

IV. NARIZ Y SENOS PARANASALES

Capítulo 52

PATOLOGÍA INFLAMATORIA DE LAS FOSAS NASALES: RINITIS AGUDAS Y CRÓNICAS. RINITIS ESPECÍFICAS

M. A. Rodríguez Pérez, M. J. Hervás Núñez, E. Porras Alonso

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

1. RINITIS AGUDAS

INTRODUCCIÓN

El término rinitis nos describe una situación de inflamación de la mucosa de las fosas nasales, secundaria a múltiples posibles causas: infecciosas, alérgicas, funcionales, metabólicas, traumáticas, físico-químicas, farmacológicas, ocupacionales, que pueden presentarse de manera aguda o persistir en la cronicidad, y que está caracterizada por una serie de síntomas: congestión u obstrucción nasal, rinorrea, estornudos, prurito, rinorrea posterior, además de síntomas oculares, faríngeos y óticos, que la convierten en un heterogéneo conjunto de patologías.

Pretendemos dejar constancia de que aceptamos como más apropiado el término rinosinusitis para el estudio conjunto de estas patologías, y no hacerlo por separado, pues actualmente se está produciendo el consenso en cuanto a la fisiopatología que es común a ambas.

CLASIFICACIÓN

En el presente capítulo consideraremos las rinitis agudas, las crónicas y también las formas específicas, pero antes nos gustaría presentar la clasificación de las rinitis más actualizada y aceptada en estos momentos, y expuesta por el Documento ARIA en el año 2002 (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*), entendiendo siempre que no son divisiones estrictas, pues existen interrelaciones.

De la presente tabla, este capítulo haría referencia a todas las formas de rinitis excepto a la R. Alérgica y la R. Idiopática.

Tabla 1. Panel ARIA exponiendo clasificación de Rinitis.

INFECCIOSA: - Viral. - Bacteriana. - Otros agentes infecciosos.	INDUCIDA POR MEDICACIÓN: - Aspirina. - Otros fármacos.
ALÉRGICA: - Intermitente. - Persistente.	OTRAS CAUSAS: - NARES. - Irritantes. - Ingesta. - Emocional. - Atrófica. - Reflujo G-E.
OCUPACIONAL (alérgica/no alérgica): - Intermitente. - Persistente.	IDIOPÁTICA:
HORMONAL	

A modo de breve repaso:

1. Rinitis infecciosas: pueden ser virales o bacterianas. Las rinitis infecciosas agudas son frecuentemente debidas a infecciones virales. Las bacterianas presentan rinorrea purulenta, dolor facial y presión, y descarga postnasal con tos, todo lo que implica la presencia de una sinusitis.
2. Rinitis alérgica. Es una reacción inmunológica mediada por IgE a nivel de la mucosa nasal desencadenada generalmente por aeroalergenos. Clásicamente se diferenciaban en estacionales y perennes. Recientemente se ha propuesto una nueva clasificación (ARIA, 2002) con 2 grandes grupos: rinitis intermitente y rinitis persistente. A su vez, según su gravedad ambas pueden ser leves, moderadas y graves. Los alergenos son generalmente, excluyendo las ocupacionales, inhalantes domésticos, especialmente ácaros (*dermatophagoides*, *lepidoglyphus*, etc), epitelio de animales (gatos, perros, caballos, roedores, aves, etc.), esporas de hongos (*alternaria*, *cladosporium*, *aspergillus*, etc.) y pólenes.
3. Rinitis ocupacionales. Son desencadenadas en respuesta a un agente presente en el lugar del trabajo y pueden ser debidas a reacción alérgica o no. Pueden causarlas animales de laboratorio, graneros, maderas, látex y agentes químicos entre otros.
4. Rinitis no alérgicas ni infecciosas. En este grupo se incluyen:
 - Las rinitis pueden ser inducidas por medicamentos muy diversos: aspirina y otros AINES, reserpina, guanetidina, fentolamina, metildopa, inhibidores de la ECA, clorpromazina y contraceptivos. El término de rinitis medicamentosa sólo debe ser aplicado a la provocada por el uso de vasoconstrictores nasales. La intolerancia a la aspirina se caracteriza por la presencia de eosinofilia, pólipos nasales, sinusitis y asma.
 - Las rinitis hormonales son debida a embarazo, menopausia o alteraciones endocrinas como hipotiroidismo o acromegalia, principalmente.

