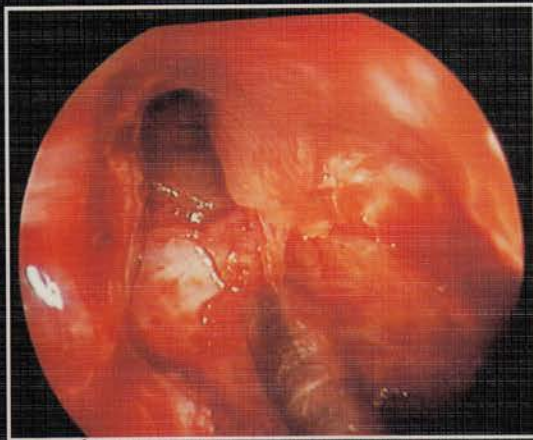
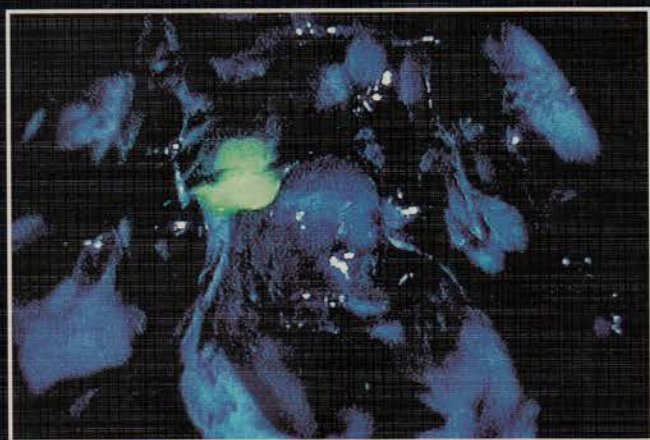
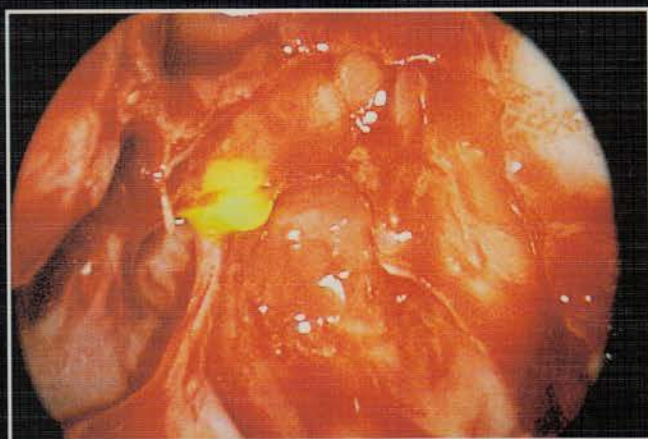


CIRUGÍA ENDOSCÓPICA NASOSINUSAL

Básica y Avanzada



**M. BERNAL
C. SPREKELSEN**

**H. MASSEGUR
M. MOINA**

**J. M. ADEMÀ
J. M. FABRA**

Prólogo: Prof. H. Stammberger

CIRUGIA ENDOSCÓPICA NASOSINUSAL

Obra patrocinada por:



ADVERTENCIA

Los autores no se hacen responsables de la utilización inadecuada de las indicaciones expresadas en la obra o de la realización de las técnicas propuestas, sin el debido entrenamiento y conocimiento de la anatomía. Asimismo, recomiendan que, en caso de utilizar los tratamientos médicos sugeridos, se comprueben antes las indicaciones, contraindicaciones, efectos secundarios y las características particulares de cada patología y de cada paciente.

Los autores

© M. Bernal, H. Massegur, C. Spretelsen, J.M. Ademà, J.M. Fabra y H. Moina

Primera edición: Noviembre de 1994

Segunda edición revisada: Enero 2001

Prohibida la reproducción total o parcial sin el permiso de los autores

ISBN: 84-8067-089-4

Depósito legal: Gi-1-2001

Imprenta: Gràfiques Alzamora, s.a. Girona

Cirugía Endoscópica Nasosinusal

2ª Edición

Editores:

Priv. Doz. Dr. Manuel Bernal Sprekelsen

Jefe de Servicio de ORL, Hospital Clínic, Barcelona
Privat-Dozent de ORL por la Universidad del Ruhr, Bochum, Alemania

Dr. Humberto Masegur Solench

Jefe de Servicio de ORL, Hospital Sta. Caterina, Girona

Prof. Dr. Carlos Sprekelsen Gassó

Catedrático de ORL
Jefe de Servicio de ORL, Hospital General Universitario de Murcia

Dr. Juan-Manuel Ademà Alcover

Jefe de Servicio de ORL, Hospital General de Catalunya, Barcelona

Dr. Héctor Horacio Moina

Subjefe de Servicio de ORL, Hospital Alemán de Buenos Aires

Josep-Maria Fabra Llopis

Jefe de Sección de ORL, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

COLABORADORES

J.M. Ademà Alcover

Jefe de Servicio ORL, Hospital General de Cataluña, Sant Cugat, Barcelona

J. Bartual Pastor

Catedrático y Jefe de Servicio ORL
Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz

M. Bernal Sprekelsen

Jefe de Servicio ORL, Hospital Clínic de Barcelona

J. Craven-Bartle

Jefe de Servicio de Radioterapia, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

R.L. Carrau

University of Pittsburgh, School of Medicine, Department of Otolaryngology,
Pennsylvania, EEUU

E. Esteller Moré

Adjunto de ORL, Hospital General de Cataluña, Sant Cugat, Barcelona

J.M. Fabra Llopis

Jefe de Sección de Rinología, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

J. García-Polo Alguacil

Adjunto de ORL, Hospital La Paz, Madrid
Profesor Asociado de la Universidad Autónoma de Madrid

J. Gómez-Ullate

Adjunto de ORL, Hospital de Móstoles, Madrid

E. Guardia

Adjunto de Neurorradiología, Servicio de Diagnóstico por la Imagen.
Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

J. M. de Haro

Adjunto de ORL, Hospital Municipal de Badalona

M. de Juan

Adjunto de Neurorradiología, Servicio de Diagnóstico por la Imagen.
Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

J. L. Lafuente E

Adjunto de ORL, Hospital General Universitario de Murcia

J. Lang

Catedrático Emérito de Anatomía de la Universidad de Würzburg, Alemania

M. Ledesma Vázquez

Adjunto de Anestesiología, Hospital Santa Caterina, Girona

H. Massegur Solench

Jefe de Servicio de ORL, Hospital Santa Caterina, Girona

E. Matió

Adjunto de ORL, Hospital General de Cataluña, Sant Cugat, Barcelona

H. H. Moina

Subjefe de ORL, Hospital Alemán de Buenos Aires, Argentina

J. R. Montserrat Gili

Adjunto de ORL, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

P. Ortega del Alamo

Jefe de Servicio de ORL, Hospital de Móstoles, Madrid

C. Orús Dotu

Adjunto de ORL, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

J. Ruscalleda

Jefe de Sección de Neurorradiología, Servicio de Diagnóstico por la Imagen.
Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

H. Stammberger

Catedrático y Jefe de Servicio de ORL, Hospital Universitario de Graz, Austria

C. Srekelsen Gassó

Catedrático y Jefe de Servicio de ORL, Hospital General Universitario, Murcia

M. Tomás Barberán

Jefe de Servicio de ORL, Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca

J. Vilaplana Birba

Adjunto del Servicio de Anestesiología. Hospital Josep Trueta, Girona

E. Viviente Rodríguez

Adjunto de ORL, Hospital General Universitario, Murcia

A nuestras familias

AGRADECIMIENTOS

Ha sido para nosotros una satisfacción el poder materializar nuestra experiencia en cirugía endoscópica en una monografía de impecable edición gracias a laboratorios Aventis. Una vez más ha dedicado especial atención a los otorrinolaringólogos y a la Sociedad que los aglutina. Nuestro sincero agradecimiento a Aventis.

La realización de una monografía no es un hecho fortuito, sino el resultado de una serie de etapas en las que a menudo es imprescindible la colaboración, el aliento y la comprensión. Por ello queremos ampliar el capítulo de agradecimientos, en primer lugar, a los profesores de anatomía que no sólo nos permitieron entrenarnos en el cadáver, sino que también colaboraron en nuestros cursos mejorando y asentando con su saber las bases anatomoquirúrgicas y poniendo a disposición de los alumnos su precioso material para disección.

Gracias también a los que nos alentaron en el momento de proponer nuestro trabajo como ponencia y a los que lo hicieron durante su gestación y desarrollo, así como a los servicios que nos invitaron a participar activamente en sus cursos, pues sirvieron de acicate para obligarnos a mejorar nuestros conocimientos.

Queremos agradecer las atenciones y facilidades que en todo momento nos ha dado la industria dedicada a la fabricación y venta de instrumental para cirugía endoscópica, poniendo a nuestra disposición sus últimos avances tecnológicos.

Pero no sería justo terminar este capítulo sin manifestar el agradecimiento más cariñoso a nuestras esposas e hijos por la comprensión y tolerancia ante las horas robadas de la vida familiar y dedicadas a la culminación de la monografía.

Septiembre 1994 y Junio 2000

LOS AUTORES

ÍNDICE

	Páginas
Prólogo de la 1ª edición. J. Bartual	11
Prólogo de la 2ª edición. H. Stammberger	13
Introducción. C. Sprekelsen	15
1. Bases anatómicas de las fosas nasales y de los senos paranasales	
1.1. Microscópica. J. Lang	17
1.2. Endoscópica. J. M. Ademà y J. R. Montserrat	58
1.3. Anatomía TC de los senos paranasales.	
M. de Juan Delago, E. Guardia Mas, J. Ruscallela Nadal	70
2. Fisiopatología nasosinusal. Etiopatogenia de las sinusitis. C. Sprekelsen	79
3. Diagnóstico de la patología nasosinusal	
3.1. Anamnesis y métodos de exploración. C. Sprekelsen, M. Bernal	83
3.2. Endoscópica. J. M. Ademà, H. Massegur	86
3.3. Exploración por imagen de los senos paranasales.	
M. de Juan, E. Guardiola, E. Ruscallela	92
3.4. Rinomanometría:	
3.4.1. Rinomanometría informatizada. J. M. Fabra	101
3.4.2. Rinometría acústica. J. M. Fabra, J. R. Montserrat	106
3.5. Olfatometría. J. M. Fabra, J. M. de Haro	109
4. Tratamiento farmacológico	
4.1. Poliposis nasal. H. H. Moina	111
4.2. Sinusitis en la infancia. H. H. Moina	121
5. Técnica quirúrgica	
5.1. Instrumental. J. M. Ademà, M. Bernal	127
5.2. Sistemas de grabación de imagen. J. M. Ademà	132
5.3. Preoperatorio y anestesia general. M. Ledesma, J. Vilaplana	135
5.4. Anestesia local. M. Massegur, J. M. Ademà	138
5.5. Preparación del paciente y del quirófano. J. M. Ademà, E. Matión	140
5.6. Procedimientos quirúrgicos:	
5.6.1. Técnica quirúrgica. H. Massegur, J. M. Ademà	142
5.6.2. Técnica quirúrgica. M. Bernal	157
6. Seguimiento postoperatorio	
6.1. Seguimiento postoperatorio. M. Bernal	163

6.2. Seguimiento postoperatorio. H. Massegur, J. M. Ademà	167
7. Indicaciones de la cirugía endonasal	
7.1. Valoración de las indicaciones. C. Sprekelsen	171
7.2. Variaciones anatómicas. H. Massegur	172
7.3. Sinusitis del adulto y del niño y sus complicaciones. C. Sprekelsen, M. Bernal	179
7.4. Poliposis. J. M. Ademà	190
7.5. Tumores benignos. M. Bernal	197
7.6. Mucocelos. E. Esteller, J. M. Ademà	203
7.7. Cuerpos extraños. H. Massegur	207
7.8. Barotraumas. M. Bernal	209
7.9. Atresia de coanas. C. Sprekelsen	212
7.10. Epistaxis. M. Bernal	219
7.11. Afecciones de las vías lacrimales. M. Bernal, M. Tomás	223
7.12. Otras indicaciones:	
7.12.1. Braquiterapia. J. M. Fabra, J. Craven-Bartle	227
7.12.2. Descompresión orbitaria. J. M. Fabra	229
7.12.3. Descompresión del nervio óptico. H. Massegur	231
7.12.4. Rinolicuorrea. M. Bernal	233
7.12.5. Hipofisectomía. M. Bernal, R. Carrau	237
7.12.6. Fracturas mediofaciales. H. H. Moina	241
8. Cirugía endoscópica en niños. M. Tomás	247
9. Contraindicaciones. M. Bernal	253
10. Complicaciones. P. Ortega, J. Gómez-Ullate, J. García-Polo	257
11. Tratamiento de las complicaciones. M. Bernal	273
12. Resultados y Discusiones	
12.1. Resultados de la cirugía endoscópica nasosinusal. H. Massegur, J. M. Ademà ..	281
12.2. Resultados de la cirugía endonasal. M. Bernal	288
12.3. Resultados de la cirugía endoscópica en las poliposis nasosinusales. C. Sprekelsen, J. L. Lafuente, E. Viviente	301
12.4. Resultados de la dacriocistorrinostomía endoscópica. M. Bernal, M. Tomás	304
13. Sistema de estadiaje y categorización quirúrgica de la patología crónica no maligna tratada mediante cirugía endoscópica funcional nasosinusal E. Esteller, J. M. Ademà, H. Massegur, M. Bernal, C. Sprekelsen, C. Orús	309
14. Cirugía endonasal mixta (endoscópica-microscópica). C. Sprekelsen	313
15. La navegación en la cirugía endoscópica. M. Bernal	315

PRÓLOGO A LA 1ª EDICIÓN

Prorrogar un libro, una monografía o ponencia científica suele ser el privilegio de la fama, de la edad o de la amistad. En mi caso sólo se dan las dos últimas y felices circunstancias. La primera por haber llegado a los umbrales de la senectud en plena actividad profesional y universitaria; la segunda por la amistad que nos une a Carlos Sprekelsen y a mí.

Esta circunstancia es aún más gratificante, pues en los tiempos que corren conservar la amistad y la lealtad de los compañeros, inalterada a lo largo de los años, no es moneda corriente. Carlos Sprekelsen, el último de los dilectos discípulos de mi padre, Rafael Bartual, ha sabido conservar vivo y palpitante el afecto nacido entre nosotros en los pocos meses que convivimos en la Clínica Universitaria de Valencia y estoy seguro de que al brindarme el honor presentar esta magnífica Ponencia sobre «Cirugía endoscópica nasosinusal» ha querido tributar a través de mi persona un homenaje póstumo de admiración y cariño a su maestro.

La cirugía nasosinusal científica nace en el siglo XVII y ha evolucionado muy lentamente. Desde que MOLINETTI, anatómico de Padua, propusiera en 1664 la apertura de los senos paranasales por su cara inferior hasta el nacimiento en 1975 de la cirugía endoscópica nasosinusal ha transcurrido algo más de tres siglos. En este intervalo tan dilatado se han descrito y desarrollado las vías de abordaje, el instrumental y las técnicas quirúrgicas de los senos paranasales hasta alcanzar un nivel que se ha mantenido prácticamente invariable en los últimos cincuenta años.

Durante el siglo XVIII aparecieron innúmeras publicaciones sobre el tema, algunas absurdas y contradictorias, siendo la obra de RUNGE (1750) la única que recogía lo esencial de todo lo que hoy día sabemos y de lo que se ignoraba en aquella época. Su tesis sobre «Las enfermedades más importantes de los senos frontales y maxilares» llegó a ser conocida gracias a la intervención de un curioso personaje, el barón ALBRECHT VON HALLER. Este enciclopedista, que vivía encerrado en su biblioteca, decidió recopilar y publicar en latín las tesis de medicina más interesantes a su entender, entre éstas la de RUNGE. Algo más tarde JOURDAIN, en su «Traité des maladies et des opérations réellement chirurgicales de la bouche et des parties qui y correspondent» publicado en 1778, describió la técnica del lavado nasosinusal por vías naturales.

Poco más se avanzó hasta la aparición, en la segunda mitad del siglo XIX, de los medios instrumentales de exploración y de iluminación de las cavidades, de la diafanoscopia de HERYNG y VOSHEN y finalmente de la radiología como resultado del descubrimiento de ROENTGEN en 1895. A finales del siglo XIX y principios del actual, ZUCKERKANDL en Viena y MOURET en Montpellier, estudiaron meticulosamente la anatomía descriptiva y topográfica de las fosas y de los senos paranasales, creando las bases para el desarrollo ulterior de la cirugía.

Los nombres de GEORGE CALDWELL en New York, de HENRI LUC en París y de A. DENKER en Halle quedaron definitivamente unidos a la técnica quirúrgica de tratamiento de las sinusitis crónicas maxilares, tal y como se utiliza hoy. Básicamente se diferencian por la forma de establecer la comunicación definitiva entre la cavidad del antro maxilar y la fosa nasal, habiéndose decantado los cirujanos por la técnica de Caldwell-Luc.

Igualmente a finales del pasado siglo y principios del actual nacieron las técnicas de abordaje de los senos frontales, tanto por vía transnasal como por vía externa, gracias a las aportaciones de BOENNINGHAUS, OGSTON, KUHN, JANSEN y KILLIAN.

La cirugía del laberinto etmoidal y del antro maxilar por vía intranasal fue obra principalmente de HALLE, STÜRMANN, HARTMANN, GRUNDWALD y KILLIAN, mientras que el abordaje por vía externa fue desarrollado y perfeccionado en Francia por MOURE.

Por último, la cirugía de los senos esfenoidales ha quedado aparejada hasta hoy con los nombres de HAJEK, STENGER, RHESE, MOSHER, BALLENGER, HIRSCH y SEGURA.

Contribuciones hispánicas al tratamiento quirúrgico de las afecciones de las fosas y de los senos paranasales han quedado igualmente vinculadas a los nombres de BOTÉY, de VILAR FIOL y de ERMIRO DE LIMA.

En los últimos decenios fueron incorporándose pequeñas innovaciones técnicas relativas a la anestesia local y general, a la protección antimicrobiana, a la lucha contra el dolor y la inflamación postoperatorios con los AINES, al uso del microscopio binocular de operaciones y del torno, etc., que si bien mejoraban los resultados, no suponían cambios sustanciales en la concepción.

En cirugía seguía constituyendo uno de los puntos débiles de nuestra especialidad por dos hechos fundamentales: se actúa en una zona anatómicamente delicada y se opera en su mayor parte sin control visual alguno, de ahí los frecuentes fracasos al suprimir insuficientemente las lesiones o las complicaciones y accidentes intraoperatorios con secuelas muy desagradables.

Se hacía cada vez más necesaria una revolución conceptual y tecnológica de la cirugía nasosinusal, y al igual que sucediera en 1953 con las timpanoplastias de WULLSTEIN y ZOLLNER, el desarrollo y la utilización de los endoscopios rígidos, de la luz fría y de la TV por J. WILLEMOT, W. MESSERKLINGER y G. TERRIER han permitido el replanteamiento de los objetivos y de los métodos de la cirugía nasosinusal.

Las vías de abordaje endonasal, las técnicas quirúrgicas y el instrumental empleado siguen siendo básicamente los mismos, pero se opera con mejor iluminación y visión directa de las lesiones, a menudo en la pantalla de un monitor de TV; no se pretende la supresión radical de las lesiones ni de la mucosa que tapiza los antros. Por el contrario, de igual forma que en la cirugía de las otorreas se persigue la supresión de las lesiones y la conservación de toda la mucosa susceptible de sanar, el restablecimiento de una buena aireación por vía tubárica y el aislamiento de la caja frente al exterior mediante el cierre plástico de la perforación timpánica también aquí se busca el respeto de la funcionalidad.

Los autores citados, así como STAMMBERGER y WIGAND, persiguen la curación de las sinusitis por la supresión de las lesiones, respetando toda la mucosa que, aunque inflamada, pueda sanar al suprimir las estenosis en los óstiums de drenaje y garantizar la buena ventilación a través de la fosa nasal correspondiente. Se trata de instaurar una cirugía patogénica y mínimamente invasiva, evitando la amputación y reduciendo los riesgos de complicaciones.

La Sociedad Española de Otorrinolaringología ha demostrado su acierto al escoger este tema para la Ponencia de su reunión, aunque ciertamente con algún retraso. Pese a ello debemos felicitarlos de que se haya encomendado su redacción al profesor Sprekelsen y a los doctores Ademá, Bernal-Sprekelsen y Massegur, que con su gran capacidad de trabajo han contribuido a importar y difundir en nuestro país la moderna cirugía nasosinusal por vía endoscópica.

Esta Ponencia constituirá ciertamente en los próximos años un libro de consulta para todos los que vayan incorporando la nueva cirugía a su arsenal terapéutico de rutina, haciendo realidad uno de los principales fines de nuestra Sociedad: difundir entre sus socios los progresos de nuestra especialidad, facilitar su permanente actualización y el intercambio de conocimientos y de afectos entre los mismos.

Quiero finalizar este prefacio haciendo patente mi gratitud a la SEORL y sobre todo a los relatores de la Ponencia por facilitarnos la labor y por estimularnos al aprendizaje y al rejuvenecimiento científico. ¡Gracias!

Cádiz, 12 de marzo de 1994.

JUAN BARTUAL

PRÓLOGO A LA 2ª EDICIÓN

Después de la primera edición de Noviembre de 1994, se presenta ahora una versión revisada y ampliada del libro - no se trata ya únicamente de las ponencias de la Reunión Anual de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico-facial, sino de una renovación, remodelación y adaptación minuciosa de los temas. La obra tiene además el gran mérito de presentar de forma sobresaliente para la gran parte del mundo de habla hispana, las técnicas de la endoscopia (endoscópica y quirúrgica) de nariz, senos paranasales, así como de la base anterior del cráneo. De una manera extraordinariamente didáctica se va iniciando al lector en los fundamentos anatómicos y radiológicos. Ya sólo el hecho de que estos capítulos, esmeradamente elaborados, ocupen casi la mitad del volumen del libro, muestra el significado que los autores dan a la comprensión de la fisiopatología, anatomía y del diagnóstico (evitando con ello incurrir en operaciones innecesarias). Es en este esmero y en este entendimiento en los que se apoya el buen éxito de las técnicas endoscópicas. Aquí se le resalta al lector, haciendo hincapié, que la cirugía endoscópica de los senos paranasales constituye un concepto nuevo y que no significa practicar una cirugía tradicional, radical y destructiva, empleando únicamente un aparato óptico nuevo, el endoscopio. La cuidadosa presentación de los posibles pasos quirúrgicos individuales, las numerosas indicaciones sobre la necesidad de un procedimiento atraumático, así como el cuidado intensivo postoperatorio, subrayan también este logrado proyecto de los autores, quienes además, presentando más amplias posibilidades de practicar la cirugía endoscópica, tienen en cuenta el rápido desarrollo de los últimos años. Estas posibilidades abarcan desde la cirugía de la vía lacrimal, la resección de tumores benignos, la descompresión de la órbita, así como del nervio óptico, la identificación y el cierre de rinoliquorreas, hasta la operación de hipófisis y la resección de fibromas nasales juveniles. Por otra parte no se omite indicar las limitaciones del procedimiento endoscópico endonasal.

De todo corazón deseo que la presente obra alcance una gran difusión y estoy seguro que será bien acogida por los lectores. Su clara disposición didáctica, su extraordinaria ilustración esquemática y fotográfica, así como su inteligible aseveración: diagnosticar primero y comprender el problema tratando después de evitar primeramente un procedimiento quirúrgico, o prescindir de operaciones radicales innecesarias, la recomendación insistente de operar atraumáticamente, así como mostrar los límites de las técnicas, consiguen que resulte evidente al momento. Aquí han colaborado especialistas y profesores entusiasmados y expertos, que comunican sus conocimientos y capacidades de forma totalmente responsable, pero a pesar de todo su entusiasmo, sin ser nunca dogmáticos.

Leer este libro y aprender de él es un placer. Al hacerlo se percibe el entusiasmo y el convencimiento de los autores al escribirlo. Se puede asegurar sin exagerar, que nos encontramos ante una obra estándar y de referencia para la cirugía endoscópica de los senos paranasales y de la base anterior del cráneo.

Graz, Junio de 2000

PROF. DR. STAMMBERGER
Catedrático y Jefe de Servicio de ORL
de la Clínica Universitaria de ORL de Graz, Austria

INTRODUCCIÓN

Desde finales del siglo XIX autores como Hartmann, Lichtwitz, Siebenmann, Mickulicz, Claoué, Schäfer y Killian abordan por vía endonasal los senos, a través del meato medio o del inferior, y posteriormente, a principios de éste siglo, Halle e Ingals sistematizan las vías de abordaje endonasal del seno frontal, maxilar y etmoidal.

Tal como escribíamos en la primera edición de éste libro, la antigua y tópica polémica sobre cuál es la vía de elección para cada problema quirúrgico es tan vieja como la misma cirugía. En el caso de los senos paranasales es conocida la discusión de principios de siglo sobre si es preferible la vía externa o en cambio es la vía endonasal la que ofrece más ventajas. Fueron las limitaciones dependientes de la escasa iluminación y la hemorragia, con el consiguiente riesgo de complicaciones, las que hicieron triunfar a las vías de abordaje externo, representadas en esencia por las de Caldwell y Luc, Grünwald, Ogston, de Lima, Jansen y Ritter, entre otros.

Esta discusión ha perdido interés en los últimos 20 años, a medida que de forma natural se han impuesto las técnicas de abordaje endonasal con el empleo de la óptica de luz fría para el tratamiento de las sinusitis, y para otras indicaciones en patología de base de cráneo y orbitaria.

Al principio de los años 50 algunos cirujanos comienzan a utilizar el microscopio quirúrgico de oído para conseguir mayor precisión en las intervenciones sinusales. Y en la década de los 70, gracias al desarrollo de los endoscopios de fibra óptica y de potentes fuentes de luz fría, se introduce en centroeuropa la sistematización de la endoscopia clínica de fosas y senos, de la mano de Messerklinger, Draf y Wigand. A partir de éste momento se abre el camino de la cirugía endoscópica, que cuenta como apoyo fundamental para su consolidación con la anestesia moderna, capaz de disminuir la hemorragia peroperatoria. Poco a poco, y gracias al progreso de los sistemas de iluminación, de digitalización de imagen de vídeo y su monitorización en pantalla de alta definición, el atractivo ha sido insuperable para los otorrinolaringólogos interesados en la patología nasosinusal.

Uno de las grandes ventajas que ofrece la visión endoscópica es poder examinar en directo la anatomía endonasal in vivo, permitiendo detectar con bastante exactitud las causas de bloqueo ostio-meatal, las variaciones anatómicas y la naturaleza de las lesiones. La tomografía computarizada ha supuesto el complemento diagnóstico ideal para desarrollar una mentalidad más funcionalista y menos radical a la hora de establecer las estrategias terapéuticas de las sinusitis.

Así pues, en los últimos 10 años la cirugía endoscópica con abordaje endonasal ha ido sustituyendo en casi todo el mundo a las técnicas clásicas de abordaje externo, tipo Caldwell-Luc y Ermiro de Lima, y a las etmoidectomías externas, con mejores resultados, menor traumatismo quirúrgico, e incluso menor riesgo. Las técnicas de abordaje externo no se han condenado a desaparecer, pues si bien pueden haber quedado obsoletas para el tratamiento de una sinusitis crónica circunscrita de uno o varios senos, pueden ser necesarias para un abordaje combinado (externo y endonasal) de una complicación, de recidivas múltiples de sinusitis o de determinada patología tumoral. Pero no deben ser vías de elección por desconocimiento o falta de entrenamiento de las técnicas endoscópicas.

Este libro ya tuvo una primera edición a cargo de los cuatro autores españoles, que fue la Ponencia del la Reunión Anual de la Sociedad Española de ORL en 1994. Dado el éxito de la acogida del libro y el gran número de solicitudes de colegas españoles e hispanoamericanos que no pudieron ser atendidas debido a la rápida extinción de los ejemplares editados, se tomó la decisión de revisar y actualizar la primera edición, ampliando el número de autores.

A lo largo de los capítulos, los autores, pioneros en España y en Argentina de la cirugía endoscópica, y organizadores o participantes de numerosos cursos de cirugía endoscópica en cadáver y en vivo, tratan de resumir su experiencia, incidiendo especialmente en los aspectos de instrumental y de aparataje, y en los detalles técnicos de la cirugía, sin olvidar los aspectos más teóricos y científicos que sustentan las indicaciones y las contraindicaciones. Se trata pues de que este libro sirva de manual de consulta a aquellos que desean formarse en esta cirugía mínimamente invasiva de las fosas nasales y los senos paranasales.

Murcia, Junio 2000

C. SPREKELSEN GASSÓ

1. BASES ANATÓMICAS DE LAS FOSAS NASALES Y DE LOS SENOS PARANASALES

1.1. Bases anatómicas microscópicas

JOHANNES LANG

(Traducción: M.Bernal Sprekelsen)

1.1. ANATOMÍA CLÍNICA DE LOS SENOS PARANASALES Y ÁREAS CIRCUNDANTES

Desarrollo de la nariz

El desarrollo de la nariz se inicia con el engrosamiento del ectodermo, la placoda olfatoria, a nivel del proceso frontal, en embriones de 6 mm de longitud (aprox. 32 días de gestación). La placoda nasal se invagina rápidamente hacia la fovea nasal y después al *Saccus nasalis*, dividiendo la apófisis frontonasal, es decir la prominencia frontonasal, en una prominencia lateronasal y otra prominencia medionasal. Entre el estomodeo y el *Saccus nasalis* se encuentra, sólo temporalmente, la membrana oronasal. Después de la disolución de ésta, en embriones de 13 mm de longitud, quedan constituidas la coana primitiva y la fosa nasal primitiva. La porción del techo de las fauces por delante de la región coanal es la región premaxilar, es decir el paladar primitivo. El *Saccus medialis* dispone al principio de conexiones con el ectodermo (muro epitelial). Este muro es invadido generalmente por células mesenquimatosas disolviéndose. Cuando el muro persiste, pueden producirse procesos disolutivos a nivel cutáneo: queilosquisis.

La fosa nasal secundaria se constituye por desmembramiento de partes del estomodeo (fauces primitivas), que quedan englobadas en las fosas nasales.

El tabique septal, su precartilago y cartilago han crecido en embriones de 19 mm hacia abajo, mientras que, desde abajo, se han desarrollado del proceso maxilar inferior, bilateralmente, procesos palatinales en dirección medial y caudal. Al principio, la lengua se encuentra entre estos *Processus palatini* (laterales). Al crecer la lengua se desplaza hacia abajo conjuntamente con la mandíbula y los *Processus palatini* se desplazan horizontalmente (embrión de 32 mm de longitud). Cuando la longitud del embrión es de 35 mm, las apófisis palatinas comienzan a fusionarse por delante con el paladar y por detrás entre ellos, en sentido antero-posterior. Inicialmente persisten restos epiteliales entre las apófisis palatinas y la

porción inferior del tabique, que configuran esferas epiteliales, las cuales, posteriormente, se reabsorben por completo.

La porción dorsal del estomodeo no se divide en dos niveles, sino que persiste como faringe. Debido al desarrollo, elevación y fusión de los *Processus palatini* entre ellos y con el septum nasal, una parte del estomodeo queda formando parte del cavum nasal.

Malformaciones

La úvula bífida puede considerarse el resultado del menor grado de alteración del proceso de cierre de ambos *Processus palatini*, dado que la fusión se desarrolla en sentido antero-posterior. Cuando la fusión no se produce queda una hendidura, la *palatosquisis*, frecuentemente asociada a la *queilosquisis* (labios) y/o a la *gnatosquisis* (maxilar). Las hendiduras labiales y maxilares se encontraron en recién nacidos en un 0.82%. La queilo-gnato-palatosquisis puede aparecer como hendidura unilateral completa. Cuando las apófisis palatinas se quedan rezagadas en su crecimiento puede observarse el septum nasal a través de la boca: la *uranosquisis*. La hendidura palatina se ha observado con mayor frecuencia en el lado izquierdo.

La *gnatosquisis* puede atravesar el *Dens caninus* y dividirlo en un *Dens precaninus* y un *Dens caninus*.

Cuando no se desarrolla la porción medial del *Processus nasofrontalis* se produce una nariz hendida con invaginación medial, frecuentemente combinada con otras alteraciones.

Otras malformaciones son las atresias nasales, obstrucciones del cavum nasal con obstrucción parcial o total al paso del aire, atresias coanales o estrechamiento de la faringe por transposiciones dorsales del maxilar (52).

Desarrollo de las fosas nasales

En embriones de 7-8 semanas de gestación se forma primero a nivel del septum nasal y después en la pared lateral (en los cornetes nasales inferiores en

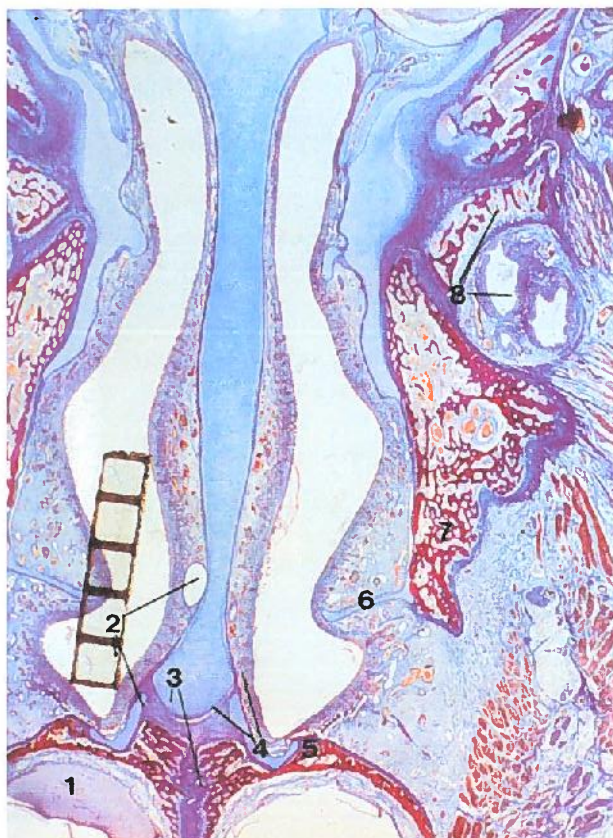


FIG. 1.—Corte frontal de la fosa nasal (feto de 39 cm), Ladewig. 1. Diente incisivo, esbozo. 2. Papel milimetrado, quiste del órgano de Jacobson y cartilago paraseptal (Jacobson). 3. Tabique nasal y sutura interincisiva. 4. Bañera septal y mucosa septal. 5. Premaxila. 6. Cornete inferior, límite anterior. 7. Premaxila, proc.frontal. 8. Hueso lacrimal y saco lacrimal.

la octava, en los medios en la novena y en los superiores en la doceava semana embrionaria) el esbozo cartilaginoso de la nariz externa e interna. En el borde caudal del cartilago septal se desarrollan los cartilagos paraseptales (Jacobson) (Fig. 1). Al final del tercer mes embrionario las cápsulas nasales se han desarrollado por completo, contactando posteriormente con el esbozo cartilaginoso del cuerpo esfenoidal y del ala menor del hueso esfenoidal. En el techo nasal se encuentran aperturas amplias para las filas olfatorias, el nervio vomeronasal (Jacobson), los nervios etmoidales y el nervio terminal, así como las ramas terminales de las arterias etmoidales. Más adelante, esta apertura se subdividirá en múltiples agujeros de menor tamaño.

Desarrollo del esqueleto nasal

Al parecer, algunas partes cartilaginosas involucionan, dividiendo así el esqueleto de la nariz externa. De esta manera se constituyen en el sexto mes embrionario los cartilagos alares mayo-

res. BROMAN (6) puntualiza, que se produce una laxitud de las alas de la nariz cuando la involución cartilaginosa progresa demasiado, de manera que durante la inspiración colapsan hacia el septum impidiendo la respiración nasal.

El hueso propio se forma durante las semanas embrionarias 10-11 gracias a un proceso de osificación desmal. Su borde caudal conforma el límite superior de la apertura piriforme. El borde externo de la apertura piriforme, así como el suelo, se configuran del maxilar en la semana embrionaria 6-8. El maxilar mismo se origina en la semana 6-7, partiendo de cinco núcleos de osificación desmal pequeños, lateral- y caudalmente de la cápsula nasal. En el cuarto mes fetal los núcleos se fusionan entre sí, configurando el proceso alveolar, el proceso palatino, el suelo de la órbita, el proceso cigomático y el proceso frontal del maxilar. Entre las semanas 8 y 9 aparece un núcleo de osificación en la zona medial del suelo de la apertura piriforme: la premaxila. En esta zona se desarrollan los dientes incisivos superiores. Hacia la fosa nasal se configuran tempranamente las alas de la premaxila, que emergen oblicuamente hacia arriba y afuera, uniéndose a áreas posteriores de la espina nasal anterior. Desde arriba llegan los cartilagos septales a las alas de la premaxila y lateralmente, más hacia atrás, los cartilagos vomeronasales. El ala del vómer apenas se menciona en los textos, a pesar de haber sido descrita "sous vomerien". Th.KOELLIKER (46) denominó a este hueso *Processus stenonianus*, pero no lo describió como porción ósea independiente. El cartilago septal se apoya posteriormente en el canal vomeriano, anteriormente en la espina nasal anterior y entre ambos en el apoyo vomeriano (*Ala vomeris*). La porción ósea crece hasta una altura de 10-15 mm, pero no ensanchándose, sino estrechándose, de manera que, partiendo de una forma similar a la de la cabeza de un clavo se transforma en dos láminas verticales (Fig. 2).

Según KLAFF (47), la premaxila nace de dos núcleos de osificación. En la porción posterior del ala de la premaxila se encuentra englobado el vómer. Hacia delante, la premaxila configura la espina nasal anterior. Hacia atrás limita la cara anterior y lateral del agujero y canal incisivo. En nuestro material pudimos observar un *processus* de la premaxila, que se encontraba debajo del proceso frontal del maxilar.

Esqueleto de la nariz externa postnatal

Huesos propios (Fig. 2)

Los huesos propios se encuentran unidos cranealmente con el hueso frontal a través de la

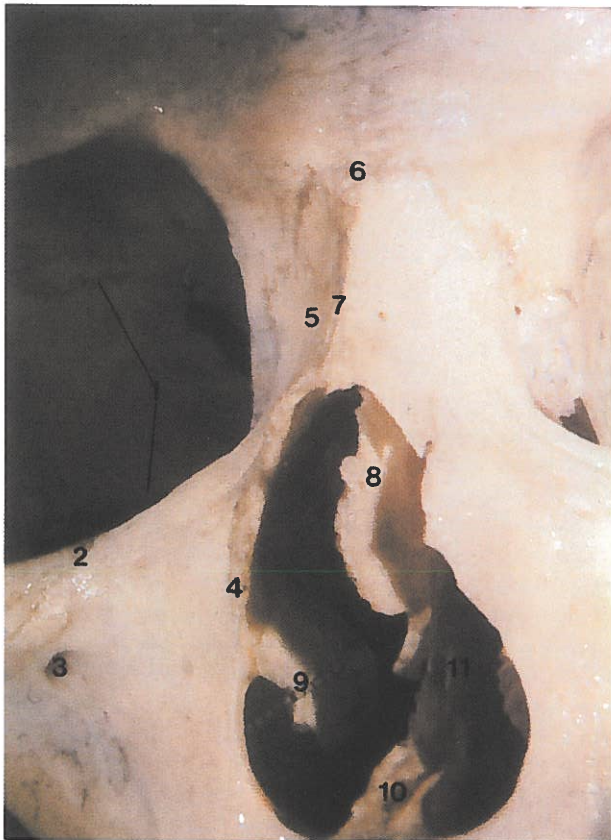


FIG. 2.—Apertura piriforme y cornete inferior (niño de cuatro años), desde anterior e izquierda. 1. Órbita. 2. Sutura cigomático-maxilar. 3. Foramen infraorbitario. 4. Apertura piriforme. 5. Hueso propio. 6. Sutura nasofrontal. 7. Sutura internasal. 8. Lámina perpendicular del hueso etmoidal. 9. Cornete inferior, papel milimetrado. 10. Ala de la premaxila. 11. Vómer.

sutura nasofrontal y lateralmente con la sutura nasomaxilar. Por su cara interna frecuentemente se ve sostenido por un espolón grueso del hueso frontal hacia abajo y delante: la espina nasal de hueso frontal. También reciben apoyo de la lámina perpendicular del hueso etmoidal.

Los huesos propios normales se asemejan a un rectángulo alargado irregular, cranealmente más delgado, que se ensancha hacia abajo, más largo lateralmente y medialmente más corto. El estrechamiento en el tercio superior se ha denominado istmo. Cuando el istmo tiene la misma altura en ambos lados, la nariz es recta, diferencias en el nivel del istmo conlleva a asimetrías o escoliosis nasales. La cara externa de los huesos propios generalmente es convexa y lisa, la cara interna cóncava y rugosa. En ella se encuentra el canal para la lámina perpendicular y la espina nasal del hueso frontal. En no pocas ocasiones se encuentran perforaciones para vasos y nervios.

En nuestra colección se estudió el desarrollo postnatal de la longitud y la anchura de los huesos propios (Fig. 3), (ver también LANG y BAUMEISTER, 1982, 54).

Apertura piriformis (AP) (Fig. 3)

Actualmente el abordaje endoscópico endonasal se realiza casi siempre a través de la AP. Ésta se limita por abajo y lateralmente por el maxilar y arriba por los huesos propios. La parte medial del reborde inferior puede dirigirse en ángulo agudo u obtuso desde la cara facial hacia la fosa nasal. Esta porción procede del hueso premaxilar (inter-

Apertura piriformis

obere Breite	
Ngb.	9.8 (7-11)
1Jhr.	11.9 (11-13)
5J.	13.3 (11-18)
13J.	14.0 (13-15)
Erw.	16.3 (10-22)

Breite	
Ngb.	12.4 (11-13.5)
1Jhr.	16.5 (16-18)
5J.	18.2 (14-20)
13J.	19.7 (19-21)
Erw.	23.6 (20-28)

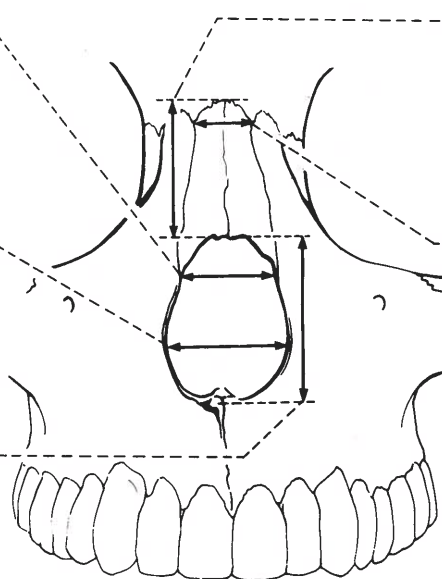
Höhe	
Ngb.	11.3 (10-13)
1Jhr.	17.4 (15-19)
5J.	22.6 (20-33)
13J.	26.0 (25-27)
Erw.	29.1 (21-37)

Ossa nasalia

Höhe	
Ngb.	8.3 (7.5-9)
1Jhr.	12.8 (11-14)
5J.	16.2 (13-19)
13J.	22.8 (22-24)
Erw.	24.9 (18-31)

Breite	
Ngb.	8.4 (6-10)
1Jhr.	11.2 (9-15)
5J.	11.4 (9-18)
13J.	12.0 (11-15)
Erw.	13.0 (7-18)

(mm)



Lang & Baumeister 1982

FIG. 3

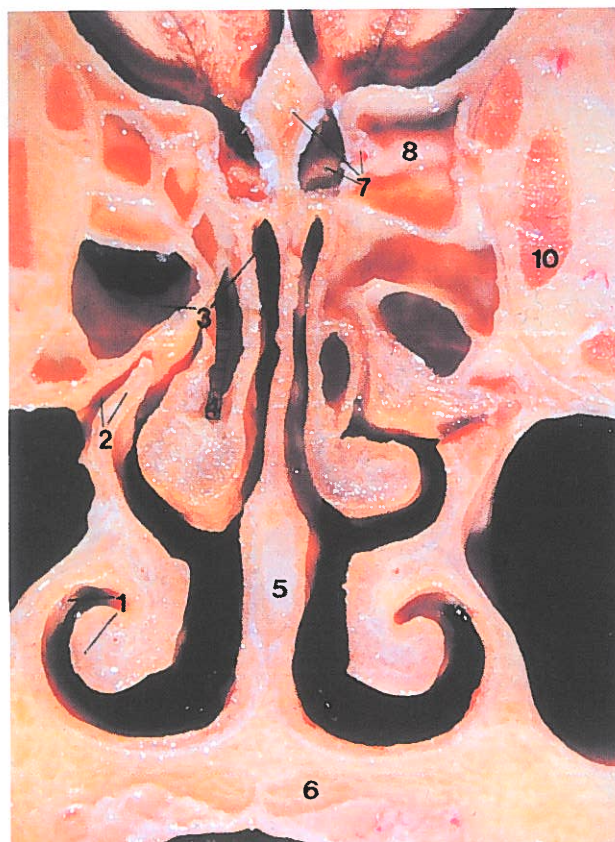


FIG. 4.—Corte frontal de la fosa nasal a nivel del *Processus uncinatus*, varón de 35 años. 1. Meato nasal inferior y cornete inferior. 2. Hiato semilunar y *Proc.uncinatus*. 3. Celdilla etmoidal y región del techo de la cavidad nasal. 4. Seno en cornete medio (papel milimetrado). 5. *Proc.esfenoidal* del cartilago septal. 6. *Proc.palatino* del maxilar. 7. *Crista galli*, bulbo olfatorio y *art.etmoidal anterior*. 8. Canal etmoidal anterior. 9. Seno maxilar. 10. Músculo recto medial.

maxilar - Goethei) y transcurre hacia delante y dentro a la espina nasal anterior. Lateralmente se encuentra el borde incisivo de la AP. En función de las distintas configuraciones HOVORKA (40) describe la forma antropina (57%), la infantil (22%) y la fosa prenasal (12%).

La porción lateral del reborde inferior de la AP transcurre de una forma más o menos redondeada hacia el reborde lateral de la apertura, formado por la apófisis frontal del maxilar. Esta apófisis se va rejuveneciendo cranealmente, inclinándose medial- y dorsalmente. El borde superior limita con la porción nasal del hueso frontal, el borde superior y medial con el borde lateral del hueso nasal. El reborde inferior baja a nivel de la AP en forma de un arco poco tensado hacia afuera, limitando de forma bastante incisiva la apertura. HOVORKA (40) indicó, que en las narices estrechas esta frontera sufría una inflexión.

El límite superior de la AP está constituido por

los bordes libres de los huesos propios. Generalmente esta porción de la apertura viene delimitada de forma arqueada, y es por lo tanto cóncava hacia abajo. Menos frecuentemente, el límite aparece recto o inflexionado, en ocasiones con espículas o con indentaciones, a veces dobles. Por ello, la AP puede hallarse invaginada de manera simple o doble hacia arriba. Hay que resaltar, que la sutura internasal sólo se observa pocas veces en la línea media.

Variaciones

En nuestro material se estudió el crecimiento postnatal de la AP (53). En la fig. 3 se encuentran marcados los resultados de las mediciones de altura y anchura de la apertura durante el desarrollo postnatal.

Se determinó además el desarrollo postnatal de la altura de la AP entre el *rinion* (borde inferior de los huesos propios) y la nasoespinal (zona de cambio de la espina nasal anterior hacia la cara facial del maxilar). Esta distancia mide en recién nacidos 11,33 mm, por término medio, y en adultos 29,08 mm. La distancia entre *rinion* y la punta de la espina nasal anterior fue de 11,66 en recién nacidos y de 29,51 en adultos por término medio.

Espina nasal anterior

La longitud de la espina se midió repetidas veces en nuestro material. La espina parece guardar relación con la construcción de las partes blandas de la nariz y la posición de la porción alveolar. En nuestro material midió en recién nacidos por término medio 2,13 mm (0-3mm), en niños de dos años la longitud fue de 3,21 (2-4,5) mm y en adultos de 4,07 (0-9) mm.

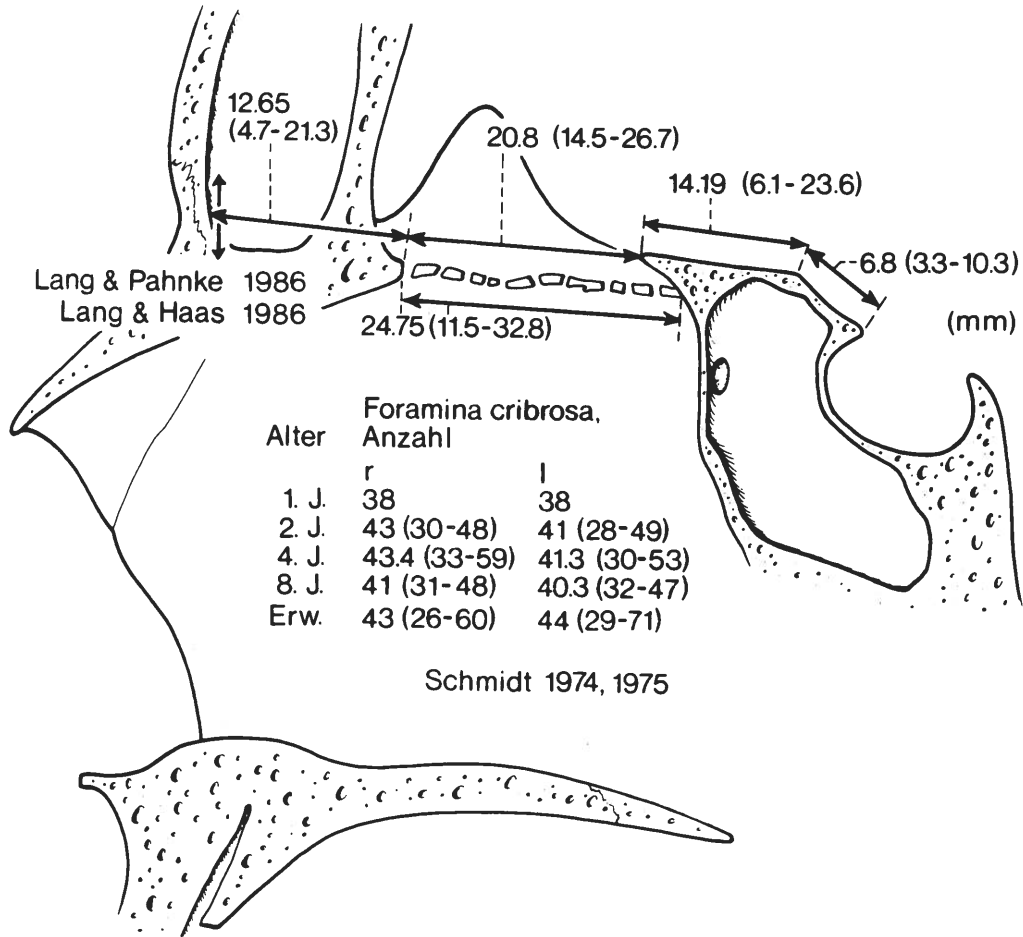
La espina nasal anterior limita arriba con el borde libre antero - inferior del cartilago septal, separada de éste por el pericondrio y el periostio, así como por una capa de deslizamiento intermedia. Detrás de ella emergen dos apófisis laminares hacia arriba y afuera: las alas de la premaxila.

La *Spina nasalis ossis frontalis* o espina nasal del hueso frontal constituye una apófisis ósea gruesa y arqueada de superficie rugosa, que se inicia en la *Pars nasalis* del hueso frontal con base ancha, finalizando en su extremo libre como una espina. En su cara anterior se apoyan los huesos propios de la nariz y la apófisis frontal del maxilar. En su cara nasal lo hace el borde superior de la lámina perpendicular.

Para investigar distintas técnicas de osteosíntesis, BRUNNER et al. (7) midieron el grosor de la espina conjuntamente con la porción superior de los huesos propios con 4,25 (2 - 6) mm.

GROß, HOSEMAN y GÖDE (23) encontraron una

FIG. 5



espina nasal del hueso frontal clínicamente relevante en un 97% de los casos. Su forma y su tamaño variaron individualmente de manera considerable. El diámetro anteroposterior de la *Spina nasalis ossis frontalis* supuso, descontando la pared anterior del seno frontal, 6,1 (0 - 11) mm, la altura máxima 9,9 (0 - 16) mm. Para la estimación clínica se puede usar el diámetro anteroposterior con el ángulo nasofrontal: cuanto más pequeño es el ángulo nasofrontal, más profundamente llega la espina hacia el seno frontal. Con la cucharilla de Kuhn se pudo ampliar la entrada del seno frontal a una amplitud media de 5,3 (2,0 - 9,0) mm una profundidad de 6,9 (3,0 - 12,0) mm. Para la localización del ostium frontal la arteria etmoidal anterior sirve de ayuda. Entre ella y la entrada hacia el ostium frontal se encontró en un 71% de los casos una celdilla etmoidal anterior.

Cavidad nasal

Techo (fig. 4)

La porción superior de la fosa nasal se denomina fisura olfatoria, *Carina nasi* (68) o espacio sub-

frontal. Clásicamente se subdivide en una porción nasal anterior, una etmoidal mediana, y otra esfenoidal dorsal. En la porción nasal los límites del techo están configurados por la espina nasal del hueso frontal y los huesos propios. En la porción etmoidal se hallan los agujeros etmoidales, así como el foramen cribo-etmoidal (en la parte más anterior), por los cuales transcurren nervios y vasos. En la porción dorsal se encuentra el recesso esfenoetmoidal, que según MINK (75) juega el mismo papel para las celdillas posteriores, que el hiato semilunar para las anteriores. El recesso esfenoetmoidal está bien desarrollado (60). El número de agujeros etmoidales, así como la longitud de la lámina cribosa pueden verse en la fig. 5.

Pared lateral

Generalidades (fig. 6)

En la construcción de la pared lateral de la fosa nasal están involucrados el hueso etmoidal, el maxilar, el hueso palatino, el hueso lacrimal, la concha nasal inferior, así como la superficie inter-

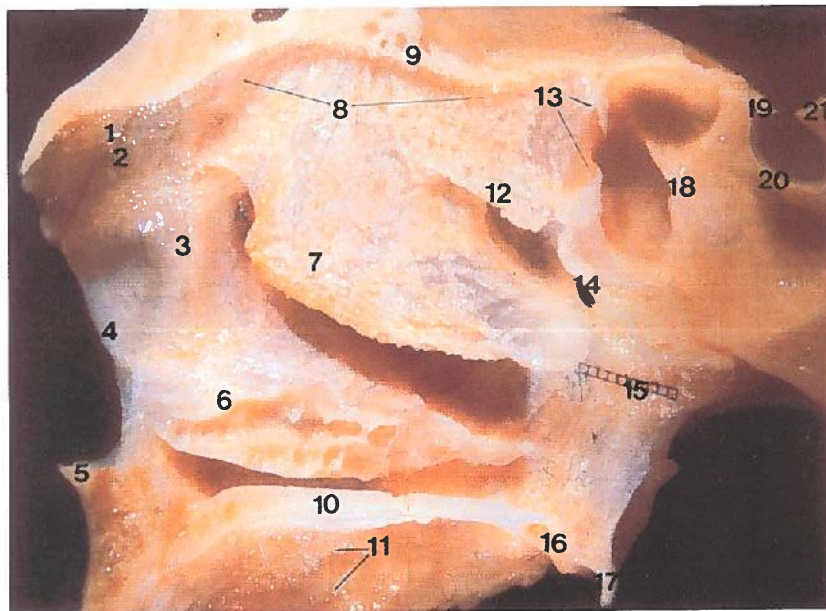


FIG. 6.—Pared lateral de la cavidad nasal y seno esfenoidal. 1. Huesos propios. 2. Sutura nasomaxilar. 3. Proc. frontal del maxilar. 4. Apertura piriforme. 5. Espina nasal anterior. 6. Cornete inferior. 7. Cornete medio. 8. Surcos para los nervios olfatorios. 9. Lámina cribosa. 10. Paladar duro (maxilar). 11. Proc. alveolar del maxilar. 12. Cornete superior. 13. Apertura del seno esfenoidal. 14. Parte antero-inferior del foramen esfenopalatino. 15. Lámina medial del Proc. pterigoides, papel milimetrado. 16. Foramen palatino menor. 17. Hamulus. 18. Septum parcial oblicuo del seno esfenoidal. 19. Proc. clinoides anterior. 20. Fosa hipofisaria. 21. Dorsum sellae.

na de la lámina medial de la apófisis pterigoides. La región anterior, más pequeña, la configura el hueso propio.

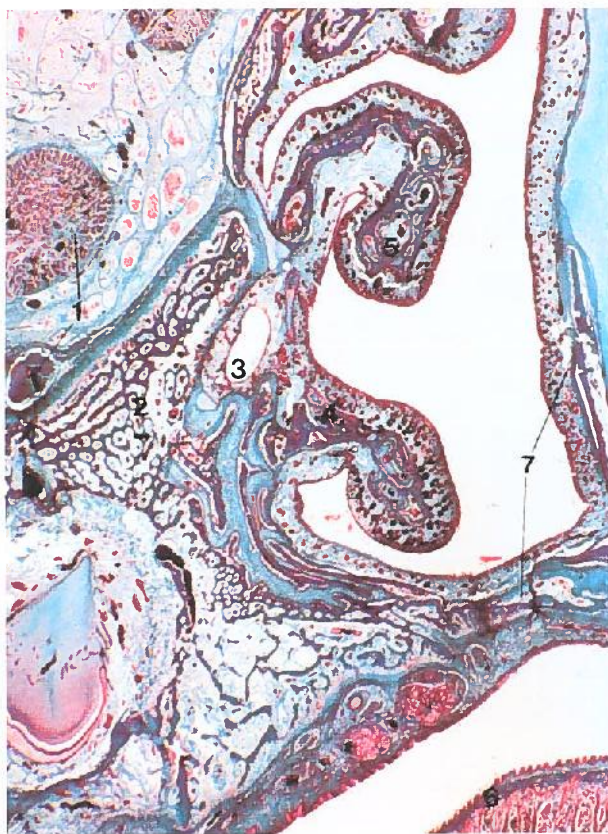


FIG. 7.—Cornetes, feto de 39 cm de longitud, corte frontal. 1. Músculo recto inferior, nervio infraorbitario y esbozo dentario. 2. Maxilar, esbozo. 3. Seno maxilar, esbozo. 4. Cornete inferior. 5. Cornete medio. 6. Lengua. 7. Septum y paladar duro.

Hacia la cavidad nasal emergen dos (más raras veces tres) conchas etmoidales. Inferiormente se encuentra la concha nasal inferior, como hueso propio, con sus zonas de complicado anclaje en el esqueleto de la pared lateral. Medialmente a las conchas se encuentra el pasaje aéreo, generalmente denominado meato nasal común. Los espacios aéreos por debajo los cornetes reciben el nombre de meatos nasales superior, medio e inferior respectivamente. Todos están comunicados con el meato nasal común a nivel del borde inferior de los cornetes.

Pared lateral: osificación (fig. 9 y 10)

En el maxilar se encontró osificación en embriones de 18 mm anatómicamente y en fetos de 54 mm, radiológicamente. En el cornete inferior hallaron osificaciones en fetos de 139 mm de longitud. En el hueso etmoidal y los cornetes se observaron osificaciones en fetos de 175 mm (seis meses) (83, 102). Los fetos de 63 mm de longitud presentan osificaciones del maxilar hacia el techo de la fosa nasal y en la lámina perpendicular del hueso palatino hasta el cornete medio. En fetos de 160 mm se inicia la osificación de la cápsula nasal en la porción media y posterior de los cornetes inferiores y medios. En fetos de 220 mm se encuentran centros de osificaciones en todos los cartílagos de localización central de la pared lateral (136). La porción anterior aún es cartilaginosa. PETER (97) presenta resultados similares, encontrando que el cornete medio se osifica hacia el 5° mes fetal y el superior hacia el 7° mes.

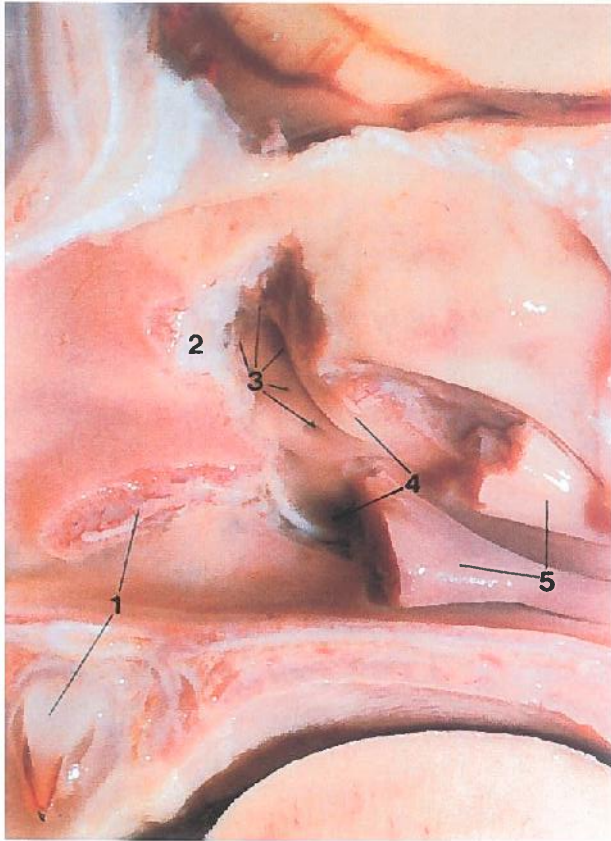


FIG. 8.—Receso frontal y senos paranasales, esbozos (feto de 40 cm de longitud). Cornetes medio e inferior resecados anteriormente. 1. Diente incisivo I y zona de resección del cornete inferior. 2. Zona de resección del cornete medio. 3. Receso frontal y celdillas etmoidales anteriores, esbozos. 4. Bulla etmoidal, esbozo y seno maxilar, esbozo. 5. Cornete inferior y medio, porciones posteriores.

En la "anlage" cartilaginosa del hueso etmoidal. El seno esfenoidal emerge del extremo ciego posterior de la porción etmoidal de la cavidad nasal hacia el esbozo cartilaginoso del cuerpo del hueso esfenoidal en el 3° - 4° mes fetal. Este *paleosinus* crece hacia atrás y abajo, así como medialmente en dirección de los huesos de Bertini (cornetes esfenoidales).

Partiendo del meato medio, en el embrión de 55 mm (3er mes embrionario) emerge un botón de mucosa hacia abajo y atrás como esbozo del seno maxilar (Fig. 7). En el mismo período se constituye otro botón procedente de la misma zona hacia delante y arriba para configurar posteriormente las celdillas etmoidales anteriores, y otra formación del meato nasal superior hacia arriba y atrás para el esbozo de las celdillas etmoidales posteriores.

Al principio del 4° mes fetal, los botones de mucosa de las celdillas etmoidales se han desarrollado configurando burbujas rodeadas de tejido conjuntivo vascularizado. El "tejido madre" de las celdillas etmoidales anteriores, y, parcialmente, también de las medias, se ubica por encima del cornete inferior; el de las demás celdillas etmoidales medias y el de las posteriores encima del cornete medio, mientras que el de las más poste-

Senos paranasales, conchas nasales: desarrollo inicial

El seno frontal, las celdillas etmoidales y el seno maxilar se desarrollan partiendo de botones muc-

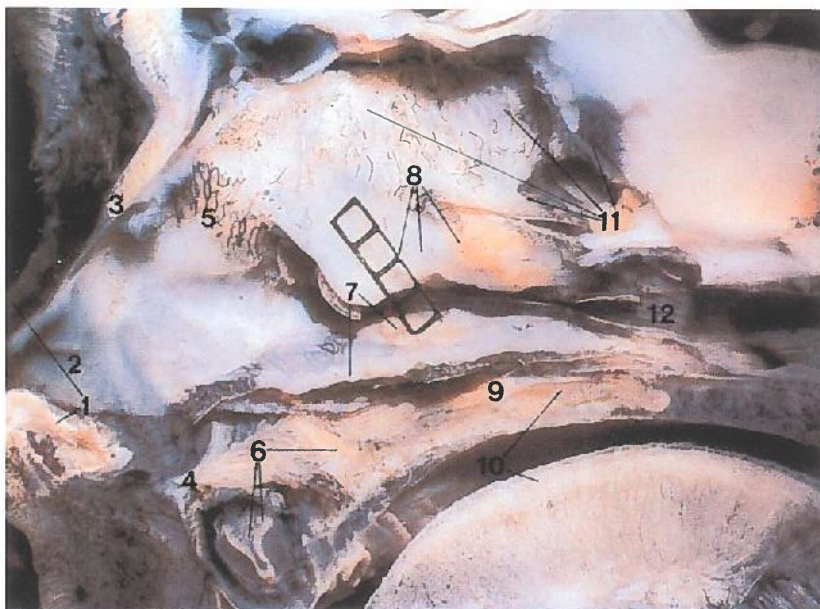


FIG. 9.—Nariz interna, zona ósea y cartilaginosa, feto hembra de 22 cm de longitud. 1. Piel de nariz y vestibulo nasal, área de piel. 2. Cartílago. 3. Hueso propio de nariz. Espina nasal anterior. Pericondrio, vasos in situ. 6. Pulpa dentaria del diente incisivo y límite posterior de la premaxila. 7. Cornete inferior, área cartilaginosa y centro óseo. 8. Cornete medio. (papel milimetrado), zona cartilaginosa y ósea. 9. Proc.palatino del maxilar, borde posterior. 10. Lámina horizontal del hueso palatino y dorso lingual. 11. Esbozo del seno esfenoidal y fila olfatoria así como cornete superior. 12. Repliegues mucosos en la pared lateral de la coana.

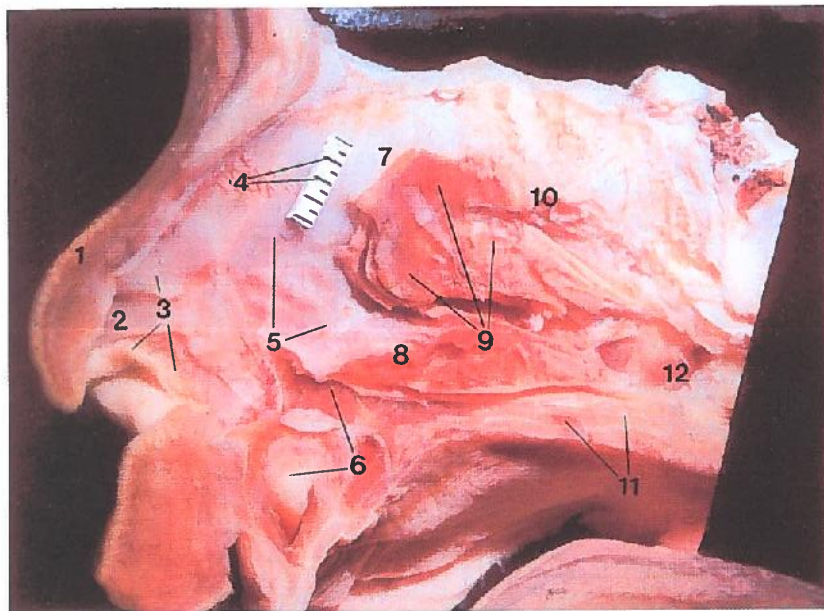


FIG. 10.—Estadios de osificación de los cornetes, feto de 40 cm de longitud.
1. Dorso nasal. 2. Cartílago alar, crus lateral. 3. Cartílago lateral y vestíbulo nasal. 4. Resto pericondrial y papel milimetrado. 5. Hueso subcondral del proc.frontal del maxilar. 6. Hueso incisivo y diente incisivo I. 7. Porción etmoidal cartilaginosa. 8. Cornete inferior, zona de osificación submucosa. 9. Cornete medio, zona de osificación submucosa. 10. Cornete superior, zona de osificación submucosa. 11. Proc.palatino del maxilar y lámina horizontal del hueso palatino. 12. Lámina medial del proc.pterigoides.

riores está por encima del cornete superior. De este último nacen las celdillas postremas.

Las celdillas etmoidales anteriores ya se han aproximado en el 7° mes fetal a la vecindad de la órbita. La osificación de las paredes de las celdillas etmoidales se inicia hacia el 7° mes fetal. La anchura del etmoides anterior mide en recién nacidos 1 - 3 mm, del etmoides posterior 1,5 - 2 mm. En el primer año de vida, RICHTER (102) pudo demostrar la existencia de celdillas etmoidales frontales, orbitales e infundibulares. Más adelante crecen nuevas celdillas hacia la lámina cribosa y la órbita. En el tercer año la forma redondeada - oval de las celdi-

llas ha cambiado a ser más angulada, debido al aplanamiento entre sí. Más adelante, las paredes intercelulares adelgazan. Una de las celdillas etmoidales anteriores se encuentra ampliada en ambos lados. Es el esbozo del seno frontal.

Hacia finales del 3°, principios del 4° mes fetal (Fig. 8) ya puede observarse el receso frontal por debajo del cornete medio. La pared lateral de la fosa, aún cartilaginosa, configura en este período múltiples engrosamientos, que nacen como repliegues parcialmente osificados hacia el meato medio. Entre los repliegues se encuentran pequeñas fositas (0 - 5) como esbozos del seno frontal y

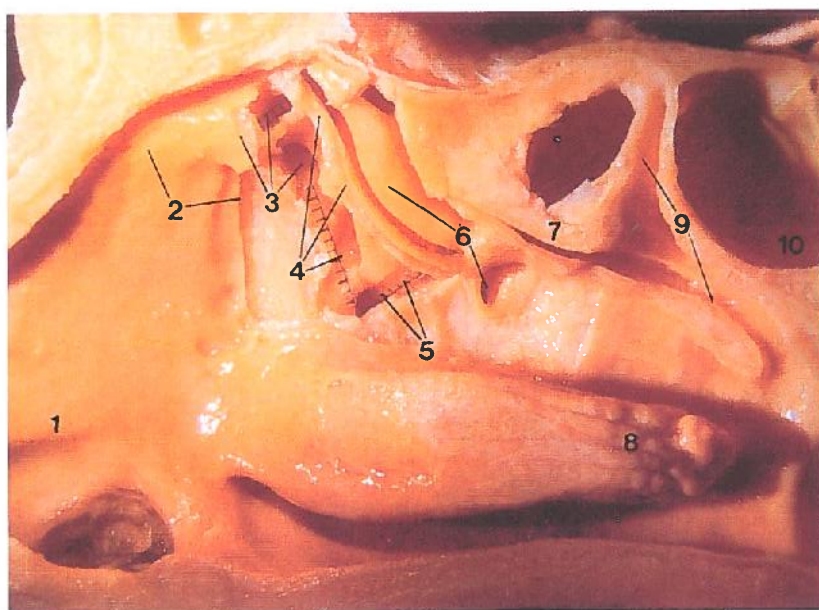


FIG. 11.—Ostium maxilar y vecindad (Proc.uncinatus y pared medial del infundíbulo maxilar, así como cornetes medios e inferiores resecaados).
1. Limen nasi y narina. 2. Agger nasi y zona de resección mucosa. 3. Celdillas infundibulares y límite anterior de la zona de resección del cornete medio. 4. Proc.uncinatus y lámina, papel milimetrado. 5. Papel milimetrado y ostium maxilar. 6. Bulla etmoidal, lámina bullar superior y ostium accesorio del seno maxilar. 7. Borde cortado del cornete superior. 8. Cornete inferior. 9. Receso esfeno-occipital y borde seccionado del cornete medio (continuación superior: laminilla). 10. Seno esfenoidal.

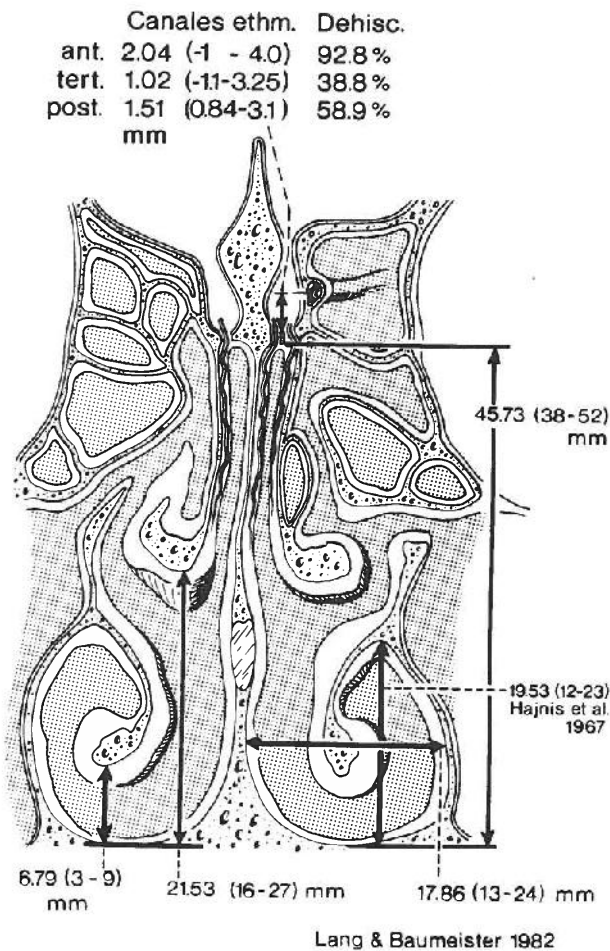


FIG. 12.

de las celdillas antero-superiores, así como del seno maxilar. El seno frontal nace de un desarrollo expansivo del recesso frontal procedente a su vez de alguno de los grupos de celdillas etmoidales anteriores.

Cornetes (conchae nasales)

Generalidades

SANTORINI (105) describió en la superficie medial del hueso etmoidal tres cornetes nasales. Actualmente, el cornete etmoidal más alto es denominado concha nasalis suprema, que según van ALYEA (131) existe en un 67%, y según SCHAEFFER (108) en el 60%. En nuestro material (60) sólo se encontró una *Concha nasalis suprema* claramente desarrollada en el 17%. También MESSERKLINGER (71) menciona, que la existencia del cornete supremo en el adulto es más bien una excepción. PEDZIWIATR

(91, 92) pudo reconocer en fetos en el 4º y 5º mes en la superficie medial de la pared lateral surcos que indicaban el desarrollo de tres o cuatro cornetes.

La Concha nasalis inferior (cornete inferior) se desarrolla como un hueso propio.

Tamaño y localización

En nuestro material se analizó la osteología de los cornetes y con su recubierta mucosa. Los resultados de las mediciones pueden consultarse en las figuras 64, 65 y 67 en LANG (53). La altura de la cavidad nasal en distintas áreas puede consultarse en LANG (50) (Figuras 68 y 69) y en la fig. 12.

Nuestros estudios acerca de la concha nasalis suprema difieren considerablemente de los de ZUCKERKANDL (148) y otros investigadores, que la encuentran hasta en un 80%. Nosotros sólo la observamos en un 17,7%. La discrepancia se basa, en parte, en definiciones diferentes. Coincidimos con VON MIHALKOVICS (73), quien describió la existencia del cornete superior como variedad, observando en la metodología de ZUCKERKANDL (147) aspectos no compartidos por nosotros. También MESSERKLINGER (70) menciona, que endoscópicamente sólo observa, por norma general, un cornete superior que termina en borde libre o que acaba en el receso esenoetmoidal. Su borde anterior puede presentar un desarrollo delgado o en lóbulo. En el meato subyacente se encuentra en ocasiones un reborde estrecho, que no llega a alcanzar el nivel del cornete y que debe interpretarse como un rudimento del segundo cornete etmoidal.

Variaciones

Cornete superior

En el material de van ALYEA (131) la *Concha nasalis suprema* se encontró neumatizada en aproximadamente el 57%. Las celdillas desembocaban en el meato superior.

Cornete medio

GRÜNWALD (28) halló en el 5º mes fetal la formación de un surco en el cornete medio en el 50%, en el 6º mes en un 29% y en los meses fetales 9 y 10 en el 36%. En niños la observó en el 13,6% y en adultos en el 6%. También MESSERKLINGER (71) observó estos surcos, describiendo que, en ocasiones, el surco atravesaba la porción posterior del cornete medio dividiéndolo como en cola de golondrina. Uno de los cornetes medios descritos por MESSERKLINGER presentaba dos surcos sagitales y otro frontal, quedando dividido en cuatro partes. En nuestro material también encon-

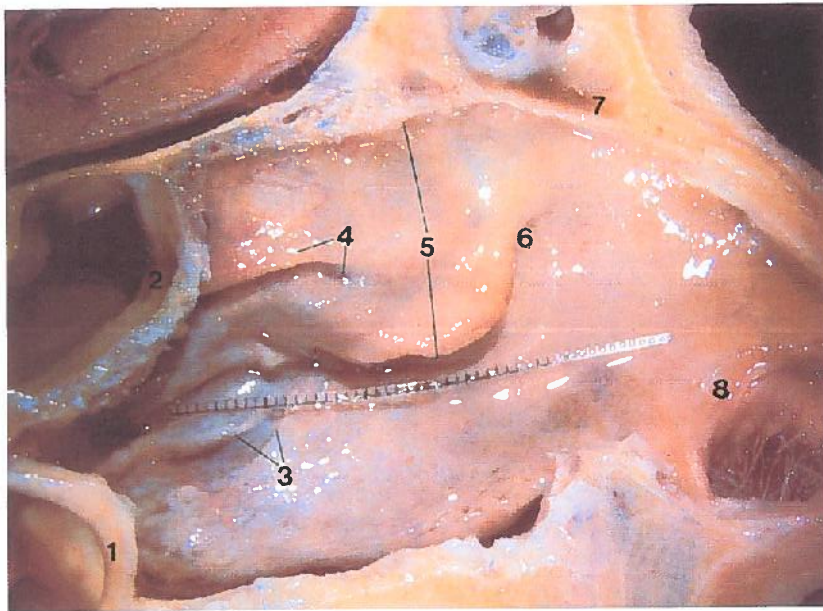


FIG. 13.—Cornete medio extremadamente bajo. 1. Mucosa de la pared medial de la coana in situ. 2. Seno esfenoidal. 3. Cornete inferior, comprimido por el septum nasal. 4. Cornete medio, 22mm de altura. 6. Inserción anterior del cornete medio. 7. Seno frontal, suelo. 8. Limen nasi.

tramos surcos. Los tamaños también pueden ser bien diferentes (Fig. 13 y 14).

Numerosos investigadores observaron la neumatización del cornete medio, la llamada concha sinusal. Este seno aparece tanto en porciones anteriores como posteriores del cornete medio. Los cornetes medios neumatizados pueden llegar hasta la apertura piriforme. ZUCKERKANDL (148) describió cornetes especialmente anchos, que también encontramos en nuestro material, pudiendo ocluir por completo el meato medio por

crecimiento lateral hasta producir medialmente una sinequia con el septum. Ello puede conllevar a una obstrucción de los senos frontales y maxilares.

Los ensanchamientos bullares circunscritos del cornete medio fueron denominados por ZUCKERKANDL (148) como *Tuberculum etmoidale anticum*.

Según LEICHER (63), la posición demasiado alta o baja del cornete medio era heredada de forma recesiva.

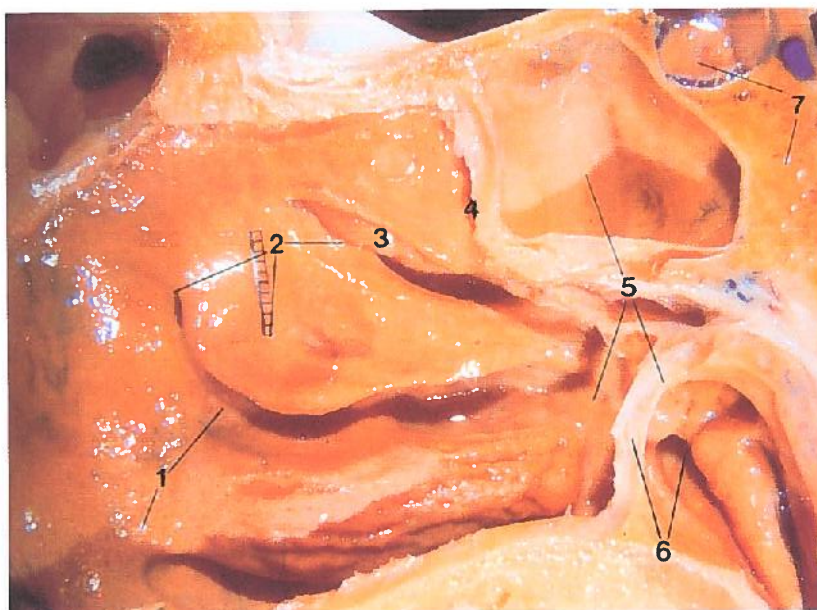


FIG. 14.—Cornete medio muy alto y meato nasofaríngeo. 1. Cornete inferior. 2. Cornete medio, papel milimetrado. 3. Cornete superior. 4. Receso esenoetmoidal. 5. Seno esfenoidal y meato nasofaríngeo. 6. Límite posterior del septum y ostium faríngeo de la trompa. 7. Hipófisis y clivus.

Cornete inferior

Según ZUCKERKANDL (148), el cornete inferior puede presentarse doblado al revés, convexo lateralmente o cóncavo hacia el tabique (variación también descrita para el cornete superior). La formación de surcos también se ha observado en el cornete inferior.

Otras variaciones

En nuestra casuística se observó en un caso la *ausencia de cornetes*. Al mismo tiempo, el vómer y la lámina perpendicular no se habían desarrollado (57). ZUCKERKANDL (146) representa en su tabla 16, figura 3, un defecto del tabique y de los cornetes. Solamente se observan restos del cornete superior (en un caso de sífilis). En nuestros casos no se hallaron indicios de infecciones.

MESSERKLINGER (69) observó ocasionalmente la existencia de un *punte óseo* entre la cola del cornete medio y del cornete inferior, concretamente en la superficie medial del cornete o lateralmente. En estos casos el meato medio desembocaba en un receso.

Laberinto etmoidal. Raíces tabicantes (Fig.11)

Las TAC obtenidos de una serie de 800 pacientes previos a una cirugía funcional endoscópica fueron examinados para determinar la prevalencia y el significado de las variantes anatómicas. Se identificaron 52 variantes normales dentro de dos grupos con alteraciones primarias anormales de los huesos y de las extensiones en la neumatización. A pesar de que 743 (93%) pacientes presentaron más de una variante, la naturaleza de las mismas era tal, que 325 (41%) se consideraron "endoscópicamente" normales. Entre los casos restantes, las variaciones del tabique, de los cornetes medios, con o sin extensión del etmoides, se encontraron combinados claramente, pudiendo ser la causa de la obstrucción significativa de las vías de drenaje. No obstante, cuando se hallan estos patrones de obstrucción, con la combinación de variantes mencionada, los pacientes con y sin patología sinusal prevalecían por igual. Por ello, la presencia de variantes anatómicas, solas o combinadas, no representan "per sé" una patología (18).

