma problem. A critical analysis.
Ann Intern Med. 57:145-61; 1962.

- 34.- Schenck N.L. Nasal polypectomi in the aspirin sensitive asthmatic.
Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryng. 78:109-19; 1974.
- 35.- Brown B.L. Et al. Nasal polypectomy in patients with asthma and sensitivity to aspirin.
Arch Otolaryng. 105:413-16; 1979.
- 36.- Singh K. , and Hampaiah M. Nasal polypi and fibro-cystic disease.
J Laryngol Otol. 85:185-88; 1971.
- 37.- Tos M., Mogensen Chr., and Thomsen J. Nasal polypi in cystic fibrosis.
J Laryngol Otol. 91:827-35; 1977.
- 38.- Rulon J.T. Et al. Nasal polyps and cystic fibrosis of the -
pancreas.
Arch Otolaryng. 78:192-99; 1963.
- 39.- Toma G.A., and Stein G.E. Nasal polyposis in cystic fibrosis
J Laryngol Otol. 82:265-68 1968.
- 40.- Despons J., and Stoller F.M. Nasal polyposis in mucoviscidosis.
Laryng. 75:475-83; 1965.
- 41.- Lanoff G., Daddono A., and Johnson E. Nasal polyps in children. A ten year study.
Ann Allergy. 31:551-54; 1973.

- 42.- Shwachman H., Kulczycki L.L., Mueller H.L., and Flake C.G.
Nasal polyposis in patients with cystic fibrosis.
Pediatrics. 30:389-401; 1962.
- 43.- Neely J.G., Harrison G.M. and Jerger J.F. Et al. The otolaryngological aspects of cystic fibrosis.
Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryng. 76:313-24; 1972.
- 44.- Stern R.C. Et al. Treatment and prognosis of nasal polyps in cystic fibrosis.
Am J Dis Child. 136:1067-70; 1982.
- 45.- Batsakis J.G. Tumors of the head and neck.
The Williams and Wilkins Co. 2nd. Ed. 1979. Baltimore.
- 46.- Fonsman J. Mucoviscidosis and nasal polyps.
Acta Otolaryng., 69:152-54; 1970.
- 47.- Schramm V.L. Inflammatory and neoplastic masses of the nose and paranasal sinuses in children.
Laryng. 89:1887-97; 1979.
- 48.- Schramm V.L., and Efron M.Z. Nasal polyps in children.
Laryng. 90:1488-95; 1980.
- 49.- Marsden D. Nasal polyposis in children.
South Med J. 71:911-13; 1978.
- 50.- Reynoso V.M., Abud N., AND Ridaura C. Nasal polyposis in children.
Ear, Nose and Throat J. 61:23-27; 1982.

- 51.- Jaffe B.F. Et al. Nasal polypectomy and sinus surgey for cystic fibrosis. A ten year review.
Otolaryng Clins North Am. 10:81-89; 1977.
- 52.- Gharib R. Et al. Paranasal sinuses in cystic fibrosis. Incidence of roentgen abnormalities.
Am J Dis Child. 108:499-502; 1964.
- 53.- Samter M. Nasal polyps. An inquiry into the mechanism of formation.
Arch Otolaryng. 73:334-41; 1961.
- 54.- Weisskopf A., and Burn H.F. Histochemical studies of the pathogenesis of nasal polyps.
Ann Otol. 68:509-23; 1959.
- 55.- Dolowitz D.A., and Dougherty T.F. Nasal polyposis.
Arch Otolaryng. 74:63-69; 1961.
- 56.- Dolowitz D.A. and Hecker H. C. Hyperplastic respiratory mucosa and nasal polyps.
Ann Allergy. 24:555-59; 1966.
- 57.- Smith M.P. Dysfunction of carbohydrate metabolism as an element in the set of factors resulting in the polyssacharide nose and nasal polyps. (The polyssacharide nose).
Laryng. 81:636-44; 1971.
- 58.- Kaliner M., Wasserman S.I. and Austen F.K. Immunologic release of chemical mediators from human nasal polyps.
New Engl J Med. 289:277-81; 1973.

- 59.- Papova G.N. Morphological changes of nasal polypi during their incubation with liberators of serotonin. (A cycle of mast cell development-serotoninocytes).
Arch Pathol. 34:22-27; 1972.
- 60.- Eggleston P.A. Et al. Histamine in nasal secretions.
Int Archs Allergy appl Immunol. 57:193-200; 1978.
- 61.- Bumsted R.M. Et al. Biogenic amines in nasal mucosa and nasal polyps.
Trans An Acad Ophthamol Otolaryng. 84:729-43; 1977.
- 62.- Cauna N. Et al. Fine structure of nasal polyps.
Ann Otol. 81:41-58; 1972.
- 63.- Fudenberg H.H., Stites D., Caldwell J.L., Wells J.V.
Inmunología clínica. Ed El Manual Moderno. 1980. México. D.F.
- 64.- Bellanti J.A. Inmunología.
Ed. Interamericana. México D.F. 1972.
- 65.- Stentivanyi A; The beta adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma.
J All Clin Immunol. 43:203-32; 1968.
- 66.- Reed C.E. Beta adrenergic blockade, bronchial asthma and atopy.
J All Clin Immunol. 42:238-42; 1968.
- 67.- Berdal P. Serological examination of nasal polyp fluid. Serological findings compared with structural and clinical features of the polyp. Acta Otolaryng. 115:17; 1954.