- Las rinitis gustatorias son inducidas por comidas o bebidas alcohólicas, por mecanismos no alérgicos desconocidos.
- Las rinitis emocionales son desencadenadas principalmente por el estrés y la estimulación sexual.
- En la rinitis atrófica se produce una atrofia progresiva de la mucosa nasal, lo que condiciona la presencia de abundantes costras, obstrucción, hiposmia y mal olor (ocena).
- La rinitis no alérgica con síndrome eosinofílico (NARES), se caracteriza por la presencia de eosinofilia nasal y síntomas persistentes con pruebas alérgicas negativas.
- La rinitis vasomotora es una rinitis no alérgica persistente, con una hiperrespuesta nasal a desencadenantes no específicos, como cambios de temperatura, humedad, humo de tabaco o fuertes olores, que intensifican sus síntomas. Predomina la obstrucción y la rinorrea.

1.1 RINITIS INESPECÍFICAS

Definición

La rinitis aguda (RA) puede definirse como un proceso inflamatorio que afecta a las vías respiratorias superiores y que se desarrolla en la mucosa nasal. Esta mucosa actúa como barrera de protección y filtro ante agentes externos, provocando una reacción tisular.

Podemos considerarla una afección leve y benigna, pero sin banalizarla pues sus síntomas pueden afectar a la calidad de vida del paciente de manera considerable, causando importantes efectos socio-económicos por las bajas laborales y escolares, y que además en las edades extremas y en pacientes inmunodeprimidos puede convertirse en una importante y grave patología que desencadene complicaciones.

Puede coexistir o complicarse con otras enfermedades respiratorias como sinusitis, asma u otitis media.

Su etiología más frecuente es la viral, interviniendo más de 200 serotipos víricos de, al menos, 8 grupos diferentes. Habitualmente detectaremos presencia bacteriana en el caso de complicaciones.

Epidemiología-Prevalencia

Representa al menos el 40% del conjunto de las infecciones respiratorias agudas. Algunos llegan a decir que *“es la enfermedad que con más frecuencia afecta a la humanidad”*.

Aunque podemos considerarla como una enfermedad banal, por su elevada prevalencia, la RA tiene consecuencias socioeconómicas importantes: absentismo laboral y escolar, gasto sanitario, ... Además, una RA puede ser motivo de exacerbación de procesos asmáticos y bronquíticos. En España, se alcanza una pérdida de 40 millones de horas laborales, con un total de 84 millones de episodios de RA/año.

Así, realizar un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado nos permitirá obtener una alta rentabilidad en calidad de vida y coste económico.

Etiología

Los agentes etiológicos de la RA son muy variados, aunque principalmente de tipo vírico (*coriza o resfriado común*), siendo el rinovirus el causante de al menos un 30% de estos procesos. Con menor frecuencia: corononavirus, adenovirus, enterovirus, virus respiratorio sincitial, virus influenza y parainfluenza (gripales).

Rinovirus: destacado por su marcada presencia, son responsables de epidemias en colectividades, sobre todo en primavera. Se detecta en las secreciones nasales 24 horas tras su inoculación, según estudios en voluntarios sanos, alcanzando títulos máximos en 2-3 días, y desapareciendo a los 5-7 días.

Factores favorecedores

Edad: el recién nacido (RN) está protegido contra los gérmenes del entorno por anticuerpos maternos, que desaparecen progresivamente mientras él desarrolla sus propias defensas inmunitarias. Su vía de entrada es, ante todo, respiratoria.

Carencias del organismo: déficit de vitamina C, de interleucina-2, de hierro, ... disminuyen la estimulación linfocitaria y la actividad citotóxica.

Clima y medioambiente: más frecuentes las epidemias de rinovirus en épocas cálidas, siendo el invierno más favorecedor para la aparición de la infección por los virus gripales o los adenovirus.

Por otro lado, el tabaco y la contaminación también facilitan su aparición.

Factores anatómicos: atresia de coanas, desviaciones septales, hipertrofia adenoidea, ... son factores favorecedores de la infección.

Clínica

El cuadro comienza con una *fase prodrómica o de incubación* de 1-3 días, en la que predominan astenia, sensación de enfriamiento y mialgias, junto a picores faríngeos e irritación nasal.

