



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

---

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.

VALORACION DE LA RESPUESTA  
INMUNE EN PACIENTES CON  
SINUSITIS CRONICA BACTERIANA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO  
EN LA ESPECIALIDAD EN

OTORRINOLARINGOLOGIA

PRESENTA

Dra. Rosalva María Montaña López

MEXICO, D.F.

OCTUBRE 1996



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.

VALORACION DE LA RESPUESTA  
INMUNE EN PACIENTES CON  
SINUSITIS CRONICA BACTERIANA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO  
EN LA ESPECIALIDAD EN

OTORRINOLARINGOLOGIA

PRESENTA

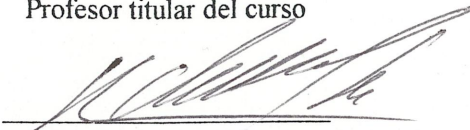
Dra. Rosalva María Montañó López

ASESORES: Dr. Ney Chavolla Contreras  
Dr. Gustavo Aguilar Velázquez

MEXICO, D.F.

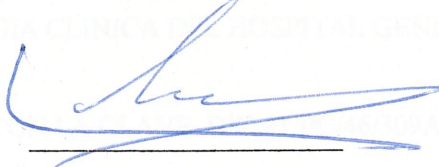
OCTUBRE 1996

Profesor titular del curso



Dr. Rogelio Chavolla Magaña

ASESORES:



Dr. Ney Chavolla Contreras

Profesor titular del curso y Jefe del servicio de Otorrinolaringología  
durante el desarrollo de mi Especialidad:



Dr. Gustavo Aguilar Velázquez  
Médico Auxiliar del Servicio de Alergia

ESTE PROTOCOLO FUE REGISTRADO POR LA UNIDAD DE  
EPIDEMIOLOGIA CLINICA DEL HOSPITAL GENERAL DE  
MEXICO, CON LA CLAVE DIC 91/PC/46/309A/01/64

A MIS PADRES POR HABERME DADO LA VIDA, SU APOYO Y  
CARIÑO: FELIPE MONTAÑO ALCALA Y  
MA. DE JESUS LOPEZ SEGURA.

A MIS HERMANOS: FELIPE, JAIME ALBERTO, JOSE LUIS,  
GERARDO ALEJANDRO Y HUGO ERICK.

AGRADEZCO LA COLABORACION DE:

MI SINCERO AGRADECIMIENTO A MIS PROFESORES

DR. SERGIO ESTRADA PARRA  
DR. EN CIENCIAS DE INMUNOLOGIA,  
JEFE DEL LABORATORIO DE BIOQUIMICA MOLECULAR,  
ESCUELA NACIONAL DE CIENCIAS BIOLOGICAS I.P.N.

DR. JOSE MONTES MONTES  
JEFE DE SERVICIO DE INMUNOLOGIA Y ALERGIAS.

AL SERVICIO DE INVESTIGACIONES

MI SINCERO AGRADECIMIENTO A MIS PROFESORES:

DR. NEY CHAVOLLA CONTRERAS.  
DR. ROGELIO CHAVOLLA MAGAÑA  
DR. ENRIQUE LAMADRID BAUTISTA  
DR. JUAN FAJARDO ARROYO

AL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
AL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA



## INDICE

TITULO	PAGS.
Resumen	1
Introducción	2
Definición	3
Consideraciones anatomofisiológicas	4
Esquemas de senos paranasales	9
Bases inmunológicas	10
Planteamiento del problema	12
Objetivos	13
Hipótesis	14
Justificación	15
Material y métodos	16
Análisis estadístico	18
Valoración clínica	18
Cuadro I (valoración clínica del grupo problema)	19
Valoración paraclínica	21
Cuadro II (datos de laboratorio del grupo problema)	23

Cuadro III	
(datos de laboratorio del grupo control)	24
Intradermorreacciones	25
Gráfica No. 1	26
Prueba de inhibición de la migración de linfocitos	27
Gráfica No. 2	28
Porcentaje de células T y B	29
Gráfica No. 3	30
CD4, CD8 y Relación CD4/CD8	31
Gráfica No. 4	32
Determinación de inmunoglobulinas	33
Gráfica No. 5	34
Análisis y resultados	35
Discusión	36
Conclusiones	37
Bibliografía	38

## RESUMEN

En este estudio se revisaron 19 pacientes con diagnóstico de sinusitis crónica (clínico, endoscópico, radiológico) a los cuales se les realizó valoración inmunológica, en sus dos tipos humoral y celular, al igual que a 20 individuos sanos, con un rango de edad entre 16 y 42 años, se excluyeron de este grupo pacientes con sospecha de componente alérgico, por clínica, eosinofilia, aumento de IgE. o eosinófilos en moco nasal. Dentro del perfil inmune se realizaron intradermorreacciones, P.P.D., candidina, Varidasa, con sus pruebas complementarias (L.I.F.) para los mismos antígenos, P.P.D. candidina y varidasa, cuantificación de linfocitos T y B, subpoblaciones CD4 CD8, determinación de Inmunoglobulinas IgA, IgG, IgM e IgE Encontramos poca variabilidad de las inmunoglobulinas IgA e IgG no significativa, una disminución en la IgM significativa con una  $p < 0.05$  y un ligero aumento en el porcentaje de linfocitos T, conservando la relación cooperación/supresión con respecto a los testigos. Por lo cual consideramos que en todo paciente con sinusitis crónica bacteriana de repetición debemos realizar una exploración física adecuada, ya que cualquier alteración de la anatomía nasal, sobretodo a nivel del complejo osteomeatal favorece la perpetuación de las infecciones rinosinuales, así como la presencia de componente alérgico, y de no encontrar los factores mencionados realizar un estudio inmunológico completo.

## INTRODUCCION

El sistema inmune forma parte importante en la evaluación integral del paciente, por lo cual nos interesó valorar a pacientes con sinusitis crónica bacteriana de repetición, ya que a pesar de estar bien definida su etiología en ocasiones es difícil establecer la causa predisponente.

En este estudio se revisaron pacientes de la consulta externa del servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México, con sinusitis crónica bacteriana de repetición de abril de 1992 a febrero de 1993 en los cuales no se encontró componente alérgico ni componente anatómico que condicionara la perpetuación del fenómeno, por lo tanto se realizó valoración inmunológica sobre todo en el área celular, ya que en nuestro medio el estado nutricional y tensional, condicionan ligera disminución de la respuesta celular de estos pacientes y esto podría explicar la perpetuación del fenómeno <sup>1, 2, 3, 24, 26.</sup>

Encontramos poca variabilidad en la determinación de las inmunoglobulinas IgA e IgG, una disminución en la IgM significativa, y ligero aumento en el porcentaje de linfocitos T conservando la relación cooperación/supresión con respecto a los testigos, lo cual puede ser por consumo de bacterias capsuladas o por la presencia de respuesta primaria a diferentes antígenos, esto queda como una posibilidad ya que el número de pacientes no fue lo suficientemente elevado para establecer una teoría.

