



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SINUSITIS ALÉRGICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

SILVIA GONZÁLEZ MENDOZA

TUTOR: Esp. FERNANDO TENORIO ROCHA

MÉXICO, D.F.

2010



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 esta 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.



A mi mejor amigo, porque no hay tesoro máspreciado que tenerte a mi lado, jamás me cansaré de oír un te quiero ni tampoco de poder decirlo, perdón por todo el tiempo robado, siempre ten presente que EL MAYOR HONOR Y ORGULLO ES TENERTE COMO HIJO.

Te amo.

A Esmeralda, mi sobrina preciosa, por los besos, los abrazos y por hacerme sonreír todos los días, siempre vamos a ser amigas.

A mis padres por creer en mí y apoyarme en todos mis sueños. Soy afortunada por contar con su amor, comprensión y ejemplo, esto es para ustedes.

Mamá, gracias por tu apoyo, sin ti no hubiese logrado cumplir esta meta.

A Jessi, David y Rubí; mis hermanos, por todo lo compartido y por que su cariño me ha ayudado a salir adelante hasta en los momentos más difíciles.

Se que cuento siempre con ustedes.

A Les, Isabel, Vio, Ale, Lau y Sus por ser unas amigas increíbles y con quien he compartido muchos momentos que siempre llevaré en el corazón.

Ustedes han multiplicado los gozos y dividido las penas.

Al Dr. Fernando Tenorio Rocha por todo el tiempo dedicado. Muchas gracias.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
SINUSITIS AGUDA Y CRÓNICA	
Consideraciones generales	2
Anatomía y fisiología de los senos paranasales	3
PATOGENIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	
Rinosinusitis bacteriana aguda	8
Causas de anosmia	11
Rinosinusitis crónica	11
Rinosinusitis micótica	12
Sinusitis crónica	13
MODALIDADES DIAGNÓSTICAS	
Exploración física	16
Datos en la exploración física	16
Análisis de laboratorio	18
ESTUDIOS DE IMAGEN	
Radiología de los senos paranasales	19
Proyección de Waters (mentoplaca)	19
Proyección de Caldwell (frontoplaca)	19
Proyección lateral	20
Proyección submentovertical	21
Tomografía computarizada	22
Resonancia magnética	24



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Rinitis viral (resfriado común) 25

Dolor de la articulación temporomandibular 25

Cefalea y migraña 25

Dolor dental, nasal y trigeminal 26

Neoplasia sinusal 26

TRATAMIENTO

Antibióticos 27

Irrigación y aerosoles nasales 30

Esteroides, descongestionantes y otros tratamientos sistémicos 31

Tratamiento de la alergia 31

COMPLICACIONES DE LA SINUSITIS

Complicaciones craneales de la sinusitis 32

Meningitis 32

Absceso cerebral 33

Trombosis venosa 34

Osteomielitis de la tabla frontal 35

Osteomielitis del esfenoides 35

Osteomielitis del maxilar 35

Piocele 36

Mucocele 37

Neumocele 37

Complicaciones orbitarias de la sinusitis 38



Infeción orbitaria	38
Neuritis óptica	42
Síndrome de la fisura orbitaria superior	42
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA SINUSITIS	
Cirugía endoscópica funcional de nariz y senos paranasales	43
Limites topográficos importantes a considerar durante la cirugía endoscópica funcional de la nariz	43
Manejo endoscópico de la sinusitis frontal	44
Etmoidectomía externa	45
Esfenoidectomía por vía externa	45
Trepanación del seno frontal	46
Cirugía del seno frontal con la técnica osteoplástica anterior	46
Antrostomía intranasal	46
Operación de Caldwell- Luc	46
Tratamiento de fístulas bucoantrales	47
PRONÓSTICO	48
SINUSITIS ALÉRGICA	49
REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD	53
HPS I o inmediata	55
Factores que se asocia a la alergia	55
Alergenos	55
Niveles de IgE en la enfermedad atópica	56
Genética de la respuesta alérgica en el hombre	56
Basófilos y mastocitos	
Basófilos	56



Mastocitos (células cebadas)	56
Activación de mastocitos	57
Pruebas clínicas de la alergia	58
Prueba de punción cutánea	58
Prueba del parche cutáneo	59
Reacciones bronquiales	59
Factores ambientales	60
Hiposensibilización	61
CONCLUSIONES	62
REFERENCIAS	63



ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1. Formas en que causa congestión la sinusitis.	2
Fig. 2. Localización de senos paranasales.	4
Fig. 3. Los senos paranasales por orden de aparición y drenaje.	4
Fig. 4. Histología de los senos paranasales.	5
Fig. 5. Factores principales y secundarios en el diagnóstico de la sinusitis aguda.	10
Fig. 6. Proyección de Waters.	19
Fig. 7. Proyección de Caldwell.	19
Fig. 8. Radiografía de senos paranasales con la técnica de proyección de Caldwell.	20
Fig. 9. Proyección lateral de cráneo.	20
Fig. 10. Proyección lateral. (Seno esfenoidal).	21
Fig. 11. Proyección submentovertical.	21
Fig. 12. Tomografía computada de nariz y senos maxilares.	23
Fig. 13. Antimicrobianos orales para sinusitis aguda y crónica.	28
Fig. 14. Lineamientos para el diagnóstico y el tratamiento de sinusitis aguda.	29
Fig. 15. Complicaciones orbitarias de la sinusitis.	39
Fig. 16. Tipos de hipersensibilidad.	53
Fig. 17. Mecanismos de hipersensibilidad y lesiones mediadas por inmunocomplejos.	54
Fig. 18. Mediadores producidos por mastocitos y basófilos.	58
Fig. 19. Fases inmediata y retardada de la hipersensibilidad tipo I.	59



INTRODUCCIÓN

La sinusitis alérgica es una inflamación en los senos paranasales asociada a procesos alérgicos que se manifiesta como una reacción de hipersensibilidad tipo I, que involucra factores tanto locales como sistémicos.

Para poder establecer un buen diagnóstico, es importante la anamnesis, que nos permitirá identificar las causas de la sinusitis, así como la exploración completa de cabeza y cuello por medios invasivos como la rinoscopia anterior que es esencial en todos los pacientes en que se sospeche la presencia de sinusitis y al mismo tiempo el uso de métodos auxiliares de diagnóstico tales como la radiografía convencional o la tomografía computarizada.

Por lo general, los pacientes con sinusitis agudas presentan cambios en los tejidos y que son reversibles con el tratamiento adecuado. Los procesos inflamatorios subagudos, aunque responden al manejo conservador, pueden requerir otros procedimientos invasivos para favorecer el drenaje. Cuando se alcanza el estadio crónico por lo general se presentan áreas de necrosis, con extensas áreas de cicatrización de los tejidos por lo que ha menudo requieren tratamiento mixto, tanto farmacológico como quirúrgico. El pronóstico de la sinusitis es excelente, sin embargo el tratamiento debe orientarse al microorganismo patógeno identificado.



SINUSITIS AGUDA Y CRÓNICA

Consideraciones generales

La rinosinusitis es por mucho la enfermedad más frecuente de los senos paranasales y afecta alrededor de 14%, o a 31 millones de adultos por año. Los costos de la rinosinusitis crónica por si sola se estiman en más de 6 millones de dólares por año. Por tanto, es crítico el tratamiento apropiado y eficaz en cuanto al costo de la rinosinusitis. ¹(Fig. 1).

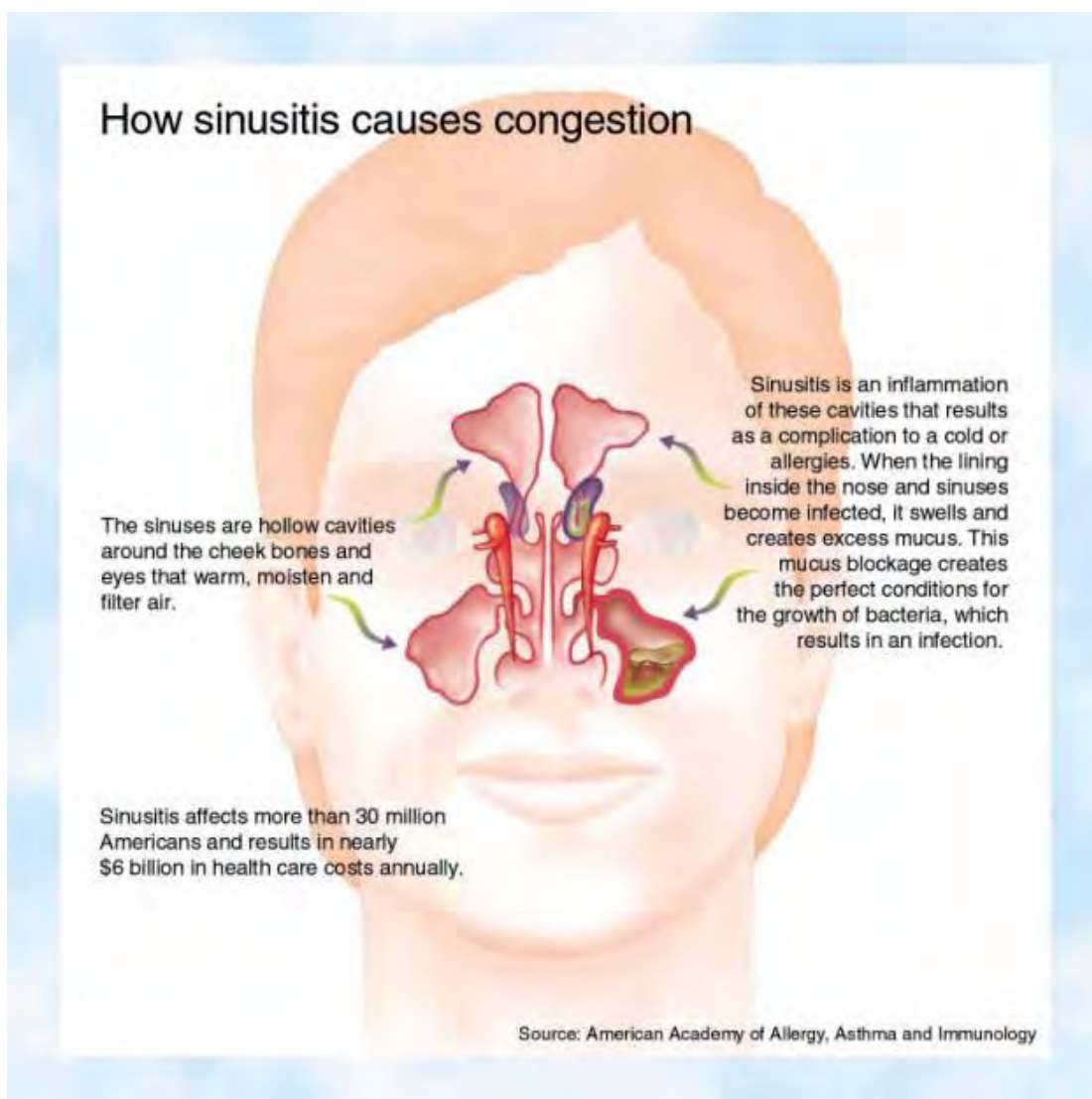


Fig. 1. Formas en que causa congestión la sinusitis.²



Esta alteración se define como un grupo de padecimientos caracterizados por inflamación de la vía aérea superior (nariz y senos paranasales). La clasificación según la duración del episodio inflamatorio incluye cuadros agudos (de hasta cuatro semanas), subagudo (de cuatro a doce semanas) y crónicos (mayores de doce semanas). Otras categorías adicionales incluyen la rinosinusitis aguda recurrente (cuatro episodios o más por año sin evidencia de rinosinusitis crónica) y exacerbaciones agudas de rinosinusitis. La rinosinusitis crónica puede subclasificarse como rinosinusitis crónica con o sin pólipos nasales, y con características histológicas eosinofílicas o no eosinofílicas.¹

Anatomía y fisiología de los senos paranasales

Los senos paranasales son estructuras cubiertas por mucosa físicamente contiguas a la cavidad nasal. Sus funciones propuestas incluyen: 1) actuar como cámaras de resonancia a la voz; 2) brindar protección al cerebro contra traumatismos; 3) humectar y humidificar el aire ambiental, y 4) aligerar el peso del esqueleto facial.¹

El término *sinusitis* señala un cuadro inflamatorio que afecta a los cuatro pares de estructuras que están junto a la cavidad nasal. (Fig 2). La mayor parte de los casos de sinusitis afectan a varios senos, pero el que se afecta con mayor frecuencia es el seno maxilar, seguido por frecuencia por los senos etmoidales, frontales y del esfenoides.³ (Fig.3) Los senos maxilares son los de mayor tamaño. Los senos frontales varían mucho entre unos individuos y otros e incluso dentro del mismo individuo, con frecuencia falta uno de ellos.⁴ Cada seno está recubierto de epitelio respiratorio que produce moco, el cual es expulsado por acción de los cilios a través del orificio del antro sinusal y de ahí a la cavidad nasal. En circunstancias normales no se acumula moco en el interior de los senos, los cuales permanecen estériles a pesar de estar muy cerca de las vías nasales en que abundan las bacterias. Sin embargo, si se obstruyen los orificios de salida de los senos y si hay deficiencia o ausencia del mecanismo de limpieza por parte de los cilios, puede haber retención de las secreciones y surgir así los signos y síntomas típicos de la sinusitis. Las secreciones retenidas pueden infectarse por diversos patógenos, como virus, bacterias y hongos. La sinusitis afecta a una proporción extraordinaria de la sociedad y explica la realización de millones de consultas a los médicos de atención primaria cada año, al grado de ocupar el quinto lugar como entidad en la cual se administran antibióticos. Se clasifican



típicamente según la duración de la enfermedad (aguda o crónica); por su origen (infeccioso o no infeccioso) y de ser un cuadro infeccioso, según el patógeno que las causó (virus, bacterias u hongos).³

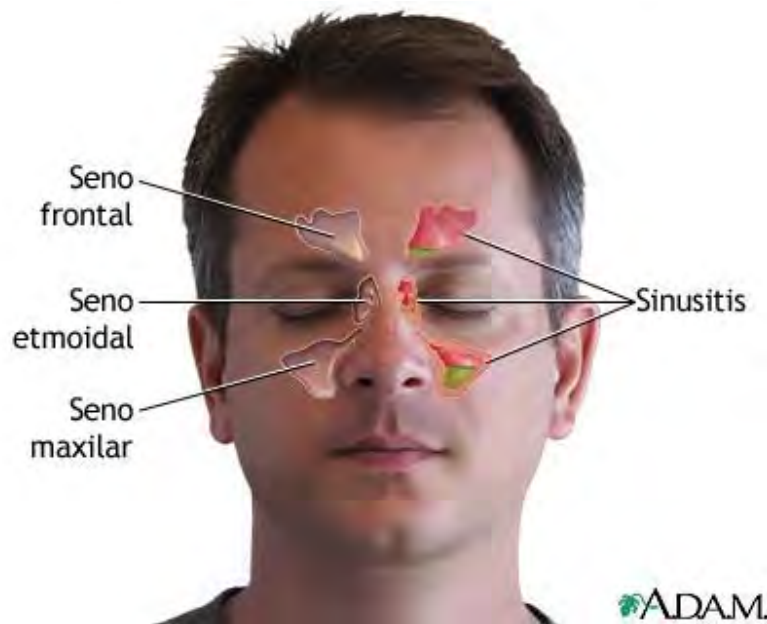


Fig. 2. Localización de senos paranasales.⁵

Senos	Formación	Drenaje
Etmoidal	Presente al nacer	Células anteriores en el meato medio; células posteriores en el meato superior
Maxilar	Presente al nacer	En el meato medio
Frontal	A los 5 años de edad	En el meato medio
Esfenoidal	A los 7 años de edad	Meato superior