Se pasa después a una *fase de estado* que comprende obstrucción nasal por la congestión, rinorrea acuosa profusa que se vuelve mucopurulenta con los días y crisis de estornudos en salvas. La tos es muy frecuente, especialmente de noche. Pueden existir trastornos del gusto y el olfato.

La *fase de mejoría* llega al 5º-7º día, con secreciones menos abundantes y más fluidas, con un ciclo nasal normalizado y, si no se presentan complicaciones, con resolución espontánea hacia el 10º día.

Durante la exploración podremos comprobar la existencia de rinorrea anterior abundante, localizada fundamentalmente en la zona del meato medio y en pared faríngea posterior. Así mismo, existirá un edema de cornetes inferiores, principalmente.

Diagnóstico

Fundamentalmente a través de la historia clínica podemos establecer el diagnóstico.

No podemos saber la etiología bacteriana o vírica sólo con la historia.

Diagnóstico diferencial

Rinitis secundarias a fármacos: anti-HTA, AINEs, anticonceptivos orales, psicotropos, bloqueantes adrenérgicos, ...

Rinitis medicamentosas: abuso de descongestionantes, que llevan a una obstrucción nasal permanente.

Rinitis alérgica: por la clínica y las pruebas podremos diferenciarlas.

Cuerpos extraños: en especial en niños de corta edad, y siendo unilaterales.

Tratamiento

Hablar de rinitis significa hablar de un síndrome asociado a una infección de las vías respiratorias superiores que puede ser causada por más de 200 virus distintos; así, no se trata de una enfermedad específica, por lo que su terapia estará basada en el alivio sintomático del cuadro, al no contar con medicamentos concretos (salvo en el caso de la gripe).

En la mayoría de los casos es de carácter benigno y autolimitada, con una resolución favorable.

- Antibióticos: sin pruebas suficientes que justifiquen su uso, y sí observando un aumento de los efectos adversos asociados a su uso. Aún así, el 40-45% de los casos terminan haciendo uso de estos fármacos.
- Antivíricos (amantadina, rimantadina, inhibidores de neuraminidasa): uso controvertido al no poder distinguir el agente etiológico fácilmente. Además, sólo son efectivos si se aplican 24-48 horas tras el comienzo de la sintomatología.
- Vacunas: sólo existen aquellas dirigidas al virus de la gripe, recomendada por la OMS a aquellas personas con factores de riesgo.
- Analgésicos (paracetamol, AINEs): lo más efectivo frente a la rinitis vírica pues controlan sus síntomas.
- Descongestivos (oximetazolina, xilometazolina): de uso tópico, son muy efectivos, aunque precisan control en cuanto a la duración de su uso.
- Antihistamínicos: mediante su acción anticolinérgica y de sedación central producen disminución de rinorrea, estornudos y facilitan el sueño.
- Anticolinérgicos (bromuro de ipratropio): controlan las secreciones nasales durante las primeras 24-48 horas.
- Vitamina C: podría disminuir la gravedad y duración de los síntomas, pero no ha sido demostrado.

Complicaciones

Principalmente interesan a los senos paranasales, produciéndose sinusitis en un 25% de los casos.

El motivo es la propagación del proceso inflamatorio a los ostia de drenaje con posterior sobreinfección por *Haemophilus* o *Neumococo*.

Las complicaciones otológicas son más frecuentes en el caso de los niños, fundamentalmente con otitis serosas, y en menor medida otitis medias agudas.

Puede producirse también afectación de vías respiratorias bajas, con bronquitis o exacerbaciones asmáticas.

1.2 RINITIS ESPECÍFICAS

Rinitis del recién nacido (RN): así como en el adulto las infecciones bacterianas aparecen como complicación de manera frecuente, las formas primitivas son exclusivas del RN, y de gran importancia clínica.

La contaminación es vía madre-hijo durante el parto en el caso de las estreptocócicas y gonocócicas, y a través de la lactancia en las estafilocócicas. Las sifilíticas y diftéricas casi han desaparecido.

El examen bacteriológico de las secreciones nos dará el diagnóstico, y su tratamiento lo haremos con antibióticos adecuados al germen hallado. El mantenimiento de estas infecciones en el niño mayor requerirá estudios de déficits inmunitarios.

