

11236
205
15



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

INTERRELACION NASO - PULMONAR EN PACIENTES ASMATICOS
(ENFOQUE MEDICO - QUIRURGICO)

Tesis de Postgrado

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA

Presenta

DR. EDUARDO MATA ALVAREZ

*Escritura
Escritura*

*Vb - 30
Recepcionado*

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Dr. Avendaño Moreno Guillermo

México, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE :

CAPITULO I	INTRODUCCION.
CAPITULO II	CONCEPTOS ANATOMOFISIOLOGICOS.
CAPITULO III	ANTECEDENTES.
CAPITULO IV	MATERIAL Y METODOS.
CAPITULO V	RESULTADOS.
CAPITULO VI	DISCUSION.
CAPITULO VII	BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Las infecciones de los senos paranasales actúan como cuadyvantes con los cuadros de asma bronquial. El síndrome sino-bronquial, es una entidad bien establecida que cada vez se diagnostica con más frecuencia. También es conocido que otras patologías nasales pueden actuar de la misma manera, de las cuales la desviación septal es de las más frecuentes. Esto habla de que una simple obstrucción nasal puede agravar el estado de un paciente asmático, lo que se podría explicar por la alteración de la fisiología nasal y de los reflejos que normalmente tienen su origen a nivel de la mucosa nasal.

La corrección médico ó quirúrgica de estas alteraciones puede mejorar la ventilación de estos pacientes y disminuir la frecuencia de ataques asmáticos.

La intención de este estudio es tratar de detectar y corregir la patología nasal o sinusal que pudiera estar agravando el estado de los pacientes con asma bronquial y medir la posible recuperación ventilatoria de estos casos.

CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLOGICAS.

NARIZ.— La respiración nasal es indispensable para el niño en las primeras semanas de vida, después es posible respirar por la boca, pero siempre va a ser desagradable e incluso puede llegar a ser dañino ya que se pierde el mecanismo de acondicionamiento del aire por la nariz.

La cavidad nasal mide aproximadamente 1-5 mm de ancho, con el orificio externo (ventana nasal) más estrecho que el interno (coanas). El ostium interno actúa dirigiendo el flujo de aire verticalmente hacia la zona olfatoria, este flujo se extiende y forma una curva que se dirige hacia la coana, de forma que con la inspiración normal el 5-10 % del aire pasa por la zona olfatoria pero aumenta a 20 % al "olfatear".

Normalmente el aire inspirado es laminar con cierto componente turbulento, esta turbulencia aumenta al incrementar la velocidad de inspiración o con obstrucciones nasales (Ya sea de origen septal o de la mucosa), pero también puede aumentar cuando la cavidad nasal es anormalmente amplia (rinitis atrófica, cirugía, etc.). Este incremento en la turbulencia va a alterar la fisiología nasal y por lo tanto la sensación normal de respirar.

El epitelio nasal normalmente es pseudoestratificado ciliado, y solo en el vestíbulo es escamoso. Cuando por enfermedad o por cirugía se produce un aumento en la cavidad nasal, el epitelio se convierte de ciliado a escamoso, -

produciendo formación de costras, ya que el epitelio escamoso es incapaz de movilizar secreciones. Esto mismo puede - ocurrir al exponer la mucosa nasal a vapores de cromo y níquel o al humo de tabaco.

El ciclo de los cornetes, que al parecer fue estudiado por primera vez por Kayser (1895), es un mecanismo presente en 80 % de la población y consiste en un cambio - constante de resistencia entre las dos cavidades nasales, - alternando el volumen de los cornetes. Este ciclo puede ser vir como protector de la mucosa nasal evitando metaplasias - a epitelio escamoso por el "choque" de aire. El ciclo puede ser alterado por procesos infecciosos, ocupativos o por cirugía.

Antiguamente se consideraba a la nariz como un - simple paso de aire, pero Magendie (1829) sugirió que su - función era la de calentar y humidificar el aire.

Actualmente es conocido que la nariz "prepara" el aire para los pulmones. El aire inspirado es calentado a - 36° C aproximadamente, por la mucosa nasal, y al ser espirado también retiene calor. También es humedecido al inspirar en un 75-80 %, y retirada la humedad al espirar en menor - cantidad. Se ha calculado que la nariz de esta forma logra retener aproximadamente 100 ml de agua por día. Pero el grado de humedad del aire inspirado va a variar según el grado de apertura de la boca al momento de la respiración.

La acción de humedecer y calentar es activa, ya -- que la nariz va a cambiar su irrigación y secreción en respuesta a los cambios ambientales, aumentando los cortocir--

cuitos arteriovenosos de los cornetes, o disminuyendolos en respuesta a mayor frío o calor respectivamente.