Fig. 3. Los senos paranasales por orden de aparición y drenaje.⁶

La fisiología de los senos paranasales depende del adecuado drenaje de las secreciones, mediante la permeabilidad del ostium u orificios de drenaje, integridad del aclaramiento mucociliar y calidad de las secreciones mucosas. La



mucosa de los senos paranasales está constituida por epitelio ciliar columnar estratificado, glándulas submucosas y células caliciformes. Las glándulas submucosas producen una capa de moco superficial que contiene inmunoglobulinas y proteínas específicas y no específicas, como lactoferrina, con potente acción bactericida. Las bacterias o sustancias extrañas atrapadas en el revestimiento superficial del moco se transportan por aclaramiento mucociliar hacia el ostium, donde drenan su contenido dentro de la cavidad nasal, con la eliminación posterior hacia la nasofaringe.⁷ (Fig 4)

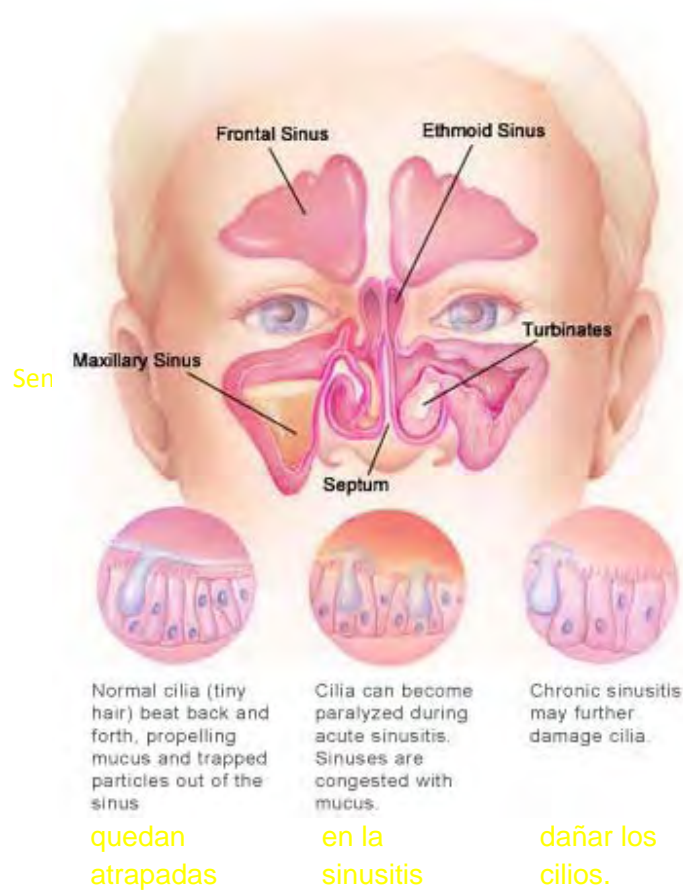


Fig. 4. Histología de los senos paranasales.⁸



El conocimiento de la anatomía de los senos paranasales es crítico para comprender la fisiopatología, las posibles complicaciones y los tratamientos quirúrgicos para la sinusitis. Hacia el frente, la cavidad nasal se abre al ambiente exterior a través del vestíbulo nasal cubierto por piel. Hacia atrás, el cornete inferior prominente puede observarse en su proyección medial desde la pared nasal lateral. El conducto nasolagrimal, se vierte hasta el meato inferior, lateral al cornete inferior. Superior al cornete inferior, el cornete medio cuelga desde su unión a la base del cráneo. Medial al cornete medio, puede identificarse la bula etmoidal. Anterior e inferior a esta última, el infundíbulo etmoidal en forma de canalón sirve como conducto de drenaje para las celdillas etmoidales anteriores, el seno maxilar y frontal. El hiato semilunar es la abertura en forma de luna creciente del infundíbulo hacia la nariz.¹

El complejo ostiometal, que incluye aquellos agujeros que drenan hacia el meato medio, es una región anatómicamente comprimida que tiene predisposición al bloqueo, en especial en presencia de anomalías estructurales como celdillas de Haller y concha bulosa. Además, los agujeros, por sí mismos, son pequeños. El diámetro funcional del agujero del seno maxilar por lo general es de tan sólo 2 a 4 mm y el agujero de las celdillas etmoidales es incluso más pequeño.¹

Posterior y superior al cornete medio, se encuentra al cornete superior y, en algunas personas, el cornete supremo. El seno esfenoidal y las celdillas etmoidales posteriores drenan hacia la depresión esfenoetmoidal, posterior y medial a la unión del cornete superior.¹

La relación de los senos paranasales con el cerebro y las órbitas es de importancia extrema. Superior y medialmente, la lámina cribiforme del hueso etmoides sirve como techo a la cavidad nasal y como piso a la fosa craneal anterior. Más lateral, las celdillas etmoidales se separan de la fosa craneal anterior por la fóvea etmoidal, la cual es parte del hueso frontal. La lámina papirácea, tan delgada como una hoja de papel, de la región lateral del hueso etmoides separa los senos etmoidales de la órbita y puede servir como ruta de diseminación de las infecciones de los senos paranasales a la periórbita.¹

La nariz y los senos paranasales están cubiertos por epitelio columnar pseudoestratificado ciliado con células caliciales y seromucosas. La eliminación mucociliar nasosinusal se pronostica mediante: 1) abertura de los senos; 2) función ciliar, y 3) consistencia mucosa. La alteración de cualquiera de estos tres factores en el complejo ostiometal puede resultar en estasis mucosa, que, en las



condiciones adecuadas, induce el crecimiento bacteriano. Inclusive, los cilios tienden a propulsar el moco hacia el agujero natural del seno, lo cual explica porqué las aberturas quirúrgicas hacia el seno en sitios distintos a las aberturas naturales (p. ej., en el meato inferior) no son útiles para drenar el seno.¹

La vascularización depende de las arterias carótidas (externa e interna) y de sus análogos venosos correspondientes.⁴



PATOGENIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Rinosinusitis bacteriana aguda

Por lo general, ésta inicia como una afección viral de la parte alta del aparato respiratorio que persiste más de 10 días. En algunos casos, puede resultar la rinosinusitis bacteriana aguda consecutiva al bloqueo del agujero debido al edema mucoso y posible daño ciliar. El resultado final es la estasis mucosa y la creación de un ambiente conveniente para la proliferación bacteriana.¹

Se define como la inflamación de los senos paranasales que dura menos de cuatro semanas y comprende la mayor parte de los casos de la enfermedad. El diagnóstico se hace predominantemente en el entorno ambulatorio y la enfermedad surge por lo regular a causa de una URI (*upper respiratory infections*) por virus.³

Es difícil diferenciar sobre las bases clínicas entre las sinusitis agudas de origen bacteriano y vírico. En consecuencia, no es de extrañar que se administren frecuentemente antibióticos (en 85 a 98% de los casos) contra dicho trastorno.³

Etiología. Diversos factores infecciosos y no infecciosos contribuyen a la obstrucción aguda de los orificios sinusales o a la deficiencia en los mecanismos de limpieza por cilios y, como consecuencia, a la aparición de sinusitis. Entre los factores no infecciosos están la rinitis alérgica (con edema de la mucosa u obstrucción por pólipo), barotraumatismo (por bucear en aguas profundas o viajar en aeroplanos) o irritantes químicos. También obstruyen los orificios sinusales cuadros como las neoplasias de vías nasales y sinusales como el (carcinoma escamoso) o trastornos granulomatosos (como la granulomatosis de Weneger o el rinoescleroma), en tanto que los trastornos que alteran el contenido del moco por medio de los cilios. En el entorno hospitalario la intubación nasotraqueal constituye el principal factor de riesgo de que surja sinusitis nosocomial en unidades de cuidado intensivo.³ La granulomatosis de Weneger es una vasculitis que puede afectar múltiples sistemas o limitarse a un área de las vías respiratorias; en más del 80% de los pacientes la afección nasal o paranasal se manifiesta como “congestión nasal”. La mucosa nasal es granular, con costras, y puede haber perforación septal.⁹

Los microorganismos causales más comunes de la sinusitis aguda incluyen *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. El diagnóstico de rinosinusitis bacteriana aguda puede realizarse cuando una infec-



ción viral de vía respiratoria superior no se resuelve en un lapso de 10 días o empeora después del quinto a séptimo días. Los síntomas graves pueden implicar una complicación inminente, y es seguro que el paciente no debe esperar cinco a siete días para recibir una valoración más profunda y tratamiento. ¹ (Fig. 5).

Otras especies de estreptococos y *Staphylococcus aureus* producen sólo un pequeño porcentaje de los casos, si bien cada vez hay más preocupación por las cepas extrahospitalarias de *S. aureus* resistente a meticilina (*methicillin-resistant S. aureus*, MRSA) como una causa emergente. A veces se identifican anaerobios en infecciones de las raíces de premolares, que se propagaron el seno maxilar vecino. No se ha precisado la participación de *Chlamdia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae* en la patogenia de la sinusitis aguda. Los casos nosocomiales por lo regular son producidos por bacterias que están en el entorno hospitalario como *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *Klebsiella pneumoniae* y especies de *Enterobacter*. A menudo los cuadros en cuestión son polimicrobianos e intervienen microorganismos muy resistentes a diversos antibióticos. Los hongos también son microorganismos que, sin duda, originan sinusitis, aunque la mayoría de los cuadros agudos causados por ellos se observan en sujetos inmunodeficientes y constituyen infecciones invasivas que pueden ser mortales. El ejemplo mejor conocido es la mucormicosis rinocerebral causada por miembros del orden Mucorales como *Rhizopus*, *Rhizomucor*, *Mucor*, *Absidia* y *Cunninghamella*. Las infecciones en cuestión también pueden afectar a diabéticos con cetoacidosis, aunque a veces afectan a personas que han recibido órganos en transplante, individuos con cánceres hematológicos y otros que han recibido glucocorticoides o deferoxamina por largo tiempo. Causas ocasionales de la enfermedad han sido otros mohos hialinos, verbigracia, especies de *Aspergillus* y *Eusarium*.³

Manifestaciones clínicas. La mayor parte de los casos de sinusitis aguda surge después de una URI vírica o junto con ella, por lo cual es difícil diferenciar las manifestaciones clínicas de una y otra. Una proporción importante de sujetos con resfriados muestra inflamación de los senos paranasales, si bien la sinusitis bacteriana complica sólo 0.2 a 2% de dichas infecciones víricas. Los síntomas iniciales frecuentes de la sinusitis comprenden secreción nasal y congestión de vías nasales, dolor o sensación de presión en la cara y cefalalgia. A menudo se piensa que la secreción nasal espesa, purulenta o con un cambio de color denota la presencia de sinusitis bacteriana, pero también se le observa en fase temprana en infecciones víricas como el resfriado y no es específica de ninguna infección bacteriana particular. Otros síntomas inespecíficos comprenden tos, estornudos y



fiebre. También en la sinusitis bacteriana se observa odontalgia, con mayor frecuencia en los molares inferiores y halitosis.³

En la sinusitis aguda, el dolor sinusal o la sensación de presión suele localizarse en el seno afectado (en particular del seno maxilar) y puede empeorar cuando la persona flexiona la cintura hacia adelante o está en decúbito supino. Aunque es poco frecuente, a veces los síntomas de sinusitis esfenoidal o etmoidal avanzada pueden ser profundos y comprenden dolor frontal o retroorbitario intenso que irradia al occipucio, trombosis de seno cavernoso y signos de celulitis orbitaria. La sinusitis focal aguda no es común, pero debe pensarse en ella en la persona con síntomas intensos en el seno maxilar y fiebre, sea cual sea la duración de la enfermedad. Asimismo la sinusitis frontal avanzada tiene a veces como manifestación inicial un cuadro denominado *tumor turgente de Pott*, en que hay inflamación en partes blandas y edema blando sobre el hueso frontal, proveniente de un absceso subperióstico comunicante. Entre las complicaciones que pueden ser fatales están la meningitis, los abscesos epidurales y cerebrales.³

Factores principales y secundarios en el diagnóstico de la sinusitis aguda.
Factores principales Dolor o presión facial Congestión o sensación de plenitud facial Obstrucción o bloqueo nasal Secreción nasal, purulencia o drenaje retranasal de color Hiposmia o anosmia Purulencia en la cavidad nasal Fiebre (sólo en la rinosinusitis aguda)
Factores secundarios Cefalea Fiebre (en la sinusitis crónica) Halitosis Fatiga Dolor dental Dolor, presión o sensación de plenitud en el oído

Fig. 5. Factores principales y secundarios en el diagnóstico de la sinusitis aguda.¹



Causas de anosmia

Obstructivas:

- Rinitis aguda y crónica (alérgica e infecciosa).
- Sinusitis aguda y crónica.
- Pólipos nasales.
- Tumores intranasales, benignos y malignos.

Neurosensoriales:

- Traumatismos de la lámina cribiforme.
- Traumatismos del lóbulo frontal.
- Tumores del lóbulo frontal.
- Tumores hipofisarios.¹⁰

Rinosinusitis crónica

La fisiopatología de la rinosinusitis crónica todavía no se comprende por completo, pero es claro que varios factores sistémicos, locales y ambientales desempeñan papeles predisponentes importantes. La presencia o la ausencia de pólipos nasales tal vez exprese diferentes mecanismos fisiopatológicos. Los pólipos nasales son tumoraciones lobuladas, edematosas y blandas que por lo general emergen del meato medio o de la depresión esfenoidal y representan una reacción inflamatoria no infecciosa y con mucha frecuencia eosinofílica. La rinosinusitis crónica eosinofílica manifiesta un espectro de enfermedades que pueden tener causas diversas, como alergias, anomalías no alérgicas y rinosinusitis micótica alérgica (AFRS), rinosinusitis mucinosa eosinofílica, enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico (ASA) (pólipos nasales, asma y sensibilidad a ASA), y granuloma eosinofílico. Se considera que la rinosinusitis crónica con o sin pólipos nasales y con característica no eosinofílica es el resultado de la eliminación mucociliar alterada, ventilación sinusal anormal o deficiencia inmunitaria. La rinosinusitis crónica con pólipos nasales no eosinofílicos incluye pólipos del antro de las coanas, fibrosis quística, discinesias ciliares e infección bacteriana. La rinosinusitis crónica sin pólipos nasales puede relacionarse con muchos padecimientos, como inmunodeficiencia, enfermedades autoinmunitarias-granulomatosas, rinitis alérgica, irregularidades anatómicas y formación de cicatrices.¹



Aunque los síntomas más frecuentes de la rinosinusitis crónica son la secreción y la obstrucción nasales, la congestión y el dolor con presión faciales, los sujetos con rinosinusitis crónica con pólipos nasales casi siempre manifiestan hiposmia y menos molestias de dolor o presión que aquellos que no tienen pólipos nasales. Además, los pacientes con rinosinusitis crónica sin pólipos nasales tal vez posean mayor probabilidad de tener una infección bacteriana y de mejorar con las medidas médicas.¹

El papel de las bacterias en la patogenia de la rinosinusitis crónica es controversial, aunque la prescripción de antibióticos es habitual. Los microorganismos aislados con más frecuencia en los individuos con rinosinusitis crónica incluyen *Staphylococcus aureus*, anaerobios y enterobacterias gram negativas, como *Pseudomonas aeruginosa*. Las nuevas líneas de la investigación sobre la relación de las bacterias con la rinosinusitis crónica incluyen los papeles de los superantígenos, las biocapas y la osteítis bacterianas.¹

Rinosinusitis micótica

1. Sinusitis micótica invasora—Ésta, es una complicación de la diabetes o de un estado de inmunodeficiencia; se caracteriza por la infección invasora fulminante. El estudio patológico de los detritos, necróticos negruzcos observados frecuentemente dentro de la nariz demuestra trombosis arterial y venosa debido a invasión micótica directa. El tratamiento consiste en: 1) desbridar todas las estructuras implicadas, incluso el contenido orbitario si es necesario; 2) tratamiento antimicótico intravenoso agudo; 3) normalizar la inmunodeficiencia subyacente (casi siempre neutropenia), y 4) estabilizar la diabetes. Los agentes patógenos micóticos clásicos son *Aspergillus*, *Mucor* y *Rhizopus*.¹