- 68.- Remington J.S. Et al. Serum proteins and antibody activity - human nasal secretions.
Clin Invest. 42:1613-24; 1964.
- 69.- Johansson S.G.O., Bennich H., and Wide L. A new class of immunoglobulin in human serum.
Immunology. 14:265-72; 1968.
- 70.- Ishizaka K., and Ishizaka T. Identification of gamma E antibodies as a carrier of reaginic activity.
J Immunol. 99:1187-98; 1967.
- 71.- Donovan R., Johansson S.G.O., Bennich H., and Soothill J.F. Immunoglobulins in nasal polyp fluid.
Int Arch Allergy appl Immunol. 37:154-66; 1970.
- 72.- Bass R. Et al. Immunofluorescent localization of immunoglobulins in nasal polyps.
Arch Otolaryng. 99:446-48; 1974.
- 73.- Whiteside T. Et al. The presence of IgE on the surface of lymphocytes in nasal polyps.
J. All Clin Immunol. 55:186-94; 1975.
- 74.- Drake-Lee A.B., and McLaughlan P. Clinical symptoms, free histamine and IgE in patients with nasal polyposis.
Int Archs Allergy appl Immunol. 69:268-71; 1982.
- 75.- Prades J. Microcirugía endonasal de la fosa pterigomaxilar y del meato medio.
Salvat Editores. 1980. Barcelona.

- 76.- Golding-Wood P.H. Observations on petrosal and vidian neurectomy in chronic vasomotor rhinitis.
J Laryngol Otol. 75:232-47; 1961.
- 77.- Golding-Wood P.H. Pathology and surgery of chronic vasomotor rhinitis.
J Laryngol Otol. 76:969-77; 1962.
- 78.- Hiranandani N.L. Treatment of chronic vasomotor rhinitis - with clinico-pathological study of vidian nerve section in- 150 cases.
J Laryngol Otol. 80:902-32; 1966.
- 79.- Quiróz F. Anatomía Humana.
Editorial Porrúa. 9a. Ed. 1972. México. D.F.
- 80.- Nomura Y., and Matsuura T. Distribution and clinical significance of the autonomic nervous system in the human nasal mucosa.
Acta Otolaryng. 73:493-501; 1972.
- 81.- Gadlage R. Et al. Is the vidian nerve cholinergic?
Arch Otolaryng. 101:422-25; 1975.
- 82.- Kono A., and Togawa K. Role of the vidian nerve in nasal allergy.
Ann Otol. 88:258-66; 1979.
- 83.- Golding-Wood P.H. Vidian neurectomy and other transantral - surgery.
Laryng. 80:1179-19; 1970.

- 84.- Afzelius B.A. A human syndrome caused by immotile cilia.
Science. 193:317-19; 1976.
- 85.- Lewis F.H. Ultrastructural and functional studies of cilia --
from patients with asthma, aspirin intolerance and nasal poly-
yps.
Chest. 83:487-90; 1983.
- 86.- Rossman C. Et al. Cystic fibrosis-related inhibition of mu-
ciliary clearance in vivo in man.
J Pediatrics. 90:579-84; 1977.
- 87.- Tos M., Mogensen Chr. Mucous glands in nasal polyps.
Arch Otolaryng. 103:407-13; 1977.
- 88.- Chandra R.K., and Abrol B.M. Immunopathology of nasal polypi
J Laryngol Otol. 88:1019-24; 1974.
- 89.- Mygind N., Bretlau P., and Sørensen H. Scanning electron mi-
croscopic studies of nasal polyps.
Acta Otolaryng. 78:436-43; 1974.
- 90.- Busuttil A. Granulomas in nasal polyps.
J Laryngol Otol. 80:1087-94; 1975.
- 91.- Busuttil A., More I.A.R., and McSeveney D. Ultrastructure of
the stroma of nasal polyps. Cilia in stroma fibroblasts.
Arch Otolaryng 102:589-95; 1976.
- 92.- Klenoff B.H. , and Goodman M.L. Mesenchymal cell atypicali-
ty in inflammatory polyps.
J Laryngol Otol. 91:751-56; 1977.