Rinitis de las fiebres eruptivas: un cuadro rinítico es habitual durante numerosos cuadros infecciosos acompañados de fiebres eruptivas, como la escarlatina, rubéola, sarampión, ... se manifiesta como un cuadro catarral óculo-nasal febril previo a la erupción cutánea.

2. RINITIS CRÓNICAS

CONCEPTO

Se considera rinitis crónica al estado inflamatorio y/o de irritación de la mucosa nasal que persiste más allá de 12 semanas.

CLASIFICACIÓN

Podemos diferenciar dos grupos:

- Rinitis crónica no específica
- Rinitis crónica específica

2.1. RINITIS CRONICAS NO ESPECIFICAS

2.1.1 Rinitis crónica simple

Etiología

Factores favorecedores de la infección viral o bacteriana que provocan reagudizaciones que mantienen la inflamación constante de la mucosa como son:

- Anatómicos: desviación septal, crestas, hipertrofia adenoidea en niños
- Infecciones de vecindad: sinusitis, adenoiditis, amigdalitis crónica.
- Rinitis vasomotoras
- Agresiones físico-químicas: humos, tabacos, contaminación ambiental, drogas inhaladas, sequedad ambiental, exposición continuada al frío.
- Hormonas: menstruación, embarazo.
- Enfermedades sistémicas: metabólicas, cardiopatía.
- Uso de medicamentos: vasoconstrictores

Patogenia

Se trata de un proceso inflamatorio cronicado que hace que se pierdan células ciliadas y se incrementen las células caliciformes responsables de la rinorrea; el aumento de la permeabilidad capilar da lugar a edema y obstrucción nasal con estimulación de terminaciones nerviosas encargado de los estornudos con nueva liberación de neuromediadores y reclutamiento de más células inflamatorias.

Clínica

Se presenta en forma de:

- obstrucción nasal, inicialmente alternante y basculante, siendo después constante y bilateral
- rinorrea mucosa espesa anterior y posterior
- a veces: anosmia, rinolalia cerrada, epífora y faringitis secundaria, cefalea por embotamiento

Diagnóstico

- Historia clínica
 - Exploración física: secreción mucosa, densa sobre el tabique y cornetes inferiores; mucosa hiperémica si hay infección activa ó pálida y edematosa con aumento del volumen de los cornetes (más intenso a nivel del cornete inferior) y estrechamiento de la luz nasal.
 - Toma de cultivo de las secreciones nasales
 - Instilación desustancias vasoconstrictoras (Adrenalina) que retrae el edema
 - Biopsia y estudio AP

Tratamiento

- Corrección de los factores predisponentes
- Lavados nasales con soluciones ligeramente alcalinas y limpieza sistemática de las secreciones
- Asociar Vasoconstrictores nasales durante cortos periodos de tiempo
- Antihistamínicos
- Mucolíticos
- Antibioterapia reservada para sobreinfecciones o infecciones de vecindad.

2.1.1.1 Rinitis irritativa

Se trata de estímulos físicos como olores intensos (perfumes, lejías), irritantes (polvo, tabaco) o cambios en la temperatura y humedad del entorno, comidas muy calientes o exposición a estímulos lumínicos potentes.

2.1.1.2 Rinitis ocupacional y profesional

Aparece frente a un variado grupo de sustancias con síntomas de irritación y obstrucción nasal, estornudos, rinorrea que se suele acompañar de síntomas bronquiales y conjuntivales que desaparecen al disminuir la exposición.

2.1.1.3 Rinitis hormonal

Ocurre durante el embarazo, pubertad y durante el ciclo menstrual, en el hipotiroidismo y acromegalia. La rinorrea y/o obstrucción nasal puede aparecer durante el Segundo mes de embarazo y desaparece rápido tras el parto.

2.1.1.4 Rinitis alimentaria

Aparece tras la ingesta de comidas muy calientes o con muchas especias, determinados elementos de la comida (colorantes y preservantes). El alcohol “*per se*” provoca vasodilatación fisiológica y congestión, también dará síntomas de alergia e hipersensibilidad.

2.1.1.5 Rinitis emocional

Se presenta en la excitación y en el estrés (rinitis de la *Luna de Miel*).

