

## II. NARIZ Y SENOS PARANASALES

### CAPÍTULO 57

# **POLIPOSIS NASOSINUSAL**

Elena Fernández Pascual, Paula Fernandez-Miranda Lopez, Jose  
Manuel Ruiz Gomez  
*Clinico San Cecilio Granada*

---

### **INTRODUCCIÓN.**

Con una incidencia del 1 al 4,3%, la poliposis nasosinusal (PNS) es una afección común en la práctica diaria de todo otorrinolaringólogo. Aunque durante mucho tiempo se la ha considerado como una consecuencia de la atopia, en la actualidad parece una afección de origen etiopatogénico complejo. Detrás de una sintomatología relativamente estereotipada se esconden formas clínicas múltiples, sobre todo en sus asociaciones sindrómicas. Los avances en las técnicas de imagen, tales como la endoscopia y de la tomografía computarizada (TC), han influido en la mejora de su diagnóstico. En lo que respecta al tratamiento, el dominio de la corticoterapia y de la cirugía videoendoscópica endonasal ha permitido un abordaje más radical de esta afección.

### **DEFINICIÓN.**

La PNS es una enfermedad inflamatoria en la que tiene lugar una degeneración edematosa multifocal y bilateral de la mucosa de las masas laterales del etmoides. Esta degeneración provoca la formación de lesiones polipoides lisas, gelatinosas, translúcidas y piriformes, que progresivamente van ocupando los meatos etmoidales hacia las fosas nasales. Desde este punto de vista, sería más preciso emplear la denominación de poliposis etmoidonasal. Tiene carácter benigno y nunca degenera. Es eminentemente crónica tanto en sus manifestaciones como en su tratamiento, siendo casi siempre médico aunque veces hay que recurrir al tratamiento quirúrgico.

Desde un punto de vista clínico, el documento EPOS (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps) define la rinosinusitis (y en ese concepto incluye a la poliposis nasal) como una inflamación nasal y de los senos paranasales caracterizada por dos o más de los siguientes síntomas:

- obstrucción / congestión nasal
- secreción anterior o posterior
- dolor / presión facial o
- déficit / pérdida del sentido del olfato.

Junto con cualquiera de los siguientes hallazgos:

- o bien hallazgo en la endoscopia nasal de pólipos nasales, rinorrea mucopurulenta procedente del meato medio o edema / obstrucción de la mucosa, fundamentalmente del meato medio;
- o bien hallazgos en la TC de cambios en la mucosa del complejo ostiomeatal o sinusal. Además, clasifica la gravedad de la enfermedad en leve y modera-grave basándose en una escala analógica visual de gravedad valorada del 1 al 10, correspondiéndoles una puntuación de 0-4 y de 5-10, respectivamente.

## **HISTORIA.**

Hipócrates, alrededor del año 400 a. C. hizo la primera descripción precisa de la enfermedad. Los llamó polypous (poly- por muchos y -pous por pediculados) y los clasificó en duros y blandos.

La técnica quirúrgica propuesta por el propio Hipócrates consistía en rodear el pedículo del pólipo con un lazo y traccionar de él, eliminándolo desde su origen, y ha permanecido inalterada hasta el siglo XIX.

En el siglo II d. C, Galeno refiere la exéresis de pólipos con una lanceta pequeña y estrecha, completando el procedimiento con una cureta, con el fin de eliminar la base de implantación.

En el siglo VI d. C, Aetius de Amida considera que los pólipos están causados por un humor denso y pegajoso que desciende de la cabeza. Más adelante, Ioannes Actuarius (siglo XIV d. C.) añade a las descripciones previas el concepto de obstrucción en el drenaje de las secreciones nasosinuales.

En 1882, E. Zuckerlandl, en un estudio sobre 39 autopsias, describió de manera precisa la localización y los cambios histológicos similares a los de una inflamación catarral. En 1885, Woakes describe como causa de los pólipos una etmoiditis necrosante infecciosa; por lo tanto el tratamiento pasó a ser la extracción rutinaria del etmoides por vía externa. En 1925; Bourgeois sugirió una etiología alérgica que fue ampliamente aceptada y difundida durante el resto del siglo XX.

La aparición de los corticoides reafirmó la teoría de la inflamación, y cambiaron las expectativas de tratamiento. Inicialmente se usaban por vía oral o de forma depot intramuscular. También se usaron en forma depot localizada en el pólipo, lo que llegó a causar ceguera en varios casos. Finalmente comenzaron a utilizarse de forma tópica nasal en 1967, obteniéndose buenos resultados y demostrándose el descenso en la incidencia de recurrencias utilizándose tras la cirugía.

Durante la última década se ha introducido con fuerza el tratamiento corticoideo tópico nasal y sistémico en tandas cortas, dejando la cirugía como último recurso.

## **EPIDEMIOLOGIA.**

Según datos publicados por la American General Health Survey en 1980, las consultas relacionadas con sinopatía crónica llegan a englobar a un 14,7% de la población americana, aunque la poliposis nasal afectaría sólo a un 2-5% de la población general.

Otras publicaciones relevantes citan una prevalencia de la poliposis nasal del 4,3% en la población general. En lo que respecta al especialista, el 5% de las consultas otorrinolaringológicas y el 4% de las del alergólogo están en relación con los pólipos nasales.