## SINUSITIS CRONICA BACTERIANA

### DEFINICION.

La sinusitis se define como un proceso inflamatorio que afecta las membranas que recubren las cavidades sinusales. Este padecimiento puede presentarse en forma aguda secundaria a infecciones virales o bacterianas de las vias respiratorias superiores o en forma crónica cuando se presentan cambios en la mucosa que a su vez pueden clasificarse como edematosos, granulomatosos, infiltrantes o fibrosos <sup>1,4,5,7,11,12,19,27</sup>

Estas infecciones en algunas ocasiones tienden a tomarse recurrentes y pueden ser consecutivas a funcionamiento inadecuado del sistema canalicular por una mucosa hiperplásica, fibrótica o lesión traumática de los sistemas de drenaje como son: desviaciones septales, tumores, barotrauma, cuerpos extraños, cicatrices, alergias y alteraciones inmunológicas, ocasionando estasis de moco, baja de la presión parcial de oxígeno y el pH. modificando las condiciones microambientales rinosinuales con alteraciones en la flora bacteriana. <sup>1,3,5,7,10,13,15,19,20,21,23,24,27.</sup>

En cuanto a los componentes alérgicos se encuentran generados por la propia constitución inmunológica del paciente, el HLA dependiente y la presencia de multiples antígenos inductores de IgE en el ambiente como es el polen de la ambrosia y otros. <sup>29</sup>

## CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLOGICAS.

Los senos paranasales son un grupo de cavidades distribuidas a los lados de la nariz (frontales, maxilares, etmoidales y esfenoidales) cubiertos por mucosas. 1,3,6,8,10,11,12,19,20,21,25,26

Todos los senos paranasales se desarrollan durante la gestación, pero se neumatizan en diferentes momentos después del nacimiento, a partir de lo cual adquieren significado clínico. Los senos etmoidales son evidentes al nacimiento, seguido por los senos maxilares, que se neumatizan entre el nacimiento y los dos años de edad. El seno esfenoidal suele evidenciarse radiológicamente a los tres años de edad, mientras que los senos frontales se diferencian de los etmoidales alrededor de los seis años de edad, aunque pueden estar ausentes de por vida. 1,3,6,8,19,20,21,22,23,24,25,26.

Las cavidades sinusales están cubiertas de epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado y drenan a la cavidad nasal a través de orificios (meatos). Dicho drenaje depende del tamaño y localización, así como de la permeabilidad del orificio. 1,3,6,10,11,12,19,20,21,22,25,26.

## SENOS FRONTALES:

Están localizados en el hueso frontal en la parte superior de la órbita, varían extraordinariamente en cuanto forma y tamaño, en muchos casos difiere en extensión de su homónimo e incluso parece que un seno se ha desarrollado a expensas del otro. En ocasiones es rudimentario pero nunca falta por completo, puede estar subdividido por tabiques óseos en uno o varios compartimentos. Este se comunica al meato medio de la nariz por medio del conducto nasofrontal, el cual se abre a la porción anterosuperior del infundibulo etmoidal. Esta área se conoce como nicho frontal del infundibulo etmoidal y se encuentra en proximidad anatómica con el seno frontal.<sup>1,3,6,8,12,19,20,21,22,25,26</sup>

## SENOS ETMOIDALES:

Los senos etmoidales, celdillas o laberinto etmoidal están situados a cada lado inmediatamente por fuera de la mitad del tercio superior de la cavidad nasal por dentro de la órbita osea.

El hueso etmoidal tiene una lámina o porción vertical y otra horizontal, situadas entre sí en ángulo recto. La lámina vertical presenta una porción superior denominada crista galli y una porción inferior llamada lámina perpendicular del etmoides que forma parte del tabique nasal. La lámina horizontal está constituida en la porción interna por una delgada lámina cubiforme perforada, y una porción externa más gruesa que forma el techo de los senos etmoidales. 1,3,6,8,12,19,20,21,22,25,26

La pared externa del seno etmoidal es la lámina papiracea del hueso etmoidal y lagrimal, estas láminas óseas son extremadamente delgadas y forman la pared interna de la cavidad orbitaria. 3,6,19,26

Las celdillas etmoidales se diferencian en dos grupos, uno anterior que está limitado por la inserción del cornete medio, situadas sobre el conducto nasofrontal y drenan al meato medio, el grupo de celdas posteriores drenan al meato superior, su volumen es variable. 1,2,8,25,26

El cornete medio suele ser asiento de una celda etmoidal posterior la concha ampollar, mientras que el grupo anterior se extiende a la apófisis uncinada. 8,26



## SENOS MAXILARES:

El seno maxilar o antro de Highmor, es el mayor de los senos paranasales, tiene forma de una pirámide de forma irregular con base dirigida a la fosa nasal, formada por el hueso palatino, la apófisis uncinada del etmoides, la apófisis maxilar del cornete inferior y una pequeña porción del hueso lagrimal. El vértice del seno corresponde a la apófisis cigomática del maxilar. La pared superior separa a la cavidad de la órbita, la pared posteroinferior o suelo es la más gruesa esta formada por la porción alveolar del maxilar superior y la porción externa del paladar duro, la pared anterior corresponde a la fosa canina.<sup>1,5,8,12,25,26.</sup>

El antro comunica con el infundíbulo en el meato medio en una pequeña apertura del ostium maxilar localizado en la porción anterior y superior de la pared interna del seno, por lo general es membranoso, en un pequeño porcentaje existe una abertura adicional, el ostium accesorio. <sup>8,26.</sup>

La pared superior o techo del seno está cruzada en una porción central por el nervio infraorbitario.<sup>8,26</sup>

## SENOS ESFENOIDALES:

Los senos esfenoidales están situados en el interior del cuerpo del esfenoides, de tamaño y forma variable, separados entre sí por un delgado tabique óseo, se comunica con el meato superior de la nariz por medio de una pequeña abertura que desemboca en la prolongación esfenoidal.<sup>1,2,8,9,26</sup>

El tamaño del ostium es variable, es membranoso y tiene una circunferencia ósea más amplia que el orificio en vivo, está cerca del tabique nasal y oculto a la vista por la íntima proximidad del cornete medio al tabique, si existe una acentuada atrofia del cornete o si el tabique se desvía al lado opuesto, puede observarse por rinoscopia anterior, la secreción que fluye del ostium drena directamente a través de las ventanas nasales posteriores a la nasofaringe.<sup>1,5,8,26</sup>

Por encima del seno se encuentran los nervios ópticos y la hipófisis. Por fuera y lateralmente del seno están situados el seno cavernoso, por lo tanto el legrado del seno debe realizarse con sumo cuidado.<sup>26</sup>

Para una mejor comprensión de la anatomía intranasal y el complejo osteomeatal presentaremos algunos esquemas señalando las estructuras ya mencionadas.<sup>8,26</sup>

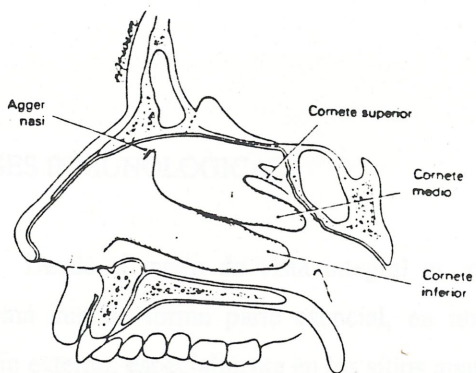
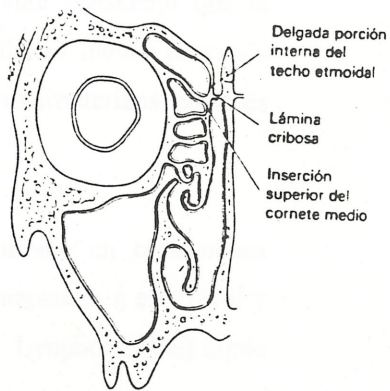


Fig. 1. Vista sagital de la pared lateral de la nariz.



Corte coronal a nivel de la región etmoidal media.