El cuadro inicial de personas con sinusitis micótica aguda (como la mucormicosis) suelen incluir síntomas nacidos de la presión, en particular si la infección se propaga de las órbitas y al seno cavernoso. Es frecuente observar signos como la hinchazón y la celulitis orbitarias la proptosis, la ptosis y la disminución de los movimientos extraoculares y también dolor retroorbitario y periorbitario. A menudo se identifican úlceras nasofaríngeas, epistaxis y cefalalgias, y se ha descrito afección de los pares craneales V y VII, en casos más avanzados. En la exploración quizá se advierta erosión



ósea. A menudo el aspecto de la persona no es de gran gravedad a pesar de la evolución rápida de tales infecciones.³

Los individuos con sinusitis nosocomial aguda a menudo están en estado crítico y por tal razón no muestran el típico cuadro clínico de la enfermedad sinusal. Sin embargo, habrá que sospechar la presencia de tal entidad patológica si los sujetos hospitalizados que tienen factores de riesgo conducentes a tal problema (como intubación nasotraqueal) presentan fiebre de origen desconocido.³

2. Bola micótica—Esta corresponde a un conglomerado no invasor de hifas micóticas en una masa. *Aspergillus* es el patógeno más habitual, y la rinosinusitis crónica resulta de la obstrucción de los senos paranasales. El tratamiento es la extirpación completa de la masa micótica.¹

3. Rinosinusitis micótica alérgica (AFRS)—Los hongos también pueden estimular una respuesta inmunitaria de la mucosa nasosinusal, lo cual da como resultado la sinusitis micótica alérgica. Por lo general, se observa tejido polipoide anterior a una tumoración constituida por mucina, elementos micóticos, cristales de Charcot-Leyden y eosinófilos. La expansión sinusal y la remodelación ósea son las características predominantes de este fenómeno.¹

A pesar de que no es un proceso infeccioso invasor, el tratamiento es principalmente quirúrgico con esteroides tópicos nasales posoperatorios. La inmunoterapia y los esteroides sistémicos quizá sean necesarios para reducir la recurrencia. Los antimicóticos tópicos también pueden tener un papel en el tratamiento.¹

Sinusitis crónica

Esta enfermedad se caracteriza por síntomas de inflamación sinusal que duran más de 12 semanas. El trastorno suele ser producido por bacterias u hongos y en casi todos los enfermos es muy difícil lograr la curación clínica. Muchos pacientes han sido sometidos a ciclos repetidos de antibacterianos y múltiples operaciones de los senos, lo cual ha agravado el peligro de colonización con patógenos resistentes a antibióticos y de complicaciones quirúrgicas. Las personas suelen mostrar una morbilidad importante, a veces por muchos años.³



En la *sinusitis bacteriana crónica* se piensa que la infección depende de la deficiencia del mecanismo de limpieza mucociliar por infecciones repetidas y por infección bacteriana persistente. Sin embargo, se sabe poco de la patogenia de este trastorno. Algunos problemas como la fibrosis quística predisponen a los sujetos a la sinusitis bacteriana crónica, pero la mayoría los enfermos con este cuadro no tienen un trastorno primario obvio que obstruya el drenaje de los senos, no hay deficiencia de la acción de los cilios, la disfunción inmunitaria. Los enfermos constantemente presentan congestión nasal y sensación compresiva en los senos, periodos intermitentes de exacerbaciones, que a veces persisten años. La tomografía computadorizada puede resultar útil para definir la magnitud de la enfermedad y la reacción al tratamiento. El equipo terapéutico debe incluir un otorrinolaringólogo para que practique exámenes endoscópicos y obtenga muestras de tejido para estudio histológico y cultivo.³

La *sinusitis micótica crónica* es una enfermedad de hospedadores inmunocompetentes y por lo regular es no invasora, aunque puede serlo de manera progresiva y lenta. La variante no invasiva, que depende típicamente del ataque de mohos hialinos, como especies de *Aspergillus* y mohos dematiáceos, como especies de *Curvularia* o *Bipolaris*, pueden surgir en diferentes situaciones. En enfermedad leve, poco activa, que suele emerger en casos de ineficacia repetida de los antibacterianos, sólo se identifican en la tomografía computadorizada de los senos cambios inespecíficos en la mucosa. Las operaciones endoscópicas por lo común logran la curación de estos enfermos, que no necesitarán antimicóticos. El cuadro inicial de otra manifestación de la enfermedad incluye síntomas de larga duración, a menudo unilaterales, y opacificación de un solo seno en los estudios radiológicos, a causa del micetoma (esfera micótica) dentro del seno paranasal. El tratamiento del trastorno también es quirúrgico, aunque quizá este justificado en casos raros en que hay erosión de hueso, la administración generalizada de antimicóticos. La tercera forma de la enfermedad, denominada *sinusitis micótica alérgica*, se observa en pacientes con antecedentes de poliposis nasal y asma, y que han sido sometidos a múltiples operaciones de los senos. En estos casos, los pacientes generan moco espeso y eosinófilo, con consistencia semejante a la crema de cacahuete (maní), pero que contienen escasas hifas micóticas, en el estudio histológico. El cuadro inicial en estos casos suele ser la pansinusitis.³



El tratamiento de la sinusitis bacteriana crónica puede ser muy difícil y se basa principalmente en ciclos de antibioticoterapia orientada por cultivos repetidos, en algunas ocasiones durante tres o cuatro semanas por ciclo y administración de glucocorticoides intranasales, y la irrigación mecánica del seno con solución salina estéril. Si es ineficaz el tratamiento mencionado, cabe emprender la cirugía con la cual a veces se obtiene alivio intenso aunque breve. El tratamiento de la sinusitis micótica crónica consiste en la extracción quirúrgica del moco impactado. Por desgracia, es frecuente que el cuadro reaparezca.³



MODALIDADES DIAGNÓSTICAS

Exploración física

La exploración completa de cabeza y cuello con rinoscopia anterior es esencial en todos los pacientes en quienes se sospeche la presencia de rinosinusitis. Deben apreciarse los hallazgos de mucopurulencia, edema, deflexión del tabique y pólipos. El meato medio se visualiza bien con frecuencia después de la descongestión apropiada.¹

Los datos de anamnesis, el entorno clínico o ambos factores, permiten identificar causas de sinusitis aguda por bacterias anaeróbicas, la forma aguda por hongos o las sinusitis de causas no infecciosas como la rinosinusitis alérgica. En el caso de un paciente inmunodeficiente con una infección micótica aguda de los senos se necesita la exploración inmediata por parte de un otorrinaringólogo.³

Datos en la exploración física

Rinoscopia anterior: se aprecia eritema o edema de la mucosa nasal y secreción purulenta. La aplicación local de vasoconstrictores ayuda a la exploración adecuada, que favorece la detección de deformidades del tabique que obstruyen el drenaje de los senos paranasales, y de poliposis tumoraciones nasales. La presencia de secreciones purulentas en la región terminal anterior del meato medio sugiere una afección del seno frontal. La sinusitis etmoidal produce secreciones en el meato medio (celdillas anteriores) o en el superior (celdillas posteriores). Las secreciones en la mitad posterior del meato medio o el tercio posterior del cornete medio se relacionan con sinusitis maxilar.¹¹

Rinoscopia posterior: es un procedimiento útil para identificar el sitio del que provienen las secreciones purulentas, ya que a menudo resulta difícil ver el meato superior y el tercio posterior del cornete inferior durante la rinoscopia anterior; en la posterior, la presencia de pus en el cornete superior se relaciona con una sinusitis esfenoidal.¹¹

Palpación: se puede despertar dolor a la presión digital en los senos contiguos a la superficie de la cara, como el frontal, el etmoidal anterior y los maxilares. Se debe considerar que la presión en los nervios supraorbitario o infraorbitario también puede ser dolorosa, inclusive en personas normales. En la sinusitis etmoidal anterior, el dolor está localizado en la raíz de la nariz y en el hueso



lagrimal (punto Grundwall); en la sinusitis maxilar, en la fosa canina y en la frontal en el punto de Ewing (ángulo superointerno del ojo).¹¹

Transiluminación: proporciona información objetiva del estado de los senos maxilares y frontales. Para investigar los primeros se coloca una fuente de luz (fibróptica) en la boca del paciente, que debe conservar abiertos los ojos. Se recomienda llevarlo a cabo en un cuarto oscuro. En un seno normal, se nota un reflejo pupilar rojo, la presencia de luz en la superficie del párpado inferior y una sensación luminosa cuando los ojos se encuentran cerrados. Ambos antros se valoran en forma comparativa, y la ausencia de alguna de esas características indicará patología sinusal. El seno frontal se transilumina colocando la fuente de luz por debajo del piso del seno frontal, a nivel del ángulo superinterno de la órbita. Este método no es confiable en pacientes con senos paranasales poco desarrollados o en afecciones bilaterales, ya que se acompaña de muchas positivas falsas.¹¹

Endoscopía nasal: desde 1925, la sinuscopía se ha considerado un método importante en la valoración de pacientes con patología sinusal (Maltz). La endoscopía del antro maxilar se lleva a cabo bajo anestesia local (infiltración de xilocaína con adrenalina, o solución de cocaína al 2%), puncionando con un trocar piramidal a nivel de la fosa canina, o por vía intranasal a nivel del meato inferior o de la fontanela nasal posterior en el meato medio, ya que, como lo estableció Buitter (1981), esta última a menudo se encuentra abombada en pacientes con cuadros sinusales agudos y, además, es una estructura anatómica confiable. El siguiente paso es la aspiración del material y, si existe, se tomarán cultivos para aerobios y anaerobios; en seguida, a través de la camisa del trocar se introducen endoscopios nasales rígidos (de 30 y 70°) para hacer una exploración cuidadosa de todas las paredes del antro, seguida en irrigación con solución salina isotónica.³

En caso de no contar con endoscopios, se puede insertar un otoscopio quirúrgico a través de la punción de la fosa canina, y se completa la exploración (Papangelou, 1983) con ayuda del microscopio.¹¹

Por último, se revisan con el endoscopio las cavidades nasales, para lo cual se recomienda conservar al paciente en decúbito supino con la cabeza levantada unos 30 a 40°. Se valoran los meatos en la pared externa de la nariz, en especial meato medio, en donde se tratará de localizar el orificio del conducto nasofrontal, la bulla ethmoidalis, el proceso uncinado, el orificio de drenaje del antro maxilar,



los fontanelas nasales anterior y posterior y el proceso etmoidal del cornete inferior. ¹¹

Análisis de laboratorio

Es poco frecuente que las pruebas de laboratorio sean útiles en la valoración de la sinusitis. Si hay alguna duda sobre el estado inmunodeficiente, deben efectuarse pruebas para virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y concentraciones de inmunoglobulina G (IgG). Una valoración en busca de sarcoidosis tal vez sea apropiada. Además, puede observarse cicatrización en la cavidad nasal en las afecciones autoinmunitarias, como la granulomatosis de Wegener, por lo cual deben considerarse las pruebas para anticuerpo citoplásmico (C-ANCA), velocidad de sedimentación eritrocítica (ESR), y anticuerpo antinuclear (ANA). ¹



ESTUDIOS DE IMAGEN

Radiología de los senos paranasales

Convencionalmente, los senos paranasales se valoran con cuatro proyecciones básicas:

Proyección de Waters (mentoplaca): su propósito es proyectar su porción petrosa del hueso temporal por debajo del antro maxilar. Cuando el paciente abre la boca, esta proyección permite ver todos los senos paranasales. Es la proyección ideal para valorar los maxilares y las ramas ascendentes del maxilar. ¹¹ (Fig. 6)

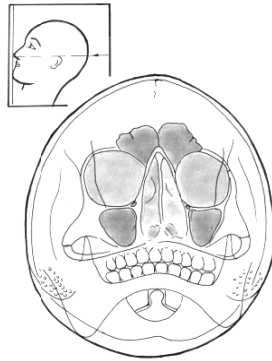


Fig. 6. Proyección de Waters ¹²

Proyección de Caldwell (frontoplaca): es ideal para valorar el seno frontal y las celdillas etmoidales. ¹¹ (Fig. 7 y 8).

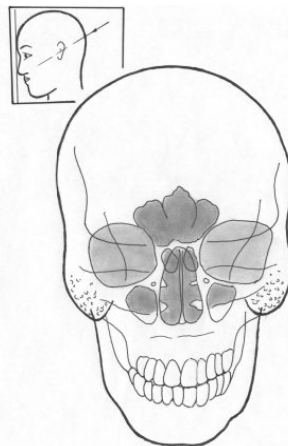


Fig. 7. Proyección de Caldwell. ¹²



Fig. 8. Radiografía de senos paranasales con la técnica de proyección de Caldwell.¹³

Proyección lateral: en esta proyección existe una superposición de los senos paranasales derecho e izquierdo. Sirve para valorar las paredes óseas de los senos y, además, muestra claramente el seno esfenoidal, la silla turca y las tablas interna y externa del seno frontal.¹¹ (Fig. 9 y 10).

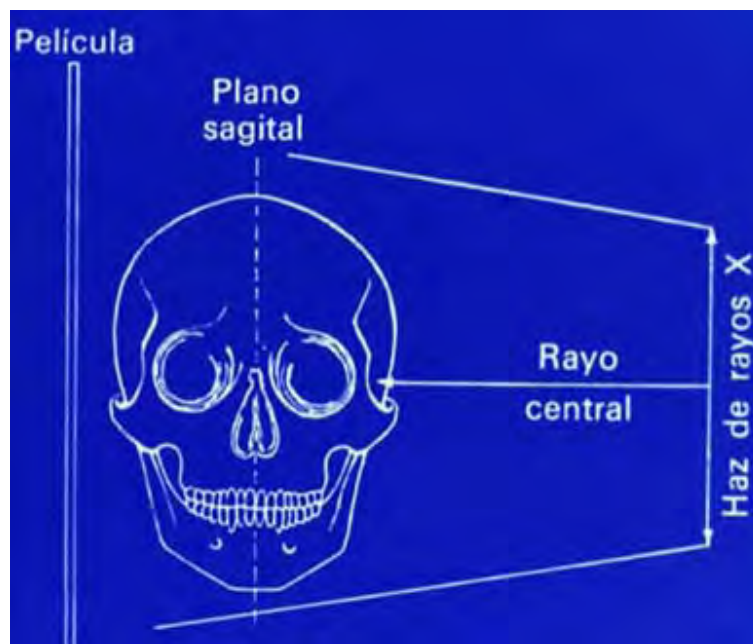


Fig. 9. Proyección lateral de cráneo.¹⁴



Fig. 10. Proyección lateral. (Seno esfenoidal).¹²

Proyección submentovertical: en esta proyección se ven claramente las paredes óseas de los antros maxilares y los senos esfenoidales. Las celdillas etmoidales se observan superpuestas. Se delinean bien el contorno óseo de la órbita, la fosa craneal anterior y los procesos pterigoideos, facilitándose su valoración.¹¹ (Fig. 11).