2.1.2 Rinitis crónica hipertrofica

Se trata de un estadio más avanzado de la rinitis crónica simple con alteraciones hipertróficas permanentes con pérdida de cilios y tendencia a la metaplasia escamosa.

Clínica

Similar a la rinitis crónica simple pero con menos remisiones.

Diagnóstico

- Historia clínica
- Exploración física: mucosa enrojecida, aspecto granuloso todo a nivel del cornete inferior, cuya cola puede obstruir la coana
- Al instilar vasoconstrictores (Adrenalina) la retracción de la mucosa puede ser discreta en los casos de mayor fibrosis

Tratamiento

- Lavados con suero
- Vasoconstrictores tópicos
- Tratamiento quirúrgico con anestesia local para reseca cornetes inferiores mediante electrocoagulación, criocirugía, radiofrecuencia, láser CO2 o YAG o bien resección submucosa de una parte del cornete inferior.

2.1.3 Rinitis crónica atrófica

Etiología

De causas desconocidas, aunque intervienen varios factores:

- constitucionales
- infecciosos (*Klebsiella ozaenae*)
- endocrinos
- inmunitarios
- carencias nutricionales y vitamínicas
- factores raciales (más frecuentes en raza amarilla y más frecuente en blancos que en negros)

Existe una forma de rinitis atrófica secundaria tras amplias resecciones de cornetes inferiores o cirugía de senos paranasales o tras traumatismos nasales que desvíen el septum dejando mayor amplitud de una Fosa nasal.

Patogenia

Es desconocida, existiendo una atrofia de la mucosa con degeneración de glándulas y fibras nerviosas sensitivas, metaplasia escamosa del epitelio respiratorio con desaparición del sistema mucociliar y descomposición de los exudados mucosos por proteólisis bacteriana. Atrofia del esqueleto óseo causando un ensanchamiento de la luz nasal.

Clínica

Se trata de una enfermedad más frecuente en el sexo femenino de comienzo en la pubertad con:

- sensación subjetiva de obstrucción nasal (por las costras) y sequedad (debido a la disminución de la presión que ejerce el aire sobre los cornetes retraídos).

Estas costras pueden extenderse a faringe, laringe e incluso tráquea, que al desprenderse pueden causar epistaxis.

Existe una forma limitada a la región anterior de la Fosa Nasal llamada **Rinitis Seca**, que se da con más frecuencia en ambientes con polvo y secos, carencias nutricionales o anemia.

En el **Ocena** (rinitis atrófica asociada a cacosmia) se produce exudación fétida con formación de costras que el paciente no percibe por presentar anosmia debida a fatiga del Nervio Olfatorio.

Tratamiento

Existen dos alternativas:

a) CONSERVADOR:

- Limpieza de las fosas y revitalizar la mucosa mediante lavados con suero fisiológico varias veces al día.
- Cremas hidratantes con vitamina A, gotas nasales aceitosas, vahos o inhalaciones con suero fisiológico, pulverizaciones con agentes osmóticos como Dextrosa ó irrigaciones con Yoduro potásico o Etilbestrol que aumentan el tamaño de la mucosa disminuyendo la luz.

b) QUIRURGICO para disminuir la luz

- colocar injertos submucosos de Teflón
- colocar fragmentos de cartílago o hueso
- aproximar las paredes laterales hacia el tabique
- crear sinequias de las paredes externas al tabique
- cierre quirúrgico de las narinas

2.1.4 Otras rinitis crónicas inespecíficas

2.1.4.1 Rinitis gangrenosa

Consiste en una ulceración indolora que progresa lentamente desde el paladar hacia la nariz y la faringe.

Es similar al Pian pero de etiología desconocida.

Más frecuente en África ecuatorial, Sri Lanka y las Islas del Pacífico.

Es resistente al tratamiento, suele ser mortal.

2.1.4.2 Rinitis inducida por medicamentos

El concepto clásico de “rinitis medicamentosa” se reserva a los efectos del abuso de vasoconstrictores nasales o drogas tal la cocaína aplicada intranasal; aparece obstrucción nasal de rebote y tolerancia farmacológica al fármaco.

Los mecanismos que subyacen en los efectos de los medicamentos se dividen en:

- a) Inflamación local: causados por AAS y AINES que producen inflamación local de la mucosa nasal
- b) Elemento neurogénico: Guanetidina, Metildopa, adrenerreceptores antagonistas alfa y beta.