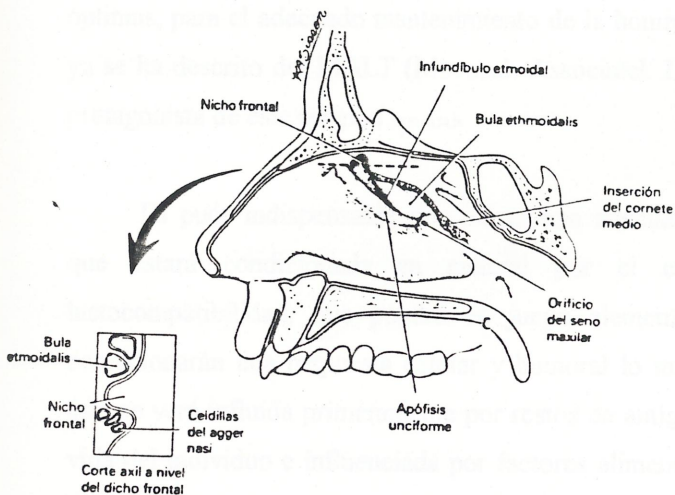


Fig. 2. Vista lateral de la pared lateral de la nariz una vez extirpado el cornete medio. En el recuadro se muestra la relación de las celdillas del agger nasi con el nicho frontal en la cara superior del infundíbulo etmoidal. La línea de guiones indica el plano axial del recuadro.

Fuente: Stephen P. Becker, M.D.

## BASES INMUNOLOGICAS:

Desde el punto de vista integral es importante considerar que el sistema inmune forma parte esencial, en un equilibrio medio interno - medio externo, especialmente en los sitios anatómicos fronterizos, como es el caso de los senos paranasales.

Sabemos de la necesidad de un tejido linfoide en condiciones óptimas, para el adecuado mantenimiento de la homeostasis a este nivel y ya se ha descrito del MALT (Mucosal. Associatel. Lynphot tissue) como protagonista de este renglon.<sup>2,3,21,23,24,28</sup>

Es pues indispensable que exista una adecuada respuesta inmune que estará condicionada en general por el complejo mayor de histocompatibilidad, que pondrá en juego elementos moleculares que condicionarán una respuesta celular y humoral lo más completa posible, ésta se verá influida primeramente por restos de antígenos a lo largo de la vida del individuo e influenciada por factores alimenticios y emocionales, así como por cargas de contaminantes y medicamentos que en menor o mayor grado modifican el crecimiento policlonal y de esta manera su bogaje inmune.<sup>2,3,4,6,9,16,21,28</sup>

Actualmente conocemos que existen dos tipos de respuesta inmune, ninguno de las cuales funciona independientemente, y aunque alguna de las dos predomine son complementarias.<sup>6,11,21,28</sup>

La primera de ellas es la respuesta celular dependiente de los linfocitos T y sus subtipos como son los CD4, los cuales tienen acción cooperadora (Th1 y Th2). y los CD8 o citotóxicos supresores, los primeros encargados de la producción de citocinas las cuales modularán el tipo de respuesta y los segundos con acción de citotoxicidad directa.<sup>6,11,17,21,28</sup>

El segundo tipo de respuesta estará a cargo de los linfocitos B, que al transformarse a células plasmáticas producen las cinco variedades de inmunoglobulinas que se conocen (IgG, IgM, IgA, IgD, IgE.).<sup>11,24,21,28</sup>

Ayudando a estas dos familias celulares se encuentra el monocito macrófago, las diferentes células presentadoras de antígeno y el sistema de complemento.<sup>11,21,24,28</sup>

La integridad de este sistema es responsable de la identificación de lo extraño y la tolerancia de lo propio, manteniendo el equilibrio y cuando .la regulación de este sistema se altera se produce enfermedad.<sup>11,21,23,24,28</sup>

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Existen pacientes con sinusitis crónica que recidiva al terminar el tratamiento adecuado, éstos generalmente presentan síntomas a los pocos días o semanas de suspender el tratamiento antimicrobiano. En muchos no encontramos componente alérgico ni componente anatómico que condicione la perpetuación del fenómeno, por lo cual consideramos conveniente analizar el estado inmunológico, sobretodo, en el área celular de este tipo de pacientes, ya que en nuestro medio situaciones como la desnutrición y sobrecargas tensionales condicionan ligeras disminuciones en las respuestas celulares de estos individuos, por lo que consideramos importante el estudio del aparato inmunológico de estos enfermos, ya que pocas veces se hace la evaluación integral de los mismos.<sup>9,23,24</sup>

## OBJETIVOS:

- 1.- Conocer el estado de la respuesta inmunológica de los pacientes con sinusitis crónica bacteriana, en los cuales no existe alteración anatómica y no se demuestra componente alérgico.
- 2.- Contribuir con la valoración inmune celular como un elemento más para la evaluación inicial, pronóstico y manejo de los pacientes con sinusitis crónica.
- 3.- Establecer un antecedente para la posibilidad de aplicación de inmunoterapia estimulante celular en estos pacientes.

#### HIPOTESIS:

Podríamos pensar que en estos individuos existiría una deficiente actividad de la respuesta inmune celular en un sitio donde existen altos niveles de flora bacteriana, lo cual condicionaría un equilibrio huesped parásito muy precario, fácilmente alterable por cualquier estímulo, generándose cuadros infecciosos bacterianos de repetición.

La valoración integral de la respuesta inmune en estos pacientes corroboraría este hecho y nos señalaría el grado de participación de la respuesta inmune en la generación de estos procesos infecciosos.



## JUSTIFICACION

En 1991 el número de consultas en el Hospital General de México fué de 183,316 de primera vez y 252,570 subsecuentes, ésto hace un total de 435,886 consultas con un promedio global de 1332.98 consultas diarias. En el servicio de Otorrinolaringología se atendieron en el área de consulta externa a 25,601 de los cuales 6,889 fueron de primera vez y 18,712 subsecuentes, con un promedio de 103.23 consultas diarias, de los cuales el 50% tienen una afección a los senos paranasales secundaria a alteraciones conocidas (desviaciones septales, problemas alérgicos u otros)...1,5,10,19,20,32

A nosotros nos llamaron la atención los pacientes con sinusitis crónica, bacteriana de repetición, en los cuales no encontramos una causa predisponente definida.

## MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron pacientes con diagnóstico clínico, radiológico, bacteriológico y endoscópico de sinusitis crónica revisados y valorados en la consulta externa del servicio de Otorrinolaringología de este hospital y valorados por el servicio de alergias del mismo, excluyéndose de este grupo, pacientes con sospecha de componente alérgico demostrado por clínica, eosinofilia, aumento de IgE o eosinófilos en moco nasal. <sup>23,24,29,30,31.</sup>

Una vez realizada su historia clínica completa, fueron valorados por el departamento de Inmunología de la Escuela Nacional de ciencias Biológicas, donde les practicaró perfil inmune.

Se estudiaron 19 pacientes de 16 a 42 años de edad, independientemente de sexo, que acudieron a consulta externa de Otorrinolaringología con sinusitis crónica bacteriana, a los cuales se les hizo el diagnóstico clínico, radiológico, bacteriológico y endoscópico, posteriormente se realizaron estudios de laboratorio: Bh, citología nasal, intradermorreacciones con los siguientes antígenos I.D (P.P.D., Candidina, Varidasa) L.I.F. con los mismos antígenos ( P.P.D., Candidina y Varidasa), % de células T, % de células B, subpoblaciones CD4, CD8, determinación de inmunoglobulinas IgA, Ig G, IgM, IgE. <sup>4,8,12,14,20,29</sup>

Se incluyó un grupo control de 20 individuos sanos, en el mismo rango de edad independientemente del sexo.