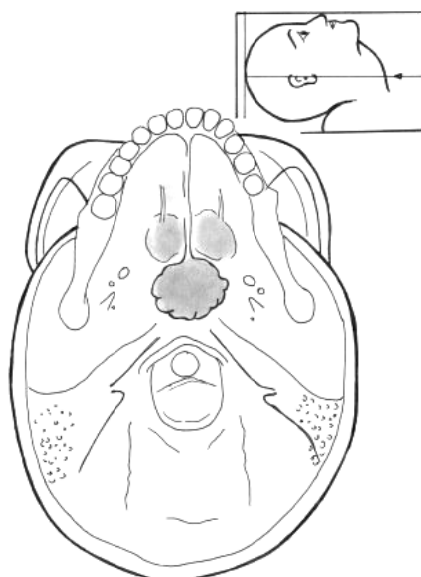


Fig 11. Proyección submentovertical.¹²



La mucosa de un seno paranasal normal no se ve en las radiografías; se torna visible cuando existe edema o hiperplasia secundaria a procesos infecciosos o de origen alérgico o tumoral. En ocasiones es difícil diferenciar una opacificación homogénea de los senos debida a edema con inflamación de la mucosa, de la producida por líquido (secreciones) acumulado que no ha sido drenado; sin embargo, cuando el seno no esta lleno por completo, se ve un nivel hidroaéreo. En general, se considera que existe patología sinusal si la mucosa (antro maxilar) tiene un grosor de 6mm cuando menos. ¹¹

Las radiografías simples de senos paranasales no son 100% confiables para el diagnóstico de la sinusitis, ya que en 20 a 40% de los casos, son positivas falsas, y en 20 a 25% negativas falsas (Berg, 1981). ¹¹

Tomografía computarizada

El rastreo por tomografía computarizada (CT) es hoy en día el método de elección para la imagenología de los senos paranasales.¹⁵ (Fig. 12). Debido a que la infección de la parte alta del aparato respiratorio viral puede ocasionar anomalías en la CT que son indistinguibles de la rinosinusitis, las imágenes en la rinosinusitis aguda bacteriana tienen utilidad limitada, excepto cuando se sospechan complicaciones. Por otro lado, los síntomas de la rinosinusitis crónica no se correlacionan bien con los hallazgos. Por tanto, la CT, la endoscopia nasal, o ambas, son necesarias para lograr el diagnóstico. Además de brindar una excelente visualización del engrosamiento mucoso, de los niveles hidroaéreos y de las estructuras óseas, los rastreos coronales otorgan visualización óptima del complejo ostiomeatal y se orientan de manera conveniente para el cirujano respecto de la planeación quirúrgica.¹ La aplicación previa de vasoconstrictores nasales del tipo de la fenilefrina al 1% o de oximetazolina disminuye la congestión de los cornetes y de la mucosa nasal, permitiendo con ello una evaluación más precisa (Stringer, 1993). ¹¹



Resonancia magnética

La imagen por resonancia magnética (MRI) de los senos paranasales es mucho menos común que el rastreo por CT dado que esta modalidad no permite buena visualización del hueso. Sin embargo, la MRI por lo regular puede diferenciar el moco retenido de las tumoraciones de tejido blando con base en las características de intensidad de señal, los cuales tiene una apariencia idéntica en los rastreos por CT; así, la MRI quizá sea muy útil para diferenciar un seno lleno por completo con un tumor de uno parcialmente lleno con secreciones retenidas. La MRI también es una modalidad eficaz cuando se sospecha extensión orbitaria o intracraneal. ¹



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales de las sinusitis agudas y crónicas son muchos e incluyen los siguientes: resfriado común; dolor de la articulación temporomandibular ; cefalea (se incluye migraña); dolor dental, nasal y trigeminal; y neoplasias sinusales. Los síntomas de dolor y presión faciales, secreción nasal purulenta, congestión nasal, hiposmia, dolor dental y mala respuesta a descongestionantes nasales pueden ayudar a diferenciar estas entidades patológicas.¹

A. Rinitis viral (resfriado común)

El punto más difícil en el diagnóstico de sinusitis es diferenciarla del resfriado común. La presencia de purulencia en la exploración de la cavidad nasal puede asistir el diagnóstico. La infección sinusal es más probable si los síntomas empeoran después de cinco días o duran más de 10 días. Los síntomas agudos unilaterales también son más congruentes con sinusitis. La rinitis alérgica también puede ocasionar rinorrea y descarga retronasal, como se observa en la sinusitis.¹

B. Dolor de la articulación temporomandibular

Debido a la compleja anatomía de la cabeza y el cuello, muchas anomalías pueden simular síntomas sinusales. La artralgia TM es común y con frecuencia sordo y persistente. La palpación en busca de hipersensibilidad de la articulación y un click son importantes.¹

C. Cefalea y migraña

La cefalea, tanto migrañosa como tensional, puede confundirse con dolor sinusal. Los dolores migrañosos se caracterizan por cefalea pulsante, con frecuencia unilateral, que dura de cuatro a 72 h. Las migrañas pueden aparecer con o sin síntomas neurológicos, como alteraciones visuales o desorientación. Notar la presencia de un aura, la relativamente corta duración de los síntomas, y la respuesta a medicamentos contra la migraña como alcaloides del ergor quizás ayude a diferenciar las cefaleas migrañosas de la sinusitis. La presión frontal en banda relacionada con cefalea tensional por lo regular empeora en el transcurso del día, mientras el dolor sinusal permanece relativamente constante. El dolor sinusal casi nunca es tan intenso como los síntomas relacionados con cefalea histamínica.¹



D. Dolor dental, nasal y trigeminal

El dolor dental puede ser resultado de la sinusitis, o tal vez se confunda con dolor sinusal. Particularmente en niños, los cuerpos extraños nasales quizá causen sinusitis y deben excluirse. La neuralgia del trigémino es poco frecuente, pero puede ocasionar paroxismos de dolor lancinante a lo largo de la distribución del nervio trigémino. Esta sensación contrasta con el dolor sordo constante de la sinusitis.¹

E. Neoplasia sinusal

La neoplasia sinusal es relativamente poco habitual, pero es crítico excluirla. El antecedente de obstrucción nasal unilateral y epistaxis justifica mayor estudio que incluye rastreo por CT y endoscopía nasal. Los cambios en la visión y los déficit de nervios craneales, en particular en la distribución del nervio infraorbitario, también deben levantar sospechas. En radiografía, la neoplasia sinusal se identifica por hallazgos unilaterales y erosión ósea.¹



TRATAMIENTO

Tiene tres objetivos:

1. Eliminar la infección.
2. Restablecer la ventilación y drenaje de los senos paranasales.
3. Eliminar los factores predisponentes de la infección.⁸

A. Antibióticos

Las recomendaciones antibióticas para la rinosinusitis bacteriana aguda han evolucionado con base en los patrones de resistencia en aumento. De las infecciones por *S. pneumoniae*, 25% resistente a penicilina, y es común la resistencia a macrólidos y a trimetoprim con sulfametazol (TMP-SMX). De las infecciones por *H. influenzae*, 20% y casi todas las cepas de *M. catarrhalis* producen lactamasa β . Los lineamientos actuales para la elección de un antibiótico en la rinosinusitis bacteriana aguda dependen de la gravedad de la enfermedad y de si el paciente a recibido antibióticos en las cuatro a seis semanas previas. La duración del tratamiento debe ser de 10 a 14 días. Para la enfermedad leve sin uso reciente de antibióticos, las recomendaciones incluyen amoxicilina con clavunalato (1.75 a 4 g /250mg/día o 45 a 90 mg/kg/día en niños), o cefpodoxima, cefuroxima o cefdit. Los adultos alérgicos o lactámicos β deben recibir TPM-SMX, doxiciclina o un macrólido, y hay que proporcionar TPM/SMX o un macrólido a niños alérgicos a lactámicos β . Sin embargo, las tasas de falla con estos antibióticos lactámicos β pueden alcanzar 25%. Para la enfermedad moderada o el uso previo de antibióticos, la selección farmacológica inicial debe incluir una quinolona para vías respiratorias, amoxicilina con clavulanato, ceftriaxona o una combinación para brindar protección de amplio espectro en adultos, y amoxicilina con clavunalato y ceftriaxona en niños. Los adultos alérgicos a lactámicos β deben usar una quinolona para vías respiratorias o clindamicina y rifampicina, mientras los niños alérgicos a lactámicos β han de recibir TMP-SMX, un macrólido y clindamicina.¹

La carencia de respuesta al tratamiento en un lapso de 72 h debe conducir a la reevaluación y al cambio de medidas terapéuticas para brindar una protección más amplia. En esta circunstancia, es necesario considerar el rastreo por CT, la endoscopía nasal o el cultivo.¹

La sinusitis crónica de relaciona con un conjunto distinto de agentes patógenos, y por ello requiere un antibiótico con un espectro que incluya



gramnegativos, *S aureus* y anaerobios. Además, se recomienda administrar antibióticos por periodos más largos, por lo general de tres a seis semanas. El tratamiento dirigido por cultivo se recomienda ampliamente.¹ (Fig. 13 y 14).

<i>Sinusitis aguda</i>	<i>Sinusitis crónica</i>
------------------------	--------------------------

Antimicrobiano oral	<i>S. Pneumoniae</i>	<i>Haemophilus spp</i>	<i>Moraxella catarralis</i>	<i>s. Aureus</i>	Anaerobios	Entéricos
Penicilina/amoxicilina	+	0	0	0	±	0
Cefalosporinas	±	0	0	+	0	0
Primera generación	+	+	+	+	0	±
Segunda generación	±	+	+	±	0	+
Tercera generación	+	+	+	+	+	+
Amoxicilina con clavunalato	+	+	+	+	+	+
Macrólidos	±	±	±	+	0	0
Clindamicina	+	0	0	+	+	0
Imipenem* con meropenem*	+	+	+	+	+	+
Trimetroprim con sulfametazol	-	+	+	+	0	+
Quinolonas (más antiguas) o Aminoglucósidos*	±	+	+	+	0	+
Quinolonas (más recientes)	+	+	+	+	+	+

0, ninguna o poca(<30%) actividad; ±, alguna actividad (30 a 80%); +, buena actividad (>80%).

*Disponible sólo en presentación parenteral.

Fig. 13. Antimicrobianos orales para sinusitis aguda y crónica. ¹



Grupo de edad	Criterios diagnósticos	Recomendaciones de tratamiento
Adultos	Síntomas moderados (p. ej., purulencia nasal/congestión o tos) durante >7 días o Síntomas graves de cualquier duración, que incluyan edema facial unilateral/focal u <i>odontalgia</i>	<i>Tratamiento inicial</i> Amoxicilina 500 mg PO cada 8 h u 875 mg PO cada 12 h, o TPM-SMX un comprimido de doble potencia PO cada 12 h durante 10-14 días <i>Administración de antibióticos en los 30 días o prevalencia >30% de S. pneumoniae resistente a penicilina</i> Amoxicilina, 1000 mg PO cada 8 h, o Amoxicilina/clavunato (liberación prolongada), 2000 mg PO cada 12 h o Fluoroquinolona antineumocócica (p. ej, levofloxacina, 500 mg PO cada 24 h) <i>Tratamiento reciente ineficaz</i> Amoxicilina/clavunato (liberación prolongada), 2000 mg PO cada 12 h o Amoxicilina, 1500 mg cada 12 h, más clindamicina, 300 mg PO cada 6h, o Fluoroquinolona antineumocócica (p. ej, levofloxacina, 500 mg PO cada 24 h)
Niños	Síntomas moderados (p. ej., purulencia/congestión nasal o tos) durante >10-14 días o Síntomas graves de cualquier duración, que incluyan fiebre (38.8 °C), edema o dolor facial unilateral/focal	<i>Tratamiento inicial</i> Amoxicilina, 45-90 mg/kg cada 24 h (hasta 2 g) PO fraccionados en dosis (cada 12 o cada 8 h), o Axetilo de cefuroxima, 30 mg/kg cada 24 PO en dosis fraccionadas (cada 12 h), o Cefdinir, 14 mg/kg PO cada 24 h <i>Administración de antibióticos en 30 días, tratamiento reciente ineficaz, o prevalencia >30% de S. pneumoniae resistente a la penicilina</i> Amoxicilina, 90mg/kg, cada 24 h hasta (2 g) PO en dosis fraccionadas (cada 12 h), más clavunato, 6.4 mg/kg cada 24 h PO en dosis fraccionadas (cada 12 h) (suspensión de potencia adicional) o Axetilo de cefuroxima, 30 mg/kg cada 24 PO en dosis fraccionadas (cada 12 h), o Cefdinir, 14 mg/kg PO cada 24 h

A menos que se especifique lo contrario la duración del tratamiento por lo general es de 10 días, con seguimiento apropiado.

Nota: TMP-SMX, trimetoprim-sulfametoxazol; PO por vía oral.

Fig. 14. Lineamientos para el diagnóstico y el tratamiento de sinusitis aguda.¹⁷



Los fármacos de uso empírico consistirán en los que tengan el aspecto más reducido y que sean activos contra los patógenos bacterianos más frecuentes como *S. pneumoniae* y *H. influenzae* e incluyen productos como la amoxicilina. Ninguna investigación clínica ha arrojado datos que apoyen el empleo de agentes de amplio espectro en los casos comunes de sinusitis bacteriana, incluso en la época actual en que ha proliferado *S. pneumoniae* farmacorresistente. Incluso 10% de los enfermos no mejoran con la administración inicial de antimicrobianos y habrá que pensar en estos casos en la aspiración de los senos paranasales, el lavado de dichas estructuras, o ambos métodos, que hará un otorrinolaringólogo. No se recomienda utilizar antibióticos con fin profiláctico, para evitar episodios de sinusitis bacteriana aguda recurrente.³

B. Irrigación y aerosoles nasales

La inflamación mucosa y la poliposis, las cuales ocasionan obstrucción de las aberturas sinusales, son críticas en la patogenia de la mayoría de las rinosinusitis crónicas. Los aerosoles con esteroides nasales resuelven este problema al reducir la inflamación mucosa y el tamaño de los pólipos; con ello se limita la recurrencia posoperatoria. Los efectos colaterales sistémicos son poco habituales (aunque discutiblemente posibles), por lo que los esteroides nasales se prescriben con frecuencia como medida terapéutica de sostén en aquellos de rinosinusitis crónica. La irrigación nasal con solución salina es un componente importante del tratamiento de rinosinusitis crónica. Los enjuagues frecuentes previenen la acumulación de costras nasales y previenen la eliminación mucociliar. La solución salina hipertónica incrementa la tasa de eliminación en algunos casos. Las irrigaciones con antibióticos, como gentamicina (80mg/L), pueden considerarse en casos resistentes de rinosinusitis crónica. Aunque los aerosoles nasales de solución salina no tienen efecto de desbridamiento mecánico de la irrigación con solución salina, si ayudan a preservar humectada la mucosa y a facilitar la eliminación mucociliar tanto en la rinosinusitis bacteriana aguda como en la crónica.¹

El aerosol de hidrocloreuro de oximetazolina causa vasoconstricción intensa de la mucosa nasal. La tumefacción de rebote puede estimular un círculo vicioso, lo cual provoca obstrucción nasal completa y enfermedad sinusal subsiguiente. El aerosol de oximetazolina puede utilizarse por periodos muy cortos (p. ej. tres días) para el alivio sintomático, por lo general en la rinosinusitis bacteriana aguda o en las exacerbaciones agudas de la rinosinusitis crónica.¹



C. Esteroides, descongestionantes y otros tratamientos sistémicos

Los esteroides sistémicos son altamente eficaces para reducir la inflamación mucosa y el abultamiento de los pólipos nasales en la rinosinusitis crónica debido a sus efectos antiinflamatorios. Sin embargo, es obligatoria una conversación detallada con el paciente respecto de los riesgos de la utilización sistémica de esteroides. Un esquema con reducción gradual puede proporcionarse durante las exacerbaciones intensas de la rinosinusitis crónica y durante el periodo posoperatorio, pero su uso debe ser limitado y vigilarse con cuidado. Los descongestionantes y mucolíticos sistémicos, como guaifenesina, son sensibles de brindar algún alivio sintomático. Dados los efectos colaterales favorables de estos fármacos, con frecuencia se añaden al esquema terapéutico. Los antagonistas del receptor de leucotrienos y antibióticos tipo macrólidos, los cuales generan efectos antiinflamatorios, también pueden ser terapéuticamente útiles.¹

D. Tratamiento de la alergia

En pacientes con enfermedad alérgica registrada, el tratamiento actual de la alergia es benéfico. Los controles ambientales, los esteroides tópicos y la inmunoterapia pueden prevenir las exacerbaciones de la rinitis, con lo que se previene la progresión de la sinusitis.¹



COMPLICACIONES DE LA SINUSITIS

Complicaciones craneales de la sinusitis

Las vías de infección a través de las cuales se originan las complicaciones intracraneales son:

1. Venosa: se debe a tromboflebitis retrograda del sistema venoso diploico de Breshet, y de las vías venosas intracraneales del tejido cerebral .
2. Osteólisis de la pared posterior: Cuando el mucoperiostio de los senos frontal, etmoidal o esfenoidal se infecta y destruye, el proceso puede extenderse al sistema nervioso central; la duramadre es muy resistente a infecciones, hecho que puede explicar la aparición tardía de esta complicación en procesos sinusales crónicos
3. Defectos en el cierre de las suturas: En este caso, la complicación infecciosa craneal se desarrolla a partir de un defecto congénito de la pared posterior de los senos frontal o esfenoidal
4. Postraumáticas.
5. Linfática.
6. A través de los filetes del nervio olfatorio.
7. Septicemia de origen sinusal. ¹¹

Las complicaciones craneales de la sinusitis se originan en forma parecida a las de las otitis medias; el seno frontal es el que con más frecuencia causa estas complicaciones, seguido del esfenoidal, que pueden dar lugar a meningitis supuradas que llevan a la muerte del enfermo sin haberse logrado conocer el origen del proceso de meningítico. ¹¹

Las complicaciones supurativas intracraneales de la sinusitis representan 8.5% de los casos y, de éstas, el absceso epidural tiene 23%, el epiema subdural 18%, meningitis 15 a 18% y el absceso cerebral 14%. La trombosis del seno longitudinal superior representa 9 a 10% de los casos, ostiomelitis 9% y la trombosis del seno cavernoso 8 a 9%. ¹¹

Meningitis

Cualquier seno paranasal infectado puede originar una complicación intracraneal; sin embargo, ocurre con mayor frecuencia en los senos con paredes contiguas a la dura madre (frontal, etmoidal y esfenoidal) que en el maxilar. La meningitis es más común que la trombosis venosa de los senos y su frecuencia en niños es



mayor después de una etmoiditis aguda. Entre los factores predisponentes se encuentran el antecedente de traumatismos directos, dehiscencias congénitas de las paredes de los senos o cirugía intranasal, durante el cual se abre inadvertidamente el espacio subaracnoideo. Si se sospecha meningitis consecutiva a infección sinusal, es necesario obtener un rastreo por CT de alta resolución del cerebro con contraste y uno de los senos paranasales. Un rastreo por TC del cerebro es crítico tanto para descartar un efecto de masa como para delinear cualquier otra complicación intracraneal.¹ El tratamiento de esta complicación debe ser médico, seguido del drenaje y limpieza quirúrgicos del seno.¹¹

Absceso cerebral

Se considera que 40% de los abscesos cerebrales son causados por infecciones del oído medio y la mastoides, 25% se deben a heridas penetrantes, 20% son abscesos metastásicos de infecciones de la piel, huesos, pulmón, corazón y otros, 10% provienen de la nariz y los senos paranasales, y 5% son de etiología desconocida. Los microorganismos que con más frecuencia se cultivan en estas lesiones, incluyen estafilococo dorado y diversos estreptococos facultativos (anaerobios o sepas que no son del grupo A) seguidos por *streptococcus pneumoniae* y enterobacterias como *E.coli*, *Proteus* y *Klebsiella*. Es característico el desarrollo de abscesos cerebrales con poca sintomatología, sobre todo cuando se localizan en el lóbulo frontal, que se considera un área silenciosa o muda. La presencia de signos clínicos de hipertensión craneal (cefalea, vómitos y somnolencia), pérdida de la atención, episodios de mutismo, convulsiones locales y generalizadas, o disfasia (en el caso del lado dominante) en un paciente con sinusitis supurada aguda, sea en su fase mediata, o tardía después de una aparente recuperación, debe hacer sospechar la posibilidad de un absceso cerebral, que puede comprobarse con una tomografía axial computarizada de alta resolución o con una resonancia magnética de galodinio (Hutchin, 1999). Cuando la colección purulenta se localiza entre la pared craneal y la duramadre forma un absceso epidural, en tanto que en el subdural el pus se retienen en el espacio subaracnoideo. El tratamiento del absceso cerebral es quirúrgico y consiste en limpieza del seno afectado (eliminación de toda la mucosa) y el drenaje del absceso, que se hará, de preferencia, una vez que la cápsula haya madurado y el paciente recibido tratamiento contra microorganismos aerobios y anaerobios (Brook, 1982). Las colecciones purulentas del encéfalo no tratadas causan la muerte por rotura masiva a los ventrículos o las meninges. Por último, se



recomienda instituir tratamiento a base de anticonculsivos por un periodo aproximado de 18 a 24 meses.¹¹

Trombosis venosas

Suelen originarse en lesiones hiperplásicas destructivas de los senos frontales y esfenoidales. Las sinusitis crónicas agudizadas son las que más se relacionan con esta complicación.

1. Trombosis del seno longitudinal superior: se conoce desde el siglo XIX. Puede ser primaria (idiopática) o secundaria, sobre todo a una infección piógena del seno frontal, aunque también puede ser una secuela de abscesos subdurales, procesos óticos supurativos, infecciones piógenas faciales y furunculosis (Rivera-Reyes 1979). La obstrucción de este seno por un trombo puede interferir en la absorción adecuada de líquido cefalorraquídeo, aumentando la presión intracraneal y originar síntomas de cráneo hipertensivo, crisis convulsivas de tipo granmal, apatía, estupor, coma, parálisis selectiva de miembros inferiores y relajación de esfínteres. Además el trombo puede fragmentarse y provocar embolias sépticas a los pulmones y abscesos a través de la vena yugular interna. El tratamiento consiste en antibióticos, antiinflamatorios, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes tipo heparina. Los pacientes que no mejoran con el tratamiento médico son candidatos a cirugía, para eliminar el trombo mediante un catéter de Fogarty.
2. Trombosis del seno cavernoso: es una complicación más común de procesos infecciosos del seno esfenoidal. Su aparición es brusca, con fiebre alta, escalofrío, dolores retrooculares intensos tipo pulsátil, exoftalmos y quemosis orbitaria, y dilatación venosa palpebral. El cuadro puede progresar a una trombosis bilateral del seno con muerte del paciente. Al principio es difícil diferenciarla de una celulitis orbitaria, ya que se observa una limitación del movimiento del globo ocular, tanto en el edema orbitario importante como en la afección de los nervios que pasan por el seno cavernoso, como el I, III, IV y VI, dando así una oftalmoplejía característica que indica mal pronóstico. El tratamiento médico es similar al de la trombosis del seno longitudinal superior.¹¹



Osteomielitis de la tabla frontal

Es secundaria a trombosis séptica de la circulación venosa y los senos diploicos. Puede relacionarse con una sinusitis frontal recidivante con desviación alta del tabique nasal que impida el vaciamiento de las secreciones purulentas, produciendo así dolor intenso pulsátil en las regiones del seno frontal y el ángulo interno del ojo, seguido de tumefacciones de la tabla del frontal con colección purulenta; además hay fiebre con un estado séptico del paciente. Los casos no tratados desarrollan meningitis séptica o absceso encefálico. En la actualidad, debido al empleo de antibióticos, su aparición es rara; sin embargo, un tratamiento incompleto o la falta de corrección quirúrgica del tabique son factores predisponentes. El germen que causa esta complicación es el estafilococo dorado, seguido en menor porción por streptococo β hemolítico, *Streptococcus pneumoniae* y estreptococos anaerobios. Con respecto a los niños, la osteomielitis del hueso frontal casi siempre es de origen hematógeno. En quienes después de un tratamiento médico adecuado queda hueso desvitalizado, se sugiere retirarlo con cirugía osteoplástica frontal, y aplicar injertos autólogos de hueso o cartílago, en segundo tiempo, cuando menos 12 meses después.¹¹

Osteomielitis del esfenoides

Es una complicación rara y cuando se presenta se acompaña de osteomielitis de la base del cráneo o infección de la porción petrosa del hueso temporal. Los síntomas tempranos son rinorrea posterior continua y cefalea retroocular, que en ocasiones se irradia a la región retrobulbar, produce las manifestaciones relacionadas con el síndrome de la fisura orbitaria superior. Cuando se afecta más intensamente el cuerpo del esfenoides los síntomas son más graves, y la infección bacteriana puede diseminarse a través de las meninges o la masa encefálica, o acompañarse de trombosis del seno cavernoso. Su diagnóstico de basa en el estudio cuidadoso de radiografías simples del seno esfenoidal y de una tomografía axial computarizada; esta última en el estudio de elección si se sospecha esta complicación. El tratamiento se basa en antibióticos y drenaje quirúrgico del seno.¹¹

Osteomielitis del maxilar

Es secundaria a una infección de origen dentario; la afección de la raíz dental extiende el proceso necrótico a las paredes del antro maxilar, haciendo que la secreción purulenta se elimine por nariz y boca. La afección viaja a través de un a



trombosis retrógrada, que causa la gangrena y los secuestros óseos. Lederer (1953) demostró que una sinusitis puede causar periosteitis con formación de un trayecto fistuloso hacia las partes blandas de la mejilla o el proceso alveolar del maxilar y al paladar, formando una fístula en el techo de la boca o al arco cigomático con extensión a la fosa infratemporal. El paciente presenta edema notable de la mejilla. A veces se encuentra exoftalmos con limitación del movimiento del globo ocular. El tratamiento consiste en antibióticos y drenaje quirúrgico. En ocasiones es necesario usar procedimientos reconstructivos a base de colgajos locales para cerrar los trayectos fistulosos, sobre todo en fístulas bucoantrales.¹¹

Piocele

Es secundario a la formación de una cápsula (tejido fibroconjuntivo), que hace que el seno paranasal se selle, acumulándose detritos infectados y secreción mucosa. La presión que ejerce sobre la pared del seno produce resorción ósea. El primer síntoma puede ser el desplazamiento de estructuras que rodean al seno, por ejemplo, el ojo. Los senos frontales y etmoidales son los más afectados, y en el caso de exposición a la duramadre a menudo reacciona engrosándose para evitar mayor invasión.¹¹

El autor ha tratado dos pacientes con piocele del seno frontal, uno secundario a una sinusitis crónica agudizada y el otro como aparente complicación de una sinusitis frontal aguda. En ambos los principales síntomas y signos fueron hipertelorismo ligero, a expensas de desplazamiento unilateral del ojo, con obstrucción nasal y cefalea frontal. En estos casos el tratamiento es quirúrgico, a través de una etmoidectomía externa en un piocele del seno etmoidal, o empleando una técnica osteoplástica frontal en la que, además de retirar el piocele y la mucosa que cubre todo el seno, el autor quita el tabique interfrontal, dejando drenaje con tubo de Silastic aplicado en el conducto nasofrontal por tres a cuatro meses, cuando menos. No se recomienda obliterar el seno con grasa, por el peligro de infección secundaria. Es recomendable el empleo concomitante de antibióticos, por lo menos durante tres a cuatro semanas posteriores a la resolución del proceso infeccioso. En ocasiones, cuando no existe una erosión ósea importante, la marsupialización completa no es necesaria para prevenir recurrencias y pueden obtenerse resultados satisfactorios mediante cirugía endoscópica funcional.¹¹



Mucocele

Es una complicación tardía de la sinusitis que resulta de una obliteración del orificio de drenaje del seno por tejido cicatrizal (fibroconjuntivo). También es secundario a la obstrucción de una o varias glándulas seromucosas, las cuales se van agrandando lentamente hasta ocupar el seno paranasal por completo, con la subsecuente erosión de las paredes óseas. Otra causa es iatrógena, después de la extirpación incompleta de una mucosa patológica de cualquier seno paranasal. El tratamiento de esta entidad es quirúrgico, recomendándose, en el caso específico del seno frontal, sellar el conducto nasofrontal y obliterarlo con grasa abdominal.¹¹

Neumocele

Es una colección de aire a presión, que a menudo escapa a través de un defecto en la pared ósea del seno frontal para localizarse cerca del seno. Cuando ocurre en la frente aparece un neumocelo externo, y si el defecto se encuentra en la pared posterior se forma un neumocelo intracraneal. Esta entidad es secundaria a fracturas, traumatismos, cirugía, hendiduras congénitas, dehiscencias y procesos infecciosos crónicos del hueso secundarios a sífilis, sinusitis y osteomielitis. También existen dilataciones excesivas del seno frontal (*pneumosinus dilatans*) relacionadas con acromegalia, hipodesarrollo cerebral y radioterapia durante la infancia (Urken, 1987); en estos casos, la deformidad del seno puede ser parcial o total, originando alteraciones estéticas.¹¹

Otro factor a considerar en la etiología de este proceso es la disfunción del conducto nasofrontal. En deformidades externas aparentes, el tratamiento consiste en fresado quirúrgico y cierre de las dehiscencias óseas. El tratamiento médico conservador debe orientarse a erradicar la infección si existe.¹¹

El *pneumosinus dilatans* también puede aparecer en el antro maxilar, aunque es muy raro, y dar obstrucción nasal, sensación de presión en la mejilla, que se acentúa al sonarse o estornudar, dolor, desplazamiento del globo ocular, proptosis y deformidad progresiva facial, aunque el seno se encuentre funcional. Su patogénesis se relaciona con el fenómeno de una válvula en un solo sentido entre la cavidad nasal y el seno afectado. Lo que lleva al tratamiento del aire y a la expansión del seno sobre todo posterior al sonarse (Wofensberger, 1987).¹¹



Su diagnóstico diferencial incluye neoplasias mucocutáneas o mesenquimatosas benignas o malignas, procesos inflamatorios, mucocelos, quistes odontogénicos y displasia fibrosa. Se origina a partir de los recesos infraorbitario o alveolar y los posibles mecanismos propuestos en su formación son:

1. La existencia de un mucocelo con drenaje espontáneo.
2. Presencia de microorganismos formadores de gas.
3. Mecanismo de válvula unilateral.
4. Malformaciones congénitas.
5. Causa hormonal.

El tratamiento consiste en la realización de una ventana nasooantral a través de un Caldwell-Luc o por vía endoscópica (Mauri, 2000).¹¹

Complicaciones orbitarias de la sinusitis

Existe una íntima relación entre los senos paranasales y la cavidad orbitaria. Los etmoidales y frontales son los que con mayor frecuencia causan complicaciones orbitarias, en tanto que los esfenoidales se relacionan más con lesiones del nervio óptico. Los senos maxilares ocasionalmente originan lesiones en la órbita, a pesar de formar su pared inferior, en donde descansa el globo ocular. En la actualidad, han disminuido los casos de complicaciones de la sinusitis, por desarrollo de los antibióticos y técnicas de drenaje oportunas.¹¹

Infección orbitaria

La lámina papirácea del hueso etmoides forma gran parte de la pared medial de la órbita. Esta última, por tanto, está separada de los senos etmoidales por la lámina tan delgada como papel y con frecuencia dehiscente. Debido a la debilidad de esa barrera, la diseminación de infecciones a la órbita es la complicación más común de la sinusitis aguda. Además, el sistema nervioso oftálmico carece de válvulas y se comunica con las venas etmoidales, lo cual brinda una vía para que la infección entre en la órbita. La infección de las estructuras orbitarias por lo general sigue una secuencia de pasos, como se describe en el cuadro. (Fig. 15).



Complicaciones orbitarias de la sinusitis

Edema palpebral

No hay limitación de los movimientos extraoculares y la visión es normal.

La infección es anterior al tabique orbitario.

Celulitis orbitaria

La infección del tejido blando es posterior al tabique orbitario.

Absceso subperióstico

Hay una acumulación de pus debajo del periostio de la lámina papirácea.

Absceso orbitario

Acumulación de pus en la órbita.

Se vincula con limitación de los movimientos extraoculares, exoftalmos y cambios visuales.

Trombosis del seno cavernoso

Afección ocular bilateral, signos meníngeos y otras complicaciones intracraneales.