SEYDEL (110) estudió la fosa nasal en anatomía comparativa y describió las llamadas raíces tabicantes del laberinto etmoidal. Muchos investigadores han coincidido con su opinión. Él describe los cornetes y las apófisis que emergen de la pared medial del laberinto, como la terminación de láminas que atraviesan todo el etmoides, pudiéndose prolongar hasta la lámina orbital, lateral o crane-

almente, hasta la lámina cribosa (separando las celdillas etmoidales entre sí). En adultos, la porción laberíntica se subdivide, según él, en cuatro o cinco niveles. La quinta raíz, que es la inferior y más incompleta, viene representada por el *Processus uncinatus*. La cuarta se corresponde con la bulla etmoidal, cuyas paredes pueden extenderse hasta la lámina cribosa por un lado, y hasta la lámina orbital, por el otro. Esta lámina bullar constituía la frontera entre la porción nasal del seno frontal y el laberinto etmoidal. Cuando este límite se desplaza dorsalmente, el seno frontal se prolonga a costa del laberinto etmoidal. Cuando la bulla es más anterior ocurre lo contrario. Una bulla muy anterior constituye la llamada *Bulla frontalis*.

La tercera raíz tabicante es la continuación del cornete medio, que, lateralmente, y, frecuentemente en situación bastante anterior, llega hasta la lámina orbital del hueso etmoidal y hacia arriba hasta la lámina cribosa. Entre esta raíz tabicante y la de la bulla etmoidal se ubica el llamado laberinto etmoidal anterior. La segunda raíz tabicante es la continuación de la concha nasalis superior y la primera raíz tabicante la continuación de la concha nasalis suprema, cuando está desarrollada.

SEYDEL (110) denominó los canalículos localizados entre las raíces tabicantes canales interturbinales (celdillas). Los hallazgos realizados en nuestras preparaciones fueron diferentes respecto a los postulados de SEYDEL sobre las raíces tabicantes.

SENOS PARANASALES

Meato medio y senos nacidos de él

Osteología (Fig. 6)

El meato medio se encuentra entre las zonas de inserción de los cornetes medio e inferior. El cornete medio forma una parte del hueso etmoidal en su porción anterior, a la cual se encuentra anclada, ascendiendo por ella hasta el borde de la sutura de la lámina cribosa. En su porción posterior el cornete medio también se continúa con la lámina perpendicular del hueso palatino, en la que está anclada la *Crista conchalis media*. Inmediatamente detrás, bien por encima o por debajo de la inserción dorsal del cornete medio se halla el foramen esfenopalatino, configurado de maneras muy diferentes e incluso subdividido.

La lámina perpendicular del hueso palatino tiene, según NIKOLIC y JO (82), dehiscencias en el 71%, o aperturas redondeadas u ovals para la salida de nervios y vasos hacia la fosa nasal. En

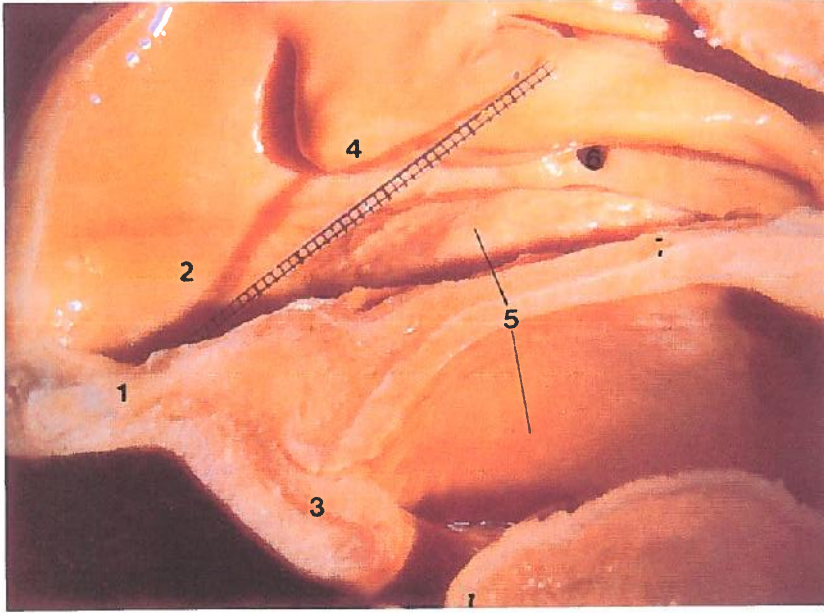


FIG. 15.—Ostium accesorio del seno maxilar de localización baja (vista desde abajo y medial). 1. Columela. 2. Limen nasi y papel milimetrado. 3. Labio superior. 4. Lóbulo del cornete medio. 5. Cornete inferior y mucosa del paladar. 6. Ostium accesorio. 7. Borde posterior del paladar duro.

algo más del 18% estas aperturas ya se encontraron en la zona del meato medio (menos frecuentemente en el meato inferior) y en el 17% por detrás de la inserción posterior del cornete medio.

En la zona rostral de la lámina perpendicular del hueso palatino la mayor superficie de la pared lateral del meato medio viene constituido por el hueso etmoidal. Por debajo de la zona media e inferiormente a la zona de inserción del cornete

medio está la bulla etmoidal, y debajo de ésta el *Processus uncinatus*. Esta apófisis, de morfología muy variada, alcanza hacia abajo la apófisis del cornete inferior (*Processus ethmoidalis conchae inferiores*), reuniéndose con el cabo del proc. etmoidal. Por detrás y debajo del *Processus uncinatus* pueden aparecer huecos en la pared lateral, conocidos como fontanelas. En esta zona se reencuentran las mucosas de la fosa nasal y del seno maxilar.

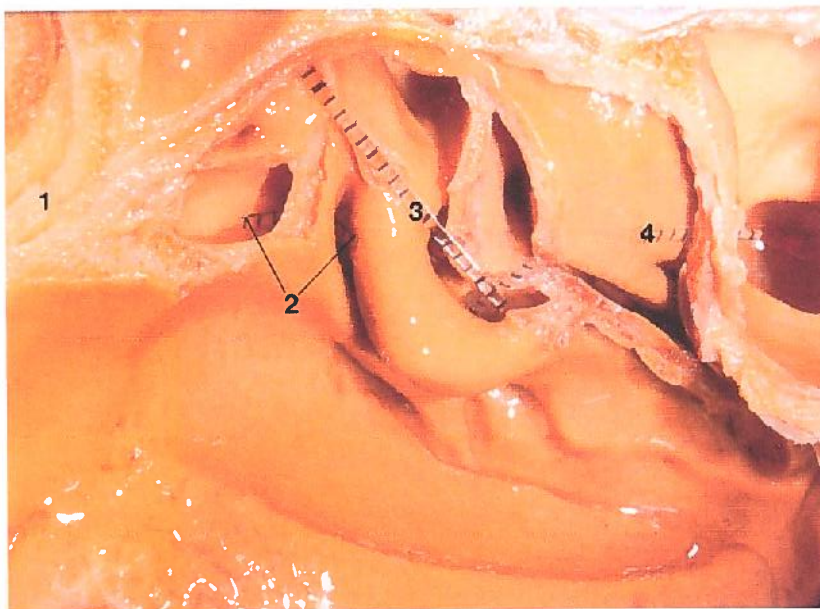


FIG. 16.—Abordajes a los senos paranasales. 1. Hueso propio. 2. Papel milimetrado en celdilla de Agger nasi. 3. Papel milimetrado en ductus nasofrontal. 4. Papel milimetrado en ostium del seno esfenoidal.

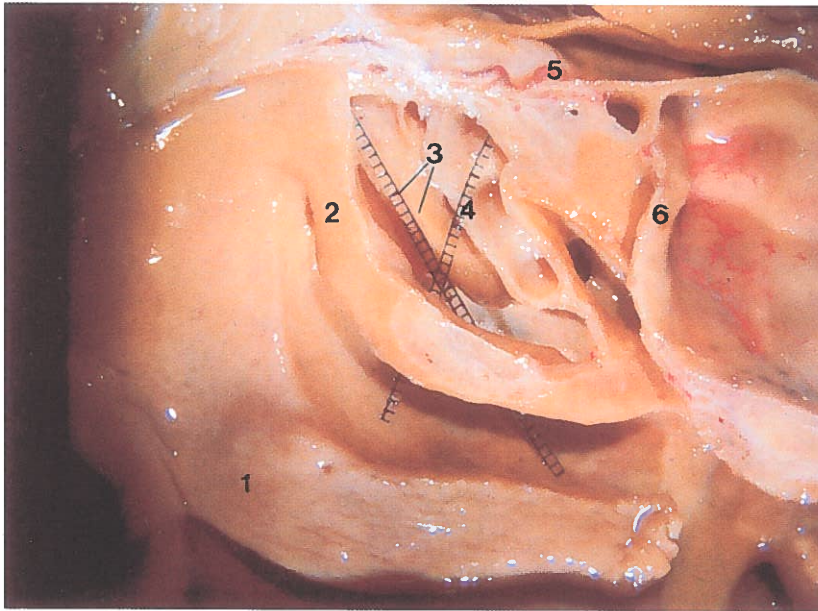


FIG. 17.—Algunos senos paranasales, cateterizados. 1. Cornete inferior. 2. Cornete medio, resecado superiormente. 3. Bulla etmoidal, papel milimetrado en el infundíbulo etmoidal y en pequeño seno esfenoidal. 4. Papel milimetrado en celdilla etmoidal media. 5. Arteria etmoidal en la fosa olfatoria. 6. Seno esfenoidal, pared anterior.

FIG. 18.

Ostia accessoria (fig. 15)

En las áreas de las fontanelas la mucosa puede disolverse, resultando los ostiums accesorios del seno maxilar. La aparición de estas aperturas se cifra con incidencias diferentes. En el material de ZUCKERKANDL (148) y el nuestro (59) se encontraron aperturas en el 9,5%, en otros estudios propios en el 28% y en el material de van ALYEA (130) en el 23%. Estas diferencias se deben a las diferencias de edad, ya que se supone que el número de ostiums accesorios aumenta con la edad. Según MYERSON (79), los ostiums accesorios se encontraron en el 51% en la fontanela posterior, por detrás y debajo del ostium principal del

seno maxilar, en el 23% por detrás, en el 14% aproximadamente por debajo y en algo más del 11% por encima. El tamaño del ostium accesorio varía entre el de la cabeza de un alfiler y una extensión de 10.5 x 6.5 mm.

Por debajo del *Processus uncinatus*, una pequeña porción de la pared lateral del meato medio viene configurada por el hueso lacrimal y más anteriormente por el proceso frontal del hueso maxilar. Se define como *Agger nasi* el área de la pared lateral del meato medio que se encuentra inmediatamente por delante del *Processus uncinatus*. Para ZUCKERKANDL (148), el *Proc. uncinatus* formaba un cuerpo con el *Agger nasi*, siendo el agger la porción libre y el *Proc. uncinatus* la

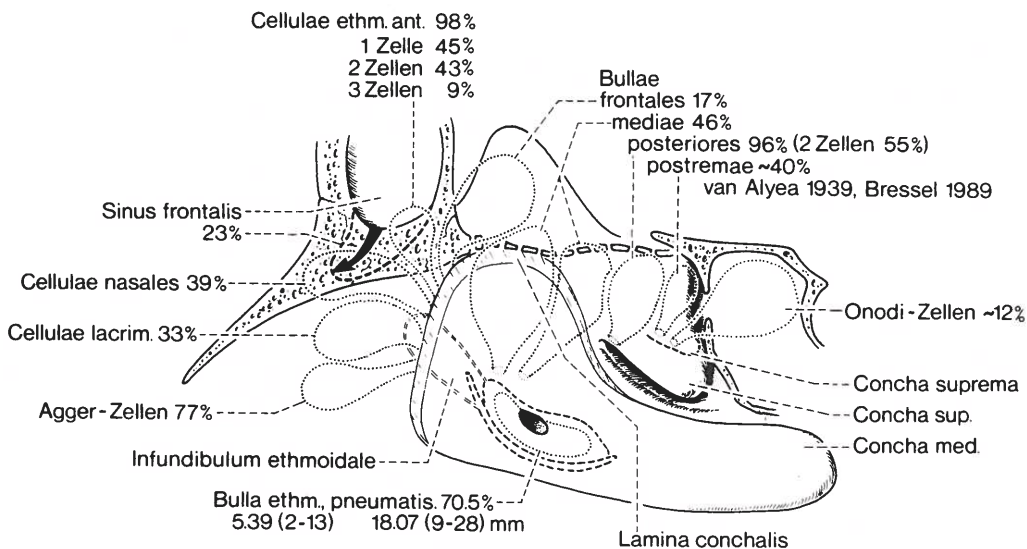
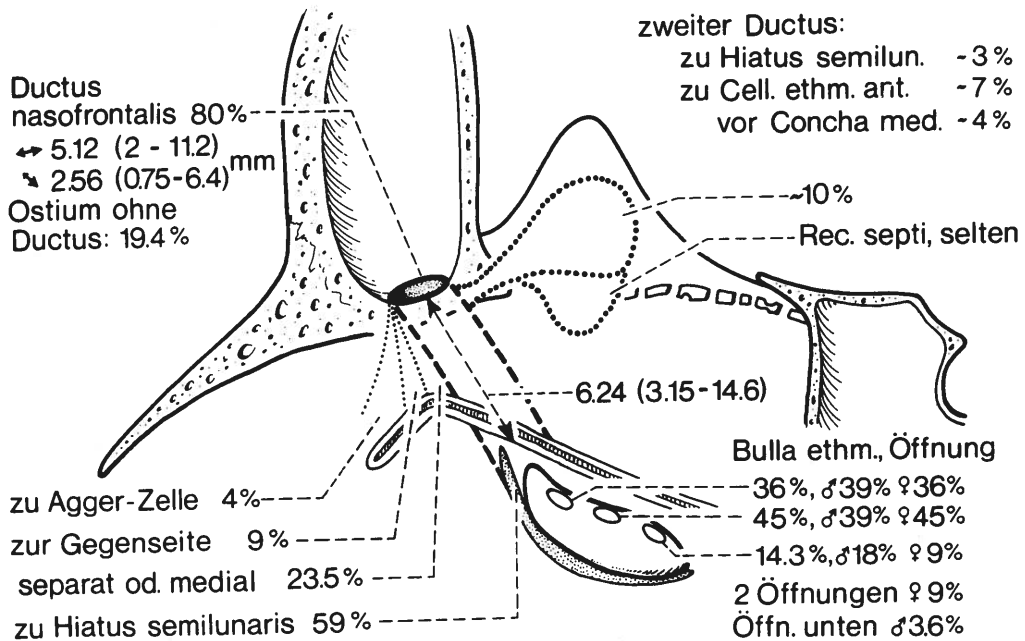


FIG. 18.

FIG. 19.



porción recubierta. Según MIHALKOVICS (73) el *Agger nasi* se halla bien desarrollado en embriones y niños pequeños. El *Agger nasi* puede encontrarse muy prociende y en estos casos frecuentemente neumatizado. Sus celdillas desembocan en la porción anterior del hiato semilunar. En nuestro material se encontraron también desembocaduras de las celdillas etmoidales en el infundíbulo frontal.

Cuando las celdillas del *Agger nasi* (Fig. 16) se han formado, se encuentran medialmente y, frecuentemente, por delante de la pared del saco lacrimal. Al existir numerosas comunicaciones vasculares entre las mucosas de ambas estructuras, las infecciones del saco lacrimal pueden pasar también a las celdillas del *agger* y viceversa.

Cuando el *Agger nasi* es muy pronunciado, se habla de *cornete aggeriano*, que puede dificultar el abordaje endonasal hacia el seno frontal (resección del *Agger nasi*). Entre las celdillas del *Agger nasi* (Fig. 16) y el hueso lacrimal pueden desarrollarse celdillas, las *celdillas lacrimales*. También pueden formarse celdillas hacia la espina nasal del hueso frontal y el hueso frontal mismo, las *celdillas nasales*. La fig. 18 da una orientación acerca de la aparición de celdillas en nuestro material.

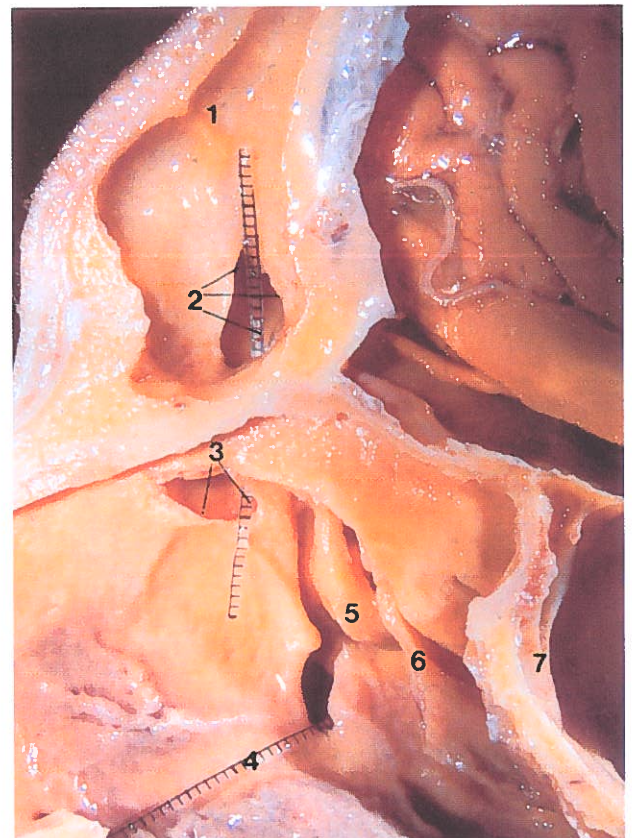


FIG. 20.—Variaciones de las desembocaduras.
 1. Septum del seno frontal. 2. Hueco septal y papel milimetrado en ductus. 3. Desembocadura del seno en celdilla infundibular. 4. Ausencia de pared medial del infundíbulo maxilar. 5. Bulla etmoidal. 6. Borde seccionado del cornete medio. 7. Pared anterior del seno esfenoidal.

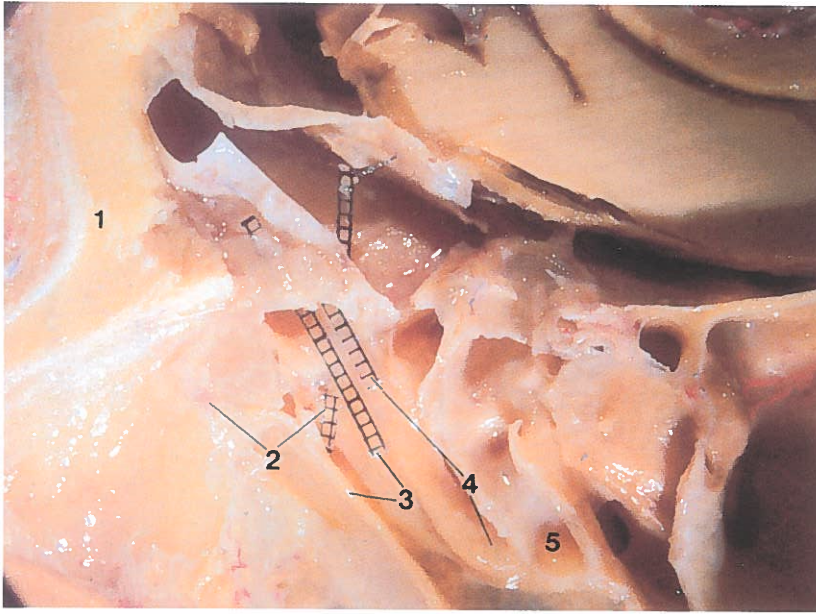


FIG. 21.—Tres senos frontales, cateterizados. 1. Sutura nasofrontal. 2. Papel milimetrado en ductus nasofrontal del seno frontal de mayor tamaño. 3. Papel milimetrado en el seno frontal más anterior y Proc. uncinatus. 4. Papel milimetrado en el seno frontal más pequeño y bulla frontal. 5. Celdillas etmoidales anteriores.

Seno frontal y su ductus

Infundíbulo etmoidal (fig. 17)

Se define como infundíbulo etmoidal el hueco del meato medio al que desembocan los ductus de senos frontal, celdillas etmoidales antero-superiores, celdillas nasales, celdillas lacrimales, celdillas del *Agger nasi* - cuando existen -, y las celdillas frontales. Según ZUCKERKANDL (148), el infundíbulo (embudo) fue denominado así por BOYER (5), por lo que las celdillas que en él desembocan también son denominadas *celdillas de Boyer* (para más información ver 53).

Ostium frontal (Fig. 19)

En la zona antero-superior del infundíbulo está el ostium nasal oval del ductus nasofrontalis. Su límite viene configurado por una cresta ósea horizontal entre el borde superior del *Processus uncinatus* y la bulla etmoidal. Una cresta similar se encuentra algo más hacia atrás configurando el límite posterior del ostium nasal del seno. En nuestro material se halló en el 80% de los casos un ductus nasofrontal con un diámetro de 5,12 (2 - 11,2) mm y una profundidad de 2,56 (0,76 - 6,4) mm. En aprox. el 20% se halló un ostium frontal sin ductus nasofrontal. En estos casos el seno frontal se abría directamente en el meato medio. ZUCKERKANDL (148) observó el ostium a una distancia de 2 - 10 mm del hiato semilunar. Según él, el hiato semilunar corto configura una cúpula anterior cuando el *Ductus nasofrontalis* está ausente. Se han descrito comu-

nicaciones del *Ductus nasofrontalis* a las celdillas del *Agger nasi*, hacia el lado contralateral, medial del hiato semilunar, así como hacia el hiato semilunar o la existencia de varios ductus del seno frontal. En nuestro material antiguo se pudo comprobar que el ductus nasofrontal desembocaba en aprox. el 50% de los casos por delante del hiato semilunar, en el 22% en su porción anterior, en el 26% aprox. en su cuarta porción anterior y en el 2,2% algo por encima de esta área. HAYEK (33) ya mencionó, que la pared medial del ductus nasofrontal está configurada por aquella porción del cornete medio insertada en el *Agger nasi*. Cuando está neumatizada (concha bullosa) por celdillas etmoidales, éstas limitan con la zona del ductus. HAYEK (33) hablaba del receso frontal del área del infundíbulo, cuando no existía ductus. En estos casos las celdillas que desembocan en el receso se denominan celdillas del receso frontal. Con más frecuencia emergen entre 3 - 4 celdillas anteriores y superiores, así como mediales de este tipo de receso. Algunas variaciones pueden observarse en la fig. 20.

Celdillas frontales (bulla frontal) (Fig. 21)

ZUCKERKANDL (148) denominó bullas frontales a aquellas celdillas etmoidales crecidas en el interior del seno frontal, mientras que DIXON (15) las describió como celdillas frontales. Según DIXON (15), aparecen en el 50% de los casos, distinguiéndose celdillas procedentes del receso frontal hasta el hueso frontal de las celdillas emigradas del infundíbulo etmoidal (más frecuentemente de la región supra-infundibular). Ocasional-

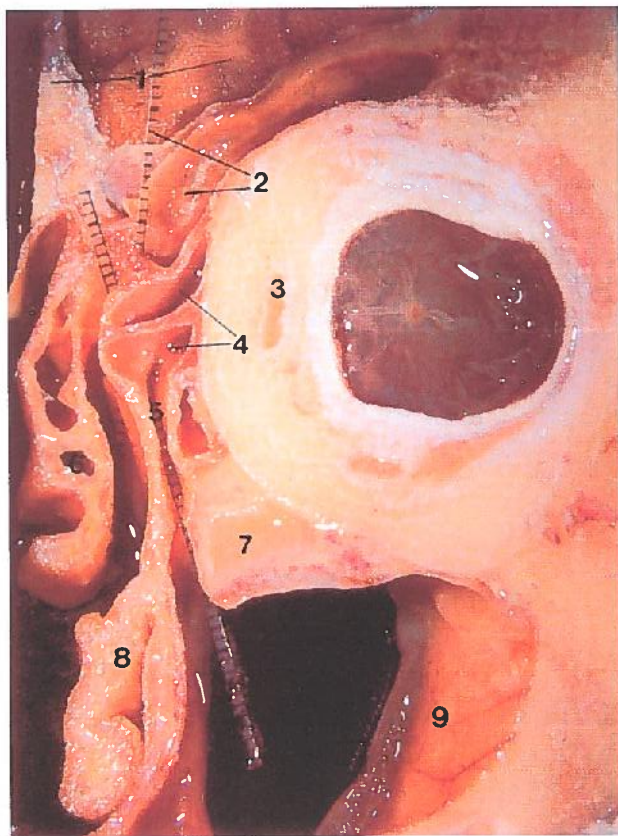


FIG. 22.—Ductus etmoidomaxilar, corte frontal desde anterior, varón de 37 años. 1. Crista galli y lóbulo frontal. 2. Senos frontal y papel milimetrado en ductus nasofrontal. 3. Músculo recto medial y papila del nervio óptico. 4. Celdilla etmoidal anterior. 5. Ductus etmoidomaxilar, papel milimetrado. 6. Cornete medio, neumatizado. 7. Pared posterior del infundíbulo maxilar. 8. Cornete inferior. 9. Seno maxilar.

mente, la bulla frontal puede proceder del seno frontal contralateral.

El ductus nasofrontal puede verse comprometido en su diámetro por la formación de este tipo de celdillas, dificultándose la evacuación de secreciones.

Seno frontal: desembocadura

Según KASPER (43) el seno frontal desemboca en el 38% de los casos en el infundíbulo, según SCHAEFFER (107) en el 50% y según van ALYEA (133) en el 55%. En nuestro material, la desembocadura del seno frontal se realizó en el 48,4% a través de un ductus o un ostium en la zona rostral del infundíbulo etmoidal, por delante de la porción terminal del hiato semilunar, apuntando la desembocadura exactamente a la porción antero-superior del hiato. En estos casos esta porción se encuentra por delante del infundíbulo en la zona del receso. Van ALYEA (133) encontró este tipo de desembocaduras en un 30%. En nuestro material el seno

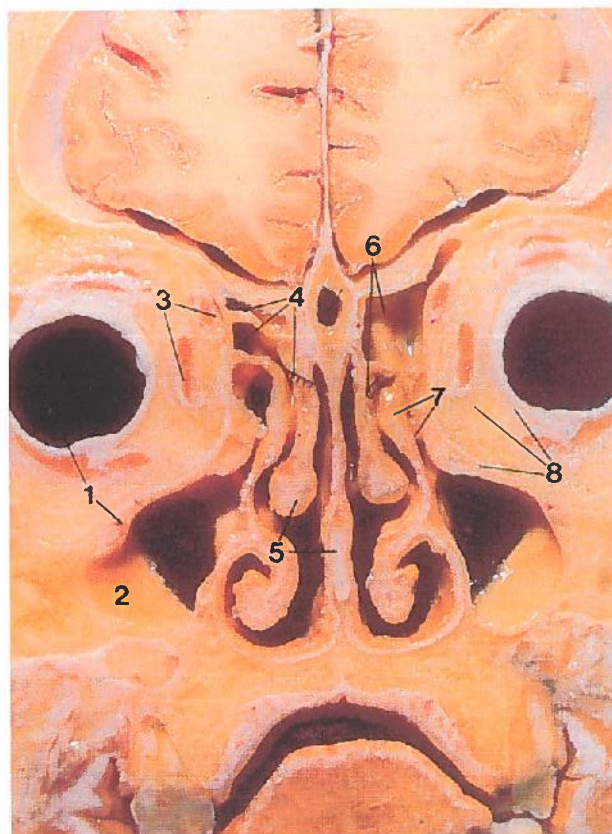


FIG. 23.—Corte frontal a través de fosa nasal y senos paranasales desde atrás. Seno frontal neumatizando la crista galli. 1. Esclera y nervio y arteria infraorbitarios. 2. Seno maxilar. 3. Músculos recto medial y oblicuo superior. 4. Celdillas etmoidales antero-superiores y papel milimetrado en ductus nasofrontal. 5. Cornete medio y cartílago septal. 6. Crista galli neumatizada, celdilla etmoidal antero-superior y papel milimetrado. 7. Bulla etmoidal e hiato semilunar. 8. Periórbita y tabiques en grasa orbitaria.

frontal desemboca en el polo antero-superior del infundíbulo en un 26,3%. SCHAEFFER (107) observó en un 62% desembocaduras en el receso frontal, inmediatamente por encima del infundíbulo, van ALYEA (133) en un 85% y nosotros en un 70,5% (59). Por encima de la bulla etmoidal KASPAR (43) halló la desembocadura del seno frontal en un 4%, van ALYEA (133) en un 1% y en nuestro material en un 2,2%. En una ocasión se observó la desembocadura del seno frontal por encima del cornete medio (aprox. 1%) (ver 53).

Canal etmoido-nasal (etmoido-maxilar)

PROTT (101) describió, al igual que otros investigadores del siglo pasado, ductus de drenaje de las celdillas etmoidales hacia el ostium del seno maxilar. La evacuación de las secreciones procedente de celdillas anteriores periorbitales puede realizarse en estos casos hacia el interior del seno maxilar.

Canal fronto-nasal del receso

Este canal procedente del seno frontal desemboca, tras un recorrido corto, por encima del cornete medio en el receso frontal.

Canal fronto-nasal infundibular

El canal alcanza con su ostium frontal infundibular la luz de la fosa nasal por debajo del cornete medio.

Canal fronto-etmoido-maxilar (Fig. 22)

Ocasionalmente se constituye lateralmente una celdilla frontal (bulla frontal) en un seno frontal con un desarrollo normal. PROTT (101) halló este tipo de celdillas frontales sólo en un 8% (en contraposición a los hallazgos de anteriores investigadores), mientras que nosotros la encontramos en un 17% y DIXON (15) en un 50%. Tras la punción del seno frontal derecho, el contraste se evacuó a través del seno maxilar del mismo lado y después de sonarse la nariz salió hacia la fosa. Ya ZUCKERKANDL (148) mencionó que las celdillas frontales, y también las infundibulares, podían estrechar el ductus nasofrontal, obstaculizando el drenaje de las secreciones.

Hueso frontal peligroso

Cuando la terminación anterior de la fosa olfatoria protruye hacia el seno frontal, se habla de seno frontal peligroso. Esto ha de tenerse en cuenta cuando se opera sobre el seno frontal.

DRAF (16) indicó que el área superior del septum del seno frontal se encuentra frecuentemente desplazada de la línea media, mientras que las inferiores no.

El seno frontal neumatiza la crista galli en un 10% y sólo en escasas ocasiones neumatiza la lámina perpendicular o la espina nasal del hueso frontal (Fig. 23).

Seno frontal: aplasia e hipoplasia

TURNER y PORTER (128) determinaron en diferentes razas europeas una aplasia del seno frontal en un 17% (en europeos continentales en un 12%). En otras razas se detectó la ausencia en un 35% (en esquimales en un 52%). Según STERN (116), la frecuencia de una aplasia aislada del seno frontal era del 3,2% para el derecho y del 2,7% para el izquierdo, siendo del 17,5% para la aplasia bilateral. NOVAK y MEHLS (84) encontraron una aplasia derecha en el 4,2% y en el 3,6% una izquierda. En mujeres el seno derecho estaba aplásico en el 4,1% y en el 2,8% el izquierdo. GULISA-

NO y cols. (31) diagnosticaron mediante radiografías una ausencia bilateral del seno frontal en el 4,8% detectando además en un 2,5% senos frontales centrales simples. Según ellos, la asimetría del seno frontal era más frecuente en los dolicoocráneos que en los braqui- y mesocráneos. Las extraordinarias diferencias de ausencia del seno frontal (2 - 20%) se deben, según NOVAK y MEHLS (84), parcialmente a un método de estudio inadecuado. Los autores manifiestan que en enfermos con paladar hendido (adolescentes) se observaron aplasias del seno frontal en el 38,8%, izquierdas en el 6% y derechas en el 11%.

Senos frontales supernumerarios

Diversos autores han descrito la existencia de tres o más senos frontales, dándoles una denominación muy diferente. BOEGE (4) encontró dos senos frontales unilaterales en el 1,5%, ONODI (86, 87) las llamadas celdillas fronto-orbitales en el 10%, GRÜNWALD (28) en el 3%. JOVANOVIĆ (41) cifró su frecuencia, sin mencionar una definición exacta, en el 21%. Estos senos se hallaban en el tercio medio del techo de la órbita. En un 16,6% se encontraron bilateral y unilateralmente con una mayor frecuencia en el lado izquierdo que en el derecho.

En la escama del hueso frontal el seno frontal alcanza una altura de 24,3 (5 - 66) mm (74). En nuestro material (55) se midió la anchura del seno frontal, siendo en adultos la distancia de la pared lateral hasta la línea media de 29,0 (17 - 49) mm. La extensión longitudinal entre la terminación anterior y la posterior (techo de la órbita) fue de 20,5 (10 - 46,5) mm.

FLESCHE (20) halló un seno frontal que se extendía dorsalmente hasta en canal óptico. El techo de la órbita se encontró en este caso completamente duplicado.

WITT (142) observó en casi el 40% de los cráneos analizados techos de la órbita duplicados bilateralmente en el 23% y unilateralmente en el 16%. Él demostró en el tabique del seno frontal bullas frontales de hasta 1 cm de profundidad y 1 cm de anchura. La profundidad del seno frontal puede alcanzar a nivel del techo de la órbita 3,5 cm con una anchura de hasta 7,8 cm. Según GUISEPPE (30) en la mayoría de casos con persistencia de la sutura frontal existe una agenesia del seno frontal (citado en 104). MARCUS (66) describió un seno frontal cuya neumatización alcanzaba el techo orbitario lateralmente hasta el ángulo ocular externo.

Defectos del seno frontal y techo de la órbita

Según HAJEK (33) en muy pocos casos se han descrito defectos óseos entre el seno frontal y el techo

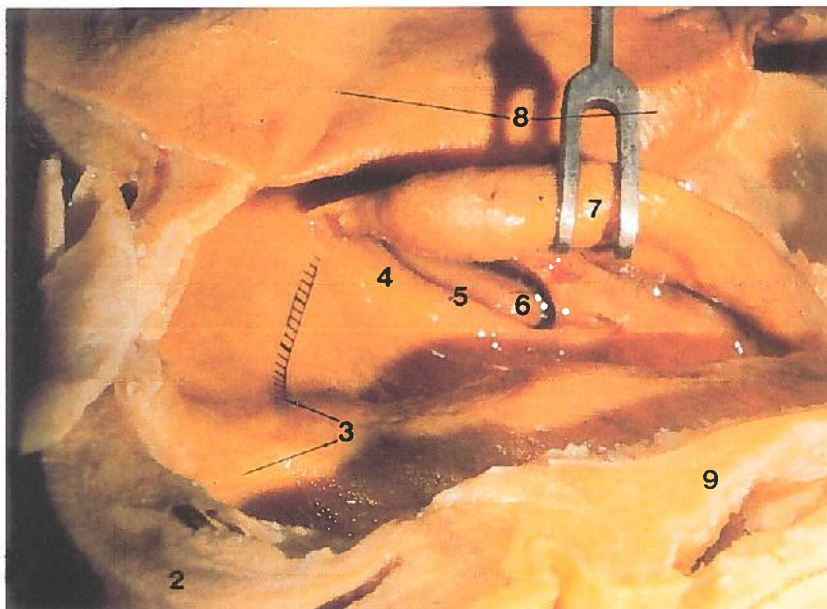


FIG. 24.—Cornete medio (desplazado hacia arriba), hiato semilunar. Visto de delante y abajo. 1. Cartílago nasal lateral, seccionado y desplazado anteriormente. 2. Piel de la punta de la nariz. 3. Limen nasi y papel milimetrado. 4. Membrana mucosa sobre proc.uncinatus. 5. Hiato semilunar. 6. Pequeña bulla etmoidal. 7. Cornete medio, desplazado hacia arriba. 8. Membrana mucosa del tabique nasal, desplazada hacia arriba. 9. Paladar duro.

de la órbita. También en nuestro material se encontraron rarefacciones del techo de la órbita (51).

Seno frontal: crecimiento postnatal

Según ONODI (89), el crecimiento del seno en el hueso frontal se inicia en niños de 3,5 años de edad. Hasta la edad de 11 años el seno crece lentamente y después rápidamente.

SZILVASSY (121) estudió el seno frontal en adolescentes entre 3 y 17 años radiológicamente. En radiografías en proyección occipito-frontal (distancia foco-película 1 m) y perpendiculares al nivel auriculo-ocular determinó la superficie media del seno frontal en niños de tres años en 0,69 cm², de 1,09 cm² en niños de 5 años, de 3,11 cm² en los de siete, de 5,05 cm² en los de nueve y de 9,28 cm² en el grupo de 12 - 17 años. Para niños los valores medios eran más altos que para niñas hasta los 5 años, menores entre los 7 y 10 años y bastante más altos para las edades comprendidas entre los 12 y 17 años.

Según KOCH (50) la forma definitiva del seno frontal se alcanza a la edad de 20 años. STERN (116) indicó, que la neumatización alcanza su máxima extensión hacia los cuarenta años de

vida. FINBY y KRAFT (22) pudieron demostrar, aún después de los cuarenta, un crecimiento evidente del seno frontal en altura y profundidad.

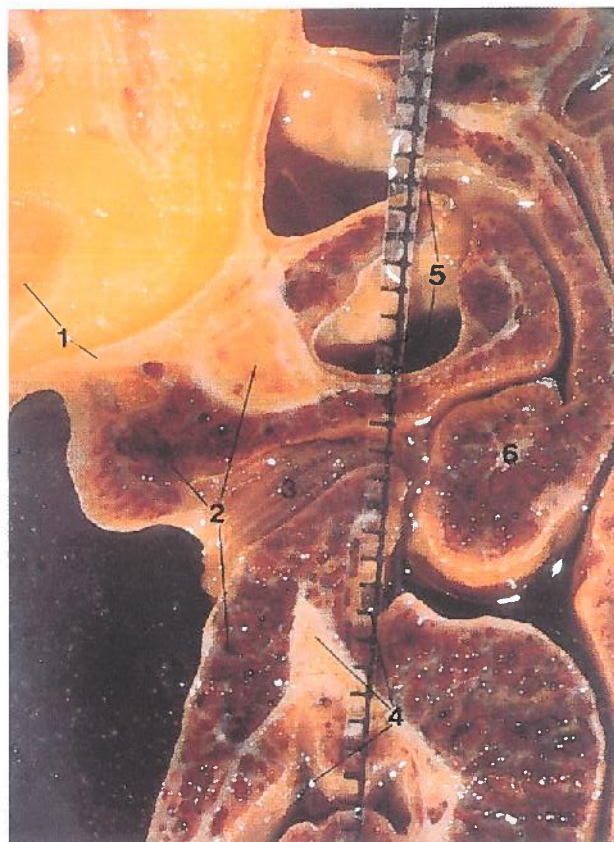
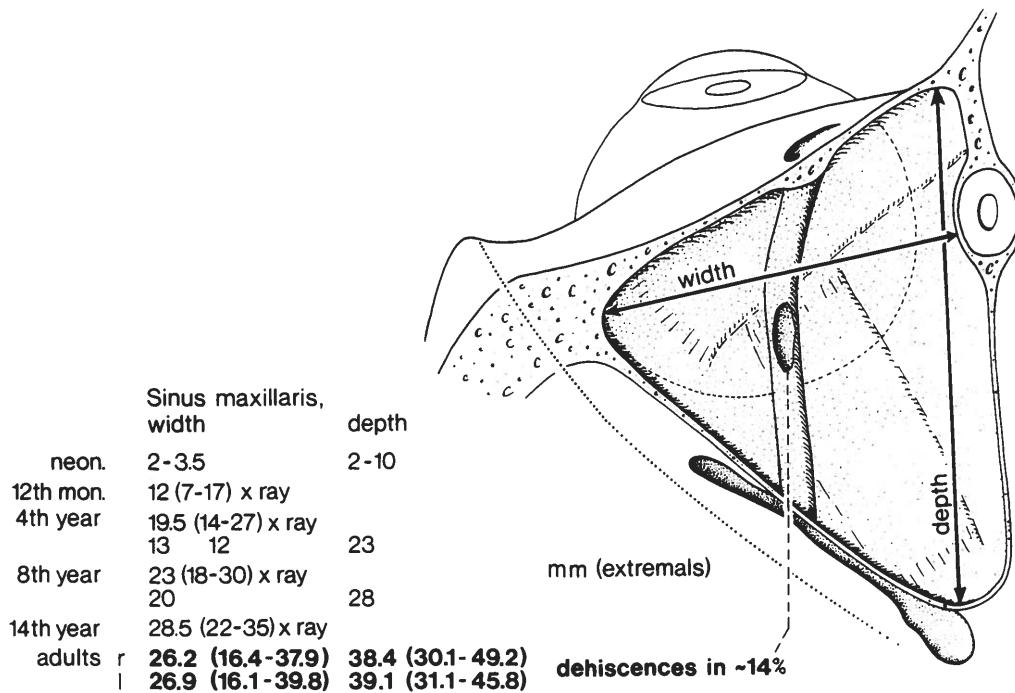


FIG. 25.—Celdilla de Haller y mucosa engrosada en la entrada del seno maxilar (istmo). 1. Techo del senos maxilar y músculo recto inferior. 2. Celdilla de Haller y mucosa engrosada en el ostium maxilar. 3. Moco en el ostium maxilar. 4. Proc.uncinatus, papel milimetrado y meato inferior. 5. Entrada en celdilla etmoidal anterior y bulla etmoidal. 6. Cornete medio.

FIG. 26.



HIATO SEMILUNAR Y CORNETE MEDIO (Fig. 24)

El límite superior y anterior del hiato semilunar (entre la bulla etmoidal y el processus uncinatus) se encuentra recubierto normalmente por el cornete medio. MYERSON (79) midió la distancia entre la porción anterior del hiato semilunar y la zona de inserción anterior del cornete medio. Según sus hallazgos (111 preparaciones) la porción terminal anterior del hiato estaba por delante del borde libre del cornete medio en un 1,8% (con el cornete medio infradesarrollado). En el 5,4% estaba a la misma altura con la inserción anterior del cornete medio, en el 43,2% a una distancia entre 1 y 10 mm por detrás, y en el 47,7% a una distancia de 11 - 20 mm por detrás. En el 0,9% la porción terminal anterior del hiato semilunar se halló 23 mm por detrás de la inserción anterior del cornete medio. Según MYERSON (79) la longitud del hiato semilunar es de 14 - 22 mm. Su extensión mediolateral asciende 0,5 - 3,0 mm. En un caso (0,9%) MYERSON no encontró desarrollados la bulla etmoidal y el *Processus uncinatus*. En la porción anterior de la pared lateral del meato medio se extendía un repliegue de la mucosa desde el borde posterior del hueso lacrimal hacia abajo, como una cortina. La parte anterior del repliegue se encontraba comunicada con la pared lateral, la posterior finalizaba en borde libre en el meato medio.

Bulla etmoidal

Por encima del *Proc. uncinatus* una elevación redondeada, frecuentemente alargada y ósea de la porción laberíntica hace prociencia quedando por debajo del cornete medio. En nuestro material, la bulla etmoidal mide por término medio unos 18 (9 - 28) mm de largo y 5,4 (2 - 13) mm de alto. ZUCKERKANDL (148) observó bullas con una longitud de hasta 20 - 26 mm. La lámina ósea inferior de la bulla se inserta casi siempre en toda su longitud en la lámina orbital del hueso etmoidal.

Antiguamente se denominaba a la bulla etmoidal *Torus lateralis* o prominencia lateral superior. Según GRÜNWALD (29) esta prominencia permanece sólida en aproximadamente un tercio de los casos, neumatizándose solamente en el 62%, momento a partir del cual se debe denominar bulla etmoidal. En nuestro material, la bulla se halló neumatizada en un 70%.

Debe destacarse, que sólo en un 8% STAMMBERGER (114) halló bullas no neumatizadas. Basic et al. (3), encontraron 5 (2 - 10) celdillas etmoidales en relación con la pared orbital medial. En un 68% sobrepasaban el hueso lacrimal. ¡Ambos autores no describieron celdillas nasales!

Celdillas de Haller (1743) (Fig. 25)

Según GRÜNWALD (29) en un 4% nace del cornete medio (zona de inserción) una apófisis hacia abajo y lateralmente (*Crus lateral*), que puede

estar neumatizada. En estos casos se habla de celdilla de Haller.

MESSERKLINGER (72) resaltó que las celdillas de Haller podían estrechar la entrada hacia el seno maxilar y las celdillas etmoidales anteriores.

Las celdillas de Haller pueden encontrarse lateralmente del infundíbulo, desembocando en el meato medio. STUPKA (119) opinaba que las celdillas de Haller se formaban por salida de una celdilla desde la bulla etmoidal que se introducía entre las hojas del suelo de la órbita y que acaba realizando una procidencia del techo del seno maxilar. La extensión lateral a lo largo del techo del seno es variada. También TERRAHE y MÜNDNICH (123), así como KRMPOTIC y cols. (49) conceden importancia a las celdillas de Haller. Cuando éstas se desarrollan ampliamente limitan con la órbita y la porción supero-medial de la pared interna del seno maxilar, el cual no configura a este nivel un ángulo agudo sino plano (en cortes frontales) entre el etmoides y el suelo de la órbita. Debido a un desarrollo de la fosa en su anchura y del laberinto etmoidal en dirección lateral, la pared medial del seno maxilar puede verse desplazada lateralmente, de manera que en el intento de un vaciamiento etmoidal transmaxilar existe el peligro de lesión de la órbita.

Processus uncinatus

El *Proc. uncinatus* constituye la continuación inmediata del *Agger nasi*, presentando numerosas variaciones de posición, anchura y grosor, así como comunicaciones con las estructuras óseas adyacentes. Limita medialmente al hiato semilunar. Generalmente, el borde superior del *Proc. uncinatus* es cóncavo y el inferior convexo. Del borde superior sale en su porción más posterior el proc. maxilar, que se dobla lateralmente subiendo hacia la pared superior del seno maxilar. Cuando esta unión falla, se desarrolla un Processus del techo del seno maxilar que se une con el *Proc. uncinatus* bien directamente, bien mediante un repliegue de mucosa (148).

Del borde inferior del *Proc. uncinatus* nace el proc. inferior, que se une al cornete inferior. Por detrás, el *Proc. uncinatus* acaba en borde libre o se encuentra anclado a la lámina perpendicular del hueso palatino. ZUCKERKANDL (148) describió distintas variaciones:

1. Los *Proc. uncinatus* delgados pueden tener dos apófisis, una hacia el cornete inferior, otra hacia el techo del seno maxilar.
2. El borde posterior del *Proc. uncinatus* puede ensancharse hasta tener cinco apófisis delgadas en conexión con el hueso palatino y el cornete inferior.

3. El *Proc. uncinatus* y el hueso palatino se unen a través de un puente ancho con el techo del seno maxilar.

4. Otras variaciones han sido descritas.

SENO MAXILAR (Fig. 26)

Crecimiento postnatal

En nuestro material (58) el seno maxilar de un feto de 39 cm tenía una anchura de 2,5 mm. Según ONODI (citado en 98) el seno maxilar en recién nacidos tiene 5,25 mm de altura, 10 mm de largo y 3,5 mm de ancho. A esta edad todavía no alcanza lateralmente el canal infraorbitario. En un niño de cuatro años de nuestra colección, el seno maxilar medía 7 mm de ancho, 17 mm de largo y 12 mm de alto. El surco y el canal infraorbitario se hallaban inmediatamente laterales de su pared lateral. En nuestro material obtuvimos en adultos la anchura del seno maxilar en la porción anterior una anchura de 26,2 (16,4 - 37,9) mm en el lado derecho y de 26,9 (16,1 - 39,8) mm en el lado izquierdo. La longitud en su cara medial fue de 38,4 (30,1 - 49,2) mm en el seno derecho, y de 39,1 (31,1 - 39,8) mm en el izquierdo. La altura del seno maxilar resultó ser de 40,0 (29,3 - 56,2) mm en el derecho y de 40,8 (31,3 - 56,9) mm en el izquierdo (55).

Recesos

El *receso palatino* puede extenderse contra el paladar duro, llegando (ocasionalmente) hasta pocos mm de la línea sagital medial. El *receso infraorbitario* puede formarse a la izquierda y derecha del canal infraorbitario. El *receso cigomático* se introduce hasta el interior del hueso cigomático. El *receso* del hueso palatino puede llegar hasta el mismo, cuando el *Processus orbitalis* del hueso palatino es alcanzado por el seno maxilar (33). MÜNDNICH (78) comprobó, que el *receso alveolar* era mayor en cabezas braquicefálicas, que en dolicocefálicas, existiendo en el 40% de los casos; sin embargo, cuando la fosa canina es profunda sólo en un 25% (citado en 103).

La pared medial del *ductus nasolacrimal* forma una procidencia variada hacia el interior del seno maxilar. Delante de ella se encuentra el *receso prelacrimal*, resaltado especialmente por PETER (98).

Tabicamientos

GRUBER (26, 27) comprobó la existencia de tabicamientos completos del seno maxilar en un 2,5%. YOHINABA (145) los encontró en el 1%. ABBATE (1) constató un tabicamiento sagital de un grosor de 2 mm en el seno maxilar de un adolescente de 17 años (100). Además, también se han

descrito tabicamientos con y sin conexión con el seno principal (ver Fig. 8 en (58) y Fig. 13 en (58)).

En nuestro material se hallaron en un 6% duplicaciones del seno maxilar diferentes (58). Ha de suponerse, que ambos senos proceden de dos esbozos del meato medio. En uno de los casos, el seno más posterior desembocaba por detrás de la bulla etmoidal, pudiéndose describir como una variante de la celdilla de Haller. En otra ocasión, en una mujer de 49 años, existía una comunicación con la fosa nasal por encima del cornete medio, pudiéndose entender también como una celdilla etmoidal posterior crecida hacia abajo. STUPKA (119) observó, que con el aumento de la neumatización también se podía producir una erosión de los tabicamientos, apareciendo un foramen en el tabique de un seno duplicado. Este hallazgo se vió en un hombre de 60 años. Además, observamos celdillas inferiores, con forma elíptica y en burbuja, a nivel del seno maxilar en un 6% de nuestra casuística.

Seno maxilar: techo y estructuras vecinas

En nuestro material (50 piezas de adultos entre los 37 y los 90 años) el grosor del techo del seno maxilar medialmente al surco y al canal infraorbitario ascendió a 0,375 (0,07 - 1,3) mm. Lateralmente al canal infraorbital se midió un grosor del techo de 0,495 (0,09 - 1,1) mm. El surco y el canal infraorbitario presentaban dehiscencias en aprox. el 14%, con una extensión entre 3 y 11 mm. En dirección a los límites del seno, el techo adquiere un mayor grosor (para mayor información ver (58)).

Seno maxilar: repliegues mucosos

En el 56% de nuestro material se comprobaron repliegues de la mucosa en el suelo del seno así como crestas óseas, de diferentes alturas. Por término medio, la altura era de 7,8 mm, con un grosor de 2,9 mm, rodeando recovecos parcialmente altos. En el 10% de los casos, las crestas óseas y los repliegues de mucosa eran más altas de 13 mm.

Seno maxilar: altura de la región del suelo

Hacia el final del segundo año de vida, el suelo del seno maxilar está situado algo inferior a la inserción del cornete inferior. A los siete años, la altura del suelo está a medio camino del meato medio, en el noveno año a la altura del suelo de la fosa nasal. Más adelante, el suelo puede descender aún, desarrollándose medialmente hacia el paladar duro: receso palatino.

Según HAJNIS y cols. (34), el suelo del seno maxilar se halló en el 25,56% de los casos por

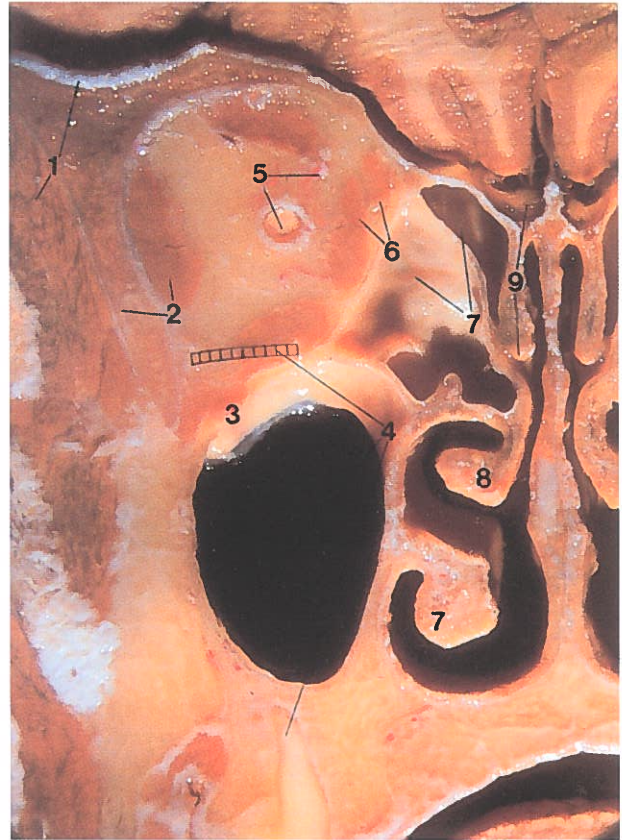


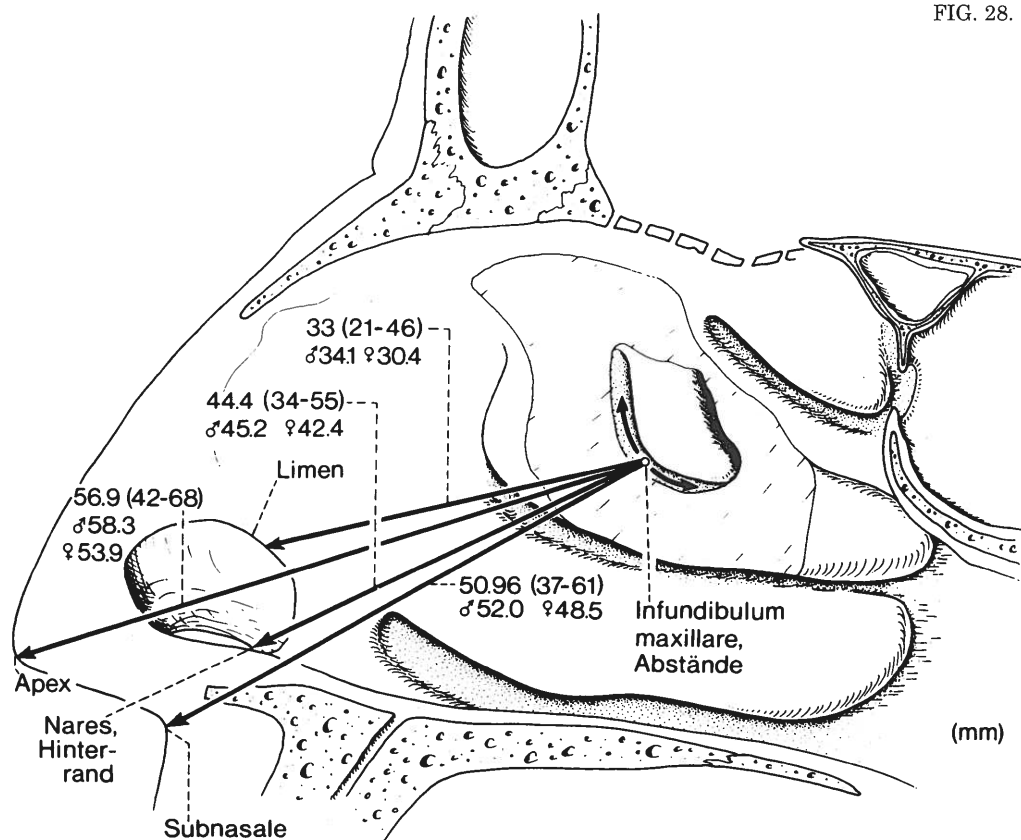
FIG. 27.—Corte frontal a través de órbita y fosa nasal (varón de 35 años). 1. Fóvea endofrontal lateral y músculo temporal. 2. Hueso cigomático y músculo recto lateral. 3. Nervio y arteria infraorbitarios. 4. Músculo recto inferior, seno maxilar y raíz del molar I. 5. Arteria oftálmica y cornete inferior. 6. Músculo oblicuo superior y músculo recto medial. 7. Celdillas etmoidales y cornete inferior. 8. Cornete medio. 9. Bulbo olfatorio y cornete superior.

debajo del suelo de la fosa, en el 27,78% al mismo nivel y en el 5,56% a un nivel más alto. La porción anterior del suelo suele estar por debajo del nivel del suelo de la fosa, la porción posterior al mismo nivel.

Seno maxilar y dientes

HARRISON (38) constató, que el suelo del seno maxilar tenía sobre el primer premolar una lámina ósea, que en el 5,3% de los casos medía un grosor como mínimo de 0,5 mm. En el 19,7% la lámina se encontraba también sobre el segundo premolar, sobre el primer molar en el 27,2%, sobre el segundo molar en el 45,5% y el tercer molar en el 30,4%. El suelo del seno maxilar puede encontrarse perforado por las raíces dentarias de los premolares II, molares I, molares II y molares III. La mayor frecuencia de perforaciones se encontró en el molar I con un porcentaje de 2,19%, seguido del molar II (2,01%). Los molares III y premolares II presenta-

FIG. 28.



ban fistulas oroantrales con menor frecuencia. Éstas se ven con mayor frecuencia cuando el suelo del seno maxilar es bajo. La entrada de raíces en el seno maxilar sólo se observó en dos casos (1,76%).

HAYEK (33) denominó a aquellos senos cuyo suelo no alcanzaban el nivel del suelo de la fosa nasal como senos maxilares estrechos. En su material, los alvéolos que más frecuentemente hacían procidencia en el seno eran los molares y caninos, seguidos de los premolares.

FLETCHER (21) estudió en 500 cráneos la relación de los dientes con respecto a las enfermedades del seno. Llegó a la conclusión, que los dientes se ven afectados más frecuentemente por enfermedades del seno que al revés. En más de 1000 senos, FLETCHER sólo pudo encontrar dientes crecidos hacia el interior del seno, con recubierta ósea, en cinco casos. Según sus hallazgos, las puntas de las raíces de los molares no contactan con el suelo del seno maxilar más que ocasionalmente. Según MAYER (67), HIGHMOR (1651) indicó, tras evacuar pus del seno al extraer un molar superior, que era imprescindible comprobar la localización de los tres molares y que con el taladro verticalizado se podía acceder en un seno pequeño a la fosa canina. PETER y SICHER (96) indicaron que no se debía tratar el seno maxilar si se abría éste por la extracción dentaria, salvo cuando existía en un empiema en el seno.

Seno maxilar y nervios alveolares superiores

La actuación sobre el seno maxilar puede acarrear lesiones dentarias directas o indirectas. SCHICKETANZ y SCHICKETANZ (109) mencionaron que PORT (100) y otros observaron la existencia de parestesias dentales y alveolares después de cirugía radical del seno maxilar.

En nuestro material se estudiaron las ramas alveolares postero-superiores, el nervio alveolar medio y el nervio nasodental respecto a su lugar de entrada en el seno maxilar (58). Observamos que el nervio nasodental se dirigía hacia la zona de anclaje del cornete inferior, innervando el ductus nasolacrimalis, para descender a lo largo de la apertura piriformis (ver Fig. 30 y 31 en (58)). DRAF (17) mencionó explícitamente que había que preservar el nervio infraorbitario en la cirugía de tipo Caldwell-Luc. Según GROSSEHELLEFORTH y DÜCKER (25) el vaciamiento de la mucosa exclusivamente del receso alveolar, dejando el resto intacto, reducía en un 10% las alteraciones de la sensibilidad, en comparación con el vaciado radical. La pared inferior del surco y del canal infraorbitario tenía un grosor de sólo 0,15 mm. Además, nos encontramos con dehiscencias en esta zona. HOLZMANN (39) encontró en enfermos intervenidos por Caldwell-Luc el premolar II en el 35% hipoestésico o sin función, el

premolar I en el 25%, el canino en el 27%, el incisivo II en el 30% y el incisivo I en el 17%. En su muestra SCHICKETANZ y SCHICKETANZ (109) hallaron en un 22% lesiones dentarias, con una frecuencia descendiente en: caninos, premolares I y II, incisivos, molares II, molares I y molares III. En un 15% se vieron estas lesiones tras la operación de Denker, afectando especialmente a los incisivos.

DRAF (17) indica que también pueden aparecer parestesias pasajeras en los dientes incisivos y caninos tras la endoscopia del seno maxilar, así como enfisemas postoperatorios y flemones de la mejilla.

BRUSIS (8) propone como medidas para evitar molestias neurálgicas tras la operación sobre el seno maxilar:

1. una incisión vertical lateral al canino,
2. la creación de una ventana pequeña en una zona poco inervada de la pared facial,
3. limitar la exéresis a la mucosa afectada.

Seno maxilar: drenaje

Ya ZUCKERKANDL (148) indicó que la sinusitis maxilar se podía drenar no sólo a través del meato inferior (cuya pared puede ser relativamente gruesa), sino también a través del meato medio, a nivel de las fontanelas. WIGAND y STEINER (140) describieron la operación endonasal del seno maxilar bajo control endoscópico. La buena visibilidad sobre el procedimiento a través

de las fontanelas fue demostrada por STRAATMAN y BUITER (118). DRAF (17) resumió todos los posibles abordajes al seno maxilar (y demás senos). La primera descripción del abordaje a través de la fosa canina fue realizada por CALDWELL (8) y después por LUC (64), recomendándola para la infección crónica del seno maxilar. PETERSEN (99) describió el método de punción del seno a través de la fosa canina.

HIATO MAXILAR (OSTIUM SINUM MAXILLARIS)

En la pared medial del seno maxilar se encuentra un hueco redondeado u oval, descrito por HENLE como *Hiatus maxillaris* (citado en (148)). Según PEROVIC (95) también han sido descritos agujeros romboides, en media luna, en forma de huevo o de haba, así como triangulares. Durante el desarrollo del seno el hiato se desplaza hacia abajo y delante, al mismo tiempo que tienen lugar procesos proliferativos y de reabsorción. Entre el hiato maxilar y el *Processus frontalis* del hueso maxilar se introduce un surco: el surco lacrimal. Este surco viene delimitado desde atrás por el reborde evertido del seno maxilar y por delante por el *Processus frontalis* del hueso maxilar. Según ZUCKERKANDL (148), el reborde superior del hiato maxilar es cortante o ancho y ocasionalmente se encuentra dividido en dos laminillas, entre las cuales pueden introducirse recovecos variables

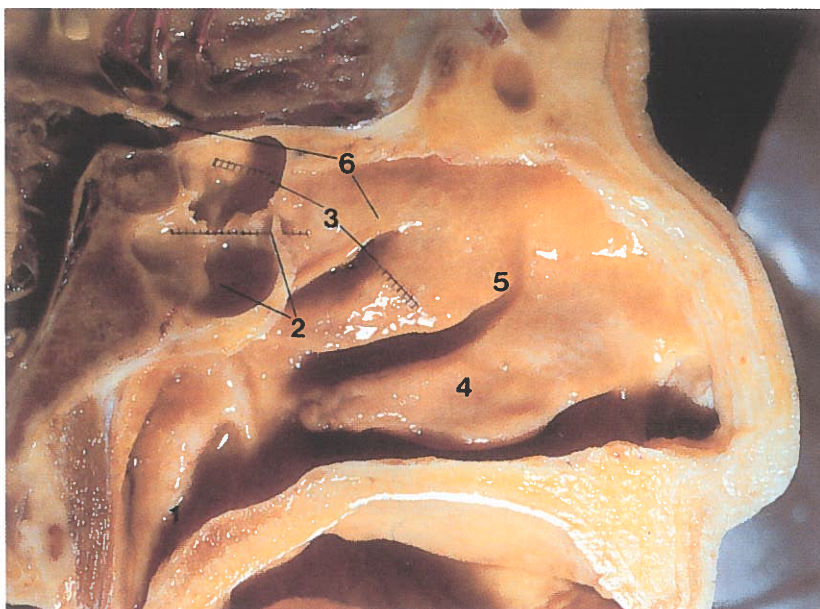


FIG. 29.—Celdilla de Onodi grande.
1. Torus tubario y paladar blando.
2. Seno esfenoidal, papel milimetrado en el ostium. 3. Celdilla de Onodi, papel milimetrado en el ostium. 4. Cornete inferior. 5. Cornete medio. 6. Nervio óptico y cornete superior.

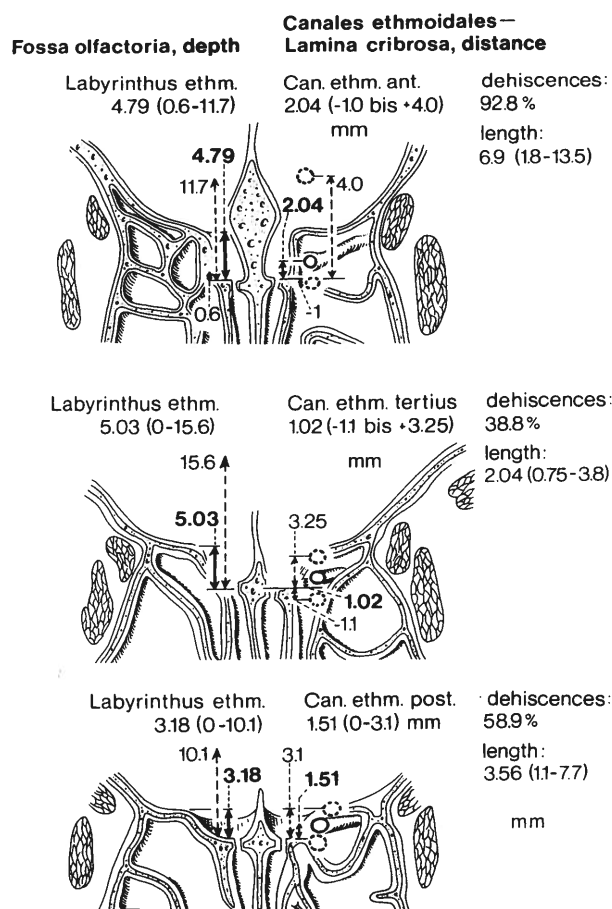


FIG. 30.

(celdillas de Haller - 1743) obstruyendo la porción inferior de las celdillas etmoidales.

Situación del ostium del seno maxilar

En el material de MYERSON (79), el ostium se localizó en el 22,8% a nivel del borde posterior del *Proc. uncinatus*. Nosotros dividimos el *hiato semilunar* en cuatro áreas: en la más posterior, el ostium se encontró en un 2,1%, en el tercer cuarto en un 47,7%, en el segundo cuarto en el 28,4% y en el primero en un 22,1% (60).

En un caso del material de MYERSON (79), el ostium se encontró horizontal con un tamaño de 2,5 x 3,5 mm. En un 5,26% observó que el ostium no tenía ninguna relación con la bulla etmoidal y el *Proc. uncinatus*.

Las distancias del ostium con respecto a otras estructuras anatómicas se observan la fig. 28.

Forma del ostium maxilar

Según ZUCKERKANDL (146), el ostium del seno maxilar se asemeja más frecuentemente a una incisura elíptica con un eje longitudinal en sentido sagital. En su material también encontró formas circulares, arriñonadas, presentando el ostium más pequeño un diámetro de 3 mm y el más grande de 19 mm con una anchura de 5 mm. Los tamaños más frecuentes oscilaban entre los 7 y los 11 mm con anchuras entre los 2 y los 6 mm. Ocasionalmente, el ostium se encuentra dividido en dos por una membrana mucosa. TURNER (128) encontró ostiums con un tamaño de hasta 18 mm, SCHAEFFER (108) de hasta 20 mm. Según SKILLERN (114) el ostium representa un canal corto que, observado desde el seno maxilar, presenta un recorrido hacia arriba, atrás y adentro. SIMON (113) averiguó la anchura media del ostium: 5,5, (1,0 - 15,5) mm. Ostiums con una extensión mediolateral de más de 3 mm los denominó canales y los de menor recorrido ostiums. De esta manera encontró canales en el 82,7% y ostiums en el 17,3%.

Dirección de los canales

Desde el infundíbulo, el canal u ostium se dirige hacia abajo y lateralmente, en el 56% hacia atrás y en el 44% hacia delante. En el material de SIMON (113) se observaron en el 2% ostiums duplicados. En el 1% halló ostiums duplicados accesorios con dos aperturas distintas hacia el meato medio. También en nuestro material observamos dos ostiums principales (ver Fig. 15 y 16 en (58)).

Mirando desde el interior del seno maxilar, el ostium (o la apertura lateral en embudo del canal) del mismo tiene una forma ovalada y alargada dirigida lateralmente y hacia delante. Su luz midió, en nuestro material, por término medio 6,8 (3,7 - 14,5) mm y la apertura de la entrada 2,3 (1,1 - 6,0) mm de ancho. La distancia de la pared superior del seno midió 1,6 (0 - 9,5) mm (57). La distancia del ostium maxilar hasta el *ductus nasolacrimal* ascendió a 4,35 (1,3 - 11,5) mm. Según ZUCKERKANDL (148), el tamaño del ostium maxilar oscila entre los 3 y los 19 mm, según SCHAEFFER (108) entre 1 y 22 mm.

Seno lateral

GRÜNWALD (29) describió una ampliación del meato medio por encima, detrás y debajo de la *bulla etmoidal* como seno lateral. HAJEK (33) denominó una porción de esta región como *receso suprabullar*.

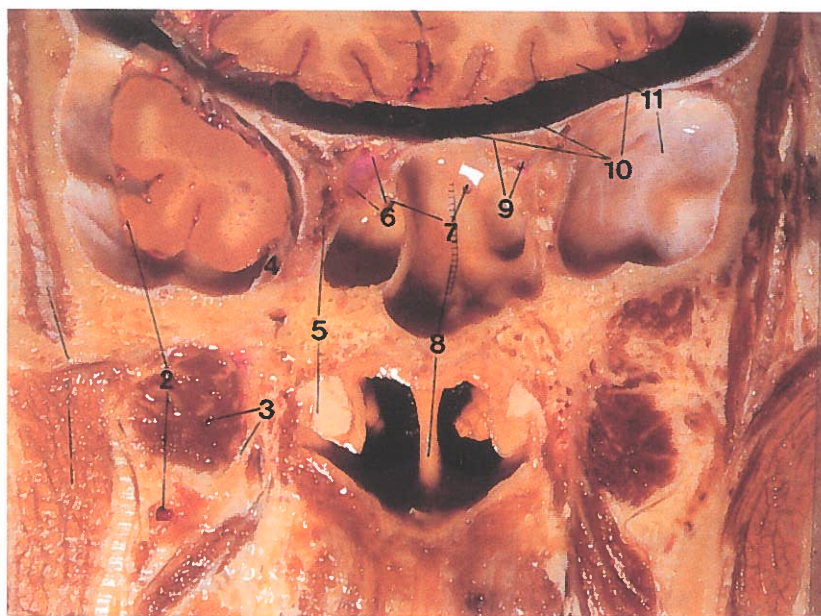


FIG. 31.—Seno esfenoidal, ostium. Corte frontal 8 mm detrás de la pared anterior del seno esfenoidal. Vista de atrás.

1. Músculo temporal y glándula parotídea. 2. Lóbulo temporal (hueco) y arteria maxilar. 3. Músculo pterigoideo lateral y nervio mandibular. 4. Rama de la vena cerebral media profunda hacia el seno cavernoso. 5. Seno cavernoso en su porción anterior y cartílago tubárico. 6. Rodilla anterior del seno de la arteria carótida interna y salida de la arteria oftálmica. 7. Ostiums de los senos esfenoidales; llama la atención la diferencia entre ambos y el tabique desplazado hacia la izquierda. 8. Papel milimetrado en la pared anterior del seno esfenoidal y pared medial de la coana. 9. Nervio óptico y arteria oftálmica en la entrada al canal. 10. Plano esfenoidal y ala menor del hueso esfenoidal. Cerebro frontal y recoveco para el poro temporal.

CELDILLAS ETMOIDALES PROCEDENTES DEL MEATO SUPERIOR (Figs. 18 y 29)

Las celdillas etmoidales posteriores del meato superior miden en el recién nacido 4 - 5 mm de altura, 2,5 - 5 mm de largo y 1,5 - 2 mm de ancho.

Después de ZUCKERKANDL (148), HAYEK (33) y GRÜNWALD (29) también PETER (98) enfatizó que desde el meato superior se desarrollaban, por norma general, tres celdillas etmoidales. Una crecía hacia arriba y lateralmente, otra hacia arriba y atrás y la otra frecuentemente hacia la *bulla etmoidal*. Cuando existía un meato superior (en un tercio de los casos) se encontraba en el 75% celdillas que crecían hacia arriba y atrás. Van ALYEA (131) observó estas celdillas que partían del meato superior en el 96%. En uno de los cuatro casos sin este tipo de celdillas se encontró una gran celdilla, cuyo ostium desembocaba en el meato superior. En otro caso, se hallaron dos celdillas. Los otros dos preparados anatómicos no presentaban celdillas etmoidales posteriores (en una cabeza bilateralmente). En las cien preparaciones anatómicas de van ALYEA (131) se encontraron celdillas procedentes del meato superior en 38 ocasiones. En cinco casos observó dos celdillas. En total, las celdillas etmoidales "postremas" existían en el 43%.

Bulla etmoidal y laberinto etmoidal posterior

Van ALYEA (131) mencionó, que las celdillas bullares frecuentemente neumatizaban el laberinto etmoidal, expandiéndose hacia delante a la zona del infundíbulo y hacia detrás hacia las celdillas etmoidales posteriores. En un 2% de casos observó un contacto de las celdillas bullares con el seno esfenoidal a través de celdillas grandes (existentes también en un 2%) crecidas dorsalmente; en total el laberinto posterior estaba neumatizado en el 11% de los casos por celdillas bullares.

Dehiscencias de los canales etmoidales (Fig. 30)

Las dehiscencias de las celdillas etmoidales tienen un enorme significado clínico. TONNDORF (126) analizó 100 cráneos humanos (también de fetos) pudiendo determinar en diez casos la desembocadura de agujeros cribosos aislados al recesso frontal, es decir, lateralmente del cornete medio. ONISHI (85) resaltó, que la pared supero-medial de las celdillas colindantes con el surco olfatorio se encontraba con dehiscencias óseas en el 14% y con rarefacciones óseas en el 38%. A lo largo del recorrido del nervio etmoidal anterior se registraron rarefacciones en el 35% y defectos óseos en el 11%. En el 14% las celdillas etmoidales antero-lateral presentaban en su techo una rarefacción ósea. En el etmoides posterior (zona del nervio etmoidal posterior) se demostraron rarefacciones en un 26% y defectos óseos en un 14% (en adultos viejos). STUPKA (119) opinaba, que las dehiscencias de la lámina orbitaria del hueso etmoidal en edades avanzadas podían interpretarse como secuela de una neumatización excesiva.

En nuestro material se encontraron dehiscencias de los canales etmoidales en un porcentaje mayor.

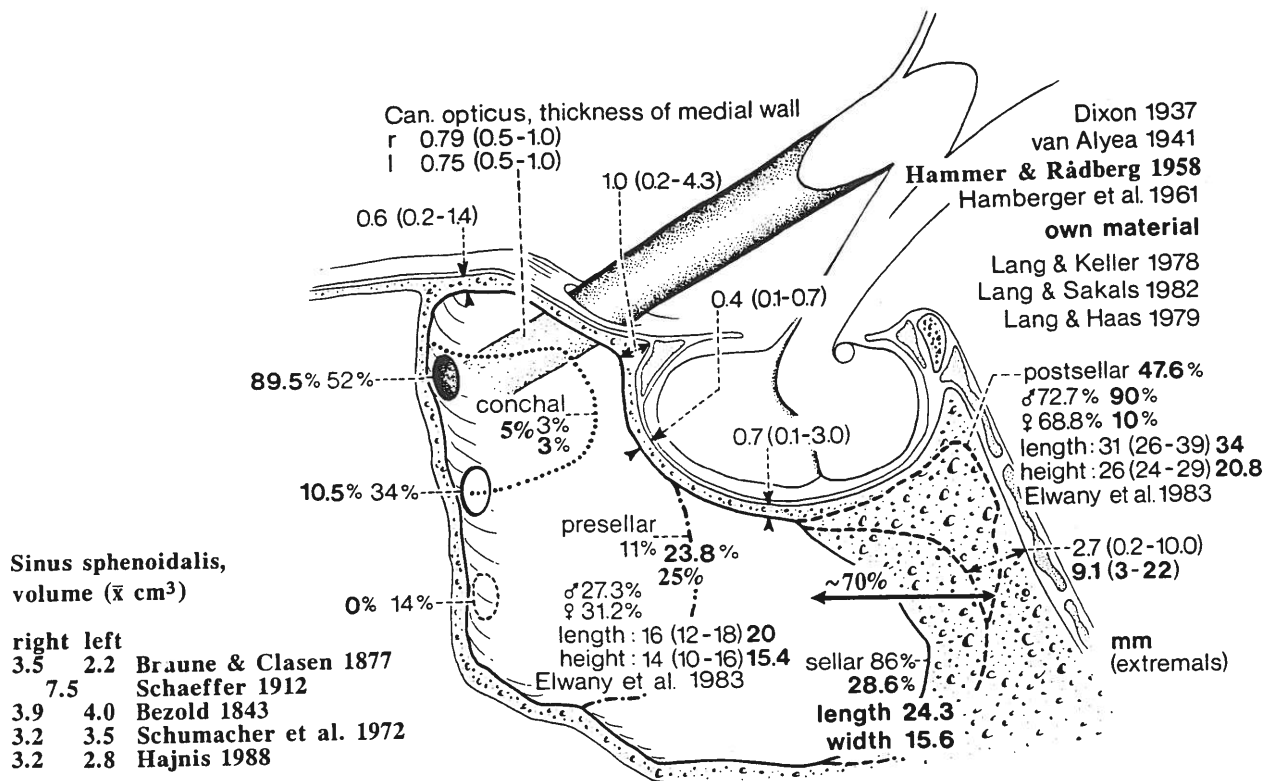


FIG. 32.

SENO ESFENOIDAL

En un 48,3% de nuestro material se observó un receso esenoetmoidal bien desarrollado por delante del seno esfenoidal (60). Este receso mide, cuando está desarrollado, una altura de 10,5 (8 - 14,5) mm, una longitud de 5,5, (2 - 25) mm y una profundidad de 4,3 (1,5 - 12) mm.

Ostium del seno esfenoidal (Fig. 31)

El *Ostium sinuum sphenoidalium* hallado en nuestro material es redondeado en el 70%, midiendo por término medio 2,43 mm. En el 15% se observaron aperturas del tamaño de la cabeza de un alfiler, ostiums de hasta 3,5 mm se hallaron menos. En un 30% las aperturas fueron ovales, con un diámetro mayor más en sentido vertical que oblicuo u horizontal. Hay que resaltar, que las infecciones son más frecuentes en ostiums pequeños y recesos estrechos, que en ostiums grandes. Según PEELE (94), el ostium esfenoidal se halla más frecuentemente en el cuadrante superior, a pocos milímetros de la lámina cribosa. Con menor frecuencia se localiza en la vecindad del suelo sinusal o con una desembocadura en una celdilla etmoidal posterior. ONODI (86, 87, 88) describió

un caso en el que el ostium se encontró en la porción posterior del hiato semilunar. TUNIS (127) encontró un ostium que se abría en un canal óseo, localizado entre el etmoides posterior y el seno esfenoidal. Van GILSE (134, 135) describió salidas del seno esfenoidal en la raíz del *Processus pterigoides* y en muy raras veces en el *Processus orbitalis* del hueso palatino.

El ostium se encuentra a 4,8 (0,6 - 9,0) mm del eje paramediano.

Tamaño del seno esfenoidal (Fig. 32)

En senos esfenoidales de adultos y viejos de nuestro material, el seno esfenoidal midió en áreas superiores 13,45 (5 - 20,5) mm de ancho, a nivel medio 16,95 (8,5 - 24) mm y a nivel inferior 18,65 (6,5 - 26,5). La longitud del seno asciende arriba a 19,4 (6,5 - 32) mm, a nivel medio a 24,8 (9 - 36) mm y en la porción inferior a 18,5 (7 - 31) mm. Los senos esfenoidales pequeños se denominan conchales, y los medianos sellares. HAMMER y RADBERG (37) encontraron en un 2,5% el tipo conchal, estando el límite posterior entre la concha esfenoidal y el cuerpo del hueso esfenoidal. El tipo presellar se vió en el 11% de casos, el sellar en el 59% y tipos mixtos en el 27%. ELWANY y cols. (19) encontraron tipos pre-

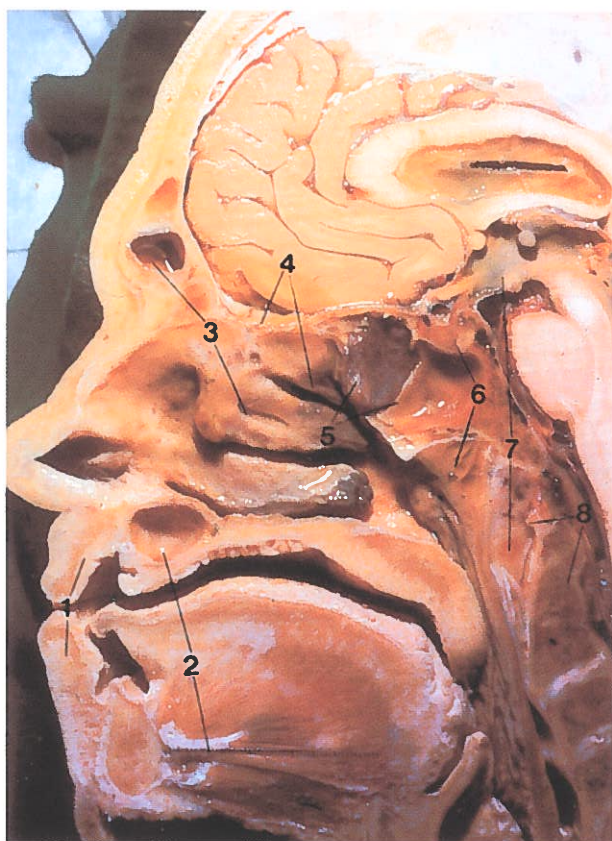


FIG. 33.—Quiste en seno maxilar y tabique oblicuo del seno esfenoidal. 1. Labios superior e inferior. 2. Quiste en seno maxilar y papel milimetrado en el músculo geniogloso, borde inferior. 3. Senos frontal y hendidura en cornete medio. 4. Bulbo olfatorio y cornete superior. 5. Mucosa del seno esfenoidal derecho, disecado, y tabicamiento oblicuo. 6. lóbulo anterior de la hipófisis y quiste de Thornwald. 7. Tercer ventrículo y arco anterior del atlas. 8. Proc.basilar de la odontoides y odontoides.

sellares de senos esfenoidales en hombres en el 27,3%, en mujeres en el 31,2%. Los tipos postsellares en hombres se vieron en el 72,7% y en mujeres en el 68,8%. El diámetro horizontal de los senos presellares ascendió a 12 (7 - 14) mm, el de los postsellares a 19 (14 - 24) mm. En los tipos sellares, FUJII y cols. (23) midieron un grosor de 0,4 (0,1 - 0,7) mm en la pared anterior de la fosa hipofisaria. En seis de las preparaciones de senos presellares la pared anterior de la silla turca tenía un grosor de 0,7 mm. DIXON (15) midió la longitud del seno esfenoidal paralelamente al techo en 1600 cráneos, averiguando valores entre los 20,09 y los 23,2 mm. La altura vertical entre el suelo y el techo fue de 16,44 - 20,41 mm y la anchura máxima entre 15,25 y 17,12 mm en hombres. Las dimensiones del seno en mujeres fueron algo menores. El volumen del seno, según SCHAEFFER (106), fue de 7,5 cm³ por término medio y según DIXON (15) entre 0 - 14 cm³.