Se tomaron como criterios de exclusión alteraciones anatómicas, alergias, aplicación de corticoides o antihistamínicos en el último mes, pacientes con enfermedades concomitantes que condicionen alteraciones del aparato inmunológico.

En el ser humano existen varios métodos para valorar la respuesta inmune en sus dos grandes capítulos. En el caso de respuesta celular una manera de hacerlo consiste en la aplicación intradérmica de antígenos conocidos que generan respuesta celular y para los cuales el paciente ya ha montado una respuesta como es el caso de la ticoftina, P.P.D., Candidina y la Varidasa, todos estos antígenos presentes en nuestro medio. Para certificar la respuesta celular a estos antígenos se realizó una lectura de la reacción en piel (induración) a las 24 hrs y 48 hrs., ésto se corroboró con una prueba de inhibición de la migración de linfocitos (L.I.F.), se valoró el porcentaje de linfocitos tipo "T" y el porcentaje de los linfocitos tipo "B". Una vez realizadas estas cuantificaciones se procedió a identificar subpoblaciones de células con actividad supresora y cooperadora, esta valoración se amplió cuantificando roquetas "T" activadas y con la cuantificación de inmunoglobulinas séricas IgG, IgM, e IgA, para tener un panorama amplio de la respuesta inmune de un sujeto. Estos parámetros se han medido y estandarizado en sujetos normales y se conocen los patrones de reacción en diferentes estados patológicos, por lo que estos estudios fueron realizados en el grupo de pacientes estudiados.<sup>23,17,21,22.</sup>

## ANALISIS ESTADISTICO:

Se utilizaron los siguientes métodos:

- 1.- Estadística descriptiva: Medidas de tendencia central y de dispersión.
- 2.- Estadística inferencial: Prueba exacta de Fisher  
Paramétricas, prueba T student.

## VALORACION CLINICA:

Se estudiaron dos grupos, uno de 19 pacientes con sinusitis crónica bacteriana y otro de 20 pacientes sanos.

## GRUPO DE PACIENTES CON SINUSITIS CRONICA BACTERIANA:

Se estudiaron 19 pacientes, 7 del sexo masculino, 12 del sexo femenino con un rango de edad entre 16 y 42 años, la edad media fué 25 años $\pm$  5.9 años, todos ellos con antecedente de infecciones de vías respiratorias superiores repetitivas entre 1 y 20 años de evolución y los siguientes parámetros clínicos:

### VALORACION CLINICA DEL GRUPO PROBLEMA

No.	EDAD AÑOS	TIEMPO DE EVOLUCION	OBSTR. NASAL	RINORREA	CEFALEA	OTROS SINTOMAS	RINOSCOPIA ANTERIOR	CAVIDAD ORAL	OTOSCOPIA	RINOSCOPIA POSTERIOR	ENDOSCOPIA N
1	20	8	BILATERAL	MP A Y P	FRONTAL	NEGATIVO	R.MP - ME	FG Y RPP	MTS . OPACAS	RP MP	E R MP
2	27	6		MP A Y P	FRONTAL	TOS SECA	R.MP - ME	FG	NORMAL	RP MP	E R MP
3	37	20	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	NEGATIVO	R.MP - ME	FG Y RPP	MTS RETRAIDAS	RP MP	E R MP
4	32	5	BILATERAL	MP P	FRONTO MAXILAR	NEGATIVO	R. MP -ME	RP MP	MTS TE RETRAIDAS	RP MP	E R MP
5	19	3	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	NEGATIVO	R.MP - ME	FG RPMP	NORMAL	RP MP	E R MP
6	30	4	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	CARRASPEO	R.MP - ME	FG RPMP	NORMAL	RP MP	E R MP
7	20	3	BILATERAL	MP P	FRONTO MAXILAR	NEGATIVO	R.MP - ME	FG	NORMAL	RP MP	E R MP
8	19	2	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	NEGATIVO	R.MP - ME	FG	NORMAL	RP MP	E R MP
9	21	3	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	NEGATIVO	R.MP - ME	FG	MTS RETRAIDAS	RP MP	E R MP
10	21	5		MP P	FRONTO MAXILAR	CARRASPEO	R.MP -ME	FG	NORMAL	RP MP	E R MP
11	20	8	BILATERAL	MP P	FRONTAL	NEGATIVO	R.MP - ME	RP	NORMAL	RP MP	E R MP
12	35	10	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	NEGATIVO	R.MP -ME	FG	NORMAL	RP MP	E R MP
13	42	16	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	NEGATIVO	R.MP - ME	FG	MTS TE	RP MP	E R MP
14	25	1	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	NEGATIVO	R.MP - ME	FG RPMP	NORMAL	RP MP	E R MP
15	42	7	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	NEGATIVO	R.MP -ME	FG RPMP	MTS OPACAS	RP MP	E R MP
16	39	3	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	CARRASPEO	R.MP - ME	FG RPMP	MTS OPACAS	RP MP	E R MP
17	16	4	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	CARRASPEO	R.MP - ME	RP MP	MTS RETRAIDAS	RP MP	E R MP
18	35	6	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	NEGATIVO	R.MP - ME	RP MP	MTS OPACAS	RP MP	E R MP
19	25	2	BILATERAL	MP A Y P	FRONTO MAXILAR	CARRASPEO	R.MP - ME	FG	MTS TE		E R MP

1.- OBSTRUCCUION NASAL: La encontramos en 17 pacientes bilateral y continua, ausente en 2 pacientes.

2.- RINORREA: La encontramos en los 19 pacientes de aspecto purulento y mucopurulento, en 15 pacientes fué anterior y posterior y en 4 unicamente posterior.

3.- CEFALEA: Presente en todos los pacientes, en 16 su localización fué frontomaxilar y en 3 frontal.

4.- OTROS SINTOMAS: 2 pacientes con tos, 6 pacientes sensación de cuerpo extraño en faringe (carraspeo), 11 pacientes sin otros síntomas.

#### EXPLORACION FISICA:

NARIZ; Realizamos rinoscopía anterior sin y con vasoconstrictor, en los 19 pacientes encontramos mucosas congestivas, cornetes hipertróficos y rinorrea mucopurulenta.

RINOSCOPIA POSTERIOR: Se realizó para descartar alteraciones anatómicas de rinofaringe, unicamente encontramos rinorrea posterior en todos los pacientes.

ENDOSCOPIA NASAL: Encontramos cambios inflamatorios crónicos en los 19 pacientes, hipertrofia de cornetes y disminución en el tamaño de los meatos secundario al proceso inflamatorio.

CAVIDAD ORAL: Faringe granulosa y huellas de rinorrea posterior en 9, faringe granulosa en 8 pacientes y 2 pacientes con rinorrea posterior.

OTOSCOPIA: 3 pacientes con placas de timpanoesclerosis en membranas timpánicas, 9 pacientes sin alteración, 3 pacientes con membranas retraídas, y 4 pacientes con membranas opacas.

## VALORACION PARACLINICA

### ESTUDIOS RADIOGRAFICOS:

En las radiografías simples en proyecciones waters, caldwell y lateral de cráneo encontramos: Opacidades totales y parciales de todos los senos que nos indicaron proceso inflamatorio vs. infeccioso de los diferentes senos paranasales.

## GRUPO CONTROL

Fueron pacientes sanos, sin sintomatología de sinusitis y sin datos patológicos a la exploración de oídos nariz y garganta, se les realizó únicamente pruebas de laboratorio para valorar la respuesta inmune en el área celular y humoral que a continuación se analizan de manera conjunta con el grupo problema.