Fig. 15. Complicaciones orbitarias de la sinusitis.¹

Exoftalmos: Es la protrusión del globo ocular, y la sinusitis es una etiología poco frecuente de esta complicación, aunque puede verse en:

- a) La sinusitis maxilar aguda o crónica acompañada de lesiones expansivas de este seno, que después de la destrucción o erosión del techo del antro maxilar, se extiende hacia la cavidad orbitaria causando exoftalmos que, en ocasiones, se acompaña de ptosis del párpado superior, epifora, con diplopía secundaria al desplazamiento hacia arriba del contenido orbitario.¹¹
- b) Etmoiditis agudas y crónicas, que producen exoftalmos por extensión del proceso infeccioso a través de la lámina papirácea. Las fracturas del laberinto etmoidal pueden causar diversos grados de proptosis posterior al sonarse; en estos casos hay enfisema subcutáneo de los párpados. Las tumoraciones benignas (mucoceles, osteomas, papilomas, fibrosas) y malignas del etmoides pueden desplazar lateralmente el contenido orbitario y causar proptosis.¹¹
- c) La sinusitis frontal aguda y crónica, porque puede extenderse a la órbita a través del piso del seno frontal, con las subsecuentes celulitis y absceso orbitario, o desplazar la órbita hacia afuera y abajo. Los dos tumores benignos del seno frontal que con más frecuencia producen esta complicación son el mucocele y el osteoma.¹¹



- d) Esfenoiditis aguda y crónica, lesiones quísticas, tumores benignos sólidos y carcinomas primarios y secundarios de este seno. Cuando se extienden a la región retrobulbar producen exoftalmos, sea por efecto de masa ocupativa o por interferencia con el retorno venoso de la órbita.¹¹

Enoftalmos (retracción del globo ocular): Se representa después de infecciones secundarias a celulitis orbitaria, cirugía de la órbita y los senos paranasales, lesiones orbitarias y fractura de algunas de las paredes de la órbita. En los enoftalmos espontáneos relacionados con sinusitis maxilares, Wesley (1986) considera que se deben a una contractura dentro del seno maxilar que tira el piso orbitario hacia abajo más que una pérdida de apoyo por desmineralización del piso orbitario. El enoftalmos secundario a traumatismos puede acompañarse de diferentes grados de afección de la motilidad ocular, por atrapamiento de los músculos recto y oblicuo inferiores entre los fragmentos óseos; esta situación requiere tratamiento quirúrgico temprano. Los mucocelos del antro maxilar también son capaces de originar esta complicación, por destrucción del piso de la órbita con rotura y salida parcial del mucocelo.¹¹

Puede también presentarse como un síndrome del seno silencioso con enoftalmos progresivo e hipoglobus ocular debido al colapso gradual del piso orbitario con opacificación del seno maxilar en la presencia de sinusitis clínica maxilar crónica; esta puede ser secundaria a obstrucción del complejo ostomeatal con la subsecuente hipoventilación. Este síndrome fue descrito por vez primera por Montgomery en 1964 (Numa, 2005; Vander, 2001).¹¹

Edema palpebral: El edema inflamatorio de los párpados puede relacionarse con las sinusitis agudas maxilar, etmoidal y frontal. El edema es blando y no doloroso y no suele afectar la motilidad ocular. El edema de párpado superior se presenta con más frecuencia en sinusitis frontales, el de ambos en etmoiditis, y del párpado inferior en sinusitis maxilares.¹¹

Masa orbitaria: Una masa palpable en la región orbitaria puede ser el primer signo de afección sinusal. Las tumoraciones de la región infraorbitaria, como carcinoma, mucocelos y osteomas, representan una extensión de la patología del antro maxilar. Una masa en la región medial del canto interno orienta hacia una patología del seno etmoidal, en tanto que uno posterior al surco supraorbitario puede relacionarse con patología que se extiende a través del piso del seno frontal.¹¹



Celulitis orbitaria: Cualquier proceso inflamatorio de los senos paranasales puede incluir la órbita por extensión directa a través de las paredes óseas o por circulación venosa. Según Chandel, la celulitis orbitaria se clasifica en:

- a) Periorbitaria.
- b) Obitaria.
- c) Absceso subperióstico.
- d) Absceso orbitario.
- e) Trombosis del seno cavernoso.¹¹

Es una complicación que, por lo general, afecta niños (68% son menores de nueve años y sólo 17% mayores de 15). En menores de cuatro años es dos veces más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho, y la sinusitis es la etiología más común de la celulitis orbitaria. Al inicio hay edema inflamatorio de los párpados con dolor; posteriormente aparece exoftalmos, quemosis de la conjuntiva con inmovilidad progresiva del globo ocular, en ocasiones con alguna interferencia de la visión; durante este periodo el paciente se queja de dolor intenso acompañado de escalofrío y fiebre. Para determinar el inicio de la infección hay que solicitar estudios radiológicos de senos paranasales (tomografía axial computarizada de alta resolución). El ultrasonido ha demostrado ser útil para diferenciar entre una órbita normal y la presencia de absceso orbitario o edema de las regiones orbitarias parabolbares anterior y medial (Schramm, 1982). Se trata con antibióticos resistentes a β lactamasa. El autor ha comprobado la eficacia del tratamiento combinado con penicilina y cloranfenicol. En ocasiones, los párpados equimóticos sugieren infección por *Haemophilus influenzae*.¹¹

Otros microorganismos asociados al desarrollo de celulitis orbitaria son el *streptococos neumoniae*, *estafilococo aureus*, *estreptococos α -hemolíticos* y entre los anaerobios más comunes se encuentran el peptoestreptococo, las fusobacterias *prevotella*, *porphyromonas*, y *estreptococos microaerofilicos*. Estos casos la combinación de un macrólico como la clindamicina con el metronidazol es de gran utilidad. (Brook, 2007).¹¹

Se recomienda drenaje y desbridación quirúrgica cuando:

1. Se haya formado un absceso.
2. La agudeza visual sea menor de 20/60.
3. Existan pruebas de progreso de la enfermedad.
4. No se observe respuesta al tratamiento médico en 48 a 72 h (Grobeisen, 1985).¹¹



Neuritis óptica: Casi 10 a 20% de las neuritis ópticas retrobulbares son complicaciones de patología sinusal (Rothstein, 1984). Se caracteriza por pérdida de la agudeza visual con trastornos en la identificación de los colores, escotoma central, dolor con el movimiento del globo ocular, disminución de las respuestas pupilares en el ojo afectado y edema del disco óptico, sobre todo si la inflamación se localiza en la parte anterior del nervio. La causa más común de la neuritis óptica es la esclerosis múltiple. Por otro lado, se sabe que existe una relación anatómica cercana entre el nervio óptico y las celdillas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal, por lo que los procesos inflamatorios de estos senos pueden lesionar esta estructura por diseminación directa o compresión.¹¹

La sinusitis maxilar también puede originar esta complicación a través de venas y vasos linfáticos. En todo paciente en que se sospeche neuritis óptica debe hacerse tomografía axial computarizada para valorar el estado de las órbitas y los senos paranasales. El tratamiento consiste en el control de la infección de los senos paranasales afectados mediante esteroides (prednisona 60 a 80 mg diarios) (Sanborn, 1984).¹¹

Síndrome de la fisura orbitaria superior: Cuando la pared lateral del seno esfenoidal está bien neumatizada, tiene una relación anatómica muy cercana con la fisura orbitaria superior, de tal manera que un proceso inflamatorio agudo crónico del seno esfenoidal puede extenderse a esta región. Lesiones quísticas, craneofaringiomas, neoplasias benignas y carcinomas primarios o secundarios, también pueden producir este síndrome, que consiste en afección de:

- a) Los pares craneales III, IV y VI.
- b) La primera división del V par craneal.
- c) Vena oftálmica y nervios simpáticos del seno cavernoso.¹¹

Por lo general, el VI par craneal es el primero que se lesiona, seguido de los pares III, IV y V; este último ocasiona dolor intenso en el ojo y la frente. A medida que avanza el proceso aparecen exoftalmos y oftalmoplejía total. La trombosis de la vena oftálmica superior a menudo se produce por una extensión de la infección del seno etmoidal a través de las venas sin válvula que van al seno cavernoso.¹¹

Existe un engrosamiento de la vena y puede constituir un estadio inicial de la trombosis del seno cavernoso (Berenholz, 1998) El diagnóstico se establece por el cuadro clínico y una tomografía axial computarizada para valorar la región del seno esfenoidal. El tratamiento consiste en la exploración quirúrgica de este seno.¹¹



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA SINUSITIS

En general, la cirugía está indicada en sinusitis crónicas que no responden al tratamiento médico y en los siguientes casos:

- a) Complicaciones intracraneales.
- b) Necrosis de las paredes óseas del seno afectado.
- c) Formación de mucocele o piocele.
- d) Celulitis orbitaria con formación de absceso o neuritis retrobulbar.
- e) Poliposis nasal.¹¹

Cirugía endoscópica funcional de nariz y senos paranasales.

La mayor parte de las infecciones de los senos paranasales son de origen rinógeno; las sinusitis recurrentes tienen a menudo su foco de reinfección en áreas estenóticas que afectan el infundíbulo etmoidal a la entrada del seno maxilar, y el receso frontal. La causa más común de estenosis en esta área es la secundaria a desviaciones del tabique; una obstrucción en el receso frontal propicia la formación de un mucocele. La cirugía endoscópica funcional de la nariz se basa en que tanto los senos frontales como los maxilares dependen en gran parte de las condiciones fisiopatológicas de la región del laberinto etmoidal anterior (Stammberger, 1986). Por tanto, una limpieza de dicha región eliminando todas las áreas estenóticas y las fisuras y obstrucciones de los orificios restablece la ventilación y el drenaje de los senos paranasales, lo cual lleva a la curación del paciente, incluso cuando la mucosa se aprecia muy patológica (Messerklinger, 1982; Stammberger, 1985; Kennedy, 1985).¹¹

Limites topográficos importantes a considerar durante la cirugía endoscópica funcional de la nariz

- a) En ocasiones, se confunde la lámina papirácea con la *bulla ethmoidalis*, y al abrirla sale la grasa periorbitaria, dando el aspecto de una mucosa edematosa; su eliminación causa paresias oculares, hasta la ceguera, por daño a nervios y músculos extraoculares.
- b) El límite superior de la cirugía es el techo del etmoides, que tiene una coloración más amarilla que el resto del hueso etmoidal, además de ser un área más sensible al dolor.
- c) Durante el procedimiento, una causa de hemorragia es la laceración de la arteria etmoidal anterior, que pasa por un conducto óseo y, en muchas ocasiones se puede localizar endoscópicamente sin dificultad.



- d) En la apertura de las celdillas a nivel del agger nasi, debe tenerse cuidado de no penetrar el saco lagrimal.
- e) Cuando las celdillas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal se encuentran bien neumatizados, es frecuente que toquen el nervio óptico, por lo que las maniobras bruscas pueden lesionarlo.
- f) En infundíbulos poco aparentes o mal desarrollados, se tendrá cuidado de no penetrar a la órbita.
- g) En general, la frecuencia de complicaciones de este procedimiento es menor de 3%, siendo más comunes en pacientes con poliposis nasal grave, en los que es más difícil identificar las diferentes estructuras anatómicas por la erosión ósea que presentan a menudo (Friedman y Kern, 1979).¹¹

Algunas de las complicaciones más comunes son:

1. Hemorragia secundaria a la lesión de las arterias etmoidales y esfenopalatina.
2. Hematomas orbitarios.
3. Ataques asmáticos (en pacientes alérgicos).
4. Meningitis y rinorrea de líquido cefalorraquídeo, sobre todo por lesión a nivel de la lámina cribiforme.
5. Ceguera, por lo general asociada a compresión del nervio óptico por hematomas o a lesión intraesfenoidal de éste (Maniglia, 1989; Stankiewicz, 1989).
6. Neuritis óptica.
7. Enfisema orbitario.
8. Lesión de la arteria carótida interna, sobre todo al abordar el seno esfenoidal (Weymuller, 1990).
9. Lesión del saco lagrimal.¹¹

Se observa posterior a cirugía sobre la porción del proceso uncinado.¹¹

Manejo endoscópico de la sinusitis frontal

El acceso directo de la nariz al seno frontal se puede realizar en menos del 50% de los pacientes, pero, al remover una porción de las celdillas de agger nasi, se facilita la entrada a este seno. Dicho procedimiento se realiza al final de la disección etmoidal. Las disecciones atómicas han demostrado que en el 85% de los casos el seno frontal drena por en frente, arriba o detrás del infundíbulo y en el 15% de los casos el drenaje es directo en el infundíbulo. Draf (1991, 1995) y



Weber y Draf (2001) han sugerido la siguiente clasificación de los procedimientos quirúrgicos intranasales del seno frontal:

- Draf tipo I. Consiste en una sinusotomía frontal, con remoción de la enfermedad obstructiva inferior al ostium frontal y resección de las celdillas etmoidales anterosuperiores, previa movilización del cornete medio y remoción completa del proceso uncinado. Durante este procedimiento se pueden aplicar soportes de Silastic sobre el conducto nasofrontal para evitar su estenosis (Amble, 1996; Freeman, 2000) y, en ocasiones, es necesario combinarlo con un abordaje externo a través de una incisión modificada de Killian que inicia sobre el margen inferior de la ceja y se extiende a la región lateral del dorso óseo nasal. Posterior al fresado del piso del seno frontal se identifica al conducto y se procede a la colocación del implante, el cual se deja por espacio de 4 a 8 semanas.
- Draf tipo II. Consiste en agrandar el drenaje del seno frontal y puede ser mediante:
 - a) La remoción de las celdillas etmoidales que protruyen al seno frontal.
 - b) La resección del piso del seno frontal.
- Draf tipo III. Procedimiento bilateral para agrandar el drenaje del seno frontal, mediante la remoción de ambos pisos de dicho seno.¹¹

Etmoidectomía externa

Esta indicada en pacientes con etmoiditis aguda que no responde al tratamiento médico conservador y que presentan edema y fluctuación sobre las celdillas etmoidales, con el desarrollo de absceso orbitario. Por esta vía también se pueden abordar mucocelos, pioceles y tumores del etmoides.¹¹

Esfenoidectomía por vía externa

El tratamiento quirúrgico de la sinusitis esfenoidal es por cirugía endoscópica funcional o a través de la vía translabial. La técnica quirúrgica que nos ocupa es la misma que la de la etmoidectomía externa, siendo esencial identificar la porción posterior de la lámina papirácea, los orificios etmoidales anterior y posterior y el techo del etmoides, con la región olfatoria. Durante el procedimiento se retira todo el borde rostral, o cara anterior del seno esfenoidal, para facilitar la extirpación radical de la mucosa del seno y de cualquier otra patología existente. El cirujano debe recordar que la porción lateral de un seno esfenoidal bien desarrollado puede estar en contacto con el nervio óptico, por lo que hay que evitar maniobras bruscas durante la cirugía.¹¹



Trepanación del seno frontal

Este procedimiento se practicaba ya en la época prehispánica (Canalis, 1981), con fines curativo religiosos. Algunas de sus indicaciones actuales son:

1. Pacientes con sinusitis frontal aguda, que a pesar del tratamiento médico conservador (por un periodo no menor de dos semanas) refieran dolor persistente, pruebas radiológicas de líquido o edema de la mucosa que recubre al seno frontal.
2. Cuando se desarrolla edema del párpado superior con dolor y sin aparente respuesta al manejo médico; en este caso, el drenaje del seno evita complicaciones.
3. Exploración del seno para determinar la naturaleza de una sinusitis crónica frontal o tomar una biopsia.¹¹

Cirugía del seno frontal con la técnica osteoplástica anterior

Algunas de sus indicaciones son:

1. Sinusitis frontal crónica complicada con dolor persistente, fístulas, extensión intracraneal, necrosis óseas o complicaciones orbitarias.
2. Mucoceles o pinceles.
3. Patología tumoral, tanto benigna como maligna.¹¹

Antrostomía intranasal

A menudo, es suficiente hacer una buena ventana nasooantral para colocar la sinusitis maxilar crónica, en caso de no encontrarse el antro lleno de tejido polipoide, quistes, necrosis de la pared ósea del seno o complicaciones dentarias.

Operación de Caldwell- Luc

Fue descrita por Caldwell en 1893 y Luc en 1897 (Yarrington, 1984). Tiende a practicarse con menor frecuencia cada vez, por la alta frecuencia de hipoestesia o dolor en la región infraorbitaria, que se presenta hasta en 30 a 40% de los casos, inclusive después de técnicas cuidadosas. Algunas indicaciones de este procedimiento son:

1. Falta de curación de una infección crónica posterior a una antrostomía intranasal.
2. Lesiones quísticas y poliposis del antro maxilar.
3. Osteonecrosis.