La distribución por sexos es de 2 a 3 hombres por cada mujer. La poliposis suele dar clínica en la cuarta década de la vida y de forma excepcional puede aparecer en menores de 10 años, debiéndose pensar en una fibrosis quística, ya que ésta es la causa más frecuente de poliposis nasal en niños.

En los pacientes con asma diagnosticada, la prevalencia de poliposis nasal es mayor que en aquellos pacientes no asmáticos. En los primeros hay que destacar, que la incidencia de la poliposis con respecto al género, se iguala, e incluso se invierte, siendo más frecuente en mujeres.

Las manifestaciones clínicas de la poliposis nasal y de la rinitis alérgica pueden ser parecidas aunque la asociación de poliposis nasal y atopia es rara. Entre el 0,5 y el 1,5 % de pacientes con rinitis alérgica presentan pólipos nasales. En los pacientes con rinitis no alérgica el porcentaje se eleva al 5%.

En los pacientes afectados de fibrosis quística, la poliposis nasal se asocia con mayor frecuencia que en la población general, habiéndose descrito prevalencias que oscilan entre el 6 y el 48%.

Cuadro 1. prevalencia de la poliposis nasosinusal en diferentes poblaciones(Lund 1995)

Población general	1%
Pacientes alérgicos	1-5%
Asmáticos	7%
Asmáticos no alérgicos	13%
Asmáticos con intolerancia a la aspirina	36%
Asmáticos atópicos	5%
Sinusitis fúngica alérgica	80%
Mucoviscidosis	18%
Síndrome de Kartagener	27%

Según otros estudios actuales de prevalencia, obtenemos las siguientes cifras:

- Prevalencia 4,3% 1996 Hedman J n=4300
- Prevalencia 2,7% 2003 Johansson L n=1387
- Prevalencia 2,1% 2005 Klossek JM n=10033

## **ETIOLOGIA**

Existen múltiples patologías que asocian pólipos nasales, entre las que podemos encontrar: asma, fibrosis quística, el síndrome de Kartagener, el síndrome de Young, inmunodeficiencias, sinusitis fúngica, etc. Sin embargo, la mayoría de los pacientes que presentan pólipos nasales están afectados de una enfermedad inflamatoria de la mucosa sinusal cuya etiología aún hoy no está clara. Se han propuesto numerosas teorías:

- *Teoría alérgica:* desde los años 30 a los 80 predominó la asociación de los pólipos a la alergia, como resultado de la alta concentración de eosinófilos encontrada dentro de los pólipos. Actualmente se acepta que la alergia predispone o potencia la poliposis nasal.
- *Teoría mecánica:* hace referencia a las alteraciones del flujo aerodinámico del aire, donde una fosa nasal estrechada, hace que la mucosa inflamada soporte una mayor presión negativa. Esto, unido a otros factores, promovería el estado de éstasis del moco.
- *Teoría vasomotora:* se produciría una alteración en el sistema nervioso autónomo de la mucosa nasosinusal, apareciendo un incremento en la concentración de aminas. Se produciría un aumento de la permeabilidad vascular, la activación de receptores alfa-adrenérgicos y un edema submucoso.
- *Teoría infecciosa:* la infección de la mucosa nasosinusal fue una teoría muy aceptada en el pasado, pero hoy día se piensa que sería consecuencia de la obstrucción nasal y no causa de poliposis.

- *Teoría genética:* la poliposis nasal es una enfermedad poligénica. Se ha detectado una mayor presencia significativa del haplotipo HLA-DR7 en pacientes que asocian poliposis nasal, asma e intolerancia a la aspirina.
- *Teoría inflamatoria:* en la poliposis nasal existe un aumento de eosinófilos y mastocitos así como de interleuquinas y leucotrienos. Estudios recientes apoyan la idea de que la inflamación presente en los pólipos nasales puede representar un tipo de resistencia adquirida al tratamiento con corticoides, hecho que se ve confirmado por la baja respuesta a los corticoides que presentan determinados grupos de pacientes con poliposis nasal.

Histológicamente la superficie mucosa está tapizada por epitelio respiratorio con un aumento de células secretoras mucosas y/o áreas de metaplasia de epitelio escamoso. La membrana basal está engrosada y con presencia de eosinófilos. El estroma es edematoso y mixomatoso con presencia de fibroblastos y vascularidad variable. En casos de poliposis de larga evolución puede haber un estroma fibrótico. Las glándulas seromucosas suelen encontrarse ausentes. El infiltrado de células inflamatorias consiste en infiltrado de eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y mastocitos. Solamente en caso de infección habrá presencia de neutrófilos. En personas jóvenes se ha descrito atipia celular en el estroma.

## **CLINICA**

Existe una importante similitud entre los síntomas de la poliposis y los de la rinitis perenne o persistente. En los comienzos de la enfermedad suele aparecer **sensación de ocupación nasal** sin llegar a obstruir completamente la fosa. Ya en fases más avanzadas, van apareciendo otros síntomas como la obstrucción nasal clara y un agravamiento de la **hiposmia**. La alteración del olfato puede ser el primer síntoma; éste es un síntoma progresivo que suele evolucionar a anosmia. A veces, la pérdida del olfato puede interpretarse como sensación de pérdida del sabor, que no es más que la manifestación de la ausencia de retroolfato.

Este síntoma no siempre está presente o aparece de forma más tardía.