La nariz también actúa filtrando el aire (aproximadamente 10 000 litros al día promedio de aire inhalado). Las partículas que llegan a los alveolos pueden dañarlos fácilmente, pues el mecanismo de limpieza a este nivel tarda de 60 a 120 días, más rápido son removidas del árbol traqueo-bronquial y mucho más rápido de la nariz (15 min.), por lo tanto la primera y más efectiva línea de defensa contra estas partículas es la nariz. La que retiene casi todas las partículas de 4-5 micras, y deja pasar la mayoría de las de 1 micra o menores. De nuevo estas propiedades pueden ser alteradas cuando existen cambios mecánicos en el flujo-nasal o cuando la mucosa está dañada.

Las partículas atrapadas en la secreción nasal (se romucosa) son transportadas, en su mayor parte hacia la faringe para después ser deglutidas, por los cilios de la mucosa, que normalmente tienen su movimiento rápido (el efectivo) hacia atrás. Estos cilios tienen gran actividad, batiendo aproximadamente 1000 veces por minuto. Es importante que la mucosa se encuentre húmeda, ya que los cilios solo se mueven en medio acuoso. En 1934 Lucas y Douglas describieron que el moco nasal tiene dos capas, una superficial mucosa (donde se adhieren las partículas), y otra serosa más profunda que facilita la movilidad ciliar.

Aproximadamente 1000 ml de secreción nasal son empleados en la función nasal, tanto para humedecer como para el transporte ciliar. La capa mucosa formada por estas se--

creciones tiene un espesor de 4-6 micras y se mueve a una velocidad promedio de 5 mm por minuto.

El transporte nasal puede ser alterado por:

- Aire frío y seco.
- Cambios en la capa mucosa (cualitativo o -
cuantitativo).
- Medicamentos tópicos (cocaína, adrenalina).
- Exceso de polvo.
- Vapores de Cromo y Níquel.
- Infecciones.
- Síndrome de Kartagener (inmovilidad ciliar)
- Exceso en la concentración de O_2 ó CO_2 .
- Humo de tabaco.

La función más conocida de la nariz es la olfacción, -
y para que esta tenga lugar se necesita que las partículas esten en solución y la mucosa que se especializa en ello está -
limitada a la parte superior del cornete superior (área limi-
tada a 15 mm.). La pérdida del olfato puede ser causada por -
algo que impida que el aire llegue al área olfatoria o por al-
teraciones de la mucosa en el mismo nivel.

La nariz puede afectar la ventilación pulmonar de va-
rias maneras, ya sea aumentando la presión del aire por la resistencia que ejerce a la entrada como a la salida del mismo.
Además a partir de los años 30 se ha descrito un reflejo naso
pulmonar, originado en las raíces nasales del trigémino, que-
probablemente tiene conexión con el hipotálamo y con los cen-
tros respiratorios cerebrales, y que actúa tanto en la resis-
tencia nasal como en la complianza pulmonar, modificando la -

profundidad respiratoria. Posiblemente existan otros reflejos de origen nasal que actúan a nivel vascular, sin embargo los estudios que se han realizado al respecto no son concluyentes.

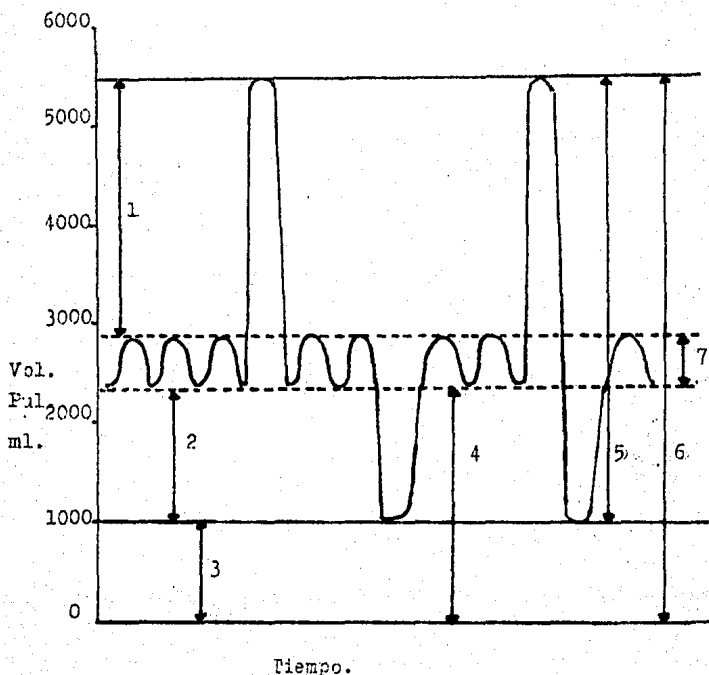
El estornudo es otro reflejo que tiene su origen a nivel de la mucosa nasal, su mecanismo es similar al de la tos, solo que en este caso el paladar blando se encuentra en posición baja y por lo tanto el aire es expulsado por la nariz.