4. Sospecha de neoplasia del antro maxilar.
5. Fístulas bucoantrales.
6. Control del exoftalmos.
7. Fracturas.
8. Ligadura de la arteria maxilar interna.¹¹

Tratamiento de fístulas bucoantrales

El número de premolares o molares en relación directa con el piso del antro maxilar depende del tamaño de este último; las raíces de estos dientes pueden estar separadas del antro maxilar por una capa muy delgada de hueso o incluso introducirse en él.

Los síntomas de una fístula bucoantral consiste en sangre en la cavidad nasal, escape de aire a través del orificio fistuloso o de líquidos por la nariz al ingerirlos. Casi siempre, estas fístulas se desarrollan después de extraer un premolar o un molar infectado en la raíz, aunque también son secundarias a fracturas o neoplasias maxilares, sobretodo después de cirugía radical del seno maxilar. Cuando el seno esta infectado, hay rinorrea y aliento fétido, con mal sabor de boca.¹¹



PRONÓSTICO

El pronóstico de la sinusitis aguda es excelente, con un cálculo del 70% de enfermos que se recupera sin tratamiento. Los antibióticos orales pueden disminuir el tiempo en que un paciente es sintomático. La sinusitis crónica tiene una evolución más variable. Si la causa anatómica se encuentra y se rectifica con cirugía, el pronóstico es bueno. Más de 90% de los sujetos obtiene mejoría con la intervención quirúrgica. Sin embargo, estos pacientes siempre son propensos a la recurrencia; por ende, es esencial un esquema preventivo vigoroso.¹



SINUSITIS ALÉRGICA

Los senos paranasales, maxilares, etmoidales y frontales drenan a través del ostium de los senos maxilares y el meato medio. Los senos etmoidales posteriores drenan en el meato medio. La inflamación de la mucosa, ya sea por alergia, infección u otras causas, puede obstruir el drenaje y la permeabilidad de los senos paranasales, y propiciar que un proceso alérgico crónico el riesgo de sinusitis aguda y crónica.¹⁸ Algunos estudios sugieren que una complicación común de la rinitis alérgica es la rinosinusitis. La alergia se consideró causa de rinosinusitis maxilar aguda en 25% de los adultos jóvenes, en comparación con 16.5% de controles sanos.¹⁹

Sin embargo, no hay pruebas de cambios en la permeabilidad del ostium o incremento en la incidencia de rinosinusitis purulenta durante la estación polínica. El 40% de los pacientes con sinusitis crónica tiene alergia; el número de los que tienen rinosinusitis bilateral maxilar se incrementa hasta en 80%. Esto se encuentra en proporciones similares en pacientes con o sin rinitis alérgica. Sin embargo, dos estudios no pudieron encontrar diferencias significativas en la tomografía computada entre los adultos alérgicos y los no alérgicos con rinosinusitis crónica. Alho y sus colaboradores mostraron que los individuos con rinitis alérgica influida por IgE tenían cambios más graves en los senos paranasales en la tomografía computada contra los sujetos no alérgicos durante resfríos virales. Estos cambios indican daño en la función sinusal y aumentan el riesgo de sinusitis bacteriana.²⁰

Se ha sugerido que los alergenos pueden entrar en los senos paranasales, lo que implica inflamación alérgica similar a la de la mucosa nasal. Experimentalmente, la instilación nasal de alergenos puede producir edema de mucosa y opacidad de los senos paranasales. Al usar pólenes radiomarcados no hay pruebas de que los alergenos depositados en la nariz puedan alcanzar las cavidades sinusales. Se ha propuesto que los alergenos pueden alcanzar la mucosa sinusal a través de la circulación después de absorberse por la piel, en el caso de alergenos fúngicos o posterior a la absorción de alimentos; también a través de una respuesta inmunitaria sistémica en donde el órgano de choque son los senos paranasales.²¹



Los senos paranasales no están totalmente desarrollados en los niños pequeños y los senos frontales pueden no estarlo completamente sino hasta la adolescencia. En la clínica diaria este hecho se ha sobreestimado y crea el concepto erróneo de que los niños pequeños no tienen senos paranasales y, por lo tanto, no pueden padecer sinusitis. Por esto, la sinusitis sufre un subdiagnóstico en la edad pediátrica y no se reporta como tal.²¹

La manifestación clínica de la sinusitis crónica en niños es más sutil; no es frecuente encontrar fiebre aguda, cefalea ni rinorrea purulenta. Regularmente los niños tienen: tos crónica, infección recurrente de la vía aérea superior, disminución del apetito, dejan de ganar peso, letargia, halitosis, vómito e infecciones recurrentes del oído. Los síntomas nasales no son siempre prominentes.²¹

La prevalencia de sinusitis en niños no se conoce realmente; muchos autores usan el término “rinosinusitis” en lugar de sinusitis por varias razones: normalmente la rinitis precede a la sinusitis; la ausencia de rinitis es extremadamente rara en casos de sinusitis; la mucosa nasal y la sinusal son contiguas, y la rinitis y la sinusitis pueden ser muy similares. Sin embargo, al parecer, el término puede crear más confusión especialmente cuando se trata de sinusitis crónica, ya que no hay una definición precisa y clara, los signos y síntomas expresan sólo padecimientos en la nariz (congestión nasal, obstrucción, rinorrea, goteo retranasal posterior y rinorrea purulenta) y no específica acerca de los senos paranasales. Por ello, es difícil distinguir entre sinusitis crónica como tal y rinitis alérgica persistente o rinitis no alérgica persistente. Parte del argumento por el que se adoptó el término rinosinusitis es la creencia, de un buen número de expertos, de que la sinusitis crónica y la rinitis persistente producen los mismos síntomas; por lo tanto, el término nos obviaría determinar qué aspectos son producidos por el componente sinusal y cuáles por el componente nasal. Con criterios objetivos, como la tomografía computada, 75-90% de los pacientes con asma padecen sinusitis crónica y, en la mayor parte de los casos, la sinusitis es completamente asintomática.²²

Para resumir esta nueva paradoja podemos decir que la mayoría de los pacientes con sinusitis no tienen síntomas y la inmensa mayoría con síntomas no tiene sinusitis. Es posible, entonces, que en los pacientes que padecen rinitis y sinusitis crónica, la mayor parte de sus síntomas pudieran estar causados sólo por el componente nasal de su enfermedad. Es evidente que el término rinosinusitis puede perpetuar nuestra confusión.



No deberá concluirse que esta relación (rinosinusitis) represente el mismo proceso de enfermedad atacando dos órganos blanco diferentes, se deberá pensar que la rinitis persistente puede precipitar o ser un factor que predisponga la evolución de sinusitis como un padecimiento diferente.²⁰

Desde el punto de vista patológico, ni la rinitis aguda persistente (RAP) ni la rinosinusitis aguda persistente (RNAP) se asemejan a la sinusitis crónica. Como se describió recientemente en forma preliminar en una reunión de expertos, la sinusitis crónica representa por lo menos dos procesos diferentes: uno (sinusitis crónica sin poliposis nasal–SCsPN) que se distingue por hiperplasia de células caliciformes, infiltrado crónico inflamatorio (células mononucleares), neutrofilia variable y ausencia de eosinófilos, y el otro (sinusitis crónica con poliposis nasal–SCcPN) se caracteriza por eosinofilia muy importante, ausencia de neutrófilos y fuerte tendencia a producir pólipos nasales. Existen teorías diferentes en la fisiopatogenia, como la participación IgE local, superantígenos de estafilococo, reactividad inmunitaria local a alternaria y biofilms.²⁰

La rinosinusitis aguda persistente se considera un proceso neurohormonal con poca inflamación; mientras que la rinitis aguda persistente representa un proceso inflamatorio con activación de células cebadas, eosinófilos y linfocitos T, no tiene la magnitud del daño tisular, la intensidad de la eosinofilia, la hiperplasia glandular masiva, fibrosis ni la remodelación del tejido que se observa en la sinusitis crónica; paradójicamente la rinitis aguda persistente no produce mayor cantidad de pólipos nasales.²⁰

El argumento quizá mas fuerte para adoptar el término de rinosinusitis derivó del estudio de Bhattacharyya en 2001, en donde se efectuaron biopsias nasales en los pacientes que serían sometidos a una intervención quirúrgica endoscópica nasal; aunque la rinitis y la sinusitis coexistían, este estudio demostró las profundas diferencias entre ellos. El tejido con sinusitis se relaciona con 6.6 eosinófilos/campo visual alto, mientras que el proceso nasal rinitis aguda persistente (RAP) o rinosinusitis aguda persistente (RNAP) se relacionaba con 1.9 eosinófilos/campo visual alto. Esto refuerza otras observaciones donde la sinusitis crónica, y más específicamente la acompañada de poliposis nasal, se asemeja más al asma y no al RAP o RNAP, y despierta quizá la inquietud de llamarle broncosinusitis a esta asociación de enfermedades eosinofílicas de la vía respiratoria superior e inferior.²⁰



La rinitis y la sinusitis son enfermedades que afectan distintos y de ahí que requieran diferentes enfoques en el tratamiento, por lo que el llamarle rinosinusitis causará problemas diagnósticos y terapéuticos, y confundirá a los médicos al diagnosticar una enfermedad diferente, y todavía no bien conocida en su totalidad, como la sinusitis crónica. Es importante evaluar a estos pacientes para demostrar que realmente la sinusitis ha mejorado al tratarla; en ese caso se confirmará la coexistencia o complicación (rinosinusitis). Si la sinusitis persiste a pesar de que mejoró la rinitis, será necesario intensificar la búsqueda de su causa.²³

La sinusitis pediátrica se distingue, desde el punto de vista histológico, por una marcada eosinofilia tisular con células cebadas que expresan el marcador de activación EG2. Aunque en los adultos la asociación de rinitis y sinusitis no está claramente establecida, hay pruebas de esta correlación en niños.²³

En clínicas de alergia y otorrinolaringología pediátrica, estos estudios demuestran mayor relación entre la rinitis alérgica, pruebas cutáneas positivas y sinusitis. Sin embargo, no hay estudios que definan a la sinusitis en una población pediátrica sana y determinen la importancia de la alergia como causa de sinusitis.²¹

La secreción nasal de pacientes con sinusitis crónica revela altas concentraciones de histamina, LT y PGD₂, en concentraciones similares a las obtenidas después del reto con antígenos en rinitis alérgica. Estas concentraciones altas pueden indicar estimulación de células cebadas o basófilos y contribuir a la persistencia de la inflamación en la rinosinusitis crónica.²⁴

A pesar de que faltan pruebas con peso epidemiológico en la relación entre alergia y rinosinusitis crónica, es claro que el no pensar en la alergia como factor contribuyente disminuye la probabilidad de éxito en una intervención quirúrgica. Entre los pacientes alérgicos que se tratan con inmunoterapia, quienes tenían antecedentes de rinosinusitis recurrente tuvieron mejor respuesta y cerca de la mitad de los pacientes que habían tenido intervención quirúrgica en los senos paranasales como antecedente creen que la sola operación no era suficiente para resolver completamente los episodios recurrentes de infección.²⁵



TIPOS DE HIPERSENSIBILIDAD (HPS)

Se denomina hipersensibilidad a una respuesta inmune exagerada o inapropiada que causa lesiones hísticas. Es característica del individuo y se pone de manifiesto en un segundo contacto con el Ag. Coombs y Gell han descrito 4 tipos de HPS, de las que la HPS I, II, III están mediadas por Ac y la HPS IV está mediada por células (LT y macrófagos).²⁶ (Fig. 16).

Tipos de HPS	Tiempo	Mecanismo inmunopatológico	Mecanismo de lesión tisular	Manifestaciones
I. Inmediata	2-30 min.	IgE	Mastocitos y sus mediadores	Anafilaxia sistémica y alergias
II. Mediada por Ac	5-8 h.	IgM, IgG contra tejidos	Activación del complemento Activación de leucocitos	Reacciones transfusionales Anemias hemolítica autoinmune
III. Mediada por inmuno-complejos	2-8 h.	Inmunocomplejos circulantes (IgM, IgG)	Activación del complemento Activación de leucocitos	Enf. del cuero Glomerulonefritis Artritis reumatoide etc.
IV. Mediada por linfocitos T	24-72h	LT CD4+ LT CD8+	Macrófagos activados Lisis de células diana	Dermatitis de contacto tuberculosis etc.

Fig. 16. Tipos de hipersensibilidad.²⁷

a) HPS I o inmediata: ocurre cuando una respuesta de IgE se dirige contra Ags inocuos. Hay liberación de mediadores farmacológicos como la histamina de los mastocitos (portan Rc de Fc de IgE en la superficie) y se produce una reacción inflamatoria aguda con síntomas como el asma o la rinitis.

b) HPS II o citotóxica dependiente de Ac: ocurre cuando el Ac se une al Ag presente en células normales, dando lugar a la destrucción por ADCC de las células K y por el SC. Las células del organismo son la diana del SI.

c) HPS III o mediada por IC: aparece cuando se forma gran cantidad de IC o no son eliminados adecuadamente por el SRE, conduciendo a reacciones de tipo enfermedad del suero. Los IC se depositan en los tejidos, se activa el SC y los PMN, causando una lesión local.

d) HPS IV o retardada (DTH): se manifiesta de forma más grave cuando el Ag atrapado en un macrófago no puede ser eliminado (ej.: tuberculosis). Los LT son estimulados después para elaborar linfocinas que median respuestas inflamatorias. En el rechazo a injertos y en la dermatitis alérgica por contacto se observan reacciones DTH.²⁶ (Fig. 17).



	Type I	Type II	Type III	Type IV
Immune reactant	IgE	IgG	IgG	CTL T _H 2 cells T _H 1 cells
Antigen	Soluble antigen	Cell- or matrix-associated antigen	Soluble antigen	Soluble antigen
Effector mechanism	Mast-cell activation	FcεR ⁺ cells (phagocytes, NK cells)	Fcγ ⁺ cells Complement	Eosinophil activation Macrophage activation
Example of hypersensitivity reaction	Allergic rhinitis, asthma, systemic anaphylaxis	Some drug allergies (e.g., penicillin)	Serum sickness, Arthus reaction	Contact dermatitis Chronic asthma, chronic allergic rhinitis Contact dermatitis, tuberculin reaction

Fig. 17. Mecanismos de hipersensibilidad y lesiones mediadas por inmunocomplejos.²⁷



HPS I o inmediata.

Las reacciones de HPS I son el resultado de una respuesta inmune inapropiada o excesiva y pueden ser responsables de diferentes tipos de lesiones tisulares. Los términos de hipersensibilidad inmediata, atopia y alergia son sinónimos de hipersensibilidad tipo I.²⁶

Características generales:

- Se caracteriza por la producción de anticuerpos IgE, contra proteínas ajenas presentes en el medio.
- El término alergia fue definido por “Von Pirquet” como: “una capacidad alterada del organismo para reaccionar ante sustancias ajenas”.
- Ahora se define como: “enfermedad debida a una respuesta del sistema inmune a un antígeno comúnmente inocuo”.
- El término atopia está ligado a este fenómeno. Los individuos atópicos, muestran tendencia exagerada a responder a alergenos comunes del medio ambiente.
- Se llama hipersensibilidad inmediata (HSI) porque se presenta en minutos u horas después del desafío y tiene consecuencias patológicas importantes.
- Los antígenos que provocan HSI se llaman alergenos y son proteínas comunes o sustancias químicas.²⁶

Factores que se asocia a la alergia.

- Hay una predisposición genética relacionada a HLA para la producción de IgE.
- Contaminación ambiental.
- Nivel de exposición del alérgeno.
- Infecciones virales como el Herpes simple.
- Estado nutricional y dieta
- Infecciones crónicas persistentes.²⁸

Alergenos.

Los alergenos son los antígenos que estimulan la formación de Ac tipo IgE. Son poderosos agentes inmunógenos que aun se encuentran insuficientemente caracterizados. Los alergenos pueden ser proteínas o glicoproteínas que forman parte de productos naturales (polenes o ácaros) o compuestos (medicamentos) que una vez en el organismo se unen a proteínas transportadoras y pueden activar la síntesis de IgE. Los alergenos se pueden clasificar según la vía de entrada.²⁸



Niveles de IgE en la enfermedad atópica.