Septum del seno esfenoidal (Fig. 33)

El tabique del seno esfenoidal muestra frecuentemente variaciones de su posición en la línea media. Puede desarrollarse oblicua u horizontalmente, según ya señaló MORGAGNI (1682-1771). Sólo en un 25% el septum es vertical (37). Frecuentemente existen tabicamientos accesorios, incluidos en el área sinusal, que se desarrollan en las zonas de sincondrosis del seno. ELWANY y cols. (19) hallaron el septum en un 27% en la línea media. En el 43% sólo estaba desarrollado la porción anterior en la línea media. En el resto se encontraron formas en "s", en "c" y otras. En el 75% de los casos se vieron septums accesorios, siendo el 48% unilateral y el 28% bilateral.

Tabicamientos accesorios y canal craneofaríngeo lateral

Fue TOLDT (125) el primero en indicar, que los tabicamientos accesorios transversales y oblicuos se localizaban en zonas correspondientes a antiguas sincondrosis del seno esfenoidal.

Para estudiar estos tabicamientos, COPE (14) analizó 300 senos esfenoidales y CONGDON (13) 212. Se encontró que la mayoría de los tabicamientos sí se hallaban en zonas de sincondrosis antiguas, así como en la zona del *canal craneofaríngeo lateral*. Este canal fue descrito, según nuestro conocimiento, por primera vez por STERNBERG (117) y recorre el trayecto desde la raíz posterior-inferior del ala menor del esfenoides de la parte interna de la calota hacia la parte externa de la misma. El canal se interpretó como vestigio entre los centros de osificación en la zona intermedia de las tres sinóstosis del seno esfenoidal. Según CONGDON (13) el canal se encuentra en el interior de las sinóstosis. Sus paredes están formadas por una capa delgada de hueso compacto, localizadas, cuando son demostrables, en la zona del tabicamiento horizontal anterior. El canal se encuentra angulado convexamente hacia delante. La porción inferior del canal puede verse frecuentemente desde el seno esfenoidal.

El septum entre el preesfenoides y esfenoides base es habitualmente horizontal, ocasionalmente oblicuo. Su zona se encuentra entre el área por debajo del tubérculo de la silla hasta los dos tercios anteriores de la fosa hipofisaria. CONGDON (13) pudo demostrar tabicamientos o crestas en esta zona en aprox. el 30%, y más frecuentemente en la región del techo del seno esfenoidal. COPE (14) halló estos tabicamientos en un 20%. Según KOELLIKER (46) y TOLDT (125) la sincondrosis no desaparece hasta los 13 años.

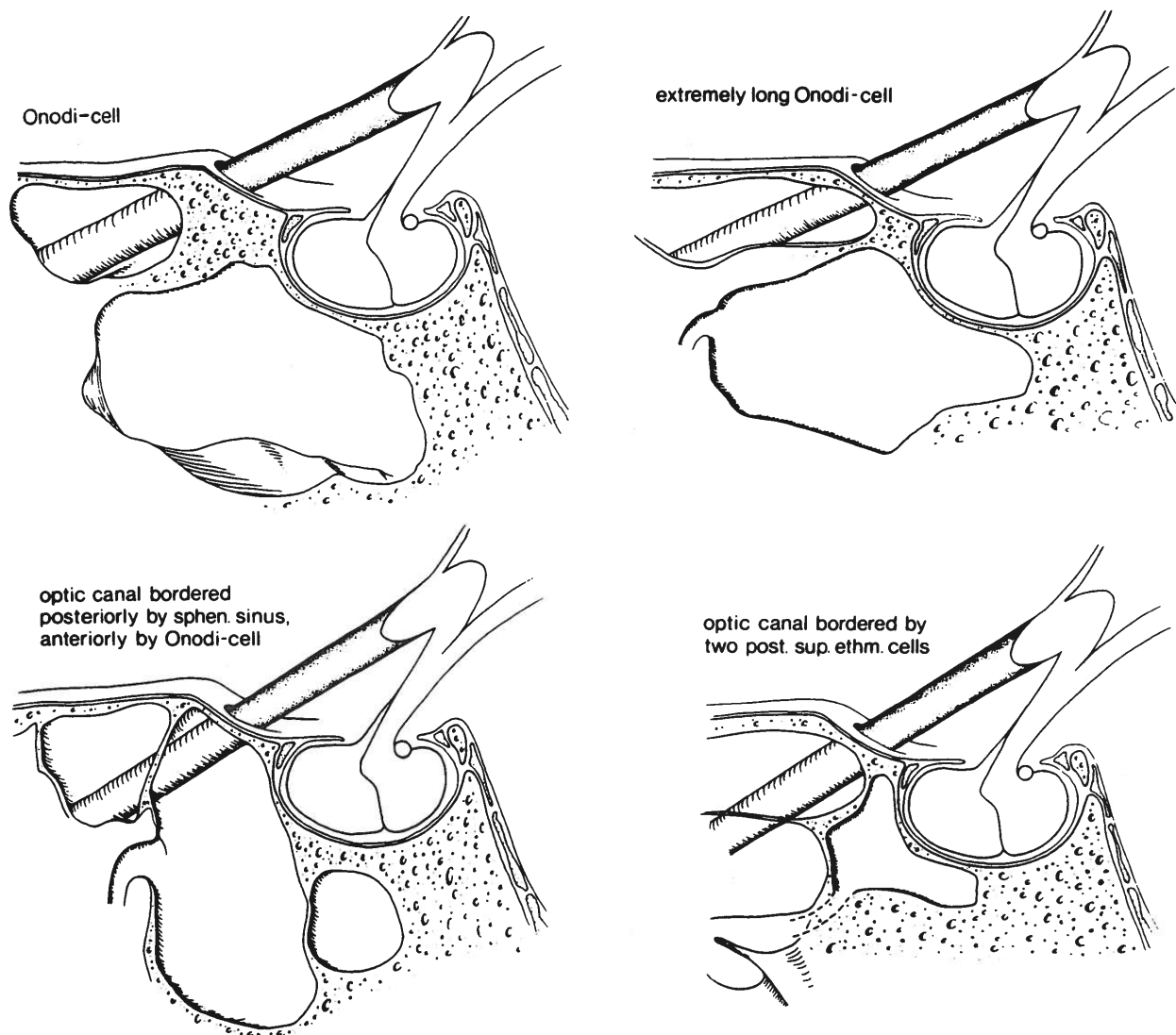


FIG. 34.

Celdillas de Onodi

Celdillas etmoidales postero-superiores - desarrollo histórico (Figs. 29 y 34)

En el corte mediano de un cráneo de un feto de ocho meses se reconoce un núcleo óseo anterior y otro posterior en el futuro esfenoides. TOLDT (124) ha dedicado su atención especialmente al desarrollo del hueso esfenoidal. En el quinto mes fetal se desarrolla a ambos lados del pericondrio del todavía engrosado tabique septal, ligeramente por encima del esbozo del vómer, centros de osificación condral como parte de las conchas etmoidales. En el 7°- 8° mes fetal se forman centros de osificación desmal en la vecindad, que en el perío-

do perinatal se fusionan con los centros de osificación endocartilaginosos.

Además, también participan en el desarrollo de las conchas esfenoidales otros centros de osificación fibrosos durante el tiempo perinatal ubicados en el área de la pared inferior del seno esfenoidal en desarrollo. La lámina ósea triangular, en posición aprox. sagital, se encuentra apoyada sobre el rostrum primario. Sus bordes inferiores alcanzan el borde superior del vómer. Normalmente, la concha crece durante los primeros años de vida, más en altura que en anchura, permaneciendo independiente hasta el cuarto año de vida, a veces hasta el sexto. Además, ZUCKERKANDL (148) describió huesillos subesfenoidales. En la fase perinatal, el botón

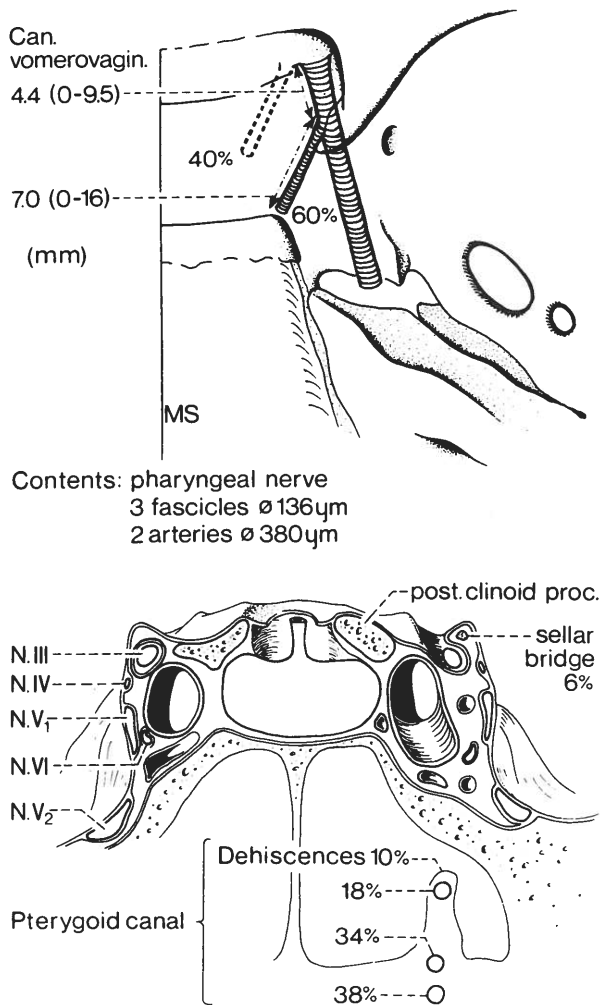


FIG. 35.

mucoso del seno esfenoidal se encuentra delimitado del cartílago por arriba, atrás y también lateralmente. Durante el primer año se osifican también las zonas superiores de la pared esfenoidal, después las dorsales. La pared lateral del seno esfenoidal puede estar constituida en una pequeña zona por la lámina perpendicular del hueso palatino. La pared lateral de la concha esfenoidal es frecuentemente sustituida por el *Processus orbitalis ossis palatini* o por un hueso sutural. En un niño de seis años de edad el seno esfenoidal midió 11 mm de largo, 10 mm de ancho y 6 mm de altura (124). Hasta ese momento sólo se encuentra desarrollada la pared anterior y medial de la concha esfenoidal. Hacia delante y lateralmente se introduce el etmoides, de manera que la apertura esfenoidal se desplaza medialmente. En el cuarto año se produce la fusión de la concha con el hueso etmoidal.

Cuando las conchas esfenoidales ya se fusionan en el segundo año de vida parcial o totalmente con el cuerpo esfenoidal, se inhibe el crecimiento de los cornetes, especialmente en su diámetro horizontal y vertical. En estos casos el seno esfenoidal sólo se desarrolla en la porción inferior de cuerpo esfenoidal, mientras que la porción superior se yuxtapone al laberinto etmoidal. Las celdillas etmoidales posteriores pueden introducirse en el interior del cuerpo esfenoidal. Sobre los senos esfenoidales se originan entonces invaginaciones y posteriormente dos senos pares, uno sobre el otro, con un tabicamiento horizontal. Sólo el seno inferior se corresponde con un auténtico seno esfenoidal. En el material de van ALYEA (131), así como en el nuestro, la emigración de celdillas etmoidales hacia el interior del seno esfenoidal presenta una gran variación. Estas celdillas pueden ser múltiples, englobar el canal del nervio óptico y alcanzar la pared anterior de la silla turca. Van ALYEA (131) encontró una celdilla de este tipo que había crecido completamente sobre el seno esfenoidal, finalizando por detrás de él (Fig. 34).

Desarrollo rudimentario del seno esfenoidal

Según GRÜNWALD (29) y WERTHEIM (139) el seno esfenoidal está ausente en el 1 - 1,5%. STUPKA (119) menciona, que los senos esfenoidales pequeños, desarrollados lateralmente, pueden pasar desapercibidos. También en nuestro material hubo que resear un tabique muy grueso para poder exponer el seno (57). PEELE (94) describió, como otros autores previos, senos esfenoidales extraordinariamente pequeños e indicó que la posibilidad de una agenesia completa y de diferencias entre el derecho y el izquierdo.

Recesos del seno esfenoidal

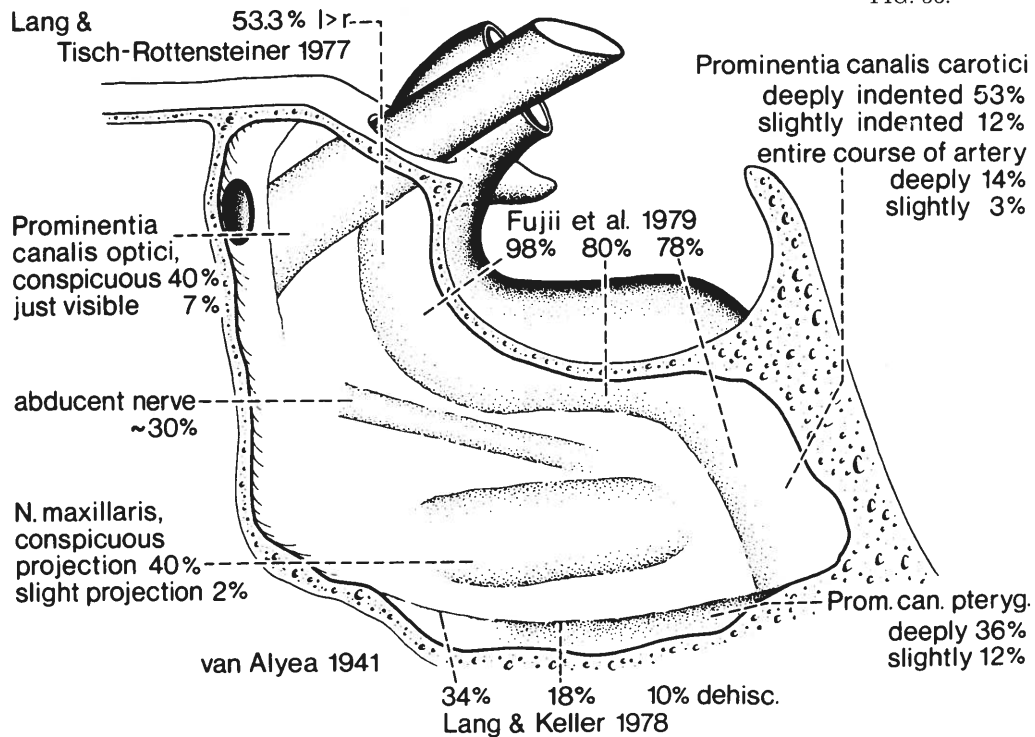
Receso septal - bulla esfenovomeriana

Durante el desarrollo del seno esfenoidal hacia abajo y delante se neumatiza el rostrum del hueso esfenoidal por completo, alcanzando la zona entre las alas vomerianas hacia el interior de tabique nasal hacia abajo.

Receso etmoidal

En pocas ocasiones el seno esfenoidal alcanza el área posterior del hueso etmoidal y entonces, más frecuentemente, en el ángulo inferior del laberinto etmoidal (94). También se han descrito expansiones hasta la región de la bulla etmoidal, hasta la órbita, el seno maxilar o la región supraorbitaria.

FIG. 36.



Receso lateral superior e inferior

Lateralmente y cranealmente el seno esfenoidal puede extenderse hacia la porción superior del canal del n.óptico hasta el ala menor del esfenoides. El seno esfenoidal también puede llegar a expandirse por debajo del canal del n.óptico (51).

Receso palatino

El *Processus orbitalis* del hueso palatino puede neumatizarse tanto desde el seno maxilar como desde el seno esfenoidal. Esto también puede ocurrir desde celdillas etmoidales posteriores (material propio).

Según COPE (14) el denominado receso anterior del seno esfenoidal llega a contactar con celdillas del *Processus orbitalis palatini*, pero no comunica nunca con éstas. En su material encontró un receso anterior en el 5% y en el 2-3% llegaba a contactar con la pared postero-superior del seno maxilar. La fig. 35 orienta acerca de la relación del canal pterigoides con el seno esfenoidal, el suelo y sus dehiscencias.

Receso lateral inferior

Las zonas inferiores del seno esfenoidal pueden llegar lateralmente hasta la cara orbital del ala mayor del hueso esfenoides y neumatizar en la porción postero-lateral la pared orbitaria. En oca-

siones raras el seno esfenoidal alcanza los agujeros redondo y oval de la fosa craneal media. PEELE (94) observó un seno esfenoidal que llegaba hasta el nervio mandibular, el ganglio trigémino y el apex petroso. También en nuestro material se encontraron senos parecidos. En una ocasión, PEELE (94) observó un seno esfenoidal cuyo receso lateral alcanzaba el ala mayor del esfenoides contralateral.

Receso pterigoideo

En no pocas ocasiones, el seno esfenoidal alcanza hacia abajo y lateralmente al *Processus pterigoides*. El seno puede llegar hasta la vecindad de la trompa de Eustaquio (67).

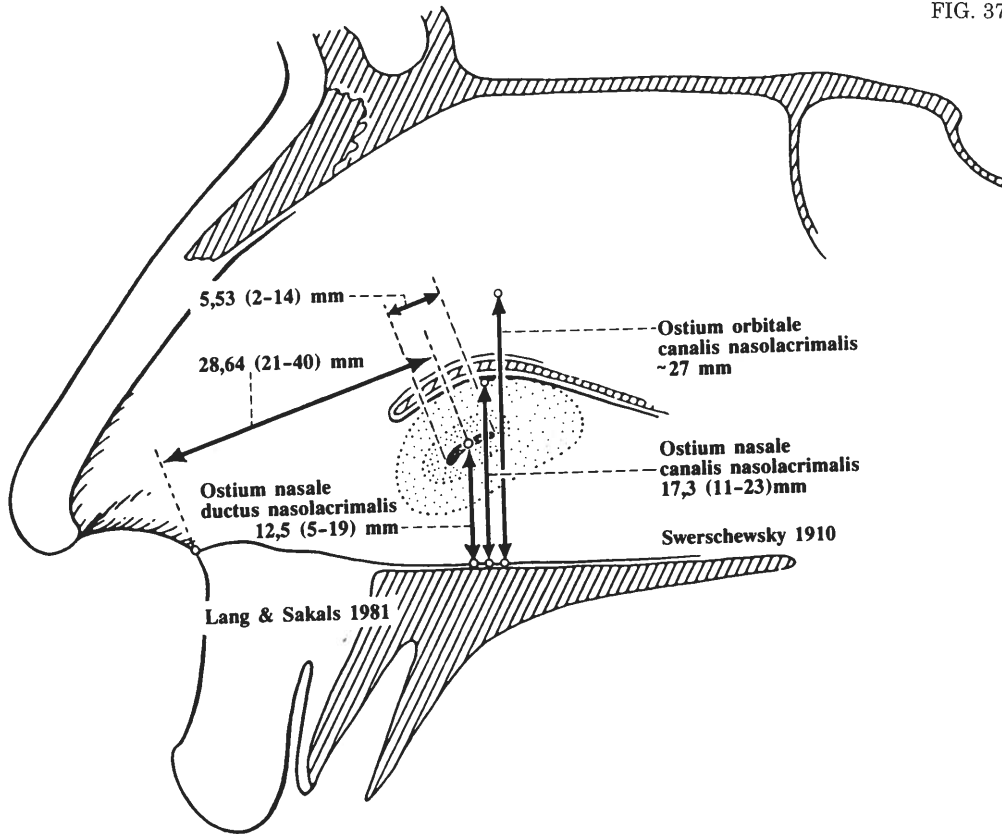
Receso posterior

En ocasiones muy raras, el seno esfenoidal llega a nivel postero-inferior hasta la parte occipital del clivus, terminado en la vecindad del *basión*. En nuestro material no hallamos ningún caso así.

Receso postero-superior

En no pocas veces, se encuentran neumatizados los procesos clinoides posteriores, la región de la base craneal, y las apófisis superiores y posteriores del seno esfenoidal.

FIG. 37.



También PEELE (94) describió la vecindad de la pared lateral con la art. carótida interna y nervios craneales cercanos, así como dehiscencias con respecto a estas estructuras y el suelo de la silla turca. ZUCKERKANDL (148) observó un caso en el que la pared superior del seno esfenoidal faltaba por completo a nivel de la silla turca. Para más información sobre las prominencias de la pared lateral del seno cavernoso ver LANG (50).

Canales craneofaríngeos

Canal craneofaríngeo mediano

KLINKOSCH (48) describió un canal craneofaríngeo abierto en una niña de cuatro años. SUCHANNEK (120) informó sobre un canal abierto que llegaba desde la epifaringe hasta la duramadre de la zona de la silla turca. El saco contenía una hipófisis ectópica. WILSON y GEHWEILER (141) demostraron, en un teratoma facial de línea media, una comunicación con la bolsa de Rathke en una niña de tres semanas. El canal contenía meninges y restos de la hipófisis.

Canal craneofaríngeo lateral

Prominencias del seno esfenoidal (Debidas a la art. carótida interna y los pares craneales)

Sobre todo en senos esfenoidales con un desarrollo longitudinal y en la anchura es cuando hacen prominencia las estructura vecinas en el interior del seno. Numerosos investigadores (23, 56, 132 y otros) han estudiado estas prominencias. En la fig. 36 puede observarse la frecuencia de su aparición según los autores. En nuestro material observamos muy pocas veces dehiscencias (por ej. en el recorrido de la art. carótida interna). Otros autores (23) pudieron observar ocasionalmente procesos de lisis ósea. Desde el punto de vista clínico-médico no juega ningún papel, en nuestra opinión, el que la lámina ósea tenga un grosor de 0,1 mm o esté ausente. La importancia de estas prominencias estriba en la vulnerabilidad de las estructuras subyacentes. KAINZ y STAMMBERGER (42) se encontraron en una ocasión una prominencia carotídea en una celdilla etmoidal.

Canal pterigoideo (Fig. 35)

Hay que resaltar que el canal pterigoideo se localizó en nuestro material en el 38% de los casos

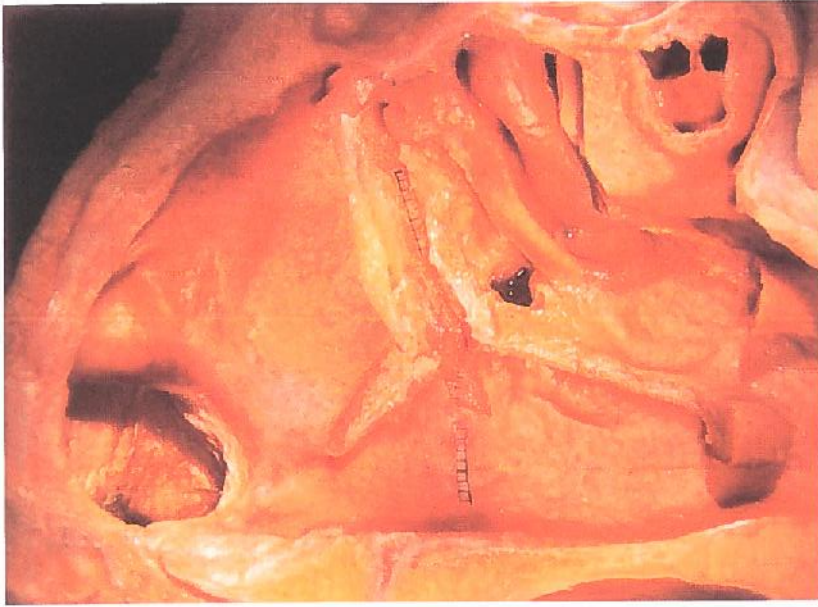


FIG. 38.

por debajo del nivel del suelo del seno esfenoidal, en 34% a la misma altura y en un 18% en el interior del seno esfenoidal. La recubierta ósea se encontraba dehiscente en el 10% de nuestro material. La longitud del canal pterigoideo midió, en nuestro material, 16,2 (11,5 - 23) mm. En el 44% transcurre recto hacia delante y medial, en el 32% se encuentra angulado en su trayecto media hacia delante y un lado y en el 24% (especialmente en senos esfenoidales grandes) transcurre paramedial al corte sagital. La entrada posterior del canal se encuentra 15,3 (12,4 - 19,2) mm paramedial y la salida anterior 12,3 (5,5 - 17,5) mm.

VÍA LACRIMAL

El saco tiene un tamaño medio de 12 mm de longitud y 4 - 8 mm de ancho. El diámetro lateromedial supone 2 - 3 mm de su altura media.

La porción intraósea del *ductus nasolacrimal* mide, según este autor, por término medio, 12,4 mm y el recorrido meatal 5,32 (1 - 12) mm. La longitud total fue calculada por ONODI (90) en 30 mm, suponiendo el saco lacrimal unos 12 - 14 del total. La porción ósea posterior mide, según ONODI (90), 10 mm y la meatal 5 mm.

En nuestro material se estudió la zona de inserción del cornete inferior en la pared lateral. Según LANG y SAKALS (59) el lado anterior de la zona angulada de inserción configura con el nivel del suelo de la fosa nasal un ángulo de 30 - 45°, y el lado posterior de 15 - 30°.

El *ductus nasolacrimal* tiene en los recién nacidos (98) una longitud de 7,5 mm y una posición más vertical que en edades más avanzadas.

La apertura hacia el meato inferior ya se ha producido en los recién nacidos, según PETER (98), mientras que SCHAEFFER (106) opina, que el

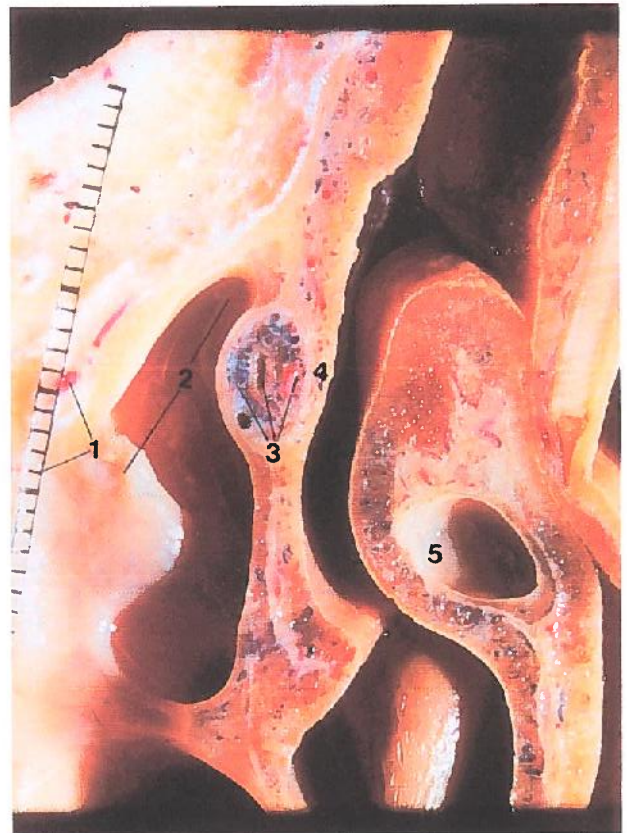


FIG. 39.—*Ductus nasolacrimal* y seno de cornete; vista de abajo. 1. Nervio infraorbitario y papel milimetrado. 2. Seno maxilar, techo debajo del nervio infraorbitario y receso prelacrimal. 3. *Ductus nasolacrimal* con tejido de vecindad (arteria y venas). 4. Mucosa de fosa nasal. 5. Cornete medio con seno.

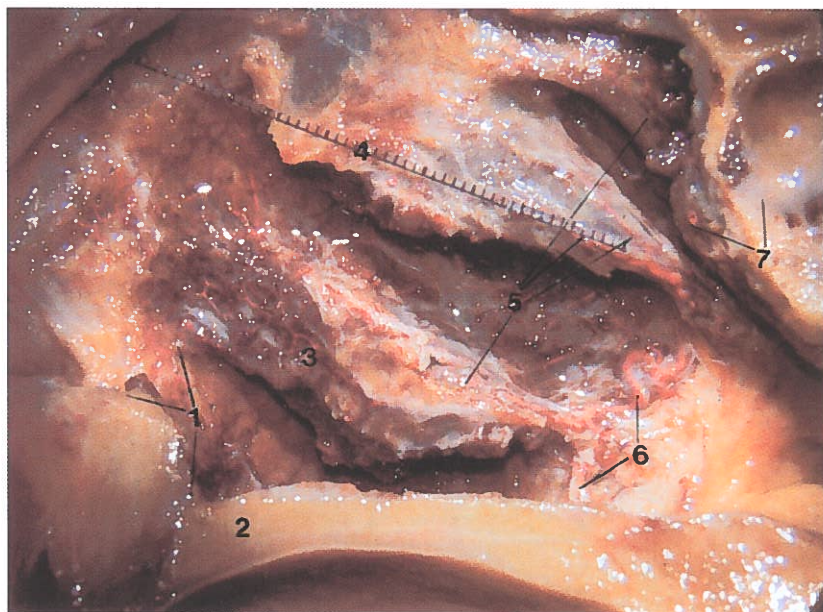


FIG. 40.—Arterias de la pared lateral. 1. Plano prenasal y zona de anastomosis de las arterias nasales. 2. Paladar duro. 3. Cornete inferior. 4. Cornete superior y papel milimetrado. 5. Arterias nasales postero-laterales, transparentándose a través de lámina ósea fina. 6. Arteria para el cornete inferior y meato inferior, recorrido superficial. 7. Rama septal posterior de la arteria esfenopalatina y seno esfenoidal.

ductus se perfora hacia meato inferior durante la madurez del niño o después de ésta. Para PETER (98) no existen datos exactos sobre el crecimiento longitudinal postnatal y su relación con el crecimiento en altura de la porción maxilar. GUNDOBIN (32) diferenció dos períodos de crecimiento, el primero entre el séptimo mes y el tercer año de vida, durante el cual el ductus sufre una elongación desde 8 mm hasta los 12 mm, y otro período entre los doce y los catorce años, cuando el canal de alarga de los 14 hasta los 20 mm. El eje del canal se encuentra en los recién nacidos en el borde anterior del futuro primer molar, en el séptimo mes más posteriormente, en el noveno a mitad y en cuarto año a la altura del borde posterior de ese diente. A los cinco y seis años el canal corre a la altura del borde anterior del segundo molar, a los siete en su mitad y a los quince años a la altura del borde posterior del segundo premolar (98).

Según PETER (98) el ostium del *ductus nasolacrimal* avanza en la fase postnatal a lo largo de la pared lateral del meato medio cranealmente, hasta ser englobado paulatinamente por la cúpula del cornete inferior. A los cuatro años, la apertura ha pasado de una forma en hendidura a una longitudinal y ovalada. En adultos el ostium se encuentra, según von MIHALKOVICS (73), a 22 - 25 mm detrás del borde de la apertura nasal, o bien próximo a la cúpula del cornete inferior, o bien ligeramente más inferior hasta aprox. a mitad altura del meato inferior.

En nuestro material, la distancia del ostium al borde superior del meato nasal inferior era de 5,75 (0 - 12) mm. La distancia con respecto a la

zona de inserción rostral del cornete inferior midió 7,65 (0 - 14) mm y la distancia al suelo de la fosa 12,5 (5 - 19) mm. Con respecto a la espina nasal anterior la distancia supuso en nuestro material (95 mitades de cabeza) al ostium lacrimonasal (circunferencia superior) 23,8 (11 - 47) mm, de la circunferencia inferior del ostium de 21,83 (11 - 32) mm. Además, se determinaron las distancias hacia el borde lateral de la apertura piriforme, de aprox. 14 (9 - 39) mm, así como con el borde posterior de la narina, de aprox. 31 (112,5 - 45,5) mm. La distancia rectilínea más corta hasta la narina ascendió, en nuestro material, a 28,64 (21 - 40,5) mm (56; para más información ver ahí). (Fig. 37).

Canal nasolacrimal: ángulo con el corte frontal

En nuestro material, el canal nasolacrimal corría en el 47% de los casos desde arriba lateral hacia abajo medial, con una angulación entre los 5° y 16,5°. En el 41% el recorrido era vertical hacia abajo y en el 12% hacia abajo y fuera. Además, la relación con la Horizontal Alemana ("Deutsche Ebene") es diferente. Mayormente, el canal transcurre de delante hacia atrás y abajo.

Ductus nasolacrimal (Fig. 38)

En nuestro material, la anchura en profundidad del *ductus nasolacrimal* en su porción superior media un máximo de 2,6 (0,9 - 4,9) mm y la anchura horizontal un máximo de 1,35 (0,6 - 3,4) mm (58). El canal tiene a esta altura una longitud

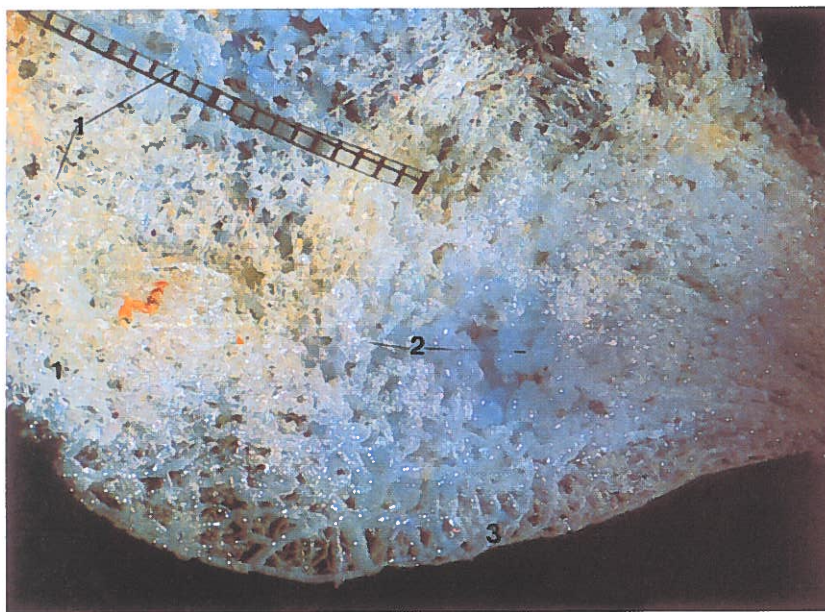


FIG. 41.—Red venosa del cornete medio (molde por corrosión - vista medial).
1. Papel milimetrado y venas superficiales delgadas. 2. Venas profundas de l cornete. 3. Borde inferior del cornete.

antero-posterior de 6,35 (4,1 - 10,1) mm y una anchura de 4,85 (3,0 - 7,4) mm. Cabe resaltar, que existe un tejido conjuntivo laxo y muy vascularizado entre la mucosa del ductus y la cara interna del canal nasolacrimal, cuyos vasos mantienen conexiones hacia la órbita y la fosa nasal (Fig. 39).

Recientemente hemos determinado (62) que la distancia entre el ostium nasal del ductus nasolacrimal y el canal palatino mayor era de 32,3 (23 - 44) mm en el lado derecho y de 36,4 (30 - 45) mm en el izquierdo.

VASCULARIZACIÓN DE LA FOSA NASAL Y DE LOS SENOS PARANASALES

Arterias de la pared lateral (Fig. 40)

Según ZUCKERKANDL (147, 148) la arteria principal de la mucosa nasal es la arteria esfenopalatina. De ella nacen las ramas nasales posteriores, laterales y septales. La arteria esfenopalatina nace de una bifurcación de la arteria maxilar en la fosa pterigopalatina, ramificándose ya antes del foramen esfenopalatino o en su interior. NAVARRO y cols. (81) demostraron, que la arteria nasal postero-lateral nació en el 96,66% de la zona de bifurcación de la arteria esfenopalatina y en el 1,66% de la arteria maxilar, así como del tronco de la arteria del canal pterigoideo con la arteria palatina descendiente (trifurcación). En ocasiones, el foramen esfenopalatino se encuentra dividido en dos por un ligamento. En estos casos, la arteria nasopalatina corre por encima del ligamento y la arteria nasal posterior por debajo. El tronco principal de la art.nasal posterior recorre

la pared lateral de la fosa, lateralmente a las colas de los cornetes medio e inferior, hacia abajo para dividirse, después de dar la rama para el meato medio, en tres ramas de recorrido sagital. En nuestro material se observó frecuentemente otra rama vertical de un calibre de hasta 0,8 mm hacia el cornete medio. NAVARRO y cols. (81) observaron el vaso hacia el cornete inferior en el 21,64%. También puede proceder de las arterias palatinas descendentes, la palatina mayor o las palatinas menores. La rama más gruesa corre a nivel medio entre el borde superior e inferior hacia delante para alcanzar la porción cartilaginosa de la fosa y anastomosarse con ramas de la arteria labial superior. La segunda rama más gruesa corre a nivel del borde libre del cornete, da una rama a la porción anterior del meato inferior y alcanza la zona media del vestíbulo nasal a la altura del área de las anastomosis. Otra rama, normalmente la menos gruesa, pasa por la zona de inserción del cornete inferior en sentido rostral y sigue en la pared del meato medio. En la zona de los cornetes, los vasos se encuentran parcialmente en surcos profundos, ocasionalmente protegidos por espículas óseas, que los recubren.

La rama gruesa para el cornete medio corre a veces a lo largo de su borde, a veces por debajo del mismo, hacia delante. El cornete superior y la concha suprema (si se encuentra desarrollada) reciben directamente su riego arterial de la nasopalatina. Las ramas para estos cornetes nacen de la superficie inferior del cuerpo del hueso esfenoidal, dirigiéndose hacia delante a la pared lateral. Las zonas superiores de la fosa nasal se irrigan, a nivel del septum y de la pared lateral, a través de ramas de las arterias etmoidales anterior y poste-

rior (para mayor información ver 60). Además, en la irrigación de la fosa nasal participa también la arteria palatina descendente (mayor), ramificación de la arteria maxilar en la fosa pterigopalatina. Unas ramificaciones finas de este vaso atraviesan la pared medial del canal palatino mayor, sobre todo en la zona del meato medio, para anastomosarse con la arteria nasal posterior de la esfenopalatina.

Anastomosis y variaciones de las arterias nasales

Ya ZUCKERKANDL (148) hizo mención de la existencia de anastomosis con la arteria angular y la arteria oftálmica a través de las arterias etmoidales, que ocasionalmente no se observan. SHAHEEN (111) realizó en vivo transfusiones con colorantes en la carótida interna (con la carótida externa suturada). Tras las inyecciones en carótida interna observó la tinción repentina de la parte superior de la cara y de la zona entre lámina cribosa y el tercio superior del tabique nasal y de la pared lateral de la fosa. Tras inyecciones en la carótida externa (13 casos), la arteria facial fue permeable en ocho casos. En tres de estos enfermos se tiñó el tabique por completo y la pared lateral (ésta de forma menos intensiva) por encima del cornete medio. En los cinco restantes se tiñeron 2/3 inferiores de la fosa de un azul intenso. En cinco enfermos se observó tras la inyección en la carótida externa, y con la arteria facial ocluida, una tinción total del septum y de la porción superior de la pared lateral, ésta de menor intensidad por encima del cornete medio.

SHAHEEN (112) resaltó, que la arteria etmoidal anterior está ausente en el 14,3% unilateralmente y en el 2,4% bilateralmente. En nuestro material se determinó, que la arteria etmoidal anterior también podía nacer de un tronco común con la arteria etmoidal posterior, participando en la irrigación del contenido orbitario (m.oblicuo superior, m.recto medial, grasa orbitaria etc.). Cuando la arteria etmoidal anterior no existe, la vascularización puede ser suplida (al menos parcialmente) por una rama de la etmoidal posterior. Esta rama recorre epiduralmente el borde lateral de la fosa olfatoria hacia delante para finalizar en la fosa nasal (61). En estos casos, el nervio etmoidal anterior pasa por el canal etmoidal sin la arteria acompañante. La arteria etmoidal posterior también puede estar poco desarrollada, siendo sustituida por una rama de la arteria etmoidal anterior. También se ha descrito que las etmoidales posteriores pueden suplirse por ramas de la arteria esfenopalatina (61). Cabe resaltar, que las arterias etmoi-

dales dan ramas para las celdillas etmoidales a lo largo de su recorrido.

Otras anastomosis descritas son las observadas con una rama de la arteria oftálmica, que entra en el canal nasolacrimal para anastomosarse con la arteria infraorbitaria (148).

Plexos cavernosos (Fig. 41)

En los cuerpos cavernosos de los cornetes se encuentran los plexos incluidos en la lámina propia de la mucosa. Las venas de los plexos tienen un calibre de 0,1 a 0,5 mm se anastomosan entre sí y con venas óseas de la vecindad. En la túnica submucosa los capilares y las venas son de menor calibre que en capas más superficiales. Entre los terminales de los pericitos el endotelio se encuentra fenestrado, normalmente en el lado superficial (12). En todo el plexo existen dispositivos capaces de frenar la entrada sanguínea procedente de arterias y también de venas postcapilares: almohadillados de retención (122).

WATANABE y WATANABE (137) estudiaron los capilares en la porción anterior del cornete inferior y encontraron que aprox. el 52% de los capilares no estaban fenestrados y que aprox. el 31% podía incluirse en los fenestrados. Múltiples microvellosidades se introducían hacia el interior de la luz capilar, otras hacia el intersticio. En la zona dorsal del cornete inferior se encontraron aprox. el 67% de capilares fenestrados, el 25% no fenestrados y el 8% de capilares abiertos hacia células endoteliales vecinas. Los capilares fenestrados tienen una luz lisa y pocos pericitos en la lámina basal. Los capilares de la región olfatoria no son fenestrados.

Anastomosis arteriovenosas

Según CAUNA (10), existen numerosas anastomosis arteriovenosas en las capas profundas de la mucosa y de su vecindad. Estas tienen parecido a un glomérulo simple y se encuentran envueltos en una capa de tejido conjuntivo. Las paredes arteriales próximas contienen haces de musculatura longitudinal. Los cambios de arterias de paredes gruesas a venas de paredes finas son abruptos. Los segmentos venosos son de paredes más delgadas en comparación con las venas de otras partes del cuerpo. Su musculatura puede faltar por completo o casi por completo. CAUNA (11) encontró con el microscopio electrónico, en la vecindad (pero nunca en la túnica media) de las arterias fibras nerviosas no mielinizadas con vesículas agranulares, suponiendo que se trataba de nervios colinérgicos.

Irrigación de los senos paranasales

Seno maxilar

El seno maxilar se nutre de ramas de la arteria esfenopalatina así como de la arteria infraorbitaria. Las ramas de la arteria esfenopalatina penetran la zona de las fontanelas hacia el seno.

Las ramas alveolares supero-posteriores participan en la vascularización del hueso y de la mucosa del seno maxilar. En nuestro material entraban, por regla general, dos a tres ramas alveolares supero-posteriores por la pared sinusal posterior. Las entradas (para nervios, arterias y venas) tenían una distancia hasta la pared superior de unos 20 (11 - 36) mm (58). Durante la infancia, las comunicaciones de las arterias y de las venas entre el seno maxilar y la órbita son relativamente amplias y favorecen probablemente la extensión de infecciones entre ambas estructuras.

Seno frontal

Al interior del seno frontal penetran ramas de la arteria facial anterior, ramas de las arterias supraorbitarias y supratrocleares y, a través del ostium, ramas de la arteria nasal media. El retorno venoso acontece también por vías diferentes.

Celdillas etmoidales

Las celdillas etmoidales reciben su riego sanguíneo de las arterias etmoidales y, a través de sus ostiums, de ramas de las arterias sinuales.

Seno esfenoidal

MOSHER (76) resaltó especialmente una rama de la arteria esfenopalatina, que penetra el seno esfenoidal por delante y abajo, para irrigar su mucosa. En nuestro material la arteria hipofisaria inferior también participaba en la irrigación de la mucosa del seno esfenoidal y de estructuras óseas colindantes. También este seno está irrigado por numerosos vasos de su vecindad.

VENAS DE LA FOSA NASAL

Saliendo de una densa red venosa de la mucosa nasal se configuran venas que drenan en diferentes direcciones acompañando mayoritariamente a las arterias. Del tabique nasal el drenaje venoso es posterior, paralelo a la arteria esfenopalatina.

Las arterias etmoidales normalmente van parejas de venas, que a su vez pueden anastomo-

sar con venas de la duramadre de la fosa craneal anterior y en su porción más anterior también con el seno sagital, tras atravesar el foramen ciego, ocasionalmente abierto (45). En nuestro material pudo determinarse, que uno de los troncos principales de las venas etmoidales (recorrido intracanalicular) drenaban hacia la órbita o a la fosa craneal anterior o bien a las venas de las celdillas etmoidales anteriores. Estas venas tienen una importancia como vías de diseminación de infecciones desde los senos paranasales hacia la órbita.

Según ZUCKERKANDL (148) existe un plexo nasal externo con drenaje hacia la apertura nasal externa en dirección a la vena facial y de sus vías eferentes.

Hacia abajo y atrás corre una vena en dirección al velo del paladar y la faringe. Hacia atrás y arriba el drenaje venoso atraviesa el foramen esfenopalatino hacia la fosa pterigopalatina.

Por el canal incisivo transcurren vénulas acompañantes de la rama terminal de la arteria palatina mayor hacia las venas del paladar duro y de su mucosa.

ZUCKERKANDL (148) distinguió en la fosa nasal entre un sistema venoso profundo y otro superficial. El sistema superficial se forma en las colas de los cornetes y alcanza el plexo venoso faríngeo y las venas del paladar blando. Las venas de los cornetes postero-superiores atraviesan el foramen esfenopalatino hacia la fosa pterigopalatina acompañando a la arteria nasal posterior. El resto del drenaje venoso se produce mediante el plexo venoso pterigoideo. Las vénulas finas de la mucosa nasal pasan por el canal pterigopalatino hacia las venas del paladar.

VASOS LINFÁTICOS

El drenaje linfático de la cavidad nasal se produce hacia delante y hacia detrás (77). Este autor resaltó que el número y el calibre de los vasos linfáticos dependían del grosor y la tensión de la mucosa.

Drenaje dorsal

El drenaje linfático de la linfa nasal hacia atrás se colecciona en la pared lateral de la faringe, justo por detrás del paladar duro y en la vecindad del ostium faríngeo de la trompa de Eustaquio. Del septum nasal la vía linfática corre a lo largo del suelo de la fosa hacia la superficie del velo del paladar. En la pared lateral de la faringe se divide el drenaje en dos vías, estando constituido una por tres o cuatro troncos con un recorrido más o menos rectilíneo hacia fuera y abajo conectando con los vasos linfáticos de los pilares amigdalinos

y de la región amigdalina. Detrás de la glándula submandibular y el músculo digástrico se encuentran intercalados los nódulos linfáticos profundos, localizados a la altura de la bifurcación de la arteria carótida común. El ganglio linfático más importante de este grupo es el nódulo linfático yugulo-facial.

La otra vía de drenaje (2 - 4 vasos) sale de la región del ostium faríngeo de la trompa, directamente hacia atrás a los nódulos linfáticos faríngeos laterales, y a continuación a los nódulos linfáticos cervicales laterales profundos. Uno de los nódulos faríngeos laterales siempre se teñía tras las inyecciones realizadas por MOST (77). Tras las inyecciones de mucosa de los senos paranasales se encontraron marcadas las mismas vías de drenaje linfático que tras inyecciones de la mucosa de los senos paranasales. Partiendo del recesso esfenoetmoidal los vasos linfáticos profundizan inmediatamente para llegar por detrás de la mucosa de la epifaringe. Entre ella y el pericráneo corren hacia atrás y abajo a los nódulos linfáticos faríngeos laterales.

Drenaje anterior y de la nariz externa

La linfa de las zonas más anteriores de la fosa nasal (por delante de la apertura piriforme) se dirige hacia la nariz externa. El drenaje se realiza en la grasa subcutánea, ocasionalmente por debajo o entre la musculatura de la cara hacia abajo en dirección de la vena facial y los nódulos linfáticos submandibulares. De la nariz externa parten tres grupos de vasos linfáticos. El superior procede de la región de la raíz nasal, pasa por el párpado superior, próximo al margen supraorbitario hacia fuera a los nódulos parotídeos. La vía de drenaje mediana también parte de la raíz nasal y áreas supero-laterales de la nariz, casi horizontalmente al borde inferior de la órbita hacia el límite anterior de la glándula parotídea y después hacia abajo a los nódulos localizados en el polo inferior de la parótida. El tercer grupo de vasos (6 - 10 vasos) nace de todas las áreas de la nariz externa y se une al recorrido de la vena facial. En este trayecto pueden estar intercalados los nódulos linfáticos bucales. Se ha observado el drenaje desde una de las vías principales hacia otra vía principal.

Drenaje linfático del seno maxilar

MANN (65) indicó que, en niños sobre todo, se observa una coincidencia llamativa de otitis y sinusitis. Entre el 82% y 92% de las otitis seromucosas se curaban después de tratar la sinusitis. Mediante linfangioscopia demostró que el

drenaje linfático no sólo se efectuaba a través de los ostiums y fontanelas, sino también a través de interconexiones hacia la trompa de Eustaquio y la epifaringe. Las tinciones se comprobaron en el área del receso faríngeo y del torus tubárico, en la pared posterior de la faringe y, en esos casos, también en el lado contralateral. En la endoscopia nasal no pudo demostrarse a nivel de los cornetes medio e inferior vasos linfáticos cuando había sido inyectada la pared posterior del seno maxilar. Tras inyecciones de la pared medial del seno maxilar, sin embargo, se colorearon las áreas correspondientes a los cornetes medio e inferior. MANN (65) sospechó que los vasos linfáticos siguen la vía vascular (*Vasa alveolaria superior*). Los linfáticos del seno maxilar se vieron especialmente en su porción inferior, atravesando tanto el hiato semilunar hacia los linfáticos nasales como el hueso hacia los linfáticos de la cara (2).

Linfa y LCR

KEY y RETZIUS (44), WEED (138) y WOOLLERT (143) mencionaron, que a través de las hendiduras perineurales de las filas olfatorias el LCR podía estar comunicado con los linfáticos de la mucosa nasal y desde éstos con los nódulos cervicales profundos. También NAUMANN y NAUMANN (80) eran de la misma opinión.

HARTZ (36) resaltó, que los vasos linfáticos fueron demostrados por primera vez por RUDBEK (1659) ante la reina Christina de Suecia. HARTZ (36) indicó especialmente la existencia de comunicaciones derecha-izquierda entre los linfáticos de la nariz (y de las vías respiratorias bajas). Con respecto a la comunicación con la lámina cribosa se llegó a las mismas conclusiones que KEY y RETZIUS (44). HARTZ (36) hizo mención especial que ese tracto nasomeníngeo quedaba limitado mayoritariamente a la región olfatoria.

En la discusión sobre la comunicación de HARTZ, en otros tres casos observados por otro autor, la infección de la mucosa nasal había entrado a través de la lámina cribosa hacia el lóbulo frontal. También YOFFEY y DRINKER (144) pudieron demostrar la existencia de una comunicación entre la cavidad subaracnoidea y los linfáticos de la cavidad nasal.

VASCULARIZACIÓN DE LA VÍA LACRIMAL

Las arterias de la vía lacrimal nacen de las arterias oftálmicas, palpebral superior y palpebral inferior (hacia el ductus nasolacrimalis). Las arterias angular y facial irrigan ambas zonas. De

la arteria infraorbitaria nacen algunas ramas para el párpado inferior, para el músculo oblicuo inferior, así como para el borde lateral de la apertura del canal nasolacrimal. Estas ramas abastecen también al saco lacrimal, así como al ductus nasolacrimal.

La porción inferior del ductus nasolacrimal se abastece de ramas de la esfenopalatina.

El plexo venoso alrededor del ductus nasolacrimal está en conexión con la vena angular, las venas de la porción inferior del borde orbitario y con las de la fosa nasal. Las venas de los senos maxilares se dirigen hacia la fosa pterigopalatina y el plexo pterigoides así como la vena maxilar. Las venas que rodean el saco lacrimal llegan parcialmente a través del hueso lacrimal o de sus suturas hasta la mucosa de las celdillas etmoidales anteriores.

Los linfáticos del saco lacrimal corren junto a la vena facial hacia abajo y fuera a los nódulos linfáticos submandibulares.

Los vasos linfáticos de la porción inferior del ductus nasolacrimal se unen con los vasos del meato inferior. El drenaje linfático se dirige hacia la narina, nódulos linfáticos submandibulares, así como dorsalmente a los nódulos linfáticos faríngeos laterales y nódulos cervicales profundos (77).

Los nervios del saco lacrimal nacen de los nervios infratrocleares, los que abastecen la porción inferior del ductus nasolacrimal del nervio nasodental (nervio alveolar supero-anterior del nervio infraorbitario).

1.1. BIBLIOGRAFIA

- Abbate L. Considerazioni su di anomalia del seno mascellare. Arch Ital Otol 49: 431 (1937)
- André JM. Contribution a l'étude des lymphatiques du nez des fosses nasales. Thèse, Paris 1905
- Basic N, Basic V, Jo-Osvatic A, Nikolic V, Grubisic F. Ethmoid cells and their relation to the medial orbital wall. Ver Anat Ges pag. 327 (1996)
- Boege K. Zur Anatomie der Stirnhöhlen (sinus frontalis). Diss., Königsberg i. Pr.; Jber Fortschr Anat Entw-Gesch 8/III: 22 (1903)
- Boyer (1805): citado en E. Zuckerkandl, 1893 (147)
- Broman I. Die knorpeligen Nasenwände. In: Normale und abnormale Entwicklung des Menschen. JF Bergmann, Wiesbaden 1911
- Brunner FX, Kley W, Plinkert P. Anatomical studies and correlative management of facial skeleton and skull base injuries with bone plate fixation. HNO-Arch Otorhinolaryngol 245 : 61-68 (1988)
- Brusis T. Wie können neuralgische Beschwerden nach Kieferhöhlenoperationen vermieden werden ? Laryng Rhinol Otol 58: 54-65 (1979)
- Caldwell GW. Diseases of the accessory sinuses of the nose, and an improved method of treatment for suppuration of the maxillary antrum. NY med J 58: 526-528 (1893)
- Cauna N. The fine structure of the arteriovenous anastomosis and its nerve supply in the human nasal respiratory mucosa. Anat Rec 168: 9-22 (1970)
- Cauna N. Electron microscopy of the nasal vascular bed and its nerve supply. Ann Otol (St. Louis) 79: 443-450 (1970)
- Cauna N, KH Hinderer. Fine structure of blood vessels of the human nasal respiratory mucosa. Ann Otol (St. Louis) 78: 865-885 (1969)
- Congdon ED. The distribution and mode of origin of septa and walls of the sphenoid sinus. Anat Rec 18: 97-123 (1920)
- Cope VZ. The internal structure of the sphenoid sinus. J Anat (Lond) 51: 127-136 (1917)
- Dixon FW. A comparative study of the sphenoid sinus (A study of 1600 skulls). Ann Otol (St. Louis) 46: 687-698 (1937)
- Draf W. Endoskopie der Nasennebenhöhlen. Technik, typische Befunde, therapeutisch Möglichkeiten. Springer, Berlin 1978
- Draf W. Die chirurgische Behandlung entzündlicher Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Arch Oto-Rhino-Laryng 235:133-305 (1982)
- Earwaker J. Anatomic variants in sinonasal CT. RadioGraphs 13: 381-415 (1993)
- Elwany S, Yacout YM, Talaat M, El-Nahass M, Gunied A. Surgical anatomy of the sphenoid sinus. J Laryng. 97: 227-241 (1983)
- Flesch M: Varietäten-Beobachtungen aus dem Präpariersaale zu Würzburg in den Wintersemestern 1875/76 und 1876/77. Verh phys.-med. Ges Würzb 13: 1-38 (1879)
- Fletcher MH. Beobachtungen bei der Untersuchung von 500 Schädeln. Corresp.-Bl Zahnärzte 25: 137-145 (1896)
- Finby N, Kraft E. The aging skull: Comparative roentgen study 25 to 34 year interval. Clin Radiol 23: 410-414 (1972)
- Fujii K, Chambers SM, Rhoton AL jr. Neurovascular relationships of the sphenoid sinus. A microsurgical study. J Neurosurg 50: 31-39 (1979)
- Groß R, Hosemann W, Göde U. Anatomische Studie zur endonasalen Stirnhöhlenoperation. Informationen 4 : 38 (1995)
- Grossehelleforth A, Dücker J. Sensibilitätsstörungen nach Kieferhöhlen-Operationen. En: Schuchardt K, Pfeifer G. Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, Bd. XXI.: 82-83, Thieme, Stuttgart 1976
- Gruber W. Seltene Beobachtungen aus dem Gebiete der menschlichen Anatomie. Müllers Arch (1848) 412-416
- Gruber W. Über einen neuen Knochen im Anlitze des Menschen, mitgeteilt von Akademiker Baer. Bull Cl physicomath Acad Sci St. Petersburg 8: 203-206 (1850)
- Grünwald L. Die Nasenmuscheln des Menschen. Dargestellt aufgrund der Entwicklung und des Vergleichs. Anat H 54 (1917)
- Grünwald L. Deskriptive und topographische Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. En: Denker A, Kahler O. Die Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle. Springer, Berlin, Bergmann, München 1925 (p.1-95)
- Guiseppe (1942) citado en Salinger S. (104)
- Gulisano M, Pacini P, Orlandini GE, Colosi G. Considerazioni anatomo-radiologiche sui seni frontali: ricerca statistica su 520 casi umani. Arch ital Anat Embriol 83: 9-32 (1978)
- Gundobin NP. Die Besonderheiten des Kindesalters. Allgemeine Medizinische Verlagsanstalt, Berlin 1921

33. Hajek M. Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle. En: Denker A, Kahler O. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, II.Bd., 2.Teil. Springer, Berlin, und Bergmann JF. München (1926) p.846-893
34. Hajnis K, Kustra TL, Farkas G, Feiglova B. Sinus maxillaris. Z Morph Anthropol 59: 185-197 (1967)
35. von Haller A. Elementa Physiologiae Corporis Humanis. Bousquet, Lausanne 1743
36. Hartz HJ. The lymphatics of the nose and nasopharynx, with consideration of the general lymphatic system. Trans Amer Acad Ophtal 16: 119-139 (1911)
37. Hammer G, Radberg C. Sphenoidal sinus. An anatomical and roentgenological study with reference to transsphenoid hypophysectomy. Acta Radiol (Stockh) 56: 401-422 (1961)
38. Harrison DFN. Oro-antral fistulae. Brit J Pract 15: 169-174 (1961)
39. Holzmann (1931): citado en Schicketanz HW, Schicketanz W. 1961 (109)
40. Hovorka O. Die äußere Nase. Hölder, Wien 1893
41. Jovanovic S. Supernumerary frontal sinuses on the roof of the orbit. Their clinical significance. Acta Anat (Basel) 45: 133-142 (1961)
42. Kainz J, Stammler H: Gefahrenpunkte der hinteren Rhinobasis: Anatomische, histologische und endoskopische Befunde. Laryngo-Rhino-Otol 70: 479-486 (1991)
43. Kasper KA. Nasofrontal connections. Arch Otolaryng 23: 322-343 (1936)
44. Key A, Retzius G. Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, Vol. I. Samson & Wallin, Stockholm 1875
45. Kiesselbach W. Über Nasenbluten. Wien med Zg (1885) 501
46. von Koelliker A. Entwicklungsgeschichte des Menschen. Engelmann, Leipzig 1879 (pp. 452 y 765)
47. Klaff DD. The surgical anatomy of the antero-caudal portion of the nasal septum: a study of the area of the premaxilla. Laryngoscope (St.Louis) 66: 995-1020 (1956)
48. Klinkosch M. Programma, quodvisionem herniarum novumque hernie ventralis speciem proponit. En: Dissertationes medicae selectiores Prageniis, Vol.I Walther, Prag 1764 (pp. 179-198)
49. Krmpotic-Nemanic J, Draf W, Helms J. Chirurgische Anatomie des Kopf-Hals-Bereiches. Springer, Berlin 1985
50. Koch J. Kritisches Übersichtsreferat über die normale und pathologische Pneumatisation der Nebenhöhlen der Nase. Arch Ohr-Nas u Kehlk-Heilk 125: 125 174-218 (1930)
51. Lang J. Klinische Anatomie des Kopfes. Springer, Berlin Heidelberg New York, 1981
52. Lang J. Hypophysal region - anatmoy of the operative approaches. Neurosurg Rev 8: 93-124 (1985)
53. Lang J. Klinische Anatomie der Nase, Nasenhöhle und Nebenhöhlen: Grundlagen für Diagnostik u. Operation, Stuttgart; New York: Thieme, 1988
54. Lang J, Baumeister R. Über das postnatale Wachstum der Nasenhöhle. Gegenbaurs morph Jb 128: 354-393 (1982)
55. Lang J, Haas R. Neue Befunde zur Bodenregion der Fossa cranialis anterior. Verh anat Ges (Jena) 73: 77-86 (1979)
56. Lang J, Keller H: Über die hintere Pfortenregion der Fossa pterigopalatina und das Ganglion pterigopalatinum. Gegenbaurs morph Jb 124: 207-214 (1978)
57. Lang J, Kley W. Über die Agenesie und Hypoplasie der Conchae nasales und des Septum nasi. HNO 29: 200-207 (1981)
58. Lang J, Papke J. Über die klinische Anatomie des paries inferior orbitae und dessen Nachbarstrukturen. Gegenbaurs morphol Jb 130: 1-47 (1984)
59. Lang J, Sakals E. Über die Höhe der Cavitas nasi, die Länge ihres Bodens und Maße sowie Anordnung der conchae nasales und der Apertura sinus sphenoidalis. Anat Anz 149: 297-318 (1981)
60. Lang J, Sakals E. Über den Recessus sphenothmoidalis, die Apertura nasalis des Ductus nasolacrimalis und den Hiatus semilunaris. Anat Anz 152: 393-412 (1982)
61. Lang J, Schäfer K. Arteriae ethmoidales: Ursprung, Verlauf, Versorgungsgebiete und Anastomosen. Acta anat (Basel) 104: 183-197 (1979)
62. Lang J, Váth H. Über die Abstände zwischen dem Ductus nasolacrimalis und dem Canalis palatinus major an der seitlichen Nasenwand sowie Distanzen zwischen Ostium pharyngeum tubae auditivae und Canalis palatinus major sowie Oberseite des Palatum molle. Anat Anz 168 (4): 315-20 (1989)
63. Leicher H. Die Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. En: Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete, Bd.XII, 1928
64. Luc H. Une nouvelle méthode opérative pour la cure radicale et rapide de l'empyeme chronique du sinus maxillaire. Arch int Laryng 10: 273-282 (1987)
65. Mann W. Die Lymphdrainage der Kieferhöhle. Laryng Rhinol Otol 59: 782-785 (1980)
66. Marcus G. Über einige Fälle von Pneumatisation des Orbitadaches (Recessus supra-orbitalis). Anat Anz 76: 33-45 (1933)
67. Mayer: Beschreibung eines Sinus pterigoideus und jugalis beim Menschen. Schmidts Jb ges Med 31: 12-21 (1841)
68. Merkel F. Jacobsonsche Organ und Pallia palatina beim Menschen. Anat H 1: 217-232 (1892)
69. Messerklinger W. Nasenendoskopie: Der mittlere Nasengang und seine unspezifischen Entzündungen. HNO 20: 212-215 (1972)
70. Messerklinger W. Zur endoskopischen Anatomie der menschlichen Siebbeinzellen. Acta Oto-Laryng (Stockh) 75: 243-248 (1973)
71. Messerklinger W. III Endoskopie der Nase und Nebenhöhlen. En: Berendes J, Link R, Zöllner F. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik, Bd. I: Obere und untere Luftwege I. Thieme, Stuttgart 1977
72. Messerklinger W. Schwierigkeiten bei der Kieferhöhlenspülung. Laryng Rhinol Otol 59: 22-29 (1980)
73. von Mihalkovics V. Bau und Entwicklung der pneumatischen Gesichtshöhlen. Verh anat Ges (Jena) 10: 44-63 (1896)
74. Miloslawski M. Die sinus frontales. Diss., Moskau 1903 (citado según Jber. Anat. -Jena- 1905)
75. Mink PJ. Zur Pathologie und Therapie des Recessus sphenothmoidalis. Arch Laryng Rhin (Berl.) 29: 165-178 (1915)
76. Mosher HP. The anatomy of the sphenoid sinus and the method of approaching it from the antrum. Laryngoscope (St.Louis) 13: 177-215 (1903)
77. Most A. Über den Lymphgefäßapparat von Nase und Rachen. Arch Anat Physiol 75-94 (1901)

78. Mündnich (1937): citado en Salinger, S., 1939 (104)
79. Myerson MC. The natural orifice of the maxillary sinus. *Arch Otolaryng* 15 (1932)
80. Naumann HH, Naumann WH. Kurze Pathophysiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen (unter Ausschluß des Riechorgans). En: Berendes J, Link R, Zöllner F. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik, Bd. I: Obere und untere Luftwege I. Thieme, Stuttgart 1977
81. Navarro JAC, Filho JLT, Zorzetto NL. Anatomy of the maxillary artery into the pterigomaxillopalatine fossa. *Anat Anz* 152: 413-433 (1982)
82. Nikolic V, Jo A. Öffnungen und Dehiscenzen an der Vertikalplatte des Gaumenbeins. *Anat Anz* 121: 272-282 (1967)
83. Noback CR. The development anatomy of the human osseous skeleton during the embryonic, fetal and circum-natal periods. *Anat Rec* 88: 91-125 (1944)
84. Nowak R, Mehls G. Die Aplasien der Sinus maxillares und frontales unter besonderer Berücksichtigung der Pneumatisation bei Spaltträgern. *Anat Anz* 142: 441-450 (1977)
85. Onishi T. Bony defects and dehiscences of the roof of the ethmoid cells. *Rhinology* 19: 195-202 (1981)
86. Onodi A. Die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen. Nach anatomischen Durchschnitten in 12 Holzschnitttafeln dargestellt. Hölder, Wien 1893
87. Onodi A. The Anatomy of the Nasal Cavity and Its Accessory Sinuses; an Atlas for Students and Practitioners (translated from 2nd ed. by St.Clair Thompson) Lewis, London 1895
88. Onodi A. Die Dehiscenzen der Nebenhöhlen der Nase. *Arch Laryng Rhin* (Berl.) 15: 62-71 (1903)
89. Onodi A. Die Nebenhöhle der Nase beim Kinde. Kabitzsch, Würzburg 1911
90. Onodi A. Über die Lehre von den Augenleiden nasalen Ursprungs. *Arch Laryng Rhin* (Berl.) 29: 430-436 (1915)
91. Pedziwiatr ZF. Das Siebbeinlabyrinth. I. Systematische Konzeption der Siebbeinmuscheln der Säugetiere. *Anat Anz* 131: 367-377 (1972)
92. Pedziwiatr ZF. Das Siebbeinlabyrinth. II. Differenzierung und Systematik der Hauptmuschel bei einigen Gattungen der Säugetiere. *Anat Anz* 131: 378-390 (1972)
93. Pedziwiatr ZF. Das Siebbeinlabyrinth. III. Das Siebbeinlabyrinth von 4-10 Monate alten menschlichen Feten. *Anat Anz* 132: 440-453 (1972)
94. Peele JC. Unusual anatomical variations of the sphenoid sinuses. *Laryngoscope* (St.Louis) 67: 208-237 (1957)
95. Perovic D. Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung und des Baues des menschlichen Oberkiefers sowie des Sinus maxillaris. *Bull int Acad Yougosl Sci Beaux-Arts* 11 (1954)
96. Peter F, Sicher H. Anatomie und Technik der Wurzelspitzenresektion. *Öst Z Stomat* 18: 223-238 (1920)
97. Peter K. Vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Nase und ihrer Nebenhöhlen. En: Denker A, Kahler O: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Bd. I, Springer, Berlin, Bergmann, München 1925
98. Peter K. Die Nase des Kindes. En: Handbuch der Anatomie des Kindes, Bd.II. Bergmann, München 1938
99. Petersen RJ. Canine fossa puncture. *Laryngoscope* (St. Louis) 83: 369-371 (1973)
100. Port: Dtsch zahnärztl Wschr (1908) citado en Schicketanz y Schicketanz (109)
101. Prott W. Röntgenologische Befund zu normalen und atypischen Ausführungsgängen der Nasennebenhöhlen. *Z Laryng Rhinol* 52: 96-109 (1973)
102. Richter H. Die normale Entwicklung der menschlichen Nase, in Sonderheit der Siebbeinzellen. *Arch Ohr-, Nas- u Kehlk-Heilk* 131: 265-304 (1932)
103. Salinger S. The paranasal sinuses. *Arch Otolaryng* 30: 442-479 (1939)
104. Salinger S. Paranasal sinuses; summaries of bibliographic material available in field of otolaryngology. *Arch Otolaryngol* 48: 430-462 (1948)
105. Santorini D. Septemdecim Tabulae. Girardi, Parma 1775 (citado en E.Zuckermandl, 1882 (141))
106. Schaeffer JP. Types of ostia nasolacrimalia in man and their genetic significance. *Amer J Anat* 13: 183-192 (1912)
107. Schaeffer JP. The genesis, development and adult anatomy of the nasofrontal region in man. *Amer J Anat* 20: 125-146 (1916)
108. Schaeffer JP. The Nose, Paranasal Sinuses, Nasolacrimal Passageways, and Olfactory Organ in Man. Blakiston, Philadelphia 1920 (pp. 125-129)
109. Schicketanz HW, Schicketanz W. Mittelbare und unmittelbare Zahnschädigungen nach Kieferhöhleneingriffen. *HNO* 9: 169-175 (1961)
110. Seydel O. Über die Nasenhöhle der höheren Säugetiere und des Menschen. *Gegenbaurs morph Jb* 17: 44-99 (1891)
111. Shaheen OH. Arterial epistaxis. *J Laryng* 89 (1975) Heft 1
112. Shaheen OH. Nose and throat. En: Rob C, Smith R. Operative Surgery, 3rd ed. Butterworth, London 1976 (pp.632)
113. Simon E. Anatomy of the opening of the maxillary sinus. *Arch Otolaryng* 29: 640-649 (1939)
114. Skillern SR. Obliterative frontal sinusitis. *Arch Otolaryng* 23: 268-284 (1936)
115. Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. Decker, Philadelphia (1991)
116. Stern L. Röntgenologische Betrachtung der Entwicklung und Ausdehnung der Nasennebenhöhlen. *Hals-, Nas- u Ohrenarzt*, 1 Teil 30: 169-199 (1939)
117. Sternberg M. Ein bisher nicht beschriebener Kanal im Keilbein des Menschen und mancher Säugetiere. Ein Beitrag zur Morphologie der Sphenoidalregion. *Arch Anat Physiol Abt*, Heft 5/6: 304-331 (1890)
118. Straatman NJA, Buitter CT. Endoscopic surgery of the nasal fontanel. *Arch Otolaryng* 107: 290-293 (1981)
119. Stupka W. Mißbildungen und Anomalien der Nase und des Nasenrachenraumes. Springer, Wien 1938
120. Suchannek E. Ein Fall von Persistenz des Hypophysenganges. *Anat Anz* 2: 520-525 (1887)
121. Szilvássy J. Zur Entwicklung der Stirnhöhlen. *Anthropol Anz* 39: 138-149 (1981)
122. Temesrekesi D. Mikroskopischer Bau und Funktion des Schwellgewebes der Nasenmuschel des Menschen. *Z mikr-anat Forsch* 80: 219-229 (1969)
123. Terrahe K, Mündnich K. Gefahren und Komplikationen bei der transmaxillären Siebbein-Keilbeinhöhlen-Operation. *Laryng Rhinol Otol* 53: 311-320 (1974)
124. Toldt C. Osteologische Mitteilungen. 1. Die Entstehung und Ausbildung der Conchae und der Sinus Sphenoidales beim Menschen. *Lotos, Jb Naturwiss (NF)* 3/4: 1-20 (1882)
125. Toldt C. Osteologische Mitteilungen. *Zr Heilk* (1883), citado en ED Congdon, 1920 (13)

126. Tonndorf W. Zur Anatomie der Lamina cribrosa und der Crista olfactoria. Beitr Anat etc. Ohr 23: 654-667 (1926)
127. Tunis JP. Sphenoidal sinusitis in relation to optic neuritis. Laryngoscope (St.Louis) 22: 1157-1164 (1912)
128. Turner AL. The accessory Sinuses of the nose. Longmans, Green, New York, 1902 (p.43)
129. Turner AL, Porter WG. The structural type of the mastoid process based upon the skiagraphic examination of one thousand crania of various races of mankind. J Laryng 37: 115-121 (1921)
130. van Alyea OE. The ostium maxillare: Anatomic study of its surgical accessibility. Arch Otolaryng 24: 553-569 (1936)
131. van Alyea OE. Ethmoid labyrinth. Arch Otolaryng 29: 881-902 (1939)
132. van Alyea OE. Sphenoid sinus anatomic study with consideration of the clinical significance of the structural characteristics of the sphenoid sinus. Arch Otolaryng 34: 225-253 (1941)
133. van Alyea OE. Frontal sinus drainage. Ann Otol (St.Louis) 55: 267-277 (1946)
134. Van Gilse PHG. Zur Pneumatisation der Keilbeinhöhle. Z Hals-, Nas- u Ohrenheilk 3: 393 (1922) citado en: PHG Gilse: Über die Entwicklung der Keilbeinhöhle des Menschen. Beitrag zur Kenntnis der Pneumatisation des Schädels von der Nase aus. Z Hals-, Nas- u Ohrenheilk 16: 202-298 (1926)
135. Van Gilse PHG. Über die Bildung des Ostium Sphenoidale anlässlich eines Präparates mit scheinbar fehlender Keilbeinhöhle. Acta Oto-Laryng (Stockh) 7: 192-198 (1924/25)
136. Vidic B. The morphogenesis of the lateral nasal wall in the early prenatal life of man. Amer J Anat 130: 121-140 (1971)
137. Watanabe K, Watanabe I: The ultrastructural characteristics of the capillary walls in human nasal mucosa. Rhinology 18: 183-195 (1980)
138. Weed LH. Studies on the cerebro-spinal fluid. J med Res 31: 21-117 (1914)
139. Wertheim (1901): citado en L Grünwald, 1925 (25)
140. Wigand ME, Steiner W. Endonasale Kieferhöhlenoperation mit endoskopischer Kontrolle. Laryng Rhinol Otol 56: 421-425 (1977)
141. Wilson JW, Gehweiler JA. Teratoma of the face associated with a patent canal extending into the cranial cavity Rathke's pouch in a three-week-old child. J pediat Surg Vol.5, Nr.3:: 349-359 (1970)
142. Witt E. Ausbreitung der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen über die Orbita. Med.Diss., Rostock 1908
143. Woollard HH. Vital staining of the leptomeninges. J Anat (London) 58: 89-100 (1924)
144. Yoffey JM, Drinker CK: Some observations on the lymphatics of the nasal mucous membrane in the cat and monkey. J Anat 74: 45-52 (1940)
145. Yohinaba T. Anatomische Untersuchungen der Kieferhöhle bei Japanern. Internat. Zbl Laryngol 23: 11 (1909) citado en Salinger, S., 1939 (104)
146. Zuckerkandl E. Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Braumüller, Wien 1882 (pp. 134-135)
147. Zuckerkandl E. Über den Zirkulationsapparat in der Nasenschleimhaut. Kaiserl.-Königl. Hof- und Staatsdruckerei, Wien 1884
148. Zuckerkandl E. Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge, 2.Aufl., Bd. I Braumüller, Wien 1893 (pp.368-400)

1.2. Anatomía endoscópica

J. M. ADEMÀ y J. R. MONTSERRAT

Anatomía de las fosas nasales y de los senos paranasales solamente hay una, la que describen con infinidad de detalles los grandes tratados de anatomía; sin embargo, la visión deformada que tenemos de ella a través de las ópticas nos permite hablar de anatomía endoscópica y nos obliga a su profundo estudio antes de iniciarnos en la cirugía endoscópica.

Debemos, pues, sabernos orientar dentro de unas cavidades en las que “nuestro ojo” va sobrepasando (dejando atrás) estructuras a medida que introducimos el endoscopio.

Vamos a realizar el estudio en la fosa nasal izquierda: nos introduciremos a través de la ventana nasal por su porción más ancha y entraremos al vestíbulo delimitado en la pared medial por el septum y en la pared lateral por el borde caudal del cartílago superior, el ángulo lateral del cartílago piriforme y la cabeza del cornete inferior (Fig. 1). Atravesando el estrecho vestibulo fosal entraremos en las fosas nasales propiamente dichas, encontrándonos una pared inferior o suelo, una pared superior o techo, una pared medial formada por el septum y una pared lateral formada por la lámina de los cornetes, de la que penden los cornetes inferior, medio y superior (Fig. 2).

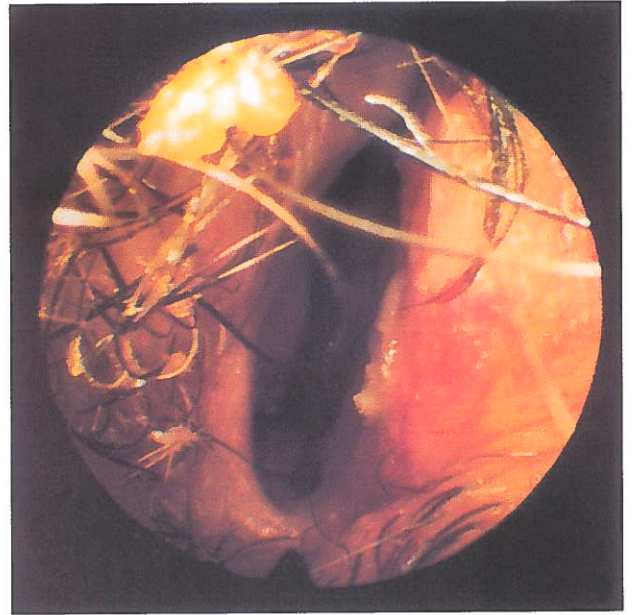


FIG.1.—Vestíbulo nasal

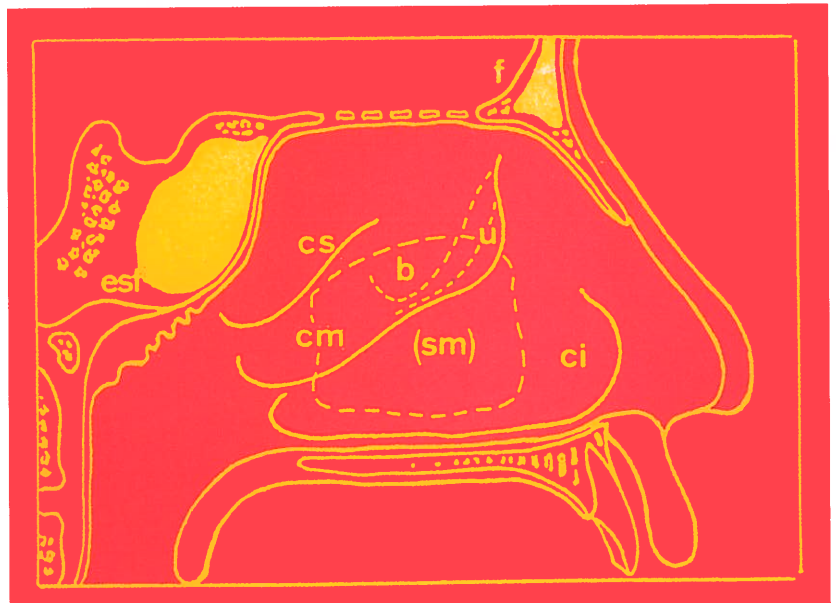


FIG.2.—Pared lateral o lámina de los cornetes (ci: cornete inferior; cm: cornete medio; cs: cornete superior).

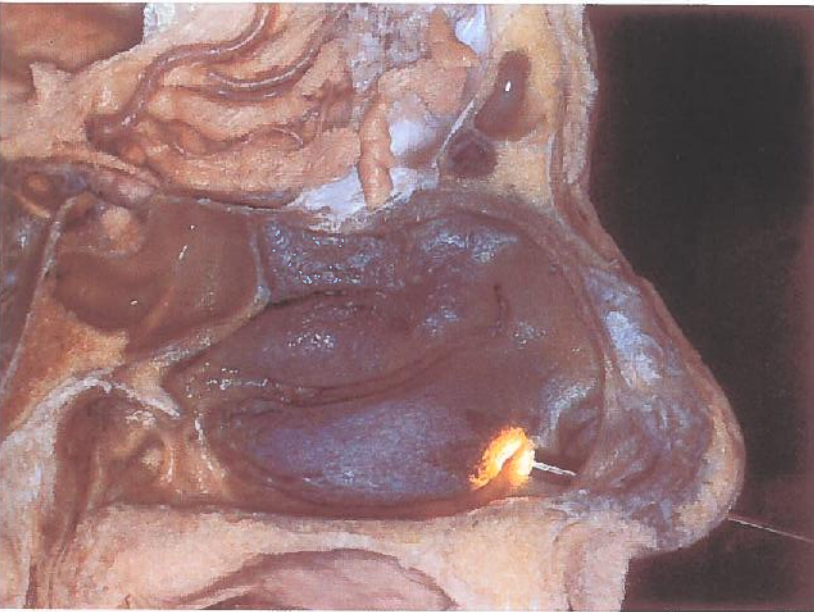


FIG.3.—Situación del endoscopio de 0° frente al cornete inferior.



FIG.4.—Visión de la cabeza del cornete inferior y entrada del meato a través del endoscopio.

CORNETE Y MEATO INFERIOR

Desplazándonos por el suelo de las fosas nasales visualizaremos la cabeza del cornete inferior que cierra la entrada del meato inferior y cuyo cuerpo constituye el techo del mismo (podemos considerar que el meato inferior es la prolongación lateral del suelo de las fosas nasales) (Figs. 3 y 4). Proseguimos hacia atrás, a lo largo del cuerpo del cornete que puede estar muy desarrollado o reducido a

una simple lámina con una mucosa en general lisa, pero a veces de aspecto morular y llegaremos a la a cola que marca el límite lateral de la coana.

Si entramos en el meato inferior nos encontraremos que su techo va ascendiendo hasta unos dos centímetros de la entrada, punto desde el que empieza a descender. El punto más alto lo tomamos de referencia cuando realizamos una punción diameática para el estudio del seno maxilar, dado que es la zona de menor resistencia del septum nasosinusal a nivel inferior.

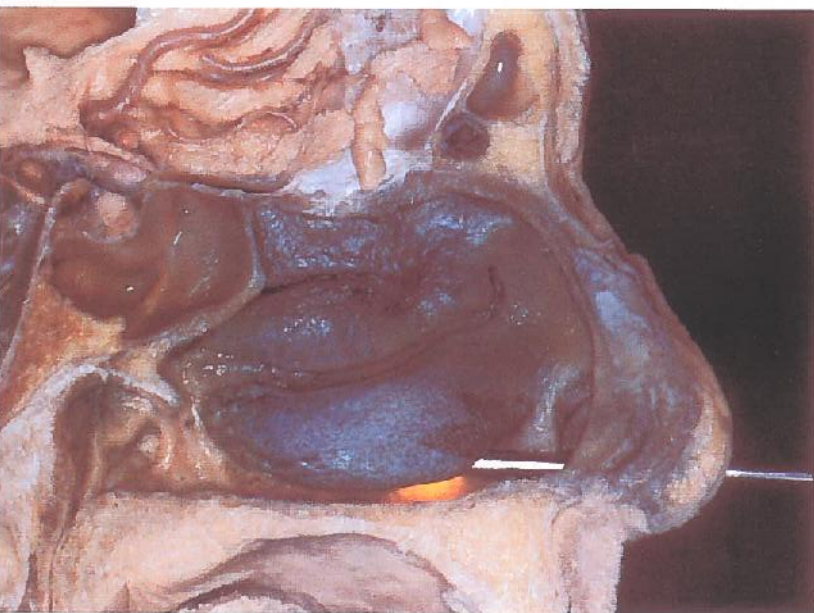


FIG.5.—Situación del endoscopio en el meato inferior.