Por último, es importante mencionar que la nariz actúa como órgano de resonancia en la producción de la voz.

PULMON..- Para comprender la fisiología pulmonar hay que estar familiarizados con los volúmenes y capacidades pulmonares (fig. 1).

- Volúmenes:
- 1) Volumen de vaivén.- Es la cantidad de gas inspirado y espirado durante cada ciclo respiratorio normal. Y tiene un valor de aproximadamente 500 ml en el adulto joven.
 - 2) Volumen residual.- Es el gas que se queda en los pulmones después de una espiración máxima. Con un valor aproximado de 1200 ml.
 - 3) Volumen de reserva inspiratoria.- Es el volumen de aire que puede ser inspirado sobre el volumen de vaivén, siendo habitualmente de 300 ml en el adulto joven.
 - 4) Volumen de reserva espiratoria.- Es el aire que puede ser espirado en espiración forzada, después del final de una espiración normal. Su cantidad es normalmente de 1100 ml.

FIGURA No. 1.



- Tiempo.
- 1 = Volumen de reserva respiratorio.
 - 2 = Volumen de reserva espiratorio.
 - 3 = Volumen residual.
 - 4 = Capacidad funcional residual.
 - 5 = Capacidad vital.
 - 6 = Capacidad pulmonar total.
 - 7 = Volumen de vaivén.

- Capacidades:
- 1) Capacidad pulmonar total.- Es la cantidad de aire en los pulmones después de una -- inspiración máxima (aprox. 5600 ml).
 - 2) Capacidad vital.- Es la cantidad máxima - de aire que una persona puede eliminar de sus pulmones después de haberlos llenado al máximo (4600 ml).
 - 3) Capacidad funcional residual.- Es la cantidad de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración normal (de aprox. 2300 ml).
 - 4) Capacidad inspiratoria.- Es la cantidad de aire que una persona puede respirar comenzando en el nivel de espiración normal (de aprox. 3500 ml).

Todos estos volúmenes y capacidades van a ser menores-- 20- 25 % en la mujer y lógicamente mayores en personas altas y - atléticas.

Además existen los llamados volúmenes pulmonares dinámicos:

- 1) Volumen espiratorio forzado en 1 seg. ($V_E F_1$): Es la cantidad de aire espirado durante el primer segundo de una espiración forzada, después de una inspiración forzada.
- 2) $V_E F_1 / C V$: Es el volumen anterior dividido entre la capacidad vital.

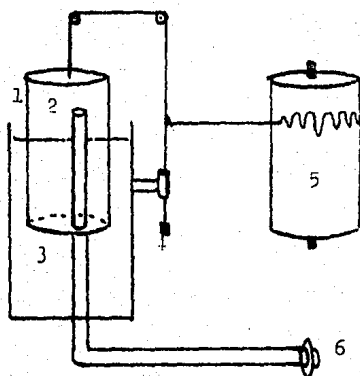
El espirómetro es el equipo más útil para probar la función pulmonar; Por medio de éste uno puede obtener los valores de los volúmenes pulmonares, capacidades y volúmenes pulmonares di-

námicos. Los volúmenes que no pueden medirse son: El volumen residual, la capacidad funcional residual, y la capacidad -- pulmonar total. Esto debido a la incapacidad del espirómetro para medir el volumen residual que permanece en los pulmones después de una espiración forzada. En la figura 2 se muestra un diagrama de un espirómetro con sus componentes principales. Una función pulmonar anormal que sea detectada por un -- espirómetro puede ser cualquiera de las dos categorías principales: 1) Obstructiva, y 2) Restrictiva.

Cualquier enfermedad que impida el paso de aire por las vías respiratorias y que obstruya por más de 2 mm, va a producir cambios en la espirometría. Esta limitación del flujo aéreo se manifiesta con una reducción en la capacidad vital y en el VEF_1 . Además, uno encuentra disminuido el VEF_1/CV . También debe estar aumentado el volumen residual. El -- hecho de encontrar limitación en el flujo aéreo en las pruebas de función pulmonar no indica el tipo de enfermedad del paciente, ya que tanto el asma, la bronquitis crónica, o el enfisema pulmonar pueden tener limitación en el flujo aéreo. En estos casos el dar un broncodilatador puede darnos la clave, ya que los pacientes con asma bronquial por lo general -- presentan obstrucción de vías aéreas reversible. Esto último se traduce como una mejoría en las pruebas funcionales respi-- ratorias.