## CITOLOGIA NASAL:

Esta prueba se realizó a los 18 pacientes del grupo problema y encontramos:

EOSINOFILOS: Ausentes en los 18 pacientes.

POLIMORFONUCLEARES: Ausentes en 2 pacientes, (+) en 4 pacientes, (++) en 9 pacientes, (+++) en 2 pacientes, (++++) en 1 paciente.

FLORA BACTERIANA: Ausente en 4 pacientes, (+) en 10 pacientes, (++) en 4 pacientes.

CELULAS EPITELIALES: Ausente en un paciente, (+) en 6 pacientes, (++) en 10 pacientes, (+++) en un paciente.

GRUPO CONTROL No se realizó.



VALORACION DE LA RESPUESTA INMUNE, BH Y CITOLOGIA NASAL DEL GRUPO PROBLEMA

No.	CITOLOGIA NASAL	BH	I.D. P.P.D.	I.D. CANDIDINA	I.D. VARIDASA	L.I.F. P. P. D.	L.I.F. CANDIDINA	L.I.F. VARIDASA	%CEL		CD8		IgA	IgG	IgM	IgE	
									T	B	CD4	CD4/CD8					
1	E/O PMN++ F++ CEL-	NORMAL	NEG.	NEG.	NEG.	0.52	1,1	0.7	47	42	55	38	1,4	210	1010	155	133
2	E/O PMN++ F+ CEL+	NORMAL	NEG.	NEG.	NEG.	0.67	1,6	0.9	48	32	50	30	1,6	225	950	170	170
3	E/O PMN+++ F++ CEL+++	NORMAL	NEG.	NEG.	NEG.	1.0	1,0	0.9	35	28	54	35	1,5	230	1020	180	89
4	E/O PMN++ F+ CEL++	NORMAL	NEG.	6 X 5	15 X 15	0.9	0.75	0.82	48	26	52	28	1,8	220	1025	120	110
5	E/O PMN++ F+ CEL+	NORMAL	N/S	N. S. P.	N. S. P.	1,5	1,0	1,5	50	34	43	34	1,2	220	1100	130	110
6	E/O PMN++ F+ CEL+	NORMAL	7 X 7	15 X 14	19 X 21	1	0.52	NEG.	59	31	42	33	1,2	230	1500	180	90
7	E/O PMN+ F++ CEL++	NORMAL	NEG.	20 X 16	19 X 15	0,5	0.7	0.58	47	30	46	29	1,58	250	1100	170	90
8	E/O PMN+ F- CEL++	NORMAL	NEG.	NEG.	NEG.	1	1,1	1,2	68	42	95	38	2,5	222	1070	150	155
9	N.S.P.	NORMAL	N.S.P.	N. S. P.	N. S. P.	N. S. P.	N. S. P.	N. S. P.	NSP	NSP	NSP	NSP	N. S. P.	NSP	NSP	NSP	NSP
10	E/O PMN++ F+ CEL++	NORMAL	10 X 6	12 X 12	12 X 10	1	1	0.9	112	49	32	29	1,1	202	620	102	56
11	E/O PMN++ F+ CEL+	NORMAL	11 X 10	8 X 7	10 X 9	15	0,9	1,1	62	21	32	28	1,1	220	1512	180	92
12	E/O PMN++ F- CEL++	NORMAL	12 X 6	12 X 12	12 X 3	11	0,9	0.9	50	18	35	24	1,4	200	1560	180	76
13	E/O PMN+ F+ CEL+	NORMAL	10 X 9	22 X 15	22 X 19	107	0.89	1	64	16	50	33	1,5	300	2180	400	76
14	E/O PMN- F+ CEL++	NORMAL	9 X 6	9 X 8	10 X 6	16	0.74	0.88	59	21	54	27	2	207	2700	155	576
15	E/O PMN++++ F+ CEL++	NORMAL	12 X 1	12 X 8	16 X 18	0.22	0.21	0.3	59	10	52	28	1,8	220	1023	181	30
16	E/O PMN+++ F+++ CEL++	NORMAL	22 X 9	16 X 18	15 X 15	0.88	0.42	0.88	43	54	46	38	1,2	115	1041	220	161
17	E/O PMN++ F- CEL++	NORMAL	NEG.	10 X 15	NEG.	2,3	1,3	NEG.	80	30	42	40	1	130	1090	180	90
18	E/O PMN+ F+ CEL+	NORMAL	NEG.	NEG.	NEG.	1	1,4	0.84	56	35	50	34	1,4	190	1010	200	76
19	E/O PMN++ F+ CEL++	NORMAL	N.S.P	N. S. P.	N. S. P.	N. S. P.	N. S. P.	N. S. P.	NSP	NSP	NSP	NSP	N. S. P.	150	1200	130	76

### VALORACION DE LA RESPUESTA INMUNE EN EL GRUPO CONTROL

No.	SEXO	EDAD	I.D.	I.D.	I.D.	L.I.F.	L.I.F.	L.I.F.	%CEL	%CEL	CD8		IgG	IgM	IgA	
			P.P.D.	CANDIDINA	VARIDASA	P.P.D.	CANDIDINA	VARIDASA	T	B	CD4	CD4/CD8				
1	M	24	19 X 14	8 X 10	NEG.	1,4	0,28	0,89	52	34	47	31	1,5	950	325	156
2	F	24	9 X 12	14 X 16	18 X 20	1,4	1,2	1	48	42	42	31	1,1	1425	395	2209
3	M	23	8 X 7	10 X 10	20 X 22	1,3	1,1	1,5	39	39	43	37	1,1	1354	300	204
4	M	26	NEG.	10 X 9	17 X 10	0,95	1,1	0,92	42	39	51	36	1,4	975	198	240
5	F	32	15 X 17	12 X 12	20 X 24	1,5	1	1,8	44	31	54	31	1,7	1280	245	135
6	F	21	7 X 7	12 X 14	17 X 13	1,2	1,1	0,8	52	40	46	31	1,4	1175	196	120
7	M	27	NEG.	6 X 8	19 X 21	0,95	0,82	1,3	57	41	41	36	1,1	1350	390	150
8	F	24	18 X 20	12 X 17	9 X 8	1,8	1	0,87	41	30	45	35	1,2	1105	350	280
9	M	28	NEG.	6 X 5	10 X 11	0,68	1,1	0,92	48	30	41	22	1,2	1300	155	136
10	M	31	NEG.	NEG.	10 X 12	0,91	0,72	0,81	41	30	45	34	1,3	1100	205	210
11	M	21	6 X 8	9 X 10	20 X 19	0,9	1,1	1,35	44	37	44	34	1,2	950	246	126
12	F	42	12 X 13	13 X 14	18 X 15	1,6	1,2	1,5	54	42	46	30	1,5	1250	380	197
13	F	21	12 X 12	9 X 11	8 X 8	1,4	1,5	0,79	58	39	54	31	1,7	1235	300	130
14	F	24	10 X 13	6 X 5	10 X 15	0,95	1,8	1,35	50	40	47	43	1	1120	290	200
15	F	23	NEG.	15 X 14	20 X 18	1,2	1,5	1,42	55	41	51	27	1,8	1138	380	190
16	F	18	7 X 6	13 X 12	8 X 8	0,75	1,1	1,5	34	38	52	37	1,4	1125	150	240
17	M	37	NEG.	NEG.	16 X 12	0,8	0,95	0,98	51	38	52	29	1,7	1290	130	135
18	F	19	20 X 16	18 X 10	19 X 18	1,2	1,6	1,3	56	41	47	28	1,6	1280	280	270
19	F	22	13 X 14	6 X 5	15 X 15	0,9	1,4	1,2	54	28	41	30	1,3	1350	300	360
20	F	24	NEG.	7 X 10	6 X 5	0,65	1	0,92	52	41	47	35	1,3	1400	225	240