FIG.6.—Visión con óptica de 70° del orificio de drenaje del ductus lacrimal.

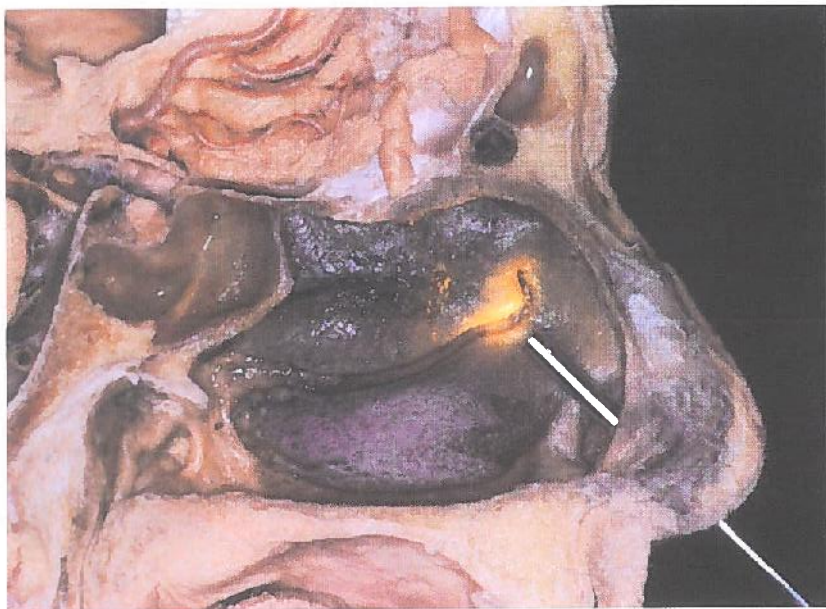


FIG.7.—Situación del endoscopio de 0° frente al cornete medio.

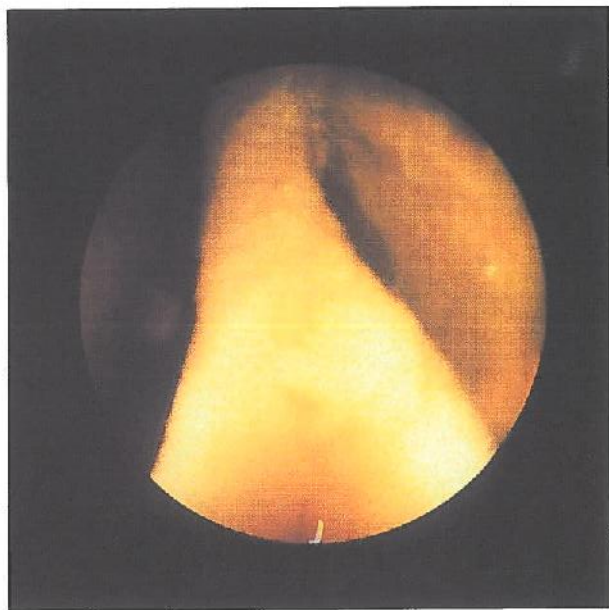


FIG.9.—Opérculo del cornete medio.

Aproximadamente a un cm de la entrada y en la esquina superoexterna podemos ver el orificio de desembocadura del *conducto lacrimonasal* (Figs. 5 y 6).

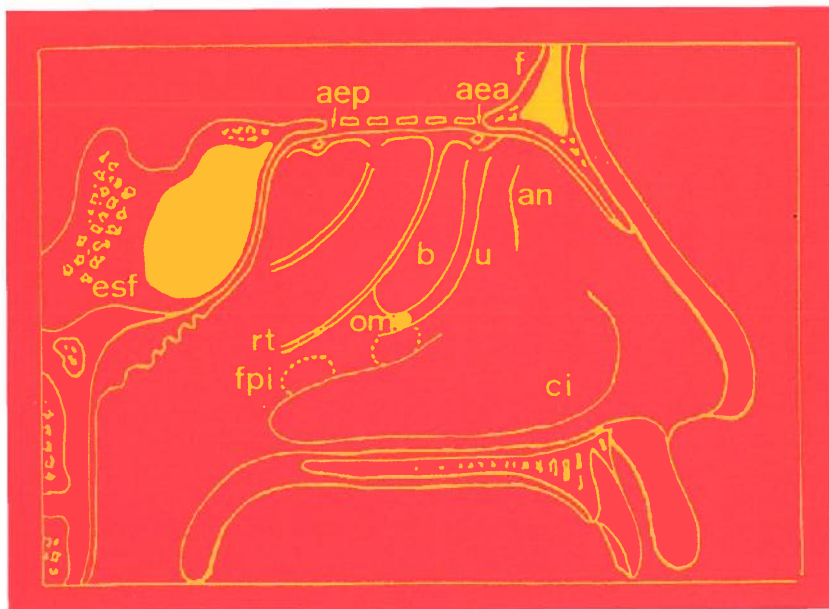
CORNETE Y MEATO MEDIO

Un poco por encima y por detrás de la cabeza del cornete inferior encontraremos la cabeza del cor-

nete medio (Figs. 7 y 8). Ésta cierra, a modo de opérculo, la entrada del meato en su porción interna (Fig. 9), desde su raíz se individualizan (en dirección anterior y hacia abajo dos pliegues que descienden por la cara externa del meato, uno preturbinal (*Agger nasi*) y otro más posterior, más o menos afilado, que parece provenir endoscópicamente del cornete inferior y que pertenece al hueso etmoidal denominado apófisis unciforme (Fig. 10).



FIG.8.—Visión endoscópica de la cabeza del cornete medio.

FIG.10.—Esquema de las estructuras retirado el cornete medio (an: *aggressive nasi*; u: *apófisis unciforme*; b: *bullae*; o: *ostium maxilar*; rt: *raíz tabicante del cornete medio*; fpi: *situación de la fontanela posteriointerior*).

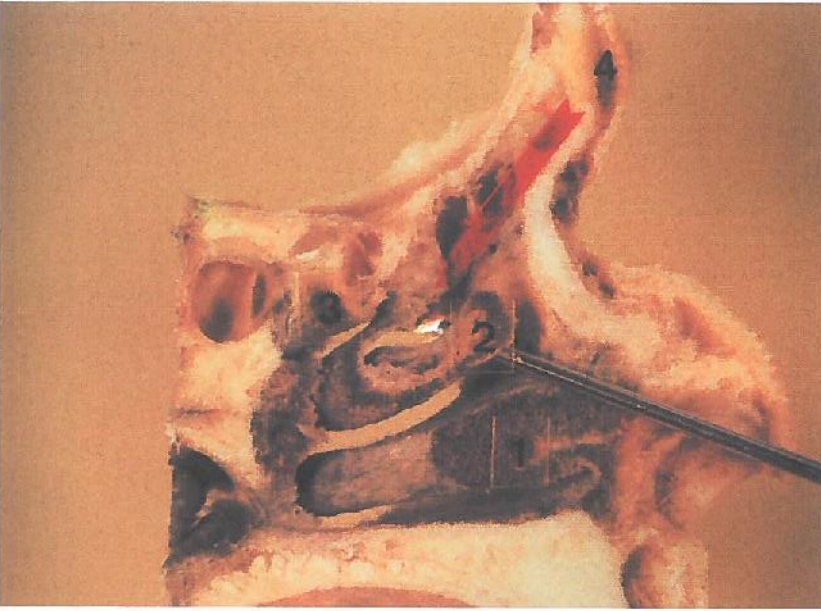


FIG.11.—Situación del endoscopio en meato medio. La flecha señala la bulla etmoidal. 1: Cornete inferior. 2: Cornete medio. 3: Cornete superior. 4: seno frontal.



FIG.13.—Encrucijada bullar.

Si nos introducimos entre la cabeza del cornete y la apófisis unciforme nos encontraremos una estructura redondeada que contiene una celda, la bulla etmoidal (Figs. 11 y 12). Las prolongaciones superiores del cornete medio, la apófisis unciforme y la bulla etmoidal se reúnen en forma de estrella, formando la llamada "encrucijada bullar" (Fig. 13). Entre ellas delimitan tres canales: el anterior, delimitado por la apófisis unciforme y el cornete

medio; el lateral entre la apófisis unciforme y la bulla y el medial o retrobullar, comprendido entre la bulla y el cornete medio. En estos canales podemos descubrir una serie de orificios. En la porción superior del canal anterior encontraremos la desembocadura del canal frontonasal. En la inferior del canal lateral hallaremos el orificio de drenaje del seno maxilar y en el canal medial los ostiums de drenaje de las celdas etmoidales ante-



FIG.12.—De izquierda a derecha: apófisis unciforme, bulla y cornete medio.

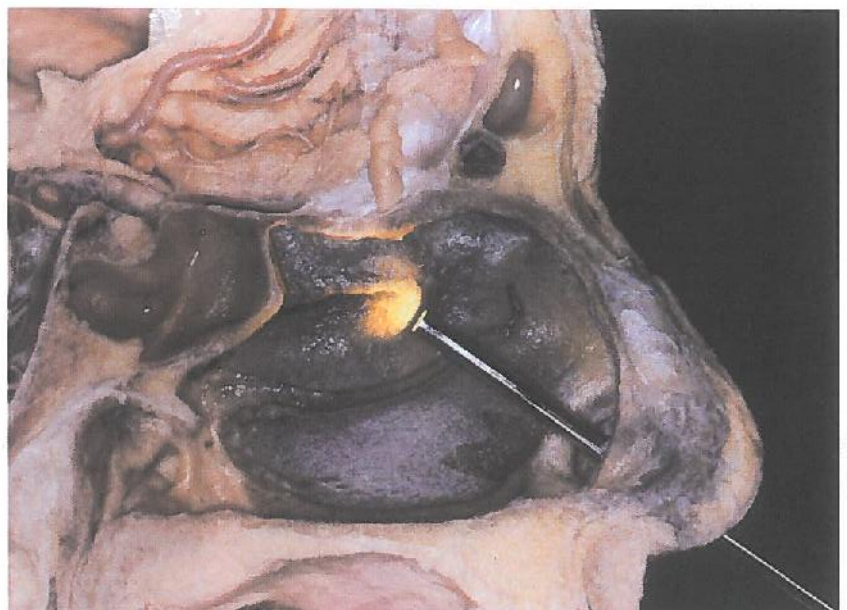


FIG.14.—Situación del endoscopio frente al cornete superior.



FIG.15.—Visión endoscópica del cornete superior.

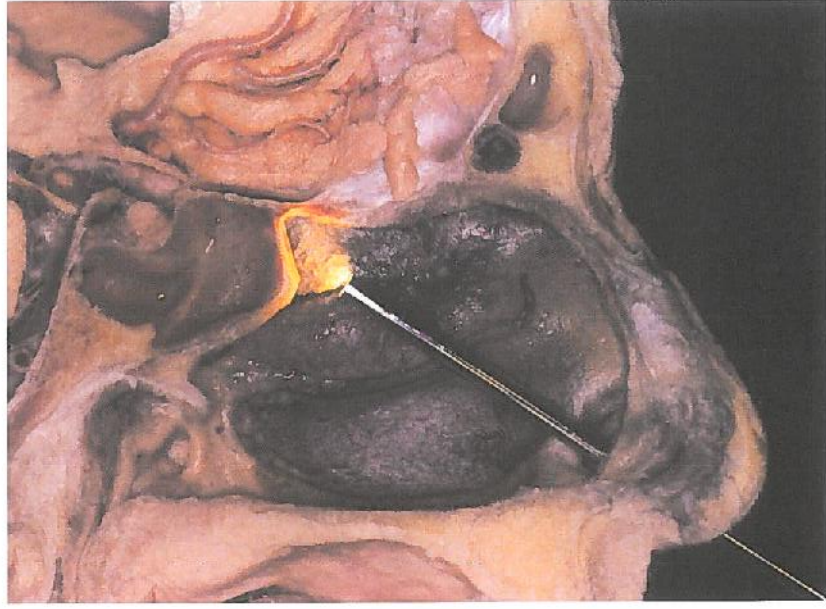


FIG.16.—Situación del endoscopio frente al receso esenoetmoidal.

riores. Por detrás de la bulla los canales lateral y medial se unen, formando un canal único que, extendiéndose hacia atrás, desemboca en la coana.

TECHO DE LAS FOSAS NASALES

Por encima del cornete medio y con una óptica de visión angulada, podremos ver el techo de las

fosas nasales. La porción anterior, que es oblicua en un principio, se horizontaliza después. La zona oblicua corresponde a los huesos propios de la nariz y la horizontal a la *lámina cribosa* del etmoides a través de la que pasan los filetes nerviosos del nervio olfatorio.

La porción posterior está formada por los meatos superiores. Normalmente el cornete superior se continúa por arriba con la porción

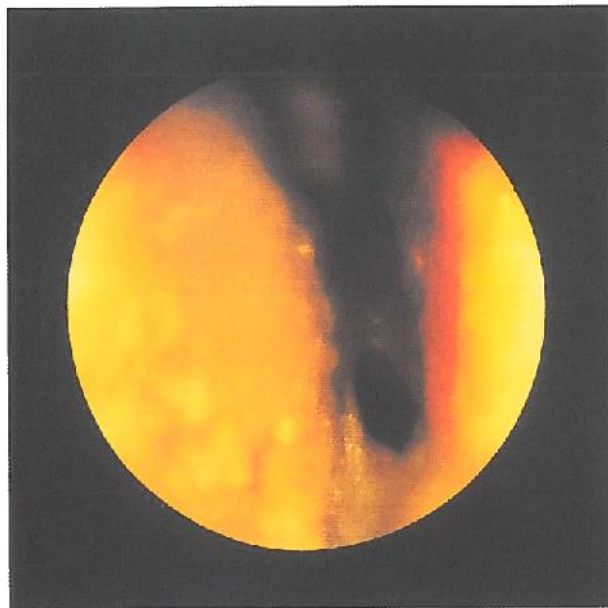


FIG.17.—Visión endoscópica del óstium de drenaje del seno esfenoidal.

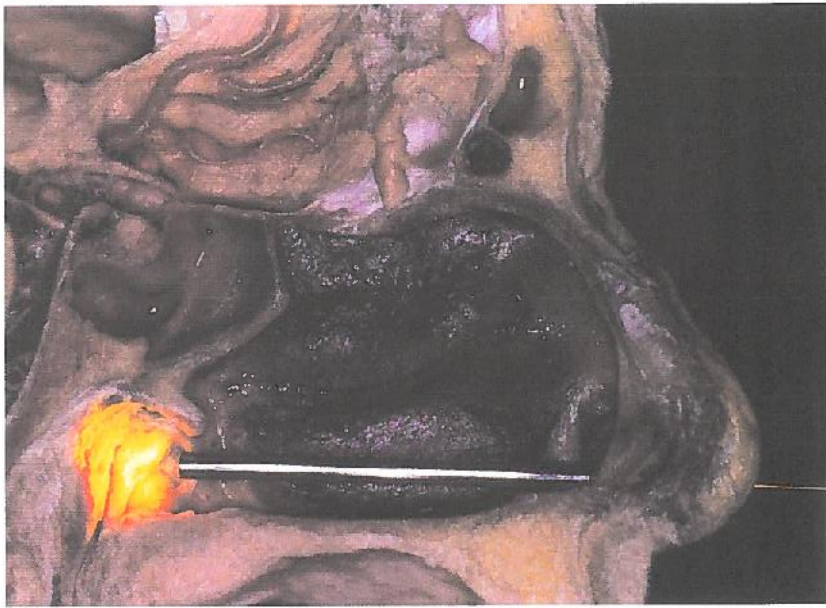


FIG.18.—Situación del endoscopio en coana izquierda.



FIG.19.—Visión endoscópica (en vivo) de la coana en un paciente con hipertrofia adenoidea. (Septum a la izquierda, cola del cornete inferior).

superior del tabique cerrando el techo (Figs. 14 y 15). Sin embargo, en ocasiones puede existir un cuarto cornete. A esta área van a parar los orificios de drenaje de los senos etmoidales posteriores.

En la zona más superior podemos observar el receso esfenoetmoidal, donde descubriremos el ostium de drenaje del seno esfenoidal (Figs. 16 y 17).

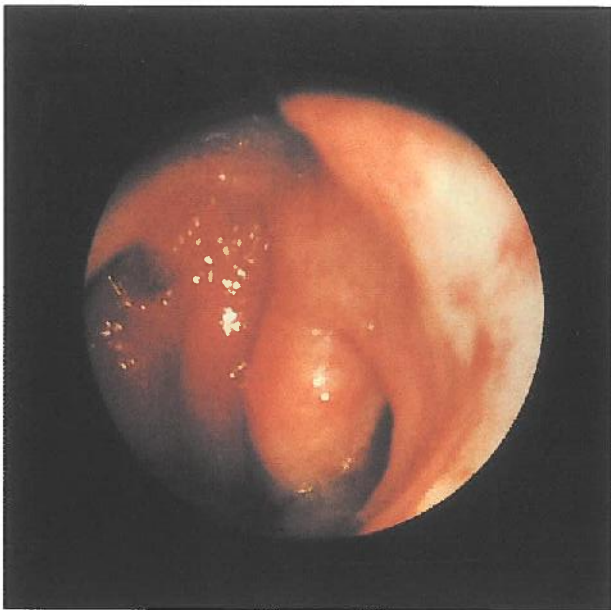


FIG.20.—Visión endoscópica (en vivo) de la entrada de la trompa de Eustaquio, el rodete tubárico, la fosa de Rosenmüller y la placa linfóide (de derecha a izquierda).

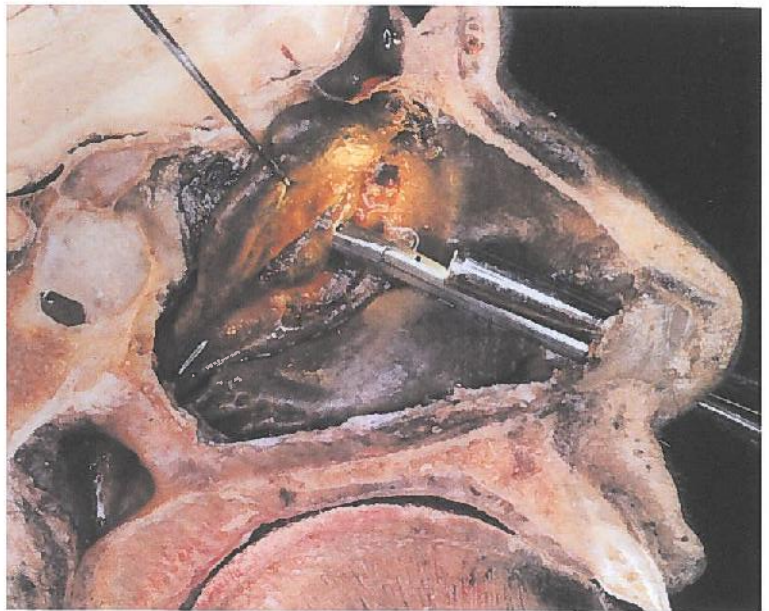


FIG.21.—Situación del endoscopio en el momento de abrir la bulla etmoidal.

COANA

Endoscópicamente la consideramos dividida en dos porciones: una superior formada básicamente, por el arco septal, la cara inferior del cuerpo del esfenoides y las colas de los cornetes medio e inferior, y otra inferior o suelo coanal, formado por el suelo de las fosas nasales (Figs. 18 y 19).



FIG.22.—Visión endoscópica de la bulla etmoidal abierta.

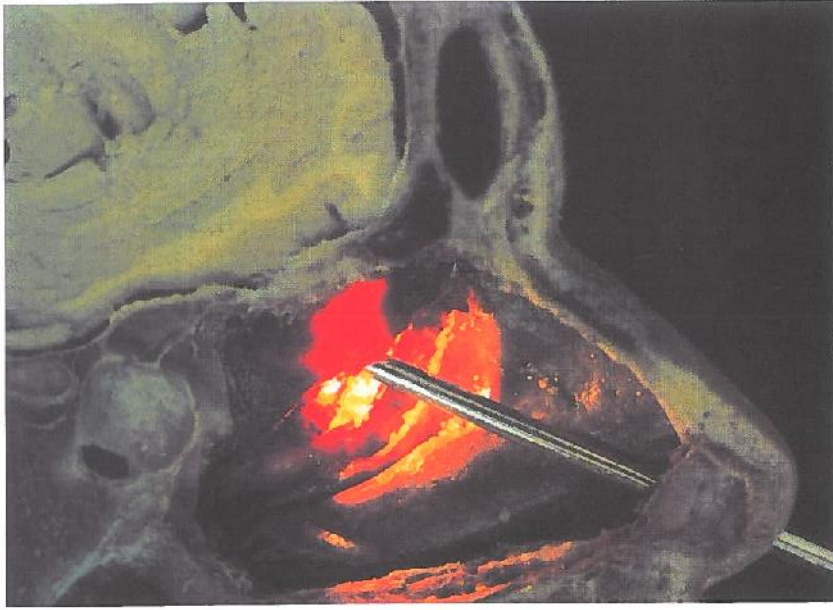


FIG.23.—Transiluminación del etmoides posterior antes de abrir la raíz tabicante del cornete medio.

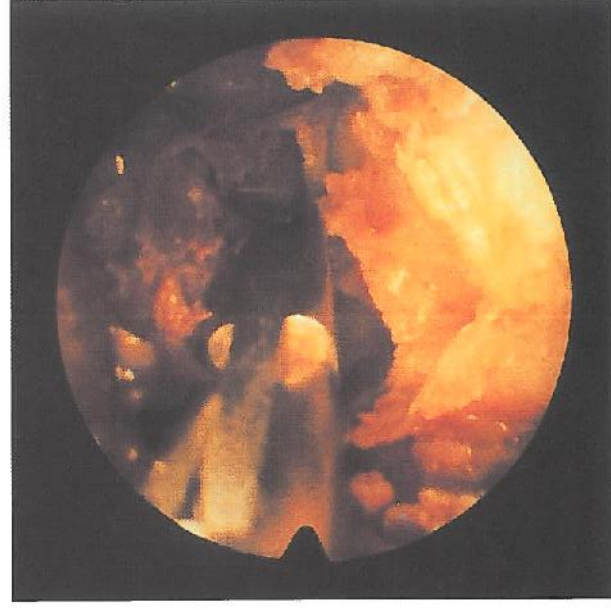


FIG.25.—Visión endoscópica de la pinza en el etmoides posterior.

RINOFARINGE

Atravesando la coana nos introduciremos en una cavidad cuya pared superior y posterior se confunden por continuidad y en las que se encuentra la placa faríngea. Lateralmente distinguiremos los rodetes tubáricos. Entre la placa linfoidea

y los rodetes tubáricos existe una depresión denominada *fosita de Rosenmüller* (Fig. 20).

Desde aquí se dirigen hacia abajo dos repliegues que limitan las fositas pretubáricas y los repliegues, formados por el músculo periestafilino interno (elevador del velo del paladar), que se dirigen hacia abajo y hacia delante.

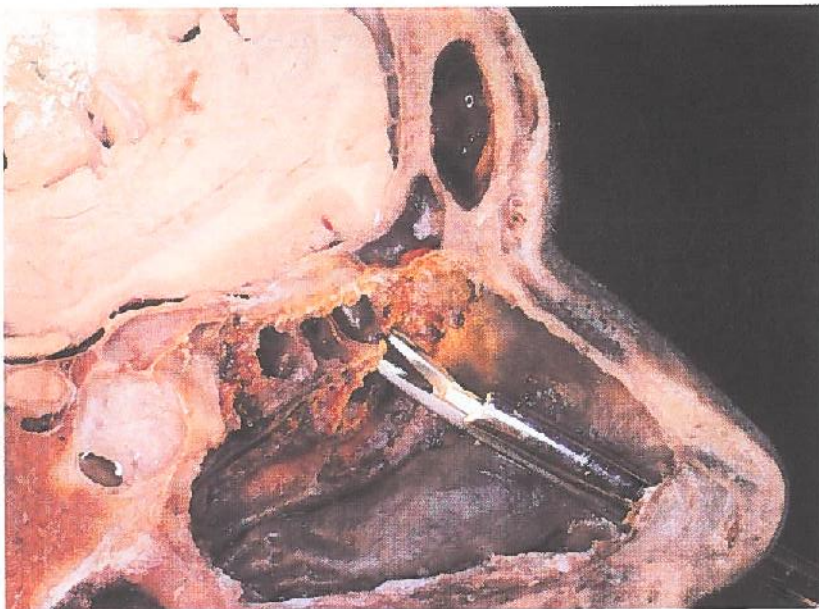


FIG.24.—Situación del endoscopio al abrir la raíz tabicante del cornete medio.

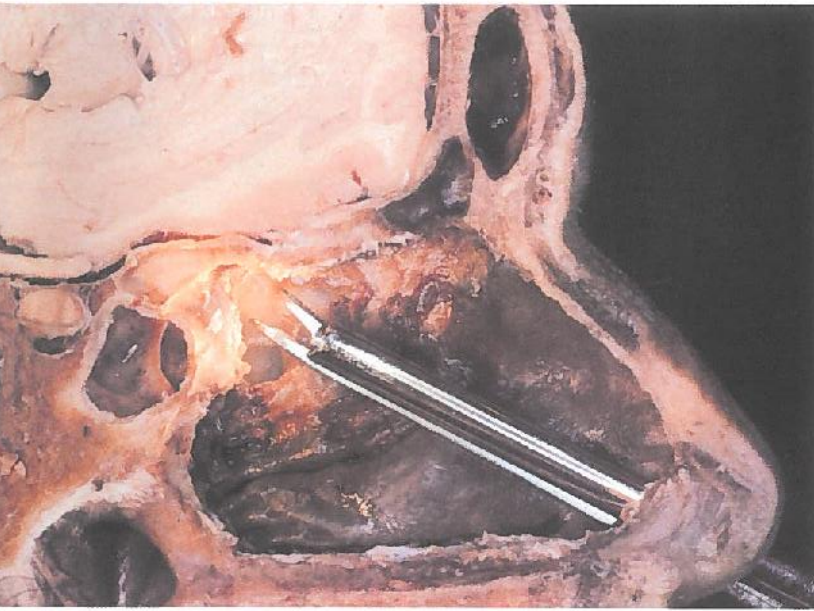


FIG.26.—Situación del endoscopio frente a la raíz tabicante del esfenoides.

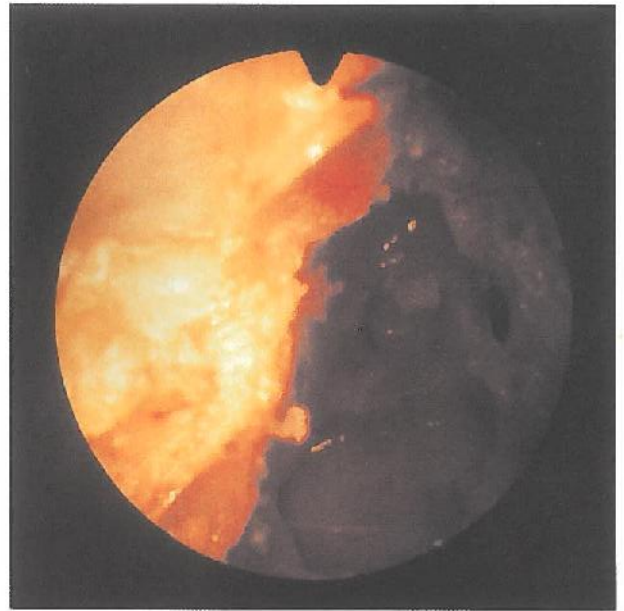


FIG.27.—Visión endoscópica de la última celda del etmoides posterior (celda de Onodi).

CELDAS ETMOIDALES

Atravesando la pared anterior de la bulla (Figs. 21 y 22) entramos en el interior de la celda, cuya pared posterior suele estar formada por la raíz tabicante del cornete medio. Cruzando esta pared entraremos en el etmoides posterior (Figs. 23, 24 y 25).

El acceso al etmoides posterior puede realizar-

se también a partir de la entrada en la bulla siguiendo una dirección ascendente y hacia fuera.

Las celdas etmoidales limitan en su cara externa con la lámina papirácea de la órbita, en su cara interna con la raíz vertical del cornete medio y su techo corresponde a la base del cráneo. En su límite posterior nos encontraremos la raíz tabicante del esfenoides (su cara anterior) (Figs. 26 y 27).

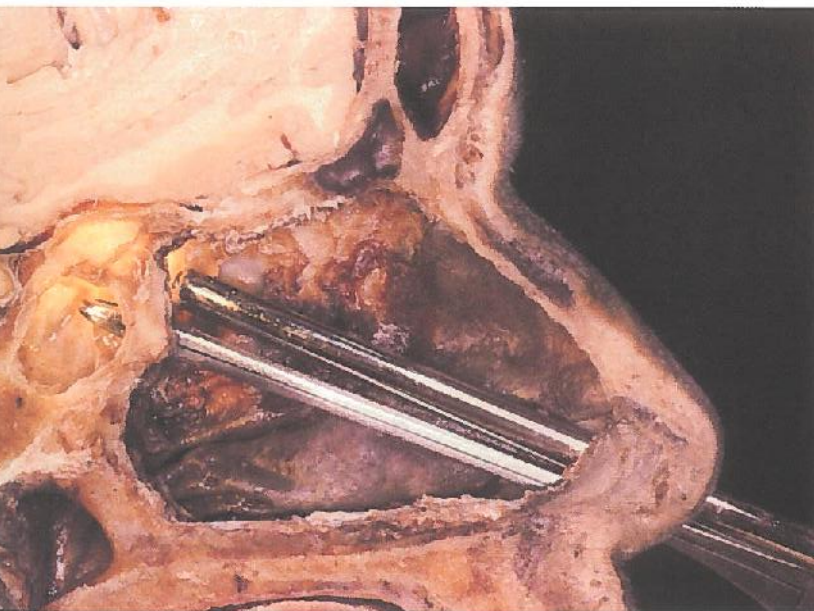
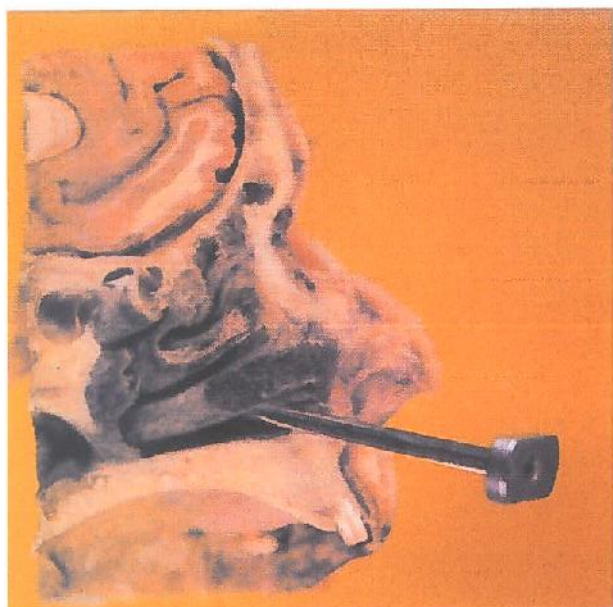
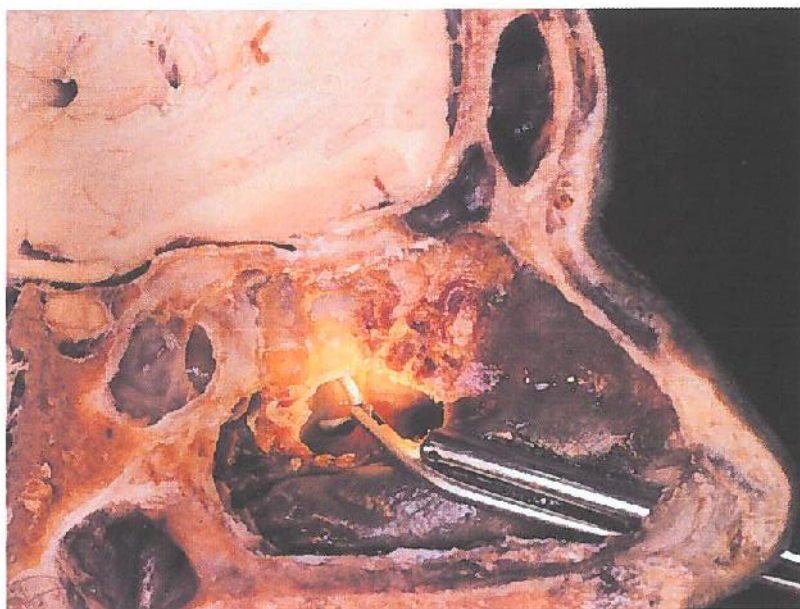


FIG.28.—Endoscopio frente a esfenoides.



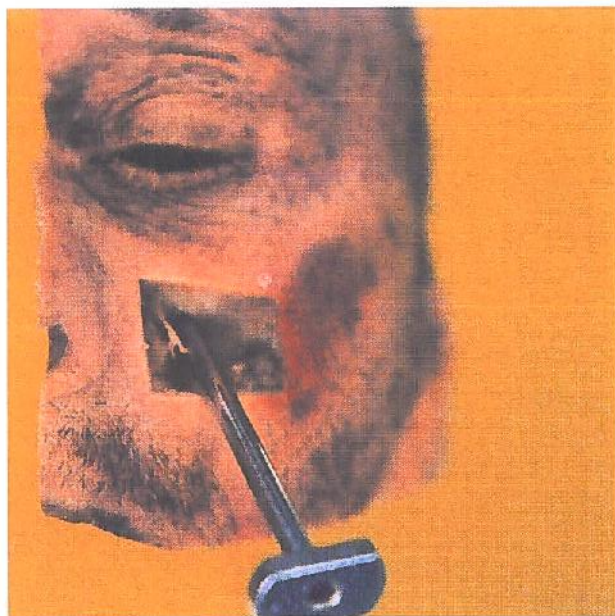
FIG.29.—Visión endoscópica de la entrada en esfenoides desde etmoides posterior (pinza hacia abajo y hacia cuerpo de cornete medio).

FIG.30.—*Punción diameática de seno maxilar.*FIG.31.—*Meatotomía media.*

SENO ESFENOIDAL

El acceso al esfenoides la podemos realizar desde el etmoides posterior atravesando la raíz tabicante del esfenoides en su porción más medial e inferior (Figs. 28 y 29). Desde la fosa nasal a través del ostium esfenoidal o bien atravesando la cara anterior del cuerpo del esfenoides, aproximadamente un cm por encima del arco coanal superior, nos pode-

mos introducir en el seno esfenoidal. En su pared lateral se puede visualizar el canal óseo del nervio óptico (excepto en aquellas ocasiones en que el seno esté poco desarrollado o exista una prolongación de la celda de Onodi). En su pared posterior, y a veces de forma muy evidente, se encuentra el canal carotídeo (que aloja la carótida interna). En el ángulo pósterosuperior el seno se relaciona con la silla turca, desde donde se podría acceder a la hipófisis.

FIG.32.—*Visión endoscópica de la pinza dentro de seno maxilar (óptica de 30°).*FIG.33.—*Situación de la punción por fosa canina.*

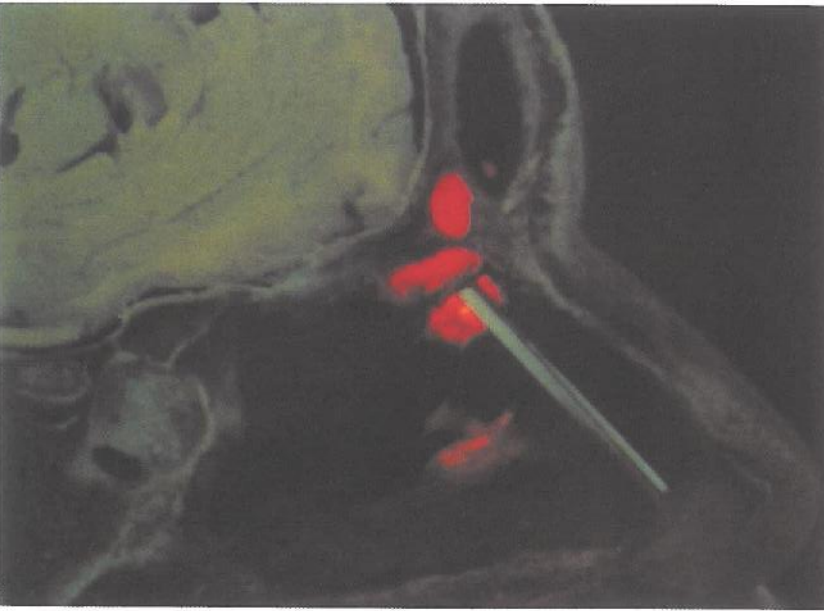


FIG.34.—Transiluminación del seno frontal.

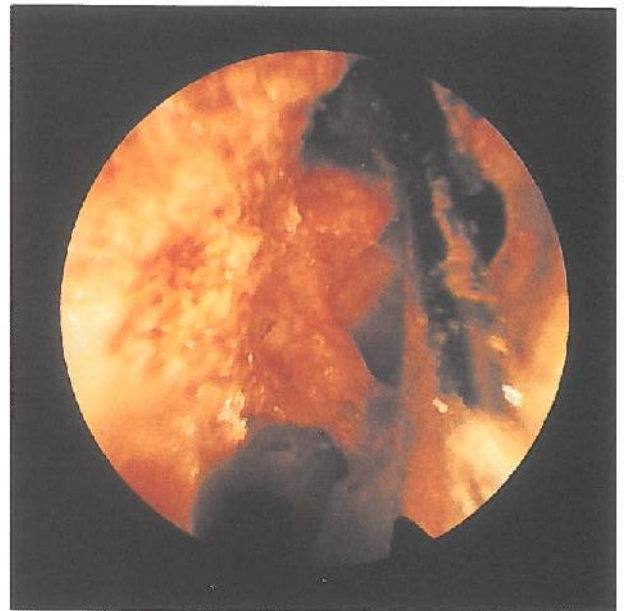


FIG.36.—Visión endoscópica del aspirador curvado en seno frontal.

SENO MAXILAR

Podemos entrar en él por tres vías diferentes:

1. Por punción diameática a través del meato inferior (Fig. 30).
2. A través de la fontanela pósteroinferior que queda por arriba por el suelo de la bulla, por debajo por la inserción del cornete inferior, por detrás por la fosa pteri-

goides y por delante por el conducto lacrimonasal (Fig. 33)

3. A través de la fosa canina (Fig. 33).

Con una óptica angulada podremos observar hacia arriba el techo del seno, caracterizado por la presencia del paquete vasculonervioso infraorbitario, hacia la parte externa la cavidad del receso zgomáticomalar, hacia dentro el tabique nasosinusal y la región del ostium, hacia abajo el suelo

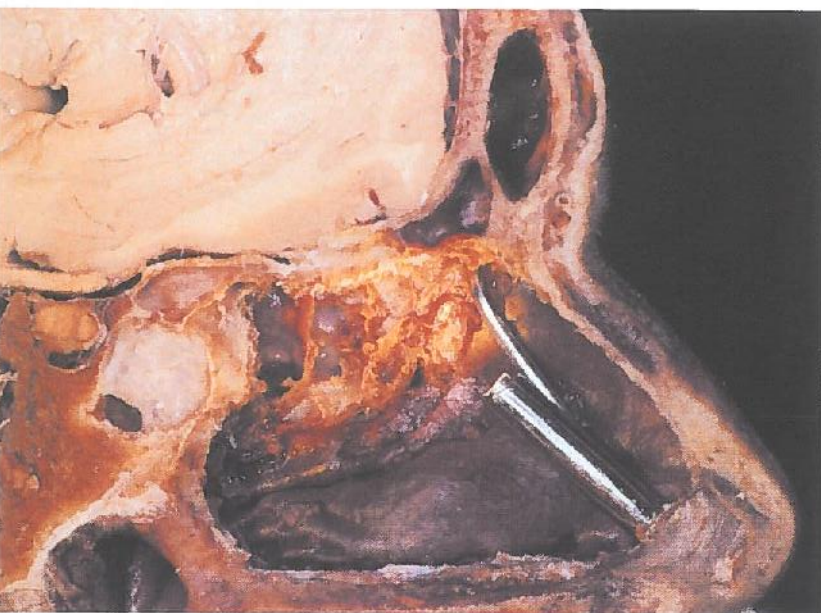


FIG.35.—Localización del endoscopio de 30° y del aspirador en ductus frontal.

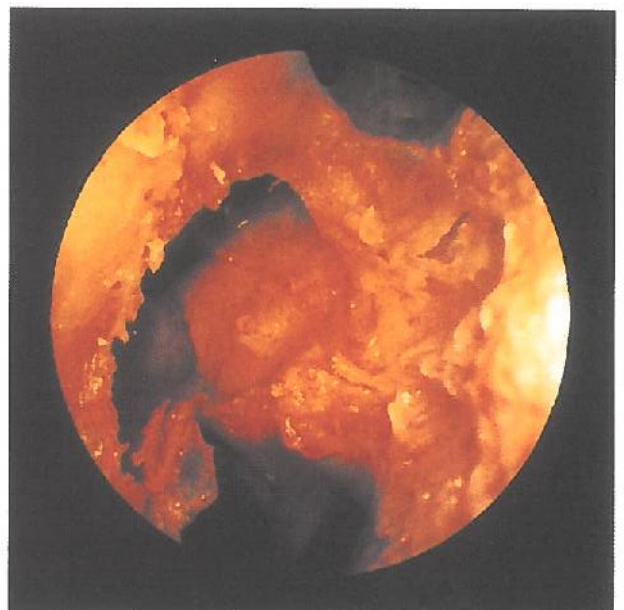


FIG.37.—Visión endoscópica del seno frontal a través del ductus (ampliado).

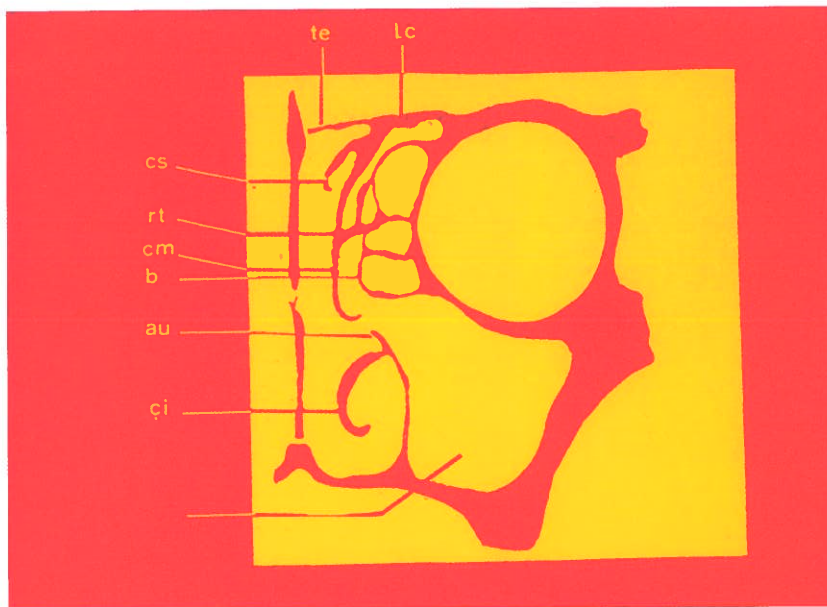


FIG.38.—Corte coronal (te: techo del etmoides; lc: lámina cribosa; cs: cornete superior; rt: raíz tabicante del cornete medio; cm: cornete medio; b: bulla etmoidal; au: apófisis unciforme; ci: cornete inferior; sm: seno maxilar).

del seno donde podremos distinguir muchas veces el relieve de los alvéolos dentarios.

SENO FRONTAL

Con una óptica de 30 ó 70° mirando hacia arriba, podemos canalizar con un aspirador curvado, el ostium frontal en la unión de la raíz del cornete medio con la apófisis unciforme (Figs. 34, 35 y

36). Retirando el aspirador veremos el conducto de drenaje del seno frontal (Fig. 37).

La exploración interna del seno es posible realizando una punción transcutánea. Introduciendo el endoscopio y, con movimientos de rotación, podremos observar sus paredes y mirando hacia abajo el infundíbulo y el ostium frontal.

Las figuras 38 y 39 reúnen en un corte coronal y sagital la disposición de las estructuras estudiadas.

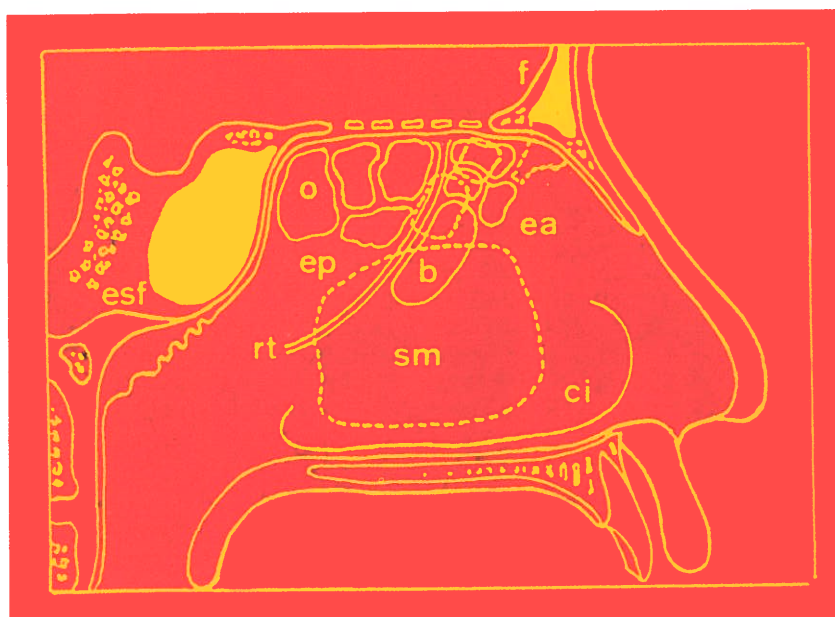


FIG.39.—Corte anteroposterior (ci: cornete inferior; rt: raíz tabicante; f: seno frontal; ea: etmoides anterior; b: bulla etmoidal; ep: etmoides posterior; o: celda de Onodi; esf: seno esfenoidal).

AGRADECIMIENTOS

Prof. Dr. J.M.^a Domenech Mateu, Catedrático de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.

Tino Soriano Marco: fotógrafo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ademà Alcover JM. "Endoscopia nasosinusal". *Orl DIPS*, XII (4): 195-212, 1985.
- Avellaneda R. Patología de la base del cráneo. IV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Oto-Neuro-Oftalmología. Ed. MCR, S.A., 1990.
- Becker SP. "Applied Anatomy of the paranasal sinuses with emphasis on endoscopic surgery". *Ann Otol Rhinol Laryngol*, Suppl. 162, vol 103, n° 4, part. 2, 1994.
- Freche Ch, Rouvier P et al. *L'endoscopie diagnostique et thérapeutique en ORL*. Editorial Arnette, S.A., cap. 2, 61-102, 1989.
- Massegur H, Ademà JM, Bernal M, Ortega P, de Juan M. "Cirugía endoscópica nasosinusal y de las vías lagrimales". Libro del Año 1992. Pags. 41-65, Ed. SANED, Madrid, Barcelona 1993.
- Montserrat JM. "Anatomía nasosinusal". En: Abelló P, Traserra J (eds.) *Otorrinolaringología*. Ed. Doyma, VIII: 261, 1992, Barcelona.
- Rice DH, Schaefer SD. *Endoscopic paranasal sinus surgery*. Raven Press. New York, 1988.
- Terrier G. *L'endoscopie rhinosinuale moderne*. Morell Oficina Gráfica Osnago (CO.), 1978.

1.3. Anatomía TC de los senos paranasales

M. DE JUAN DELAGO, E. GUARDIA MAS y J. RUSCALLEDA NADAL

La cirugía endoscópica nasosinusal ha significado un nuevo avance en el tratamiento quirúrgico de la patología de esta zona. Esta técnica permite efectuar tanto procedimientos quirúrgicos radicales como actuaciones localizadas.

Para llevar a cabo la cirugía endoscópica más correcta y con los mínimos riesgos, es imprescindible conocer con exactitud la extensión de las lesiones y la anatomía de la región. El estudio TC permite efectuar el diagnóstico de extensión de la afectación sinusal con exactitud y valorar las diversas zonas anatómicas complejas y sus variantes si existen. Por tanto, la TC es una exploración complementaria del estudio endoscópico, pero imprescindible si se va a efectuar cirugía endoscópica nasosinusal.

Vamos a describir las imágenes fundamentales de la anatomía de la fosa nasal y senos paranasales con la tomografía computadorizada (TC). Sobre todo vamos a mostrar la anatomía tal como se ve en los cortes coronales o frontales, ya que esta visión es la que se aproxima más a la que se obtiene con la endoscopia. En la descripción anatómica se-

guiremos el orden espacial desde la parte anterior hacia la posterior.

El seno frontal, que es el primero que vemos, puede tener una extensión muy anterior cuando está bien desarrollado, llegando incluso más adelante que la raíz nasal. Su tabique no está situado siempre en la línea media. El receso frontal aparece localizado más atrás, separado del seno por una zona ligeramente estenosada que por lo general corresponde al óstium del mismo (fig. 1).

En ocasiones las celdas del agger nasi están neumatizadas y pueden verse en las imágenes de la TC por delante o en el corte que pasa por el receso frontal. Estas celdas son fáciles de identificar, ya que se ven antes de la inserción más anterior del cornete medio (fig. 2). En situación lateral a las celdas del agger nasi se ve la fosa lacrimal, en la que nace el conducto nasolacrimal que va hasta la plica lacrimalis, en el meato inferior.

Detrás del seno frontal, en el interior del cráneo, se ve la crista galli. Esta estructura presenta grandes variaciones de tamaño y en ocasiones puede estar neumatizada desde el seno frontal o desde el

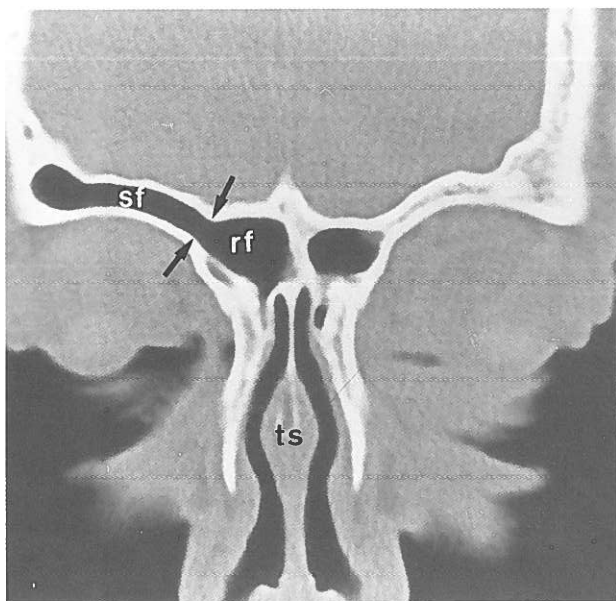


FIG. 1.—En esta imagen las flechas señalan el estrechamiento en el área del óstium del seno frontal, en el lado derecho.

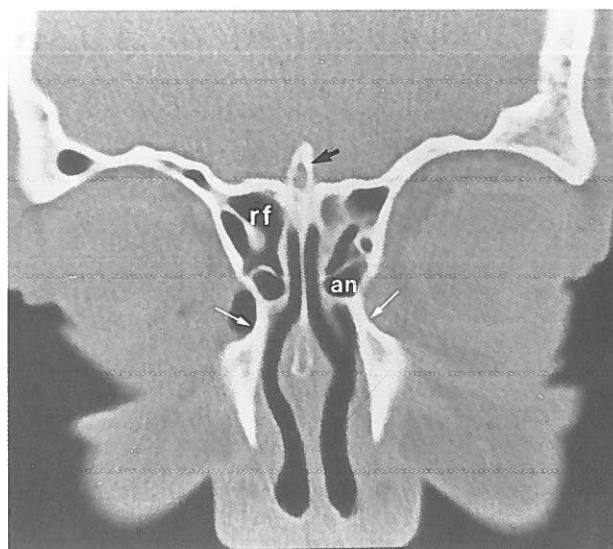


FIG. 2.—En este corte TC se ven las celdas del agger nasi en los dos lados, simétricas. También se ven las dos fosas lacrimales, flechas blancas, con aire en la del lado derecho. La flecha negra señala la crista galli.

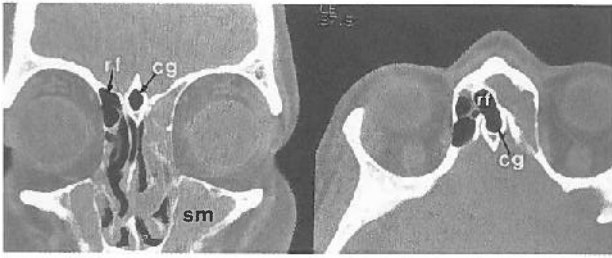


FIG. 3.—En esta imagen TC coronal a la izquierda se aprecia la crista galli neumatizada desde el receso frontal, como se demuestra claramente en la imagen de la derecha, que corresponde a un corte axial. Se aprecia también afectación de casi todas las celdas etmoidales visibles, así como de ambos senos maxilares.

receso frontal (fig. 3). Este detalle anatómico es importante conocerlo y tenerlo presente cuando se actúa quirúrgicamente a nivel del receso frontal.

En un corte posterior a las celdas del agger nasi y medial a ellas se ve la inserción del cornete medio en el techo del etmoides. A este nivel se ve también la crista galli en su dimensión máxima. Localizada lateral y posterior a la crista galli, se ve la fosa olfatoria, cuya profundidad y desarrollo está en relación con la altura del techo del etmoides (fig. 4).

En un corte como el anterior se ve el cornete inferior que se inserta en la pared medial del seno maxilar y en este mismo nivel se observa el origen

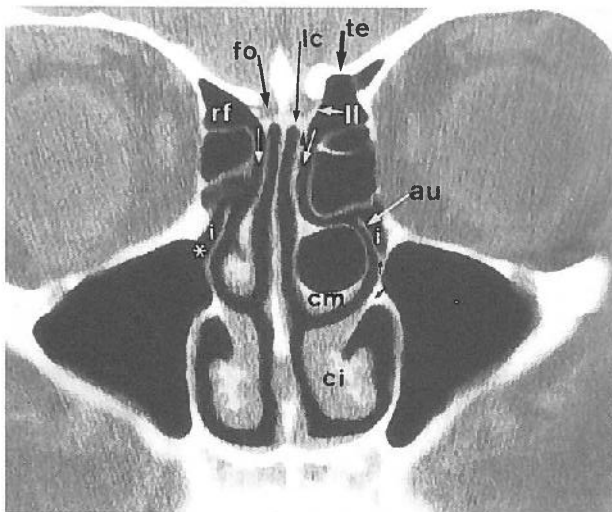


FIG. 4.—En este paciente el corte TC coronal está hecho un poco asimétrico, de forma que en el lado izquierdo se ve la apófisis unciforme en su inserción (flecha negra pequeña), justo por encima de la inserción del cornete inferior (flecha negra pequeña). En el lado derecho se ve el ostium (asterisco) del seno maxilar en el fondo del infundíbulo etmoidal. En el lado izquierdo el cornete medio está más desarrollado y es parcialmente bulloso. Se ve cómo los recessos frontales drenan (flechas blancas) directamente hacia los meatos medios. El techo del etmoides está formado por un hueso frontal grueso y consistente. Se ve bien la fosa olfatoria. Se aprecia la inserción del cornete medio en el punto (punta de flecha) en que une la parte horizontal de la lámina cribosa con su parte lateral.

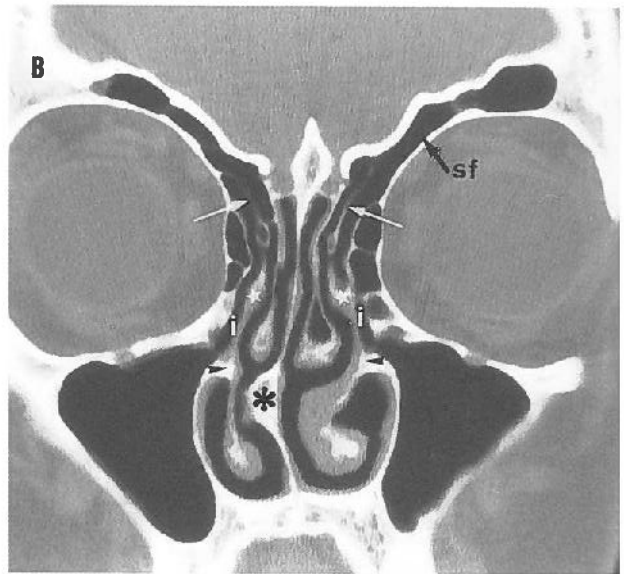
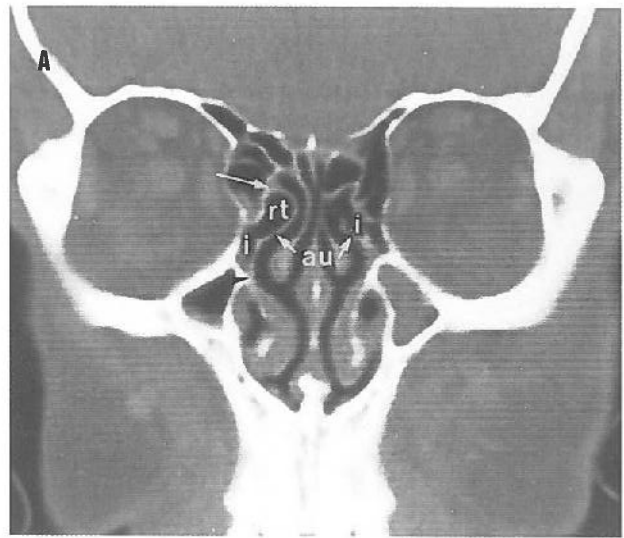


FIG. 5.—En estas imágenes se aprecia la inserción de la apófisis unciforme en la pared lateral de la fosa nasal, coincidiendo con la inserción de los cornetes inferiores (puntas de flecha). A: Se ve un trayecto ascendente con inserción lateral (flecha larga) de la apófisis unciforme en la pared de unas celdas etmoidales anteriores. Se forma así un receso terminal. B: Se aprecia el trayecto ascendente de las apófisis unciforme (estrellas blancas) hasta la base craneal (flechas largas); en el lado izquierdo se ve que el seno frontal, más lateral, drena en el infundíbulo. Espolón del tabique nasal (asterisco negro) desviado hacia la derecha, estenosando la fosa nasal.

de la apófisis unciforme. En los cortes más anteriores la apófisis unciforme es más larga. La apófisis unciforme en su parte anterior tiene un tamaño y un trayecto variables: puede curvarse lateralmente en su trayecto ascendente e insertarse en la lámina papyrácea; en estos casos el infundíbulo etmoidal queda cerrado superiormente formándose una bolsa cerrada, el receso terminal (fig. 5 A). En otros casos su trayecto ascendente describe una curva

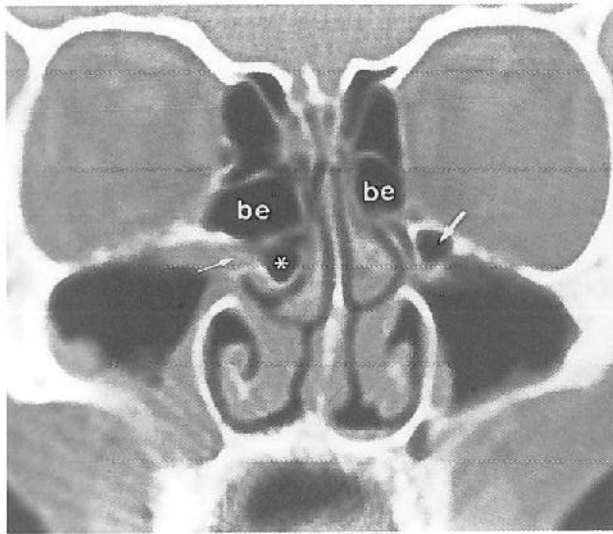


FIG. 6.—En esta imagen TC coronal se ve una bulla etmoidal grande en el lado derecho asociada a una apófisis unciforme neumatizada (asterisco). Estas dos variantes anatómicas juntas producen una estenosis del infundíbulo y patología mucosa (flecha pequeña). Pequeña celda de Haller contralateral (flecha grande).

medial y se une al cornete medio. Por último, este trayecto puede ascender hasta insertarse a lo largo de la base del cráneo (fig. 5 B).

Se debe mencionar que puede existir una neumatización de la apófisis unciforme, aunque es muy rara (fig. 6). Si existe es un factor anatómico que puede estenotar el infundíbulo etmoidal y contribuir a la producción de patología en esta estructura.

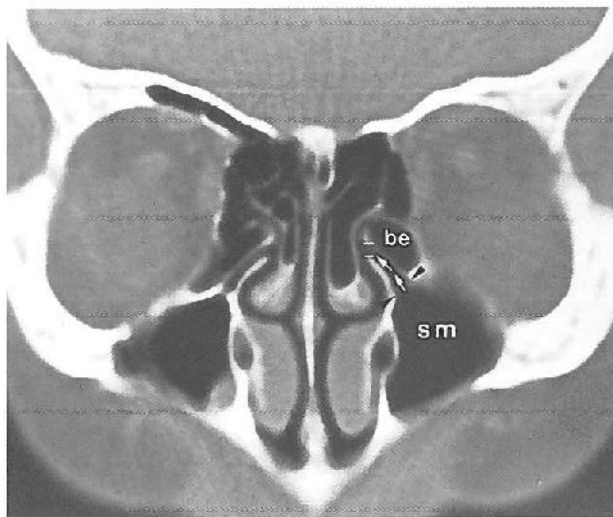


FIG. 7.—En esta imagen se ve bien el infundíbulo etmoidal, entre la bulla etmoidal y la apófisis unciforme. Entre las dos líneas blancas paralelas está el hiatus semilunar, que comunica el infundíbulo y el meato medio. Entre las dos puntas de flecha negras es donde se encuentra el ostium del seno maxilar. Los cornetes medios están parcialmente neumatizados (cornetes bullosos).

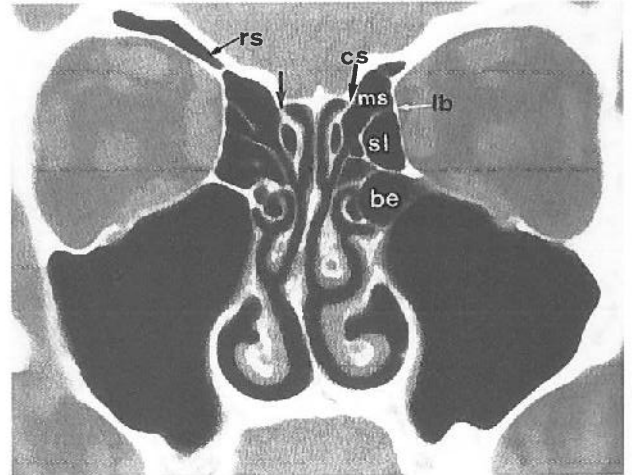


FIG. 8.—En este corte TC se aprecia cómo la inserción del cornete medio se dirige hacia la lámina papirácea y no hacia el techo etmoidal; a esta parte se le llama lámina basal (flecha blanca). Entre la bulla etmoidal y la lámina basal se ve el seno lateral. En el techo se aprecia la inserción de los cornetes superiores (flechas negras), que en este caso están parcialmente neumatizados. Entre el cornete superior y la lámina basal está el meato superior. En el lado derecho se ve un receso supraorbitario.

En cortes posteriores se ve la bulla etmoidal y su relación con la apófisis unciforme. La hendidura existente entre la superficie anterior de la bulla etmoidal y el borde libre posterior de la apófisis unciforme es el hiatus semilunar. A través de éste el infundíbulo del seno maxilar se abre al meato medio. El ostium del seno maxilar se ve en la parte más baja del infundíbulo. El infundíbulo etmoidal se localiza entre la apófisis unciforme y la bulla etmoidal (fig. 7) o entre esta apófisis y la lámina papirácea. En cortes posteriores se aprecia que la apófisis unciforme va disminuyendo de altura progresivamente. Puede existir, y se ve fácilmente con la TC, un ostium maxilar accesorio localizado en la zona de la fontanela posterior, cuando la apófisis unciforme termina en la pared lateral de la fosa nasal.

La bulla etmoidal es generalmente la celda aérea más grande, más constante y más fácilmente demostrable del etmoides anterior. En su cara lateral se relaciona con la lámina papirácea de forma muy variable. La bulla puede extenderse por arriba hasta el techo del etmoides y por detrás hasta la lámina basal del cornete medio. Dependiendo de si se ha desarrollado un seno lateral u otras celdas etmoidales anteriores, la bulla etmoidal puede perder el contacto con el techo etmoidal y también con la lámina basal (fig. 8).

La neumatización de la bulla etmoidal es muy variable, puede llegar a extenderse tan hacia delante que ocupe el espacio que existe entre la apófisis unciforme y la cabeza del cornete medio. Si la bulla es muy grande ya tiene por sí misma un significado patógeno, pues estenota el infundíbulo (figs. 6 y 9).

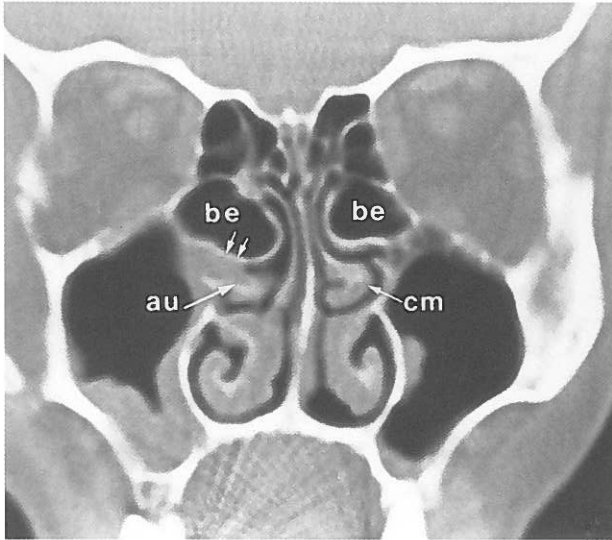


FIG. 9.—En esta imagen se ven unas bullas etmoidales muy grandes, sobre todo la del lado derecho que se asocia a una apófisis unciforme distorsionada (flecha grande) y que produce una alteración de la mucosa en el infundíbulo (flechas pequeñas). En el lado izquierdo se ve un cornete medio con curva paradójica.

En el interior de la bulla existen a veces pequeños septos que hacen difícil diferenciar si existe o no una celda de Haller, que es una variante anatómica que puede tener también un papel importante en el desarrollo de la sinusitis maxilar. La celda de Haller es una celda etmoidal que se desarrolla lateralmente, debajo del suelo de la órbita adyacente y por encima del óstium del seno maxilar (figs. 6 y 10). Si la celda es grande puede comprimir de forma significativa la parte posterolateral del infundíbulo etmoidal y el óstium maxilar. El diagnóstico de la existencia de una celda de Haller se hace con

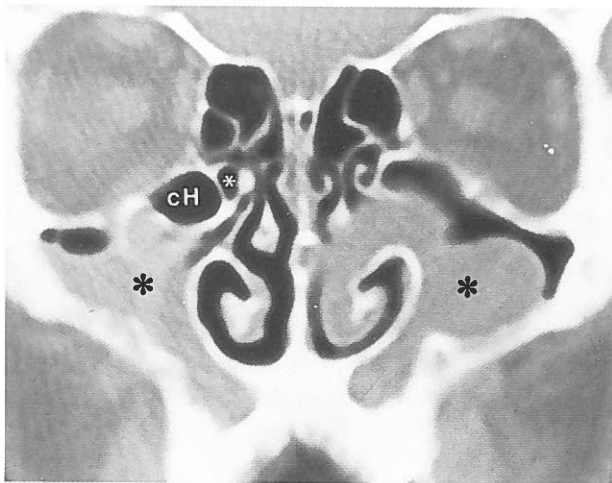


FIG. 10.—En este corte TC se ve una celda de Haller bastante grande y una bulla etmoidal muy pequeña (asterisco blanco). Se aprecian alteraciones importantes de la mucosa en ambos senos maxilares (asteriscos negros).



FIG. 11.—En esta imagen TC coronal se ve una asimetría en la altura del techo etmoidal. En todo el lado izquierdo y en parte del derecho el techo es muy fino (flechas). Se ve una ocupación de las fosas nasales y meatos medios por poliposis (asteriscos).

la imagen radiológica. En ocasiones alguna septación horizontal o una división completa del seno maxilar pueden deberse a la invasión del seno por una gran celda de Haller.

En la parte superior de las fosas nasales se ven la fosa olfatoria y la lámina cribosa. Esta lámina tiene dos partes bien diferenciadas: una horizontal, que va desde la línea media hasta la inserción del cornete medio, y otra que asciende verticalmente hasta el techo del etmoides, llamada lámina lateral (fig. 4).

La parte más superior del techo del etmoides está formada por el hueso frontal. Esta parte del techo es claramente más gruesa que la formada por la lámina cribosa y la lateral, detalle anatómico perfectamente visible en los cortes TC, pero en ocasiones este techo etmoidal, en su parte superior, es muy delgado (fig. 11) y existe el peligro de lesionar fácilmente la meninge y el lóbulo frontal adyacente si no se va con sumo cuidado durante el acto quirúrgico. En alguna rara ocasión es posible ver un pequeño canal óseo, que atraviesa las celdas etmoidales, por el que pasa una arteria etmoidal anterior o posterior (fig. 12).

El receso frontal va desapareciendo gradualmente hacia atrás o bien termina en el tabique de la bulla cuando éste alcanza el cráneo. Si el tabique de la bulla es incompleto, el receso frontal continúa hacia atrás en un espacio neumatizado situado por encima de la bulla, que se llama seno lateral. Así pues, el seno lateral es un espacio muy variable localizado entre la bulla etmoidal, el techo del etmoides, la lámina basal del cornete medio y la lámina

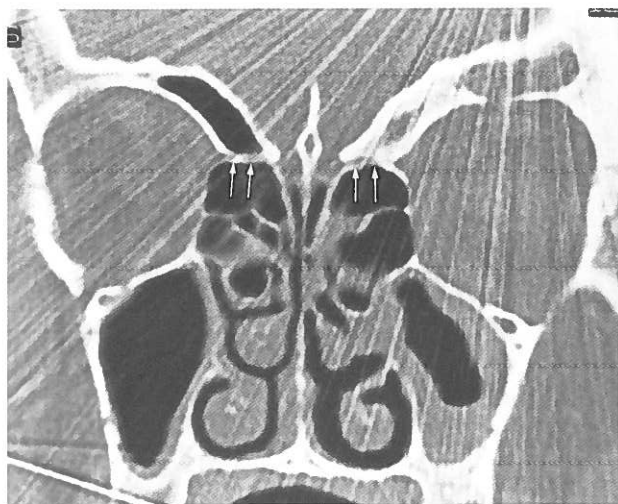


FIG. 12.—En este corte TC se aprecia una imagen inusual como es un pequeño canal óseo bilateral (flechas) para la arteria etmoidal anterior. Existe un receso supraorbitario bilateral, que en el lado izquierdo presenta un proceso inflamatorio crónico con las paredes muy esclerosas.

papirácea (figs. 8 y 20). Este seno puede abrirse en el meato medio entre la bulla y el cornete medio a través del hiato semilunar superior. Dependiendo de su forma, extensión y relaciones anatómicas, la patología en este espacio puede propagarse hacia el receso frontal o hacia las celdas del agger nasi, y viceversa. Las llamadas celdas etmoidales supraorbitarias son extensiones laterales del seno lateral. El seno lateral es muy difícil de ver directamente con endoscopia, en cambio se ve fácilmente en la imagen de la TC.

La base ósea del cornete medio, conforme vamos hacia atrás, se va separando del techo y se dirige lateralmente para insertarse en la lámina papirácea (fig. 13 A). Esta parte de la lámina basal del cornete medio, llamada también raíz tabicante, va adoptando una posición horizontal y forma el techo

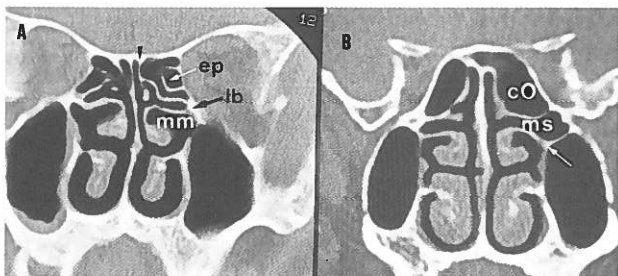


FIG. 13.—En el corte coronal de la izquierda (A) se ve cómo la lámina basal del cornete medio se inserta en la lámina papirácea; la cabeza de flecha señala la inserción del cornete superior. Están señaladas también las celdas etmoidales posteriores por detrás del meato superior. En la imagen B la lámina basal (flecha) se inserta directamente en la pared del seno maxilar. Por encima de ella está el meato superior y por detrás se aprecia una gran celda de Onodi.

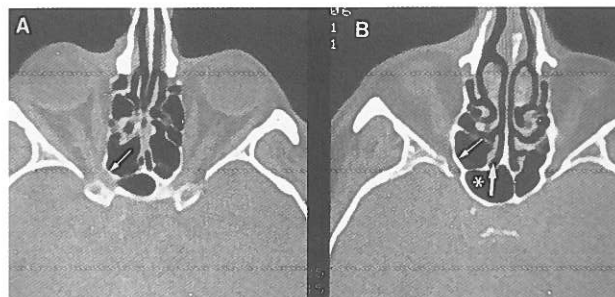


FIG. 14.—En estos cortes axiales se ve en A: Una gran celda etmoidal posterior en contacto directo con el nervio óptico (flecha). B: Que la celda etmoidal posterior (flecha pequeña) se extiende más lateral que el seno esfenoidal (asterisco). La flecha grande está señalando el receso esfenoidal.

del meato medio. Si el seno maxilar está muy neumatizado, la raíz tabicante del cornete medio se puede insertar directamente en él (fig. 13 B).

En los cortes efectuados en este mismo nivel aparece el cornete superior en la parte más alta, entre la lámina basal del cornete medio y el cornete superior está el meato superior y por arriba y atrás del cornete superior, las celdas etmoidales posteriores.

En ocasiones las celdas etmoidales posteriores se extienden lateralmente (fig. 14 B) o, en ocasiones más raras, por encima del cuerpo del esfenoides. Estas celdas cuando son grandes se llaman celdas de Onodi y pueden llegar a estar en contacto con el nervio óptico (fig. 14 A).

En un corte posterior aparece el seno esfenoidal, que está neumatizado de forma muy variable: hacia delante puede llegar a neumatizar la parte posterior del septum nasal a nivel del vómer (fig. 15 A); hacia los lados, en algunos casos, la neumatización puede extenderse por el ala menor del esfenoides hasta las clinoides anteriores, rodeando el canal y el nervio ópticos (fig. 15 B); hacia abajo puede llegar hasta el agujero redondo mayor y al canal vidiano y, todavía más caudalmente, hasta la inserción de las apófisis pterigoides en el cuerpo del esfenoides (fig. 15 B); hacia atrás la neumatización puede, en ocasiones, alcanzar los agujeros ovales (fig. 16).

Es de suma importancia conocer cómo es la lámina ósea que cubre la arteria carótida interna a nivel de su canal, en la parte que está en relación con la pared lateral del seno esfenoidal, ya que esta pared puede ser dehiscente hasta en el 25 por 100 de los casos. La arteria carótida interna, en su trayecto por el seno cavernoso, protruye en el seno esfenoidal desde alguna de sus paredes, sobre todo cuando existe una neumatización importante del seno (fig. 16).

Normalmente el seno esfenoidal está separado

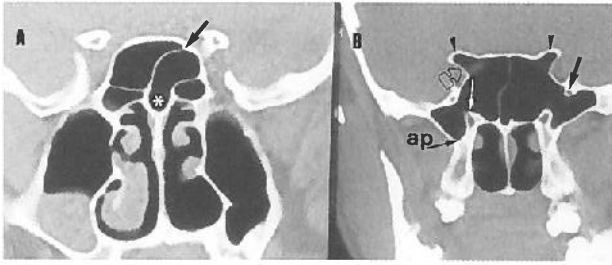


FIG. 15.—En estos cortes coronales se ve: A: Una extensión anterior hacia el vómer de la neumatización del seno esfenoidal (asterisco). Existe una inserción lateral del tabique esfenoidal, en la pared del canal carotídeo (flecha). B: Se observa una gran neumatización superolateral con extensión a ambas clinoides anteriores (puntas de flecha) que rodea el canal y el nervio óptico (flecha grande hueca). La flecha negra señala el canal redondo mayor y la flecha blanca el canal vidiano.

en dos por un solo tabique. En la mayoría de casos este tabique no está situado en la línea media y su inserción posterior puede estar lateralizada y a veces se inserta en la pared que cubre el canal carotídeo (fig. 15 A), que puede ser muy fina. Este hecho anatómico también es de gran importancia, ya que en su presencia se debe actuar con gran cuidado al desinsertar el septo para no fracturar la pared del canal y lesionar la arteria durante el acto quirúrgico.

El nervio óptico produce un abombamiento, más o menos marcado, en la pared superolateral del seno esfenoidal, pero en algunos casos llega a pasar a

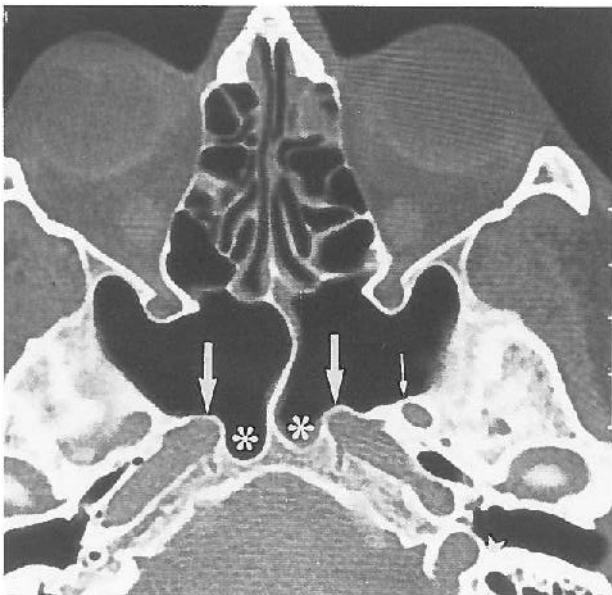


FIG. 16.—En este corte axial de TC se ve una neumatización muy extensa del seno esfenoidal que hacia atrás llega hasta el agujero oval izquierdo (flecha pequeña). Hacia la línea media el seno rodea parcialmente la pared anterior de la porción horizontal de los dos canales carotídeos (flechas grandes); medial a éstos existe una extensión más posterior de la neumatización, que llega casi hasta la cortical intracraneal del clivus (asterisco).

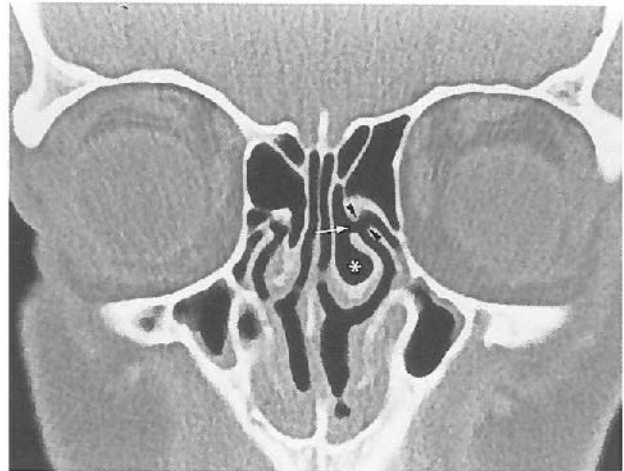


FIG. 17.—En este corte TC se ve un cornete buloso (asterisco) que se abre (flecha) directamente en el meato medio, enfrente justo del hiato semilunar (localizado entre las dos puntas de flecha).

través del seno cubierto sólo por una lámina muy fina de hueso, debido a que la neumatización se extiende a toda la clinoides anterior (fig. 15 B). Estas variaciones anatómicas aumentan los riesgos quirúrgicos y es imprescindible conocerlas antes de una intervención en esta zona.

La presencia de una gran celda de Onodi, la neumatización del seno esfenoidal y el trayecto y situación de los septos esfenoidales se demuestran claramente en los cortes axiales de la TC (fig. 14) como complemento a los cortes coronales.

Con lo expuesto hasta ahora estamos mostrando que con un estudio TC prequirúrgico es posible analizar de forma exhaustiva la anatomía de los senos paranasales y valorar con exactitud las posibles variantes existentes.

Muchas de las variantes anatómicas pueden llegar a ser la causa de estenosis de las vías de drenaje de las celdas etmoidales o contribuir de forma

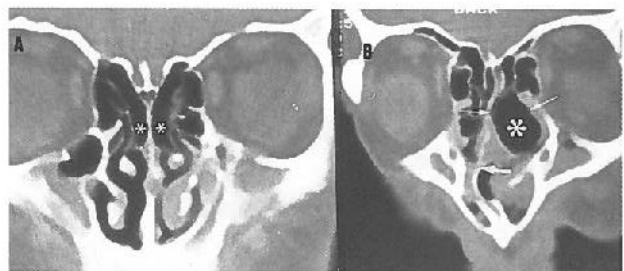


FIG. 18.—En la imagen de la izquierda (A) se ven unos cornetes bulbosos bilaterales (asteriscos) en los que la pared medial de ambos está en amplio contacto con el tabique nasal. En B se ve un gran cornete buloso (asterisco) que entra en amplio contacto con el tabique nasal y con las estructuras de la pared lateral de la fosa nasal (flechas pequeñas). Más abajo se ve una desviación contralateral del tabique nasal (flecha gruesa).

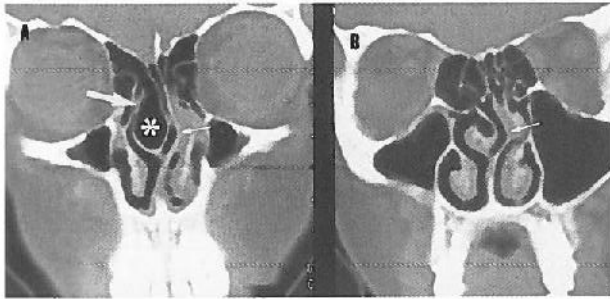


FIG. 19.—En esta imagen TC coronal se aprecia una desviación del tabique nasal hacia la izquierda, con estenosis de la fosa nasal y del meato medio (flechas pequeñas en las dos imágenes). En la imagen de la izquierda (A) se ve un cornete bulloso grande (asterisco) que entra en contacto con la apófisis unciforme (flecha grande).

importante a estenossarlas en la zona del complejo osteomeatal. El conocimiento prequirúrgico de la existencia de otras variantes anatómicas ayuda a evitar complicaciones quirúrgicas, algunas de ellas tan graves como las lesiones del nervio óptico o de la arteria carótida interna.

Cuando el cornete medio está neumatizado se llama cornete bulloso. Por lo general su neumatización se origina en el receso frontal, pero puede neumatizarse también desde el seno lateral o directamente desde el meato medio (fig. 17). La neumatización del cornete con frecuencia es bilateral. En raras ocasiones se ven tabiques en el interior de un cornete bulloso.

El hecho de que exista un cornete bulloso no es un hecho patológico en sí mismo, sólo cuando se asocia a otras anomalías o variantes anatómicas es cuando puede contribuir a estenotar el meato medio. El cornete bulloso puede llegar a tener importancia clínica por sí mismo, aunque no coexista con otras anomalías, cuando su neumatización es muy grande, de forma que llegue a estar en estrecho y amplio contacto con zonas extensas del septum nasal y de la pared lateral de la fosa nasal (figs. 18 A y B).