Los pacientes con enfermedad pulmonar restrictiva -- presentan un patrón diferente de función pulmonar anormal. -- En estos enfermos hay una reducción en el volumen de aire -- que puede ser inspirado. Algunas enfermedades que pueden cau

FIGURA No. 2



ESPIROMETRO

- 1 = Tambor flotante
- 2 = Cámara de oxígeno.
- 3 = Agua.
- 4 = Contrapeso.
- 5 = Cilindro registrador.
- 6 = Boquilla.

sur este tipo de manifestación son: Extirpación quirúrgica de tejido pulmonar, escoliosis, fibrotórax, granulomas, etc. Estos casos se van a caracterizar en general por reducción en la capacidad vital, VEF_1 pero con preservación de la relación VEF_1/CV .

Por lo tanto al realizar pruebas funcionales respiratorias, es importante valorar la VEF_1/CV , ya que tanto los -- problemas obstructivos como restrictivos producen reducción en la capacidad vital y en el VEF_1 , pero en problemas obstructivos la VEF_1/CV se encuentra reducida, mientras que en problemas restrictivos se encuentra preservada.

ANTECEDENTES.

Filogenéticamente podemos suponer que la nariz comenzó como órgano de olfacción, y después se fue integrando al funcionamiento respiratorio. Con el tiempo el olfato comenzó a desaparecer y actualmente está en regresión, pero la nariz ha llegado a formar parte importante de la respiración al humedecer y calentar el aire, además de producir resistencia al paso del mismo (47 % de la resistencia de las vías respiratorias), le dá la presión suficiente para que llegue al pulmón adecuadamente.

Desde principios de siglo se sabe que existen reflejos naso-pulmonares y se sospecha que también la nariz actúa sobre el sistema cardiovascular.

Ya desde 1934 Tarvean mencionaba la existencia de reflejos naso-pulmonares y en 1963 Furtenberg publicaba que pacientes que por largo tiempo habían tenido obstrucción nasal, perdían los reflejos naso-pulmonares, pero que podían recuperarlos con entrenamiento. En 1967 Levy realizó un estudio en pacientes con hipertrofia adenoidea, encontrando en algunos de ellos una forma inexplicable de hipertensión pulmonar así como insuficiencia cardíaca congestiva, indicando que cuando se encuentra hipercapnia, hipoventilación e hipertensión pulmonar con cor pulmonale en niños debe hacer sospechar obstrucción crónica de vías aéreas superiores en vez de cardiomiopatia. Recientemente Ogura^{13,14}, De Wit⁵, Cook⁴, y otros auto-

res han realizado observaciones sobre la función pulmonar con obstrucción nasal producida artificialmente (taponamiento na sal posterior), encontrando que la resistencia pulmonar aumenta y la complianza disminuye y postulan la existencia de un reflejo de origen nasal que actúa sobre el tono bronquial y que afecta el paso de aire por el sistema respiratorio aumentando la resistencia. Cottle en 1971 corrobora estos hallazgos.

Por otra parte, desde mediados del presente siglo se ha relacionado la existencia de patología rinosinusal con asma bronquial, actuando la primera como agravante de la segunda. Desde 1940 Grove y Farrow⁷ reconocen que la sinusitis paranasal es un factor que contribuye en el asma bronquial, esto principalmente en niños. Phipatanakul¹⁵ en 1974, así como Slavín^{22,23} en 1980 relacionan la presencia de sinusitis maxilar y asma bronquial en adultos. Tarkkanen²⁴ (1972) y Rachelefsky^{19,20} (1978) mencionan como tratamiento de elección en estos pacientes el quirúrgico (Caldwell-Luc).

Más recientemente Juntunen⁸ en 1984 realizó un estudio en 15 pacientes asmáticos con sinusitis maxilar (en su mayoría niños), practicando Caldwell-Luc en todos, encontró que había mejoría importante en la mayoría de los casos y además destruye el mito de no realizar cirugía en senos maxilares en niños, ya que respetando las raíces nerviosas no se encuentra alteración en el desarrollo normal de los dientes ni fallas en el desarrollo facial. Esto último lo había indicado por primera vez Paavolainen²⁸ en 1977.

También en 1984 Lakin⁹ y Friedman⁶ realizan estudios parecidos, mencionando el último autor, que signos, síntomas y anomalías radiológicas indicativas de sinusitis se encuentran frecuentemente en los niños con asma, y concluye que son sinusitis de origen infeccioso, y no solo por edema e inflamación. Rachelefsky²⁰ con un mayor número de pacientes llega a la misma conclusión. Widdicombe²⁶, también en 1984, señala que puede existir broncoespasmo reflejo por estímulos mecánicos o químicos a nivel de las vías aéreas superiores; Indica que el origen del estímulo se encuentra inmediatamente abajo del epitelio nasal, faríngeo o laríngeo y los receptores - en el árbol traqueobronquial o en el alveolo. Esto puede ser la explicación de la mejoría que se observa en los pacientes asmáticos a los que se les corrige una desviación septal que producía irritación mecánica de éstos receptores.