La **insuficiencia respiratoria nasal** suele ser el síntoma princeps referido por la mayoría de los pacientes. Inicialmente es cambiante en el tiempo, dependiendo del tamaño de los pólipos. A veces los pacientes relatan una variabilidad exagerada de la insuficiencia respiratoria nasal. Este síntoma es el reflejo de la hiperreactividad nasal propia del proceso inflamatorio, base fisiopatológica de la poliposis nasal. En raras ocasiones la obstrucción nasal es completa. Es típicamente bilateral, permanente y aumenta en decúbito supino.

La **rinorrea**, bilateral, anterior o posterior, también es un síntoma frecuente. Normalmente es espesa y es frecuente que sufra sobreinfecciones que prolongan el tratamiento del cuadro.

Otras manifestaciones posibles son el **prurito** y los **estornudos en salvas**, reflejo de una hiperactividad de la mucosa nasal.

La **cefalea** y la **molestia ocular** son menos frecuentes. Los dolores faciales se proyectan sobre la zona nasal o sinusal y se suelen describir como una sensación de pesadez. Se localizan principalmente a nivel de las regiones maxilar o mediofacial.

La **epístaxis** es un signo de escasa incidencia. Para la mayoría de los autores no es un síntoma inicial relacionado con la enfermedad.

El **dolor** aparecerá en aquellos casos en los que haya infección aguda.

Es común en estos pacientes el uso prolongado de vasoconstrictores nasales, lo cual puede ser causa de **patología de oído medio** o bien de **rinitis medicamentosa**.

## **DIAGNÓSTICO**

Las bases del diagnóstico son la **historia clínica** y los hallazgos a la **exploración**. Las pruebas de imagen como el TC nos aportan información adicional, como es la extensión de la lesión así como otras patologías asociadas, complicaciones y como estudio prequirúrgico de la lesión. En el TC tenemos que identificar estructuras de vital importancia como el septum nasal, el cornete medio y las paredes óseas de los senos. Podremos ver expansión ósea o erosión. También se pueden apreciar niveles hidroaéreos y la completa opacificación de los senos.

Previo al estudio radiológico deberemos hacer una completa exploración otorrinolaringológica básica que incluya una rinoscopia anterior, en la que normalmente encontraremos una masa semitransparente, blanda y móvil. Posteriormente realizaremos una exploración endoscópica, evaluando el meato medio, la apófisis unciforme, la bulla etmoidal, la región cercana a la rima olfatoria, la zona anterior al seno esfenoidal y la rinofaringe.

Es importante la realización de biopsias en el caso de lesiones unilaterales ya que es numerosa la patología tanto benigna (angiofibroma nasofaríngeo, papiloma invertido, pólipo antrocoanal...) como maligna (carcinoma epidermoide...) que podemos hallar.

En el caso de niños, la presencia de pólipos nasales debe hacernos pensar en la posibilidad de fibrosis quística en los casos bilaterales y del meningoencefalocele en los casos unilaterales.

### Exploraciones complementarias.

**Endoscopia nasal:** imprescindible para poder hacer el diagnóstico de poliposis. Nos da una información mucho más rica que la rinoscopia anterior. La angulación ideal es la de 30° aunque algunos especialistas prefieren la de 0°.

**Rinomanometría anterior:** las resistencias nasales representan el 50% del total del árbol respiratorio. Esta prueba estudia la mecánica y las características cuantitativas y cualitativas del flujo aéreo. Su fiabilidad se basa en la correlación existente con las mediciones obtenidas por tomografía computarizada y por resonancia magnética. Este sistema nos permite estudiar los flujos en  $\text{cm}^3/\text{seg.}$  a diferentes valores de presión (75, 100, 150 y 300 pascales) en las dos fases de la respiración (inspiración y espiración) y de forma unilateral. La rinometría acústica valora la geometría de las fosas nasales basándose en la reflexión de una onda acústica. Los resultados se expresan en una gráfica donde es posible calcular las áreas transversales en función de la distancia de las narinas, siendo un dato importante el Área Transversal Mínima (ATM), que es la zona más estrecha de las fosas nasales y, por tanto, la más importante a la hora de evaluar las resistencias de la nariz al paso del aire; su mayor fiabilidad está en los siete primeros centímetros de la nariz.

**Tomografía computarizada (TC).** Es una prueba de imagen con tal poder de resolución que nos permite estudiar hasta las lesiones óseas más pequeñas, y las posibles lesiones de las partes blandas asociadas. A veces se encuentran alteraciones de la mucosa sinusal de forma fortuita, en el estudio de otra patología, y a las que hay que conceder relativa importancia. En la poliposis nasal puede

existir reabsorción ósea y expansión de los límites normales del hueso, consecuencia de la presión, aunque la erosión debe hacernos sospechar una etiología tumoral. Se considera esencial por varios motivos:

- Nos permite conocer la anatomía rinosinusal.
- Determina la invasión sinusal de la poliposis y permite apreciar la respuesta al tratamiento médico.
- Indica la intervención que se debe realizar.
- Pone de manifiesto la existencia de anomalías anatómicas sinusales que pueden complicar la cirugía endoscópica.
- Se considera de valor médico-legal.