Su actividad se basa en la atenuación de la actividad del Sistema Nervioso Simpático favoreciendo la obstrucción nasal.

2.1.4.3 Rinitis de la vejez

Aparece en mayores de 60 años por alteración del sistema simpático-parasimpático, receptores muscarínicos o por alteraciones nasales presentes previamente.

2.2 RINITIS CRÓNICAS ESPECÍFICAS

Este grupo comprende diversas entidades producidas por microorganismos variados que se caracterizan por la presencia de lesiones granulomatosas en las que se pueden identificar células específicas identificativas del microorganismo causal. Evolucionan de forma subaguda ó crónica y plantean el problema de diagnóstico diferencial con otras enfermedades granulomatosas como son:

- reacciones a cuerpo extraño
- algunas enfermedades sistémicas como la sarcoidosis
- enfermedades infecciosas producidas por:
 - micobacterias (TBC; Lepra; Micobacterias atípicas)
 - Klebsiellas (Rinoscleroma)
 - Espiroquetas (Sífilis, Trepanomatosis)
 - enfermedades micóticas

Nos limitaremos a desarrollar las enfermedades infecciosas, que aún siendo poco frecuentes en países desarrollados, se pueden observar cada vez con más frecuencia debido a los movimientos poblacionales y tras la aparición del SIDA.

Fisiopatología

La formación del granuloma se incluye dentro de las fases inflamatorias del proceso de cicatrización como son la lesión inicial; fase exudativa o productiva y la fase de cicatrización.

Clasificación

2.2.1 Sífilis

Enfermedad producida por *Treponema pallidum*. Prácticamente había desaparecido en nuestro medio pero ha hecho nuevo acto de presencia, demostrándose recrudecimiento en el número de casos y factores epidemiológicos gracias a redes de vigilancia. Se describen dos formas clínicas:

2.2.1.1 Sífilis congénita

Enfermedad de transmisión transplacentaria madre-feto a partir de la 9ª semana. Inicialmente se produce una coriza sifilítica que se hace purulenta con costras y fisuras en nariz y labios. En la fase tardía, a partir del tercer año de vida aparece la Triada de Hutchinson con queratitis intersticial, sordera neurosensorial y alteraciones dentarias y deformaciones de la pirámide nasal.

2.2.1.2 Sífilis adquirida

Se caracteriza por cursar en tres estadios:

- Primario: aparece a las 3-6 semanas del contagio un chancro en vestíbulo nasal o tabique, junto a rinorrea serosa, obstrucción nasal unilateral y adenopatías.
- Secundario: entre el 2º mes y el 2º años se presenta rinitis mucosa persistente con fiebre y exantema de manchas rosadas; cualquier tipo de sífilide cutánea en pirámide nasal y placas rojas sobreelevadas y ulceraciones en fosas nasales. Existe además linfadenitis generalizada.
- Terciario: tras un largo periodo de latencia aparece la Goma nasal (ulceración del pericondrio del tabique que lo perfora hundiendo la pirámide nasal) dando lugar a la Nariz en silla de montar; secuestros óseos y cartilagosos que se necrosan formando costras y Rinorrea sanguinolenta fétida.

Diagnóstico

T. pallidum no se puede cultivar in Vitro y las técnicas de laboratorio no permiten distinguir los diferentes treponemas. La imposibilidad de cultivarlo ha obligado a desarrollar métodos de diagnóstico indirecto.

- Biopsia: *granuloma sífilítico*
- Serología (resulta negativa en estadios primarios) asociando pruebas treponémicas (no específica) y una prueba treponémica (específica).

Tratamiento

- Penicilinas sistémicas o bien Doxiciclina o macrólidos.
- Limpieza de las Fosas Nasales
- Cirugía reconstructiva del tabique ó pirámide nasal.

2.2.2 Difteria

Causada por *Corynebacterium diphtheriae*. Aparece en niños inmunodeprimidos a partir del sexto mes de vida, raro en adultos.

Clínica

Rinorrea serohemorrágica purulenta con costras y raramente pseudomembranosa. Puede extenderse a faringe.

Diagnóstico

Identificar al agente causal.