Además Wenzel²⁵ y Yan²⁷ (1984) recomiendan el uso de esteroides tópicos para aliviar obstrucciones nasales por rinitis alérgica o vasomotora y de esta forma mejorar la ventilación pulmonar en pacientes asmáticos.

De esta forma se ha llegado a aceptar de manera casi unánime la importancia de llevar al paciente asmático a un funcionamiento nasal adecuado para su mejor y más rápido restablecimiento. Por desgracia parece ser que muchos pacientes que sufren de asma bronquial son manejados únicamente con broncodilatadores, sin prestar mucha atención a la existencia o no de patología rinosinusal.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se incluyeron 11 pacientes con historia de asma bronquial comprobada, y que además tenían patología nasal o sinusal. En la tabla I se distribuyen por edad y sexo, además de mencionar el tipo de patología rinosinusal que presentaban.

TABLA I

Clasificación por edad, sexo y patología rinosinusal.

Paciente	Edad	Sexo	Patología
1	16	F	Desviación septal.
2	39	F	Desviación septal.
3	40	F	Desviación septal + Sinusitis maxilar.
4	32	F	Sinusitis maxilar.
5	8	M	Hipertrofia adenoidea.
6	17	M	Sinusitis maxilar.
7	20	M	Sinusitis maxilar.
8	30	M	Desviación septal.
9	13	F	Sinusitis maxilar.
10	5	M	Sinusitis maxilar.
11	9	M	Sinusitis maxilar.

* El número de pacientes solo indica el orden en que fueron incluidos en el estudio.

Es importante hacer notar que fueron excluidos los pacientes que presentaban algún otro tipo de patología que pudiera causar alteraciones en la profundidad respiratoria.

A todos los pacientes que fueron incluidos en el estudio se les solicitó eosinófilos y cultivo de moco nasal antes y después del tratamiento, y espirometría. Este último estudio también se practicó antes y después del tratamiento (médico o quirúrgico) y se verificó que al momento de realizarlos no se encontraran en cuadro infeccioso agudo o en ataque asmático. La espirometría se efectuó un día antes de iniciar el tratamiento y un mes después.

Otros datos de importancia que fueron registrados son los ataques asmáticos antes y por un periodo de 2-3 meses después del tratamiento, así como la necesidad o no de broncodilatadores.

Para la espirometría se tomaron los siguientes parámetros: Capacidad vital, capacidad vital forzada, volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF_1) y ventilación máxima voluntaria. Además las medidas VEF_1/CVP y CV/CVP , -- considerando que la disminución de la primera va a indicar problema obstructivo, mientras que la segunda puede indicar problema obstructivo o restrictivo (cuadrante Miller).

Se incluye la forma que se emplea en nuestro Hospital para anotar los datos obtenidos en las espirometrías.

El tratamiento que se siguió para cada una de las patologías nasales fueron como sigue: Para la desviación -

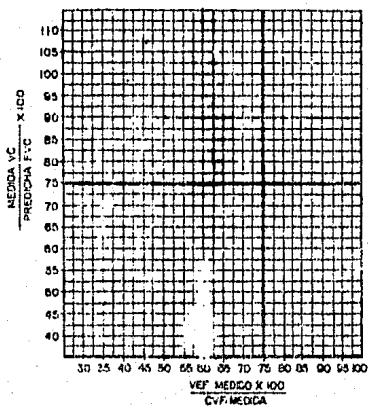
I.S.S.S.F.
HOSPITAL GENERAL "LIC. AGUSTO LÓPEZ MATEOS"
UNIDAD DE TERAPIA RESPIRATORIA
PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA

NOMBRE _____ CAMA _____ SEXO _____ EDAD _____ TALLA _____
 PESO _____ OCUPACION _____ HABITO TABAQUICO _____ SUP. CORPORAL _____
 DIAGNOSTICO _____ No. EXPEDIENTE _____

ESPIROMETRIA (ESTANDAR COMPARATIVO)	VALOR TEORICO	VALOR MEDIDO	%	VALOR MEDIDO	%	VALOR MEDIDO	%
CAPACIDAD VITAL (C.V.)							
CAPACIDAD VITAL FORZADA (C.V.F.)							
VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO DEL PRIMER SEGUNDO (V.E.F.)							
VENTILACION MAXIMA VOLUNTARIA (V.M.V.)							