Se ven diferencias importantes entre la neumatización de los cornetes medios de los dos lados, sobre todo en los pacientes en los que coexiste una desviación del tabique nasal. Existen autores que piensan que el cornete bulloso se desarrolla *ex vacuo*, o sea, que la neumatización aparece al existir un espacio vacío debido a una desviación del tabique nasal; otros piensan que sólo se trata de la coincidencia de dos variantes anatómicas.

La desviación del tabique nasal, si es grande, puede llegar a afectar la pared lateral de la fosa nasal y secundariamente los senos paranasales. Esto es así cuando la desviación llega a forzar lateralmente el cornete medio y a estenotar secundariamente el meato medio (figs. 19 A y B). Hay casos en los que coexisten una desviación marca-

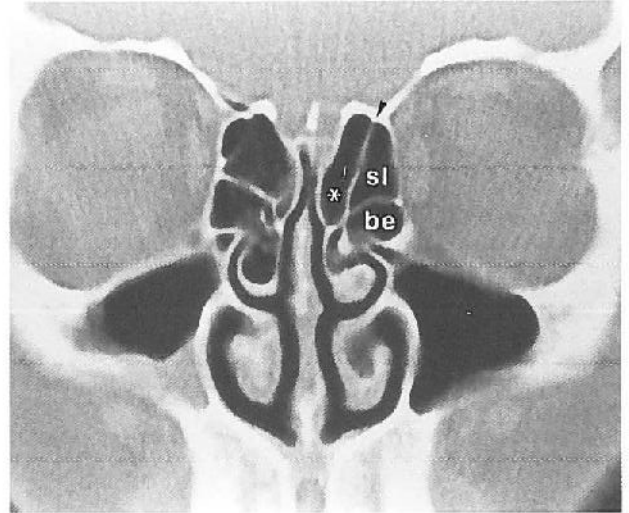


FIG. 20.—En este corte coronal de TC se ve que el cornete medio izquierdo se neumatiza desde el meato superior (asterisco), que termina en un fondo de saco anterior, variante llamada celda interlaminar. La punta de flecha señala la lámina basal del cornete medio.

da del tabique nasal y un cornete bulloso unilateral (fig. 19 A) o cornetes bullosos bilaterales que lógicamente son asimétricos. Con la TC podemos valorar la importancia de la desviación del tabique nasal y su relación con otras anomalías asociadas.

Es posible que desde un cornete bulloso con patología ésta se extienda secundariamente a las celdas de las que proviene su neumatización y que la existencia de patología en esas celdas pueda extenderse al cornete bulloso.

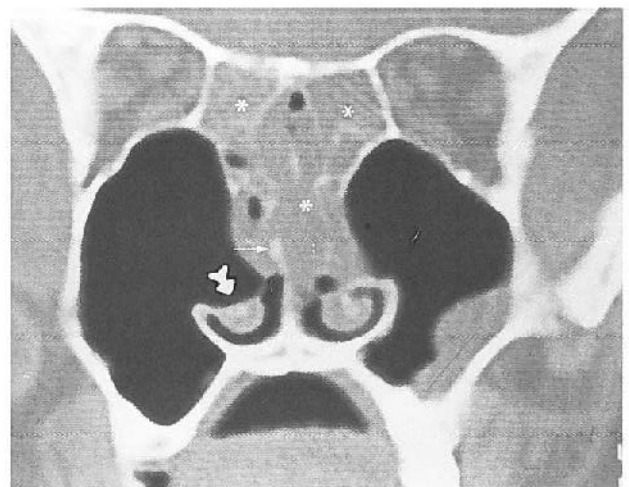


FIG. 21.—En esta imagen se observa un cornete inferior derecho neumatizado en parte (flecha grande) desde el seno maxilar, hallazgo sumamente raro. Se aprecia una ocupación de todas las celdas etmoidales y de ambas fosas nasales (asteriscos). Desviación del tabique nasal hacia la derecha (flecha pequeña).

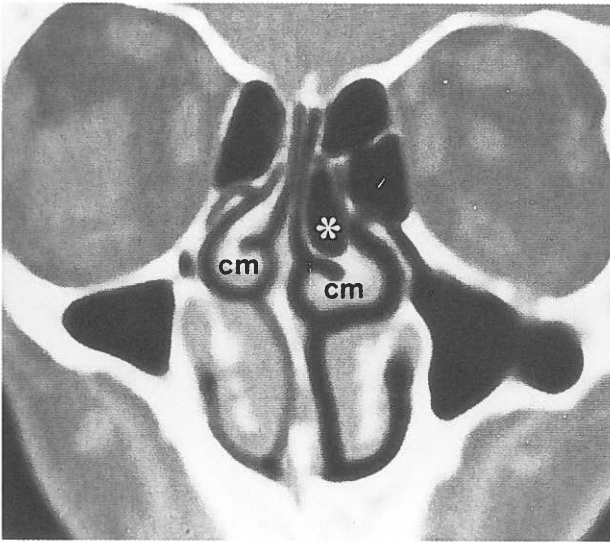


FIG. 22.—En este corte coronal de TC se aprecia la imagen de unos cornetes medios con curva paradójica; el izquierdo, que está más desarrollado, es además parcialmente bulloso (asterisco).

La existencia de un cornete bulloso es uno de los ejemplos de la potencialidad de una variante anatómica a predisponer a la enfermedad sinusal.

El estudio con TC es muy importante para valorar la existencia de un cornete bulloso y para revelar de dónde proviene su neumatización. En ocasiones la cabeza del cornete medio está muy engrosada sin que se trate de un cornete bulloso; esto también se demuestra fácilmente con la TC.

Si los cornetes medio y superior están parcialmente unidos, y el meato superior se extiende anterior e inferiormente hacia el cornete medio, se produce una neumatización distinta a la del cornete bulloso, que ha sido llamada «celda interlamina» por GRÜNWALD (fig. 20). La neumatización del cornete superior es muy rara (fig. 8) y apenas se han encontrado casos de neumatización del cornete inferior (fig. 21).

Otras variaciones del cornete medio pueden también estenotar el meato medio. Por ejemplo, en el llamado cornete medio con curva paradójica, la concavidad del cornete se sitúa hacia el septum nasal y su convexidad lateralmente (fig. 22). Por lo general esta variante se produce bilateralmente. Esto tampoco es un hallazgo patológico en sí mismo, aunque contribuye, o puede hacerlo, a estenotar la entrada al meato medio, sobre todo si se asocia con otras anomalías anatómicas. La cabeza del cornete medio puede presentar una convexidad medial normal, pero los dos tercios posteriores pueden mostrar una curva paradójica considerable, esto se ve con más frecuencia cuando en la parte anterior existe un cornete bulloso.

APENDICE

Lista de las abreviaturas utilizadas en las distintas figuras:

- an: Celdas del agger nasi.
- ap: Apófisis pterigoides.
- au: Apófisis unciforme.
- be: Bulla etmoidal.
- cg: Apófisis crista galli.
- ci: Cornete inferior.
- cm: Cornete medio.
- cO: Celda de Onodi.
- cs: Cornete superior.
- cH: Celda de Haller.
- ep: Celdas etmoidales posteriores.
- fo: Fosa olfatoria.
- i: Infundíbulo etmoidal.
- lb: Lámina basal del cornete medio.
- lc: Lámina cribosa.
- ll: Lámina lateral de la lámina cribosa.
- mm: Meato medio.
- ms: Meato superior.
- rf: Receso frontal.
- rs: Receso supraorbitario.
- rt: Receso terminal.
- sf: Seno frontal.
- sl: Seno lateral.
- sm: Seno maxilar.
- te: Techo del etmoides.
- ts: Tubérculo o intumescencia del septo nasal.

BIBLIOGRAFIA

- BAGATELLA, F., and GUIRADO, C. R.: «The ethmoidal labyrinth. An anatomical and radiological study». *Acta Otolaryngol.*, 403 (suppl.): 3-19, 1983.
- BOLGER, W. E.; BUTZIN, C. A., and PARSONS, D. S.: «Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery». *Laryngoscope*, 101: 56-64, 1991.
- HUDGINS, P. A.: «Complications of endoscopic sinus surgery. The role of the radiologist in prevention». *Radiol. Clin. North Amer.*, 31: 21-32, 1993.
- KATSANTONIS, G. P.; FRIEDMAN, W. H., and SIVORE, M. C.: «The role of computed tomography in revision sinus surgery». *Laryngoscope*, 100: 811-816, 1990.
- KENNEDY, D. W.; ZINREICH, S. J.; ROSENBAUM, A. E., and JOHNS, M. E.: «Functional endoscopic sinus surgery. Theory and diagnostic evaluation». *Arch. Otolaryngol.*, 111: 576-582, 1985.
- KOPP, W.; STAMMBERGER, H., and FOTTER, R.: «Special radiologic imaging of paranasal sinuses. A prerequisite for

- functional endoscopic sinus surgery». *Eur. J. Radiol.*, 8: 153-156, 1988.
- KOPP, W., and STAMMBERGER, H.: «Radiology». En: Stammberger, H., y Hawke, M. (eds.). *Functional endoscopic sinus surgery. The messerklinger technique*. BC Decker. Philadelphia, 89-143, 1991.
- MAFEE, M. F.: «Endoscopic sinus surgery: Role of the radiologist». *AJNR*, 12: 855-860, 1991.
- MASALA, W.; PERUGINI, S.; SALVOLINI, U., and TEATINI, G. P.: «Multiplanar reconstructions in the study of ethmoid anatomy». *Neuroradiology*, 31: 151-155, 1989.
- RONTAL, M., and RONTAL, E.: «Studying whole-mounted sections of the paranasal sinuses to understand the complications of endoscopic sinus surgery». *Laryngoscope*, 101: 361-366, 1991.
- SOM, P. M.: «CT of the paranasal sinuses». *Neuroradiology*, 27: 189-201, 1985.
- TEATINI, G.; SIMONETTI, G.; SALVOLIN, U., et al. cols.: «Computed tomography of the ethmoid labyrinth and adjacent structures». *Am. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 96: 239-250, 1987.
- TERRIER, F.; WEBER, W.; REFENACHT, D., and PORCELLINI, B.: «Anatomy of the ethmoid: CT. Endoscopic and macroscopic». *AJNR*, 6: 77-84, 1985.
- WALLACE, R.; SALAZAR, J. E., and COWLES: «The relationship between frontal sinus drainage and osteomeatal complex disease: A CT study in 217 patients». *AJNR*, 11: 183-186, 1990.
- ZINREICH, S. J.; KENNEDY, D. W.; ROSENBAUM, A. E.; GAYLER, B. W.; KUMAR, A. J., and STAMMBERGER, H.: «Paranasal sinuses: CT imaging requirements for endoscopic surgery». *Radiology*, 163: 769-775, 1987.
- ZINREICH, S. J.; MATTOX, D. E.; KENNEDY, D. W.; CHISHOLM, H. L.; DIFFLEY, D. M., and ROSENBAUM, A. E.: «Concha bullosa: CT evaluation». *J. Comput. Assist. Tomograf.*, 12: 778-784, 1988.

2. FISIOPATOLOGÍA NASOSINUSAL. ETIOPATOGENIA DE LAS SINUSITIS

C. SPREKELSEN GASSÓ

I- FISIOPATOLOGÍA NASOSINUSAL

El conocimiento de los mecanismos reflejos nasales y naso-pulmonares y, al mismo tiempo, los nuevos sistemas de medición del flujo aéreo, los tests celulares cuanti y cualitativos, la tipificación microbiológica, así como la exploración endoscópica y la radiología de alta resolución han permitido entender con mayor precisión las causas que alteran la función nasal y la sinusal.

Al contemplar la disposición anatómica de fosas y senos, se comprende que constituyan una unidad fisiológica respiratoria y olfatoria, con un enclave importante para la interdependencia naso-sinusal, como es el denominado “complejo ostio-meatal” (1) (Figura 1), o “unidad funcional ostio-meatal”, situado en la pared lateral de las fosas. La mucosa que lo recubre desempeña importantes funciones confiriéndole un protagonismo especial en la fisiopatología de los senos paranasales.

A) MUCOSA

La mucosa respiratoria que tapiza las vías respiratorias altas y, por lo tanto, las fosas nasales y los senos paranasales, posee abundante vascularización e inervación y gran capacidad secretora, y es capaz de modificar el volumen y la dirección del aire respirado, humedecerlo, entibiarlo y filtrarlo. Tiene mecanismos propios de defensa de varios tipos: biomecánico (sistema mucociliar), reacción inflamatoria inespecífica, adaptación inmunitaria y adaptación neurovegetativa.

La estructura vascular de la mucosa (2) está formada por sinusoides, anastomosis arteriovenosas, arteriolas, capilares y vénulas, que le dan la posibilidad de distenderse o contraerse ampliamente en las fosas, pero muy escasamente o nada en los senos. El epitelio secretor contiene células epiteliales, glándulas submucosas y glándulas serosas.

La mucosa respiratoria nasal reacciona con facilidad ante diversos estímulos, convirtiendo a las fosas en puntos de partida o de llegada de

reflejos que repercuten sobre ella misma (el estornudo o el “sniffing”) o sobre el resto el organismo (sistema cardiovascular, pulmones, laringe u otros). Ello se debe en gran parte a su abundante inervación autónoma compuesta por tres sistemas de fibras:

- 1) parasimpáticas colinérgicas: liberan acetilcolina, VIP, PHM, PHI (vasodilatación).
- 2) simpáticas adrenérgicas: liberan noradrenalina, NPY (3) (vasoconstricción).
- 3) sensitivas: liberan neurokininas A y B, SP, CGRP (3).

Los 3 sistemas contienen neuropéptidos mediadores y estructuralmente son muy similares, distribuyéndose en redes subepiteliales y profundas en sinusoides y anastomosis arteriovenosas (no descritas en el árbol traqueobronquial) (3). Los Neuropéptidos NPY, CGRP, SP (3) y los VIP, NKA, NKB, PHI, APP, GRP (4) intervienen de forma importante ante estimulaciones térmicas, químicas o mecánicas de las fosas que desencadenan: “reflejo axonal” de dolor, vasodilatación,

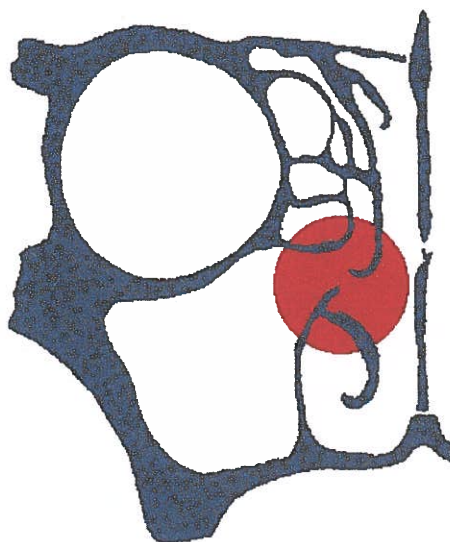


FIG. 1.—Complejo Ostio - meatal.

extravasación de plasma ("edema neurogénico"), hipersecreción glandular, contracción de musculatura lisa o estornudo.

A nivel bioquímico en el epitelio respiratorio ciliado de las fosas y los senos tienen lugar importantes procesos, debiéndose mencionar, entre otros, la síntesis de prostaglandinas G2/H2, tromboxano y prostaciclina gracias a la ciclooxigenasa (5), que aparece a partir de fosfolípidos de la membrana celular por la intermediación de la fosfolipasa A2 y del ácido araquidónico. Se sabe también que la ciclooxigenasa puede ser inhibida por el AAS y los AINES, deteniéndose la síntesis de prostaglandina. También es conocido el camino metabólico alternativo, como es el de la lipooxigenasa, que termina aumentando la síntesis de leucotrienos, con acción histamínica y leucotáctica en el sistema respiratorio, como ocurre en el asma.

B) PARED LATERAL ACTIVA

Los principales mecanismos fisiológicos nasosinusales tienen lugar en la pared lateral de la fosa nasal, denominada "pared lateral activa" (5), representada por los cornetes medio e inferior, y el laberinto etmoidal (etmoides anterior, recesos y hendiduras, complejo ostio-meatal). Su papel es fundamental, tanto en la ventilación y regulación del flujo aéreo como en el transporte de moco nasosinusal.

1.- *Flujo aéreo y ventilación*: la capacidad refleja de vasodilatación y vasoconstricción, en especial del cornete inferior, interviene en la regulación del flujo aéreo nasal, de su temperatura y de su humedad, especialmente en la región media de los cornetes y meatos. El volumen aéreo, que puede oscilar entre unos 6 litros/minuto (reposo), hasta 70 litros/minuto (ventilación máxima), alcanza presiones diferentes en el vestíbulo y en las coanas, estableciéndose diferencias entre 8 y 20 mmHG. En circunstancias normales, con una humedad relativa ambiental del 50-60%, el aire llega a la faringe con una temperatura de unos 33 grados centígrados.

2.- *Transporte de moco*: una característica importante del epitelio respiratorio ciliado es su capacidad de secreción glandular. El moco es transportado por el aparato ciliar hacia la faringe. Las partículas de polvo de carbón colocadas en la cabeza del cornete inferior tardan en circunstancias normales entre 10 y 20 minutos en llegar a la coana, variando en función del pH y de factores ambientales.

Los senos paranasales tienen una fisiología muy similar aunque menos expresiva que las fosas. A través de sus ostiums mantienen su ventilación y depuran el moco, y es en ellos donde se originan sus principales problemas fisiopatológicos.

El moco producido en el interior de los senos es transportado por el epitelio ciliado hacia su ostium para desembocar en la fosa nasal. El procedente del grupo de celdas sinusales anteriores es depositado en el infundíbulo etmoidal, y el de las celdas posteriores en el receso esenoetmoidal.

Desde la fosa, el "clearance" del moco tiene lugar a lo largo de su pared lateral. Las dos rutas principales para el "clearance" del moco procedente de los senos son: a) el moco de las celdas anteriores resbala por el hiato semilunar a lo largo del infundíbulo y el cornete inferior hacia el cavum. b) el procedente de las celdas posteriores cae desde el meato superior, por el receso esenoetmoidal, hacia el cavum.

II. ETIOPATOGENIA DE LAS SINUSITIS

La mayor parte de las sinusitis tienen un origen rinógeno, sin embargo, una pequeña proporción de las sinusitis maxilares lo tienen odontógeno.

Los mecanismos que conducen a la aparición de sinusitis de origen rinógeno se basan en el *bloqueo* u *obstrucción* de las fosas nasales y/o de la pared lateral activa, que altera la ventilación y el drenaje de moco. El mecanismo más habitual de bloqueo de las hendiduras o recesos del complejo ostio-meatal es el *edema* o *tumefacción* de su mucosa, que dificulta o impide el transporte mucociliar a lo largo de las mismas (receso frontal, infundíbulo etmoidal y recesos peribulbares).

Existen otras causas de bloqueo que favorecen la aparición de sinusitis, que se clasifican en **locales, ambientales, individuales y sistémicas**.

Las *causas locales* más conocidas son: las variaciones anatómicas, la hiperreactividad no alérgica o alérgica, las disfunciones vasomotoras, la inflamación de la mucosa por infecciones de vecindad (adenoiditis, amigdalitis), los tumores, las anomalías congénitas (atresia de coanas, hendidura palatina), las cicatrices traumáticas, la inhalación de vapores químicos, etc.

La mayor parte de las veces el bloqueo del complejo ostio-meatal es favorecido por la existencia de una serie de *factores anatómicos* de la fosa nasal a nivel de la apófisis unciforme (grande o paradójica), del ostium maxilar (menor de 4mm²), del cornete medio (concha bullosa, cornete paradójico, cornete doble), del cornete inferior (hipertrofia de cuerpo y colas), del etmoides (bulla prominente, celdas de Haller), del receso frontal (celdas del agger nasi prominentes, ductus estrecho) o del tabique (desviaciones y espolones).

Las *causas ambientales* que actúan sobre la actividad mucociliar, enlenteciéndola o paralizándola son: el frío, la calefacción, el aire acondicio-

nado, una humedad relativa escasa, la sequedad, la contaminación, los vapores químicos.

Las *causas sistémicas* se refieren a factores individuales, como la existencia de una enfermedad local de la mucosa, como ocurre en la poliposis de la Fibrosis quística, que alteran en cantidad y calidad el moco; o en las disquinesias ciliares primarias en las que se paraliza el transporte de moco. O bien la diabetes, alteraciones de la nutrición, inmunodeficiencias, atopia, intolerancia al A.A.S., intolerancia a los A.I.N.E.S., factores síquicos y emocionales.

Los *agentes infecciosos* pueden ser virus, bacterias u hongos: Los *virus* que tienen tropismo por las vías respiratorias altas son: mixovirus (influenza, parainfluenza y v. respiratorio sincicial) y picornavirus (rinovirus, echo y coxsakie).

Las *bacterias* son en orden de frecuencia: Neumococos, Haemophilus influenzae, Estreptococos, Moraxella catharralis, Estafilococos dorados, Anaerobios y otros (E.coli, etc.).

Los *hongos* más frecuentes son: aspergillus, candidiasis y mucormicosis

La *persistencia del bloqueo* provoca alteración de la ventilación y el drenaje, con la consiguiente hipoxia y alteración del recambio gaseoso dentro del seno, modificándose el pH; ésto a su vez conduce a la lesión del epitelio y sus cilios y favorece una posible infección a partir de flora saprófita

que se convierte en patógena. Se cierra el círculo vicioso con aumento del grosor de la mucosa (hiperplasia, granulaciones, degeneración polipoides, metaplasia glandular, fibrosis cicatricial) reforzándose todavía más el bloqueo ostio-meatal.

En la sinusitis maxilar a veces al mecanismo de propagación es de origen dental (Sinusitis maxilar *odontógena*), sin poca o ninguna participación ostio-meatal. Se debe a osteítis del suelo del seno o a un granuloma radicular, causados por una carie que afecta el apex dentario.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Wigand ME, Steiner W. Endonasale Kieferhöhlenoperation mit endoskopischer Kontrolle. Laryngol Rhinol Otol 56:421-525, 1977.
- 2.-Widdicombe JG. Comparison between the vascular beds of upper and lower airways. Eur Respir J Suppl 12:564-571, 1990.
- 3.-Amores A, Sprekelsen C, Bernal M. Immunoreactive nerve fibers in the nasal mucosa. An experimental study on neuropeptides Y, calcitonine-gene-related peptide and galanin. Eur Arch Otorhinolaryngol 248:487-491 (1991).
- 4.-Wolf G. Neue Aspekte zur Pathogenese und Therapie der hyperreflektorischen Rhinopathie. Laryngo Rhinol Otol 67,9:438-445, 1988.
- 5.-Stammberger H, Posawetz W. Functional endoscopic sinus surgery. Concept, indications, and results of the Messerklinger technique. Eur Arch Otorhinolaryngol 247:63-76, 1990.

3. DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA NASOSINUSAL

El diagnóstico de la patología nasosinusal tributaria de cirugía endoscópica (CENS) se fundamenta especialmente en la *anamnesis*, y en los *métodos de exploración* de las fosas nasales y de los senos paranasales y, como complemento o ayuda, en *pruebas funcionales* y *pruebas de laboratorio*.

3.1. Anamnesis y métodos de exploración

C. SPREKELSEN GASSÓ, M. BERNAL SPREKELSEN

3.1.1. ANAMNESIS

En la anamnesis, como es habitual, se investiga: profesión, antecedentes, historia actual, curso, alergias, hábitos, medicaciones previas y actuales.

1) Antecedentes

Existencia de afecciones de vías respiratorias y orofaríngeas, ya diagnosticadas, sistémicas o no, su antigüedad, intensidad, frecuencia y su respuesta a los tratamientos médicos o quirúrgicos ya recibidos:

Asma sensible o no a la aspirina; intolerancias a los AINES, a colorantes y conservantes.

Hiperreactividad nasal (Rinitis vasomotora alérgica y no alérgica).

Patología faríngea inflamatoria e infecciosa (Amigdalitis y adenoiditis).

Patología inflamatoria o infecciosa nasal y sinusal (Rinosinusitis bacteriana o micótica, poliposis naso-sinusal).

Epistaxis.

Traumatismos craneo-faciales.

Exéresis de tumoraciones nasales.

Algas faciales de probable causa rinosinusal.

Intervenciones odontológicas y maxilofaciales.

Empleo de medicamentos tópicos y parenterales, (vasoconstrictores, corticoides, diuréticos, antihipertensivos, etc.)

Enfermedades sistémicas (Fibrosis quística, disquinesias ciliares primarias, hipogammaglobulinemia).

Patología congénita (Atresia de coanas con o sin asociación CHARGE).

Existencia de síndromes vertiginosos, frecuentemente asociados a cuadros de sinusitis crónicas, sin que se sepa la relación fisiopatológica exacta.

En los pacientes con sospecha o confirmación de tumoración nasosinusal se indagarán las profesiones relacionadas con la madera.

2) Historia actual

Hay que valorar síntomas generales, que podemos dividir en principales, y otros síntomas que aún siendo secundarios, ayudan al diagnóstico de sospecha:

Síntomas principales, en orden de frecuencia:

* **Insuficiencia respiratoria nasal crónica (IRN).**

* **Cefalea o algia facial.**

* **Rinorrea anterior / posterior** (serosa, seromucosa, mucoide o mucopurulenta), uni- o bilateral.

Síntomas secundarios:

Hiposmia / anosmia, epistaxis, sensación de tensión sinusal, tos, estornudos, molestias faríngeas (escozor, carraspeo), autofofonia, hipoacusia (recuperable con Valsalva), **epífora**

La epífora, como síntoma de patología de vías lagrimales, es un dato importante (junto al informe oftalmológico) para la posible indicación de cirugía endoscópica del saco lagrimal.

3.1.2. METODOS DE EXPLORACION

El establecimiento de las indicaciones de cirugía endoscópica, tras un juicio terapéutico ponderado, se basa en una metodología exploratoria necesaria para realizar el diagnóstico en sus aspectos topográfico, etiológico, etiopatogénico y fisiopatológico.

En primer lugar, los métodos de exploración imprescindibles para el diagnóstico topográfico y fisiopatológico son la ENDOSCOPIA, con óptica rígida o flexible, y la RADIOLOGIA, especialmente la tomografía computerizada (TC). Como complemento de las mismas, en fase previa de despis-

taje clínico, la exploración rinológica convencional o clásica y los ULTRASONIDOS.

Los aspectos funcionales del síndrome obstructivo nasal se exploran con la RINOMANOMETRIA computerizada y acústica, y la OLFATOMETRIA.

El diagnóstico etiológico y el histopatológico se realizan fundamentalmente con EXAMENES DE LABORATORIO: Cultivos de bacterias y hongos, citología, test de la sacarina, inmunoserología, y biopsia.

1) Exploración endonasal

La exploración nasal se denomina clásicamente *Rinoscopia*, que hoy dividimos en 3 tipos: clásica, microscópica y endoscópica.

a) *Rinoscopia clásica*: la exploración convencional o clásica se basa en la *Rinoscopia anterior* con el rinoscopio o espéculo nasal de valvas y el espejo o fotóforo frontal, que deja ver bien el vestíbulo nasal y el tercio anterior de las fosas. Y en la *Rinoscopia posterior* clásica, con el espejillo de cavum. A través de la cavidad oral se ven ambas coanas a la vez. La visión que puede ofrecer el espejillo es superada con creces por el laringoscopio de 90 grados dirigido hacia el cavum.

b) *Rinoscopia con microscopio*: el microscopio otológico es muy útil para la rinoscopia anterior de rutina. Con un objetivo de 250 ó de 300 y ocular de 0,6 aumentos, la posición del explorador frente al paciente es cómoda; separando las alas nasales con el espéculo, se puede examinar en muchos casos los 2/3 anteriores de las fosas pero, si son estrechas o existe desviación anterior del tabique o hipertrofia de cornetes inferiores, la exploración queda limitada.

En la primera infancia resulta práctico utilizar un otoscopio para efectuar la rinoscopia, pudiéndose obtener con frecuencia una visión de los 2/3 anteriores de las fosas.

c) *Endoscopia nasal*: con óptica rígida de 0 ó 30 grados u óptica flexible. Es la exploración de elección e imprescindible si se quiere obtener una información completa del interior de las fosas nasales, complejo ostio-meatal, tabique, coanas y cavum en un mismo tiempo. Es conveniente emplear un vasoconstrictor, ocasionalmente también una aplicación de un spray con anestésico tópico, antes de iniciar la exploración, y protocolizar la descripción de los hallazgos:

Tabique: establecer las deformidades del tabique en toda su longitud y tener en cuenta la posibilidad de su corrección si es causa de insuficiencia respiratoria nasal y factor predisponente de sinusitis.

Cornetes: tamaño, aspecto superficial, concha bulbosa, paradójico, colas, contacto con tabique, etc.

Región infundíbulo-meatal: examen de sus límites a nivel de la unciforme, el receso frontal, el cornete medio y la bulla y los posibles compromisos de ventilación y drenaje creados por los mismos.

Pólipos aislados o múltiples en fosas, secreciones mucopurulentas: en meato medio, etmoides, receso frontal, ostium maxilar y esfenoidal, coanas, suelo de fosas.

Cavum: su exploración se realiza sistemáticamente y es de especial interés en los niños para determinar la existencia de hiperplasia de la amígdala faríngea y las características del tejido linfático tubárico. En estos casos, la óptica de 2,7 mm cabe mejor en fosas más estrechas, como las de los niños.

La *endoscopia sinusal*, si se precisa para completar el diagnóstico y para la obtención de exudados o biopsia, se realizará mediante punción en meato inferior o en la región gingivo-labial. Actualmente, una de las pocas indicaciones de la endoscopia maxilar es la toma de una biopsia cuando se sospecha un tumor.

2) Radiología

Radiología simple: las proyecciones clásicas naso-frontal y naso-mentoniana son todavía válidas para el despistaje de la sinusitis aguda. Pero es necesario saber que hay falsos negativos, pues imágenes normales en proyecciones naso-mentonianas o naso-frontales no siempre se corresponden con la realidad endoscópica y de la tomografía computerizada (TC). Como método diagnóstico de la sinusitis crónica la Rx simple ha quedado obsoleta.

TC: indispensable para el diagnóstico y para establecer las indicaciones terapéuticas, especialmente las quirúrgicas, así como sus riesgos. Cuando la clínica y la endoscopia sugieren patología sinusal, es necesario realizar la TC en proyecciones coronal y axial, y en ocasiones sagital. Complementa perfectamente la visión endoscópica para valorar mejor la presencia de variaciones o anomalías anatómicas que justifiquen problemas funcionales de ventilación y drenaje. La proyección coronal es la preferente, porque nos ofrece las referencias anatómicas tal y como las encontraremos en la cirugía.

El objetivo de la TC es valorar la morfología del esqueleto nasosinusal y el contenido de los mismos (ver capítulo 3.3). La valoración morfológica permite diagnosticar las variaciones anatómicas que son causas locales o de vecindad de las sinusitis, ya mencionadas en el capítulo de fisiopatología. Ocasionalmente se requiere una TC, aunque

el paciente rechace de entrada la cirugía, porque se deben excluir papilomas invertidos (patología frecuentemente unilateral) o tumores.

También se puede utilizar la *Ultrasonografía*, en A-mode, que permite realizar de forma sencilla controles de evolución, pero tiene la desventaja de ofrecer pocos detalles, a veces incluso erróneos. Es más útil en las sinusitis maxilares o frontales agudas con nivel líquido.

3) Pruebas funcionales

- *Rinomanometría*, computerizada y acústica: determina la diferencia de presión entre el vestíbulo nasal y las coanas, y el volumen de aire que pasa por la fosa nasal en la unidad de tiempo, obteniéndose información sobre la permeabilidad respiratoria nasal uni o bilateral, (ver capítulo 3.4).

- *Olfatometría*: exploración de la olfacción, que puede ser cualitativa o cuantitativa. La cuantitativa explora de forma objetiva los potenciales evocados corticales ante una estimulación controlada de sustancias olorosas, pero en la práctica se suele emplear la valoración subjetiva cualitativa de diversas sustancias olorosas contenidas en frascos (ver capítulo 3.5).

4) Pruebas de laboratorio:

- *Citología* del frotis nasal.
- *Cultivos* de secreciones para la determinación de bacterias u hongos.
- *Test de sacarina*: valoración de la velocidad del transporte mucociliar
- *Inmunoserología*.
- *Biopsia*.

3.2. Exploración endoscópica

J.M. ADEMÀ Y H. MASSEGUR

El desarrollo de las modernas ópticas tubulares (endoscopios rígidos) y las fibras ópticas (fibroendoscopios) han representado un importante avance en la metodología del diagnóstico rinológico.

La endoscopia nasal permite una excelente observación de toda la cavidad nasal, ya que podemos visualizar áreas tradicionalmente inasequibles a la exploración convencional, como son el complejo ostiomeatal o el receso esenoetmoidal.

ENDOSCOPIA NASAL Y DEL CAVUM. TÉCNICA DIAGNOSTICA

Material.

El equipo para la endoscopia nasal consta fundamentalmente de dos endoscopios rígidos (de 4 mm de diámetro y de 25 cm de longitud), con un ángulo de visión de 30 y 70°, una fuente de luz fría de elevado rendimiento luminoso (150 W como mínimo) y un cable de fibras ópticas que transporte la luz desde la fuente hasta el endoscopio.

Método

Dado que la endoscopia nos permite un estudio a fondo de las estructuras nasales, tenemos la

obligación de no olvidar ninguno de los detalles a los que tenemos acceso. Por ello, la exploración endoscópica debe ser ante todo sistemática.

Se debe colocar al paciente en una posición cómoda que nos permita actuar de forma relajada. Podemos hacerlo de dos formas, sentado con la cabeza apoyada o en decúbito supino flexionando el cuerpo 25° ó 30° por la cintura. El explorador se colocara enfrente o a la derecha del paciente.

Después de practicar una exploración convencional, pulverizamos las fosas nasales con un spray de anestesia tópica que consigue disminuir la sensibilidad dolorosa de la mucosa. A continuación, con la ayuda de una luz frontal, un espéculo de Killian y unas pinzas acodadas sin dientes se introducen unas tiras de algodón prensado (de una longitud aproximada de 8 cm y 0'5 de espesor), empapados en una solución acuosa de tetracaína al 2 por 100 con 0,1 mg de adrenalina por milímetro, que se dejan durante unos diez minutos.

Se retiran los algodones de la fosa a explorar y se introduce la óptica de 30°. Se sostendrá por el mango suavemente con la mano izquierda (con la derecha sujetamos la cabeza del paciente, el dedo pulgar en la mejilla y los otros dedos en el cuello para poderla movilizar) (Fig. 1). Antes habremos humedecido la punta del endoscopio con una sustancia antivaho.

La presión indebida al introducir el endoscopio se nota con facilidad, reduciendo así la molestia del enfermo. Exploraremos una fosa nasal derecha: se observa en primer lugar el vestíbulo, el septum anterior y las cabezas de los cornetes inferiores (Fig. 2) y algo más posterior la del cornete medio (Fig. 3). Podemos visualizar con claridad la entrada del meato inferior y podemos seguir el cuerpo del cornete inferior situándonos en el suelo de las fosas nasales.

Una vez sobrepasada la cabeza del cornete inferior, dirigiendo el endoscopio hacia atrás y hacia arriba, avanzando progresivamente, puede visualizarse la eminencia del *Agger nasi*, la cabeza del cornete medio (Fig. 3) y dirigiéndonos hacia el meato, la apófisis unciforme y la bulla etmoidal (Fig. 4). Se prosigue hacia atrás, observando los cuerpos de los cornetes inferior y medio, hasta llegar a las colas y al borde posterior del septum (Fig. 5). Atravesando el arco coanal se penetra en

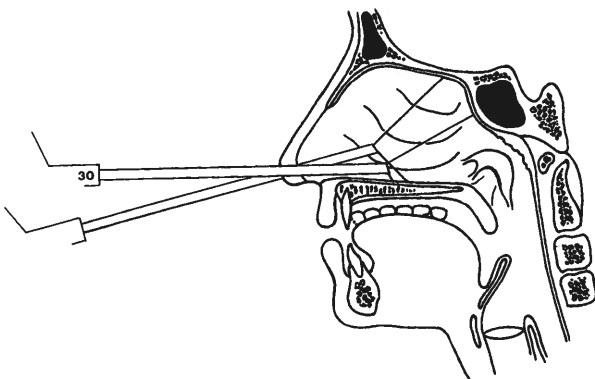


Fig. 1.—Ángulo de visión de la óptica de 30°.



Fig. 2.— Cabeza de cornete inferior (a la izquierda). Pie de septum (a la derecha).



Fig. 5.— Cola de cornete medio, reborde canal superior y septum.



Fig. 3.— Relieve del agger nasi, cornete medio y septum.



Fig. 6.— Orificio de la trompa, rodete tubárico, fosita de Rosenmüller y placa linfoide.



Fig. 4.— Unciforme-bulla-cornete medio.



Fig. 7.— Cola de cornete inferior. Hipertrofia adenoidea. Borde caudal del septum.

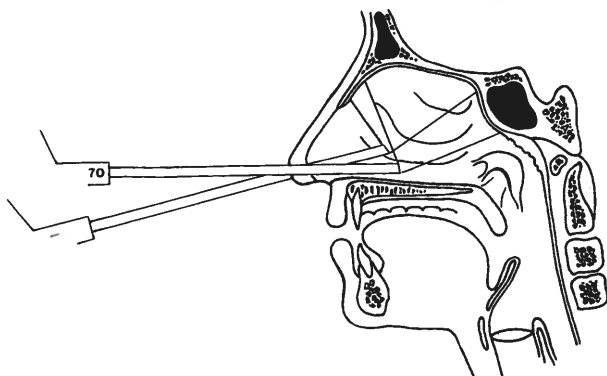


Fig. 8.— Ángulo de visión de la óptica de 70°.

la rinofaringe, visualizando el rodete tubárico y la placa faríngea (Fig. 6). Girando el endoscopio, se puede ver el rodete tubárico contralateral. Se puede observar asimismo la acción dinámica que tiene la deglución sobre los orificios tubáricos y la presencia de adenoides (Fig. 7).

Con la óptica 70° (Fig. 8), y de atrás hacia delante, dirigiendo la visión hacia arriba, se visualizan el techo de las fosas nasales, el cornete superior (Fig. 9) y el receso esfenoetmoidal con el ostium esfenoidal (Fig. 10). A continuación se introduce la óptica en el meato medio, luxando el cornete con suavidad desde atrás, y se localiza en la parte más alta y anterior, la zona de confluencia de los tres canales (cornete-unci-bullar), observando los ostiums que allí desembocan. Podemos asimismo visualizar la

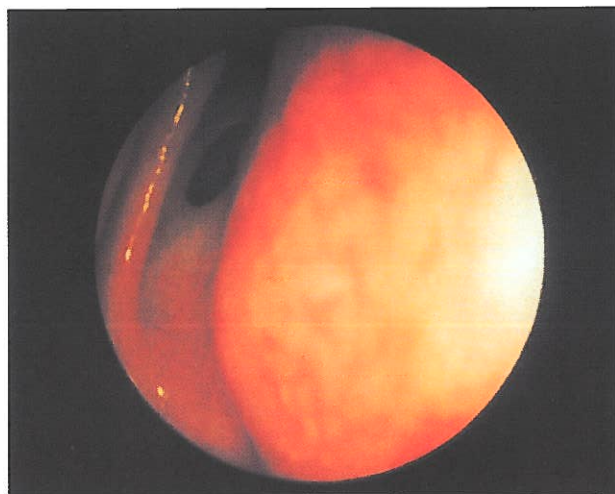


Fig. 10.— Receso esfenoetmoidal y ostium esfenoidal.

raíz y el cuello del cornete medio (Fig. 11). Introduciéndonos en el meato inferior de delante a atrás, podemos ver el techo del meato y, a 1 cm de la entrada, el orificio de drenaje del ductus lacrimal.

Rinofaringoscopia

Para el estudio del cavum es de utilidad el epifaringoscopio. De mayor grosor que los endoscopios nasales y con un ángulo de visión de 90°, se introduce por la boca (colocado en posición invertida) (Fig. 12).

El explorador se sitúa a la altura de la boca del paciente, que está sentado. Éste permanecerá con la boca abierta y sin sacar la lengua; con la ayuda de un depresor se introduce la óptica, obteniéndose

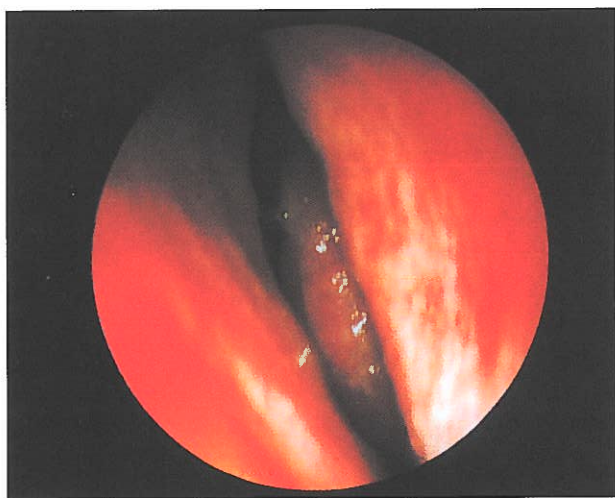


Fig. 9.— Cornete y meato superiores.

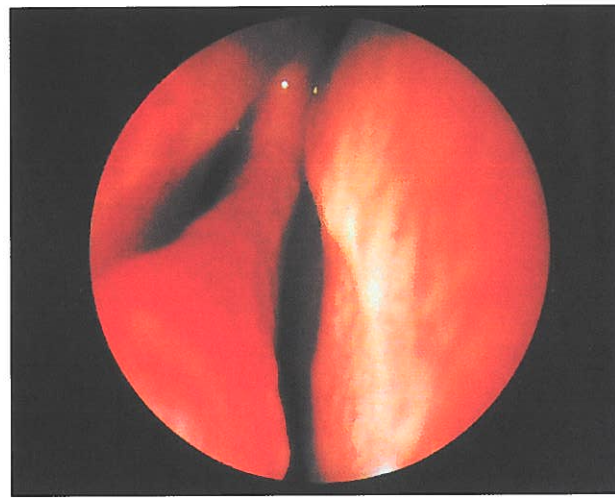


Fig. 11.— Raíz del cornete medio.

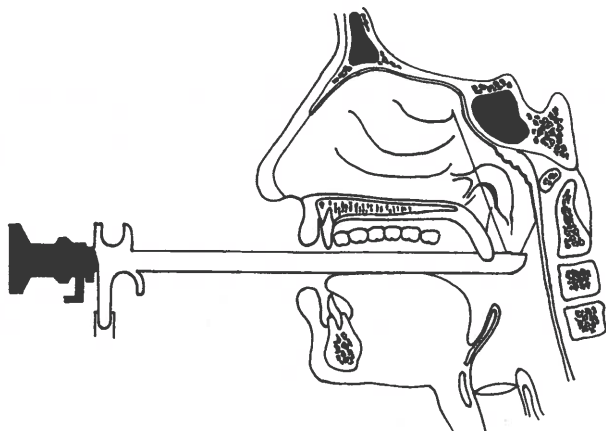


Fig. 12.— Visión del cávum mediante epifaringoscopio.

se así una visión global del cavum que nos permitirá comprobar si existen asimetrías. Se visualizan el borde posterior del septum, las colas de los cornetes medios e inferiores, los rodetes tubáricos y la placa linfoidea (Fig. 13).

En caso de exceso de reflejos o de dificultades anatómicas (velo del paladar flácido), se pulveriza la orofaringe con un aerosol anestésico, y, si a pesar de ello, la exploración no fuera posible, colocaremos un retractor del velo del paladar.

Se puede igualmente utilizar para la exploración de las fosas nasales y del cavum un fibroscopio de exploración laríngea. Su principal ventaja radica en la movilidad de su punta, que nos permitirá, en ocasiones, introducirnos en el seno maxilar a través de ostiums accesorios o meatotomías.

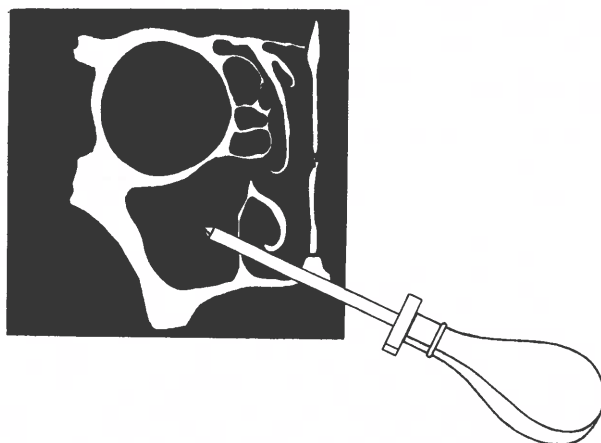


Fig. 14.— Punción diameática

Exploración sinusal

Para su realización se introduce un portaalgodones en el meato inferior y se rodea éste con tiras de algodón empapadas en anestesia tópica.

Se introduce el trocar de punción en el meato inferior unos milímetros por detrás de la entrada (en la porción más elevada del meato). Se desplaza el mango hacia la cara y se apunta hacia el canto externo del ojo, se ejercerá una presión constante y, con pequeños movimientos de rotación, atravesaremos el septum internasosinusal (Fig. 14). Se retira el mandril y se introduce la óptica de 30° (Fig. 15). Observamos el estado de la mucosa y si hay secreciones en su interior, ya que las podemos recoger para su estudio (Figs. 16, 17) o introduciendo una pinza, podemos realizar biopsias (Fig. 18).



Fig. 13.— Cávum asimétrico. Coana izquierda normal. Coana derecha ocupada por un carcinoma.

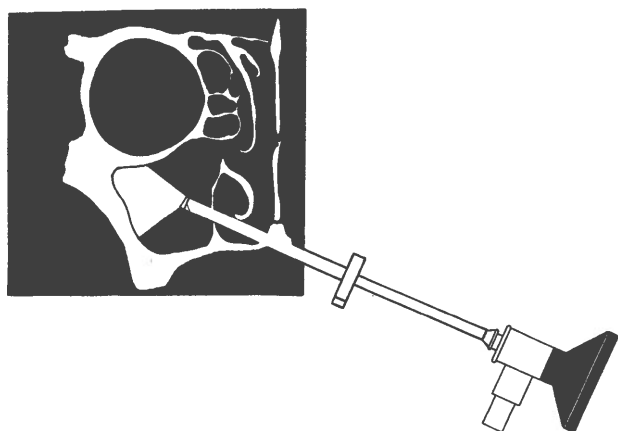


Fig. 15.— *Visión del seno introduciendo el endoscopio a través del meandrillo.*

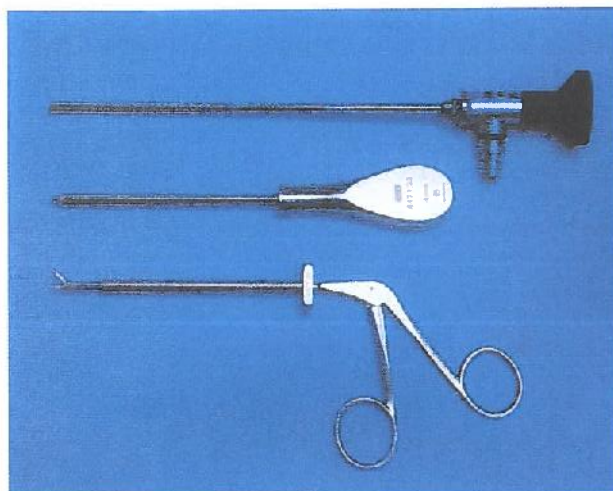


Fig. 18.— *Endoscopio. Trocar de punción. Pinza de biopsia introducida a través del mandril.*

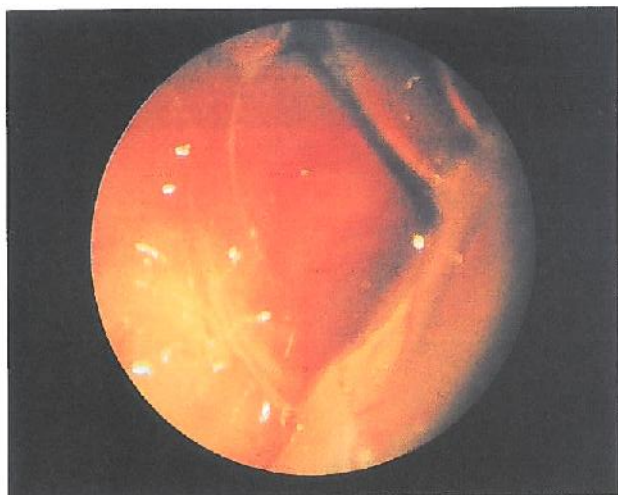


Fig. 16.— *Secreción seromucosa.*



Fig. 19.— *Relieve del paquete vasculonervioso infraorbitario.*

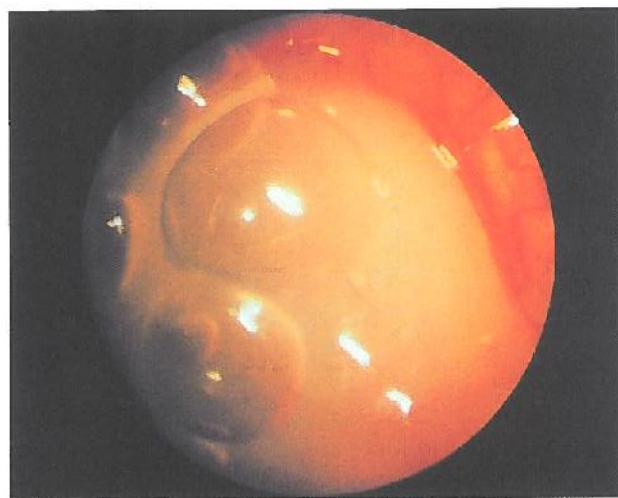


Fig. 17.— *Secreción mucopurulenta.*

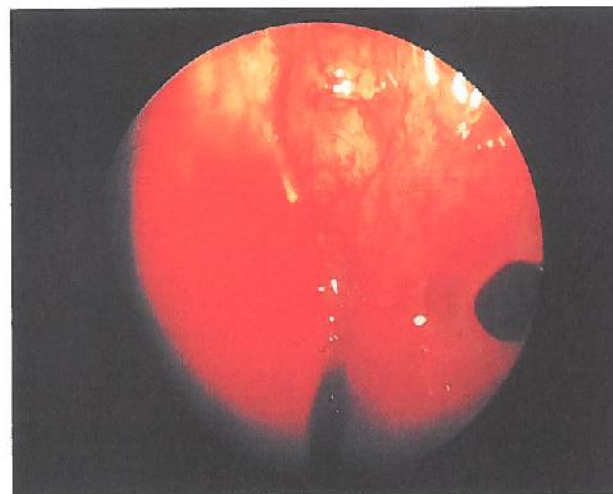


Fig. 20.— *Visión del canal de drenaje del seno maxilar (arriba) y de un óstium accesorio (a la derecha).*

El estudio se completa con la óptica de 70°. El giro de las ópticas nos permitirá ver casi al completo la estructura del seno (Figs. 19 y 20).

Se puede también utilizar la fosa canina para realizar la endoscopia del seno maxilar.

La doble punción nos permite controlar bajo visión directa la toma de biopsias (Fig. 21).

La endoscopia del seno esfenoidal se puede realizar directamente a través del ostium, cuando ésto sea posible, o bien introduciendo la óptica junto con la vaina del trocar, se dirige ésta hacia la pared anterior del seno esfenoidal, cerca del septum y aproximadamente 1 cm por encima del reborde coanal. Se retira la óptica sin desplazar la vaina y a través de ésta se introduce el trocar, puncionando la pared y atravesándola con pequeños movimientos de rotación. Es necesario conocer bien el tamaño del seno antes de esta operación, por lo que es necesaria la práctica previa de una TC axial y coronal (Fig. 22).

La endoscopia del seno frontal, de escasas indicaciones, debe hacerse en quirófano bajo anestesia general y tener una radiografía simple en posición nasomientoplaca para saber con exactitud el tamaño del seno. El abordaje del seno se realiza con una pequeña incisión transcutánea y después de fresar un orificio de más de 4 mm de diámetro, se introducen las diferentes ópticas para la visualización del seno (Fig. 23).

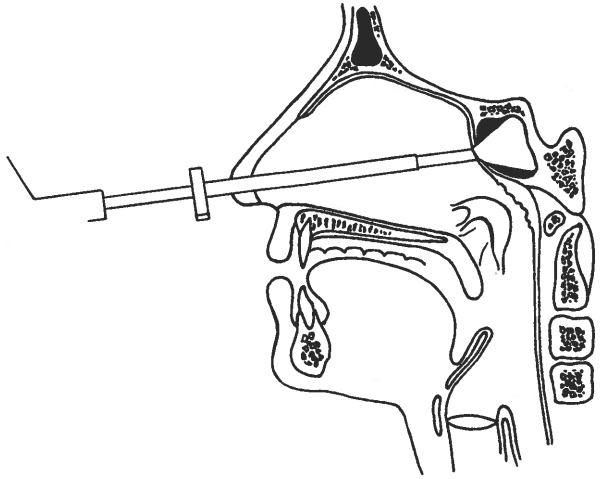


Fig. 22.— Endoscopia del seno esfenoidal.

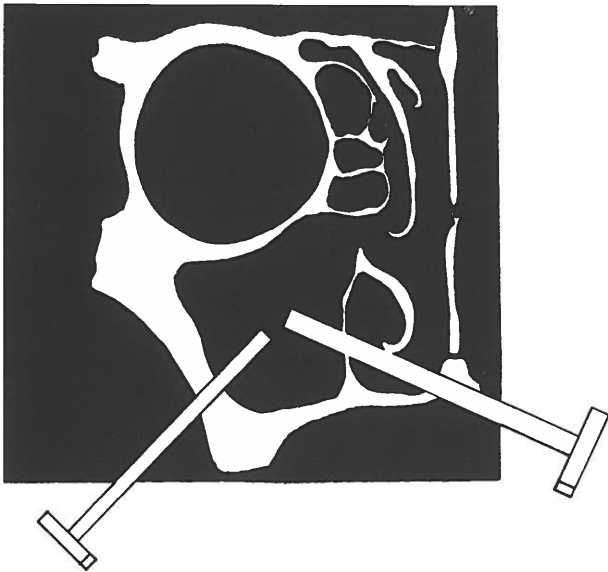


Fig. 21.— Doble punción.

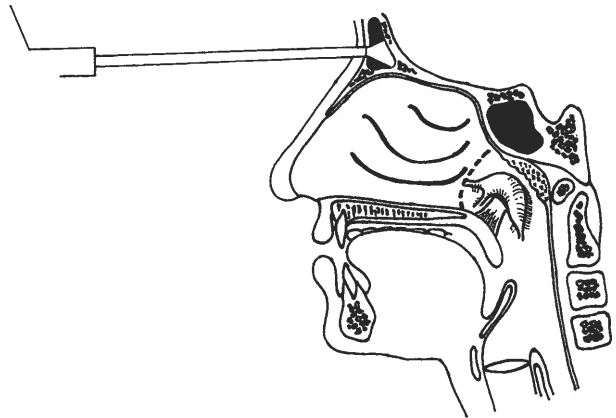


Fig. 23.— Endoscopia del seno frontal.

3.3. Exploración por imagen de los senos paranasales

M. DE JUAN DELAGO, E. GUARDIA MAS y J. RUSCALLEDA NADAL

En la actualidad se dispone de múltiples técnicas de imagen para el estudio de las fosas nasales y senos paranasales. Dependiendo de las estructuras que se necesite valorar y de la sospecha clínica, utilizaremos la técnica más apropiada para su estudio, aunque una técnica no excluye las otras, ya que en muchos casos son complementarias.

Las técnicas de las que disponemos son: la radiología simple, la tomografía convencional (lineal y pluri-direccional), la tomografía computadorizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la angiografía. Vamos a hacer una descripción elemental de cada una de estas técnicas y de sus indicaciones en diversas patologías.

RADIOLOGIA SIMPLE

En esta técnica todas las estructuras radioopacas que están situadas entre el tubo de rayos X y la placa radiográfica, en la que se recoge la imagen, quedan reproducidas superpuestas unas sobre otras. Por este motivo se han descrito muchas proyecciones que intentan eludir la superposición de las diversas estructuras de la cara y del cráneo.

Unicamente con tres de las distintas proyecciones descritas para el estudio de los senos paranasales se puede obtener suficiente información, para efectuar una aproximación inicial de conjunto a la patología sinusal, antes de pasar a otros estudios por imagen. Las proyecciones frontales útiles son la de Waters o nasomiento placa y la de Cadwell o posteroanterior estricta. También se utiliza una proyección lateral o de perfil.

La proyección de Waters es la que permite una mejor valoración de los senos maxilares (fig. 1).

La proyección de Cadwell es la mejor para valorar las celdas etmoidales y los senos frontales (fig. 2). Los senos frontales también son visibles en la proyección de Waters.

La proyección de perfil permite visualizar el seno esfenoidal y también los límites anterior y posterior de los senos maxilares y frontales (fig. 3).

Se debe recordar que en estas proyecciones radiográficas todas las estructuras faciales se superponen en un plano y es difícil distinguir bien los límites y extensión exacta de las lesiones, sobre todo cuando sobrepasan las paredes óseas y se extienden a los tejidos blandos adyacentes.

También es importante recordar que sólo se deben efectuar las radiografías absolutamente imprescindibles, sobre todo en la región de que estamos tratando, ya que la radiación a la que se somete al cristalino puede ser importante y la cantidad de radiación que recibe el organismo humano en alguna de sus partes es acumulativa a lo largo de la vida. El cristalino es una de las partes del organismo más sensible a la radiación X.

Hay que tener en cuenta que en los niños hasta los dos o tres años los senos paranasales todavía están poco neumatizados y la «ocupación» de los

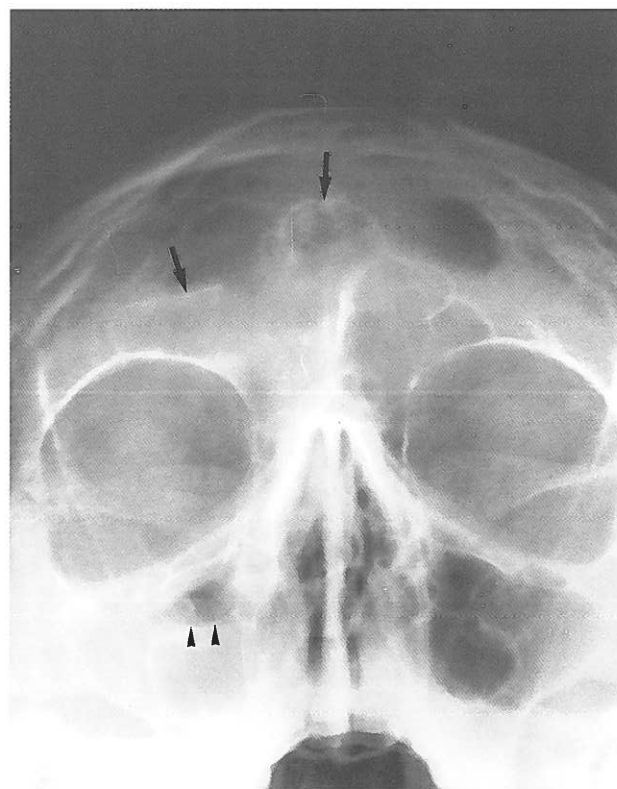


FIG. 1.—Radiografía en proyección de Waters de un paciente con clínica de sinusitis de repetición en fase aguda. Se aprecia una ocupación casi total del seno maxilar derecho con un nivel hidroaéreo en su interior (puntas de flecha) que indica la presencia de líquido. Existe también afectación de la mucosa en el seno frontal ipsilateral, visible por una menor transparencia del mismo y unas paredes mal definidas (flechas) si lo comparamos con el seno contralateral.

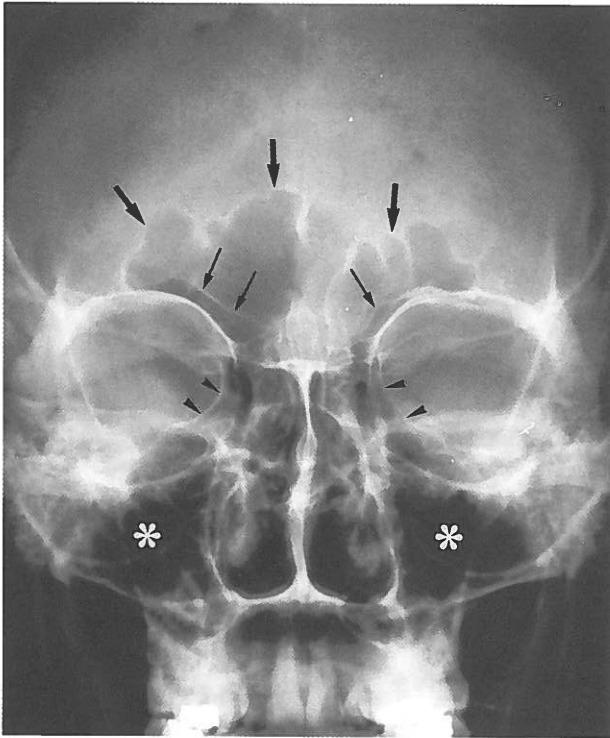


FIG. 2.—Radiografía en proyección de Cadwell en la que se ven bien los senos frontales (flechas grandes) y un receso supraorbitario (flechas pequeñas). La extensión más lateral de las celdas etmoidales posteriores (puntas de flecha) es visible también, pero todas las celdas etmoidales se superponen unas sobre otras. Los senos maxilares (asteriscos) se superponen a la base craneal y no es posible valorarlos bien.

mismos es muy poco valorable. Además es discutible el significado patológico de esas imágenes de «ocupación» o afectación de la mucosa sinusal cuando se encuentran en un estudio por imagen.

En los pacientes a los que previamente se les ha practicado cirugía, sobre todo si la cirugía ha sido múltiple, las imágenes de la radiología simple son de muy difícil interpretación, proporcionan muy pocos datos de interés y se puede prescindir de ellas en la mayoría de los casos.

La radiología convencional sólo permite la valoración de los senos más grandes; sólo con ella no es posible valorar las pequeñas estructuras óseas y los cambios mucosos de las celdas etmoidales y de la pared lateral de las fosas nasales. Precisamente son estos pequeños detalles anatómicos los que tienen más interés para el cirujano ORL y sobre todo cuando se va a practicar cirugía endoscópica.

TOMOGRAFIA LINEAL Y PLURIDIRECCIONAL

Estas técnicas tienen como finalidad eliminar la superposición de imágenes de las estructuras de

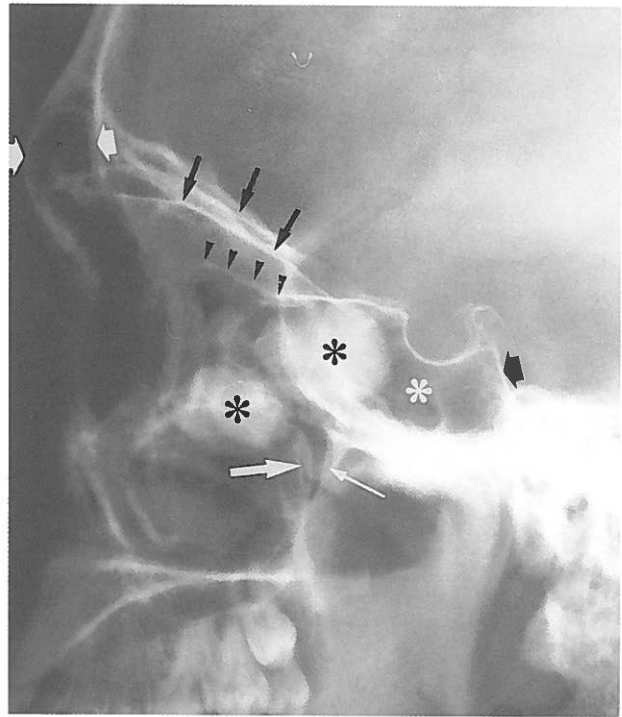


FIG. 3.—En esta proyección de perfil se ven las paredes anterior y posterior del seno frontal (flechas anchas blancas), el techo de las fosas nasales o lámina cribosa (puntas de flecha) y el techo de las órbitas (flechas grandes). En este paciente existen unos osteomas (asteriscos negros) en la zona etmoido-esfenoidal. El osteoma posterior se extiende al seno esfenoidal (asterisco blanco), que tiene una neumatización tan extensa que llega hasta el clivus (flecha ancha negra). Se ve la pared posterior del seno maxilar que forma la pared anterior de la fosa pterigomaxilar (flecha grande blanca). La pared posterior de este espacio está formada por el borde anterior de la apófisis pterigoides (flecha pequeña blanca).

una zona que se necesita estudiar con detalle. Para conseguirlo se efectúan cortes de distinto espesor y a distintas alturas. El aparato que se utiliza lleva un tubo de rayos X unido a una placa radiográfica mediante un eje, de forma que se mueven solidariamente el tubo y la placa mientras se está efectuando el disparo y, por tanto, durante la obtención de la imagen.

El distinto espesor de los cortes se consigue con movimientos de distinto recorrido y duración. Cuanto más largo sea el movimiento y su duración, menor es el espesor de corte, y viceversa. Los diversos planos de corte se consiguen cambiando la posición relativa del paciente respecto a la placa radiográfica y al tubo.

Esta técnica, efectuada en distintas proyecciones, permite una valoración más exacta de la compleja anatomía de las fosas nasales y senos paranasales. Con ella es posible valorar bien las estructuras óseas, también se puede valorar el contenido sinusal, aunque la técnica en sí produce artefactos de barrido debidos al movimiento del tubo de rayos X.

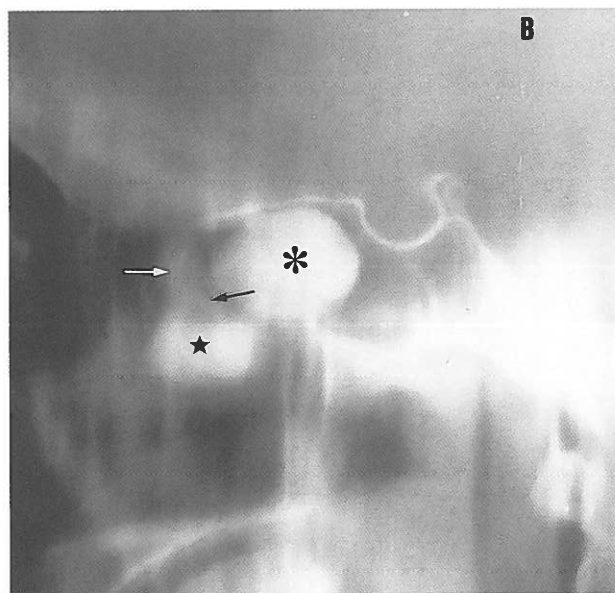
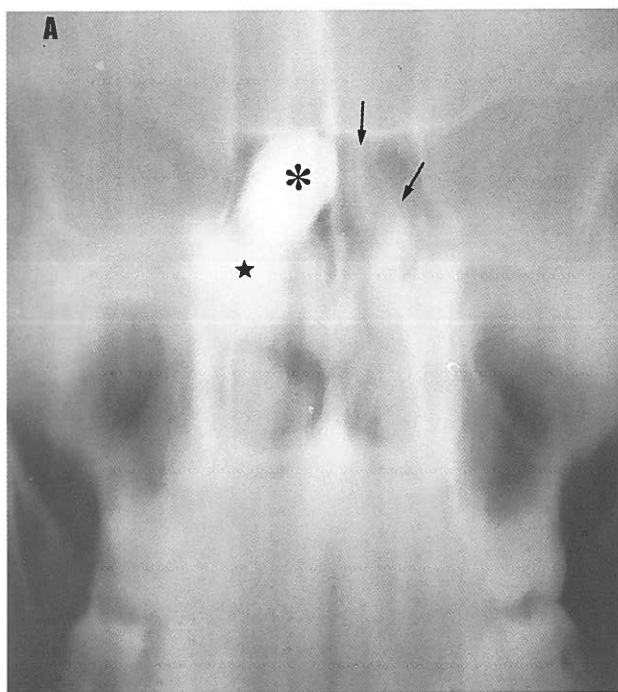


FIG. 4.—Cortes tomográficos en proyección frontal A y de perfil B. En la proyección frontal quedan bien delimitados los bordes del osteoma mayor (asterisco), que se localiza en el seno esfenoidal derecho. El otro seno esfenoidal parece que está difusamente ocupado (flechas negras). Inferolateral al osteoma se ve una imagen muy densa y mal definida (estrella) que corresponde a un artefacto de barrido producido por el osteoma más pequeño que se ve en la imagen B y en la imagen de perfil simple (fig. 3). En la imagen B se delimita mejor el osteoma pequeño (estrella); por encima de él se aprecian artefactos de barrido (flechas blanca y negra).

Estos artefactos en ocasiones, dependiendo en parte de las estructuras óseas adyacentes y de la dirección del movimiento del tubo, dificultan la valoración exacta del contenido sinusal (figs. 4 A y B).

La tomografía lineal y la pluridireccional o de movimientos complejos, que da mejor calidad de imagen, producen una radiación muy importante, mayor que la de la radiología simple. Esta radiación es mayor cuanto mayor sea la calidad de la tomografía y, por tanto, la precisión de la imagen que se quiera. La tomografía lineal ha quedado obsoleta y no debe utilizarse para el estudio de las estructuras faciales. En la actualidad la tomografía pluridireccional ha sido sustituida prácticamente por la tomografía computadorizada (TC), únicamente se utiliza en aquellos centros en los que todavía se dispone del aparato correspondiente y si por algún motivo no es posible efectuar el estudio con la TC.

TOMOGRAFÍA COMPUTADORIZADA (TC)

El principio de esta técnica se basa en un tubo de rayos X que gira alrededor del paciente que se quiere estudiar. En el lado opuesto, en lugar de la placa radiográfica convencional, existen unos detectores que recogen y valoran la radiación que atraviesa al paciente y que no ha sido absorbida

por éste. Los valores de la radiación no absorbida que se recogen son transformados en una imagen en escala de grises mediante un cálculo de ordenador. En esta escala se representa el aire como una imagen en negro y el calcio (huesos) en blanco; las distintas estructuras del organismo se representan en una escala de grises dependiendo de su composición.

La TC presenta claras ventajas respecto a la tomografía convencional: produce una radiación menor en el paciente, tiene un poder de resolución de contraste mucho mayor que las otras técnicas radiológicas y permite valorar mejor las pequeñas estructuras óseas y a la vez la afectación mucosa, incluso cuando ésta es muy poco importante. Aún es más llamativa la posibilidad de valorar la existencia de asimetrías discretas en la calcificación (esclerosis o descalcificación) de zonas focales o de toda una pared de un seno paranasal, secundarias a un proceso inflamatorio o infeccioso, o a un tumor.

Esta técnica ha representado un avance tan importante en la obtención de imágenes que a sus inventores, Godfrey N. Hounsfield y Allan MacLeod Cormack, se les concedió el premio Nobel. Permite la valoración de las estructuras óseas y a la vez un análisis detallado de las partes blandas del organismo. Con ella se puede analizar la distinta composición de los tejidos y diferenciar la patología que exista en ellos; esto se consigue utilizando distintos

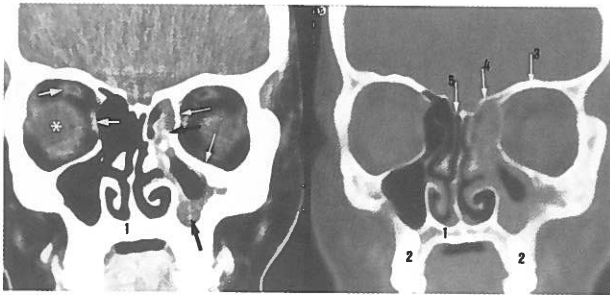


FIG. 5.—Paciente estudiado por una sinusopatía crónica izquierda. En la imagen de la izquierda se aprecia una ocupación parcial de las celdas etmoidales anteriores y del seno maxilar (flechas negras). Se aprecia también una gran diferencia en el grosor de las láminas papiráceas y del suelo de las órbitas que se ven más densas en el lado izquierdo (flechas largas blancas) en relación con la afectación mucosa sinusal. Esto se debe a una reacción esclerosante secundaria al proceso inflamatorio crónico. En la imagen de la derecha, fotografiada con ventana ósea, se delimita mejor la interfase entre el aire y el engrosamiento mucoso. El grosor de las paredes óseas que se ve es más real. En estas imágenes también se ve: 1: paladar duro; 2: arcada dentaria superior; 3: techo de la órbita; 4: techo del etmoides, y 5: lámina cribosa. En el interior de la órbita se ve el globo ocular (asterisco) y los músculos extrínsecos (flechas blancas cortas) rodeados por la grasa orbitaria.

programas de cálculo de la imagen que se aplican según la estructura y el tipo de patología que queramos estudiar y también variando los parámetros con los que se fotografían las imágenes. Por ejemplo, cuando se utilizan parámetros (ventanas) para valorar el hueso, se ve también mejor la interfase aire-tejidos blandos y, por tanto, los posibles niveles líquidos, dato de interés en el estudio de la patología sinusal (fig. 5).

Para programar los cortes que se quieren efectuar, el nivel donde van a hacerse y la orientación con la que deseamos efectuarlos, se puede practicar una radiografía digital de perfil o en proyección anteroposterior en el mismo aparato. Esta radiografía digital de localización se denomina topograma. Al finalizar el estudio podemos saber dónde se han practicado los diversos cortes y con qué incidencia (fig. 6). En el topograma es también posible efectuar medidas de distancias y ángulos entre diversos puntos y estructuras, que pueden ser útiles en algunos casos (fig. 7).

En el estudio con TC se pueden valorar todos los senos paranasales, el paladar duro y la arcada dentaria superior. En los cortes que incluyen estas estructuras se ven a la vez la base craneal y las órbitas (fig. 5) y en los cortes más posteriores o en los axiales se ve la nasofaringe. De esta forma todas las áreas que pueden producir patología por extensión a las cavidades nasosinusales están incluidas en el estudio.

Dependiendo del tipo de patología que se vaya a valorar, el estudio TC se efectúa de distinta forma: con el paciente en posición supina (cortes axiales) o



FIG. 6.—Imagen de un topograma de perfil con el paciente en posición de prono, en el que se aprecia la localización de los cortes efectuados, señalados por líneas de puntos. Se ve la numeración empezando en el seno frontal y el último corte a nivel del seno esfenoidal.

en prono (cortes coronales). Los cortes coronales son esenciales cuando se quieren valorar bien las celdas etmoidales y la región osteomeatal. También son esenciales si se quieren valorar posibles extensiones de lesiones tumorales nasales o etmoidales a órbitas o a la fosa craneal anterior.

Si existe un proceso infeccioso agudo en los senos paranasales el examen TC es sólo útil para valorar posibles complicaciones orbitarias o intracraneales de la afección sinusal. No es útil, en cambio, para



FIG. 7.—Imagen del topograma de un paciente en el que se ha medido la distancia entre la espina nasal y la zona del receso frontal (1) y la parte anterior del seno esfenoidal (2). En la derecha de la imagen se aprecia la distancia expresada en milímetros y el valor de los ángulos respecto al eje vertical en este caso.

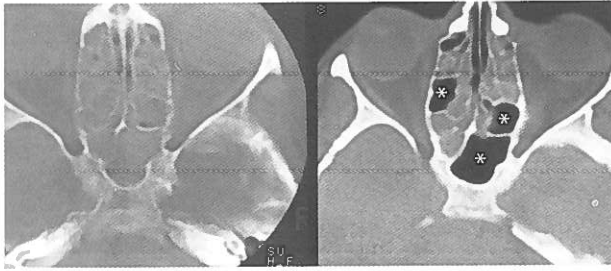


FIG. 8.—En la imagen TC con cortes axiales de la izquierda se observa la ocupación de todos los senos paranasales en una paciente con una poliposis grado IV de fosas nasales. Se inició tratamiento médico y se decidió efectuar tratamiento quirúrgico al no mejorar completamente la paciente. Seis meses después, el día antes de la cirugía, se practicó una TC de control y se vio que había mejorado de forma importante la afectación de los senos (imagen de la derecha con asteriscos en los senos libres de patología). Debido a este hallazgo se efectuó una cirugía más limitada.

valorar la propia afección sinusal. Esto es así porque en fase aguda existe un engrosamiento de los tejidos blandos, por la inflamación y/o edema junto con secreciones seromucosas, que ocupan una gran parte o la totalidad de los senos. Estos cambios no permiten analizar bien las alteraciones patológicas subyacentes en las áreas clave de la pared lateral de la fosa nasal, que con frecuencia son la causa del proceso agudo o de reinfecciones repetidas.

En los casos de poliposis múltiples, cuando se efectúa el estudio TC de las fosas nasales y senos paranasales, es importante que el paciente haya seguido un tratamiento que elimine el edema mucoso y los cambios secundarios al mismo. Así es posible valorar sólo las lesiones que no mejoran con el tratamiento y que van a ser el objeto del posible tratamiento quirúrgico si es necesario. En estos ca-

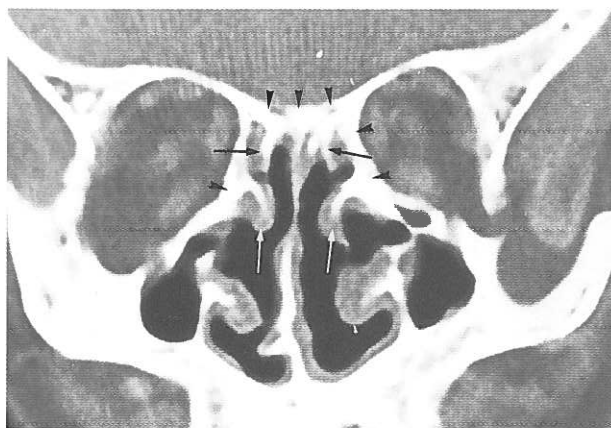


FIG. 9.—Imagen TC de un paciente al que se le había practicado repetidamente cirugía previa bilateral por procesos inflamatorios múltiples. Se observa la ausencia de gran número de tabiques etmoidales (flechas negras) y parte de los cornetes medios (flechas blancas). Existe una importante esclerosis de todas las paredes, incluidas las láminas papiáceas, el techo del etmoides y las láminas cribosas (puntas de flecha).

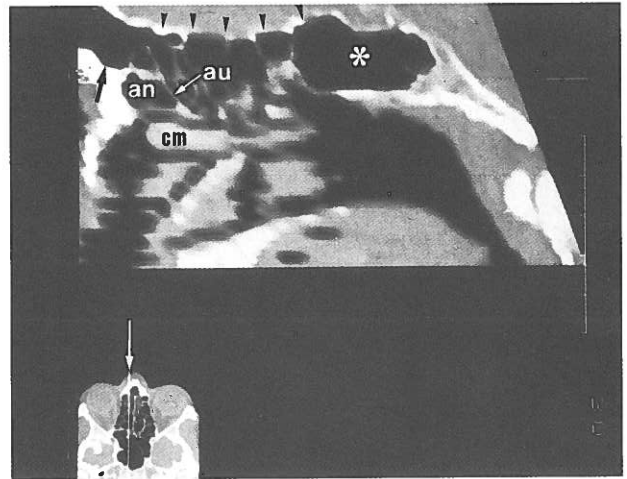


FIG. 10.—En la imagen TC se ve una reconstrucción sagital efectuada, a partir de cortes axiales, en el plano paralelo a la línea media señalado en la imagen pequeña inferior (flecha blanca). A la izquierda de la imagen se ve el seno frontal (flecha negra) y a la derecha el seno esfenoidal (asterisco). Se puede ver bien la continuidad entre el techo de las celdas etmoidales y el seno esfenoidal (puntas de flecha) en este plano que está próximo a la línea media. Se identifican el cornete medio (cm), la apófisis unciforme (au) y unas celdas del agger nasi (an).

sos en que se va a practicar cirugía endoscópica es importante que el estudio TC se efectúe lo más próximo posible al momento de la cirugía y que el paciente esté en tratamiento médico, de esta forma podemos valorar la extensión de la afectación sinusal justo antes de la intervención (fig. 8).

El estudio TC ha supuesto una gran ayuda para estudiar a los pacientes previamente operados, ya que permite valorar la extensión de la cirugía y el estado en que están las paredes óseas que separan las fosas nasales y los senos paranasales de las órbitas y de la cavidad craneal (fig. 9).

Con esta técnica es posible efectuar reconstrucciones en cualquier plano del espacio a partir de cortes en un plano axial (fig. 10) o coronal (figs. 11 A y B). Estas reconstrucciones permiten valorar detalles anatómicos que ayudan a completar el estudio de un paciente y también nos permiten conseguir ver las imágenes en el plano coronal o en otro plano que por distintos motivos (de constitución, edad, problemas de columna cervical, etc.) no se han conseguido ver con cortes directos. Las imágenes reconstruidas no son tan buenas como las que se obtienen con los cortes directos, aunque están mejorando rápidamente con el progreso de la técnica de los aparatos y de los nuevos programas de cálculo que se utilizan.

Actualmente con los aparatos de la última generación se pueden efectuar reconstrucciones 3D (tres dimensiones) a partir de los cortes axiales o coronales que ya se han practicado a un paciente. Estas reconstrucciones pueden hacerse para valorar

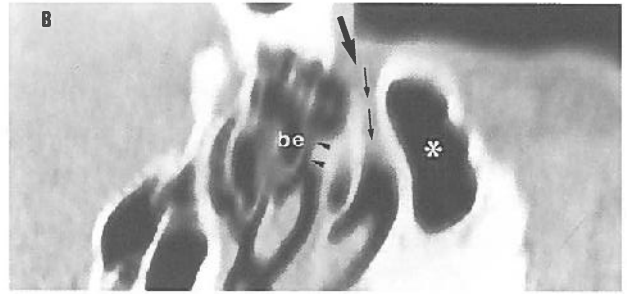
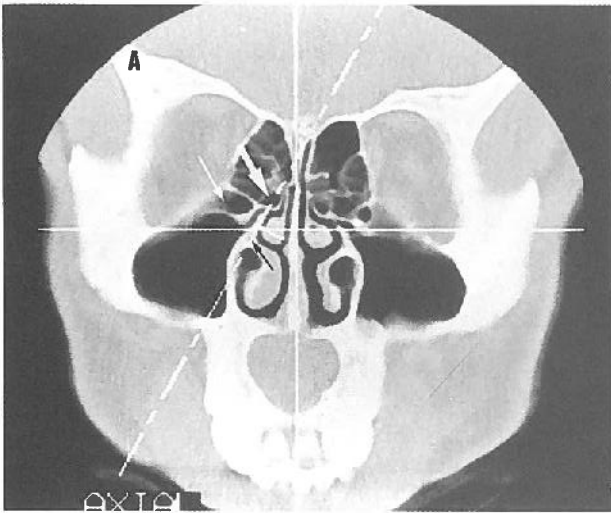


FIG. 11.—En la imagen A se ve un corte TC coronal. En el se ve una bulla etmoidal pequeña (flecha blanca grande) y una celda de Haller (flecha blanca pequeña). La línea de puntos discontinuos señala el plano en el que se efectúa la reconstrucción, que pasa por la inserción del cornete inferior y la apófisis unciforme (flecha negra). La imagen B es la reconstrucción en el plano elegido; se ve parte del seno maxilar (asterisco blanco), la fosita lacrimal (flecha negra) y el canal lacrimal (flechas pequeñas) que va hasta el meato inferior. También se ve la bulla etmoidal (be) y su relación con la apófisis unciforme (puntas de flecha).

sólo el hueso, las partes blandas o ambos a la vez y son útiles, o pueden serlo, para una mejor localización y representación espacial de las lesiones en casos de patología traumática (fig. 12), tumoral o de malformaciones congénitas. En la patología infecciosa y/o inflamatoria no tienen una utilidad definida hasta el presente.