## INTRADERMORREACCIONES:

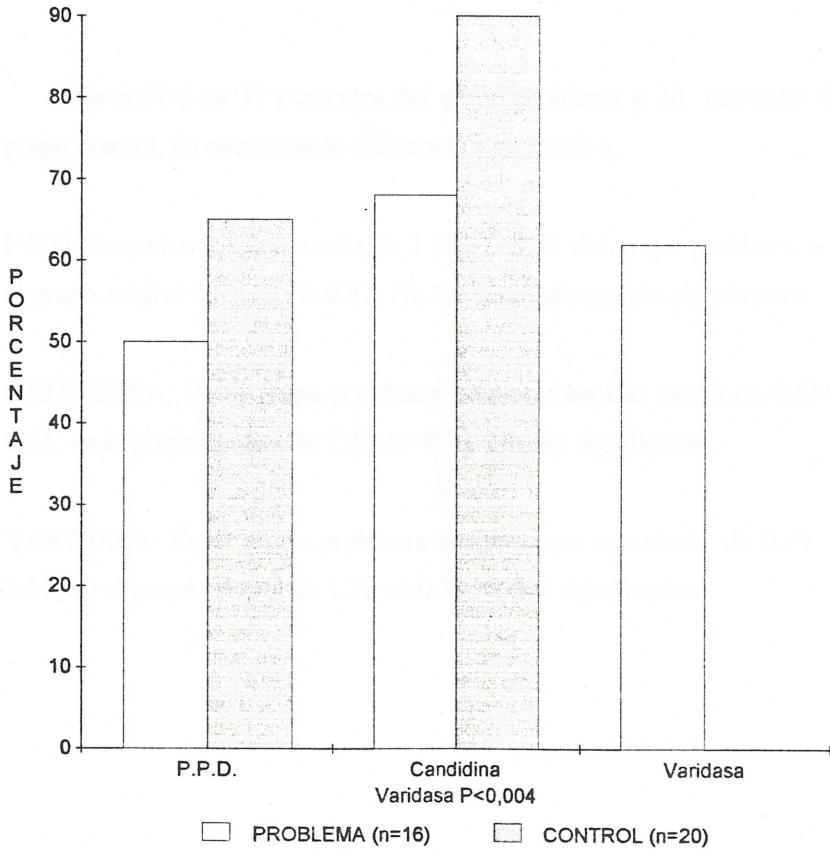
Se realizaron en 16 pacientes del grupo problema y en 20 pacientes del grupo control.

P.P.D. En el grupo problema fué positiva en 8 pacientes y negativa en 8. En el grupo control fué positiva en 13 pacientes y negativa en 7, la diferencia no fué estadísticamente significativa.

CANDIDINA: En el grupo problema fué positiva en 11 pacientes y negativa en 5. En el grupo control fué positiva en 18 pacientes y negativa en 2. En esta prueba no encontramos diferencia significativa.

VARIDASA: En el grupo problema fué positiva en 10 pacientes, y negativa en 6. En el grupo control fué negativa en los 20 pacientes, en esta prueba encontramos una diferencia significativa de  $P < 0.004$ .

**INTRADERMORREACCIONES**  
PORCENTAJE DE PRUEBAS POSITIVAS



## PRUEBA DE INHIBICION DE LA MIGRACION DE LINFOCITOS

(L.I.F.)

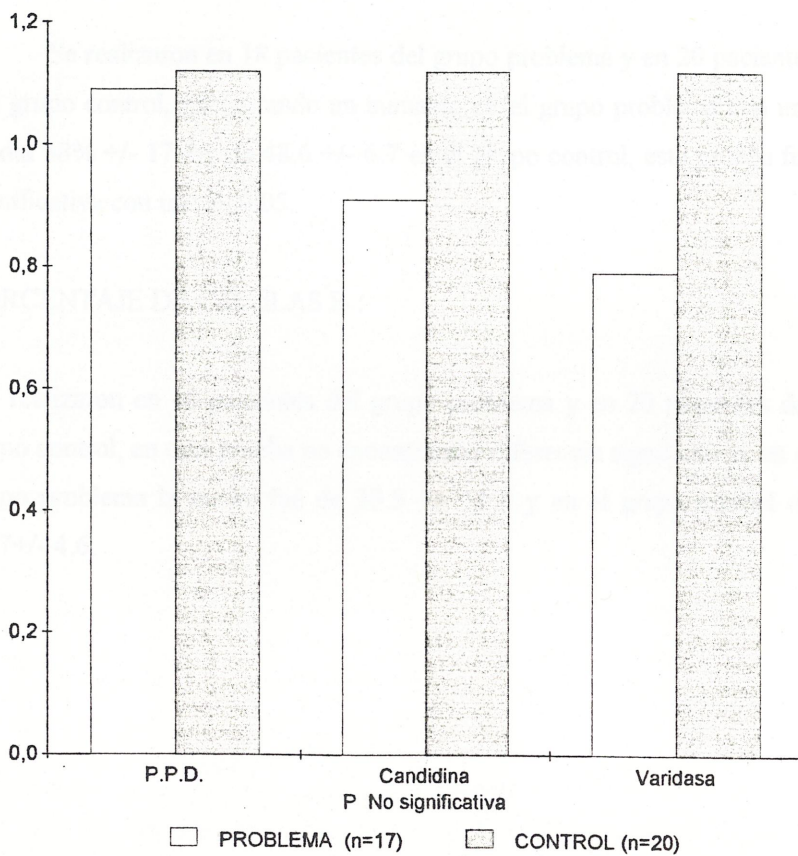
Se realizó en 17 pacientes del grupo problema y 20 pacientes del grupo control, no encontrando diferencia significativa.

P.P.D. Encontramos una media de  $1.09 \pm 0.52$  del grupo problema y en el grupo control de  $1.12 \pm 0.32$ . No fué estadísticamente significativa.

CANDIDINA: En el grupo problema encontramos una media de  $0.91 \pm 0.35$ , en el grupo control de  $1.10 \pm 0.33$ . No fué significativa.

VARIDASA: En el grupo problema encontramos una media de  $0.79 \pm 0.39$ , en el grupo control de  $1.10 \pm 0.32$ . No fué significativa.

INHIBICION DE LA MIGRACION LINFOCITARIA  
L.I.F.