ANOTACIONES:

CUADRANTE DE MILLER'S



Ph _____ HCO₃ _____ MUESTRA _____
 PCO₂ _____ Conc. Tot. CO₂ _____ H₂ _____
 PO₂ _____ Exceso de base _____ FIO₂ _____
 PO₂ Corregido _____ SATURACION de O₂ _____ H₂O₂ _____

FECHA _____

FIRMA _____

septal se realizó corrección submucosa del septum nasal con técnica de Cottle. Para sinusitis maxilar se efectuó Caldwell-Luc, excepto los pacientes 10 y 11 en los que se siguió tratamiento médico a base de antibiótico y antiinflamatorio. El caso de hipertrofia adenoidea se resolvió con adenoidectomía.

RESULTADOS.

De los pacientes incluidos en el estudio, 3 presentaron desviación septal, 6 sinusitis maxilar, 1 tenía ambas y 1 hipertrofia adenoidea. De estos 5 eran femeninos y 6 masculinos. En la tabla II se muestran los resultados de los cultivos de moco nasal antes y después del tratamiento, así como las citologías buscando eosinófilos. En la tabla III la frecuencia de ataques asmáticos que presentaron estos pacientes mensualmente (promedio), antes y después del tratamiento (en los dos meses que siguieron); en esta misma gráfica se incluyen la necesidad o no de usar broncodilatadores, también antes y después. La tabla IV incluye solo a los pacientes 3, 4, 6, 7, 9, 10 y 11, ya que estos son los que mostraron datos radiográficos de sinusitis, y en ella se incluyen los datos radiográficos de los senos paranasales antes y aproximadamente un mes después del tratamiento.

Por último en la tabla V se encuentran los resultados de las espirometrías, igual que las tablas anteriores con los resultados previos y posteriores al tratamiento. En ella se comparan las relaciones VEF_1/CVF y CV/CVP .

En la gráfica que sigue a la tabla V se esquematizan las ganancias obtenidas por estos pacientes.

Es importante recordar que estos estudios se realizaron inmediatamente antes de iniciar el tratamiento y se repitieron aproximadamente 1-2 meses después de concluirlo, vigilando que el paciente no estuviera en cuadro agudo infeccioso y que no tomara medicamento 3 días antes.

TABLA II

Resultados de cultivo y eosinófilos en moco nasal.

Paciente	Eosinófilos		Cultivo	
	antes	después	antes	después
1	+	+	neg.	estaf. epid.
2	-	-	estrep. alfa h.	estaf. epid.
3	-	-	e. alfa h., neisseria sp.	e. alfa h., neisseria sp.
4	-	-	estaf. aureus	estaf. epid.
5	-	-	neg.	neisseria sp.
6	+	-	e. alfa h.	e. alfa h.
7	-	-	e. alfa h. neisseria sp.	e. alfa h.
8	-	-	estaf. epid.	estaf. epid.
9	+	+	neisseria sp.	estaf. aureus
10	-	-	H. Influenzae	neg.
11	-	+	Neumococo	estaf. epid.

e. alfa h. = estreptococo alfa hemolítico.

estaf. epid. = estafilococo epidermidis.

H. Influenzae = Haemophilus Influenzae.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA III

Precuencia de crisis asmáticas mensuales (promedio)
antes y después del tratamiento, y requerimientos de
broncodilatadores.

Paciente	crisis asmáticas		broncodilatadores	
	antes	después [#]	antes	después
1	2	0	constante	no
2	0.4	0	ocasional	no
3	0.16	0	ocasional	no
4	1	0.5	ocasional	ocasional
5	2	0.5	constante	ocasional
6	0.25	0	ocasional	no
7	0.16	0	ocasional	no
8	0.08	0	ocasional	no
9	0.83	0	constante	ocasional
10	1	0	constante	constante
11	1	0.5	constante	constante

2 meses después del tratamiento.

TABLA IV

Radiografías de senos paranasales antes y después del tratamiento.

Paciente	antes	después	Tratamiento.
3	edema	libre	Caldwell-Luc
4	edema	libre	Caldwell-Luc
6	ocupado	libre	Caldwell-Luc
7	edema	libre	Caldwell-Luc
9	ocupado	mejoría	Caldwell-Luc
10	ocupado	mejoría	Ampicilina
11	ocupado	mejoría	Penicilina

edema = se refiere a imágenes sugestivas de edema de mucosa.

ocupado = imagen radiológica con opacidad completa.

Todas se refieren a senos maxilares.