Tratamiento

Antibioterapia intravenosa y toxina antidiftérica.

2.2.3 Rinitis crónica tuberculosa

Producida por la diseminación a la nariz del *Mycobacterium tuberculosis* desde el foco pulmonar o por contacto directo con material con material contaminado. Se trata de una enfermedad excepcional, más frecuente en mujeres.

Clínica

Lesión nodular rojiza o grisáceas, blanda en la parte anterior del tabique o como ulceración del suelo de la FN, cornete inferior o tabique.

Diagnóstico

La biopsia orienta el diagnóstico, que se basa en el aislamiento microbiológico. Fuera de las zonas endémicas, el primer diagnóstico que sugieren estas lesiones es el de una lesión maligna por lo que se sigue de una biopsia. El cultivo en medio de Löwenstein requiere 4-6 semanas para hacerse positivo. Las técnicas modernas de PCR permiten establecer el diagnóstico de forma más precoz pero nunca sustituyen al cultivo. Hay que investigar la existencia de lesiones pulmonares.

Tratamiento

Tuberculostáticos (Rifampicina+ Isoniazida + Pirazinamida +-Etambutol).

Existe una forma de TBC CRÓNICA llamada *LUPUS NASAL* por rascado con dedos contaminados por bacterias menos virulentos dando lugar a lesiones nodulares, rojas, duras en la parte anterior del tabique y cornete inferior que se ulceran y necrosis el tabique junto a rinorrea y obstrucción nasal con costras. El diagnóstico se basa en el examen bacteriológico y el tratamiento a base de tuberculostáticos.

2.2.4 Sarcoidosis

También llamada Enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann, de etiología desconocida. Se caracteriza por la presencia de granulomas epiteliodes no caseificantes similares a los de la TBC que afectan a todo el sistema reticulohistiocitario.

Clínica

Nódulos en el tabique o en el vestíbulo nasal.

Diagnóstico

Prueba de Mantoux: negativa.

Prueba de Kveim-Nickerson: positiva en el 80 % de los casos.

Biopsia del ganglio de Daniel preescalénico (de elección).

Tratamiento

Corticoterapia

Cloroquina o Metotrexate en las formas fibróticas.

2.2.5 Granulomatosis de Wegener

Enfermedad sistémica de origen autoinmune con arteritis granulomatosa, perivasculitis y vasculitis necrotizante.

Clínica

Afectación de vía aérea superior, pulmones, alteraciones renales y vasculitis diseminada. A nivel de las Fosas nasales se manifiesta con obstrucción, rinorrea sanguinolenta, dolor, formación de costras que dan lugar a ulceraciones con destrucción del tabique; afectación sinusal; otitis serosa; hipoacusia neurosensorial por la vasculitis; estridor por afectación subglótica.

Diagnóstico

Biopsia de la mucosa que demuestra arteritis.
Pruebas de laboratorio: anticuerpos c-ANCA
Afectación pulmonar y renal asociada.

Tratamiento

Corticoterapia
Ciclofosfamida ó Inmunosupresores
Radioterapia eventualmente

2.2.6 Rinoscleroma

Infección por *Klebsiella rhinoscleromatis* o bacilo de Fisco. Excepcional en nuestro medio, aparece en inmigrantes procedentes de Europa Central y del Este; América Central y del Sur y países africanos. Se trata de adultos jóvenes con afectación de las Fosas nasales y del resto del aparato respiratorio.

Clínica

Se encuentran masas excrecentes grises o rojo oscuras que se fibrosan causando estenosis y retracción. Comienzo insidioso, las fosas nasales es la primera localización con cuatro estadios evolutivos:

- *Catarral*: Rinorrea mucosanguinolenta, mucosa congestiva
- *Atrófico*: obstrucción nasal y costras.
- *Tumefacción*: tejido de granulación y tumoraciones.
- *Cicatricial*: estenosis fosas nasales, narina puntiforme, pirámide nasal leñosa dando lugar a una *Fascies de Rinoceronte*.

Diagnóstico

Identificación de células de Mikulicz (patognomónicas de Rinoscleroma) y los cuerpos de Russel.

Tratamiento

Estreptomina asociada a Corticoides varios meses
Traqueotomía a veces es requerida
Reparación quirúrgica de las lesiones una vez curado el proceso.