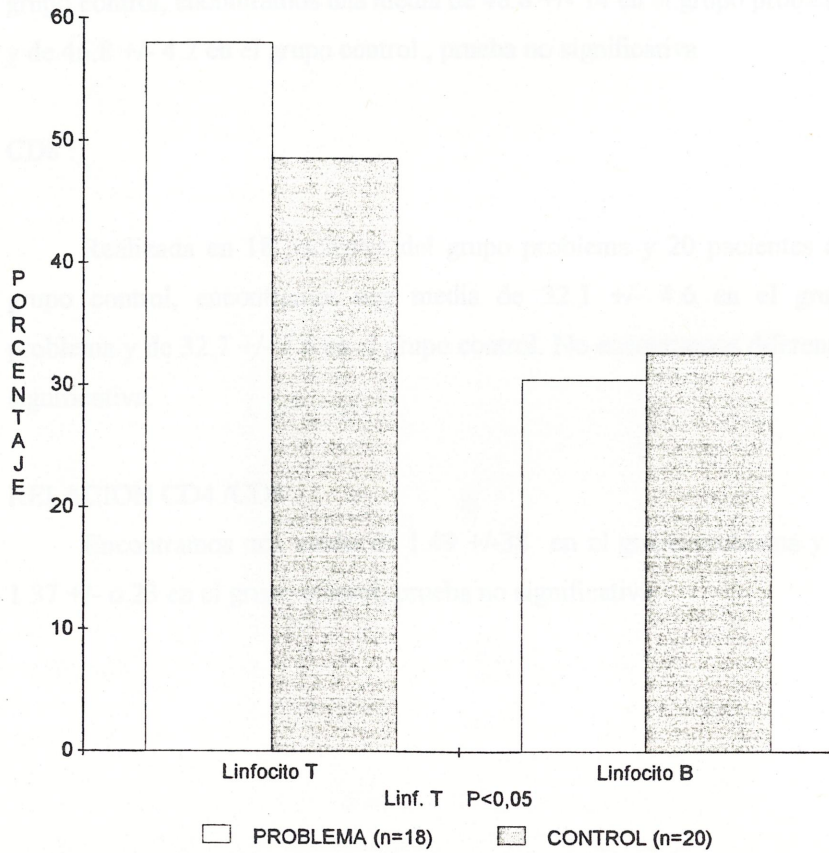
#### PORCENTAJE DE CELULAS T:

Se realizaron en 18 pacientes del grupo problema y en 20 pacientes del grupo control, encontrando un aumento en el grupo problema con una media 58% +/- 17.4 y de 48.6 +/- 6.7 en el grupo control, esta prueba fué significativa con una  $P < 0.05$ .

#### PORCENTAJE DE CELULAS B :

Se realizaron en 18 pacientes del grupo problema y en 20 pacientes del grupo control, en esta prueba no encontramos diferencia significativa, en el grupo problema la media fué de 30.5 +/- 11.6 y en el grupo control de 32.7 +/- 4.6.

### PROPORCION DE LINFOCITOS EN SANGRE PERIFERICA





CD4:

Realizadas en 18 pacientes del grupo problema y 20 pacientes del grupo control, encontramos una media de 48.8 +/- 14 en el grupo problema y de 46.8 +/- 4.2 en el grupo control., prueba no significativa.

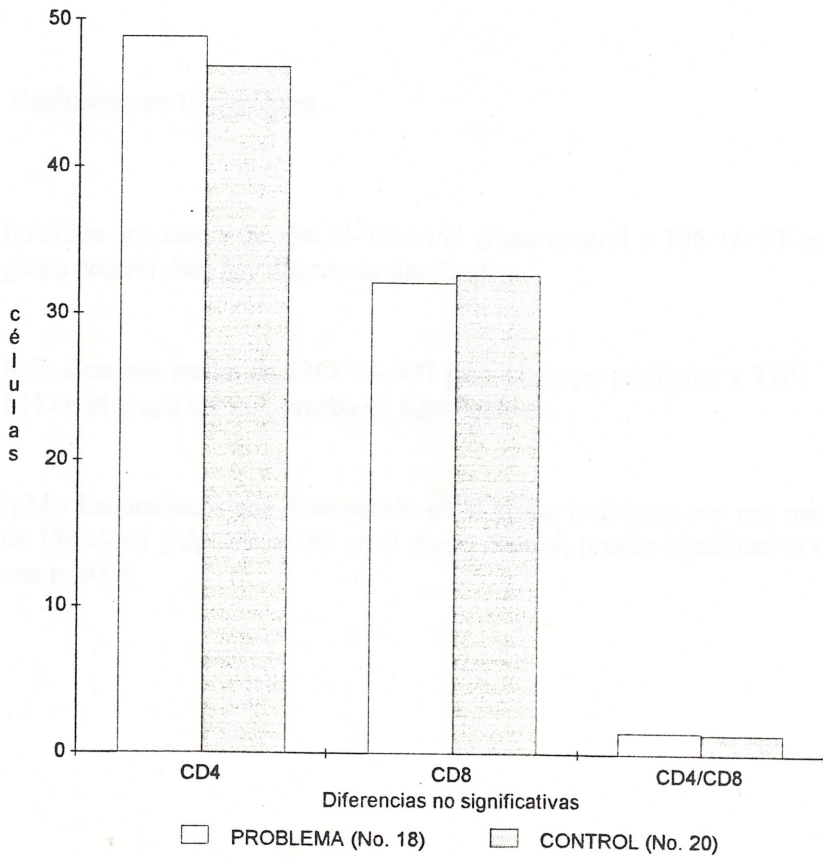
CD8 :

Realizada en 18 pacientes del grupo problema y 20 pacientes del grupo control, encontramos una media de 32.1 +/- 4.6 en el grupo problema y de 32.7 +/- 4.6 en el grupo control. No encontramos diferencia significativa.

RELACION CD4 /CD8 :

Encontramos una media de 1.49 +/-0.38 en el grupo problema y de 1.37 +/- 0.23 en el grupo control, prueba no significativa

**SUBPOBLACION LINFOCITARIA**  
**PROMEDIOS**



## DETERMINACION DE INMUNOGLOBULINAS:

Realizadas en 19 pacientes.

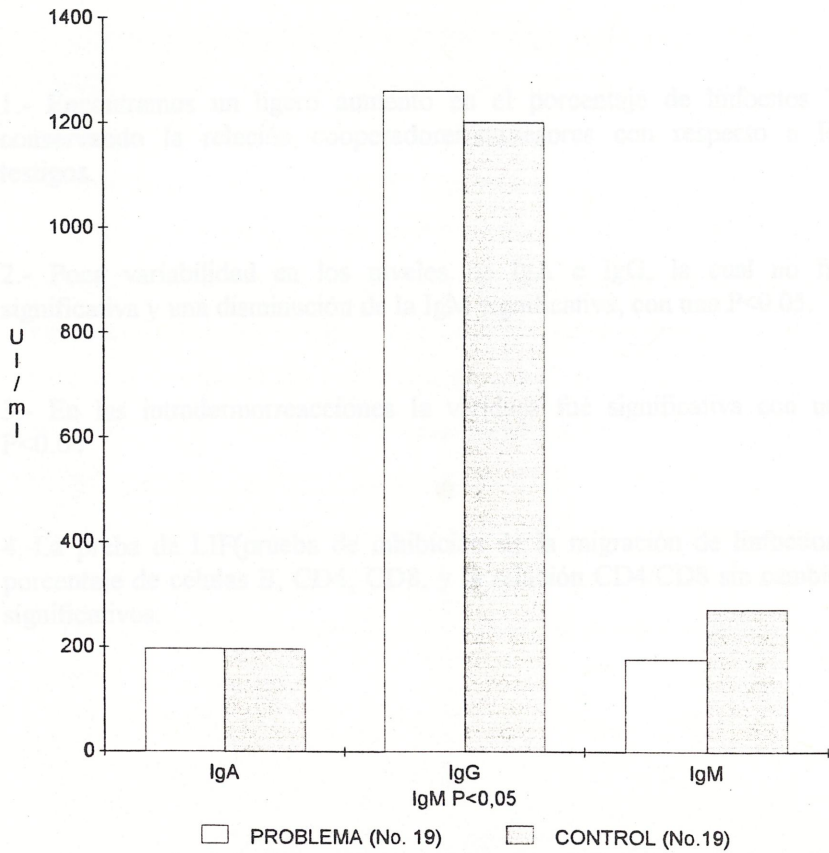
IgA Con una media de 196 +/- 46 en el grupo control y 196 +/- 63 en el grupo control. No hay diferencia significativa.