ESTA
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 93.- Smith C.J. Et al. Pseudosarcomatous changes in antrochoanal polyps.
Arch Otolaryng. 99:228-30; 1974.
- 94.- Dodd G.D., and Jing B.S. Radiology of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx.
The Williams and Wilkins Co. 1978. Baltimore.
- 95.- Love G.L., and Riehl D.A. Intranasal encephalocele masking - as a nasal polyp in an adult patient.
Arch Otolaryng. 109:409-21; 1983.
- 96.- Sánchez B.R. y Rivera R. Comunicación personal.
- 97.- Arab M. Et al. Nasal polyposis with invasion into the orbit.
Arch Otolaryng. 109:273-74; 1983.
- 98.- Jackobiec F.A. Et al. Sino-orbital polyposis.
Arch Ophtalmol. 97:2353-57; 1979.
- 99.- Winestock D.P. Et al. Benign nasal polyps causing bone destruction in the nasal cavity and paranasal sinuses.
Laryng. 88:675-79; 1978.
- 100.- Rawling E.F., Olson R.J., and Kaufman H.E. Polypoid sinusitis mimicking orbital malignancy.
Am J Ophtalmol. 87:694-97; 1979.
- 101.- Ludman H., and Bullman C. The differential diagnosis of orbital manifestations of paranasal disease.
J Laryngol Otol 90:519-30; 1976.

- 102.- Sørensen H. Et al. Roentgenography of paranasal sinuses during treatment of nasal polyposis.
Arch Otolaryng. 104:606-07; 1978.
- 103.- Lund V.J., and Glyn L.S. Radiological changes associated with benign nasal polyps.
J Laryngol Otol. 97:503-10; 1983.
- 104.- Valvassori G.E., Potter G.D., Hanafee W.N., Carter B., and Buckingham R.A. Radiology of the ear, nose and throat.
W.B.Saunders Co. Philadelphia Toronto. 1982.
- 105.- Smith R.E. Treatment of nasal polyps and hypertrophic allergic rhinitis.
Ann Allergy., 25:355-58; 1967.
- 106.- Rubin S.S. Mucous polyps can be managed non surgically.
J. Indiana St Med Assn. 61:325-28; 1968.
- 107.- Owen W.E. treatment of nasal polyposis by injection of hydrocortisone.
Illinois Med J. 109:304-08; 1956.
- 108.- Myers D. Experiences in the treatment of the allergic nasal polyp by the intrapolyp injection of prednisolone TBA.
Laryng. 68:1-17; 1958.
- 109.- Myers D., and Myers E; The medical and surgical treatment of nasal polyps.
Laryng. 84:833-47; 1974.

- 110.- Tuft., and Myers D. Nonsurgical management of nasal polyposis.
Ann Allergy. 38:422-27; 1977.
- 111.- Taylor L.R.S. ACTH and nasal polypi.
J. Laryngol Otol. 87:103-05; 1973.
- 112.- Smith R. E. Dexamethasone nasal aerosol in nasal polyposis and hypertrophic allergic rhinitis: A clinical and controlled evaluation.
Ann Allergy. 23:273-76; 1965.
- 113.- Taub S.J. Dexamethasone nasal aerosol vs placebo in the treatment of nasal polyposis.
Eye, Ear, Nose and Throat Month. 47:392-95; 1968.
- 114.- Mygind N., Prytz S., and Sørensen H. Et al. Long term treatment of nasal polyps with beclomethasone dipropionate aerosol.
Acta Otolaryng. 82:256-59; 1976.
- 115.- Patow K., and Kaliner M. Corticosteroid treatment of rhinologic diseases.
Ear, Nose and Throat J. 62:8-15; 1983.
- 116.- Siardet J., et Amsaleg A. Un traitement facile et rapide des polypes allergiques des fosses nasales.
Ann Otolaryng Chir Cervicof. 94:64; 1977.
- 117.- Weille F.L. Rhinological methods for controlling nasal polyposis and vasomotor rhinitis.
Ann Otol 74:841-49; 1965.

- 118.- Ballantyne J. Conservative surgery in the treatment of nasal polypi.
J Laryngol Otol. 87:107-16;1973.
- 119.- Nomura Y. Vidian neurectomy. Some technical remarks.
Laryng. 83:1673-83; 1973.
- 120.- Mostafa H.M. Etal. The transpalatal approach for vidian neurectomy in allergic rhinitis.
J Laryngol Otol. 87:773-80; 1973.
- 121.- Chandra R. Transpalatal approach for vidian neurectomy.
Arch Otolaryng.89:542-45; 1969.
- 122.- Minnis N.L.and Morrison A.W. Vidian neurectomy.
J. Laryngol Otol. 82:255-260; 1971.
- 123.- Eichel B.S. The intranasal ethmoidectomy procedure: Historical, technical and clinical considerations.
Laryng. 82:1806-21;1972.
- 124.- Davison F. Intranasal sinus surgery.
Laryng. 79:502-11; 1969.
- 125.- Eichel B.S. Criteria for selection of patients undergoing -- paranasal sinus surgery.
Laryng. 87:1188-1205; 1977.
- 126.- Langenbrunner D.J., and Nigri P. Trans antral ethmoidectomy: An overlooked procedure?
Trans Am Acad Ophtalmol Otolaryng. 84:744-49; 1977.