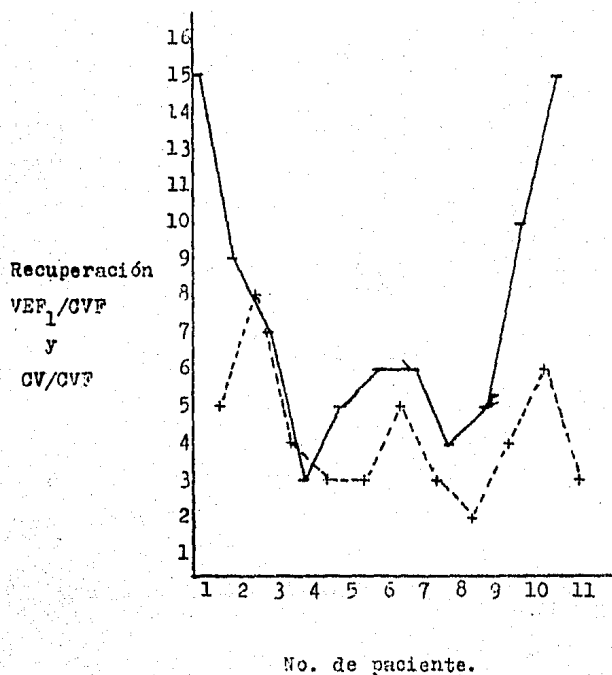
TABLA V

Resultados obtenidos de las espirometrías antes y después del tratamiento.

Paciente	VEF_1/CVF		CV/CVF	
	antes	después	antes	después
1	81	96	71	76
2	86	95	74	82
3	90	97	88	92
4	85	88	82	85
5	90	95	92	95
6	86	92	77	82
7	90	96	89	92
8	82	86	76	78
9	80	90	73	77
10	83	97	99	105
11	82	97	79	82

En la gráfica siguiente se esquematizan las curvas obtenidas por los pacientes y que se encuentran arriba registradas.

FIGURA No. 3



RECUPERACION POSTERIOR AL TRATAMIENTO.

$VEF_1/CVF = -$

$CV/CVF = +$

Recuperación posterior al tratamiento médico o quirúrgico, basado en las ganancias espirométricas.

DISCUSIÓN.

A pesar de que el estudio se basa en un número limitado de pacientes (11), los resultados parecen estar de acuerdo con los obtenidos por los autores mencionados en los antecedentes. La mejoría que encontramos en estos pacientes es importante, demostrable tanto en una mejor ventilación como por una disminución en el número de ataques asmáticos y de la necesidad de usar broncodilatadores. Solo 3 de los 11 pacientes presentaron crisis asmática en el periodo de observación que se siguió y el uso constante de broncodilatadores solo fue necesario en 2 de los 6 pacientes que antes lo requerían de esa manera.

En cuanto a la mejoría en la ventilación, es importante señalar que fue superior el abatimiento del problema obstructivo que el del restrictivo en todos los pacientes (tabla V y fig. 3). Esto, podemos suponer, se debe a dos razones fundamentales: 1) que el problema obstructivo es el más importante en estos pacientes, y 2) que se está retirando un factor irritativo rinosinusal que podía estar causando broncoespasmo.

En cuanto a la flora registrada en moco nasal, en raras ocasiones es patógena, y por lo tanto no creemos que sea importante en la fisiopatogenia de estos pacientes.

Sin embargo debemos señalar que es un estudio basado en un pequeño número de pacientes, y que el tiempo que se les observó también es corto, y solo puede ser de valor como apoyo a otros estudios más completos.

En fín, podemos concluir, que el estudio concuerda con los hallazgos reportados en la literatura, señalando la gran importancia que tiene la patología nasal o sinusal en la evolución del asma bronquial, y por lo tanto debe de ser uno de los factores a descartar en todo paciente asmático.

BIBLIOGRAFIA.

1. Bland, J. W., Jr., Edwards, P. F. and Brinsfield, D.: Pulmonary Hypertension and Congestive Heart Failure in Children with Chronic Upper Airway Obstruction - New Concepts of etiologic Factors, Amer. Jour. Cardiol., 23: 830-837, 1969.
2. Cassisi, V. J., Biller, H. F. and Ogura, J. H.: Changes in Arterial Oxygen Tension and Pulmonary Mechanics -- with the Use of Posterior Packing in Epistaxis: A Preliminary Report. The Laryngoscope, 81:1261-1266, 1971.
3. Cassisi, V. J., Biller, H. F. and Ogura, J. H.: Changes in Arterial Oxygen Tension and Pulmonary Mechanics with -- the Use of Posterior Nasal Packing. The Laryngoscope, - 81:1261-1266, 1971.
4. Cook, T. A. and Komorn, R. M.: Statistical Analysis of the alterations of Blood Gases Produced by Nasal Packing. The Laryngoscope, 83:1802-1809, 1973.
5. DeWit, G.: The Function of the Nose in the Aerodynamics of Respiration. Rhinology 11:59-67, 1973.
6. Friedman R; Ackerman M; Wald E.; Casselbreant M.; Friday G.; Fireman P. Asthma and bacterial sinusitis in children. J. Allergy Clin. Immunol. 1984 Aug; 74(2):185-9.
7. Grove, R.C. and Farrior, J. B.: Chronic Hyperplastic - Sinusitis in Allergic Patients. J. Allergy, 11:271-276 1940.