Hoy día la TC es la técnica de elección para el estudio de la patología inflamatoria de los senos paranasales, cuando es necesario algún estudio por imagen además de la radiología simple. Es impor-

tante practicar un estudio TC de senos paranasales en los pacientes con una clínica de afectación sinusal persistente que no mejoran con un tratamiento correcto y bien efectuado (fig. 13) para descartar un posible tumor subyacente.

IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA

En esta técnica se utilizan un campo magnético muy potente y ondas de radiofrecuencia emitidas

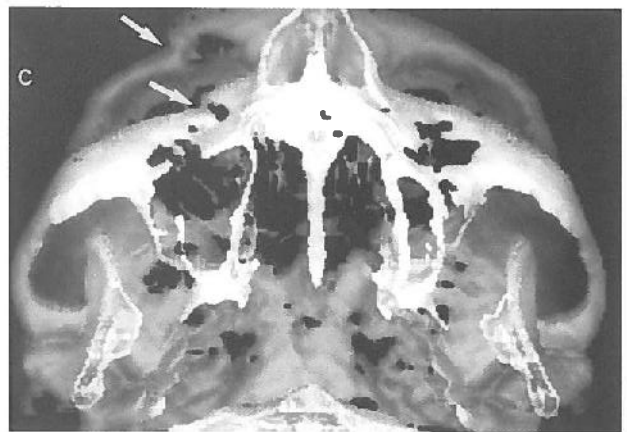
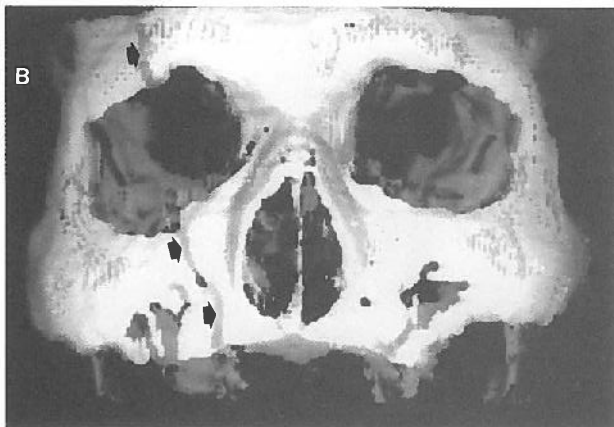
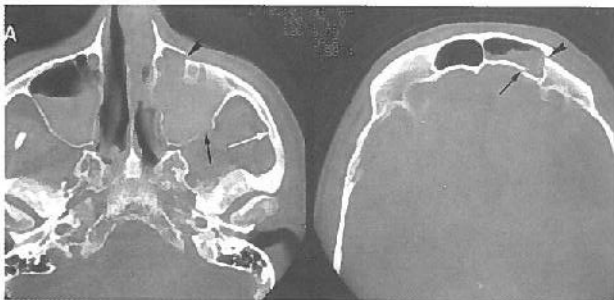


FIG. 12.—En la imagen A se ven dos cortes TC axiales de un paciente con un traumatismo facial. El de la derecha pasa por el seno frontal y demuestra una fractura que afecta a la pared anterior (punta de flecha) y a la posterior (flecha). En la imagen de la izquierda el corte pasa por el seno maxilar y se ve que la fractura afecta a la pared anterior (punta de flecha) y a la posterolateral (flecha negra). El arco cigomático está íntegro (flecha blanca). En la imagen B se muestra una reconstrucción 3D en visión frontal del mismo paciente, en la que se aprecia la línea de fractura (flechas anchas) y el desplazamiento posterior de la parte lateral de la órbita y seno maxilar respecto del resto del macizo facial. Este desplazamiento posterior se ve mejor en una visión anteroinferior de la reconstrucción 3D como vemos en la imagen C (flechas).



FIG. 13.—En la imagen se ve un corte axial de TC a nivel de los senos paranasales de un paciente que presentaba una clínica de afectación del seno maxilar izquierdo de unos meses de evolución. Se aprecia una ocupación del seno maxilar (asterisco) con una alteración en la pared posterolateral (flechas pequeñas) y un crecimiento de la lesión hacia la bolsa grasa de Bichat (flechas grandes). También se ve un aumento de partes blandas sobre la pared anterior del seno (flecha ancha). La imagen es sugestiva de una lesión maligna, tipo carcinoma escamoso, teniendo en cuenta la localización y edad del paciente, como confirmó la biopsia.

con unas secuencias predeterminadas para la obtención de la imagen en lugar de radiación ionizante.

La imagen que se consigue expresa la concentración de iones de hidrógeno (hidrogeniones) que existe en cada estructura. Mediante cálculos de ordenador se consigue una imagen en la escala de grises, en la que se debe tener en cuenta que el

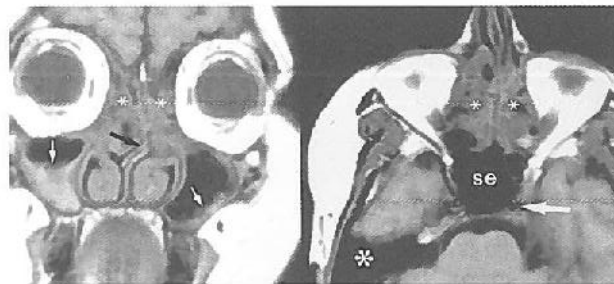


FIG. 14.—En la imagen se ve un corte coronal a la izquierda y uno axial a la derecha de una RM de la región facial. Vemos una ocupación total de las celdas etmoidales (asteriscos pequeños) y un engrosamiento mucoso en ambos senos maxilares (flechas pequeñas) claramente mayor en el lado derecho. La imagen que se aprecia en el seno maxilar derecho no es un nivel hidroaéreo, ya que el paciente en esta exploración siempre está colocado en decúbito supino, por tanto si existe un nivel hidroaéreo, sólo se puede ver en los cortes axiales o en los sagitales. En este paciente se aprecia una desviación del tabique nasal (flecha negra), pero no es posible analizar bien la imagen de los tabiques etmoidales y nasal, ya que el hueso no es visible. También se ven el seno esfenoidal (se), la imagen de la arteria carótida interna (flecha blanca grande) a nivel del sifón carotideo y la ausencia de señal del peñasco en el lado derecho (asterisco grande).

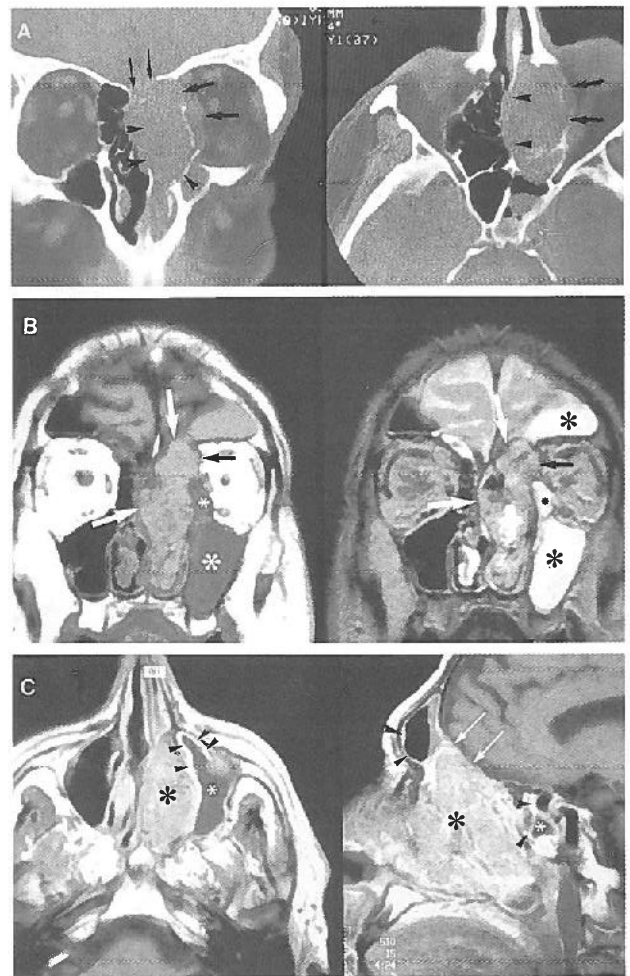


FIG. 15.—Paciente operado de hipernefoma un año antes en el que se instaura progresivamente una insuficiencia respiratoria en la fosa nasal izquierda. Por endoscopia se apreció una lesión tumoral en esta localización. Se descartó la existencia de otras metástasis. En la imagen A se muestra el estudio TC en el que vemos una ocupación total de la fosa nasal, celdas etmoidales, seno frontal y maxilar y parcialmente del seno esfenoidal. Existe una destrucción de la lámina papirácea (flechas grandes) con invasión de la órbita, destrucción de la lámina cribosa y del techo etmoidal (flechas pequeñas), así como de la pared medial del seno maxilar y del tabique nasal (puntas de flecha). Se practicó una RM para completar el estudio de extensión y valorar la posibilidad de tratamiento quirúrgico. En la imagen B se muestran los cortes coronales efectuados en secuencia ponderada en T1 a la izquierda y en T2 a la derecha. Es posible ver una diferencia evidente entre la lesión de la fosa nasal y la mayor parte de las celdas etmoidales (flechas blancas y negra) y la del seno maxilar (asterisco grande) y alguna celda etmoidal (asterisco pequeño). Esta diferencia es mucho más evidente y llamativa en la secuencia ponderada en T2, en la que se ve que el brillo o señal del seno frontal, maxilar y parte de las celdas etmoidales (asteriscos negros) es mayor que la del resto de los senos paranasales, y representa retención mucosa por obstrucción tumoral de sus drenajes. En la imagen C se muestra un corte axial y uno sagital después de la inyección de un contraste paramagnético, se aprecia un teñido discreto del tumor (asteriscos negros), un teñido importante de la mucosa de los senos maxilar, frontal y esfenoidal (puntas de flecha) con retenciones seromucosas en su interior que no se tiñen (asteriscos blancos). Las flechas grandes blancas señalan una zona sospechosa de infiltración de la meninge de la base del cráneo por el tumor (la cirugía demostró que el tumor estaba pegado a la meninge, pero sin llegar a infiltrarla).

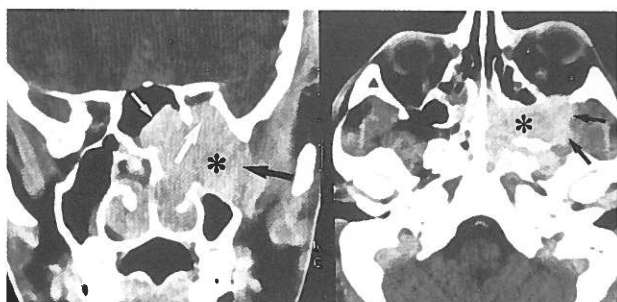


FIG. 16.—Paciente de dieciséis años con una insuficiencia respiratoria progresiva y epistaxis de repetición en la fosa nasal izquierda. En un examen TC, efectuado con cortes coronales (imagen izquierda) y axiales (imagen derecha), se confirma la existencia de un gran tumor, visto ya por endoscopia, que ocupa la parte posterior de la fosa nasal y que se extiende al seno esfenoidal (flecha blanca pequeña), cávum, órbita (flecha blanca grande) y fosa subtemporal (flechas negras). Se ve que el tumor afecta a la fosa pterigomaxilar (asterisco) y desde allí se extiende hacia las zonas antedichas. Los cortes que se muestran están efectuados después de la inyección de contraste i.v. y muestran un ténido importante de la lesión respecto a las estructuras no óseas de alrededor. Las características de la lesión tumoral, su importante ténido con el contraste y su localización, centrada a nivel de la fosa pterigomaxilar con extensiones a todas las zonas de alrededor, hacen que el diagnóstico más probable sea el de un angiofibroma juvenil.

hueso macizo, cortical, no da imagen (se ve negro), ya que no tiene hidrogeniones. Los flujos rápidos arteriales o venosos tampoco producen señal, por lo que también se ven en negro en algunas de las secuencias de estudio utilizadas. Estos hechos son así considerados de una forma muy general, ya que dependiendo de las secuencias de estudio que se utilicen, las señales de una misma zona y composición varían y esa variación también es muy útil para valorar los cambios patológicos.

Como ya hemos dicho, el hueso no produce señal. Esto es una desventaja cuando se está estudiando algunas zonas del organismo, ya que, por ejemplo, no es posible analizar las paredes óseas de los senos paranasales (fig. 14). En cambio esta técnica es muy sensible a la detección de patología en las partes blandas y en la médula ósea.

Una ventaja importantísima es que permite estudios en cualquier plano del espacio sin mover al paciente (cortes axiales, coronales, sagitales y oblicuos con cualquier orientación).

La RM es de gran utilidad para el estudio de los tumores de senos paranasales, ya que permite definir exactamente su extensión y consigue diferenciar el tejido tumoral de las retenciones mucosas secundarias a la obstrucción del drenaje sinusal (fig. 15). En estos casos también permite demostrar de una forma clara si existe extensión intracraneal y si hay afectación meníngea o cerebral incluso en fase muy inicial.

También es útil para la valoración de los mucocelos y para hacer el diagnóstico diferencial de éstos con un tumor. En el resto de los procesos infeccio-

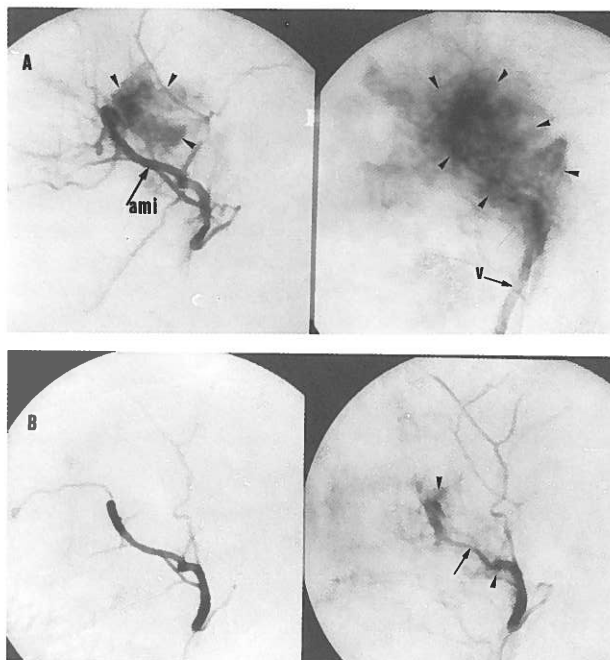


FIG. 17.—Para completar el estudio del paciente de la figura anterior se le practicó una angiografía, apreciándose una importante vascularización tumoral desde ramas de la arteria maxilar interna (ami). En la izquierda de la imagen A se ve una fase arterial y a la derecha una fase capilar con el ténido del tumor (puntas de flecha) y una vena de drenaje precoz (v). En la imagen B se muestran las mismas secuencias en el tiempo que en la imagen A, arterial la de la izquierda y capilar la derecha, después de la embolización del tumor con partículas no reabsorbibles (ivalón). Se aprecia que el ténido tumoral (puntas de flecha) prácticamente ha desaparecido después de la embolización; la imagen de la derecha, que es de una fase tardía, muestra todavía la arteria maxilar interna (flecha) debido a que por la embolización del lecho tumoral la circulación está retardada.

ses y/o inflamatorios que afectan sólo a los senos paranasales, aporta menos información que la TC, ya que no permite valorar las paredes óseas.

La RM es una técnica más cara que la TC y que requiere mucha más colaboración del paciente, pues la duración del examen es mucho mayor.

ANGIOGRAFIA

Con esta técnica se estudia la vascularización de las estructuras faciales por las ramas de la arteria carótida externa, bien a través de un cateterismo desde la arteria femoral o bien por punción directa de la arteria carótida primitiva. A través de cualquiera de las dos vías se pueden efectuar estudios selectivos de cada una de las arterias que irrigan las diversas estructuras faciales.

La indicación de utilizar esta técnica en la patología de senos paranasales se da en los casos en que existe un sangrado importante sin una causa

conocida del tipo de una coagulopatía o bien en lesiones que sangran mucho durante su exploración o biopsia. Generalmente se trata de tumores del tipo de los angiofibromas juveniles (fig. 16) o de los hemangiomas cavernosos.

La angiografía, además de proporcionar un mapa de las arterias y venas faciales y de demostrar la vascularización de los tumores, se puede utilizar para la embolización prequirúrgica de tumores muy vascularizados como los angiofibromas. Esta embolización permite posteriormente una cirugía más fácil y limpia y, por tanto, de mayor calidad; como se reduce de forma más o menos importante la vascularización de los tumores (fig. 17), se reduce también la necesidad de transfundir sangre peroperatoria.

BIBLIOGRAFIA

- BABEL, R.; HARNSBERGER, H. R.; NELSON, B.; SONKENS, J., and HUNT, S.: «Optimization of techniques in screening CT of the sinuses». *AJNR*, 12: 849-854, 1991.
- BABEL, R. W.; HARNSBERGER, H. R.; SONKENS, J., and HUNT, S.: «Recurring patterns of inflammatory sinonasal disease demonstrated on screening sinus CT». *AJNR*, 13: 903-912, 1992.
- CARTER, B. L.; BANKOFF, M. S., and FISK, J. D.: «Computed tomographic detection of sinusitis responsible for intracranial and extracranial infections». *Radiology*, 147: 739-742, 1983.
- DILLON, W. P.; SOM, P. M., and FULLERTON, G. D.: «Hypointense MR signal in chronically inspissated sinonasal secretions». *Radiology*, 174: 73-78, 1990.
- GLASIER, C. M.; ASCHER, D. P., and WILLIAMS, K. D.: «Incidental paranasal sinus abnormalities on CT of children: Clinical correlation». *AJNR*, 7: 861-864, 1986.
- HAYWARD, M. W. J.; LYONS, K.; ENNIS, W. P., and REES, J.: «Radiography of the paranasal sinuses: One or three views?». *Clinical Radiology*, 41: 163-164, 1990.
- KATSANTONIS, G. P.; FRIEDMAN, W. H., and SIVORE, M. C.: «The role of computed tomography in revision sinus surgery». *Laryngoscope*, 100: 811-816, 1990.
- MASALA, W.; PERUGINI, S.; SALVOLINI, U., and TEATINI, G. P.: «Multiplanar reconstructions in the study of ethmoid anatomy». *Neuroradiology*, 31: 151-155, 1989.
- McALISTER, W. H.; LUSK, R., and MUNTZ, H. R.: «Comparison of plain radiographs and coronal CT scans in infants and children with recurrent sinusitis». *AJR*, 153: 1259-1264, 1989.
- PRICE, H. I., and DANZIGER, A.: «Computerized tomographic findings in mucocoeles of the frontal and ethmoid sinuses». *Clin. Radiol.*, 31: 169-174, 1980.
- RAK, K. M.; NEWELL II, J. D.; YAKES, W. F.; DAMIANO, M. A., and LUETHKE, J. M.: «Paranasal sinuses on MR images of the brain: Significance of mucosal thickening». *AJR*, 156: 381-384, 1991.
- ROTHSTEIN, J.; MAISEL, R. H.; BERLINGER, N. T., and WIRTSCHAFTER, J. D.: «Relationship of optic neuritis to disease of the paranasal sinuses». *Laryngoscope*, 94: 1501-1508, 1984.
- SILVER, A. J.; BAREDES, S.; BELLO, J. A.; BLITZER, A., and HILAL, S. K.: «The opacified maxillary sinus: CT findings in chronic sinusitis and malignant tumors». *Radiology*, 163: 205-210, 1987.
- SOM, P. M.; DILLON, W. P.; SZE, G.; LIDOV, M.; BILLER, H. F., and LAWSON, W.: «Benign and malignant sinonasal lesions with intracranial extension: Differentiation with MR imaging». *Radiology*, 172: 763-766, 1989.
- SOM, P. M.; LAWSON, W.; BILLER, H. F., and LANZIERI, C. F.: «Ethmoid sinus disease: CT evaluation in 400 cases. Part I. Nonsurgical patients». *Radiology*, 159: 591-597, 1986.
- SOM, P. M.; LAWSON, W.; BILLER, H. F., and LANZIERI, C. F.: «Ethmoid sinus disease: CT evaluation in 400 cases. Part II. Postoperative findings». *Radiology*, 159: 599-604, 1986.
- SOM, P. M.; LAWSON, W.; BILLER, H. F.; LANZIERI, C. F.; SACHDEV, V. P., and RIGAMONTI, D.: «Ethmoid sinus disease: CT evaluation in 400 cases. Part III. Craniofacial resection». *Radiology*, 159: 605-609, 1986.
- SOM, P. M.; LAWSON, W., and LIDOV, M. W.: «Simulated aggressive skull base erosion in response to benign sinonasal disease». *Radiology*, 180: 755-759, 1991.
- SOM, P. M.; SACHER, M.; LAWSON, W., and BILLER, H. F.: «CT appearance distinguishing benign nasal polyps from malignancies». *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 11: 129-133, 1987.
- SOM, P. M.; SHAPIRO, M. D.; BILLER, H. F.; SASAKI, C., and LAWSON, W.: «Sinonasal tumors and inflammatory tissues: Differentiation with MR imaging». *Radiology*, 167: 803-808, 1988.
- SOM, P. M., and SHUGAR, J. M. A.: «The CT classification of ethmoid mucocoeles». *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 4: 199-203, 1990.
- SHAPIRO, M. D., and SOM, P. M.: «MRI of the paranasal sinuses and nasal cavity». *Radiol. Clin. North Am.*, 27: 447-475, 1989.
- UNGER, J. M.; SHAFFER, K., and DUNCAVAGE, J. A.: «Computed tomography in nasal and paranasal sinus disease». *Laryngoscope*, 94: 1319-1324, 1984.
- VAN TASSEL, P., and LEE, Y. Y.: «Gd-DTPA enhanced MR for detecting intracranial extension of sinonasal malignancies». *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 15: 387-392, 1991.
- VAN TASSEL, P.; LEE, Y. Y.; JING, B. S., and DE PENA, C. A.: «Mucocoeles of the paranasal sinuses: MR imaging with CT correlation». *AJR*, 153: 407-412, 1989.
- WEBER, A. L., and MIKULIS, D. K.: «Inflammatory disorders of the paraorbital sinuses and their complications». *Radiol. Clin. N. Am.*, 25: 615-630, 1987.
- WEISSMAN, J. L.; TABOR, E. K., and CURTIN, H. D.: «Magnetic resonance imaging of the paranasal sinuses». *Top. Magn. Reson. Imaging*, 2: 27-38, 1990.
- WEISSMAN, J. L.; TABOR, E. K., and CURTIN, H. D.: «Sphenoidal polyps: Evaluation with CT and MR imaging». *Radiology*, 178: 145-148, 1991.
- YAMASHITA, K., and ARAKI, N.: «Computer-aided three-dimensional reconstruction of paranasal sinuses and its application». *Acta Otolaryngol.*, 107/458 (Suppl.): 22-26, 1989.

3.4.1. Rinomanometría informatizada

J. M.^a FABRA

INTRODUCCION

La rinomanometría es una técnica exploratoria objetiva, insustituible para el estudio de las resistencias que ofrecen las estructuras nasales al paso de la columna de aire. La idea de que la simple exploración de la nariz es insuficiente para valorar correctamente la influencia de las deformidades anatómicas en la aerodinámica nasal, ha sido, a lo largo del desarrollo de la especialidad, intensamente investigada por diferentes métodos, directos e indirectos, de escasa fiabilidad. Los avances de la técnica actual nos han permitido sustituir a los anticuados rotámetros y manómetros por hipersensibles transductores de presión y neumotacómetros microprocesados con mínimos errores estándar, de gran exactitud en las medidas dinámicas de la presión y del flujo.

METODOS RINOMANOMETRICOS ACTUALES

La función respiratoria nasal puede medirse por métodos dinámicos, haciendo respirar activamente al paciente o por métodos estáticos, indicando al paciente que retenga su respiración y pasando un flujo a través de las fosas nasales a una presión determinada.

En la actualidad disponemos de los siguientes métodos rinomanométricos de aplicación en los diferentes usos clínicos:

1. Rinomanometría anterior activa utilizando dos olivas, una para cada ventana nasal. La primera mide la presión y la otra el flujo.
2. Rinomanometría anterior activa utilizando una mascarilla facial. Una de las ventanas nasales se sella herméticamente con una cinta adhesiva transparente, atravesada por un tubo de plástico que servirá para el registro de las variaciones de presión, mientras que el flujo se mide a campo abierto mediante una conexión con la mascarilla (fig. 1).
3. Rinomanometría posterior activa en la que el paciente respira por ambas fosas nasales en el interior de una mascarilla conectada a

un neumotacógrafo para medir el flujo, mientras que un tubo situado en la boca y conectado a un transductor de presión nos medirá la presión nasofaríngea.

4. Rinomanometría anterior pasiva, en la que se insufla, a través de una oliva colocada en una ventana nasal, un flujo aéreo constante y preestablecido, generalmente de 250 cm³/seg., y se mide la presión inducida por las resistencias nasales sobre éste a un nivel dado de la oliva nasal.

Cada uno de estos cuatro métodos rinomanométricos tiene unas indicaciones específicas, así como unas ventajas e inconvenientes. El «International Standardization Committee on Objective Assessment of Nasal Airway» recomienda, para la evaluación clínica más usual, el empleo de la rinomanometría anterior activa, usando una mascarilla, reservándose la rinomanometría posterior pasiva para estudios de investigación respiratoria y para

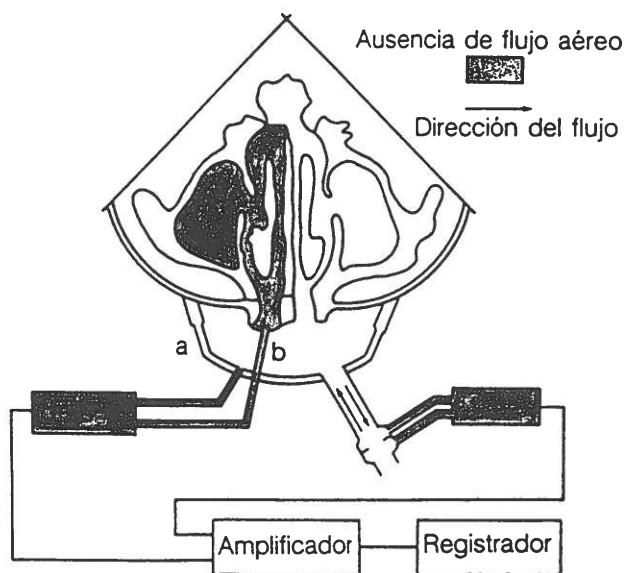


FIG. 1.—Esquema de la rinomanometría anterior activa utilizando una mascarilla facial (a) atravesada por un tubo (b) que se aplica con una cinta adhesiva sobre la ventana nasal. El flujo se mide a «campo abierto» con un neumotacómetro conectado directamente a la mascarilla. Las zonas sombreadas muestran las partes donde no existe flujo aéreo.

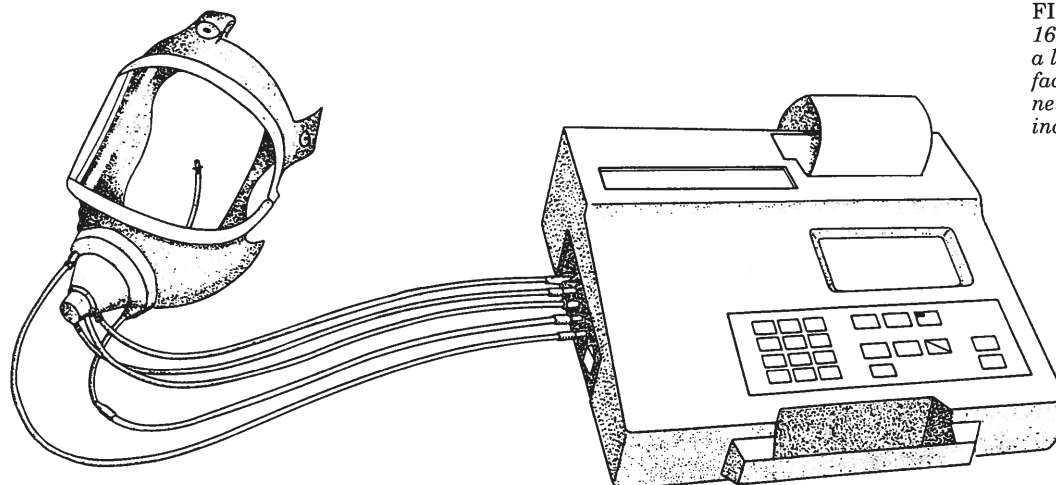


FIG. 2.—Rhinospir 164 conectado a la mascarilla facial con el neumotacógrafo incorporado.

los casos en que existiendo una perforación septal interesa conocer la resistencia total que ofrecen las fosas nasales.

La rinomanometría anterior pasiva se reservaría para el estudio del test de provocación nasal o para estudios de cribaje practicados a escolares o grandes colectivos.

RINOMANOMETRIA INFORMATIZADA

En la actualidad el sistema rinomanométrico más útil en la práctica rinológica habitual es la rinomanometría anterior activa, utilizando una mascarilla y registro informatizado. Disponemos de un rinomanómetro (Rhinospir 164) (fig. 2) conectado a un ordenador y éste a una inscriptora que nos permite un estudio de los flujos en $\text{cm}^3/\text{seg.}$ existentes en las fosas nasales derecha e izquierda a 75, 100, 150 y 150 Pa de presión, tanto a la inspiración como a la espiración, con un registro sobre un eje de coordenadas X-Y y otro sinusoidal oscilográfico de los treinta segundos más significativos de la prueba, lo que nos permite obtener todos los parámetros cualitativos y cuantitativos que el estudio rinométrico nos puede suministrar y tenerlos debidamente archivados en el ordenador.

Indicaciones de la rinomanometría

Esta prueba experimental nos proporciona una información indispensable que nos permite esclarecer los siguientes puntos:

1. La relación existente entre las deformidades anatómicas y su repercusión funcional, lo que permite evitar tanto el error de hipervalorar desviaciones septales muy evidentes desde el punto de vista anatómico, pero en la que coexisten compensaciones de la pared

turbinal que permiten un flujo correcto con ciclos nasales dentro de la normalidad, como el error de hipovalorar discretas desviaciones septales que afectan al área valvular y que al variar la sección del estrecho vestibulofosar, tienen gran repercusión funcional.

2. Estudiar el efecto de causas no nasales de repercusión nasal. La rinomanometría es concluyente en el diagnóstico diferencial de la topografía de la insuficiencia respiratoria.
3. Evidenciar la subjetividad del paciente.
4. Comprobar la eficiencia funcional de un tratamiento quirúrgico.
5. Cuantificar la hiperreactividad nasal en sus distintas pruebas.

Técnica

En principio, y siguiendo la normativa del «International Standardization Committee on Objective Assessment of Nasal Airway», procedemos de la siguiente manera: a) se informa al individuo a experimentar que debe abstenerse de utilizar, en las veinticuatro o cuarenta y ocho horas previas a la exploración, tanto fármacos locales o generales como irritantes de la mucosa nasal (es decir, alcohol y tabaco), que sean capaces de modificar las resistencias nasales; b) se mantiene al sujeto a experimentar en reposo durante treinta minutos como mínimo, y c) se mantiene el local de experimentación dentro de unos límites constantes de temperatura y humedad relativa.

La exploración se inicia realizando una rinomanometría en condiciones estándar, siguiendo las premisas mencionadas. Con el enfermo sentado se limpian las ventanas nasales con un detergente para eliminar la grasa cutánea y se aplica sobre la ventana de la fosa nasal que no se va a explorar una cinta adhe-



FIG. 3.—Fotografía que muestra la colocación del tubito de plástico y la cinta adhesiva que sella la fosa nasal donde se mide la presión y el trocito de silastic unido a una seda donde se fija la cinta adhesiva para realizar la prueba de dilatación.

siva transparente, atravesada por una canulita de plástico flexible (fig. 3), evitando cualquier deformación de la ventana que puede repercutir en la sección del estrecho vestibulofosal contralateral. Se conecta esta cánula flexible al tubo que mide las presiones y se apoya firmemente la mascarilla, que ya se halla conectada al neumotacógrafo que mide los flujos sobre la cara del paciente, vigilando que no exista escape alguno. Se indica al paciente que respire normal y pausadamente hasta que se logren flujos estables. Esta prueba nos permite estudiar la relación $\Delta P/\dot{V}$ en condiciones normales.

A continuación se repite la prueba exactamente para la otra fosa nasal. En condiciones estándar esta prueba permite conocer y estudiar todos los parámetros relacionados con la presión y flujo en condiciones basales.

La experimentación continúa con la *prueba de dilatación*. Esta consiste en efectuar una rinomanometría siguiendo los pasos indicados, pero modificando el ángulo valvular del estrecho vestibulofosal. Como el uso de una mascarilla impide el empleo de un espéculo de Killian para este menester se han ideado diferentes artilugios consistentes en resortes metálicos o anillos de plástico de diferentes calibres, que a nuestro entender o son difíciles de colocar u ocupan un espacio dentro de la ventana que puede distorsionar los resultados y además no permiten modificar a voluntad la apertura de la válvula una vez iniciada la prueba. Nosotros utilizamos un método muy simple para abrir el estrecho vestibulofosal. Consiste en un trocito triangular de silastic unido a una seda, que se pega a la parte externa de ala nasal y de la mejilla (fig. 3). El calibre de la seda no altera en absoluto el hermetismo del sistema y, traccionando del extremo distal, es posible abrir el ángulo valvular y modificar el área del estrecho vestibulofosal a voluntad. Al abrir el ángulo valvular puede aparecer una mejoría en la relación

$\Delta P/\dot{V}$ obtenida en la anterior prueba, muy significativa en los sujetos que presentan una patología en el área vulvar. En cambio, los resultados se mantienen invariables o empeoran si la causa de la disfunción nasal se sitúa en áreas nasales posteriores.

Se prosigue con la *prueba de vasoconstricción*, que resulta de especial utilidad para estudiar las resistencias nasales situadas por detrás del estrecho vestibulofosal. Como métodos de vasoconstricción de los cornetes se pueden utilizar tanto el ejercicio físico como diferentes fármacos vasoconstrictores, mientras se deje constancia de esto en la cabecera de la prueba. Nosotros usamos generalmente la xilometazolina o el clorhidrato de metoxamina. Aplicamos dos nebulizaciones en cada fosa nasal, esperamos cinco o seis minutos y repetimos dos nebulizaciones más. Al cabo de otros cinco o seis minutos repetimos la rinomanometría. Si observamos un decremento de la presión y/o un incremento del flujo suficientemente significativos como para mejorar la razón $\Delta P/\dot{V}$ determinada en condiciones basales, la prueba es positiva y consideraremos que la insuficiencia respiratoria nasal es preferentemente funcional por hiperplasia de los cornetes o por la existencia de crestas septales impactantes en áreas posteriores.

Calibración

Todos los equipos rinomanométricos deben ser calibrados periódicamente debido a las alteraciones que, por el uso y el tiempo, pueden ocurrir en los circuitos electrónicos y elementos mecánicos del sistema. Es muy útil el uso de una resistencia patrón (R_p) de valor conocido, 150 Pa, conectada al neumotacógrafo y respirar a través de ella por la boca, es lo que se conoce con el nombre de «nariz artificial». La fiabilidad del método es suficiente, pero las revisiones periódicas del equipo deben aprovecharse para realizar calibraciones más exactas.

Higiene

Se deben adoptar una serie de precauciones tanto para la limpieza de la mascarilla como de los tubos de conducción. El tubito y la cinta adhesiva que se fija en las ventanas nasales son desechables. La mascarilla debe lavarse con una solución esterilizante o, como mínimo con alcohol, después de cada paciente. Con cierta periodicidad debe esterilizarse, preservando el neumotacómetro, el conjunto de mascarilla y tubos, sobre todo si existe la sospecha de contaminación.

Registro

Los datos obtenidos en la rinomanometría quedan registrados en un rinograma constituido por

HSP. DE LA SANTA CREU I SANT PAU

Servei d'Oto-rino-laríngeologia

RHINOSPIR - 164

Referencia: 483398

Fecha: 18/02/92

Nombre:

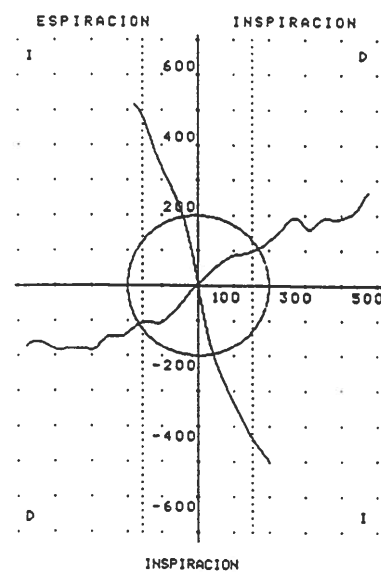
Sexo: Mujer

Edad(a): 16

Peso(Kg): 70

Altura(cm): 163

Motivo:



PRESION	75	100	150	300 Pa
FLUJO Der.	71	84	94	163 cm ³ /s
FLUJO Izq.	291	342	435	0 cm ³ /s
FLUJO Sum.	362	426	529	163 cm ³ /s
RES. Der.	1.05	1.19	1.59	1.04 Pa.s/cm ³
RES. Izq.	0.25	0.29	0.34	0.00 Pa.s/cm ³
RES. Tot.	0.20	0.23	0.28	0.00 Pa.s/cm ³

ESPIRACION

PRESION	75	100	150	300 Pa
FLUJO Der.	86	106	104	106 cm ³ /s
FLUJO Izq.	277	328	455	0 cm ³ /s
FLUJO Sum.	363	434	559	106 cm ³ /s
RES. Der.	0.87	0.94	1.44	1.61 Pa.s/cm ³
RES. Izq.	0.27	0.30	0.32	0.00 Pa.s/cm ³
RES. Tot.	0.20	0.22	0.26	0.00 Pa.s/cm ³

FOSA NASAL DERECHA
CURVA PRESION/TIEMPO
CURVA FLUJO/TIEMPO

FOSA NASAL IZQUIERDA
CURVA PRESION/TIEMPO
CURVA FLUJO/TIEMPO

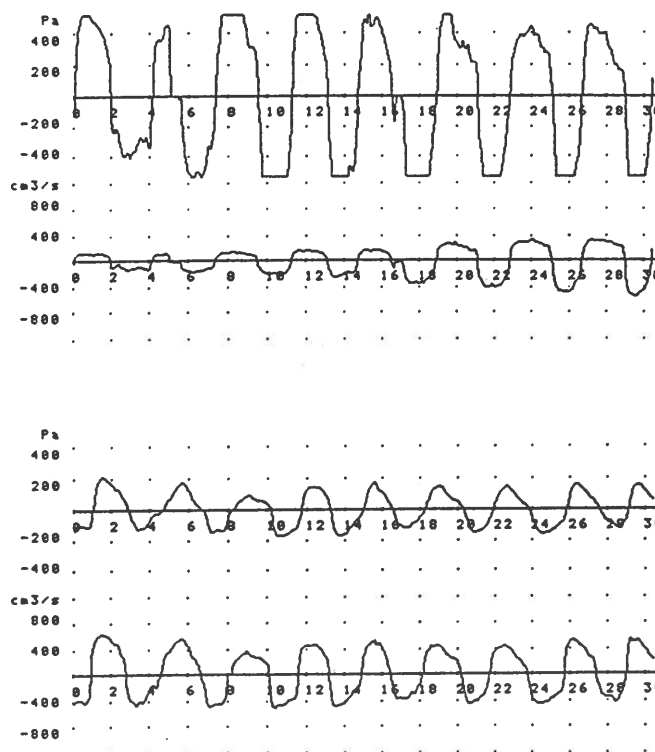


FIG. 4.
Representación gráfica de los resultados (véase explicación en el texto).

dos partes bien diferenciadas. En la primera se registra sobre un eje de coordenadas X-Y la relación matemática existente en el gradiente de presión (ΔP) expresado en pascales.

La segunda parte del rinograma consta de las curvas que relacionan los parámetros presión-tiempo y flujo-tiempo de los treinta minutos más significativos de la prueba, obtenidos por un sistema microprocesado de registro sinusoidal (fig. 4).

Resultados

Se obtienen los valores del flujo expresado en centímetros cúbicos por segundo a 75, 100, 150 y 300 Pa, tanto para la inspiración como para la espiración para cada una de las fosas, la suma de los flujos de am-

bas fosas a las distintas presiones y las resistencias parciales o totales de todos estos parámetros.

Desde el punto de vista cuantitativo se consideran los valores del flujo en la parte media del ciclo respiratorio, es decir, a 100 y 150 Pa de presión. En cambio no tiene tanto interés, si no es para estudios fisiológicos del inicio del ciclo o del colapso alar, los valores del flujo a 75 y 300 Pa.

El flujo total a 100 Pa es normal a partir de 530 cm³/seg. en el sexo femenino y de 550 en el masculino. El flujo total a 150 Pa es normal a partir de 630 y 700 cm³/seg. para los sexos femeninos y masculinos, respectivamente.

La razón existente entre la fosa mejor y la peor a 100 y 150 Pa varía entre 1 y 1,9, presentando una moda estadística de 1,2 para todas las presiones.

Cualitativamente se ve que la inflexión exponencial de la curva se inicia a partir de los 150 Pa (flujo turbulento). Desde este mismo punto de vista cualitativo se considera el comportamiento de la curva cuando se doblan las presiones. Al incrementar las presiones de 75 a 150 y de 150 a 300 Pa el flujo sufre un incremento medio del 40 por 100.

Las resistencias calculadas en paralelo no exceden los 0,43 Pa/cm³/seg.

CONCLUSION

Una experimentación rinomanométrica seria y bien realizada permite analizar un amplio número de parámetros que, convenientemente valorados, son de gran utilidad en la elaboración de un diagnóstico diferencial correcto.

BIBLIOGRAFIA

- BACHMANN, W.: «The present status of rhinomanometry». *Int. Rhinol.*, 14 (1): 5-9, 1976.
- BROMS, P.: *Rhinomanometry*. Thesis. Malmö, 1980.
- CLEMENT, P. A. R.; CAUWENBERGE, P. V.; VOGT, K.; HASEGAWA, M.; RENON, J.; FABRA, J. M.; TOGAWA, K.; MALM, L.; BACHERT, K.; SULSENTI, G.; ECCLER, R., y GHAEM, A.: *Minutes of the 3rd meeting of the International Committee on Standardization of Rhinomanometry*. Atenas, 1986.
- CLEMENT, P. A. R., y DAEK, J. J.: «Some statistical data about anterior rhinomanometry». *Rhinology*, 18: 151-154, 1980.
- CLEMENT, P. A. R., y MARIEN, J.: «The use of a mathematical model in rhinomanometry». *Int. Rhinology*, 18: 197-207, 1980.
- COTTLE, M. H.: «Rhino-sphigmo-manometry and aid in physical diagnosis». *Int. Rhinol.*, VI: 1-2, 7-26, 1968.
- GHAEM, A.: «La rhinomanometrie. Methodes et indications». *Les Cahiers d'ORL*, supplément XXIII: 4, 1988.
- GIL MORET, J.: «Rinomanometría». *Acta Otorrinolaringológica Esp.*, 37 (6): 407-409, 1986.
- JONSON, B.; MALM, L.; IVARSSON, A.; BENTHIN, M., y LAMM, C. L.: «Automated rhinomanometry». *Rhinology*, 21: 265-272, 1983.
- KERN, E. B.: «Committee report on standardization of rhinomanometry». *Int. Rhinol.*, 19: 231-236, 1981.
- LIERN, M.: *La rinomanometría, criterios de normalidad, valor clínico en rinología*. Tesis doctoral. Valencia, 1979.
- MALM, L.; GRÖNLUND, B. L.; IVARSSON, A., y JONSON, B.: *Computerized rhinomanometry*. The University Hospitals of Lund. Sweden.
- MONTSERRAT, J. M.: *Rinomanometría clínica*. Tesis doctoral. Barcelona, 1974.
- MONTSERRAT, J. M.; IGLESIAS, J., y CAPELLA, G.: «Rhinomanometric dilatation test». *Int. Rhinol.*, 5, 1967.
- OLIVE, A.: *El test de provocación nasal mediante rinomanometría anterior activa*. Tesis doctoral. Barcelona, 1986.

3.4.2. Rinometría acústica

J. M.^a FABRA y J. R. MONTSERRAT GILI

INTRODUCCION

La rinometría acústica es un nuevo método objetivo de exploración de la geometría de la cavidad nasal. El método, basado en el análisis de la reflexión del sonido, proporciona un cálculo del área de la sección transversal de la fosa nasal en función de la distancia de la narina.

A pesar de que es una técnica exploratoria objetiva relativamente reciente y en constante perfeccionamiento, se ha convertido en un método insustituible para valorar las áreas y volúmenes valvulares de las fosas nasales.

MATERIAL

Nos iniciamos en este método exploratorio con un prototipo experimental (NADAP), pero en la actualidad utilizamos el RHIN 2000. El aparato genera un impulso acústico audible que se propaga por un tubo de sección constante. La onda sonora incidente penetra en las fosas nasales y es en parte reflejada según los accidentes que halle en su trayecto. Si las señales de las ondas incidente y reflejada son medidas en función del tiempo, es posible determinar la distancia del cambio local de la impedancia acústica. Comparando las ondas incidentes y reflejadas es posible calcular los cambios de magnitud en el área de la sección transversal. Toda esta información es recogida por micrófono situado en el extremo distal del tubo, ampliada y procesada por un ordenador en función del tiempo. Las diferencias en los tiempos de recogida nos permitirán conocer la distancia en la que se halla el relieve.

El sistema consta de un tubo de medida cilíndrico de 50 cm. de longitud, un transductor electrónico de sonido que, situado en el extremo distal del tubo sónico, transmite tanto señales continuas de banda ancha como señales acústicas transitorias y registra la respuesta sonora reflejada a través del tubo. Un cable situado en el extremo distal conecta el tubo a un procesador de la señal digital. En el extremo proximal del tubo sónico se acoplan adaptadores de 4-5 cm. de largo de dos tamaños y especialmente diseñados para las narinas derecha e izquierda, respectivamente. Una mejor estanqueidad

y contacto se logra untando con vaselina el extremo nasal de la oliva. Es esencial lograr una correcta adaptación de estos tubos intermedios de manera que se evite una deformación de la pirámide móvil que pudiera alterar las medidas del espacio del vestíbulo y del istmo nasal. Todo el sistema va conectado a un programa de análisis de datos.

METODO

Según la normativa aceptada por el International Committee on Objective Assessment of Nasal Airway se procede de idéntica manera que para realizar una rinomanometría: a) se informa al individuo a experimentar que debe abstenerse de utilizar, en las veinticuatro a cuarenta y ocho horas previas a la prueba, tanto fármacos locales o generales como irritantes de la mucosa nasal (es decir, alcohol y tabaco), que puedan modificar las resistencias nasales; b) se mantiene al paciente a experimentar en reposo durante treinta minutos, y c) se mantiene el local de experimentación dentro de unos límites constantes de temperatura y humedad relativa.

Se practica una rinoscopia anterior para asegurarse de que las fosas nasales están libres de restos de mucosidad. Deben evitarse maniobras invasivas con el endoscopio que también pudieran modificar los resultados rinométricos. Se hace sentar al enfermo y le explicamos en qué consiste la prueba. A continuación se registran los datos del paciente y se calibra el sistema. Acoplamos el adaptador nasal previamente elegido y lo tapamos con el dedo para que se recalibre de nuevo. Se aplica una ligera capa de vaselina en el bisel de la oliva para asegurar una mejor estanqueidad. Adaptando suavemente el tubo provisto de la correspondiente oliva a la ventana nasal se invita al paciente a que respire reposadamente con la boca semiabierta. Cuando la curva rinométrica que aparece en la pantalla del monitor se mantiene estable damos por acabada la prueba. Cambiamos el adaptador nasal y se repiten todos los pasos en la otra fosa. Se prosigue con la prueba de vasoconstricción que resulta de especial utilidad para estudiar las variaciones geométricas de la válvula turbinal. Usamos generalmente

la xilometazolina o el clorhidrato de metoxamina. Aplicamos dos nebulizaciones en cada fosa nasal, esperamos cinco minutos y repetimos dos nebulizaciones más. Al cabo de otros cinco minutos repetimos la rinometría acústica en ambas fosas nasales.

REPRESENTACION GRAFICA

El rinómetro acústico RHIN 2000 presenta un registro gráfico de datos yuxtapuesto de ambas fosas nasales. Aparecen en pantalla los cuadrantes I y II de un sistema de coordenadas. En el cuadrante I se registran las curvas de la fosa nasal derecha y en el II los de la fosa nasal izquierda, en colores rojo y azul, respectivamente. En el margen izquierdo de la gráfica aparecen digitalizados los datos del registro de mayor interés en la valoración dinámica de la geometría de la cavidad nasal. Entre estos destaca:

- MCA 1 (Minimal cross-sectional area): Área de la sección transversal mínima, hallada entre 10 y 32 mm. (20 y 42 mm. en la pantalla). Correspondería anatómicamente al área valvular.
- VOL. 1: Volumen de la fosa nasal entre 10 y 32 mm.
- MCA 2: Área de la sección transversal mínima hallada entre 32 y 64 mm. (42 y 74 mm. en la pantalla).
- VOL. 2: Volumen de la cavidad nasal entre 32 y 64 mm.

INDICACIONES

Valoración de la permeabilidad nasal

La comparación de un registro determinado con los valores de normalidad permite objetivar la permeabilidad de la fosa nasal. Un área o volumen acústicos anormalmente pequeños pueden ser debidos a una dismorfia septal o a una hipertrofia turbinal. El estudio comparativo de la rinometría acústica en condiciones basales y en vasoconstricción nos orientará objetivamente en el diagnóstico diferencial de la patología turbinal.

La rinometría acústica, por la rapidez de realización y la prácticamente innecesaria colaboración del paciente, resulta de interés para el estudio de la geometría nasal en el niño.

Dismorfias septopiramidales

La rinometría acústica estudia fundamentalmente áreas de la sección nasal y volúmenes, por lo que las desviaciones septales capaces de modificar estos pa-

rámetros podrán ser objetivadas por este método exploratorio. De todas maneras la rinometría acústica no sustituye a la rinomanometría anterior activa computadorizada, ya que se trata de una experimentación estética que sólo mide áreas y volúmenes, mientras que la rinomanometría es una prueba aerodinámica que estudia las alteraciones cuantitativas y cualitativas del flujo en función de las dismorfias.

Valoración de la reactividad nasal

La rinometría acústica debe realizarse en condiciones basales y en condiciones de vasoconstricción. El estudio comparativo de los resultados obtenidos en estas dos situaciones nos permite evaluar el grado de reactividad funcional de los cornetes. Así vemos que cuando se practica esta prueba en una hiperactividad turbinal de la etiología que fuere, la MCA 1 no se halla a nivel de lo que correspondería al estrecho vestíbulo fosar, sino unos centímetros por detrás, correspondiendo plenamente a la válvula turbinal y que tras la vasoconstricción recupera su protagonismo el área valvular como MCA 1.

Test de provocación nasal

Una consecuencia de la utilidad de la rinometría acústica en el estudio de la reactividad nasal es su aplicación en el estudio de las rinitis alérgicas. Se practica una rinometría acústica en condiciones basales y se estudian las variaciones geométricas que sufren las fosas en función de la inhalación de diferentes concentraciones de neumoalergenos.

Valoración del volumen de la rinofaringe

La prueba será de utilidad para estudiar el volumen del cávum en todo tipo de procesos expansivos, benignos y malignos.

Objetivación volumétrica de las poliposis nasales

Aunque en las poliposis nasosinusales la rinometría acústica tenga una importancia secundaria, resulta útil para objetivar el grado de ocupación volumétrica de la poliposis y para objetivar las variaciones pospolipectomía.

Estudio del crecimiento facial y nasal

La rinometría acústica tiene un gran interés experimental para el seguimiento del crecimiento fa-

cial en el niño. También puede convertirse en una prueba atractiva para el estudio de la eficacia de expansores maxilares a través de los cambios volumétricos de las fosas nasales.

CONCLUSIONES

Creemos que ante la dificultad de objetivar la obstrucción nasal por las particulares características anatomopatológicas y su alto grado de reactividad, la rinometría acústica es una prueba fidedigna, reproducible y fácil de realizar que complementa los datos aerodinámicos de la rinomanometría.

BIBLIOGRAFIA

- GRYMER, L. F., et al.: «Acoustic rhinometry: Evaluation of the nasal cavity with septal deviations, before and after septoplasty». *Laryngoscope*, 99: 1180-1187, 1989.
- GRYMER, L. F., et al.: «Acoustic rhinometry: Values from adults with subjective normal nasal potency». *Rhinology*, 29: 35-49, 1991.
- HILBERG, O., et al.: «Turbinat hypertrophy». *Arc. Otolaryngol.*, 116: 283-289, 1990.
- HILBERG, O., et al.: «Acoustic rhinometry: Evaluation of nasal cavity geometry by acoustic reflection». *Rhinology*, suppl. 21: 1-9, 1983.
- LENDERS H., et al.: «Diagnostic value of acoustic rhinometry». *Rhinology*, 28: 5-16, 1990.

3.5. Olfatometría

J. M.^a FABRA y J. M. DE HARO

Los avances científicomédicos han repercutido en una mejoría de la salud individual y social; como consecuencia de ello aparece un cambio en el motivo de las consultas médicas habituales. Uno de esos nuevos motivos lo constituye la patología olfatoria.

Nos encontramos ante un progresivo requerimiento de estudio de la alteración olfativa que exige al especialista una preparación más exhaustiva y meticulosa.

SISTEMATICA GENERAL

El estudio de las diferentes patologías olfatorias ha de sustentarse en la anamnesis de los antecedentes patológicos, en la anamnesis de sus hábitos y de sus antecedentes familiares y en el motivo que ha causado su consulta.

Es importante la anamnesis porque nos va a orientar muy certeramente hacia una etiología en concreto, sobre todo si se tienen presentes las más de 200 patologías descritas que se acompañan de alteraciones olfatorias y que van desde procesos nasales a factores de edad y sexo, por alteraciones congénitas, infecciosas, quirúrgicas, hormonales, yatrogénicas medicamentosas, contaminación, neoplasias, alteraciones SNC, etc.

Cumplimentada esta primera fase se deberá llevar a cabo una exploración física de toda la esfera ORL con una primera finalidad diagnóstica, seguida de exploraciones instrumentales más precisas si fuera necesario (fibroscopia nasal, cávum, faringolaringe, etc.) y solicitar estudios complementarios necesarios (rinomanometría, proyecciones radiográficas simples, TAC, RNM, analítica hemática o consulta con otros especialistas, etc.) para finalmente efectuar la exploración específica: la olfatometría.

CLASES DE OLFATOMETRIA

1. En animales.
2. En el hombre:
 - Liminar, supraliminar e infraliminar.

— Cuantitativa y cualitativa.

— Subjetiva y objetiva.

3. Ambientales.

En animales

Las pruebas olfatométricas en animales tienen por finalidad el estudio científico paralelo comparativo de la obtención de datos aplicables al hombre (anatomía, histología, fisiología, patología, etc.), otras veces tienen por interés el avance en los conocimientos zoológicos (defensa, reproducción, alimentación, relación, etc.) y en otras ocasiones importa el conocimiento de la fisiología animal para obtener beneficios aplicables al hombre (control de plagas, producción industrial de animales, detección de sustancias, alimentos, etc.).

En el hombre

La olfatometría es un método experimental para el estudio de la función olfatoria. Se trata de una exploración poco prodigada por una serie de razones:

1. La poca valorización de las anosmias y sobre todo de las hiposmias por parte de los pacientes.
2. El no disponer de unidades olfativas valorables matemáticamente convierten a la olfatometría en una exploración poco fidedigna.
3. Las pocas posibilidades terapéuticas que se disponen ante anosmias e hiposmias neurosensoriales.
4. La incidencia de otros parámetros como la humedad relativa y temperatura pueden variar los resultados.

A pesar de todas las dificultades nosotros utilizamos la olfatometría para el estudio de todas las alteraciones olfativas neurosensoriales o de transmisión tanto de causa rinológica propiamente dicha como centrales en relación con las glándulas genitales y el sistema nervioso central.

Las pruebas olfatométricas se pueden clasificar en tres grupos:

El primero de ellos está constituido por los estimuladores subjetivos. Son aquellas técnicas olfatómetricas que basan sus resultados en la respuesta subjetiva del individuo, analizan la sensación que dice tener el paciente, informa sobre el umbral de percepción olfativa, en el que se detecta una impresión olfativa perceptible pero no identificable, y el umbral de discriminación en el que se identifica la sustancia olfateada. Tienen el inconveniente de que factores ambientales, gustativos, trigeminales, psíquicos y otros pueden influir. Se obtienen dos tipos de información: la liminar, que valora la mínima cantidad que se huele, y la supraliminar, que pone de manifiesto los trastornos cualitativos: grado de discriminación y adaptación al olor.

El segundo grupo lo forman los estimuladores semiobjetivos encargados de analizar indirectamente la respuesta olfativa mediante las vías reflejas. Nos informan del nivel de agudeza olfativa, son válidos para descartar simuladores. Tienen como dificultad el condicionamiento de los reflejos. Los reflejos que se estudian son los olfativo-gástrico, olfativo-pupilar, olfativo-tensional, olfativo-ECG, olfativo-psicogalvánico, olfativo-EEG, olfativo-plastimográfico y el olfativo-respiratorio, que es el más utilizado.

En el tercer grupo se consideran los estimuladores objetivos. Son los encargados de analizar la respuesta a nivel de los receptores, así como las proyecciones olfatorias centrales. Dentro de este grupo se encuentran el electroolfatograma y los potenciales evocados olfativos.

En la clínica diaria la mayoría de los olfatómetros subjetivos derivan del de Elsberg. Se trata de un frasco de 500 ml. que contiene 50 ml. de la sustancia olorosa a investigar. De este matraz sale un tubo que se conecta mediante una oliva a la narina del paciente y otro tubo en cuyo extremo se acopla una jeringa por la que se inyecta aire. Se invita al paciente a respirar pausadamente por la boca o a retener la respiración y el investigador mediante la jeringa inyecta al interior del frasco una cantidad conocida de aire que fuerza la salida del gas aromático que desprende el líquido del interior del frasco. El paciente debe avisar cuando tenga una sensación olorosa que generalmente no identifica —umbral de excitación— que viene dado en mililitros de aire.

Se continúa inyectando aire hasta que el individuo reconozca la sustancia problema; tendremos entonces el umbral de discriminación también dado en mililitros.

FORTUNATO y NICCOLINI acoplaron sus olfatómetros de Elsberg creando una batería que permite efectuar la exploración con diversas sustancias sucesivamente. GUERRIER, AZEMAR y UZIEL conciben aparatos automatizados más complejos que valoran parámetros como temperatura, humedad, nú-

mero de moléculas por unidad de tiempo, distancia del paciente, etc.

En la práctica diaria de la sección de rinología realizamos la olfatometría de una manera muy simple. Si queremos determinar los umbrales utilizamos el olfatómetro de Elsberg con una sola sustancia. Pero en la inmensa mayoría de casos utilizamos las sustancias preconizadas por VAN DISHOECK contenidas en sendos frascos herméticos numerados. Esta son: alcanfor, ácido acético, almizcle, floral, mentol, éter sulfúrico, pútrido y amoníaco. Se procede de la siguiente manera: tapamos una fosa nasal con un trocito de algodón, se invita al paciente a que realice una serie de inspiraciones cortas e intensas pero sin espirar y se le interroga si nota alguna sensación olorosa, y en caso afirmativo si puede identificarla. Se repite el procedimiento para cada uno de los frascos y para cada fosa nasal.

Se encuentran las siguientes respuestas: 1) que el paciente afirme que no percibe ninguna sensación: se trata de un pitiático grave o un simulador; 2) que el paciente no tenga más sensaciones que las que excitan al trigémino, como el ácido acético y el amoníaco: entonces se trata de una anosmia, y 3) que además de las sustancias irritantes del trigémino, el paciente tenga otras sensaciones, en este caso puede ser que: a) note las sustancias y que además las identifique, olfacción normal, y b) que sólo identifique algunas sustancias: entonces se establece una gradación de su hiposmia.

En la sección de rinología también se practica, en algunas ocasiones una olfatometría semiobjetiva ideada y puesta a punto por MONTSERRAT y ADEMA (1982). Se practica una rinomanometría anterior activa utilizando una oliva con el paciente con los ojos vendados y con unos auriculares para evitar todo tipo de estímulo visual y auditivo y se estudian los cambios cualitativos de la curva rinomanométrica.

Finalmente practicamos, en colaboración con el Departamento de Endocrinología, olfatometrías subjetivas utilizando una batería de frascos con diferentes diluciones de exaltolide para el estudio de los síndromes olfatogenitales.

Ambientales

El estudio de la contaminación por olores del ambiente está abriendo paso a nuevos horizontes en el campo de la detección de los olores. La aparición de contaminantes olorosos en el ambiente no sólo puede representar una molestia sensorial, también puede representar un valor de degradación del medio entorno o niveles de productos contaminantes que sean tóxicos por otras vías distintas a la olfativa, pero detectables por el olfato.

En este capítulo podemos encontrar las emisiones gaseosas industriales, el tratamiento de desechos animales, la degradación de los cuerpos sepultados, las estaciones de depuración y la potabilización del agua son algunos de estos ejemplos.

BIBLIOGRAFIA

- ADEMA, J. M., and MONTSERRAT, J. M.: «Olfacto rhinomanometry». *Rhinology*, 20: 21-25, 1982.
- CAPELLA, G.: «Estado actual de la olfactometría». *Ann. Med.*, 46: 216, 1960.
- HARO DE, J.: *L'olfacte a la dona gestant*. Tesis doctoral. Barcelona, 1989.
- JEFFREY, I.; FELDMAN, M. D.; WRIGHT, H. N.; LEOPOLD, D. A.: «The initial evaluation of dysosmia». *Am. J. Otolaryngol.*, 4: 431-444, 1986.
- LE CLOIREC, P.; GUEUX, M.; PAILLARD, H., and ANSELME, C.: *Sources de composés organiques volatils et examen des pollutions odorants*. Chapt. 8, págs. 195-245. Odeurs and désodorisation dans l'environnement, ed. Tec and Doc, 11 rue Lavoisier. F75384 París cedx 08.
- MONTSERRAT, J. M.: «Exploración del primer par craneal: Olfatometría». *Anales ORL Iber-Amer.*, IV (3): 179-199, 1977.
- MONTSERRAT, J. M.; MONTES, S., and VIÑAS, J. B.: «Olfatometría: Aportación de la rinomanometría objetiva». *Anales ORL Iber-Amer.*, V (5): 547-559, 1978.
- GUERRIER, Y., and UZIEL, A.: *Fisiología de la olfacción. Fisiología neurosensorial en ORL*. Edit. Masson, 1985.
- TRYGG ENGEL: *The perception of odors*. Walter S. Hunter Laboratory of Psychology Brown University. Providence Rhode Island. Academic Press series in cognition and perception, 1982.
- UZIEL, A.: *Present status of olfactometry*. Proc. XII ORL World Congr. Budapest, Hungary, 19-24, 1981. Surján, L., y Bodó, G. Y. (eds.).
- WILLEMOT, J.; WIELEMANS, R.; LEOD, P., and PERRIN, C.: «L'olfaction». *Acta ORL Belga*, 23: 3, 1971.

4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

4.1. Tratamiento farmacológico de la poliposis nasal

H.H. MOINA

Introducción

La poliposis nasal, señalada como paradigma del proceso inflamatorio eosinófilo crónico de la mucosa de las fosas nasales, suele ser el resultado de enfermedades multifactoriales y sistémicas (infecciones bacterianas y micóticas, alergia, intolerancia a la aspirina, asma, disfunción mucociliar) que sugieren la presencia de distintas vías que conducen a un punto final común. Se destaca también que diferentes células (eosinófilos, neutrófilos, mastocitos, células de Langerhans, linfocitos T) y mediadores (moléculas de adhesión, citoquinas) parecen estar involucrados en el desarrollo y ciclo vital de los pólipos nasales. Por una parte, estudios microscópicos - inmunohistoquímicos sugieren que la poliposis nasal sería el resultado de procesos inflamatorios locales, donde la predominante infiltración del leucocito eosinófilo conduciría al daño del tejido y formación del pólipo por liberación sustancias vasoactivas, neurotóxicas y citotóxicas. Por otra parte, la síntesis por parte del eosinófilo de potentes moléculas reguladoras, las citoquinas, en especial la IL 5, logra que, fundamentalmente por esta última, sea aumentada su supervivencia, al ser inhibida su muerte programada (apoptosis). De esta forma se cerraría un círculo que favorecería la predominancia eosinofílica en el pólipo y los tejidos circundantes. Ahora bien, este "modelo" de inflamación que tiene al eosinófilo como sustento, no puede aplicarse a otro tipo de pólipos nasales, como los que se desarrollan en la Fibrosis Quística y el Síndrome de Kartagener donde los neutrófilos son los leucocitos que predominan en el infiltrado. Esto no hace más que confirmar que tanto la etiología, como la patogenia y la tendencia a recurrir de los pólipos nasales es todavía tema de investigación. Por lo tanto, el tratamiento de los pacientes portadores de pólipos nasales debe ser adaptado para caso en particular. Distintos autores han avanzado en la propuesta del tratamiento médico en la poliposis utilizando los corticoides sistémicos o tópicos con buenos resultados. En presencia de pólipos residuales o recidivantes aconsejan la polipsectomía simple mientras que para las formas extensas emplean

técnicas más radicales. Recientemente han sido propuestos protocolos terapéuticos de integración fármaco - quirúrgicos. Los mismos descansan en una gran prudencia terapéutica, orientada a privilegiar el tratamiento farmacológico, como el primer paso en el control de la patología o como prevención de la recurrencia después de la cirugía.

Enfoque diagnóstico y guía para el tratamiento de la poliposis

Una vez asumido que la poliposis es un síndrome, más que una entidad clínica definida, se debe efectuar su enfoque diagnóstico para, de esta forma, adaptar el tratamiento en función de cada caso. Para enfocar el tratamiento es esencial disponer de una anamnesis completa (Tabla 1). Además, debemos indagar sobre el tratamiento farmacológico previo con corticoides sistémicos y tópicos evaluando su efectividad, tolerancia y la

Tabla 1

Datos de la anamnesis

Edad y sexo
Modalidad de aparición del proceso
Historia familiar y personal
Enfermedades respiratorias superiores e inferiores
Presencia de atopia, hiperreactividad bronquial y asma
Diabetes y alteraciones inmunológicas
Medio ambiente en que el individuo se desenvuelve
Evolución de la sintomatología, estacionalidad de la misma, coincidencia con la administración de fármacos
Actividad física
Exposición a irritantes específicos (inhalantes, humo, vapores, aire frío).
Infecciones rinosinusales, patología respiratoria asociada (síndrome sinubronquial)
Intervenciones quirúrgicas en la esfera nasal.

aparición de efectos secundarios. Esta exhaustiva anamnesis nos ubicará frente a un paciente portador de una poliposis "simple" o el que presenta una poliposis asociada a otra patología subyacente (atopia, asma intrínseco, alteración de la función mucociliar, intolerancia a fármacos AINE). Luego realizaremos un examen minucioso de las fosas nasales para determinar las alteraciones de su mucosa de revestimiento. Para ello efectuaremos una endoscopia nasal que nos permite valorar el estado de la mucosa, la anatomía de la pared externa de las fosas nasales, desviaciones del septum, la presencia o no de secreciones patológicas (de la cual obtendremos información bacteriológica, mediante tipificación de gérmenes y antibiograma) y la localización y el origen del pólipo. Nos permite, además, obtener biopsias de distintas neoformaciones, no sólo para el diagnóstico anatomopatológico, sino también para determinar, mediante examen citológico, el predominio celular. Este puede ser escaso o consistente, con predominio de neutrófilos o de eosinófilos. Estos datos recogidos tienen interés diagnóstico - terapéutico. Diagnóstico, porque el predominio de neutrófilos lo encontramos asociado a inflamación crónica, mucoviscidosis y el S. de Kartagener. El predominio de eosinófilos, si bien no es patognomónico de procesos alérgicos, lo encontramos en los pólipos de los pacientes con alergia y en la poliposis difusa asociada con intolerancia a la aspirina, así como también en las rinosinusitis micótica alérgica. El interés terapéutico radica en que los pólipos neutrófilos parecen responder a los antibióticos, mientras que los eosinófilos, responden favorablemente a los corticoides, ya sean sistémicos o tópicos. El examen endoscópico debe ser complementado por una tomografía computarizada, de fundamental importancia para valorar la extensión de la patología polipoide, para determinar la presencia de condensación o destrucciones óseas y la participación de las cavidades paranasales en esta patología (Tabla 2). Es de utilidad también para evaluar posteriormente el éxito o el fracaso del tratamiento farmacológico y la indicación de la intervención quirúrgica.

Complementamos este examen local con una evaluación general con el objeto de determinar:

1) Presencia de *infección rinosinusal*. Si bien ya no se acepta que los procesos infecciosos rinosinuales crónicos sean causa de poliposis nasal, es indudable que una infección en esta esfera provocaría una liberación de mediadores de la inflamación que facilita la persistencia del edema local y coadyuvaría al desarrollo del pólipo. Un proceso rinosinusal crónico puede conducir a alteraciones en la fisiología normal de la mucosa nasosinusal. El compromiso ciliar o mucociliar resultante favo-

Tabla 2

Diagnóstico diferencial de la poliposis nasal

Papiloma invertido
Angiofibroma
Neuroblastoma olfatorio
Plasmocitoma
Adenocarcinoma
Hemangioma capilar
Hemangioperiocioma
Carcinoma renal metastático
Sarcoide

recería la penetración de sustancias antigénicas bacterianas, provocando reacciones de hipersensibilidad mediadas por IGE con producción de inflamación y edema.

2) Presencia de *alergia*. La anamnesis, los datos de laboratorio, si son necesarios, los test cutáneos y los hallazgos radiológicos nos permitirán diferenciar una poliposis de base alérgica. Pueden también ayudar las pruebas de provocación nasal específicas o inespecíficas, con evaluación rinomanométrica. La observación clínica demostró que la alergia IgE-dependiente se presenta con la misma frecuencia en individuos que sufren poliposis y en la población normal. Además, se constató que menos del 1% de los pacientes con antecedentes de atopia nasal presentan pólipos.

3) *Intolerancia a la aspirina* u otras sustancias. Mediante la anamnesis, test de provocación oral, tests cutáneos, etc.). Sabemos que el 60% del metabolismo del ácido araquidónico se efectúa por la vía de la ciclooxigenasa, con formación de prostaglandinas. Mientras que por medio de la lipooxigenasa se efectúa el 30%, con formación de leucotrienos. El mecanismo de acción de los antiinflamatorios no esteroideos (aspirina y sucedáneos), es bloquear la ciclooxigenasa, por lo que el metabolismo del ácido araquidónico se hace en un 90% vía lipooxigenasa con un aumento en los leucotrienos. Este hecho, o bien la disminución de las prostaglandina, explicaría la intolerancia, no sólo a la aspirina sino a indometacina, ibuprofeno, fenilbutazona, etc., es decir, a los AINE (antiinflamatorios no esteroideos). Debemos tener en cuenta la hipersensibilidad cruzada con ciertos conservantes industriales, para efectuar una dieta de eliminación. De otra forma no resultará efectiva la supresión de la

AAS y sus congéneres en los pacientes con intolerancia a estas sustancias. El porcentaje de pacientes con poliposis que presentan intolerancia al AAS es superior que en la población normal y si efectuamos los tests en forma rutinaria estarían más elevados de lo que se acepta (20% a 30 %).

4) Presencia de *hiperreactividad bronquial y asma*. Eventuales manifestaciones broncopulmonares deben evaluarse mediante examen pulmonar, pruebas respiratorias funcionales, test de metacolina, etc. La presencia de asma bronquial nos obliga a la consulta con el neumólogo para determinar el uso de corticoides, su oportunidad, dosificación, duración del tratamiento y uso de fármacos coadyuvantes. La presencia de asma en los pacientes con poliposis nasal es un hecho grave, ya que evoluciona rápidamente hacia la insuficiencia respiratoria crónica. Existe una triada que ocurre hasta en un 8% de los pacientes, compuesta de asma, hipersensibilidad hacia la aspirina y pólipos nasales. El mecanismo es discutido, pero no es una reacción alérgica. Alrededor de 1/3 de los pacientes con pólipos nasales tienen alguna evidencia de broncoespasmo.

5) *Disfunción mucociliar*. El diagnóstico se alcanza al determinar una importante disminución del "aclaramiento" mucociliar o una ausencia del mismo. La discinesia ciliar primaria (S. de Kartagener) y la mucoviscidosis son las dos entidades más representativas de este grupo, cuyo déficit mucociliar influye sobre la formación y el desarrollo del pólipo. En el primero se pierden los típicos movimientos ciliares con estancamiento del moco y el desarrollo de infecciones bacterianas. En la mucoviscidosis el aumento de la viscosidad perturba la acción ciliar, se dilatan las glándulas y se produce transudación y edema. Este grupo es el que menos responde al tratamiento fármaco - quirúrgico.

6) *Alteraciones inmunológicas*. Las deficiencias de la inmunidad deberían ser estudiadas, investigando IgM, IgG, IgA, IgE y repetición de hemogramas completos. Se encontró anormalidad de la IgM en pacientes en los que la etmoidectomía había fracasado. El único tratamiento disponible en el déficit de las distintas subclases es la administración de ATB y gammaglobulina. Esta última es cara y su eficacia no está del todo demostrada.

Esta investigación constituye un mínimo indispensable para identificar el tipo de poliposis que padece el paciente y poder encarar un tratamiento individual.

PROTOCOLO DE INTEGRACIÓN FARMACO - QUIRÚRGICO

El objetivo de cualquier tratamiento de la poliposis nasal debe estar dirigido al control de la respuesta inflamatoria de la mucosa rinosinusal, en especial a nivel del etmoides, que desempeña un papel fundamental en dicha patología.

Un protocolo debe aspirar a: 1) Eliminar o disminuir el tamaño de los pólipos, con el objeto de obtener una correcta permeabilidad de las fosas nasales 2) Recuperar el olfato 3) Prevenir la recidiva 4) Controlar la enfermedad subyacente, anulando los síntomas de rinitis.

Para alcanzar estas metas contamos con tratamientos farmacológicos y/o farmacoquirúrgicos

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico contempla el uso de antibióticos sinérgicos, vacunoterapia específica, estimulantes inespecíficos del sistema inmune y corticoides sistémicos y tópicos. Para controlar la enfermedad subyacente se debe, además, integrar un "tratamiento complementario". Este contemplará el uso de distintos medicamentos a saber: fármacos antialérgicos (antihistamínicos anti- H1 y H2, estabilizadores de la membrana del mastocito), descongestivos nasales, antiasmáticos, mucolíticos, etc.

Antibióticos

El uso apropiado de un antibiótico en la poliposis nasal requiere de un cultivo y antibiograma, obtenido de material tomado del meato medio en el transcurso del examen endoscópico diagnóstico. Emplearemos en general antibióticos de amplio espectro, de ser posible de acción bactericida y que, al ser administrados, no provoquen reacciones adversas ni presenten interacciones farmacológicas con otros fármacos administrados. De no poder contar con la sensibilidad bacteriana, podemos efectuar el siguiente esquema, que demostró excelentes resultados. Comenzar con una combinación de trimetoprim 80 mg más rifampicina 300 mg 2 veces al día, 2 horas después del desayuno y cena por el término de 5 días. De esta forma logramos descolonizar el estafilococo ampicilino-resistente. En forma simultánea y con fines sinérgicos se administra azitromicina 500 mg 1 vez al día, una hora antes de cenar, durante 3 días. Este último fármaco se repite a los 15, 30 y 45 días, en las mismas dosis y frecuencias, aprovechando sus características farmacocinéticas (niveles 50 veces más altos en

Tabla 3

Desventajas de los corticoides orales

Inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (H-H-S)
 Retraso del crecimiento
 Hábito cushingoide
 Alteraciones hidroelectrolíticas con hipertensión secundaria
 Desmineralización ósea
 Hiperglucemia y glucosuria
 Aumento de la susceptibilidad a las infecciones
 Alteraciones de la conducta
 Catarata subcapsular posterior

Tabla 4

Contraindicaciones de los corticoides***Absolutas***

Osteoporosis grave y complicada
 Diabetes inestable
 Úlcera péptica en actividad
 Psicosis grave
 Estados de inmunodeficiencia

Relativas

Osteoporosis leve
 Diabetes estable o bien controlada
 Úlcera péptica
 Hipertensión arterial
 Insuficiencia renal
 Embarazo

tejidos que en el plasma, dando concentraciones que exceden la CIM 90 para los probables patógenos después de una dosis única de 500 mg). Actualmente estamos utilizando otro macrólido más eficaz, la claritromicina 250 mg 2 veces al día ó 500 mg una vez al día. Para estos macrólidos se ha señalado una marcada acción antiinflamatoria, que los harían sumamente atractivos para el tratamiento de la poliposis nasal. Se ha descrito que los macrólidos reducen la producción IL-8 (interleukina-8), la cual fue detectada en altas concentraciones en homogeneizados tisulares de pólipos nasales. Su reducción seguida de disminución de los pólipos indica que la IL-8 desempeña un papel clave en la formación de éstos. Además, se señaló que los macrólidos no sólo actúan a nivel de las células epiteliales nasales, sino también sobre los eosinófilos, que representan el tipo de célula más abundante en muchos casos de poliposis nasal.

En pólipos secundarios a fibrosis quística debemos tener en cuenta la presencia de *Pseudomonas aeruginosa* (además de *estafilococo dorado*). En este proceso el tratamiento antibiótico asociado a mucolíticos no sólo disminuirá la mortalidad, sino también la formación de pólipos. Una forma de tratar esta patología es con irrigaciones nasales conteniendo un antibiótico aminoglucósido (gentamicina, netilmicina, tobramicina) y, de ser necesario, mediante el uso de quinolonas fluoradas. Con este esquema terapéutico se suelen controlar la mayoría de las veces los procesos infecciosos presentes en la poliposis nasal. Al mismo tiempo debe administrarse, si no existe contraindicación, una vacuna antineumocócica polivalente en una dosis única de 0,5 ml administrada en forma subcutánea o intramuscular. Debe evitarse la administración intradérmica.

Corticoides

El tratamiento con corticoides sistémicos ha demostrado ser altamente efectivo para reducir el tamaño de los pólipos, los síntomas de rinitis acompañante, con un efecto beneficioso para el sentido del olfato y, en menor medida, para los senos paranasales. Reduce la congestión nasal y normaliza el sentido del olfato al permitir que las terminaciones del nervio olfatorio puedan tener contacto con el aire inspirado. La pronta reducción, tanto de los pólipos como de la tumefacción de la mucosa nasal, facilita el flujo aéreo, proporcionando una normalización del complejo ostiomeatal, lo que se traduce en un mejor drenaje y ventilación sinusal.

Los corticoides, que son casi tan bien conocidos por sus efectos adversos como por su actividad terapéutica, producen una sensación de respeto y temor en quienes lo recetan. Por ello es muy importante tener en cuenta el espectro de inconvenientes (Tabla 3) que pueden aparecer con su uso. Si tenemos en consideración las contraindicaciones absolutas y relativas (Tabla 4) del uso de los corticoides y la regla fundamental que dice "tanto como sea necesario, pero tan poco como sea posible" aún tratamientos prolongados pueden estar exentos de efectos colaterales nocivos. Debemos tener en cuenta que la inhibición del eje H-H-S debida a esteroides depende del tipo de preparado utilizado, dosis total, horario de administración, duración del tratamiento, frecuencia y vía de administración. En condiciones normales los bajos niveles nocturnos de cortisol plasmático estimulan la hipófisis para segregar ACTH. Ésta se produce de madrugada y estimula la suprarrenal para producir cortisol, que alcanza su máximo a

las 7,00 horas de la mañana. Bastan 5 mg de prednisona administrada por la noche para interferir con la eliminación de ACTH y son suficientes 5 días de tratamiento con prednisona oral a dosis altas para inhibir significativamente la liberación de ACTH y la producción de cortisona. Cuando desaparece la influencia inhibidora, la función hipofisiaria debe volver a la normalidad antes de que lo haga la suprarrenal, lo que puede tardar un año, si la supresión ha sido prolongada. Cabe destacar que los efectos adversos de los corticoides pueden afectar a varios sistemas del organismo, pero la integridad del eje H-H-S es un indicador del buen funcionamiento de los otros sistemas. Con este pensamiento en la mente y para utilizar estos fármacos en la forma más segura posible, debemos considerar: a) vida media plasmática, b) duración del tratamiento, c) horario de administración, d) dosis total y e) vía de administración. Con respecto a la vida media en el plasma, cabe señalar, que los corticoides de vida media más larga producen una mayor supresión con relación a su eficacia clínica. Es así como los compuestos fluorados de vida media más larga, como dexametasona y betametasona producen una supresión de 2 ³/₄ días a 3 ¹/₄ días; los de vida media más corta, como prednisona y metilprednisolona durante 1 ¹/₄ y 1 ¹/₂ días. Son menos claras las consecuencias sobre la fisiología normal por parte de la duración del tratamiento. No obstante, se sabe que, después de tratamientos cortos de una semana o menos, la vuelta a la normalidad de la función del eje HHS se produce en menos de una semana. Después de meses de tratamiento, puede tardar semanas o meses. El horario de administración es de fundamental importancia, dado que pequeñas cantidades que se administran por la noche producen supresión, mientras no lo hacen cuando la toma es matutina. De esta forma, es decir, con dosis bajas matutinas de corticoides de vida media corta, el tratamiento puede ser bien tolerado sin supresión. La vía de administración también influye en la reaparición de reacciones adversas. Los corticoides inhalados administrados en el interior de las fosas nasales producen una marcada mejoría con mínimos efectos colaterales. Dentro de los preparados sistémicos, la vía oral es la más práctica y de elección, porque permite la máxima exactitud en la dosificación y en el horario de administración. La vía parenteral, con los preparados de acción dual o retardada, debe evitarse, pues no respetan el principio que impone la administración matutina, corriéndose el riesgo de exponer al eje HHS y comprometiendo la secreción normal de cortisol al mantener niveles uniformes en sangre durante varios días. Se ha señalado, que la respuesta corticosuprarrenal a la corticotrofina o tetracosactrina puede, en

algunos pacientes, ser suprimida por algunas semanas. Desde luego, esto depende tanto del tiempo de aplicación entre las inyecciones, como de la dosis y de una considerable variación individual.