2.2.7. Lepra

Producida por *Mycobacterium leprae* ó bacilo de Hansen. Más frecuente en África, Asia, América Central y del Sur.

Clínica

La afectación nasal es frecuente en la forma lepromatosa con coriza tras implantarse los bacilos en el tabique que tras varios años la mucosa y la piel de la nariz es infiltrada por lepromas (granulomas de células gigantes que contienen bacilos) que después se ulceran dando lugar a necrosis del tabique y destrucción de la pirámide nasal no dolorosa.

Diagnóstico

Estudio microbiológico.

Tratamiento

Sulfonas y Rifampicina.
Reparación quirúrgica una vez resuelto el cuadro.

2.2.8 Pian y Pinta

Enfermedades tropicales causadas por *Treponema pertenue* (pian) y *Treponema carateum* (pinta). Contagio en la infancia con lesiones similares a la sífilis.

Tratamiento

Penicilinas sistémicas.

2.2.9 Rinosporidiasis

Causada por *Rhinosporidium seeberi* o *R. kinealy*; frecuente en el sur de Asia, África, América del Norte y del Sur.

Clínica

Lesión polipoide, hemorrágica en Fosa Nasal.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica con cauterización de la base de implantación.

2.2.10 Leismaniasis nasofaríngea

Causada por *Leishmania braziliensis* vehiculizado por el mosquito Phlebotomus. Frecuente en América del Sur y Central.

Clínica

Inicialmente aparece un nódulo que cura dejando cicatriz; tras años surgen úlceras en nariz, nasofaringe y boca con destrucción.

Diagnóstico

Identificación de los cuerpos de Leishmann-Donovan en el exudado de las úlceras y en las células del reticuloendotelial del tejido de granulación.

Tratamiento

Antimoniales pentavalentes intravenosos.

2.2.11 Micosis

a) Aspergilosis

Rinitis con formación de costras de color negro si se trata de *A. Níger* o grises si se debe a *A. Fumigatus* que puede extenderse a senos paranasales y árbol bronquial. Se trata de una enfermedad rara en Fosas nasales, más frecuente en Sudán – *A. Flavusorizae*-.

Tratamiento

Lavados nasales con solución acuosa al 1% de violeta de Genciana.
Asociar Anfotericina B sistémica si es necesario.

b) Moniliasis

Causada por *Candida albicans* en inmunodeprimidos y tras tratamiento antibiótico prolongado.

Clínica

Placas blanquecinas muy adheridas a la mucosa y rodeadas de halo rojo.

Tratamiento

Lavados con violeta de Genciana al 1% o Nistatina
Anfotericina B sistémica si es necesario.

c) Mucormicosis

Afecta preferentemente a pacientes con aplasia y diabéticos con acidosis. El paciente refiere cefalea, obstrucción nasal y rinorrea serosanguinolenta. La infección puede diseminarse por vía hematogena causando trombosis y necrosis. Su pronóstico es grave por su potencial progresión hacia la órbita y cráneo. El diagnóstico debe ser lo más precoz posible, la biopsia del tejido muestra hifas no tabicadas. El tratamiento debe iniciarse cuanto antes utilizando Anfotericina B intravenoso además de tratamiento quirúrgico agresivo.

2.2.12 Miasis

Infestación de las Fosas nasales por larvas de mosca (*Chrysomya*) en países de clima cálido y húmedo como la India.

PALABRAS CLAVE

Patología fosas nasales. Rinitis vírica. Rinitis atrófica.

BIBLIOGRAFIA

- Rinitis agudas y crónicas. Inespecíficas y específicas. Sancho Serrano; Escorial Sanz. Manual del residente de ORL-PCF. 2002. SEORL.
- Rinitis y virus. Eccles; Montserrat. Ponencia oficial de la SEORL-PCF. 2005.
- Rinitis agudas. Gilain; Guichard. Encilopedia ORL médico-quirúrgica. Elsevier.
- Rinitis seca y atrófica". Gras Cabrerizo; Montserrat. Ponencia oficial de la SEORL-PCF. 2005.
- Manifestaciones bucales y nasosinusales de enfermedades infecciosas específicas" P. Clement, T.Le Guyadec, M. Zalagh, J. Gauthier, L.N'Zouba, M.Kossowski.