Entre las variaciones anatómicas que se pueden encontrar, se describen principalmente:

- La presencia de un cornete bulloso.
- Las dehiscencias espontáneas de la lámina papirácea. Siempre son unilaterales y se caracterizan por constituir una verdadera hernia del contenido orbitario en la cavidad etmoidal. Generalmente sólo se localizan a nivel de etmoides anterior, observándose en menos de un 1 % de los casos. Sin embargo, dichas anomalías pueden dar origen a una interpretación errónea y confundirse con una sinusitis etmoidal siendo difíciles de detectar ya que se asocian a procesos crónicos.
- Las diferencias de altura entre las dos láminas laterales de la lámina cribosa. Esta variación tiene una incidencia del 10% de los casos. Hay que señalar que en ocho de cada diez casos, la lámina lateral de la lámina cribosa derecha se sitúa más alta que la izquierda. Es interesante contrastar estas constataciones con el hecho de que las complicaciones quirúrgicas descritas por diversos autores (Friedmann, Kern, Lawson) aparecen, con una diferencia estadísticamente significativa, más frecuentemente en el lado derecho que en el lado izquierdo. Estos autores habían señalado la incomodidad que supone para el cirujano diestro operar el lado derecho.
- Las procidencias intraesfenoidales de la arteria carótida interna. Su incidencia se aprecia entre el 12 y el 25 % de los senos esfenoidales examinados. Es interesante señalar que en el 10% de los casos, la porción que sobresale de la carótida interna es más de la mitad de su circunferencia. Este hecho hace que quede especialmente expuesta a una lesión quirúrgica. En todos los casos se ha observado que existe una fina lámina ósea de espesor superior a 1 mm., rodeando a la carótida interna. No se ha descrito ninguna procidencia de este tipo en las celdas etmoidales posteriores.
- La prominencia del nervio óptico en el seno esfenoidal. El nervio óptico sobresale en la cavidad esfenoidal sobre una superficie igual, al menos, a la mitad de su circunferencia en el 8% de los casos. Generalmente unilateral, esta procidencia es a veces bilateral, asociándose en ese caso a una dehiscencia de las dos carótidas internas.
- La celda de Onodi. Es la última celdilla etmoidal y en algunas ocasiones puede ser muy voluminosa, entrando en relación con el conducto óptico y los elementos que contiene. Está en estrecha relación con la pared anterior y lateral del seno esfenoidal.

**Olfatometría.** Pueden dividirse en estáticas y dinámicas. Las primeras aprovechan los movimientos respiratorios, entrando el olor pasivamente. Las dinámicas transmiten el estímulo oloroso a través de una corriente permanente de un gas inodoro.

**Examen neumoalergológico.** Es indispensable realizar un estudio neumoalergológico para evaluar un asma evidente, eliminar una hiperreactividad bronquial latente y buscar un terreno atópico. Dependiendo del criterio del especialista se pueden realizar pruebas sanguíneas, pruebas cutáneas en busca de una hipersensibilidad de tipo I y un examen funcional respiratorio (PFR) con prueba de la metacolina.

Se debe sospechar ante cualquier antecedente de intolerancia a la aspirina, a un AINE o a un conservante o colorante alimentario, y considerar al paciente como intolerante.

## **ESTADIAJE**

**Según la clínica:** entre los diferentes sistemas de estadiaje, debemos destacar el propuesto por Lund y Mackay a principios de 1990. Proponen evaluar los síntomas clínicos en varias Escalas Visuales Analógicas (EVA) de 0 a 100 mm, donde la marca en 0 mm indica la ausencia de síntomas y en 100 mm la presencia de obstrucción nasal severa o congestión nasal, cefalea, dolor facial, alteración olfativa, rinorrea y estornudos. También se le pide al paciente que señale cuales son los síntomas más severos, con el fin de poder priorizar entre diferentes puntuaciones iguales. Es un método en el cual la valoración la realiza el propio paciente.

**Según la endoscopia:** la clasificación de Lildholdt establece en cero la ausencia de pólipos, en uno la poliposis leve, en la que encontramos un pólipo de pequeño tamaño que no llega al lomo del cornete inferior. La poliposis moderada es aquella en la que el pólipo está entre el borde más craneal y más caudal del cornete inferior. En la poliposis severa encontramos un pólipo de gran tamaño que rebasa el borde inferior del cornete inferior.

**Según la tomografía:** de todas las formas de clasificación destacaremos la de Lund y Mackay, que clasifican todos los senos (maxilar, frontal, esfenoidal, etmoides anterior y etmoides posterior) de cada lado en función de su ocupación(0, no ocupado; 1, ocupación parcial; y 2, ocupación total) y del complejo ostiomeatal (0, no ocupado; y 2, ocupación total). La puntuación total oscila de 0 a 24 en ambas fosas nasales y de 0 a 12 en cada lado.

## **ASOCIACIÓN CON OTRAS ENFERMEDADES.**

**Prepoliposis o NARES:** descrito en los años 80, es un diagnóstico de eliminación: significa únicamente que la eosinofilia secretora nasal puede deberse a una causa no alérgica. Es innegable que el NARES puede representar una etapa previa de la enfermedad; sin embargo, no hay que olvidar que una auténtica rinitis con eosinófilos puede coexistir con una predisposición atópica. En la TC se observa etmoiditis edematosa bilateral.

**Poliposis:** por sus asociaciones y sus mecanismos fisiopatológicos, la PNS es una afección que puede presentarse aislada o formando parte de un síndrome.

Así, se han descrito varios tipos de PNS:

- tipo I: poliposis aislada.
- tipo II: poliposis asociada a asma.
- tipo III o tríada de Vidal: asociada a asma y a intolerancia a la aspirina.
- tipo IV o inclasificable: síndrome de Woakes, de Young, discinesia ciliar o mucoviscidosis.