La elección del corticoide óptimo está limitada a los de acción intermedia. Los más adecuados son la 6-metilprednisolona (18 - 24 horas de acción) y el deflazacort (18 horas). Ambos son corticoides "no" fluorados. El deflazacort tiene menor incidencia sobre el metabolismo glucídico y cálcico. Diversos estudios clínicos han demostrado que su capacidad de producir osteoporosis y su acción diabetogénica es menor que la de otros corticoides (incluyendo la 6- metilprednisolona).

a) Corticoides orales

La estrategia a seguir con respecto a la dosis es la siguiente: 1) administrar a cada paciente empíricamente la dosis mínima eficaz, teniendo presente que en la poliposis nasal es necesario un tratamiento de ataque con una dosis inicial elevada que con seguridad controlará la enfermedad. Una vez lograda la remisión, la dosis podrá ser disminuida a tal punto en que los pólipos aumenten nuevamente de tamaño. La dosis de mantenimiento corresponderá a una posología levemente superior y estará sometida a periódicas evaluaciones. 2) Evitar los efectos colaterales teniendo en cuenta la variación individual a este propósito. 3) Tener en cuenta la duración prevista del tratamiento: dosis elevadas por un período limitado de tiempo darán una escasa o nula acción indeseable, mientras que para una terapéutica prolongada deberán utilizarse dosis basales. La dosis única diaria por la mañana, a las 8,00 horas de la mañana (que respeta el ciclo circadiano fisiológico de secreción de cortisol endógeno) es ideal, aunque por períodos bastante prolongados (dos a cuatro semanas) en la fase de ataque. Para tratamientos de mantenimiento (más prolongados) es preferible la dosis única a días alternos. La suspensión brusca de la corticoterapia expone al riesgo del síndrome de la supresión corticoide y al recrudecimiento de la poliposis. Por este motivo debemos disminuir la dosis gradual y progresivamente. Este esquema conocido como "tapering" se adecua para dosis equivalentes de cualquier corticoide. En el caso puntual del deflazacort es: 1) dosis inicial: 30mg/ día durante 5 días, que puede ser mantenida o aumentada hasta obtener la reducción de los pólipos. Si no obtenemos respuesta satisfactoria el tratamiento éste debe ser interrumpido. Si, por el contrario, existe mejoría comenzamos a reducir la dosis inicial en forma fraccionada hasta alcanzar la menor dosis capaz de mantener una adecuada

respuesta clínica. Ésta oscila alrededor de los 6 a 7,5 mg / día y la podemos alcanzar alrededor de los 15 días. Por ejemplo: 15 mg durante 5 días, 6 a 7,5mg durante otros 5 días. Por último, se ha de continuar con la dosis mínima eficaz a días alternos antes de suspender el tratamiento al promediar el décimo día. Cabe destacar, que la duración del tratamiento estará en buena parte determinada por la respuesta clínica. Ocasionalmente, en poliposis nasal recurrente podría ser necesario el esquema a días alternos por varios meses. En este caso debe prevenirse al paciente por la posibilidad de aparición de efectos colaterales a largo plazo, como aumento de peso, acné, equimosis, estrías, apariencia cushingoide, formación de cataratas y glaucoma, aconsejándose un examen oftalmológico cada 6 meses, el control periódico de la presión arterial y exámenes de sangre en forma regular.

b) Corticoides tópicos

Es ampliamente aceptado que los corticoides inhalatorios tienen capacidad para reducir el tamaño de los pólipos nasales y los síntomas que los acompañan, ya sean de tipo alérgicos o no alérgicos. Cabe también destacar que el uso de estos fármacos en el postoperatorio disminuye el índice de recurrencia de dichos pólipos. Los corticoides usados en la actualidad por vía inhalatoria nasal evitan los efectos colaterales sistémicos e igualan y, a veces, exceden la eficacia de los preparados orales. Por esta razón se destacan en el tratamiento de la poliposis, recomendados por su eficacia y relativa inocuidad por numerosos autores, ya sea como tratamiento médico en sí mismo o como prevención de la recurrencia postquirúrgica. Se ha demostrado que la corticoterapia tópica inhalatoria no aumenta la susceptibilidad de la vía aérea a las infecciones, así como demostró no tener efecto sobre el transporte mucociliar. Los corticoides tópicos más utilizados son: budesonida, fluticasona y mometasona.

La budesonida tiene una potente acción antiinflamatoria. Es rápidamente metabolizada en el hígado y controles efectuados por períodos de 12 meses en tratamientos con 400 mg/día no revelaron efectos colaterales. Se utiliza fundamentalmente en la prevención de la recidiva después de la polipsectomía. La fluticasona posee una elevada actividad antiinflamatoria y está desprovista de acciones sistémicas aún en dosis elevadas. Se ha señalado la posibilidad de que algunos factores puedan afectar el éxito del tratamiento, como la presencia de infección purulenta, una técnica incorrecta de aplicación con escasa distribución o poco contacto del rocío cuando se lo administra en la posición convencional "con la cabeza erecta", así como la falta de respuesta propia de la patología. Esto último se observa en la fibrosis quística, síndrome de cilio

inmóvil y pólipos donde predominan los neutrófilos en detrimento de los eosinófilos. Es deseable, en casos de poliposis, que el paciente administre el fármaco con "la cabeza abajo y adelante". El tratamiento de mantenimiento, que debe efectuarse con estos corticoides, debería comenzar en el momento de reducirse los pólipos para que puedan penetrar profundamente en las fosas nasales. Se utiliza la fluticasona y la budesonida para el tratamiento inicial de la poliposis, mientras que mometasona se emplea para la profilaxis de la recidiva. La dosis variará según la gravedad del caso y el tiempo de aplicación, que dependerá de la mejoría del cuadro clínico, y es en general prolongado, con períodos de descanso. Se sugiere, en una poliposis moderada, el uso de corticoides inhalatorios por un lapso de 3 a 6 meses, mientras que tratamientos más prolongados para procesos más severos mientras persista el padecimiento.

La dosis de fluticasona es de 200 microgramos al día, y, si bien se aconseja administrarlo por la mañana, lo ideal sería aplicarlo en el momento de máxima permeabilidad nasal en el transcurso del día. La dosis de budesonida es de 400 microgramos / día, aconsejándose utilizarlo como el anterior. Resulta favorable la irrigación de las fosas nasales con solución salina normal, previamente entibiada, antes de aplicar los corticoides tópicos. En caso de obstrucción puede instilarse la nariz con una solución de efedrina al 1% en suero fisiológico, que al provocar una suave vasoconstricción facilitará el acceso del corticoide y su distribución en la mucosa nasal.

Fármacos antialérgicos

Si bien la asociación alergia - pólipos nasales no es frecuente, cuando ésta ocurre, la reactivación de los pólipos sigue, como otros síntomas, la curva evolutiva de la enfermedad alérgica, por lo que deberemos utilizar drogas que actúen por medio de tres efectos farmacológicos deseados: a) modificando los efectos mediados en los órganos blancos b) previniendo totalmente los efectos y c) bloqueando la liberación de mediadores. Cada tipo de fármaco actúa a diferente nivel en el proceso de prevención o tratamiento de los síntomas alérgicos. Los antihistamínicos tienen su efecto primario a nivel del mediador - órgano blanco. Los descongestionantes en el órgano blanco y el cromoglicato a nivel de la membrana celular. El uso rutinario de la nueva generación de antihistamínicos en un determinado período de tiempo es más efectivo en el control de los síntomas, que su uso intermitente. Los descongestionantes son agonistas alfa-adrenérgicos de uso tópico u oral que disminuyen la rinorrea y el edema de la mucosa nasosinusal. El efecto de los descongestionantes orales

en la nariz es variable, algunos pacientes responden rápidamente y otros lo hacen escasamente o no responden. Un descongestionante oral puede ser beneficioso a lo largo de un tratamiento con corticoides tópicos nasales. El nedocromil, en forma endonasal, es un agente antiinflamatorio y estabilizador de la membrana del mastocito. Diferente estructuralmente del cromolín y mucho más eficaz que éste, es efectivo para controlar la obstrucción, la rinorrea y los estornudos. Se están realizando estudios sobre su aplicación en poliposis nasal, en especial para controlar la recidiva.

TRATAMIENTO FARMACO-QUIRÚRGICO DE LA POLIPOSIS

En los casos que el tratamiento farmacológico fracase transcurridos tres meses, que el bloqueo nasal sea completo o que se presente una complicación sinusal se optará por la cirugía. La estrategia a seguir es la ejecución de un protocolo farmaco-quirúrgico que contemple las siguientes fases:

1) breve corticoterapia prequirúrgica de 8 a 10 días que disminuirá el sangrado y nos permitirá, al reducir los gruesos pólipos nasales, una mejor resección quirúrgica. En el caso de coexistir una infección sinusal se agregará un tratamiento con antibióticos de amplio espectro por el mismo lapso de tiempo. Al terminar este esquema terapéutico se efectuará inmediatamente:

2) Cirugía endoscópica endonasal. El tipo de intervención a efectuar se basará en el diagnóstico preoperatorio. Debemos tener en cuenta que la cirugía endoscópica contemporánea de la poliposis utiliza un arsenal de diferentes intervenciones, las cuales pueden ser combinadas unas con otras. No vamos a detallar la técnica, efectuada en otra sección de este libro, pero vamos a destacar que no hay una técnica sola sino varias opciones. Todas tienen en común una actitud conservadora con preservación del tapiz mucoso y la resección de las paredes óseas es limitada a lo estrictamente necesario. Se evaluará además la corrección de otras deformidades anatómicas presentes en el paciente seleccionado (desviación de septum nasal, hipertrofia de cornetes, laterorrinia de la pirámide nasal). Debe tenerse presente que la cirugía endonasal endoscópica, en caso de sinusitis hiperplásica y poliposis, está basada en la recuperación funcional de la mucosa, que tiene lugar después de la restauración de la ventilación y drenaje de las cavidades sinusales. Su objetivo principal es la conservación de la mucosa sinusal, tanto como sea posible, proporcionando además amplios espacios para evitar la nueva obstrucción y facilitar el tratamiento postquirúrgico.

3) Prevención de la recurrencia postquirúrgica. Pilar fundamental en el control de la poliposis, que puede ser efectuado con corticoides de acción tópica a dosis variables, según el caso. La tendencia es a efectuar un tratamiento prolongado con breves períodos de reposo terapéutico. Es de gran importancia el seguimiento del paciente en esta etapa, con el objeto de conducir con éxito el tratamiento. Se considera que el paciente debe ser mantenido bajo control por un lapso de dos a tres años. Si por alguna razón (diabetes no controlada, osteoporosis no controlada o glaucoma) no es prudente utilizar los corticoides tópicos, se intentará con soluciones de furosemida en forma de gotas o pulverizaciones. Ésta es un inhibidor de la anhidrasa carbónica y parece poseer una marcada acción antiedema al ser utilizada en forma tópica sobre la mucosa nasal. Las irrigaciones con soluciones salinas en forma cotidiana, sobre todo por la mañana, tienen particular beneficio, dado que son un elemento de higiene indispensable para la curación de la mucosa. Además, debemos detectar precozmente la aparición de pequeñas recidivas, susceptibles de un nuevo tratamiento médico con corticoides orales y eventualmente de una extirpación quirúrgica mínima que puede efectuarse en la sala de curas del consultorio. Las recurrencias pueden ser tratadas con cauterizaciones de nitrato de plata, criocirugía o bien con la exéresis del pólipo, ya sea con simples pinzas de etmoides o con el microdebridador.

4) Tratamiento coadyuvante. De acuerdo a los antecedentes clínicos del paciente y a la presencia de enfermedades subyacentes.

Digamos para concluir, que el tratamiento farmacológico de la poliposis nasal, merced al advenimiento de los nuevos fármacos se torna más atractivo. Las técnicas quirúrgicas endoscópicas permiten mayor capacidad de observación durante el acto quirúrgico, posibilidad de una cirugía más profunda con conservación de la mucosa sinusal, menor traumatismo y creación de amplios espacios que facilitan el transporte mucociliar y el flujo linfático. El seguimiento por períodos prolongados del paciente permite la detección y el pronto control de las recidivas. De esta forma, pueden ser tratados con resultados bastante satisfactorios un número no despreciable de pacientes, que oscilan entre un 75 al 80 % a los dos o tres años de comenzado el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bucholtz GA, Ejercito Vs et al. The cystic fibrosis conductance regulator gene exon sequence is normal in a patient with edematous eosinophilic nasal polyps. *Am J Rhinology* (1999) vol.13, N° 3: 221-223.
- 2) Charlton R, Mackay Y et al. Double blind placebo controlled trial of beclomethasone drops for nasal polyps. *Br Med J* 1985;2:788-9.

- 3) Dingsor G, Kramer J et al. Flunisolide nasal spray 0.025% in the prophylactic treatment of nasal polyps after polypectomy. *Rhinology* 1985; 23:49-53.
- 4) Fuyuki E, Ryutako K et al. : Effect of new macrolides on leukocyte expression of adhesion molecules in chronic sinusitis. *Rhinology* (1999) Supplement, 15, 135-137.
- 5) Hartwig S. Budesonide nasal spray as prophylactic treatment after polypectomy. *J Laryngol Otol* (1988) 102:148.
- 6) Hedner P, Persson G. Suppression of hypothalamo-pituitary-adrenal axis after a single intramuscular injection of methylprednisolone acetate. *Ann Allergy* 1981; 47:176-79.
- 7) Helfer EL, Rose LI. Corticosteroids and adrenal suppression characterizing and avoiding the problem. *Drug* 1989;38:838-45.
- 8) Larsen PL, Tingsgaard PK et al. Nasal polyps and their relation to polyps/ hypertrophic polypoid mucosa in the paranasal sinuses: a macro, endo, and microscopic study of autopsy materials. *Am J Rhinology* (1998), Vol. 12, Nº 1: 45-51.
- 9) Lildholt T, Fogstrup J et al. Surgical versus medical treatment of nasal polyps. *Acta Otolaryngol* (Stockh) 105:140, 1988.
- 10) Mygind N. Treatment of nasal polyps with intranasal beclomethasone dipropionate aerosol. *Clin Allergy* (1975), 5:159.
- 11) Norlander T, Brönnegård M y Stierna P. The relationship of nasal polyps, infection, and inflammation. *Am J Rhinology* (1999), vol 13, Nº 5:349- 355.
- 12) Onrust SV, Lamb HM. Fluorato de mometasona. Revisión de su uso intranasal en la rinitis alérgica. *Drugs* (1998); 56(4): 725-745.
- 13) Passali D, Bellussi M et al. Medical therapy for the prevention of relapsing nasal polyposis: a pilot study on the use of furosemide by inhalation. *Am J Rhinology* (1996) vol.10, Nº 3: 187-192.
- 14) Pipkorn U. Budesonide, a new nasal steroid. *Rhinology* (1980) 18:171.
- 15) Ramadan HH, Fornelli R, et al. Correlation of allergy and severity of sinus disease. *Am J Rhinology* (1999) vol. 13, Nº 5:345-347
- 16) Rudack C, Stoll W et al. Cytokines in nasal polyposis, acute and chronic sinusitis. *Am J Rhinology* (1998) vol. 12, Nº 6:383-388
- 17) Settipane GA. Nasal polyps: epidemiology, pathology, immunology, and treatment. *Am J Rhinol* (1987); 3: 119-126.
- 18) Schlaghecke R. The effect of long-term glucocorticoid therapy on pituitary-adrenal responses to exogenous corticotropin-releasing hormone. *N Engl Med* (1992) 326:226-230.
- 19) Stammberger H. *Functional Endoscopic Sinus Surgery*. Philadelphia: B. C. Decker, 1991.
- 20) Yamada T, Shigeharu F et al.: The effect of macrolide treatment on nasal polyps in chronic sinusitis. *Rhinology* (1999) Supplement, 15,138-139.
- 21) Talar-Williams C. Complications of corticosteroid therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* (1994) 251:131- 136.
- 22) Thorn G. Clinical considerations in the use of corticosteroids. *N Engl J Med* (1966): 274:775.
- 23) Wigand M. *Endoscopic Surgery of the Paranasal Sinuses and Anterior Skull Base*. New York. Thieme 1990.
- 24) Yamashita T. Etiology of nasal polyps. *Rhinology* (Suppl) 1989;8: 15-24.
- 25) Zenner HP. *Praktische Therapie von Hals-Nasen-Ohren-Krankheiten*. Stuttgart: Schattauer, 1993.

4.2. Tratamiento farmacológico de las sinusitis en la infancia

H.H. MOINA

INTRODUCCIÓN

Tanto el diagnóstico como el tratamiento de las sinusitis en el niño continua siendo en la actualidad objeto de interés por parte de pediatras y otorrinolaringólogos. El diagnóstico, porque sólo un elevado índice de sospecha nos permitirá alcanzar el mismo muchas veces enmascarado por otras patologías que se asocian en niños. En cuanto al tratamiento, porque no sólo depende de la adecuada administración de tal o cual fármaco, sino de una apropiada evaluación clínica, individual, cuyos hallazgos nos orientarán claramente para determinar que tipo de tratamiento debemos efectuar. Si bien no se registró un aumento del número de casos de sinusitis, el advenimiento de la TAC y la gran ayuda que significaron las ópticas en el diagnóstico, posibilitó la detección de un mayor número de sinusitis pediátricas. Debemos tener presente que la sinusitis crónica en el niño es una enfermedad que responde a un adecuado tratamiento farmacológico, por lo que la intervención quirúrgica no es a menudo necesaria. No obstante, cuando es absolutamente imprescindible, puede indicarse con resultados positivos. El tratamiento quirúrgico primario a ser utilizado en estos casos selectos es la cirugía funcional endoscópica, que ha demostrado ser segura y bien tolerada.

FISIOPATOLOGIA DE LA SINUSITIS

Los factores más importantes en la patogenia de la sinusitis son: 1) la permeabilidad de ostium sinusal, 2) la integridad del aparato mucociliar, 3) la producción de un moco cuanti- y cualitativamente normal. Todos aquellos factores que alteren la permeabilidad del ostium, la función mucociliar y la producción del moco incrementarán la posibilidad de contraer una infección sinusal. La presencia de edema e inflamación pueden obstruir el ostium sinusal y predisponer a la sinusitis. Las dos causas más comunes responsables del edema mucoso nasosinusal son: 1) infecciones recurrentes del aparato respiratorio superior y 2) la aler-

gia nasal. Otra causa importante de sinusitis y otitis en el adulto, el reflujo gastroesofágico, podría también estar implicado en el niño. Deben ser consideradas también las enfermedades crónicas subyacentes como la fibrosis quística, la discinesia ciliar primaria, la inmunodeficiencia y las enfermedades cardíacas congestivas.

Otros factores predisponentes de sinusitis en los niños por obstrucción mecánica del flujo mucociliar en el complejo ostiomeatal son: la desviación del septum nasal, el cornete medio paradójico, el cornete medio bulloso, las alteraciones de la apófisis unciforme, la presencia de una gran bulla etmoidal, pólipos nasales (Fig.1). Estos actuarían originando fenómenos de obstrucción mecánica del ostium provocando éstasis del flujo mucociliar, con el consiguiente acumulo de bacterias y células inflamatorias. También se observa que la actividad de las inmunoglobulinas está disminuida y la fagocitosis de bacterias está alterada. La PO_2 , debido a la obstrucción, disminuye, con un

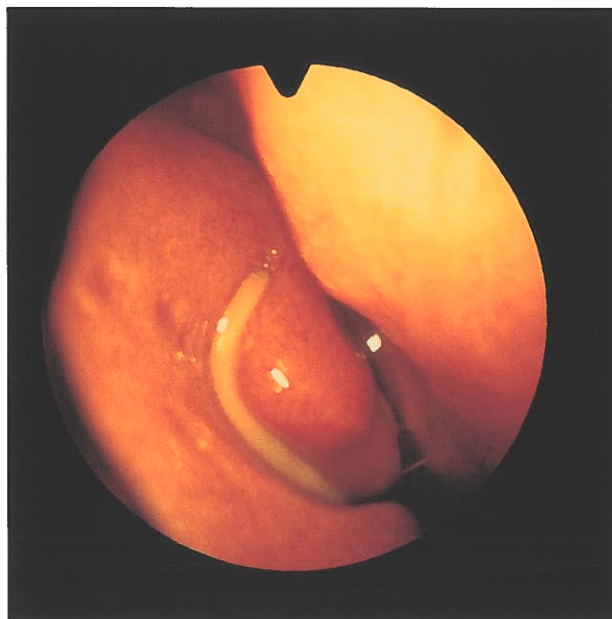


FIG. 1.—Colección de pus en meato medio derecho.

aumento concomitante de la PCO_2 . Una sobreproducción o aumento de la viscosidad del moco puede alterar la acción ciliar como se ve en niños que padecen enfermedad fibroquística. Ésto los hace más susceptibles a adquirir infecciones rinosinusales.

DIAGNÓSTICO

Clásicamente las sinusitis fueron divididas en agudas y crónicas, división no siempre clara desde un punto de vista clínico y cuya interpretación ha sufrido importantes cambios en los últimos años. Se considera que estamos en presencia de una sinusitis crónica cuando los síntomas persisten por más de tres meses a pesar de un tratamiento médico correctamente instituido. Es común considerar la sinusitis recurrente, como la que se presenta con ataques repetidos de sinusitis agudas o con exacerbaciones frecuentes sobre una sinusitis crónica. No obstante, una nueva interpretación enfatiza lo siguiente: la sinusitis recurrente es considerada aguda, siempre que la infección epistófica se resuelva sin daño mucoso significativo y la mucosa dañada puede regenerarse con la remisión de la obstrucción del ostium.

Se suele decir que la orientación clínica hacia estos cuadros sinusales se basan en un trípode diagnóstico: la historia clínica (de importancia fundamental en los niños menores de 6 años), el examen endoscópico de las fosas nasales (en los casos que el mismo pueda efectuarse con la colaboración del niño) y la TAC (fig. 2). Sin embargo,

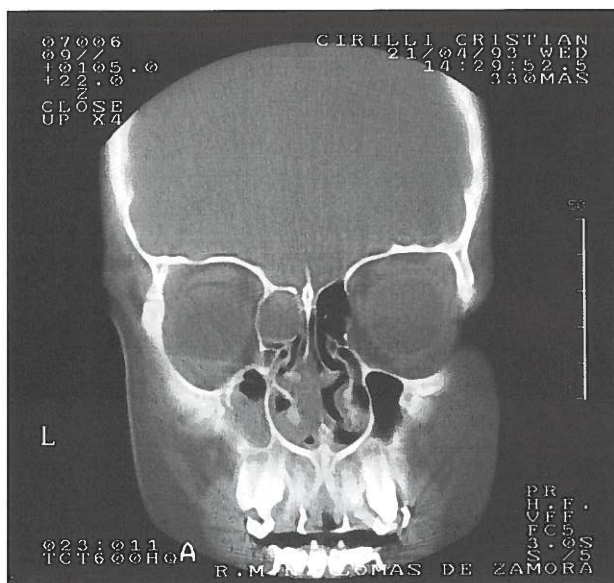


FIG. 2 Mucocelo atmoidear



FIG. 3 Poliposis nasosinusal

el diagnóstico de sinusitis aguda en el niño se basa usualmente en las manifestaciones clínicas que incluyen obstrucción nasal con rinorrea, tos, que empeora por la noche o en la mañana temprano y halitosis. La sinusitis crónica presenta en los niños 7 síntomas importantes: 1) rinorrea purulenta persistente, 2) obstrucción nasal crónica, 3) drenaje postnasal, 4) tos, 5) aliento fétido, 6) cefaleas y 7) alteraciones en el comportamiento.

Una minuciosa historia clínica es el aspecto más importante en la evaluación de la sinusitis en el niño; siendo lo más difícil diferenciar los síntomas sinusales de aquellos que pertenecen a las enfermedades de la nariz. La sinusitis no es un proceso aislado y se encuentra comúnmente asociada con hipertrofia o infección de los adenoides y amígdalas así como con otitis media con derrame. La alergia juega también un importante papel. La sinusitis puede exacerbar el asma y el tratamiento exitoso de la sinusitis a menudo mejora los cuadros asmáticos. El examen endoscópico tiene una gran importancia junto con la TAC en el diagnóstico de la sinusitis, pero este procedimiento es raramente tolerado por los niños. Sin embargo, cuando puede ser realizado es de gran ayuda para el diagnóstico, determinando el grado de obstrucción nasal, la presencia de desviaciones del septum, alteraciones de los cornetes, material purulento en el meato medio (Fig. 1) o pólipos nasales (Fig. 3).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La sinusitis aguda es una afección difícil de tratar por la diversidad de microorganismos implicados habitualmente. Por otro lado, es necesario obtener concentraciones elevadas del antibiótico en la mucosa sinusal para conseguir erradicar la infección. Si bien es cierto que los episodios leves pueden resolverse espontáneamente, cuando la

afección persiste y se prolonga en el tiempo debe efectuarse un tratamiento exhaustivo y agresivo. Existen coincidencias entre infectólogos, farmacólogos y rinólogos que un protocolo para el tratamiento de sinusitis aguda debe incluir: 1) control de la infección, esterilizando rápidamente las secreciones, 2) restablecimiento de la fisiología sinusal, reduciendo el edema tisular, manteniendo la permeabilidad del ostium sinusal y facilitando el drenaje de las secreciones espesas, 3) ruptura del círculo patológico que conduce a la sinusitis crónica. Con ésto en mente, un protocolo farmacoterapéutico puede desarrollarse de la siguiente forma:

1) Elección empírica del antibiótico basada en estudios bacteriológicos epidemiológicos de los agentes que producen sinusitis aguda en el niño. Siendo de fundamental importancia la cobertura de *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. Este último, si bien no tiene prevalencia en el adulto, es mucho más frecuente en el niño, representando para algunos autores alrededor del 20%. Los organismos patógenos que están implicados en la sinusitis pediátrica crónica no están bien determinados. No obstante, parece existir un predominio de gérmenes anaerobios, 2) Uso de descongestivos nasales, tanto de acción local como sistémica, con el objeto de reducir el flujo sanguíneo nasal, disminuir el volumen de la mucosa y de esa forma mantener la permeabilidad del ostium sinusal, 3) empleo de mucolíticos y mucoreguladores para obtener fluidez de las secreciones sinusales viscosas y facilitar su drenaje, 4) considerar la posibilidad de utilizar corticoides tópicos en determinados casos, pues ayudan también a reducir el edema, 5) en el caso de alergia nasal (oclusión del ostium - infección bacteriana) tener presente que el tratamiento de elección es un curso de antibióticos y descongestivos, más que un tratamiento con antihistamínicos. En estos casos de sinusitis en niños con alergia, además del tratamiento farmacológico debería ser controlado el medio ambiente y cuando está indicada efectuar inmunoterapia y 6) medidas fisiológicas generales, entre las que se destaca la irrigación con solución salina fisiológica templada que benefician considerablemente la mucosa nasal.

ANTIBIÓTICOS

Hace poco más de cuatro décadas, el otorinolaringólogo sólo disponía de un antibiótico para tratar los procesos infecciosos de su especialidad: la penicilina. Hoy dispone de un gran número de fármacos que le permite tratar con éxito muchas de las infecciones que en la era preantibiótica se

agravaban, complicaban y terminaban con la vida del paciente. Así considerado, hoy día, el manejo de las infecciones rinosinuales debería presentar pocos problemas. La experiencia, sin embargo, demuestra que el tratamiento antibiótico de éstas infecciones se ha vuelto complejo y que no son raros los fracasos terapéuticos. Ésto, es en gran parte debido a la aparición de distintos tipos de resistencia bacteriana por producción de β -lactamasas, en especial para *H. influenzae* y *M. catarrhalis*. La prevalencia de resistencia mediada por β -lactamasas en *H. influenzae* fue del 21% en 1984 en EEUU, donde el incremento anual es del 2 al 4%, rondando actualmente en el 50%. En el Hospital de Niños de Buenos Aires, un estudio que abarcó 263 casos de otitis media aguda (donde se encuentran los mismos agentes etiológicos que en la sinusitis aguda) mostró que *H. influenzae* era resistente a ampicilina en un 10% de los casos y a TMP-SMZ en un 16% de los casos. En la década del 70, el 100% de las cepas de *M. catarrhalis* eran sensibles a la ampicilina, actualmente cerca de un 80% producen β -lactamasa que inactivan la ampicilina, amoxicilina y cefaclor, antibióticos ampliamente utilizados en el tratamiento de las infecciones de los senos paranasales y del oído. Como conclusión digamos que la resistencia a las aminopenicilinas por cepas de *H. influenzae* y *M. catarrhalis* es ya un problema mundial.

El tratamiento antibiótico contra estos gérmenes problema debe efectuarse con un agente estable a las β -lactamasas o que contengan un inhibidor de las mismas, como el sulbactam o el ácido clavulánico. Los antibióticos recomendados son: amoxicilina / clavulanato de potasio, cefixime, loracarbef y acetil cefuroxima. Debemos, además, tener en cuenta la clásica asociación de TMP-SMZ. El ácido clavulánico es un compuesto con poca actividad antimicrobiana, pero por su capacidad por unirse en forma irreversible con las β -lactamasas restaura la acción antimicrobiana de la amoxicilina. La dosis diaria - expresada en mg de amoxicilina - es de 40 mg / Kg / día dividida cada 8 horas. Dado que la asociación no es interferida por las comidas y para atenuar la aparición de trastornos gastrointestinales - en especial con el sulbactam - se aconseja administrarla con las mismas. La acetil cefuroxima es una predroga de cefuroxima, caracterizada por una alta resistencia a las β -lactamasas. Posee una característica farmacocinética destacable, su absorción aumenta significativamente cuando se administra después de las comidas, por lo que se aconseja tomarla después de las mismas. La dosis en niños de más de dos años es de 15 mg / Kg de peso repartidos en dos tomas diarias. La cefixima es una cefalosporina semisintética de 3ª generación que posee una

5. TÉCNICA QUIRÚRGICA

5.1. Instrumental

J.M. ADEMÀ, M. BERNAL

El avance de cirugía endoscópica nasosinusal desde una cirugía funcional a una las indicaciones avanzadas ha sido posible gracias a las progresivas adaptaciones de las ópticas a nuestro medio, a los sistemas de iluminación y a un instrumental diseñado especialmente para las técnicas avanzadas.

ÓPTICAS RÍGIDAS

Así como para la exploración de las fosas nasales pueden ser tan útiles las ópticas rígidas, como los fibroendoscopios, para la cirugía endoscópica

nasal utilizaremos solamente las primeras. Ésto es así porque la introducción simultánea de otros instrumentos en la fosa nasal no debe modificar la visión del campo quirúrgico, cosa que se produciría con los fibroendoscopios pues al apoyarnos en ellos se doblarían.

Las ópticas rígidas, en constante evolución, han ido consiguiendo:

- Una mejor iluminación
- Una mayor profundidad de campo.
- Una mejor nitidez en todo el campo visual (mayor poder de resolución) y
- Un mayor ángulo de visión.

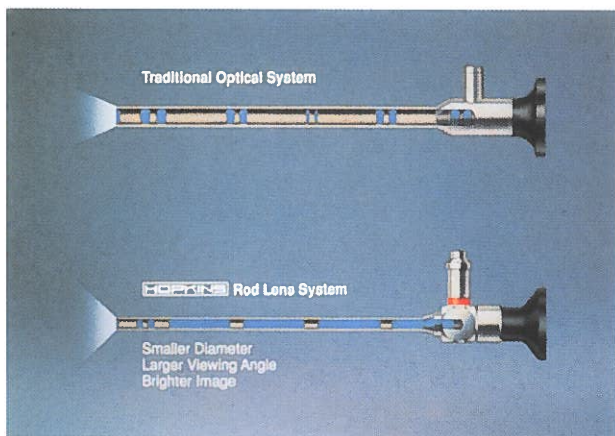


FIG. 1.—Disposición de las lentes en las ópticas Hopkins.

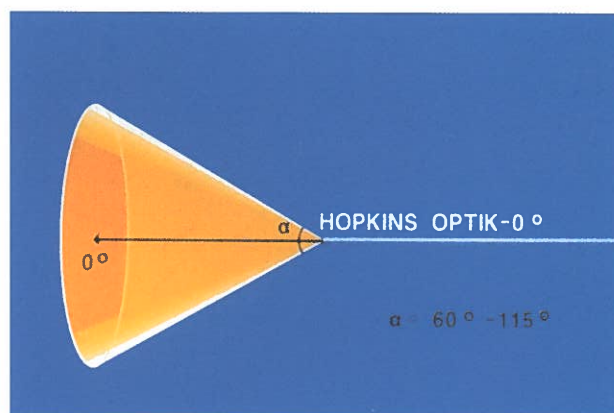


FIG. 2.—Óptica de 0°.

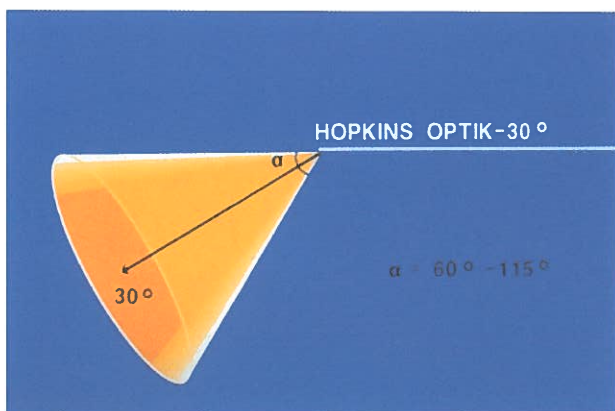


FIG. 3.—Óptica de 30°.

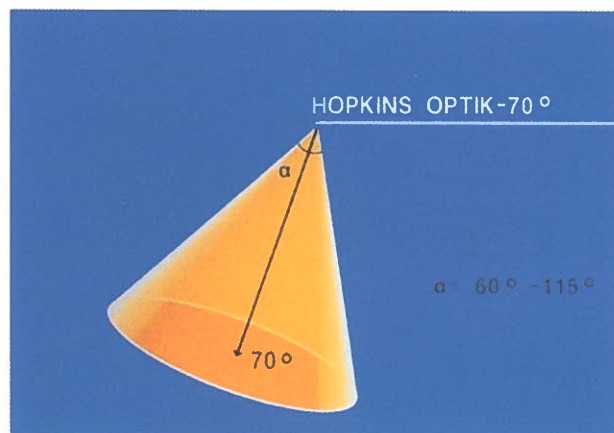


FIG. 4.—Óptica de 70°.

Están constituidas por un sistema de lentes tubulares tipo Hopkins (Fig. 1).

Utilizamos en general las de 4 mm de diámetro, 18 cm de longitud y 0°, 30°, 45° y 70° (Fig. 2, 3 y 4).

La óptica de 0° es, sobre todo al principio, la más fácil de utilizar. Su visión es en línea recta y esa es una visión a la que estamos acostumbrados por el uso del microscopio. Nos permite trabajar alejados del campo operatorio, lo que es fundamental para que no se nos ensucie la óptica y vemos la punta de los instrumentos tan pronto sobrepasan el extremo de la misma, con lo que los dirigimos con mayor facilidad.

La óptica de 30° orientada hacia la pared lateral de la fosa o hacia el techo etmoidal, nos sirve sobre todo para la apertura de la meatotomía media y dirigida hacia arriba, para el acceso al ductus frontonasal. Es algo más difícil de manejar, ya que nos obliga a estar más cerca del campo (con lo que perdemos puntos de referencia y se ensucia con mayor facilidad) y además porque los instrumentos deben sobrepasar algo más la óptica para poder visualizarlos. No obstante también tiene haces de visión recta (Fig.3). La nueva óptica de 45° es ideal para el trabajo hacia arriba: receso frontal, ostium frontal, interior del seno frontal, así como hacia abajo: recesos maxilares, receso esfenoidal inferior. Su gran ventaja es la excelente iluminación, basada en una construcción idéntica a la óptica de 0°.

La óptica de 70° nos sirve, sobre todo, para la exploración de rincones de difícil acceso con las otras ópticas, obtenemos una mejor visión del receso frontal o del seno maxilar, por ejemplo. Requiere un entreno especial para operar.

Además de las ya descritas, existen las ópticas de 90° y 120° (Fig. 5).

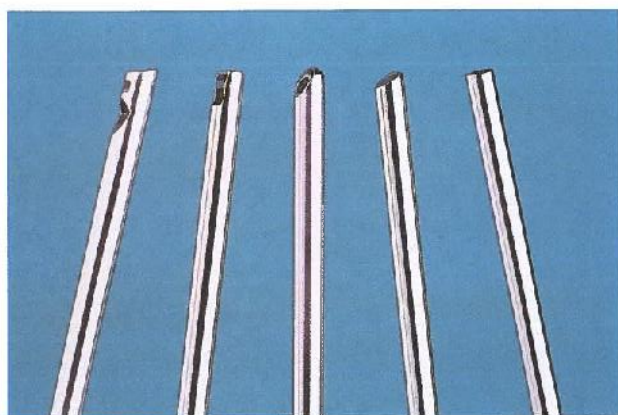


FIG. 5.—Ópticas de 120°, 90°, 70°, 30° y 0°.



FIG. 6.—Fuente de luz de xenón automática.



FIG. 7.—Filtro de luz de Wood (azul).



FIG. 8.—Despegador de doble pala (Freer).

FUENTES DE LUZ

Las fuentes de luz se componen de una serie de elementos dispuestos dentro de una caja metálica cerrada:

- Lámparas: puede haber una o dos, dispuestas de tal forma que con un movimiento simple, se pueda substituir una lámpara fundida por otra, sin interrumpir el acto quirúrgico. Las lámparas pueden ser halógenas y de xenón (Fig. 6).
- Detrás de ellas se encuentra un sistema de reflexión que recupera la luz que se dispersa hacia atrás.
- Delante, un sistema de lentes que hace converger toda la luz en el punto donde conectamos el cable.
- Tienen un reostato para regular la intensidad de la luz, que en algunas es automático. Ésto es útil, sobre todo, cuando registramos la intervención en vídeo, ya que adopta en cada momento la mejor intensidad de luz al campo quirúrgico.

Otras fuentes de luz llevan incorporado un flash, cuya emisión de luz se interrumpe automáticamente a través de un sistema conectado al objetivo de la máquina (TTL).

Disponemos en la actualidad de un filtro azul para fluoresceína que se coloca como una pieza intermedia entre la fuente de luz y el cable de fibras. Tiene un sistema rotatorio de tres lentes, que incluye una transparente y dos con diferentes espectros de luz azul. Es de gran utilidad para buscar el origen de fugas de líquido cefalorraquídeo a través de fistulas (Fig. 7).

Cables de luz fría

Están constituidos por haces de fibras que transportan luz. Deben ser del mayor diámetro posible, es decir, su peso y flexibilidad no deben influir en la manejabilidad del endoscopio. Es

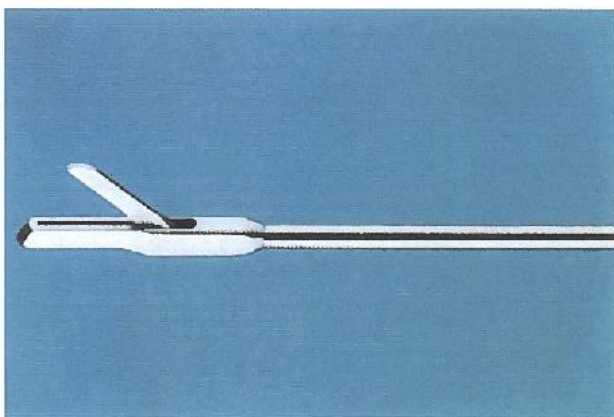


FIG. 9.—Pinza tijera de Struycken.

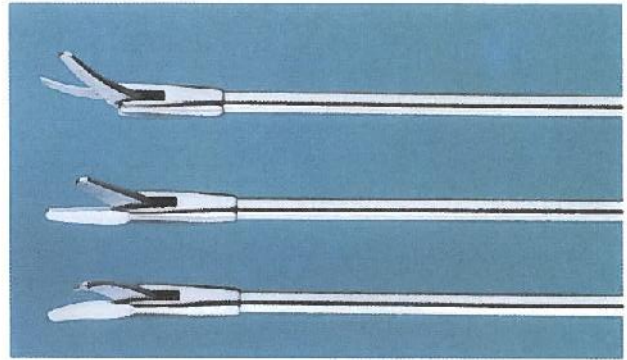


FIG. 10.—Tijeras. (diferentes angulaciones).

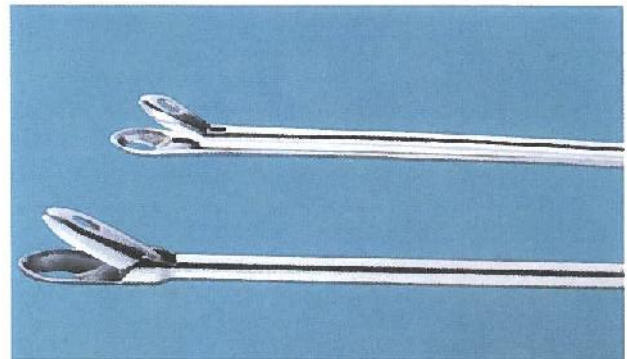


FIG. 11.—Pinza de Blakesley-Wilde.

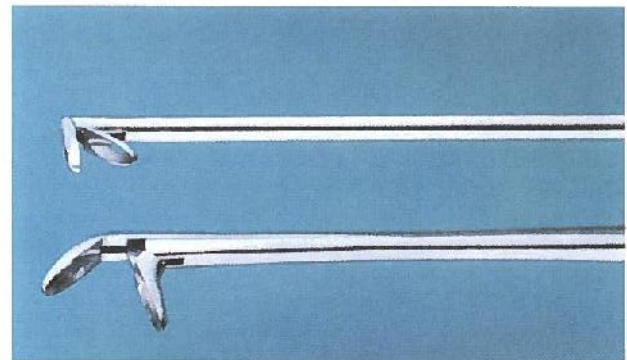


FIG. 12.—Pinza de Blakesley-Wilde. Diferentes angulaciones.

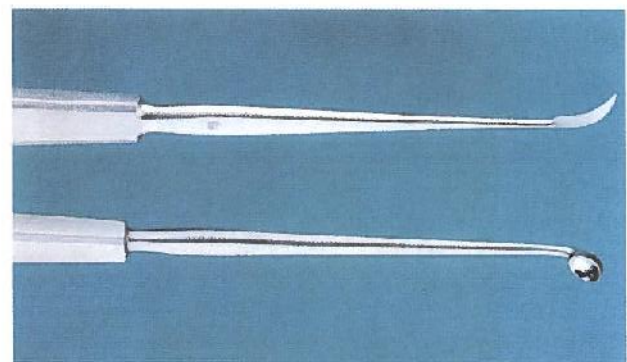


FIG. 13.—Cucharilla antral. Bisturí falciforme.

importante que tanto la distancia entre el punto de convergencia de la luz y el extremo proximal del cable como el endoscopio y el extremo distal estén lo más cercanos posibles para evitar fugas de luz. Cualquier giro o "nudo" en el cable conlleva invariablemente a una importante reducción de la intensidad de la luz. Lo ideal es el sistema "monobloque" utilizado en los fibroscopios.

La fuente de luz deberemos colocarla de forma que el cable se doble lo menos posible, pues las curvaturas interfieren en el transporte correcto de la luz.

INSTRUMENTAL

Parte del instrumental que se utiliza en la cirugía endoscópica proviene de nuestras cajas de cirugía rinológica:

Espéculo de nariz, así como uno largo de Killian: Se utiliza para la exploración anterior de las fosas nasales y para guiar la introducción de las torundas empapadas en anestesia tópica antes de la cirugía endoscópica.

Despegador recto de Cottle o el de doble pala de Freer: Se usan para la luxación de los cornetes o para la incisión de la apófisis unciforme (Fig. 8).

Pinza-tijera de Struycken: Nos servirá para la resección parcial de los cornetes (Fig. 9). Para esta maniobra son también útiles los conchotomos de diferentes tamaños.

Otros siguen siendo parecidos a algunos de los que podamos tener, pero han sido modificados para actuar junto a un endoscopio, bien reduciendo su tamaño, bien modificando su angulación.

Tijeras rectas o curvas: De utilidad en la resección parcial de los cornetes, en especial para la cola (Fig. 10).

Pinzas de Blakesley-Wilde: Con diferentes tamaños y angulaciones, son las pinzas más usadas en las intervenciones quirúrgicas de endoscopia nasal. Nos servirán tanto para la extirpación de pólipos nasales como para la apertura de diferentes celdas sinusales (Figs. 11, 12).

Otros, han sido diseñados expresamente para ésta cirugía:

Bisturí falciforme: Se utiliza sobre todo para la incisión de la apófisis unciforme y para la apertura de cornetes bullosos (Fig. 13).

Cucharilla de etmoides: De diferentes grosores, se utilizan sobre todo para la apertura posteroanterior de las celdas etmoidales y las curvas para el receso frontal (Fig. 13).

Aspiradores rectos o curvos: Están diseñados para acceder con facilidad a todas las zonas del área nasal. Con el aspirador curvado, a través de la fontanela posteroinferior penetramos con facilidad en el seno maxilar. También podemos canalizar el ostium frontal ya que su inclinación está

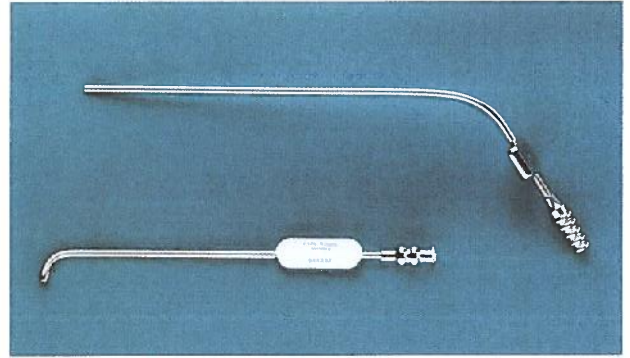


FIG. 14.—Aspiradores.

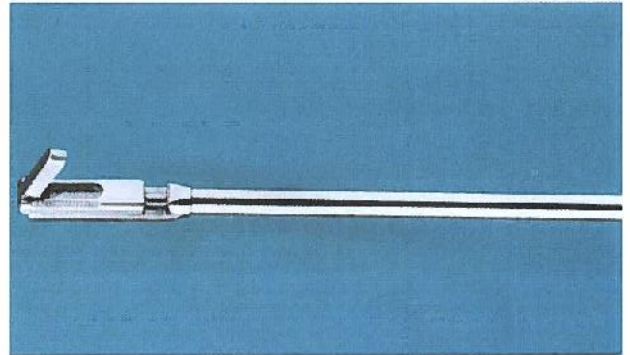


FIG. 15.—Pinza de Ostrum. Detalle de la punta.

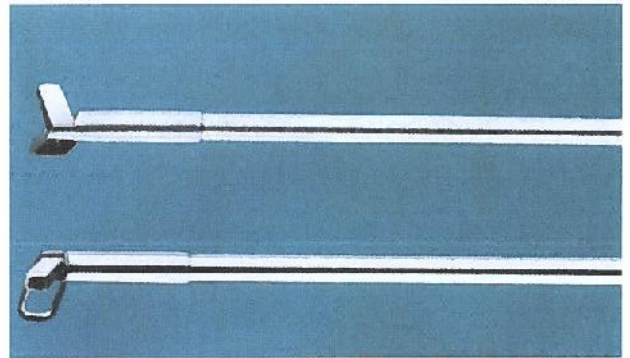


FIG. 16.—Pinza antral. Detalle de la punta.

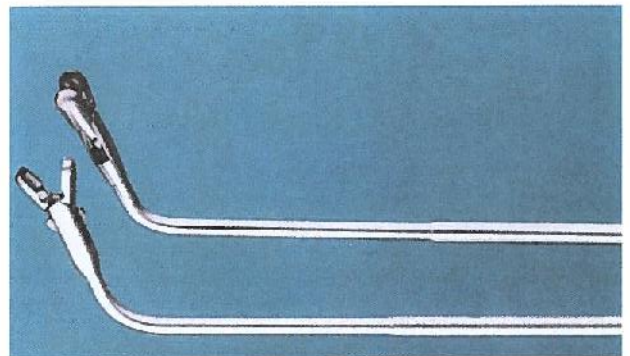


FIG. 17.—Pinzas de seno de Kuhn-Bolger.

diseñada para tal fin (Fig. 14).

Pinza de Ostrum: De gran utilidad para la ampliación anterior de la meatotomía media. (Fig. 15). Para evitar la lesión del lagrimal, la mordida de la pinza debe hacerse en fosa, después de "luxar" los restos del Proc. uncinatus.

Pinza antral de Stammberger: Con ella se amplía la meatotomía media hacia arriba y hacia abajo (fig. 16).

Pinzas curvas de seno: Especiales para la limpieza del seno maxilar a través de la meatotomía o para el receso frontal. De diferentes tamaños y curvaturas nos permiten el acceso a zonas de difícil acceso (Fig. 17).

Pinza de Stammberger de corte circular: De utilidad para etmoides, pero sobre todo para esfenoides y atresias coanales (Fig. 18).

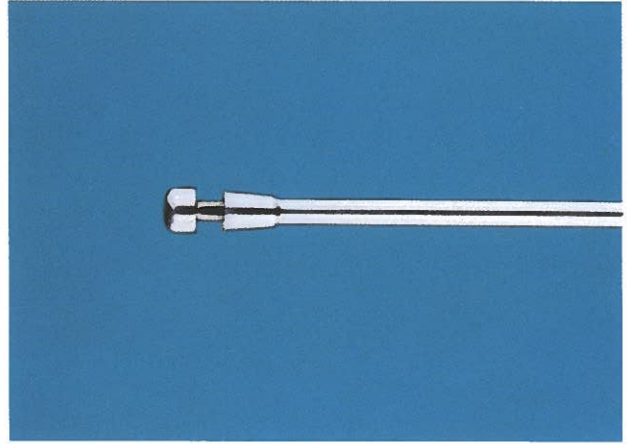


FIG. 18.—Pinza de corte circular. Detalle de la punta.

5.2. Sistemas de grabación de imagen

J.M. ADEMÀ

La endoscopia es la mejor forma de obtener imágenes de las fosas nasales tanto en la exploración como en la cirugía.

El hecho de que nuestra visión esté dentro de las fosas nasales, hace que toda la imagen captada no tenga desperdicio.

Fundamentalmente hablaremos de fotografía y de vídeo.

SISTEMAS DE REPRODUCCIÓN DE IMAGEN

FOTOGRAFÍA

Los mejores sistemas fotográficos son los que controlan la emisión de luz automáticamente a través del objetivo, ya sea para cerrar el obturador si trabajamos con una fuente de luz convencional, ya sea para detener la emisión de luz en el caso en que lo hagamos con una fuente de luz flash (Fig. 1).

Utilizamos un objetivo con o sin zoom que sirve de adaptador para el endoscopio. Para no realizar maniobras extrañas a la endoscopia, es aconsejable adaptar un motor que corra automáticamente la película fotográfica, dejando la máquina preparada para el siguiente disparo.

La película que utilizamos habitualmente es de 400 ASA.

Siendo éste el método con el que obtenemos las imágenes de mejor calidad, existen otras alternativas válidas tales como:

A) Fotografiar una imagen directamente de la pantalla del monitor. Para ello colocaremos en la pausa del vídeo la imagen deseada, nos situaremos en una habitación a oscuras, colocaremos la cámara en un trípode, procuraremos enfocar la imagen sin que salgan los márgenes de la pantalla del monitor y dispararemos manualmente según la luz que precise cada fotografía. Usaremos una película de 50 ASA. La calidad de la diapositiva estará en relación directa con el grado de resolución obtenido en la pantalla del monitor.



FIG.1.—Fuente de luz flash.



FIG.2.—Divisor de imagen.

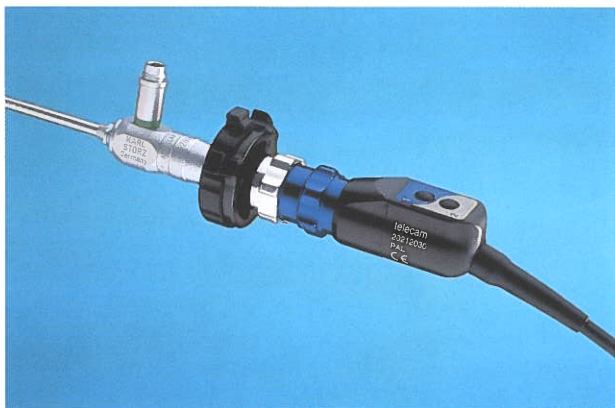


FIG.3.—Cámara SL



FIG.4.—Twinvideo

B) A través de un ordenador que tenga una tarjeta de captura de imagen, que nos permita coger la imagen deseada desde una cinta de vídeo. La imagen definitiva, se puede arreglar para que tenga una excelente calidad o sobreponer señales o texto. Una vez finalizado el proceso, podemos transformar la imagen en una diapositiva mediante su revelado fotográfico o utilizarla en un programa de ordenador para proyectarla por medio de un cañón de vídeo en el curso de una "vídeo-conferencia".

C) El sistema más novedoso es la cámara fotográfica digital **réflex** que combina la facilidad de uso de las cámaras normales con las ventajas del formato digital que nos permite ver la imagen fotografiada en el acto, lo que nos permitirá repetirla sin demoras si fuera preciso.

VÍDEO

CÁMARAS

Utilizaremos cámaras miniaturizadas divididas en dos componentes, uno, el más pequeño, que

es el que se adapta al endoscopio, posee los elementos necesarios para captar la imagen (CCD), el segundo, que es donde están los sistemas de control, es el encargado de procesar las imágenes. La unión entre ambos se realiza mediante un cable ligero y flexible que no debe entorpecer los movimientos de la óptica.

Es importante, aunque no imprescindible, que la cámara se pueda sumergir para su esterilización. De no ser así, podemos cubrirla de un manguito estéril.

Podemos trabajar bien mirando a la pantalla del monitor, bien utilizando un difusor de imagen (Fig. 2), que nos permite ver a través del endoscopio y acoplar una cámara de vídeo para que la intervención se pueda seguir a través de un monitor.

Estas cámaras tienen una gran sensibilidad, siendo útiles las que trabajan por debajo de 10 lux. En general, el sensor de imagen es un CCD (Charge Coupled Device) es más duradero y de menor tamaño y peso que los tubos convencionales a los que substituye.

Las nuevas generaciones de cámaras han aumentado el número de pixels (producto del

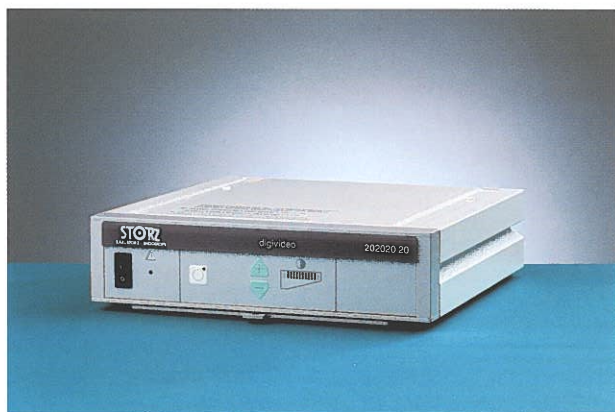


FIG.5.—Digivideo

número de líneas horizontales por el de líneas verticales). Cuanto mayor es, mejor es la resolución de la imagen.

La mayoría de cámaras controlan la sensibilidad en función de la intensidad de luz, evitando así zonas excesivamente iluminadas en contraste con zonas oscuras.

Las fuentes de luz se interconectan con la cámara y el vídeo, de forma que la cantidad de luz a emitir se controla automáticamente.

Actualmente utilizamos tres tipos de cámaras :

- Telecam DX: con un CCD, tiene un objetivo fijo de 30 mm.
- Telecam SL: añade a la anterior, un zoom integrado de 25 a 40 mm, control digital de color, memoria para balance de blancos y una resolución horizontal de más de 450 líneas. (Fig. 3).
- Tricam DX: posee, a diferencia de las anteriores tres CCD, un zoom de 20 a 50 mm y una resolución horizontal de más de 700 líneas, con lo que se obtiene una excelente imagen.

Para la grabación en vídeo es imprescindible tener fuentes de luz de alta potencia, de preferencia, de xenon automáticas.

Disponemos así mismo de procesadores digitales que conectados con las cámaras, nos permiten presentar dos imágenes simultáneas, (Twinvídeo, Fig. 4), o, automáticamente definir mejor la imagen en el monitor, a tiempo real (Digivideo, Fig. 5).

MONITOR / TELEVISOR

La mayoría de televisores de uso doméstico son útiles, sin embargo los de pantalla negra dan una excelente imagen.

Los monitores, con mayor número de líneas, dan una mejor resolución.

MAGNETOSCOPIO

Evolucionando en todo momento, en la actualidad podemos usar: VHS, Super-VHS, video 8 high band, Betacam, U-Matic de alta banda y baja banda o vídeo digital. La excelente calidad de los actuales magnetoscopios de VHS, hace que se vayan imponiendo a los otros sistemas, sin embargo, cuando queramos editar una cinta para después obtener copias es mejor hacerlo con los sistemas de mayor resolución.

Es importante tener presente las limitaciones de cada uno de los diferentes tipos de videos, sobre todo en el apartado de resolución, que nos limitará la calidad final de la imagen (pérdida de nitidez y detalle). Es aconsejable informarse de manos de profesionales de cual se ajusta a nuestras necesidades.

El uso sistemático de cámara en las intervenciones es imprescindible para la enseñanza, ya sea en directo o en diferido, a través de la edición de las cintas obtenidas en quirófano.

5.3. Preoperatorio y anestesia general

M. LEDESMA, J. VILAPLANA

En la cirugía endoscópica de los senos el anestesiólogo, a parte de intentar que el paciente llegue en las mejores condiciones el día de la intervención, es de suma importancia una estrecha colaboración con el cirujano. Se ha de intentar conseguir un buen campo quirúrgico minimizando el sangrado, que es mayor problema que comporta este tipo de cirugía¹, ya que a parte de las dificultades que ocasiona al cirujano, expone al paciente al riesgo de hipovolemia y de aspiración.

Algunos autores^{2,3} prefieren realizar este tipo de cirugía bajo anestesia local con sedación, debido a que existen unas zonas de alto riesgo potencial de complicaciones como son la órbita y base de cráneo, que tienen una marcada sensibilidad dolorosa, con lo que el paciente podría avisar al cirujano. Existen estudios que han encontrado que las intervenciones bajo anestesia general son más largas² y presentan un mayor sangrado³ que aquellas realizadas bajo anestesia local con sedación. No obstante la incomodidad del paciente durante la intervención, que puede hacer que se mueva y a la aparición picos hipertensivos con aumento del sangrado, al igual que el hecho de eliminar la posibilidad de broncoaspiraciones, son importantes razones para elegir la anestesia general al llevar a cabo este tipo de procedimientos. La existencia de enfermedad reactiva de vía aérea, hipertensión o patología polipoide sinusal abundante, especialmente aquella intervenida previamente, al igual que en los pacientes pediátricos nos hará elegir la anestesia general como técnica de elección^{2,3}.

El manejo de los pacientes, como en todos los tipos de cirugía, podría dividirse en tres periodos: pre-, intra- y postoperatorio. En cada uno de ellos deberemos llevar a cabo una serie de actuaciones para minimizar riesgos y mejorar los resultados.

La visita preoperatoria es una parte integral de la práctica anestésica de calidad, y a ella se han relacionado mejoras en el nivel de ansiedad⁴, descenso de los requerimientos analgésicos⁵, menor estrés hormonal⁶, mejor despertar y alta temprana del hospital. Su objetivo global es la reducción de la morbilidad peroperatoria. Los objetivos de la visita preanestésica son detectar las alteraciones patológicas que puedan suponer un

riesgo para el paciente, ajustar su tratamiento habitual, optimizar su estado físico, prescribir la premedicación y hacer entender al paciente los procedimientos a los que será sometido para obtener su consentimiento informado. La fuente más valiosa de información en este periodo la constituye la anamnesis y exploración física con las que descartaremos hasta un 97% de la patología preexistente. En el estudio preoperatorio de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía de poliposis nasosinusal, es importante descartar la existencia del síndrome de Fernand Vidal¹ en el que ésta se asocia con asma intrínseco e intolerancia al ácido acetil salicílico. Lo habremos de tener siempre presente tanto para intentar prevenir la aparición de broncospasmo peroperatorio, como a la hora de prescribir la analgesia postoperatoria. En la visita preoperatoria también deberemos descartar la existencia de síndrome de apnea obstructiva del sueño que puede asociarse a estos pacientes, con lo que su manejo anestésico, tanto intra como postoperatorio será diferente.

Las exploraciones complementarias a realizar dependerán principalmente de las características del paciente y del protocolo de cada centro.

Ya en el periodo intraoperatorio, y después de la monitorización, que incluirá como en cualquier anestesia general la pulsioximetría, electrocardiograma, presión arterial incruenta y capnografía, procederemos a la inducción anestésica. Después de realizar la intubación orotraqueal, preferentemente con un tubo acodado tipo RAE, procederemos a colocar un taponamiento faríngeo⁷ que evitará el paso de sangre al árbol tráqueo-bronquial. No olvidaremos proteger las córneas con pomada epitelizante, ya que los ojos han de quedar descubiertos porque el cirujano controlará, cuando se aborden los senos etmoidales la inmovilidad del globo ocular, su movimiento indicaría una entrada en el tejido periorbitario.

El mantenimiento de la anestesia puede realizarse con fármacos por vía inhalatoria o endovenosa, aunque un estudio de *Pavlin et al*⁸ encuentran que se consiguen mejores condiciones con propofol que con isoflurano. A pesar de que en la actualidad es poco utilizado, hemos de recordar que el halotano sensibiliza al miocardio ante los

efectos de las catecolaminas, por lo que se evitará su utilización como fármaco para mantenimiento de la anestesia en estos enfermos.

El sangrado intraoperatorio puede ser minimizado con una correcta posición del paciente, en anti-Trendelenburg^{1, 3, 8} con la cabeza elevada unos 15° y una ligera elevación de las piernas. Con esta posición se mejora el retorno venoso cerebral y disminuye la presión venosa en el campo operatorio. La utilización de un descongestionante nasal tópico, del tipo de la oximetazolina antes de la cirugía, así como la aplicación de algodones empapados en soluciones vasoconstrictoras después de la inducción anestésica^{9, 10}, o de pequeñas lentinas en el intraoperatorio también ayudará a disminuir el sangrado. Otra técnica que ayudará a minimizar el sangrado es la infiltración submucosa de un anestésico local, preferentemente lidocaína, al ser ésta menos tóxica que la bupivacaína. En este punto, es importante recordar que la toxicidad de los anestésicos locales es dosis dependiente, y aunque la adrenalina reduce la absorción sistémica del anestésico, un paso intravascular del mismo no es descartable. En general producen primero una sintomatología del sistema nervioso central con parestesias periorales, sabor metálico en la boca, disminución del nivel de conciencia, convulsiones y parada respiratoria. Las alteraciones cardiovasculares y los trastornos del ritmo son mucho más graves y frecuentes con la bupivacaína y siempre se observan después de una sintomatología central. Las dosis máximas recomendada para un adulto de 70 kg son de 450 mg de lidocaína y 200 mg de bupivacaína¹¹.

El mantenimiento de una presión arterial media de unos 70 mmHg es suficiente para obtener unas buenas condiciones quirúrgicas¹, ya que por debajo de este valor no se ha hallado correlación entre el nivel de hipotensión y la calidad del confort quirúrgico. Si a pesar de una correcta profundidad anestésica, no conseguimos obtener unas cifras de tensión aceptables podemos utilizar algunos de los fármacos hipotensores de corta duración¹² que últimamente están saliendo al mercado, eligiendo el que más se adecue a las características de nuestro paciente. En cada caso habremos de tener en cuenta las condiciones médicas previas del enfermo ya que la aplicación de la hipotensión controlada unida a la posición anti-Trendelenburg nos puede afectar seriamente el flujo sanguíneo cerebral.

Una vez finalizada la intervención, se procederá a despertar al paciente. Previamente retiraremos el taponamiento y succionaremos las secreciones orofaríngeas antes de proceder a la extubación. Esta maniobra se realizará una vez estemos seguros de que el paciente ha recuperado plenamente los reflejos de protección de vía aérea⁷.

Durante el postoperatorio inmediato se proseguirá con una monitorización que incluya la pulsiometría. La atención a las secreciones ha de ser continuada y el aporte de O₂ a través de mascarilla facial obligatorio. El objetivo es compensar el shunt pulmonar postoperatorio que se produce tras una anestesia general y la depresión de la ventilación que producen los anestésicos y opiáceos empleados. El dolor postoperatorio es mínimo^{7, 13}, y perfectamente controlable con analgésicos menores, del tipo de los antiinflamatorios no esteroideos, eligiendo uno u otro dependiendo de las características del paciente al que se le vaya a administrar.

A modo de ejemplo, podemos decir que en nuestro centro (Hospital Santa Caterina), realizamos todas estas intervenciones bajo anestesia general. Los pacientes reciben premedicación sublingual con midazolam una hora antes de ir al área quirúrgica, donde al llegar les es instilada oximetazolina en las fosas nasales. Ya en el quirófano se realiza una inducción anestésica estándar con propofol, fentanest, atropina y cisatracurio, e intubación orotraqueal con un tubo preformado RAE. Una vez asegurada la vía aérea se coloca un taponamiento faríngeo, en nuestro centro utilizamos tampones, y se protegen las córneas con una pomada epitelizante. El paciente se coloca en posición semisentada con ligera elevación de las piernas. El mantenimiento es realizado con sevoflurane, mezcla de O₂/N₂O, fentanest y cisatracurio. Antes de montar el campo, el cirujano coloca unas tiras de algodón empapadas en solución de tetracaína al 1% con adrenalina al 1 %. La instrumentista tiene en la mesa, pequeñas lentinas que podrán ser utilizadas durante la intervención, en caso de sangrado excesivo, empapadas en solución anestésica (tetracaína) con adrenalina, o en algunos casos, en adrenalina sin diluir. Una vez finalizada la intervención, retiramos el taponamiento faríngeo, y cuando el paciente ha recuperado los reflejos de protección de vía aérea, se procede a su extubación y paso a la sala de despertar antes de regresar a la habitación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bourgain JL. Anesthésie-Réanimation en oto-rhino-laryngologie. *Encycl Méd Chir.* (Elsevier, Paris, France), Anesthésie-Réanimation, 36-618-A-30, 1994, 16p.
2. Thaler ER, Gottschalk A, Samarayanake R, Lanza DC, Kennedy DW. Anesthesia in endoscopic sinus surgery. *Am J Rhinol* 1997; 11: 409-13.
3. Gittelman PD, Jacobs JB, Skorina J. Comparison of functional endoscopic sinus surgery under local and general anesthesia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102: 289-93.
4. Leigh JM, Walker J, Janagathan P. Effect of preoperative anaesthetic visit on anxiety. *BMJ* 1997 Oct 15; 2(6093): 987-9.

5. Egbert LD, Battit GE, Welch CE, Bartlett MK. Reduction of postoperative pain by encouragement and instruction of patients. *New Engl J Med* 1964; 270: 825-7.
6. Boore JRP. The effect of preoperative preparation of surgical patients on postoperative stress, recovery and infection. Royal College of Nursing 1978.
7. Kaur A, Terris DJ, Fee WE, Gaeta RR, Brock-Utne JG. Anesthetic considerations for nasal and sinus surgery. En: Jaffe RA, Sanuels SI, editores. *Anesthesiologist's manual of surgical procedures*. New York: Raven Press, 1994; 123.
8. Pavlin JD, Colley PS, Weymuller EA Jr, Van Norman G, Gunn HC, Koerschgen ME. Propofol versus isoflurane for endoscopic sinus surgery. *Am J Otolaryngol* 1999; 20: 96-101.
9. Riegle EV, Gunter JB, Lusk RP, Muntz HR, Weiss KL. Comparison of vasoconstrictors for functional endoscopic sinus surgery in children. *Laryngoscope* 1992; 102: 820-3.
10. Latorre F, Klimek L. Does cocaine still have a role in nasal surgery?. *Drug Saf* 1999; 20: 9-13.
11. McNulty SE. Induced hypotension in head, and neck surgery. *Anesth Clin North Am* 1993; 3: 617-39.
12. Boezaart AP, van der Merwe J, Coetzee A. Comparison of sodium nitroprusside- and esmolol- induced controlled hypotension for functional endoscopic sinus surgery. *Can J Anaesth* 1995; 42: 373-6.
13. Friedman M, Venkatesan TK, Lang D, Caldarelli DD. Bupivacaine for postoperative analgesia following endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 1996; 106: 1382-5.

5.4. Anestesia local

H. MASSEGUR, J.M. ADEMÀ

La anestesia local en la cirugía nasosinusal es recomendable cuando se tratan patologías circunscritas. En los casos de poliposis masivas es muy difícil conseguir una correcta anestesia y ello supone molestias innecesarias para el paciente y dificultades sobreañadidas para el cirujano. La ventaja que supone la anestesia local es que, al estar el paciente consciente, puede advertir dolor en situaciones como la irrupción en órbita o el contacto con base de cráneo, lo cual contribuye a evitar complicaciones. Por otra parte, el sangrado es menor y, por tanto, la operación resulta más cómoda y más rápida que con anestesia general (1, 3, 4, 5). Sin embargo, la utilización de la anestesia local tiene sus contraindicaciones (1, 2):

- en niños o personas pusilánimes.
- en cirugía muy hemorrágica
- en cirugía que requiera la utilización de una cantidad importante de anestésico.
- en cirugía de tejidos infectados en los cuales los metabolitos ácidos bloquean la fracción alcalina de los anestésicos locales.
- duración excesiva de la intervención, por la incomodidad que le supone al paciente.
- reintervenciones.

Los anestésicos más utilizados son los aminoésteres (cocaína, procaína y tetracaína), que tienen mayor toxicidad y capacidad de producir reacciones alérgicas, y las aminoamidas (lidocaína, mepivacaína, bupivacaína y etidocaína) que son agentes con un efecto anestésico prolongado, que a las dosis adecuadas y en combinación con la adrenalina tienen escasos efectos tóxicos.

PROCEDIMIENTO

Una vez colocado el paciente en posición quirúrgica y antes de proceder al lavado, el cirujano tapiza la cavidad nasal con lentinas embebidas en una solución de tetracaína al 2% y adrenalina al 1:1000, procurando introducirlas en el meato medio en primer lugar y prosiguiendo sobre el resto de la fosa. Deben escurrirse previamente las lentinas para dejar la mínima cantidad posible de anestésico. Se reservan lentinas con la misma

solución para utilizarlas durante el acto quirúrgico en caso de sangrado. Una vez extraídas las lentinas se inyecta en el espacio submucoso y, a ser posible, a distancia del campo operatorio, una solución de lidocaína al 2% y adrenalina al 1:100.000. Los puntos teóricos de aplicación son: a lo largo del relieve del *Agger nasi* y apófisis unciniforme (Fig. 1), cabeza del cornete medio, en su cara medial (Fig. 2) y, si las lesiones lo permiten, en el *rostrum* del seno esfenoidal a través del recesso esfenoetmoidal y sobre la zona del orificio esfenopalatino cerca de la cola del cornete medio. Se recomienda no exceder los 10 cc de solución total, dado que la infiltración en la mucosa nasal, por su rica vascularización, podría compararse a una

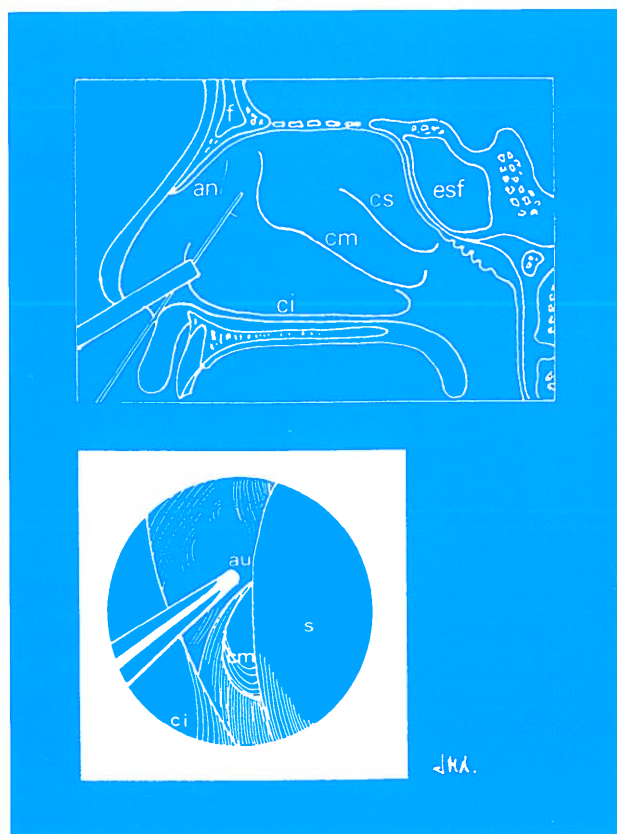


FIG.1.—Anestesia de la pared lateral de la fosa nasal a nivel de la apófisis unciniforme.

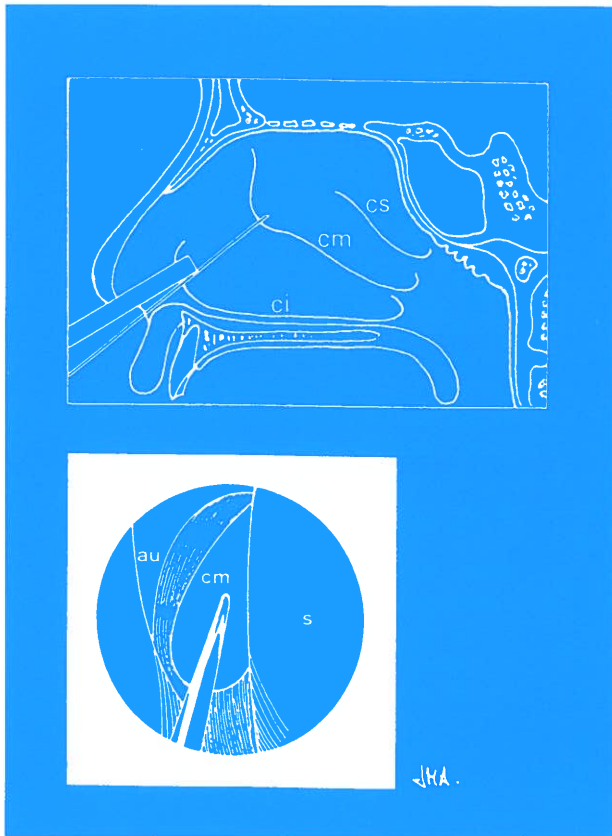


FIG.2.—Infiltración anestésica del cornete medio.

infiltración endovenosa. Por todo ello, aunque se realice el procedimiento bajo anestesia local, es indispensable la monitorización del paciente y el control por parte del anestesiólogo. La sedación que se realice como coadyuvante debe mantener los reflejos de deglución para evitar aspiraciones, y no debe ser demasiado profunda para evitar la hipercapnia que favorecería la vasodilatación y el consiguiente sangrado.

Debe realizarse un taponamiento en cavum para evitar el paso de sangre a la orofaringe y realizar aspiraciones sistemáticas para que no se acumule sangre.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Gittelman PD, Jacobs JB, Skorina J. Comparison of functional endoscopic sinus surgery under local and general anesthesia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102: 289-293
- 2- Martin C, Navez ML, Prades JM. Anesthésie locale et régionales en ORL. Editions techniques. *Encycl. Méd. Chir.* (Paris France) Oto-Rhino-Laryngologie, 1992;20890 A10, 12p.
- 3- Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. B C Decker. Philadelphia. p 328-333.1991
- 4- Stankiewicz JA. Complications of endoscopic intranasal ethmoidectomy. *Laryngoscope* 1987; 97:143-156
- 5- Stankiewicz JA. Complications in endoscopic intranasal ethmoidectomy: an update. *Laryngoscope* 1989; 99:686-690.

5.5. Preparación del paciente y del quirófano

J. M. ADEMÀ Y E. MATIÑO

Puesto que la intervención se realiza bajo anestesia general, se practica al paciente un examen preoperatorio completo.

Salvo excepciones que precisen otras exploraciones complementarias, se incluyen radiografía de tórax, electrocardiograma, perfil analítico preoperatorio y visita por el servicio de anestesia (dentro de las complementarias se solicita, por ejemplo, una espirometría a todo paciente fumador de más de 20 cigarrillos diarios o asmáticos).

El paciente ingresa el mismo día de la intervención o en general la tarde del día anterior.

Se debe advertir al paciente que evite la ingesta de AAS los días anteriores a la intervención, que procure no fumar y que esté en ayunas desde las doce de la noche (si debe operarse por la mañana) o al menos desde seis horas antes de la intervención si lo operamos por la tarde.

Si se trata de una poliposis nasosinusal se administrarán desde quince días antes en dosis únicas después del desayuno 60, 30 y 15 mg. de prednisona a intervalos de cinco días.

Una vez en el quirófano y ya anestesiado e intubado, se procede a la colocación en las fosas nasales de gasa bordeada de 2 cm embebida en solución acuosa de tetracaína al 2 por 100 con adrenalina al 1 por 100, para lo que se necesita una luz frontal, un espéculo de Killian y unas pinzas acodadas o de bayoneta sin dientes.

Una vez colocada la anestesia en las fosas nasales se deja que vaya haciendo efecto mientras nos lavamos y preparamos el campo quirúrgico.

Transcurridos, pues, unos diez-quince minutos desde su colocación, se procede a retirar la gasa y a infiltrar ambas fosas nasales con lidocaína y adrenalina (10 cc de lidocaína y 0,5 cc de adrenalina en total).

PREPARACIÓN DEL QUIRÓFANO

Distribución del espacio

Las intervenciones realizadas bajo control endoscópico precisan una buena «conexión» entre el equipo quirúrgico y el de anestesia, así como una correcta organización del quirófano, que debe incluir:

1. Un negatoscopio en un lugar visible por el cirujano en el que colocaremos la TC en posición axial y coronal.
2. Una correcta colocación del paciente.
3. Distribuir sistemáticamente el personal en el quirófano y el instrumental:

- El cirujano precisa tener a disposición la TC, ya que no tan sólo muestra la extensión de las lesiones, sino que actúa de mapa del territorio a operar, comprobando lo que ya hemos operado y estudiando lo que nos queda por intervenir.
- La colocación del paciente en la mesa operatoria es similar a la descrita por FOWLER: elevación de las piernas hacia arriba unos 15° colocando una almohada bajo las rodillas e incorporación del cuerpo 30° a partir de la cintura. La cabeza descansará directamente sobre la mesa, ligeramente lateralizada hacia el cirujano. Se regulará la altura de la mesa conforme al cirujano (Fig. 1.).
- El equipo quirúrgico ocupará la parte superior del quirófano. El cirujano se colocará a la derecha del paciente, el ayudante a la izquierda, enfrente del cirujano, y la instrumentista, a la cabeza del enfermo, detrás de la mesa del instrumental (Fig. 2.).

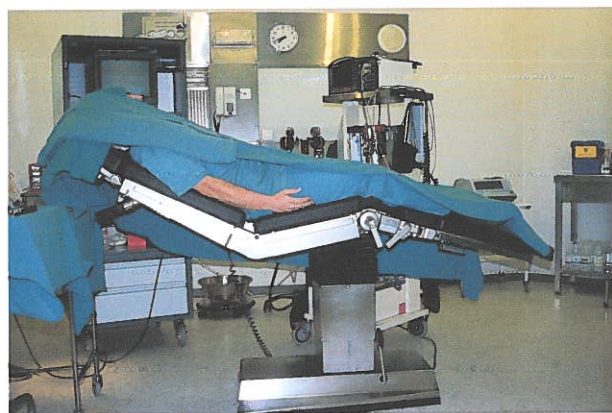


FIG. 1.



FIG. 2.

El equipo de anestesia con su material se colocarán en la parte inferior del quirófano. Mantendremos monitorizado al paciente durante toda la intervención (pulso, tensión arterial, oxígeno...).

El tubo de intubación orotraqueal procuraremos que sea flexible o curvado para que entorpezca lo menos posible al cirujano.

Situaremos la fuente de luz en la posición en la que el cable queda menos flexionado para evitar pérdidas de luz.

Si utilizamos la cámara de televisión durante la intervención, el monitor se situará de forma que el equipo pueda seguir el curso de la operación.

En la mesa de instrumentación se colocarán separados el instrumental quirúrgico y las ópticas para evitar que éstas se puedan dañar.

Aparte del instrumental propio de la cirugía endoscópica, deberemos tener esterilizada una caja de septoplastia por si fuera preciso realizarla y una caja de cirugía convencional para el caso en el que debamos cambiar de técnica o proceder, en el caso de hematoma, a una descompresión de la órbita.

Cubriremos la cabeza y el cuerpo del paciente con paños estériles, dejando libre un rectángulo en la cara. Es útil tener cerca del campo operativo una gasa empapada en una sustancia jabonosa, que colocaremos sobre un paño impermeable y fijaremos con una pinza, para la limpieza de la óptica y para evitar que ésta se empañe.

La instrumentista dispondrá de anestesia tópica y gasa bordeada (o linternas de neurocirugía) para poder, en caso de sangrado excesivo, contener la hemorragia. Para no perder tiempo, mientras, se puede seguir la intervención en la otra fosa nasal.

5.6. Procedimientos quirúrgicos.

5.6.1. Técnica quirúrgica

H. MASSEGUR, J.M. ADEMÀ

INTRODUCCIÓN

La técnica de la cirugía endoscópica nasosinusal, como otras técnicas quirúrgicas, ha sufrido desde su primera descripción múltiples modificaciones que han ido aportando los distintos autores (1, 4, 9, 11, 12, 13, 14, 18, 19, 21, 25, 26, 27, 28, 29). Cada uno de ellos piensa que su contribución puede simplificar y ayudar al resto de cirujanos y, todas las variaciones puestas en común resultan útiles para que la técnica evolucione en seguridad y efectividad. Por todo ello, en este capítulo, cada grupo de autores aporta sus experiencias personales con el

ánimo de transmitir las, tanto a los que se inician como a los cirujanos experimentados.

Aunque existen dos técnicas claramente definidas (26, 29) y modificaciones sobre las mismas (14), los autores han adoptado aspectos de todas ellas y han aportado variaciones que, sin variar el resultado final de la cavidad quirúrgica, resultan más cómodas de realizar y contribuyen a una mayor seguridad.

En los casos de sinusitis circunscritas se actúa sobre la zona problema realizando, de forma aislada o combinada los pasos descritos por Stammberger:

- Infundibulotomía
- Etmoidectomía anterior
- Etmoidectomía posterior

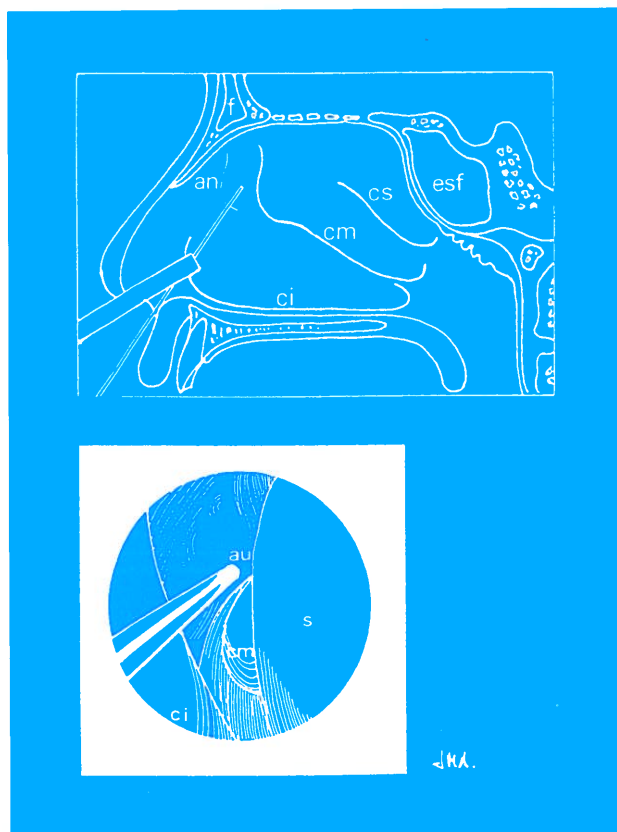


FIG. 1.—Anestesia de la pared lateral de la fosa nasal, a nivel de la apófisis unciforme (an: Agüero de Nashi, CI: cornete inferior, CM: cornete medio, CS: cornete superior, esf.: seno esfenoidal, au: apófisis unciforme, s: septum).