8. Juntunen K.; Tarkkanen J.; Mäkinen J. Caldwell-Luc operation in the treatment of childhood bronchial - asthma. Laryngoscope 1984 Feb; 94(2 Pt 1):249-51.
9. Lakin R. G.; Metzger W. J.; Haughey B. H. Upper - airway obstruction presenting as exercise-induced asthma. Chest 1984 Sep;86(3):479-511.
10. Leffert F. H. Nasal and Paranasal Allergy. J. Asthma 1984; 21(2):131-).
11. Leary T. T.; Gurd J. G.; Stevenson D.D. Aspirin - sensitive asthma and rhinosinusitis: current concepts and recent advances. Ear Nose Throat J. 1984 Feb; 63 (2):66, 68-70, 72-4 passim.
12. Nolte D.; Berger D. On vagal bronchoconstriction in asthmatic patients by nasal irritation. Eur. J. Respir. Dis (suppl) 1983;128 (pt 1):110-5.
13. Ogura, J. H., Unno, T. and Nelson, J. P.: Baseline Values in pulmonary Mechanics for Physiologic Surgery of the nose. Preliminary Report. Ann. Otol., 77:367-397, 1965.
14. Ogura, J. H. and Harvey, J. E.: Nasopulmonary Mechanics Experimental Evidence of the Influence of the - Upper Airway Upon the Lower. Acta Otolaryngol., 71: 123-132, 1971.
15. Phipatanakul, C. S. and Slavin, R. G.: Bronchial - Asthma Produced by Paranasal Sinusitis. Arch. Otolaryngol., 100:109-112, 1974.

16. Pleskow W.V. ; Stevenson D.D. ; Mathison D.A. ; Simon R.A. ; Schatz M. ; Zeiger R.S. Aspirin-sensitive rhinosinusitis-asthma: Spectrum of adverse reactions to aspirin. J. --- Allergy Clin. Immunol. 1983 Jun;71(6):574-9.
17. Price J.F. ; Turner M.W. ; Warner J.O. ; Soothill J.F. ; - Immunological studies in asthmatic children undergoing an antigen provocation in the skin, lung and nose. Clin. Allergy 1983 Sep; 13(5):419-26
18. Reynolds H.Y. ; Chr: etien J. Respiratory tract fluids: - Analysis of content and contemporary use in understanding lung diseases. D.M. 1984 Feb;30(5):1-103.
19. Rachelefsky G.S. The wheezing child. Pediatrics 1984 Nov-74(5 Pt 2):941-7.
20. Rachelefsky, G.S., Goldberg, M., Katz, R.M., et al: Sinus Disease in Children with Respiratory Allergy. J. Allergy-Clin. Immunol., 61:310-314, 1978.
21. Setliff, R.C., Puyau, F.A. and Ward, P.H. : Pulmonary hypertension Secondary to chronic Upper Airway Obstruction. The Laryngoscope, 78: 845-856, 1968.
22. Slavin, R.G. : Sinus disease and asthma. Ear, Nose and -- Throat J. 1984 Feb; 63(2):45, 49-50, 53-4 passim.
23. Slavin R.G., Cannon, R.E., Friedman, W.H., et al. : Sinusitis and bronchial asthma. J. Allergy Clin. Immunol., - 66: 250-257, 1980.

24. Tarkkanen, J., Pasila, M., Backman, A, et al: Adenotomy and Caldwell-Luc Operation in the treatment of Chronic Bronchitis in Children. Acta Otolaryngol., 74 371-374, 1972.
25. Wenzel, A.; Henriksen, J.; Welsea, B.: Nasal respiratory resistance and head posture; effect of intranasal corticosteroid (Budesonide) in children with asthma and perennial rhinitis. Am. J. Orthod, 1983 Nov; 84 (5): 422-6.
26. Widdicombe J.G. Mediators and reflex bronchoconstriction. Eur. J. Respir. Dis. (Suppl) 1983;129:65-94.
27. Yan K.; Salome G. The response of the airways to nasal stimulation in asthmatics with rhinitis. Eur. J. Respir Dis. (suppl) 1983;128 (pt 1):105-9.
28. Paavolainen, M., Paavolainen, R. and Tarkkanen, J.: Influence of Caldwell-Luc Operation on Developing Permanent Teeth. Laryngoscope, 87:613-620, 1977.