Los tipos I, II, y III representan respectivamente el 50, el 30 y el 20% de los casos de PNS.

### **PNS y asma.**

**Clínica:** la edad media en que se diagnostica la poliposis en un asmático está entre los 30 y 50 años. En un 66% de los casos, el asma precede al diagnóstico de poliposis, ya que la clínica nasal tiene un comienzo insidioso que en ocasiones pasa desapercibida.

En la actualidad se piensa que la poliposis puede desestabilizar el asma.

**Fisiología:** se han propuesto diferentes mecanismos de interacción entre las vías aéreas altas y bajas para explicar la influencia de la PNS sobre la sintomatología pulmonar.

- drenaje pasivo de las secreciones nasales durante el sueño.
- disminución del umbral de estimulación vagal durante las infecciones sinusales.
- sequedad de las vías aéreas inferiores en caso de respiración exclusivamente bucal.
- producción de citoquinas proinflamatorias y broncoconstrictoras en el seno de las vías aéreas superiores, susceptibles de agravar e incluso generar una hiperactividad bronquial.

Esta última hipótesis parece ser la más coherente.

**Tratamiento:** debe ser realizado a cargo de los distintos especialistas implicados. La consulta ORL está justificada en el caso de que la clínica obstructiva sea de importante entidad o cuando existe una relación clara entre el crecimiento de la PNS y el agravamiento del asma. Diferentes trabajos ponen de manifiesto una reducción de la frecuencia de las crisis asmáticas, después de un tratamiento médico y/o quirúrgico de la poliposis nasal.

### **PNS y sd. De Vidal**

Fue descrito en 1922 y representa una de las formas más agresivas de PNS. Se describe como la tríada de asma, poliposis e intolerancia a la aspirina.

En la población de pacientes afectados por PNS, el 13% son portadores de esta tríada.

De los pacientes con poliposis, entre un 10-30% tienen intolerancia a AINEs.

De los pacientes con intolerancia a AAS, el 40-60% tienen pólipos nasales.

**Clínica:** suele aparecer entre los 40-50 años. Su aparición en la infancia es totalmente excepcional. El tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas respiratorios y la intolerancia a la aspirina es variable, oscilando entre algunos meses y 25 años. El asma se caracteriza por la aparición de franca eosinofilia en el lavado bronquioalveolar de la mucosa bronquial.

La etiología del síndrome de Vidal no es alérgica. En el 20-35% de los casos cursa con atopia, de acuerdo con su prevalencia entre la población general.



***Diagnóstico y tratamiento:*** el diagnóstico se basa fundamentalmente en la anamnesis. En el estadio prepoliposo también tiene relativa importancia la citología nasal (eosinofilia mucosa superior al 25% de la serie blanca). En casos dudosos puede ser suficiente con una buena historia clínica y un test de provocación.

En lo que refiere al tratamiento, hay que añadir a la medicación habitual la supresión total y definitiva de los AINEs.

### **PNS y sinusitis fúngica**

Este síndrome se presenta como forma particular de sinusitis fúngica de carácter no invasivo, extramucosa en el sujeto joven inmunocompetente, cualquiera que sea el sexo. Cursa con asma en el 40-80% de los casos, con poliposis nasal resistente al tratamiento médico en el 90-100% de los casos y con atopia en el 40-80% de los casos.

Suele afectar a varios senos y en la TC presenta zonas de opacidad heterogénea o calcificaciones y, en un 20% de los casos, erosiones. La RMN muestra una hiposeñal central en T1 y T2. En la periferia, esta señal aumenta, lo que permite distinguirla de la sinusitis fúngicas clásicas y de los mucocelos.

Son frecuentes las secreciones espesas, viscosas, verdosas y de aspecto pegajoso.

El examen anatomopatológico de estas secreciones muestra el aspecto clásico de la mucina alérgica, constituida por cúmulos de polimorfonucleares alterados (sobre todo eosinófilos), cristales de Charcot-Leyden y filamentos micélicos alterados. La búsqueda del agente fúngico causal, además de ser difícil de realizar, no debe ser considerada patognomónica de la afección.

Así, Bent y Jun proponen los criterios siguientes:

- hipersensibilidad de tipo I.
- poliposis nasosinusal.
- criterios radiológicos.
- moco rico en eosinófilos y elementos fúngicos, sin invasión de los tejidos.

### **TRATAMIENTO**

Los objetivos del tratamiento de la poliposis nasal van destinados a eliminar la inflamación sinusal y los pólipos nasales, a restablecer la respiración nasal, restaurar el sentido del olfato y prevenir las recurrencias de los pólipos nasales. El tratamiento médico con corticoides intranasales o sistémicos es la primera línea terapéutica de la poliposis nasal, aconsejándose la cirugía endoscópica en el caso de fracaso del tratamiento médico.

***Corticoides intranasales.*** Son los fármacos más potentes y efectivos en la prevención y supresión de la inflamación ocasionada por estímulos de tipo mecánico, químico, infeccioso e inmunológico. Su efecto se basa en reducir la obstrucción nasal, los estornudos y la hidrorrinorrea en un 50 por 100 de los casos, y en aumentar el flujo aéreo nasal. Los corticoides inhiben diferentes aspectos de la inflamación al estimular o inhibir la transcripción de genes y la expresión de enzimas, metabolitos del ácido araquidónico y las enzimas que los regulan, moléculas de adhesión y citoquinas, así como sobre diferentes células inflamatorias (eosinófilos, mastocitos, linfocitos).