IgG: Con una media de 1261 +/- 491 para el grupo problema y 1202 +/- 144 en el grupo control, prueba no significativa

IgM.- Encontramos una disminución en el grupo problema con una media de 176 +/- 62 y de 272 +/- 83 en el grupo control, prueba significativa con una  $p < 0.05$ .

## INMUNOGLOBULINAS SERICAS

n=38 pacientes



## ANALISIS Y RESULTADOS.

1.- Encontramos un ligero aumento en el porcentaje de linfocitos T, conservando la relación cooperadores/supresores con respecto a los testigos.

2.- Poca variabilidad en los niveles de IgA e IgG, la cual no fué significativa y una disminución de la IgM significativa, con una  $P < 0.05$ .

3.- En las intradermorreacciones la varidasa fué significativa con una  $P < 0.04$

4.-La preba de LIF(prueba de inhibición de la migración de linfocitos), porcentaje de células B, CD4, CD8, y la relación CD4/CD8 sin cambios significativos.

## CONCLUSIONES

### DISCUSION.

Los resultados de este estudio indican que a todo paciente con sinusitis crónica bacteriana de repetición debe realizarse una adecuada valoración clínica con una buena exploración, ya que cualquier alteración del complejo osteomeatal, por pequeña que sea, favorece la instalación y proliferación de gérmenes causantes de infecciones. Este hecho es bien conocido por diferentes autores <sup>1,5, 8, 10,19,20,26</sup> . De no encontrarse este tipo de alteraciones se debe realizar un estudio inmunológico integral, con búsqueda de eosinófilos e IgE, puesto que tienen gran importancia en la respuesta alérgica y ésta es una causa predisponente común de infecciones sinusales <sup>10,11,16,23,25</sup>. En los pacientes estudiados descartamos esta posibilidad y nos dedicamos a valorar algunos parámetros de la respuesta celular y encontramos una disminución en la IgM y aumento de los linfocitos T, por lo cual consideramos necesario profundizar en el estudio de la respuesta celular.

## CONCLUSIONES.

1.-En todo paciente con sinusitis crónica bacteriana debe realizarse una adecuada valoración clínica con una cuidadosa exploración, ya que alteraciones en la anatomía nasal favorecen el desarrollo de otras patologías y puede pasar desapercibida.

2.-Plantear la necesidad de un buen estudio inmunológico enfocado a encontrar componente alérgico (con búsqueda de eosinófilos e IgE ) como causa de la perpetuación de infecciones sinusales.

3.- El aumento en los linfocitos T, conservando la relación cooperación supresión, sugiere la necesidad de profundizar en el funcionamiento de la respuesta celular, analizando el comportamiento de las interleucinas y las subpoblaciones celulares TH1 y TH2, así como el comportamiento de la fagocitosis y el complemento en estos pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ballenger J.J. y colaboradores, Enfermedades de la nariz garganta y oídos, editorial JIMS, Barcelona, 20. edición 1981
- 2.- Bienestock J, The mucosal immunologic network *ann allergy* 1984;53:535.
- 3.- Bloom B R, David J.R.. *In vitro* methods in cell. Mediat and tumor Immunity, Academic press 1976.
- 4.- Brook I Bacteriology of chronic Maxillary sinusitis in adults. *Ann Otol Rhinol*; 1989;98(6) 426-8.
- 5.- English Gerald M.D., Diseases of the nose and sinuses; *Otolaringology vol. II* 1988, 21.
- 6.- Fleisher TA, Hagengruber C, Marti Ge, Immunophenotyping of normal lymphocytes. *Pathol Immunopathol Res* 1988; 7:305.
- 7.- Friedman WH, Rosenblum BN, Paranasal sinus etiology of headaches and facial pain. *Otolaringology-Clin North Am*; 1989, 4:649-656.
- 8.- Gustafson Ray O.M.D., Kern Eugene MD., Endoscopia en el consultorio cuando y por qué; *Clinicas Otorrinolaringológicas de Norte America*, 1989; 4:649-656.
- 9.- Gross R.L, Newbeine P.M: Role of nutrition in immunologic. *Physiol Rev.* 1980, 60: 188
- 10.- Harold C Michael E., Slide lecture series Sinusitis: American Academy Of Otolaringology-Head and Neck Surgery INC 1989.



- 11.- J.A. Bellanti . Inmunología, ed. Interamericana, 3a. edición, México 1988:12-20.
- 12.-K.J.Lee,M.D. FACS: Essential Otolaryngology Head and Neck Surgery V ed. 1987: 373-75, 531-33, 665-73, 779.
- 13.-Kimmelman Charles P.; El problema de la obstrucción nasal, Clinicas Otorrinolaringológicas de Norte America 1989 2:247-260.
- 14.- Kumlien J.Schiratzki H Blood Flow in the sinus mucosa during experimentally induced chronic sinus: Acta Otolaryngol (Stockh) 1985; 99:630-636.
- 15.- Lusete Frank E.- Rinitis y obstrucción nasal, Clinicas Otorrinolaringológicas de Norte Norte America,1989;2:315-328.
- 16.-Mygind N Anggard A: Anatomy and Physiology of the nose- Pathophysiologic alterations in allergy rhinitis. Clini Rev Allergy 1989; 44:116-22.
- 17.-Mishell B.B. Shigi S.M. Selected Method in cellular Immunology Frgman 1981.
- 18.- Paparella M, Shumrick: Otorrinolaringologia;2a ed, Panamericana 1989.
- 19.- Pearlman SJ, Lawson W: Isolated sphenoid sinus disease. Laryngoscope; 1989: 99; 716-20.
- 20.- Perlman SJ, PE, Ginn DR: Respiratory Infeccionc in ambulatory adults. Choosing the best treatment. Posgrad-Med 1990; 87(1);175-84.
- 21.- Reinhertz. Eh. Schlosman S.F. Current. Concepts in Immunology: Regulation of the Immune Response. Inducer and Supresor T. Lynphocytes Subsets in Human Beings-N Engl-J Med 1980:303-70.
- 22.- Riley V, Psychoneuroendocrine influences on immunocompetence and neoplasia. Science 1981; 212: 1109.

- 23.- Shapiro G.G. Role of allergy in sinusitis, *Pediatr Infect Dis* 1985;4 55-8.
- 24.- Savolaineo S Allergy in patients whith Maxillary Sinusitis *Allergy* 1989; 44: 116-22.
- 25.- Stammberger H, Posawetz W, Funcional Endoscopic sinus technique. *Arch-Otolaringol*; 1990; 2:247; 63-66.
- 26.- Stephen P. Becker M.D. Anatomia para cirugia endoscópica de senos paranasales; *Clinicas Otorrinolaringologicas de Norte América* 1989;4;643-648.
- 27.- Stierna Pontus; Soderlund; Hultman Eric. Chronic Maxillary Sinusitis; *Acta Otolaryngol*; 1991 111: 135-143.
- 28.- Stiles D.MD *Immunología Básica y Clinica*, 7a. edición 1993 ; 27 - 33, 48-59, 65-77.
- 29.- Valvassori Galindo E.; Guy D. Portter; *Radiología en Otorrinolaringología*; 1987.
- 30.- Varie J. Lund MD.; *Valor Objetivo de la Obstrucción nasal*; *Clinicas Otorrinolaringologicas de Norte America*; 1989, 2: 279-286.
- 31.- Zienreich, S.J.Kennedy D.W. Rosenbaum,et al.:Paranasal Sinuses: CT Imaging Requiriments For Endoscopic surgery. *Radiology*,1987: 163:769-775.