Hay niveles elevados de IgE en enfermos de alergia y en infecciones parasitarias. Este dato sirve de diagnóstico de la enfermedad atópica, aunque un dato normal de IgE no descarta la alergia.²⁸

Genética de la respuesta alérgica en el hombre.

Los datos disponibles en la actualidad indican la existencia de una predisposición genética. Así, si ambos padres son alérgicos, existe un 50% de posibilidades de que los hijos sean también alérgicos y si uno solo de los padres es alérgico, esta probabilidad es del 30%. Las personas entran en contacto con 1 mg de polen/año.

Esta es una dosis baja, pero un 15% de la población es capaz de responder a esta dosis.²⁸

Basófilos y mastocitos.

Basófilos.

Son leucocitos PMN de sangre periférica (0.5%), cuyos gránulos citoplasmáticos contienen proteínas ácidas por lo que tienen afinidad por los colorantes básicos. Maduran en médula ósea y circulan por sangre periférica como célula diferenciada; solo pasan a tejidos cuando se produce un estímulo inflamatorio (hipersensibilidad cutánea por basófilos), atraídos por factores que liberan los LT.

La desgranulación del basófilo tiene lugar por fusión de los gránulos entre sí y liberación de su contenido como un todo, mientras que en la célula cebada los gránulos se funden directamente con la membrana. La capacidad de liberación de histamina de los basófilos varía según las personas (0 y 90-100%); sin existir correlación con el número de Rc de IgE expresados. Los esteroides inhiben la desgranulación de basófilos pero no de las células cebadas.²⁸

Mastocitos (células cebadas).

Las células cebadas derivan de una célula precursora de la médula ósea, que migran a la sangre y a los tejidos, presentando apariencia de leucocito agranular. Se diferencian in situ y se localizan preferentemente en los tejidos conjuntivos adyacentes a los vasos sanguíneos, nervios periféricos y superficies epiteliales (piel y mucosas). Las células maduras, al contrario de los basófilos, tienen una vida media larga, no circulan y mantienen su capacidad de proliferar. (Fig. 18).

En los roedores se han encontrado dos poblaciones de células cebadas (población heterogénea):

- Células mastoides del tejido conjuntivo (CTMC): se tiñen con azul de toluidina. Las CTMC se encuentran alrededor de los vasos sanguíneos de la mayoría de los tejidos, en el tejido subcutáneo y en el peritoneo.²⁸



- Células mastoides de las mucosas (MMC): se tiñen con azul alcian y safranina. Las MMC están en alto porcentaje en la mucosa del intestino medio y pulmón. En caso de infección parasitaria hay un aumento del número de MMC en el intestino. También hay un aumento en enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, artritis reumatoide.²⁸

Actualmente se cree que CTMC y MMC proceden de la misma célula precursora de la médula ósea. Este precursor sale a sangre periférica y después emigra a los tejidos. El fenotipo final depende de factores propios del microambiente local. Las células maduras tienen una vida media larga, no circulan y mantienen la capacidad de proliferar.

Se han encontrado MMC que infiltran el epitelio nasal de pacientes con fiebre del heno durante la temporada de polen, pero no antes de ella. También sucede lo mismo en los bronquios de las personas asmáticas.

Los corticoides locales suprimen el incremento de mastocitos nasales porque inhiben la liberación de linfocinas por los LTh, como la IL3 que activa el crecimiento de los mastocitos.

La interacción con el alérgeno provoca la desgranulación de los mastocitos y aumentan los síntomas clínicos. Esta desgranulación se puede bloquear con:

- a) Cromoglicato sódico: bloquea los canales de Ca^{2+} y no entra desde el exterior. Se bloquea la liberación de mediadores de la inflamación y la formación de los derivados del ácido araquidónico.
- b) Fármacos que aumentan los niveles de AMPc, que bloquea la exocitosis:
 - Teofilina: inhibe a la fosfodiesterasa de AMPc y aumentan los niveles de AMPc.
 - Estimulantes beta-adrenérgicos: activan a la adenilciclase.²⁷

Activación de mastocitos.

Para la producción de IgE hace falta un primer contacto con el Ag (alérgeno). La primera respuesta de IgE es un hecho local que ocurre en el lugar de entrada del alérgeno (mucosa y ganglios linfáticos locales); en el que participan CPA, LTh y LB que evolucionan a células plasmáticas productoras de IgE. La IgE pasa después a la circulación sistémica y se une a los Rc de IgE de los basófilos sanguíneos y a los mastocitos de todo el organismo (ya no es un hecho local).²⁸



Sustancia	Efectos
Histamina	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, quimiocinesis, broncoconstricción, hipersecreción; es la amina vasoactiva más importante
Condroitin sulfato	Proporciona protección de la membrana celular frente a sustancias tóxicas y proteasas.
Heparina	Anticoagulante
Serotonina (no en células humanas)	Edema
Triptasa	Convertasa de C3, rompe el cininógeno, inactiva el fibrinógeno
Quimasa	Activa el angiotensinógeno y la angiotensina I para formar la angiotensina II.
Enzimas oxidativos	Superoxidodismutasa, peróxidasa
ECF-A (factor quimiotáctico de eosinófilos)	Quimiotaxis de eosinófilos
NCF (factor quimiotáctico de neutrófilos)	Quimiotaxis de neutrófilos

Fig .18. Mediadores producidos por mastocitos y basófilos.²⁷

Pruebas clínicas de la alergia

Prueba de punción cutánea

La prueba cutánea clásica de HPS I es la reacción de habon o eritema. El Ag es introducido en la piel e induce la liberación de mediadores preformados, aumentando la permeabilidad vascular, edema local y prurito.

Las reacciones cutáneas tienen una fase inmediata y otra tardía que es más larga y potente, pero que no se busca en la prueba cutánea. La reacción inmediata esta provocada por un infiltrado de PMN y la tardía por basófilos. La positividad de la prueba cutánea generalmente guarda relación con el RAST (prueba de laboratorio para investigar la presencia de IgE antígeno-específica en sangre).²⁸ (Fig. 19)

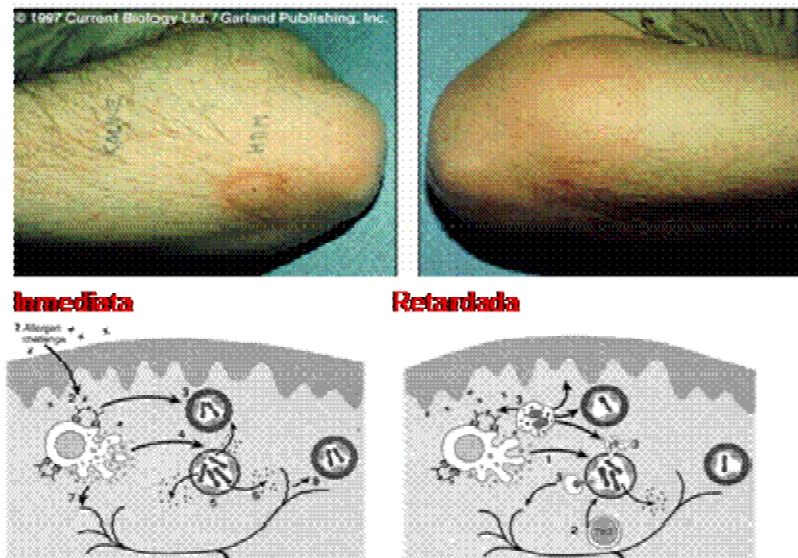


Fig.19. Fases inmediata y retardada de la hipersensibilidad tipo I.²⁷

Prueba del parche cutáneo

En el eczema atópico hay reacción cutánea contra alérgenos del ácaro del polvo, que se demuestra con la prueba del parche cutáneo. Los alérgenos son los grumos fecales de *Dermatophagoides pteronyssinus* y no el propio ácaro. Los basófilos reclutados pueden sensibilizar para muchos alérgenos diferentes al aumentar la permeabilidad de la mucosa y permitir la entrada de nuevos Ags.²⁸

Reacciones bronquiales

Características:

- La inflamación normalmente producido por la respuesta inmediata que mengua alrededor de la hora pero, en las reacciones severas, una respuesta secundaria desarrollada después de esta primera fase puede persistir durante 1-2 días.
- Esta respuesta secundaria se caracteriza sobre todo por la infiltración de todas las clases de células blancas de la sangre, principalmente eosinófilos. Esto está probablemente asociado con la liberación de citocinas por los mastocitos que actúan como quimio-atrayentes.
- Los eosinófilos que llegan a la zona unen inmunocomplejos de alérgeno-IgE y liberan en contenido de sus gránulos que incluyen citocinas, quimiocinas, etc.²⁸



También hay fase inmediata y tardía. La fase tardía de la reacción depende de la interacción de IgE/alérgeno/mastocito. Hay fármacos para bloquear esta fase: cromoglicato sódico, corticoides, inhibidores de la síntesis de PG (indometacina). En la respuesta inflamatoria del pulmón asmático, los mastocitos liberan mediadores que pueden ser:

- a) Factores quimiotácticos: conducen a la acumulación activa de granulocitos, basófilos, eosinófilos, macrófagos, plaquetas. Se sabe que hay un aumento de eosinófilos en la segunda fase que lesionan el epitelio pulmonar al liberar la proteína mielobásica y la proteína catiónica eosinófila (ECP), que facilitan el acceso de los mediadores inflamatorios a las terminaciones nerviosas aferentes provocando broncoconstricción a través de vías reflejas.
- b) Mediadores espasmógenos: producen la respuesta inmediata que ocasiona aumento de permeabilidad vascular, edema y migración celular. En el asma alérgico hay una hiperreactividad a la histamina como respuesta a una estimulación crónica por el Ag.
- c) Activadores de la inflamación: causan inflamación, edema, microtrombos y lesiones locales. La tripsina activa a C3 y genera cininas.²⁸

Factores ambientales

- Los contaminantes ambientales pueden aumentar la permeabilidad de las mucosas y facilitar la entrada de Ag y la respuesta de tipo IgE. Las partículas procedentes de los motores diesel pueden actuar como un poderoso adyuvante para la producción de IgE.
- El herpes simple provoca la liberación de histamina de los mastocitos, mediado por IFN. De esta forma se facilita la entrada de alérgenos y provocan respuesta IgE.
- Intensidad de la exposición: sí se supera un umbral de estimulación, aparece una respuesta alérgica al Ag.²⁸



Hiposensibilización

Esta terapia implica la inyección de dosis crecientes de un extracto que contenga el alérgeno frente a los que el individuo es sensible. Con este tratamiento se pretende alterar la respuesta inmune para favorecer la formación de anticuerpos protectores de tipo IgG y disminuir la síntesis de Ac tipo IgE. Los cambios inmunológicos tras la inmunoterapia:

- Aumento de los Ac bloqueantes tipo IgG.
- Disminución del nivel de Ac específicos IgE.
- Aumento de los Ac tipo IgG e IgA en las secreciones.

- Disminución de la reactividad y sensibilidad de los basófilos a los alérgenos.
- Reducción de la respuesta linfocitaria a alérgenos.²⁶



CONCLUSIONES

La sinusitis alérgica es una inflamación en los senos paranasales asociada a procesos alérgicos que se manifiesta como una reacción de hipersensibilidad tipo I, que involucra factores locales y sistémicos.

El correcto diagnóstico permite instaurar un tratamiento adecuado, como parte del diagnóstico, es importante la anamnesis, que nos permitirá identificar las causas de la sinusitis, así como la exploración completa de cabeza y cuello con rinoscopia anterior es esencial en todos los pacientes en que se sospeche la presencia de sinusitis y al mismo tiempo el uso de métodos auxiliares de diagnóstico tales como la radiografía convencional o la tomografía computarizada.

La sinusitis tiene una gama amplia de alternativas terapéuticas, ya sea tratamiento farmacológico o quirúrgico; siendo el pronóstico de dicha alteración excelente. Es de suma importancia el conocer las manifestaciones clínicas y realizar un diagnóstico adecuado para así llevar a cabo la referencia del paciente a un centro especializado e iniciar el tratamiento de esta alteración.



REFERENCIAS

1. Anil K. Diagnóstico y tratamiento en OTORRINOLARINGOLOGÍA Cirugía de cabeza y cuello. 2da edición. Ed. Mc Graw Hill 2009 Pág. 273-281
2. <http://www.lakesidepress.com/pulmonary/10errors-asthma.htm>
3. Harrison T, et al. Principios de Medicina Interna. 17ª. edición 2009. Editorial Mc Graw Hill Vol 1 pág. 205-207
4. Cabrerizo S. Manual de Alergología para la atención primaria. 3ra edición. 2005 Pág. 102
5. http://www.umm.edu/esp_imagepages/19315.htm
6. Andrade J, Fajardo G. Temas selectos de Otorrinolaringología. Ed Alfil. 2007 Pág. 20-22
7. Revista Alergia México Rinitis Alérgica. Volumen 56, Núm. 6, noviembre-diciembre, 2009
8. <http://www.rghospitalludhiana.com/acute-sinusitis.php>
9. Alenson D. Patología de MUIR. 14 edición. Ed. Mc Graw Hill. 2008 Pág. 161
10. Stevens A, Lowe J. Ediciones Harcourt SA. 2001 Pág. 236
11. Escajadillo J. Oídos, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. 3ra. Edición. Ed. Manual Moderno. 2009 Pág. 315-333
12. http://members.tripod.com/~ciencias_paramedicas/hirtz.html
13. http://es.wikipedia.org/wiki/Proyecci%C3%B3n_de_Caldwell
14. http://www.zambon.es/areasterapeuticas/02dolor/WMU_site/WMU07_14.HTM
15. Roxanne S. Leung, MD, Rohit Katial, MD. The Diagnosis and Management of Acute and Chronic Sinusitis. The University of Colorado. Prim Care Clin Office Pract 35 (2008) 11-24
16. http://www.drscope.com/pac/mg/c1/mgc1_p33.htm



17. Hickner P. Sinus and Allergy Health Partnership American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. 2006.
18. Escalante A, Rinosinusitis en alergia e inmunología, México: Mc Graw Hill Interamericana, 2007 pp:41-54.
19. Rolla G, et al. Damage of the pharyngeal mucosa and hyperresponsiveness of airway in sinusitis. J Allergy Clin Immunol 2007;100:52-57.
20. Borish L. Maybe rhinitis, maybe sinusitis, may be rhinitis and sinusitis, but certainly not rhinosinusitis! J Allergy Clin Immunol 2006 pp1269-71.
21. Lack G. Pediatric allergic rhinitis and comorbid disorders. J Allergy Clin Immunol. 2008;pp115-19.
22. Bresciani M, et al. Rhinosinusitis in severe asthma. J Allergy Clin Immunol 2006;107pp:73-80.
23. Rachelefsky GS, et al. Sinus disease in children with respiratory allergy. J Allergy Clin Immunol 2008; pp 228-.231.
24. Georgitis JW, Matthews BL, Stone B. Chronic sinusitis: characterization of cellular influx and inflammatory mediators in sinus lavage fluid. J Clin Allergy Immunol 2005;pp:416- 21.
25. Nguyen L, Manoukian J. Similar allergic inflammation in the middle ear and the upper airway: Evidence linking otitis media with effusion to the united airway concept. J Allergy Clin Immunol 2009;114:5.
26. Scott H, Sicherer MD. Advances in allergy skin disease, anaphylaxis, and hypersensitivity reactions to foods, drugs and insects. J Allergy Clin Immunol Volume 1 16 dic 2006. Pages 153-174.
27. <http://epidemiologiamolecular.com/reacciones-de-hipersensibilidad-tipo-i>
28. Barry Kay, Allen P. Kaplan, Jean Bousquet, Patrick G. Holt, Biochemistry of Allergens and Recombinant Allergens Allergy and Allergic Diseases, Volume 1, Second Edition, 10 Feb 2009 Pages: 893–912