No hay consenso en lo que se refiere a la duración y a la dosis de tratamiento, pero por lo general se requieren tratamientos prolongados, de meses o años, con dosis diarias que oscilan entre los 100 y los 800 microgramos, repartidos en una o dos tomas, para obtener resultados satisfactorios,

siendo muy importante la educación del paciente en la forma de aplicación. Una vez pulverizada cualquiera de las presentaciones de corticoide, la cabeza debe desplazarse hacia atrás durante uno o dos minutos, con el fin de facilitar la medicación a todas las fosas nasales y sobre todo a la zona del meato medio, de donde emergen los pólipos.

Mantener el tratamiento con corticoides tópicos tras la cirugía ayuda a prevenir recurrencias de la enfermedad.

También se ha demostrado la eficacia de los corticoides intranasales en la mejoría de la función pulmonar en pacientes con asma o tríada de Widal.

Dentro de los efectos adversos locales de los corticoides intranasales se han descrito efectos menores como sequedad nasal, costras y en ocasiones epistaxis leve o incluso algún caso de perforación septal. No se ha descrito efecto teratogénico que contraindique la administración de corticoides intranasales en pacientes embarazadas.

Prácticamente no existe el riesgo de supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, ya que las dosis administradas son mínimas y además tienen poca disponibilidad. Tampoco se han observado signos de atrofia de la mucosa nasal, ni efectos sobre la metaplasia epitelial, el grosor de la membrana basal o el número de células mucosas.

**Corticoides sistémicos.** No existen estudios aleatorizados y controlados con placebo, pero está clara la eficacia clínica de los corticoides sistémicos en los casos de poliposis nasal. Mejoran todos los síntomas incluyendo la pérdida del olfato, además de reducir el tamaño de los pólipos.

Aproximadamente un 10% de los pacientes presentan resistencia a los corticoides sistémicos, siendo esta primaria familiar o adquirida.

No se recomienda el uso de corticoides sistémicos inyectables como tratamiento para la poliposis nasal por su riesgo de efectos secundarios y por la falta de control de su liberación.

Tras un tratamiento prolongado con corticoides sistémicos pueden aparecer efectos secundarios tales como hipertensión arterial, osteopenia y osteoporosis, cataratas, miopatía, ansiedad, depresión o incluso psicosis. El cese brusco de un tratamiento con corticoides puede asociarse a una insuficiencia adrenal que puede llegar a ser fatal para el individuo al suprimirse el funcionalismo del eje hipotálamo-hipofisario.

**Antibiótico terapia.** En los últimos diez años se ha visto incrementado el interés en la interacción entre antibióticos (fundamentalmente macrólidos) y el sistema inmune. El objetivo es focalizar el efecto antiinflamatorio de la eritromicina y sus derivados en el tratamiento de la sinusitis crónica y la poliposis nasal. Los estudios demuestran la inhibición producida por los macrólidos sobre los genes de expresión de la IL-6 e IL-8, así como sobre la expresión de moléculas de adhesión intercelular (esenciales para el reclutamiento de células inflamatorias). En el futuro se establecerá si dicha eficacia es aceptada como medicina basada en la evidencia. Se necesitan sin embargo más estudios para recomendar el uso tanto de estos fármacos como de los antibióticos antifúngicos.

**Antihistamínicos.** Son eficaces para mejorar los síntomas de alergia cuando se asocia una rinitis alérgica. No hay estudios clínicos que validen su uso en la poliposis nasal salvo, junto a la evitación alérgica, para mejorar los síntomas de una rinitis alérgica asociada.

**Antileucotrienos.** Los antagonistas de los receptores de leucotrienos (montelukast, zafirlukast y pranlukast) podrían presentar actividad sobre la génesis de los pólipos nasales. Serían teóricamente útiles especialmente en el caso de la tríada de Widal (asociación de asma, poliposis e intolerancia a la aspirina), como tratamiento continuado del asma y de la poliposis nasosinusal y en ocasiones la prevención de la recidiva después del tratamiento quirúrgico. De momento no existen estudios que validen su recomendación.

**Omeprazol:** La observación casual del posible efecto del Omeprazol en la mejoría de la insuficiencia nasal respiratoria en una paciente afecta de poliposis e intolerancia al Ácido Acetilsalicílico, dio paso a un estudio empírico, meramente observacional e incontrolado, de varios pacientes con poliposis nasal tratados con Omeprazol en la Universidad Autónoma de Barcelona. Los datos arrojados por este estudio preliminar, confirmaron la observación inicial del posible efecto beneficioso del Omeprazol en la mejoría de la insuficiencia nasal respiratoria en los pacientes con poliposis nasal y muy especialmente en el subgrupo de pacientes que además asociaban intolerancia al Ácido Acetilsalicílico.

### **Tratamiento quirúrgico:**

En el preoperatorio puede ser útil el empleo de la antibioticoterapia por vía general y de aerosoles 24 horas antes de la intervención, así como la prescripción de corticoides orales una semana antes de la intervención para disminuir el tamaño de los pólipos. Es importante la valoración preoperatoria por parte de un neumólogo de aquellos pacientes asmáticos, ya que la presencia de un asma inestable contraindica la intervención.

La técnica quirúrgica persigue un triple objetivo:

- asegurar, en la medida de lo posible, la erradicación de toda la mucosa de las masas laterales del etmoides (etmoidectomía radical);
- permeabilizar de nuevo los ostium, asegurando su drenaje y restableciendo la fisiología de las cavidades sinusales;
- preparar el terreno para la futura corticoterapia local.

**Polipectomía:** se practica con el objetivo de reperfmeabilizar las fosas nasales. Es un paso esencial que permite identificar los puntos anatómicos de referencia, palpar las estructuras y apreciar la movilidad de los pólipos.

### ***Etmoidectomía anterior:***

**Unciformectomía.** Se incide la mucosa y el hueso por delante del proceso unciforme con el bisturí falciforme, después de haber localizado la protuberancia lacrimal que se sitúa por delante.

**Meatotomía media.** El orificio del meato medio se localiza con la óptica. Después de controlar la posición de la vía lagrimal, se ensancha el orificio meatal con el aspirador de Wigand. Los límites de la meatotomía son:

- por detrás: la lámina vertical del palatino.
- por debajo: el borde superior del cornete inferior.
- por arriba: la bulla y el suelo de la órbita.
- por delante: la rama ascendente del maxilar superior.

**Abertura del sistema bullar.** La pared anterior de la bulla constituye el primer relieve visible. Esta se abre con el aspirador de Wigand o con otros instrumentos como una cucharilla recta. Poco a poco, con la pinza de Blakesley de 45°, se rompe la raíz tabicante de la bulla hasta la celda suprabullar, que no siempre está presente. Al romper la raíz tabicante de la bulla podemos entrar en el etmoides posterior o en una celda retrobullar. El techo etmoidal se reconoce por su dureza, su aspecto relativamente blanquecino y su unión con la pared lateral de la órbita. La arteria etmoidal se puede identificar en forma de relieve transversal que discurre a lo largo del techo. Lo importante es que generalmente la segunda porción de la raíz tabicante del cornete medio se corresponde con la pared posterior de la bulla y la mayoría de las veces al abrirla entramos en etmoides posterior.

**Infundibulotomía frontal.** Se debe realizar con la óptica de 30, 45 o 70°. Consiste en la apertura de las celdillas prebullares, incluyendo las celdas unciformes y meáticas. En la mayoría de los casos, la celda meática anterior es la que da origen al conducto nasofrontal y al seno frontal. Conviene ser prudente y conservador al abordar esta región, con respecto a la mucosa del canal, con el fin de no producir estenosis.

**Etmoidectomía posterior.** Completa el vaciamiento etmoidal. El derribo de la raíz tabicante del cornete medio y posteriormente la del cornete superior completan la etmoidectomía.

**Esfenoidotomía.** No se realiza sistemáticamente ya que los senos esfenoidales raramente están ocupados por pólipos. Debido a la existencia de variaciones en la neumatización de la celda de Onodi, la esfenoidotomía se realiza después de haber localizado el ostium. Éste se busca con la óptica de 0 a 30° en la parte anterior del seno, a nivel del receso etmoidoesfenoidal. El ostium se sitúa en la parte inferior y media del seno, a 10-12 mm por encima del arco coanal, a la altura de la cola cornete superior, y 0,5 cm por fuera del tabique nasal. Cualquier maniobra de agrandamiento debe hacerse hacia abajo y hacia la línea media, con el fin de evitar complicaciones carotídeas y oftalmológicas.

**Exéresis del cornete medio.** Esta maniobra debe ser valorada en cada caso. Normalmente se prefiere dejarlo intacto. En caso de degeneración polipoide, se retira seccionándolo a ras de su fijación superior, sin arrancarlo, utilizando las tijeras de Prades.

Se ha llegado a la conclusión de que la formación repetida de pólipos que se da en muchos pacientes, no son verdaderas recurrencias de la enfermedad, sino que sería la expresión de la respuesta inmunológica que presentan determinados pacientes como respuesta al depósito de hongos que tendría lugar en los senos. Los corticoides estarían indicados en el postoperatorio para evitar la excesiva respuesta inflamatoria a restos de hongos, y evitarían tener que reintervenir al paciente.

#### Alternativas con anestesia local:

Cuando existen contraindicaciones para la anestesia general o en pacientes multioperados, la polipectomía y las técnicas que emplean el láser (KTP;YAG) con anestesia local permiten la reducción del volumen de los pólipos y la obtención de cierto grado de control de la enfermedad.

La polipectomía puede realizarse con anestesia local después de un simple taponamiento de las fosas nasales con lidocaina-nafazolina.

**Vigilancia:**

Inmediata: equimosis orbitaria, diplopía, disminución de la agudeza visual, midriasis, hemorragia no controlada por el taponamiento.

A corto plazo: ocasionalmente, si el caso lo requiere se administra antibioticoterapia durante 8 días. Si no existen contraindicaciones se prescribe una corticoterapia durante 6 días. El taponamiento se retira entre las 24-48 horas siguientes. Durante un mes se realizarán lavados nasales.

A medio y largo plazo: posterior a la cirugía se realizará una revisión a las tres semanas, a los 2 y a los 6 meses. Después, se seguirán revisiones anuales, controlando la aparición de costras o sinequias.

**Complicaciones:**

A nivel del techo etmoidal, produciría una fuga de líquido cefalorraquídeo; a nivel de la lámina papirácea habrá salida de grasa orbitaria; a nivel de la vía lagrimal produciría epífora y/o dacriocistitis crónica; a nivel de las arterias etmoidales y esfenopalatinas podría producir epístaxis de importante cuantía, que requerirían taponamientos posteriores y en los casos más graves la ligadura de la arteria carótida externa.

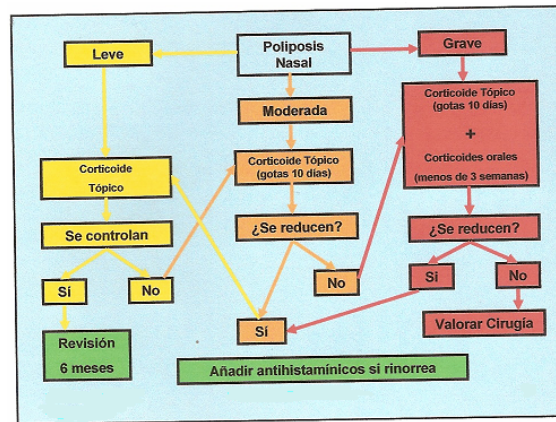
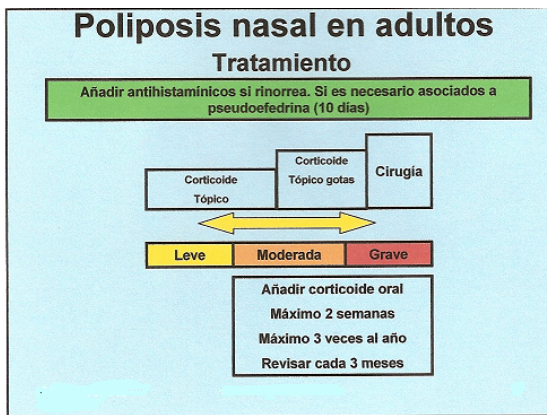
**ALGORITMO DE MANEJO DE LA POLIPOSIS NASOSINUSAL.**

La aparición durante más de 12 semanas de obstrucción nasal con uno o más de los siguientes síntomas: rinorrea mucoide, dolor frontal, dolor de cabeza, alteración del olfato,... nos debe hacer comenzar el estudio en busca de una poliposis nasosinusal. Se realizará una exploración ORL, incluyendo endoscopia nasal, y se revisará el diagnóstico y tratamiento del médico de Atención Primaria. Se realizará un cuestionario sobre alergia y, si es positivo, unas pruebas alérgicas cutáneas en caso de que no se hayan realizado previamente. Se valorará la gravedad, según la puntuación EVA, en leve o moderada / grave.

Se administrarán corticoides tópicos y lavado nasal y a veces tandas cortas de corticoides orales. En los pacientes alérgicos puede ser útil la evitación alérgica y el uso de antihistamínicos.

Si la poliposis es moderada o el tratamiento no es suficiente, puede aumentarse la dosificación de corticoides intranasales en aerosol o en gotas nasales, y añadir tandas cortas de corticoides orales cuando se precise (máximo 3-4 al año). Si la poliposis es grave o el tratamiento no es suficiente, debe valorarse la cirugía endoscópica nasosinusal (CENS). Tras la cirugía, debe mantenerse siempre el tratamiento con corticoides tópicos nasales para evitar la recidiva.

**CONCLUSIÓN.**



Bajo la denominación de PNS se agrupan probablemente diferentes afecciones que tienen una etiopatogenia muy diferente. El diagnóstico de la PNS deberá acompañarse en el futuro de especificaciones etiológicas más precisas. Probablemente será la investigación clínica la que hará posible definir los tratamientos más adaptados a cada una de estas formas.

**BIBLIOGRAFÍA.**

1. Algoritmos en poliposis nasal del adulto. Dr. José Mª Negro Alvarez. HU “Virgen de la Arrixaca”. Murcia (España). Profesor asociado de Alergología. Universidad de Murcia (España).
2. Masegur H, Ademá JM, Bernal Sprekelsen M. Cirugía endoscópica nasosinusal. En: Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina J, Ortega P, Suárez C, Trinidad J, editores. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y Cuello. Proyectos médicos, Madrid, 2000; 590-9.
3. Llorente JL, Bernal Sprekelsen M, Tomás M, Masegur H, Fabra JM. Cirugía endoscópica avanzada. En: Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina J, Ortega P, Suárez C, Trinidad J, editores. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y Cuello. Proyectos médicos, Madrid, 2000; 615-32.
4. Peña Martínez J. Inmunología clínica. Arán ediciones 1998; 127-41.
5. Dicenta M. Cirugía de los senos paranasales. En: Maños M, coordinador. Cirugía de los senos paranasales. Ponencia oficial del X Congreso Nacional de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología cervicofacial.. Santiago de Compostela; 1978.p.354-80.
6. Abelló P. Técnicas de Cirugía Sinusal. En: Abelló P, Traserar J. Otorrinolaringología. Barcelona. Edit. Doyma; 1992.p.355-64.
7. Becker W, Nauman H, Pfaltz C. Inflamación de los senos paranasales. Otorrinolaringología. Barcelona: Edit. Doyma; 1986.p.131-47.
8. Mullol i miret J, Montserrat i Gili JR. Rinitis, rinosinusitis y poliposis nasal. Ponencia oficial de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial 2005.p.755-1028.
9. Poliposis nasosinusal del adulto. Enciclopedia médico-quirúrgica. E-20-395-A-10.
10. Fokkens W, Lund V, Bachert C et al. EAACI position paper on rhinosinusitis and nasal polyps executive summary. Allergy 2005; 60(5):583-601.