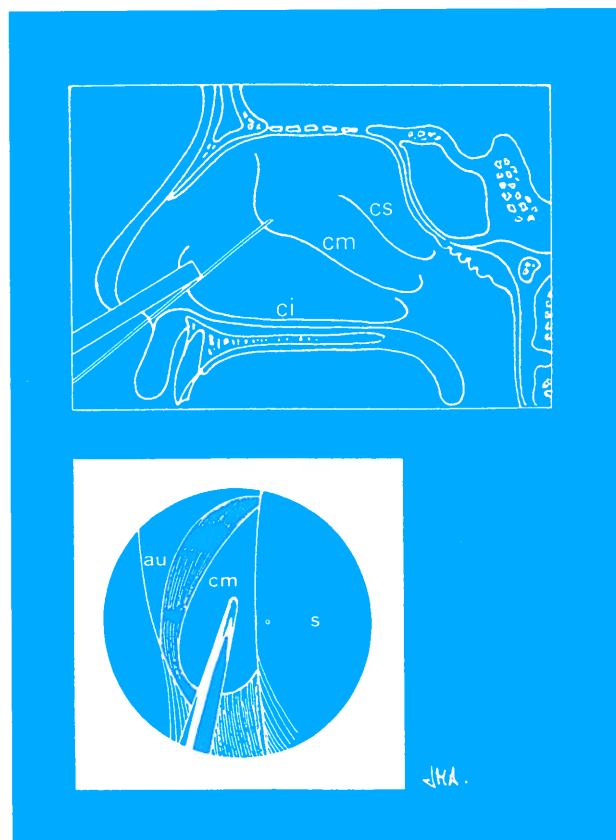


FIG. 2.—Anestesia de la cabeza del cornete medio.

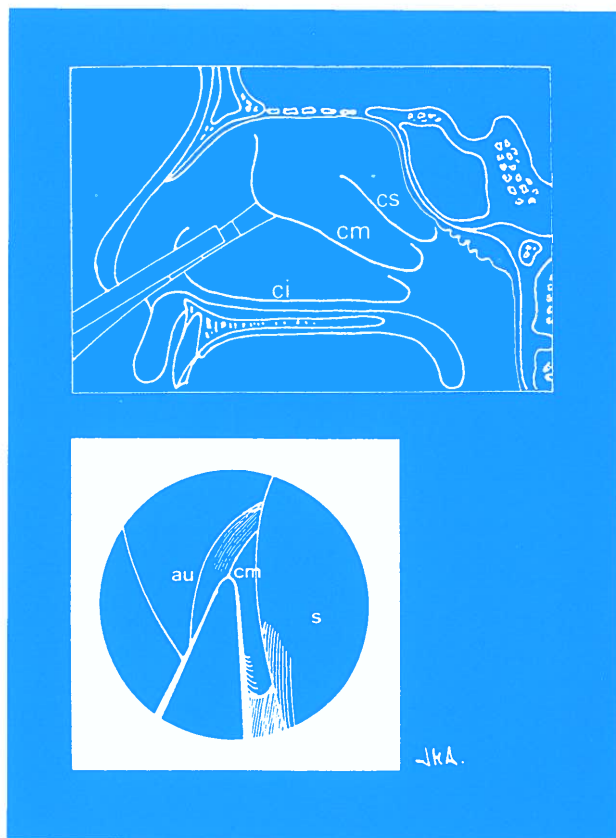


Fig. 3.— *Luxación medial del cornete medio.*

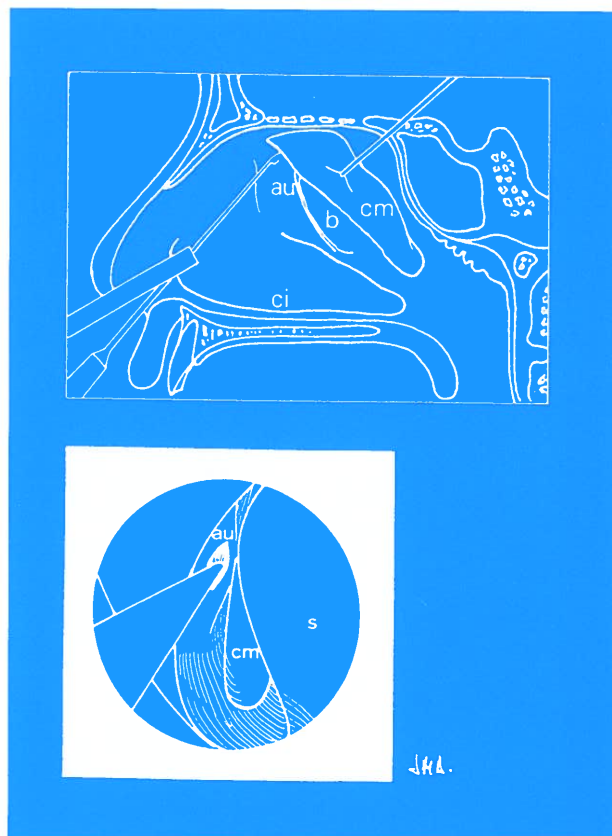


Fig. 4.— *Incisión de la apófisis unciforme (b: bulla etmoidal).*

- Esfenoidectomía
- Meatotomía media
- Apertura del receso frontal.

En las sinusitis crónicas difusas, ya sean supuradas o polipoides, se realiza una técnica a demanda de las lesiones procurando ser funcional en tanto en cuanto se respetan los elementos anatómicos que contribuirán a mantener la unidad ostiomeatal y, en caso de recidiva, se mantendrán como puntos de referencia.

ANESTESIA

La mayoría de intervenciones se realizan bajo anestesia general o sedación y aplicación, de forma tópica o inyectada, de anestésicos locales y adrenalina en distintas concentraciones (Ver capítulo de "Anestesia local" y Figuras 1 y 2).

EXPLORACION (Figs. 3, 22, 23, 24)

Aunque se disponga de TC coronal y axial y de una correcta exploración preoperatoria, es conveniente realizar, como primer paso, una exploración exhaustiva con las ópticas de 0° ó de 30° por

el suelo de la fosa nasal y constatar, en primer lugar, si existe alguna desviación septal y si ésta impide la correcta etmoidectomía o si, por el contrario, a pesar de la desviación, es posible realizarla sin septoplastia previa. Se hace un control de la rinofaringe y, si es posible, se introduce el endoscopio por el receso esfenotmoidal. Según se vuelve hacia el vestíbulo se explora el meato medio luxando el cornete en sentido medial con un elevador de Cottle (Fig. 3) y se procura visualizar los elementos que puedan servir de puntos de referencia y límites en el acto quirúrgico.

En los casos de poliposis masivas es aconsejable extirpar los pólipos que impidan la correcta visualización de las estructuras, aunque ello implique la denudación (con pinzas o microdebridador) del armazón óseo del cornete medio. Si después de esta maniobra se produce un sangrado excesivo, se colocan lentes con solución de adrenalina al 1:1000 y se explora la fosa contralateral.

INCISION-INFUNDIBULOTOMIA (Figs. 4, 5, 6, 7, 25, 26)

Bajo control de la óptica de 0° ó 30° se realiza la incisión, según Messerklinger, siguiendo la

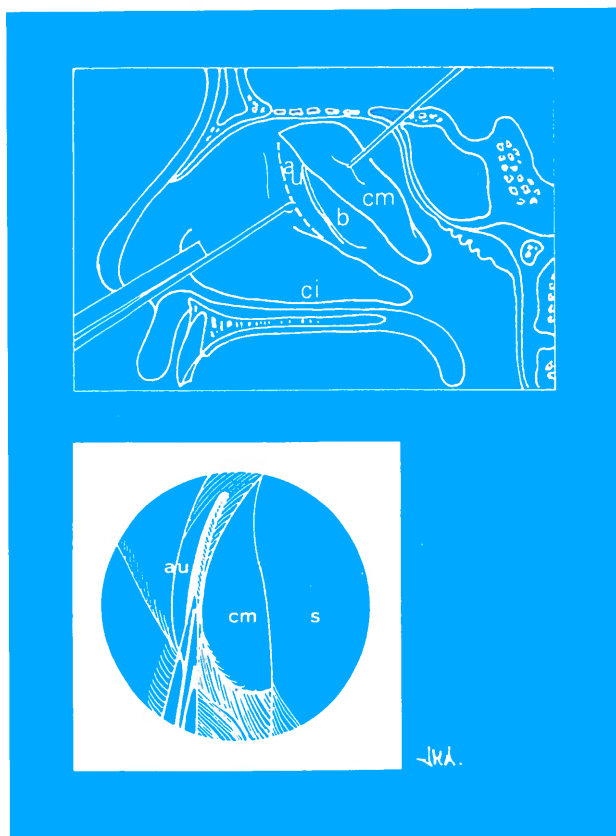


Fig. 5.—Incisión y disección de la apófisis unciforme.

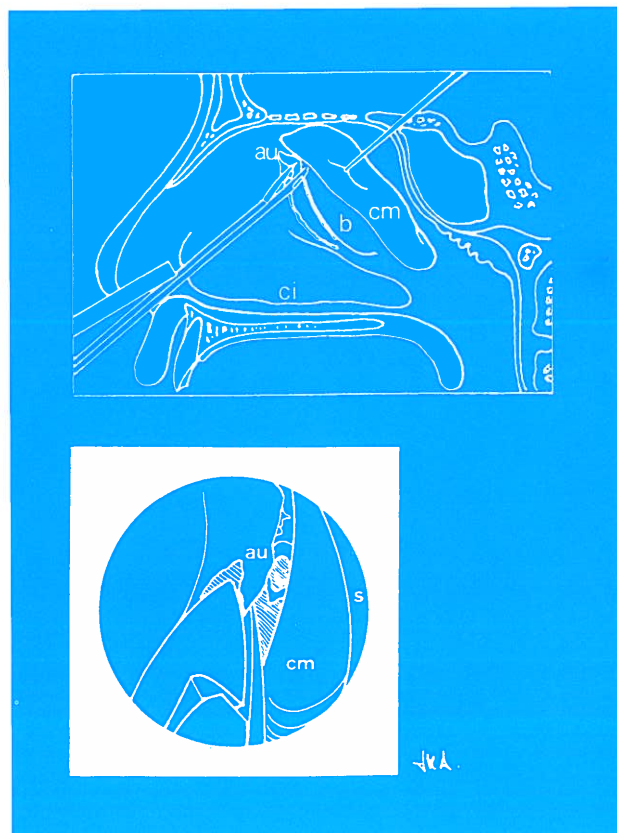


Fig. 6.—Resección de la apófisis unciforme con pinzas de Weil-Blakesley.

totalidad del relieve producido por la apófisis unciforme, de arriba a abajo y de delante hacia atrás (Fig. 4). Se completará liberándola hasta la inserción del cornete medio. La maniobra debe practicarse de forma precisa y cuidadosa para impedir desgarros innecesarios. Una vez completada, se seccionaran los puentes mucosos entre la apófisis y la pared lateral (Fig. 5) consiguiendo, de esta forma, su individualización para poder ofrecer un mejor acceso a la pinza de Blakesley-Wilde (Fig. 6). Es conveniente mantener la óptica lo más alejada posible del campo quirúrgico para tener un control de los puntos de referencia e impedir que se empañe con la sangre.

Hay que tener en cuenta la posibilidad, de que la apófisis unciforme no sea una estructura identificable en toda su extensión, en estos casos es recomendable iniciar la incisión en la parte inferior, cerca del ostium natural del seno maxilar, y abrir el infundíbulo de forma inversa a la descrita. En algunos casos existe el riesgo de penetrar en la órbita al realizar la incisión y, en otros casos, es posible que, al abrir la parte inferior, se caiga directamente en la cavidad del seno maxilar. El extremo inferior de la apófisis se encuentra

medial al ostium natural del maxilar y tiene un borde libre que permite, ejerciendo una ligera presión, observar un efecto rebote que puede servir de orientación en casos dudosos.

Una variante de la unciformectomía es la que se realiza luxando medialmente la apófisis unciforme, penetrando en el infundíbulo etmoidal con el palpador de Kuhn-Bolger, para después cortarla con la pinza de Ostrum. En todos los casos es necesario extirparla en su totalidad, tanto en el extremo craneal como el caudal, dejando el infundíbulo abierto en todo su recorrido desde el receso frontal hasta el infundíbulo maxilar.

ETMOIDECTOMIA ANTERIOR Y POSTERIOR

(Figs. 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 27, 28, 29, 30, 31)

Con las pinzas de Blakesley-Wilde rectas se extirpa, mediante delicados movimientos rotatorios, la apófisis unciforme y los colgajos mucosos de la pared lateral (Fig. 7). Es importante evitar el desgarrar de la cara externa del cornete medio para no sobreponer dos superficies cruentas que serían origen de sinequias.

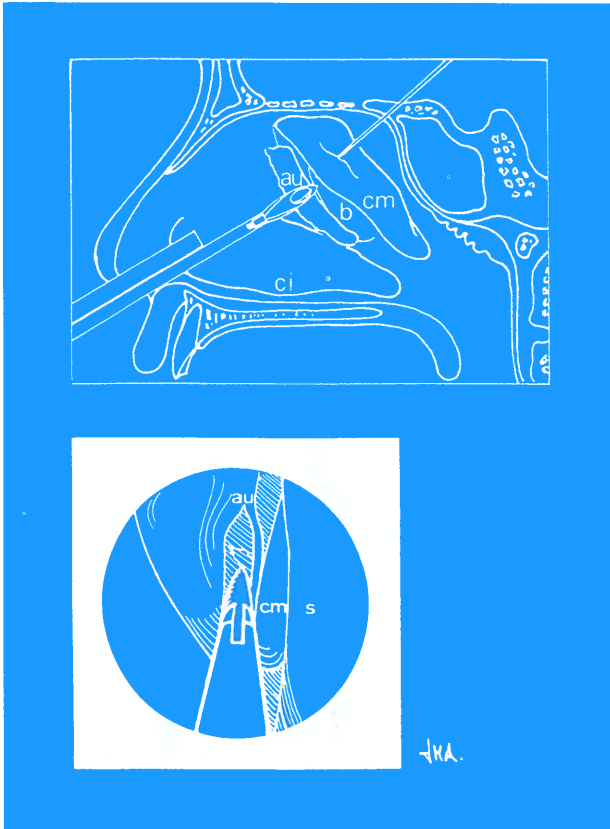


Fig. 7.—Extirpación de la apófisis unciforme.

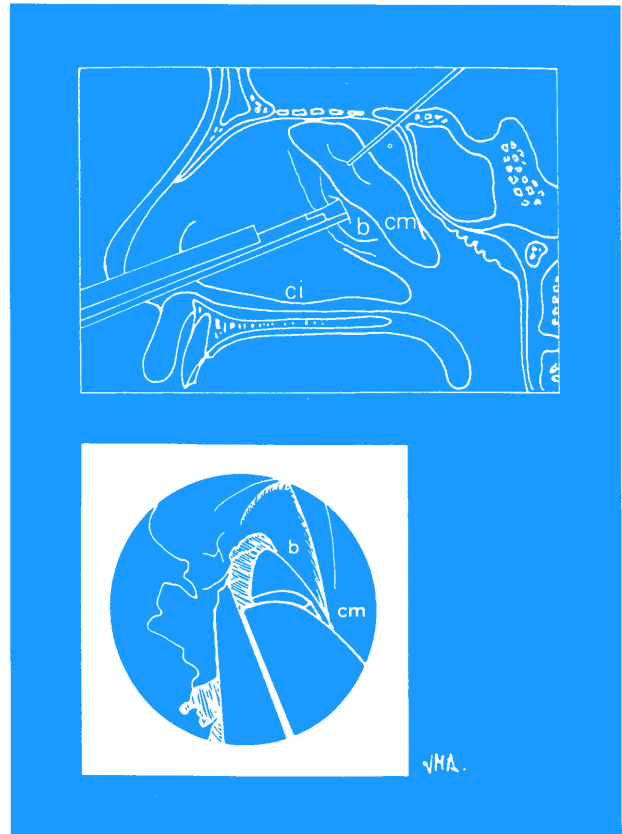


Fig. 8.—Apertura de la bulla etmoidal con pinzas Weil-Blakesley.

En la cirugía radical, Wigand (30) y Bernal (4) realizan una resección parcial del cornete medio para obtener un mejor drenaje y un mejor acceso en las limpiezas postoperatorias. Sin embargo, en caso de realizar la turbinectomía, es preferible hacerlo al final de la intervención ya que la hemorragia del cornete empaña frecuentemente la luz del endoscopio (4).

En ocasiones, al extirpar la apófisis unciforme aparece, adherida a ella, un gran pólipo que deja un espacio libre entre el cornete medio y la pared lateral que facilita la visibilidad de las estructuras.

Una vez identificada la bulla etmoidal, se penetra en ella en su parte más declive y medial con el aspirador recto o las pinzas de Blakesley-Wilde (Fig. 8). Una vez en su interior se extirpará el resto de pared medial y las lesiones mucosas existentes (Fig. 9). La bulla etmoidal no es siempre una estructura claramente definida, puede ser prácticamente plana o estar alterada por procesos de osteítis repetidos en el curso de una sinusitis crónica, por lo que puede resultar difícil penetrar en ella sin riesgo de traumatizar el contenido orbitario. El estudio de la TC previo será de gran ayuda.

En la actualidad preferimos, una vez abierta la bulla etmoidal e identificada su pared posterior

que corresponde, en la mayoría de los casos, a la lámina basal del cornete medio, penetrar directamente en el etmoides posterior por la parte más inferior y medial de dicha raíz (Fig. 10). Como punto de referencia adicional se utiliza la cola del cornete medio que indica el límite medial. La razón de este procedimiento es que, habitualmente, es más fácil identificar la base de cráneo en el etmoides posterior (Fig. 11). A partir de este punto se realiza la etmoidectomía, desde la parte posterior a la anterior siguiendo el camino que marca la *Fóvea etmoidalis* (Figs. 12, 13). Sin maniobras bruscas se abren las celdas etmoidales alejando la punta de las pinzas de la pared medial y sin ejercer excesiva presión en sentido ascendente puesto que hay que tener presente la posibilidad de dehiscencias. En la transición del etmoides posterior con el etmoides anterior puede apreciarse una angulación por el hecho habitual de que el etmoides anterior se encuentra un poco más elevado que el posterior al llegar al receso frontal (Fig. 14).

Los puntos de referencia que marcan los límites del campo son la base de cráneo, la lámina papirácea como pared externa y el cornete medio como pared medial. No es rara la existencia de grandes celdas posteriores o de una celda única (Onodi o

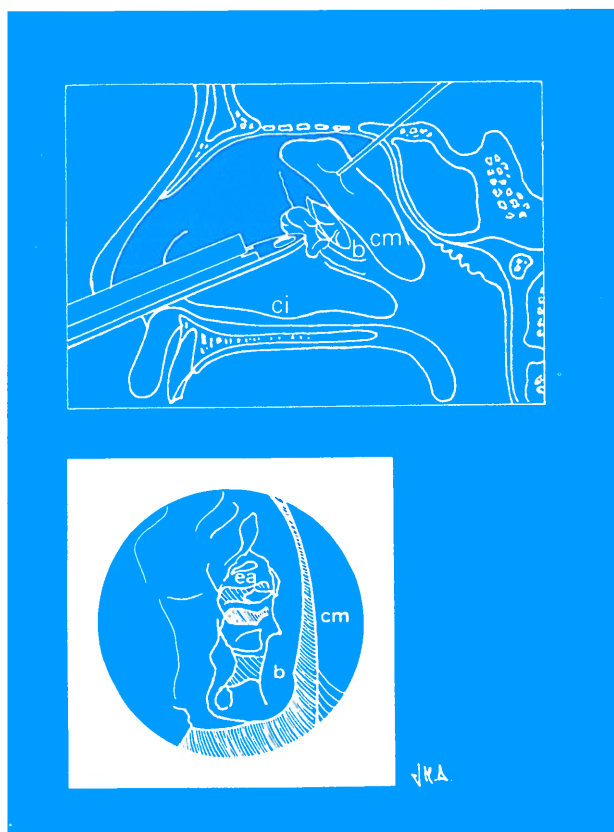


Fig. 9.—Extirpación de lesiones del interior de la bulla etmoidal (ea.: etmoides anterior).

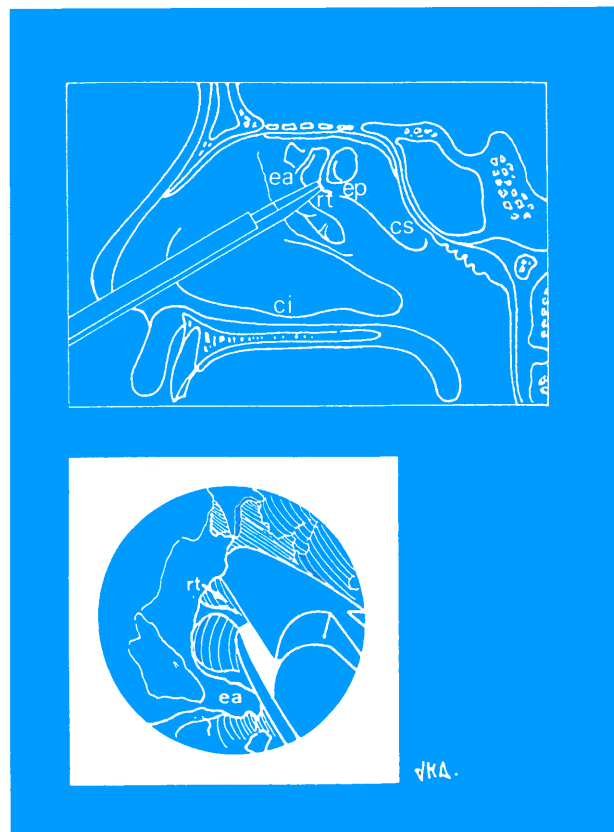


Fig. 10.—Apertura de la raíz tabicante del cornete medio, con entrada al etmoides posterior (rt: raíz tabicante)

esfenoetmoidal) que incluso neumatice el esfenoides dando lugar a confusiones. En estos casos la posibilidad de relieve, e incluso dehiscencia, del nervio óptico en la pared lateral es muy alta y hay que tenerla presente. Durante la actuación en etmoides el ayudante mantendrá el párpado ipsilateral del paciente elevado para así controlar constantemente el globo ocular y, en caso de detectar movimiento del mismo, avisar al cirujano de la posibilidad de irrupción en la órbita. Stammberger (26) aconseja depositar todo el tejido extraído en un recipiente con suero fisiológico de forma que si alguno de los fragmentos flota, a pesar de haberlo hundido con el dedo, alertará de la extracción de grasa orbitaria.

Una vez obtenida la extirpación de las lesiones y la aireación de las celdillas se habrá convertido en una sola cavidad al etmoides anterior y etmoides posterior. En esta situación, el cornete medio pierde su soporte externo y puede quedar como un colgajo inestable, si así ocurre es aconsejable practicar una turbinectomía parcial para evitar su colapso con la pared lateral y la consiguiente sinequia (4) o bien, la colocación de un molde de silástico en el meato medio que se extraerá en el postoperatorio (16). Algunos autores aconsejan la creación de escaras en la pared medial del cornete

medio y en la cara opuesta del tabique para favorecer las sinequias e impedir la lateralización y cierre de la etmoidectomía. La experiencia demuestra que la fuerza de cicatrización lateral es superior a la de la sinequia septo-turbinal.

Hasta el momento se habrán utilizado las ópticas de 0°, 30° y/o 45° y las pinzas de Blakesley-Wilde rectas o de 45°, según necesidad. También es posible utilizar cucharillas para legrado de la cavidad, aunque debe hacerse con suma delicadeza y teniendo en cuenta que no se trata de extirpar todos los tabiques óseos con sus raíces sino de conseguir una correcta aireación de las celdillas. Como medida de seguridad, si por alguna razón se pierde de vista la punta del instrumento, es necesario localizarlo con el endoscópio y nunca a la inversa y, en caso de duda, sacar simultáneamente ambos elementos de la fosa nasal y rehacer la maniobra que se estaba realizando.

ACCESO AL SENO FRONTAL

(Figs. 15, 16, 32, 33, 34, 35)

Al realizar la infundibulotomía (hiatotomía para Wigand) se deja al descubierto el infundíbu-

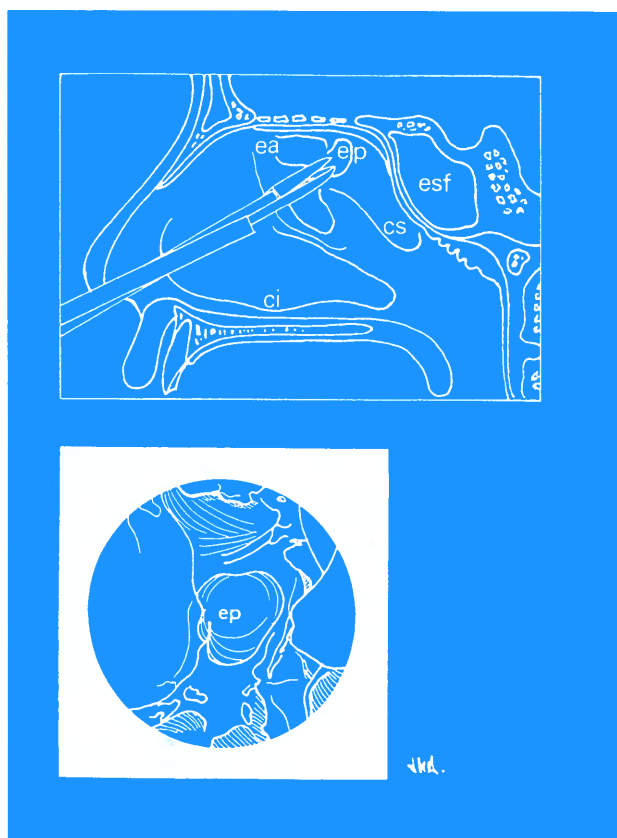


Fig. 11.—Etmoidectomía posterior(ep: etmoides posterior).

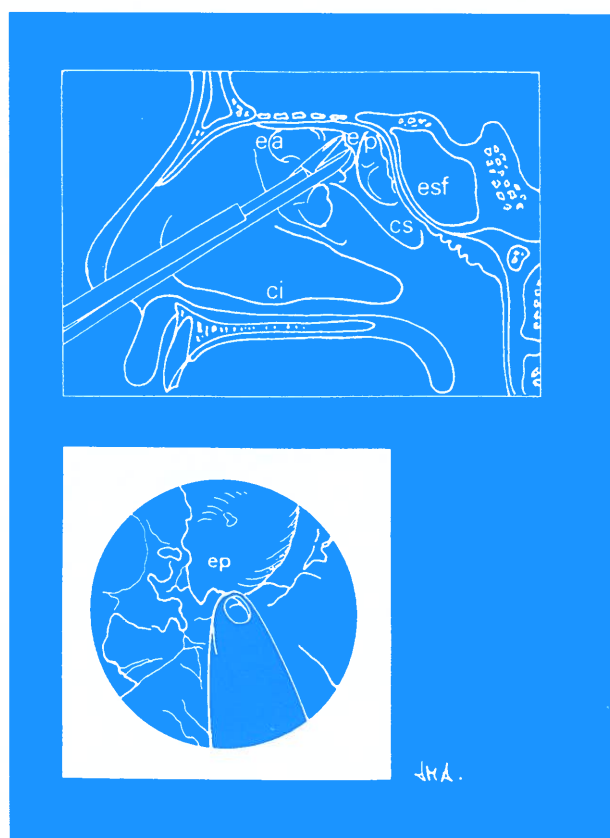


Fig. 12.—Etmoidectomía posterior, localización de la fóvea etmoidalis.

lo etmoidal cuya parte superior es el receso frontal. En el límite posterior de dicho receso suele identificarse el relieve que la arteria etmoidal anterior produce en la base de cráneo. A pesar de la infundibulotomía, el receso frontal puede quedar oculto por celdas etmoidales, por restos de la apófisis unciforme o por una excesiva neumatización del *Agger nasi*. Utilizando una cucharilla fina de Kuhn-Bolger y las pinzas de Blakesley-Wilde de 45° o 90° se procede a la apertura de dichas celdas. Bajo control de la óptica de 30°/45° o 70° se realiza un sondaje, con el aspirador curvo (Fig. 15), del receso frontal y del orificio sinusal, que suele situarse más medial de lo que uno realmente imagina. La ampliación del receso debe realizarse hacia la pared anterior puesto que la pared posterior es frágil y puede producirse la penetración en la cavidad craneal (Fig. 16). No es conveniente realizar excesivo traumatismo del ostium frontal puesto que el hueso que lo rodea tiene una gran capacidad osteogénica y puede producir estenosis con el consiguiente mucocoele que requerirá abordaje externo.

Un método útil para localizar el receso frontal es, al inicio del procedimiento, y una vez realizada la infundibulotomía, seguir, con una sonda de

Kuhn-Bolger, la cara anterior de la bulla etmoidal. Si esta maniobra se realiza con una óptica de 30°/45° puede resultar relativamente fácil la identificación de las referencias anatómicas.

ESFENOIDECTOMÍA (Figs.17, 36, 37, 38, 39)

Cuando existan lesiones en el seno esfenoidal que hagan recomendable su extirpación, se continuará el procedimiento quirúrgico realizando la esfenoidectomía.

Es recomendable tomar una serie de precauciones antes de proceder a la apertura del seno esfenoidal. En primer lugar se comprobará en el scanner la situación del nervio óptico y de la carótida interna en relación con las paredes sinusales. En segundo lugar, se realizará una medición (con el Cottle recto p.e.) de la distancia entre el vestíbulo nasal y la pared anterior del seno, que debe ser inferior a la distancia entre el vestíbulo nasal y la pared posterior de la rinofaringe. Si a pesar de todo, existen dudas sobre su situación es preferible no realizar ninguna maniobra quirúrgica, para evitar posibles complicaciones catastróficas.

El abordaje puede realizarse por distintas vías:

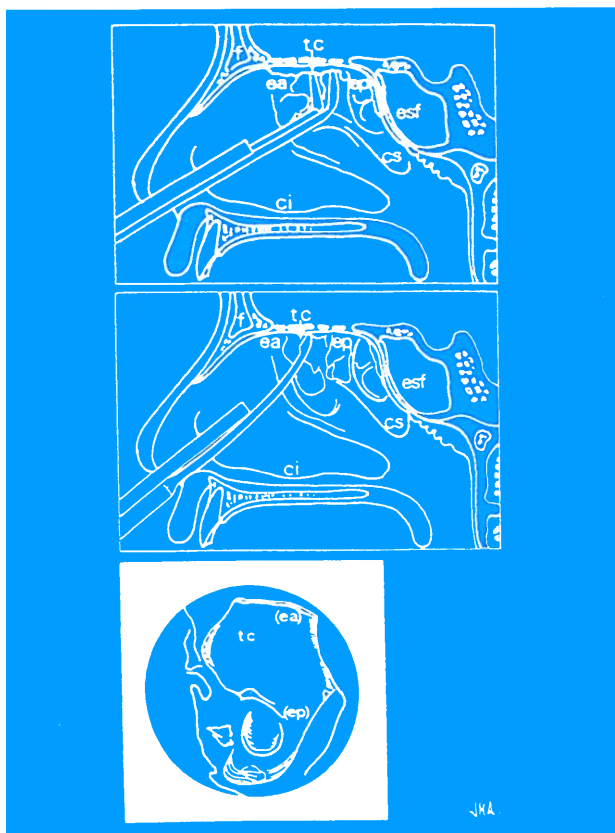


Fig. 13.—Apertura anterógrada del etmoides siguiendo el punto de referencia de la base de cráneo. (tc.: base de cráneo).

- 1- Vía transseptal, si se ha realizado simultáneamente cirugía del tabique. A pesar de que es una vía segura por realizar la entrada en la porción más medial y declive del seno, puede entrañar dificultades técnicas por el sangrado de la mucosa septal y la dureza de la pared anterior del seno esfenoidal en esta zona.
- 2- Vía transnasal, a través del receso esfenometmoidal. Tomando como punto de orientación el reborde superior de la coana (punto de referencia invariable, sea cual sea la patología) se asciende, junto al tabique, unos 10 a 12 mm por encima. Como referencia, en la pared lateral, se tiene la cola del cornete medio y superior. En ocasiones se puede vislumbrar el *ostium* natural y se puede ampliar, en sentido descendente, con unas pinzas tipo Ferris-Smith-Kerrison de 2 mm o cucharilla de Kuhn-Bolger. Está proscrito ampliar el *ostium* en sentido ascendente por encontrarse la lámina cribosa a 1 cm. aproximadamente de distancia. La pinza de Stammberger para seno esfenoidal (punch) permite una ampliación sin riesgos de la apertura esfenoidal. En la mayoría de casos,

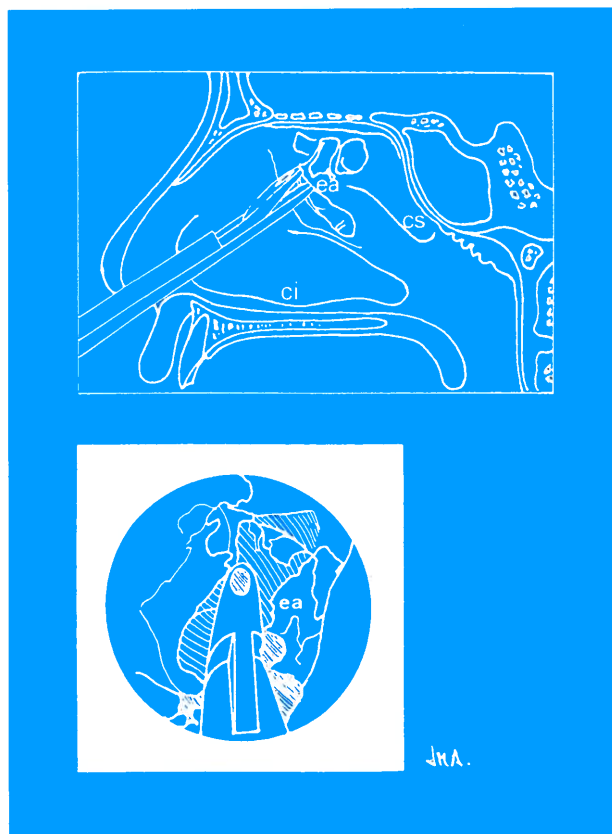


Fig. 14.—Etmoidectomía anterior.

sin embargo, no es posible localizar el *ostium* y debe realizarse la entrada en la pared anterior-inferior del seno, a unos 10-12 mm. del reborde superior de la coana. Wigand propone realizar, de forma sistemática, la resección de la cola del cornete medio y septoplastia para facilitar un amplio acceso al receso esfenometmoidal. Esta vía permite realizar una esfenoidectomía aislada en el caso de una sinusitis esfenoidal circunscrita.

- 3- Vía transetmoidal (Fig. 17). Es posiblemente la más difícil para el principiante puesto que, desde el etmoides posterior, se carece de puntos de referencia. Se puede, sin embargo, tomar el reborde superior de la coana, como en la vía transnasal, y realizar la apertura en la parte más declive y medial de la pared anterior del seno esfenoidal para evitar traumatizar su pared lateral en la que destacan los rebordes del nervio óptico y de la carótida interna (que pueden ser dehiscentes).

Sea cual sea la vía de abordaje, se amplía la apertura del seno para permitir un correcto drenaje y aireación del mismo y se extirpan las

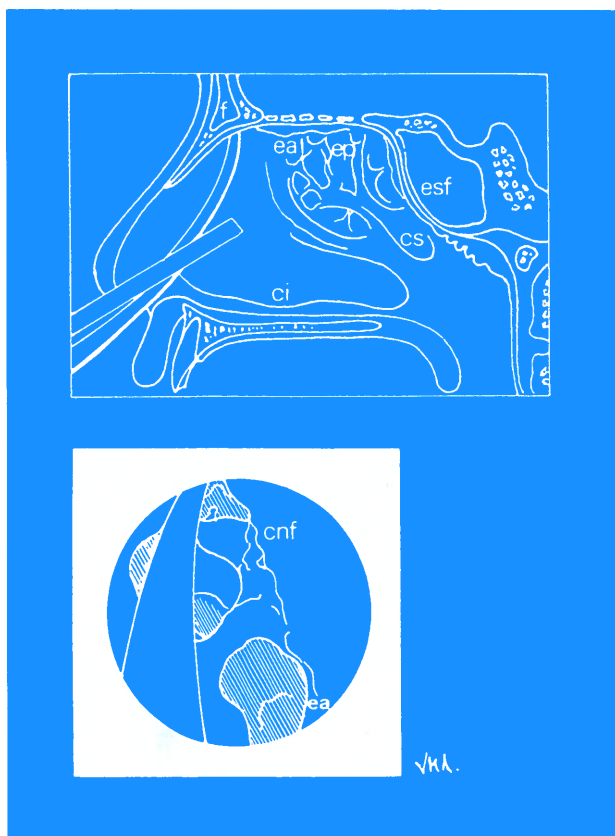


Fig. 15.—Sondaje del canal frontonasal con aspirador curvo.



Fig. 16.—Ampliación del recesso frontal con pinza de Weil-Blakesley de 45°.

lesiones existentes con sumo cuidado y sin brusquedades.

MEATOTOMÍA MEDIA (Figs. 18, 19, 21, 22, 40, 41, 42)

El acceso al seno maxilar se realiza en la pared lateral, por encima del cornete inferior, en la llamada área de las fontanelas, de forma que se obtenga una situación lo más parecida posible a la fisiológica. Su realización puede ser previa a la etmoidectomía o después de ella. La ventaja de la primera opción sería la conservación de la bulla etmoidal como punto de referencia y la individualización de la pared inferior de la órbita (29) siendo la segunda opción, desde este punto de vista, más arriesgada.

Con una sonda curva o con el mismo aspirador curvo se procede a la palpación del área, iniciándola en la parte más posterior (*apófisis pterigoides-hueso palatino*), de consistencia dura, para seguir hacia delante, teniendo como apoyo el cuerpo del cornete inferior. Inmediatamente se notará una zona de consistencia blanda, con una ligera presión se penetra en la mucosa y se produce la

entrada en el seno maxilar (Fig. 18). Cuando se realiza esta maniobra con el aspirador se nota, al penetrar en el seno, un cambio de ruido característico que confirma la situación intrasinusal. Si se realizara la penetración en la órbita no se produciría dicho ruido y, por otra parte, el ayudante, que estará controlando el ojo del paciente, nos advertiría del movimiento del globo ocular. Con la pinza retrógrada de Ostrum (Fig. 19) se inicia la apertura de la meatotomía de detrás hacia delante hasta llegar a las proximidades del canal lacrimonasal. Este canal está recubierto por la apófisis ascendente del maxilar, pero pueden existir dehiscencias, por lo que es aconsejable no forzar la pinza en caso de encontrar una resistencia. Se ampliará el orificio hacia atrás y hacia arriba teniendo presente que en el límite posterior se puede lesionar la arteria esfenopalatina y que, como límite superior, está el suelo de la órbita (Fig. 20). En cualquier caso, se consultará siempre el scanner coronal para asegurarse de que no exista un espacio excesivamente estrecho que provocaría una irrupción en la cavidad orbitaria. No es infrecuente el hallazgo de un orificio accesorio de Giraldez que facilita la localización y penetración en el seno maxilar. Para evitar la recircula-

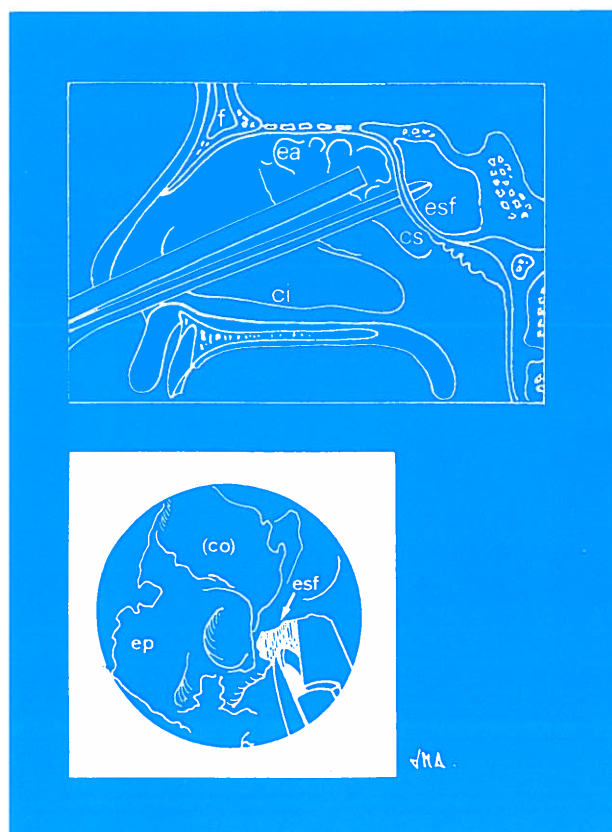


Fig. 17.—Entrada al seno esfenoidal vía transetmoidal. (co.: celda de Onodi).

ción de moco es necesario que la meatotomía incluya el orificio natural.

En caso de existir lesiones aisladas en el seno maxilar, se puede realizar únicamente la meatotomía media. Como referencia superior se tendrá entonces la pared inferior de la bulla etmoidal.

A través de la meatotomía, utilizando las ópticas de 30°/45° y 75°, pueden extirparse las lesiones del seno maxilar con pinzas de doble cuchara de Binner de distintas angulaciones (70°, 100° y 120°) (Fig. 21).

Si se requiere, puede practicarse una punción con el trocar de 5 mm, a través de la fosa canina o a través del meato inferior, de forma que, introduciendo la óptica por la vaina y la pinza por la meatotomía, puedan controlarse mejor las lesiones del seno.

Se habrá completado así la intervención, convirtiendo en una sola cavidad el sistema celular paranasal.

SEPTOPLASTIA

La existencia de una desviación septal que impida el correcto movimiento de las pinzas y endoscopios en el interior de la fosa nasal implica la realización de una septoplastia previa, pero si permite

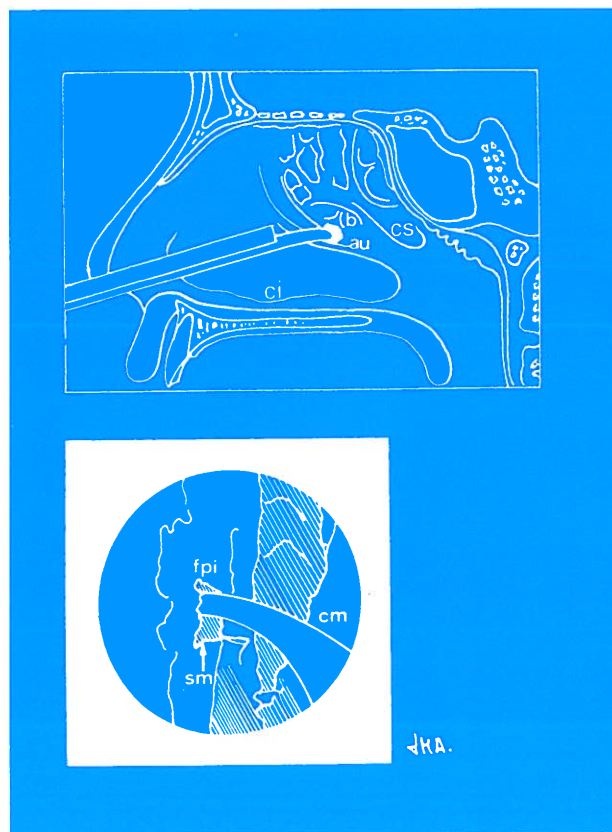


Fig. 18.—Entrada en seno maxilar a través de la fontanela postero-inferior. (fpi.: fontanela postero-inferior, sm.: seno maxilar.)

trabajar cómodamente es recomendable realizar la septoplastia después de la cirugía sinusal para reducir, en lo posible, el sangrado intraoperatorio. Si existe una cresta septal es posible extirparla bajo control endoscópico (14) realizando una incisión longitudinal y creando dos colgajos (superior e inferior), la incisión y extirpación resulta sencillo mediante el elevador-bisturí de Cottle; la reposición de los colgajos y posterior readaptación con taponamiento resulta suficiente para una correcta cicatrización. Tanto en el caso de la septoplastia como de la extirpación de la cresta puede colocarse una lámina de silastic para evitar posibles sinequias entre septum i pared lateral

FINAL DEL PROCEDIMIENTO

Una vez asegurada la hemostasia correcta (aunque no exhaustiva), se recubre las cavidades creadas mediante crema (no pomada) antibiótica y, en los casos de cirugía funcional, es posible dejar al paciente sin taponamiento. Cuando se trata de etmoidectomías totales es preferible dejar taponamiento nasal durante 24 horas. La colocación adicional de taponamientos especial-

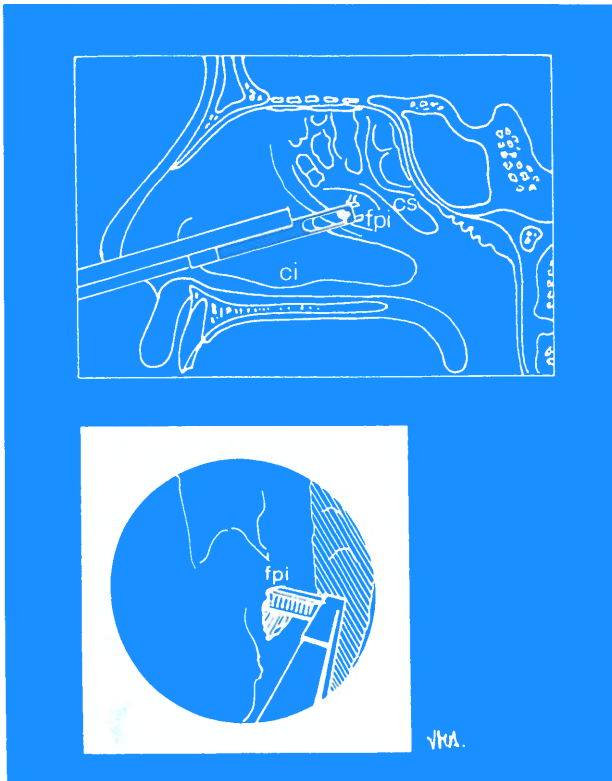


Fig. 19.—Meatotomía media. Ampliación anterógrada con pinzas de Ostrum.

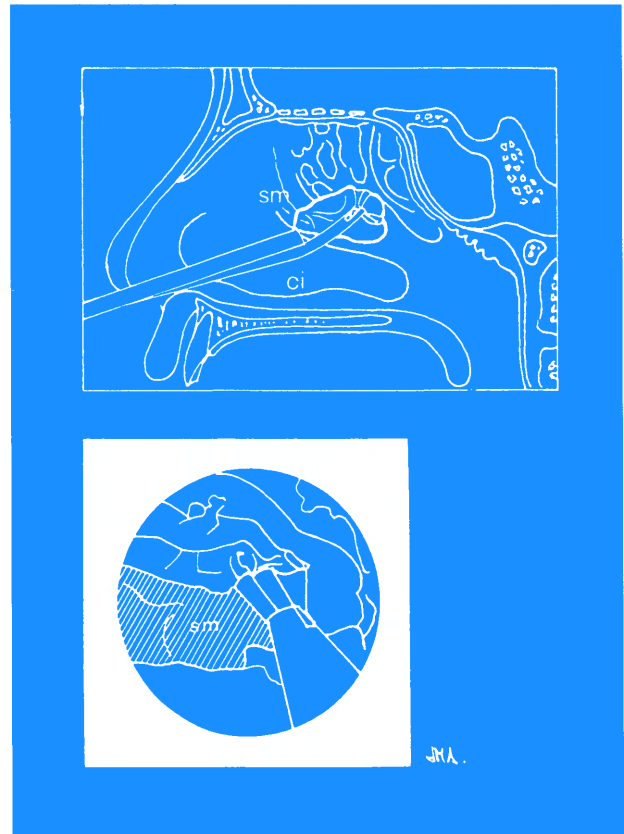


Fig. 21.—Limpieza del seno maxilar a través de la meatotomía media.

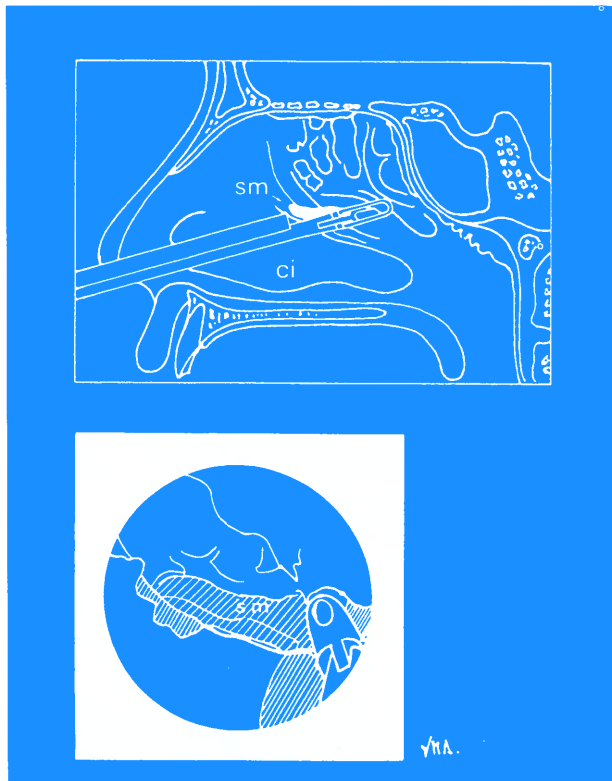


Fig. 20.—Meatotomía media. Ampliación retrógrada con pinzas de Blakesley-Weil cortantes.

mente diseñados en el meato medio es útil para evitar sinequias, mantener una buena cavidad y producir las mínimas molestias al paciente.

CONSEJOS ÚTILES

El gran enemigo de la técnica es el sangrado. Para minimizarlo ya se ha descrito la posición del paciente, semisentado, pero algunas veces no es suficiente. Existen sistemas de lavado-aspirado que permiten una mejora sustancial de la calidad de visión del campo al tiempo que acortan el tiempo quirúrgico al tener que extraer con menor frecuencia la óptica para su limpieza.

Cuando la zona sangra en sábana e impide una buena visualización, se coloca una mecha de algodón embebida en adrenalina al 1:1000 y se prosigue la cirugía sobre la fosa contralateral para dar tiempo suficiente a su actuación. De forma alterna, se cambia de fosa para conseguir trabajar con el mínimo sangrado posible.

Es recomendable tener disponible la pinza de coagulación bipolar por si se produce lesión de la arteria esfenopalatina o etmoidal.

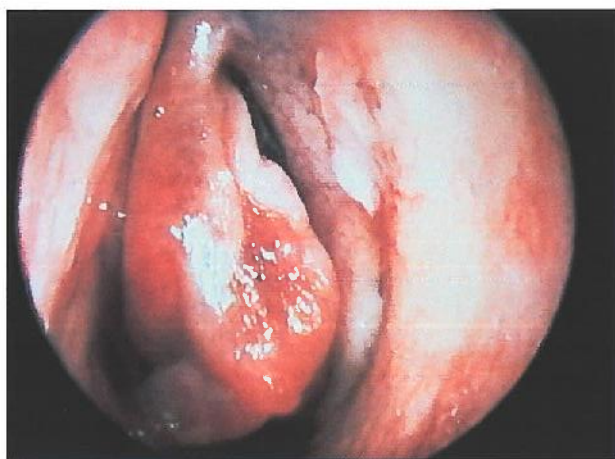


FIG. 22.—Identificación de puntos de referencia en fosa nasal izquierda. Cornete medio con degeneración polipoidea.

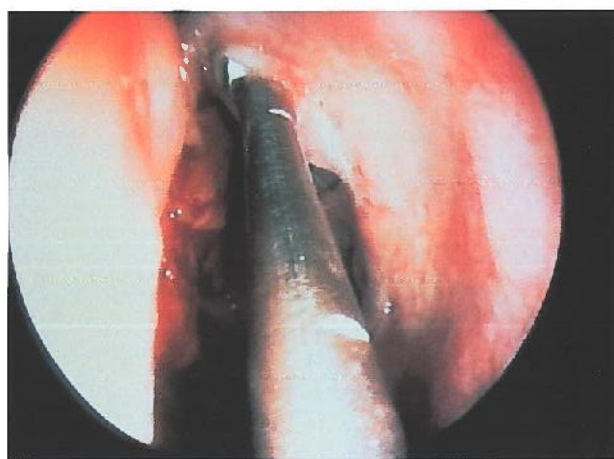


FIG. 25.—Incisión en el extremo craneal de la apófisis unciforme.

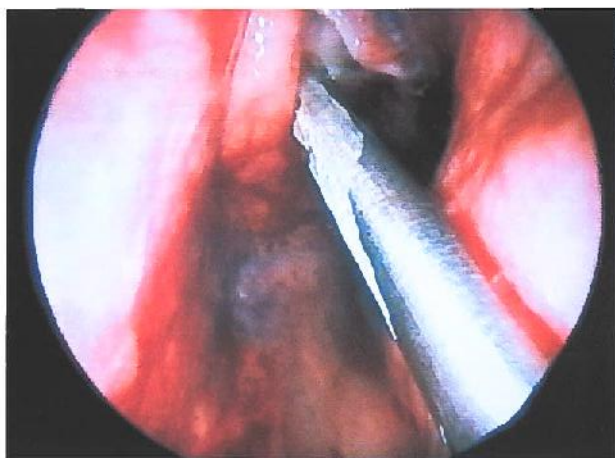


FIG. 23.—Luxación del cornete medio.

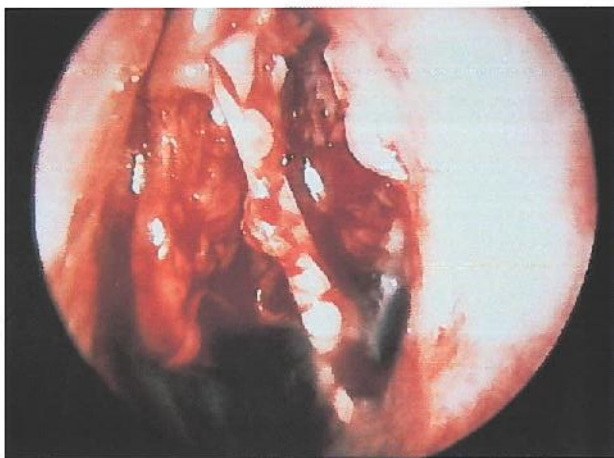


FIG. 26.—Individualización de la apófisis unciforme.

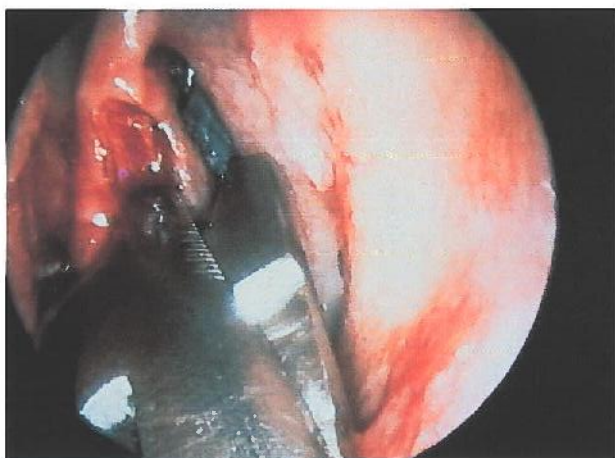


FIG. 24.—Extirpación de la mucosa polipoide del cornete medio para mejor identificación de los puntos de referencia.

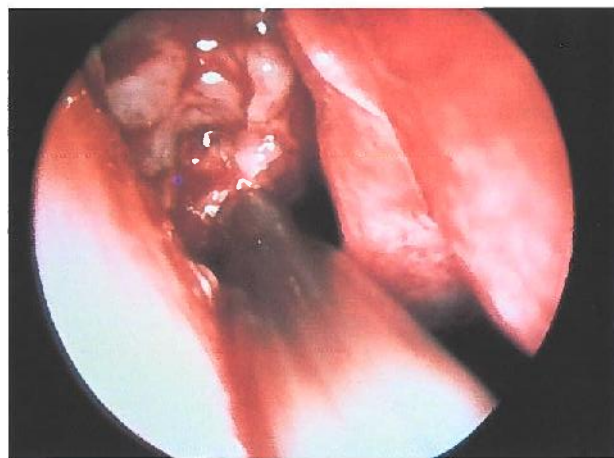


FIG. 27.—Palpación de la bulla etmoidal en su parte más caudal y medial.

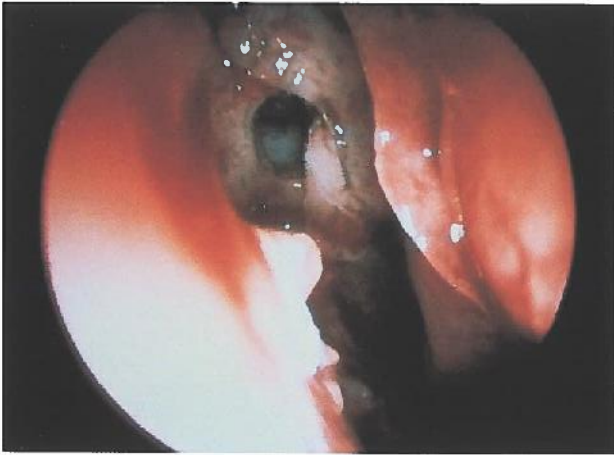


FIG. 28.—Bulla etmoidal abierta.



FIG. 31.—Identificación de base de cráneo. En este caso existe una dehiscencia de la lámina papirácea con salida de grasa orbitaria.



FIG. 29.—Bulla etmoidal extirpada. Obsérvese la pared posterior de la bulla que corresponde, en este caso, a la raíz tabicante del cornete medio. En el extremo inferior derecho de la imagen se identifica un ostium accesorio del seno maxilar.



FIG. 32.—Identificación del receso frontal: Sondaje con aspirador curvo.



FIG. 30.—Apertura de la raíz tabicante del cornete medio para entrar en etmoides posterior.

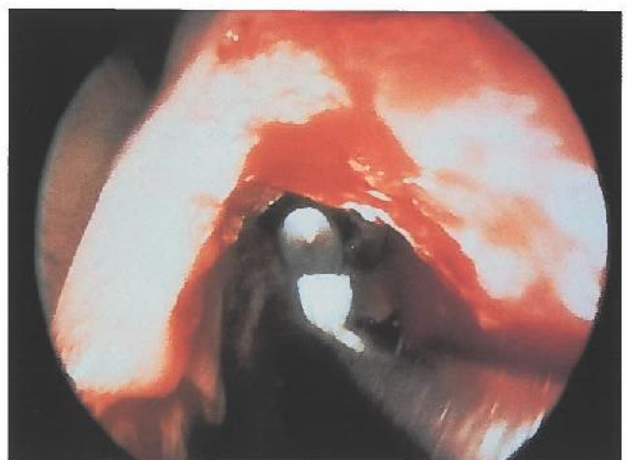


FIG. 33.—Identificación del receso frontal: Extirpación con cucharilla de restos de apófisis unciforme.

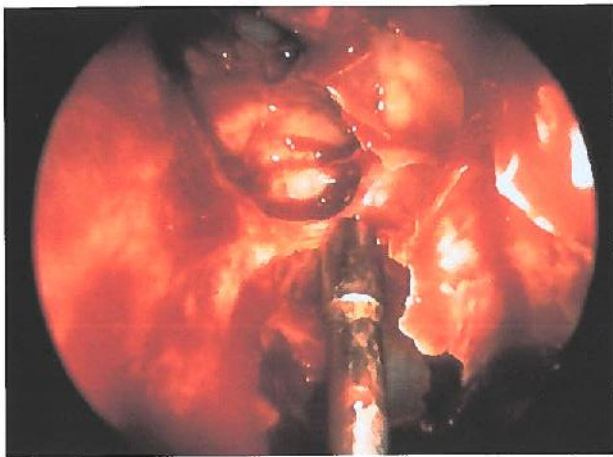


FIG. 34.—Identificación del receso frontal: El aspirador señala el relieve de la arteria etmoidal anterior.



FIG. 37.—Seno esfenoidal.

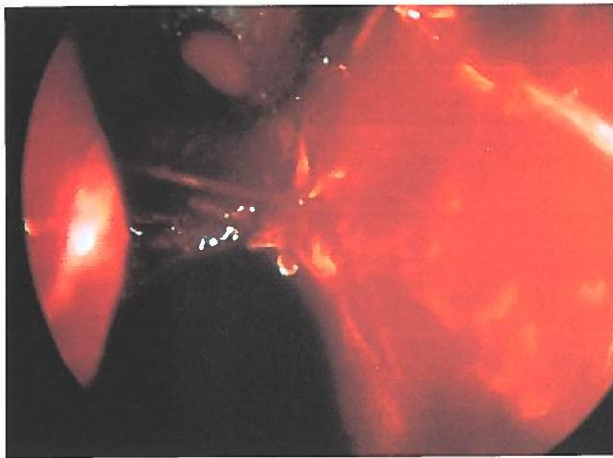


FIG. 35.—Sangrado de la arteria etmoidal anterior.



FIG. 38.—Acceso al seno esfenoidal a través del receso esfenoidal. Primer tiempo: Puntos de referencia: Arco coanal, septum, cornetes inferior y medio.

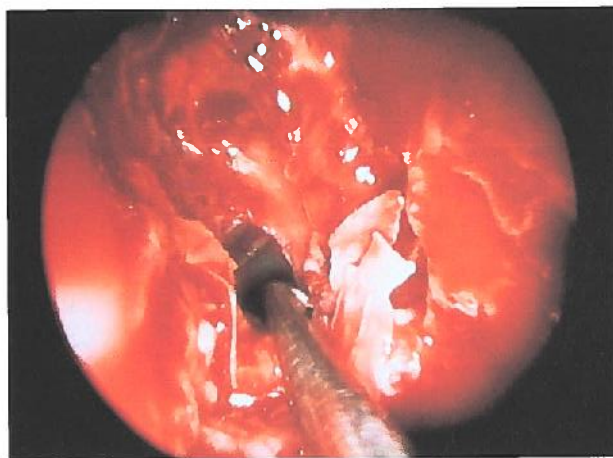


FIG. 36.—Entrada en seno esfenoidal por etmoides posterior.



FIG. 39.—Acceso a seno esfenoidal a través del receso esfenoidal. Segundo tiempo: Identificación del ostium del esfenoides.

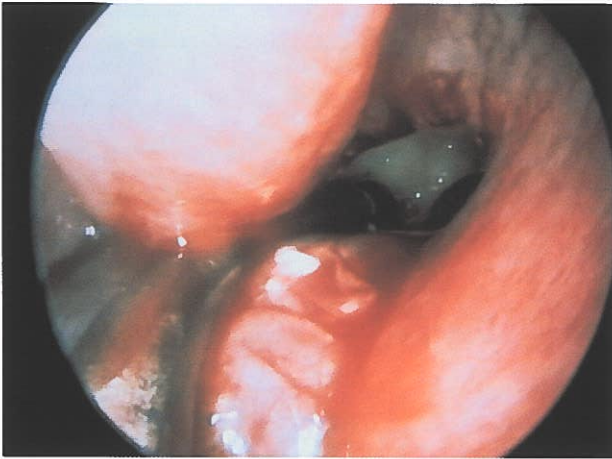


FIG. 40.—Sondaje a través de la fontanela posterior del seno maxilar.

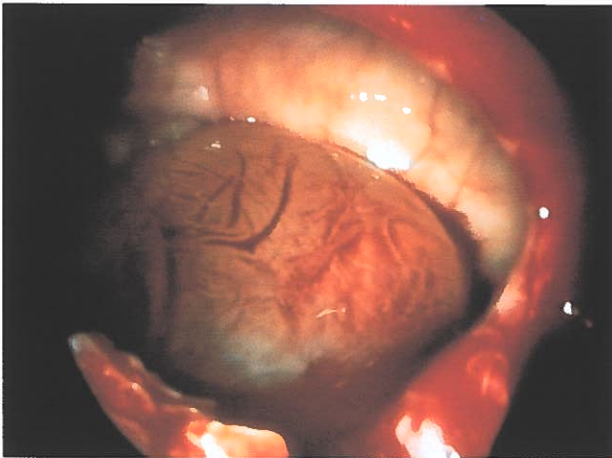


FIG. 41.—Visualización de quiste de retención en el interior del seno maxilar, a través de meatotomía media. Óptica 30°.

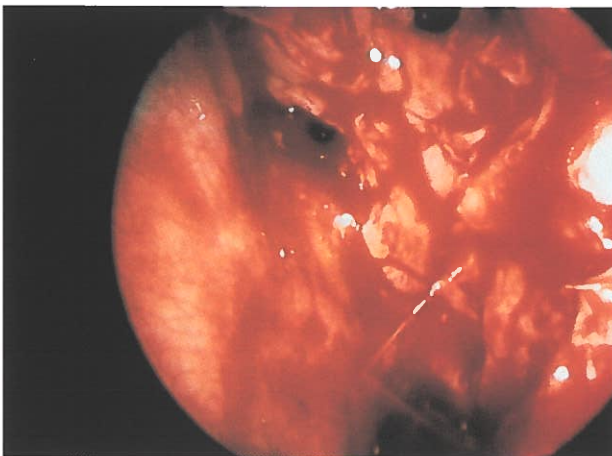


FIG. 42.—Sangrado de la arteria esfenopalatina.

Si, a pesar de todo, el sangrado es excesivo y pone en peligro la seguridad del paciente, es mejor abandonar, realizar un taponamiento y posponer la intervención

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Ademà JM, Massegur H, Fabra JM, Montserrat JM. Cirugía endoscópica nasosinusal. Experiencia en 150 casos. *Anales ORL Iber Amer* 1991; 18: 505-515.
- 2-Anand VK, Panje W. Endoscopic frontoethmoidectomy. In: *Practical Endoscopic Sinus Surgery*. VK Anand and W Panje, McGraw-Hill, New York, pp. 99-106, 1993.
- 3-Becker DG, Moore D et al. Modified transnasal endoscopic Lothrop procedure: Further considerations. *Laryngoscope* 1995; 105:1161-1166.
- 4-Bernal M, Spretelsen C. Cirugía endoscópica nasosinusal. Aspectos técnicos. *Acta Otorrinolaring Esp* 1991, 42: 227-232.
- 5- Carrau RL, Snyderman CH, Curtin HB, et al. Computer-assisted frontal sinusotomy. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1994;111:727-732.
- 6-Draf W. Endoscopy of paranasal sinuses. New York. Springer-Verlag;1983.
- 7-Duvoisin B, Schnyder P. Do abnormalities of the frontonasal duct cause frontal sinusitis? A CT study in 198 patients. *Am J Radiol* 1992;159:1295-1298.
- 8-Eichel BS. The intranasal ethmoidectomy procedure: historical, technical, and clinical considerations. *Laryngoscope* 1972;82:1806-1821.
- 9-Friedrich JP. Apport de l'endoscopie en chirurgie naso-sinusal. *Rev Méd Suisse Romande* 1986;106:305-311
- 10-Gilain L, Aidan D, Coste A, Peynegre R. Functional endoscopic sinus surgery for isolated sphenoid sinus disease. *Head Neck* 1994; 16:433-437.
- 11-Kennedy DW, Zinreich J, Rosenbaum AE, Johns ME. Functional endoscopic sinus surgery. *Arch Otolaryngol* 1986;111:576-582.
- 12-Kennedy DW, Zinreich J, Shaalan H, Naclerio R, Loch E. Endoscopic middle meatal antrostomy: Theory, technique, and patency. *Laryngoscope* 1987; 97. Suppl.43.
- 13-Kennedy DW, Zinreich J. The functional endoscopic approach to inflammatory sinus disease: Current perspectives and technique modifications. *Am J Rhinol* 1988; 2:89-96
- 14- Kennedy DW. Prognostic factors, outcomes and staging in ethmoid sinus surgery. *Laryngoscope* 1992; 102 (Suppl 57):1-18
- 15- Lund VJ, Holstrom M. Functional endoscopic sinus surgery in the management of chronic rhinosinusitis: an objective assessment. *J Laryngol Otol* 1991;105:832-835.
- 16-Parsons DS, Philips S. Functional endoscopic sinus surgery: a retrospective analysis of results. *Laryngoscope* 1993; 103:899-903
- 17-Perko, D. Endoscopic surgery of the frontal sinus without external approach. *Rhinology* 1981; 27: 119-123.
- 18-Rice DH, Schaefer SD. Endoscopic paranasal sinus surgery. Raven Press. New York.1988
- 19-Rice DH. Técnicas quirúrgicas básicas y variantes de la cirugía endoscópica de senos paranasales. *Clinicas Otorrinolaringológicas Norteamérica* 4/1989: 679-692.
- 20-Rice D. Endoscopic sinus surgery: results at 2 years follow-up. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;101:476-479

- 21-Schaefer SD. Esfenoetmoidectomía endoscópica total. *Clínicas otorrinolaringológicas Norteamérica* 4/1989: 693-698.
- 22-Schaefer SD, Manning S, Close LG. Endoscopic paranasal surgery: Indications and considerations. *Laryngoscope* 1989;99:1-5
- 23-Schaefer SD, Close LG. Endoscopic management of frontal sinus disease. *Laryngoscope* 1990;100:155-160
- 24-Schaitkin B, May M, Shapiro A, et al. Endoscopic sinus surgery: 4-year follow up on the first 100 patients. *Laryngoscope* 1993; 103:1117-1120.
- 25- Stammberger H. Endoscopic endonasal surgery. Concepts in treatment of recurring rhinosinusitis. Part II. Surgical technique. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94:143-156
- 26-Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. The Messerklinger Technique. B.C. Decker. Philadelphia.1991
- 27- Terrier G. Rhinosinusal endoscopy. Diagnosis and surgery. Zambon Group.Milano.1991
- 28-Wigand ME, Steiner W, Jauman MP. Endonasal sinus surgery with endoscopical control: From radical operation to rehabilitation of the mucosa. *Endoscopy* 1978;10:255-260.
- 29-Wigand ME. Endoscopic surgery of the paranasal sinuses and anterior skull base. Thieme Medical Publishers Inc. New York.1990
- 30-Wigand ME, Hosemann W. Microsurgical treatment for recurrent nasal polyposis. *Rhinology Suppl* 1989;8:25-30

5.6. Procedimientos quirúrgicos

5.6.2. Técnica quirúrgica

M. BERNAL SPREKELSEN

Condiciones

Se exponen de forma resumida los distintos aspectos técnicos del abordaje endoscópico que según nuestra experiencia han sido de utilidad.

Generalmente, los enfermos son intervenidos bajo anestesia general, con **hipotensión controlada** en los casos necesarios, con una anestesia tópica suplementaria de las fosas y sin infiltración.

Se insiste en la necesidad de tomarse el tiempo necesario para la **descongestión nasal** en dos tiempos preoperatorios y otros intraoperatorios a demanda para combatir el sangrado intraoperatorio. El empleo de lentinis neuroquirúrgicas o algodones embebidos en un analgésico tópico mezclado con una o dos ampollas de adrenalina pura. La utilización de adrenalina pura, que se metabolizada rápidamente, no ha supuesto un aumento de complicaciones o alteraciones cardiovasculares intraoperatorias durante la anestesia general de rutina, desde que ya no se emplean anestésicos cardiosensibilizantes, como el halotano (1).

Si durante la intervención la hemorragia es abundante, se taponan la fosa con mechas o lentinis embebidas y se continúa con la contralateral.

La **posición semisentada** del paciente favorece la hipotensión fisiológica. Las piernas se colocan ligeramente elevadas con almohadas debajo de las rodillas para evitar zonas de presión o dolor postural, que pueden incrementar la presión arterial.

En nuestras manos la óptica rígida de luz fría de 30° sirve para todo tipo de intervenciones. Aunque tiene en menor grado, cierta visión recta, la gran ventaja estriba en poder introducirla ligeramente oblicua en la fosa, apoyada en el ala de la nariz (aprovechando al máximo la apertura de la entrada a la nariz gracias a la movilidad del ala), con lo que se amplía el campo de trabajo para el instrumental en el sentido vertical. Además, durante la extracción de, por ejemplo pólipos, la óptica no se ensucia. Para filmaciones, las ópticas de 0° y de 45° ofrecen mejor luminosidad. Cuando se opera sin cámara o sin divisor de imagen una fuente de luz fría de 150 W es suficiente. Por lo

demás, es más útil usar 250 W o una fuente de xenón. La óptica de 0° es la idónea para el cirujano que se inicia en la cirugía endoscópica. Debe introducirse el instrumental paralelamente a la óptica y ligeramente por delante y por debajo de la misma. De esta manera siempre veremos la punta del instrumento. No es lícito introducir la óptica primero y después el instrumento "hasta su visualización". Ello implica frecuentes roces con la mucosa y la creación de heridas sangrantes, que empañan la óptica.

La limpieza de la óptica se realiza mediante gasas empapadas en una mezcla de suero fisiológico y jabón líquido (Mercryl-Laurilée). El líquido antivaho también es útil, pero a mayor potencia de la luz fría, mayor es la tendencia a formar costras de sangre en la óptica.

Por su peso excesivo, el irrigador-aspirador clásico no ha resultado práctico. Existen otros sistemas más ligeros para la irrigación de la óptica, pero son caros. Para evitar que la óptica se ensucie con sangre recomendamos no introducirla demasiado, con la ventaja suplementaria de tener una mayor visión de campo sin perder la orientación. Ello se consigue manteniendo la cabeza del cornete como referencia fundamental. La óptica solamente profundiza cuando se trabaja en el receso frontal y cuando se explora el etmoides posterior y el seno esfenoidal.

Bases de la orientación endoscópica

La cirugía endoscópica se apoya en tres pilares fundamentales: el tacto, la audición y la vista (endoscópica y por el estudio de la TAC). La información o feedback recibida de estos pilares es fundamental para la percepción y el aprendizaje de la estereognosis o conocimiento de la situación en (dentro) el espacio (4, 10).

La sensación táctil al atravesar trabéculas y tabiques óseos es similar a la ruptura de una cáscara de huevo, aunque se precisa de mucha menor fuerza. Los límites óseos de este tipo de cirugía, en etmoides básicamente la lámina papirácea y el

techo etmoidal (constituido por el hueso frontal), tienen un mayor grosor y son, por tanto, más difíciles de perforar. La sensación de tacto blando al perforar lámina papirácea es característica. La entrada en senos maxilar, frontal y esfenoidal con un aspirador se acompaña, una vez se ha aspirado el posible contenido mucoso, de un sonido hueco característico.

La visión monocular es nítida en todas las dimensiones, en comparación con el microscopio, que sólo la ofrece en un plano. En los estudios in vitro realizados por el grupo de Stammberger, la visión monocular era capaz de actuar con mayor rapidez y más puntería que la binocular con microscopio (11).

La sensación de profundidad y de tridimensionalidad (estereognosis) es un proceso de aprendizaje cortical. Cuanto mayor sea la información que por el ojo se transmita mejor será el aprendizaje de la orientación endoscópica. Ello se consigue fundamentalmente gracias a los movimientos de entrada y salida del endoscopio. La coloración de los tejidos sobre los que se opera permite reconocer los límites anatómicos: la grasa orbitaria amarillenta, el color más amarillento de la lámina papirácea y del techo etmoidal, el blanco anacardo de la duramadre (pulsátil).

Las **referencias anatómicas** pueden clasificarse de distintas maneras. Pueden distinguirse referencias variables (por ejemplo: cornetes, proc.uncinatus, bulla, celdillas etmoidales) y no variables (septum, reborde de coanas). En la práctica es más útil diferenciar entre referencias **visibles**: aquellas que se puedan explorar con el endoscopio (tabla 1), y las **invisibles**: aquellas que no puedan visualizarse mediante endoscopio, pero sí puedan estudiarse en la TAC (tabla 2). Con ayuda de las visibles se irán exponiendo durante la cirugía las no visibles. Cuantas más referencias se exponen, menor es la probabilidad de iatrogenia (4).

La TAC, al reflejar la anatomía individual de los senos paranasales, es como el documento nacional de identidad: personal e intransferible.

Pasos quirúrgicos (3)

Los pólipos se resecan lo más cercano a su raíz. Para ello hay que empujarlos hacia detrás y abajo. Una vez resecados, se han expuesto más referencias anatómicas (Agger nasi, Processus uncinatus y bulla etmoidal), realizándose la **infundibulotomía**. Esta maniobra puede llevarse a cabo de manera clásica con el bisturí falciforme, en un movimiento de arriba abajo y de delante hacia detrás, describiendo una curva. Nosotros preferimos realizar la disección con el despegador de

Freer (lado cortante, ligeramente doblada la punta), porque permite un despegamiento más completo, sin desgarramientos, del *processus*. Todo movimiento en profundidad a la altura de la apófisis uncinada debe ir precedida del estudio de la anatomía radiológica en la TAC donde interesa la distancia entre la apófisis y la lámina papirácea. Alternativamente, se puede luxar el *Proc.uncinatus* hacia delante y medialmente (12), bien con la sonda de Kuhn-Bolger, bien con unas pinzas anguladas de Weil, para resecarla a continuación. Otra posibilidad consiste en la resección paso a paso con las pinzas retrógradas de Ostrum. Es importante tener en cuenta, que la apófisis se prolonga hacia el receso frontal. Esta porción se moviliza preferentemente raspando con una cucharilla curva hacia delante, para evitar lesiones de la bulla. Completada la maniobra de la infundibulotomía, habremos creado la meatotomía supratubinal hacia el seno maxilar.

Si con la resección del *processus uncinatus* no hemos logrado la meatotomía media, la búsqueda de la entrada al seno maxilar suele realizarse con una aspirador curvo introducido por encima del dorso del cornete inferior ("supratubinal") ejerciéndose presión sobre la fontanela hacia abajo (nunca hacia la órbita) y bajo control ("monitoreización") riguroso del globo ocular. Si la infundibulotomía se ha llevado el *Processus uncinatus* con la fontanela, la apertura hacia seno maxilar ya se habrá creado, por lo que puede ampliarse. Ello se realiza hacia atrás con unas pinzas de Blakesley y hacia delante con unas pinzas retrógradas tipo Ostrum para "luxar" los restos anteriores del *processus* y "morderlos" en la fosa, sin llegar a lesionar el hueso lacrimal.

En la **cirugía radical** la apertura hacia seno maxilar implica la resección subtotal de la fontanela con limpieza del **ángulo máxilo-etmoidal** para eliminar posibles celdillas de Haller pequeñas.

En las poliposis masivas se observará, que muchos de los pólipos "maxilares" penden de la fontanela y pueden resecarse con ésta. A través de la meatotomía tendremos a la vista la pared posterior del seno maxilar, el techo maxilar, con el relieve del nervio infraorbitario y el ángulo máxilo-etmoidal como referencias anatómicas suplementarias, que facilitan la orientación en profundidad y la identificación de la lámina papirácea.

A continuación se aborda el **receso frontal**. En él se deben exponer el ostium frontal (no existe un ductus como tal), la arteria etmoidal anterior y la base anterior del cráneo. Por los riesgos que entraña, el receso frontal sigue acaparando la máxima atención en cursos y congresos, cuando en realidad existen suficientes referencias anató-

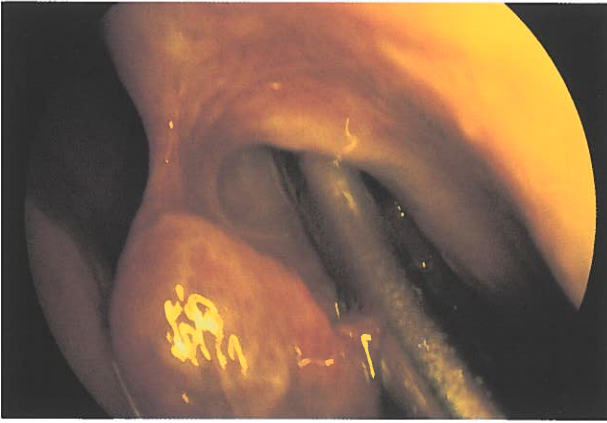


FIG. 1.—Imagen endoscópica; fosa nasal izquierda; óptica de 30°. Se observa el relieve aggeriano y el arco de inserción del cornete medio por delante. El aspirador curvo se introduce medialmente en hacia el receso frontal por detrás del Proc.uncinatus indemne y por delante de la bulla etmoidal no abierta.



FIG. 2.—Imagen endoscópica en cadáver fresco; fosa nasal izquierda; óptica de 30°. La punta de la cucharilla señala el relieve de la Arteria etmoidal anterior. Por encima se observa la fosita supraarterial. Abajo a la izquierda de la arteria quedan restos de la pared anterior de la bulla, cuya inserción superior coincide con el recorrido de la arteria.

micas para guiarse. De entrada podemos acceder al receso sin la exéresis del *Processus uncinatus*: el seno frontal viene a drenar, al igual que el maxilar, hacia etmoides anterior, concretamente al infundíbulo, un espacio tridimensional localizado detrás del *Proc.uncinatus* y por delante de la cara anterior de la bulla. Se identifican el arco de inserción del cornete medio, así como el relieve aggeriano y se introduce un aspirador curvo fino (Figura 1) o una cucharilla curva por detrás del *proc.uncinatus* y por delante de la bulla. Al mismo tiempo puede observarse la cara medial del cornete medio e introducir el instrumento paralelamente a ella y medialmente en el receso frontal. Si la colocación es lateral se puede perforar la porción superior de la lámina papirácea, más fina que en su porción inferior o en el ángulo maxilo-etmoidal.

La entrada al seno frontal puede ser directa (sonido hueco del aspirador). En otras ocasiones se atraviesan y fracturan las trabéculas de celdillas del Agger nasi o etmoidales anteriores (pre-bulbares). La cucharilla permite raspar los restos superiores del *proc.uncinatus* o las trabéculas óseas. Habitualmente no es necesaria la ampliación del ostium. Cuando sí lo sea, esto se haría siempre hacia delante, para evitar la lesión de la Arteria etmoidal anterior, y nunca de manera circular, para no inducir el cierre del ostium a través de una osteoneogénesis por lesión del mucoperiostio.

La Arteria etmoidal anterior se expone reseándose la inserción superior de la pared anterior de la bulla. La expondremos (casi) de forma regular antes de vaciar el etmoides (Figura 2). Ello nos

proporciona una orientación endoscópica evitando soslayar dos complicaciones importantes:

- a) su lesión, con la consiguiente hemorragia hacia fosa nasal, o, en caso de retracción, el hematoma orbital;
- b) con la exposición simultánea de la base frontal del cráneo, de una coloración más amarillenta, se evita la perforación de la misma hacia el endocráneo precisamente en uno de los lugares de máximo riesgo.

Es importante resaltar, que por encima del relieve de la arteria se aprecia de manera regular una fosita supraarterial (Figura 3) con una neu-



FIG. 3.—Imagen (de vídeo) que muestra el relieve ligeramente arqueado de la arteria etmoidal anterior, delimitada por arriba por una fosita plana, que por abajo se continúa con la base de la base anterior del cráneo. Más arriba se observa parte del ostium nasofrontal.

matización muy variable, que no debe confundirse con la entrada al seno frontal.

Llegados a este punto se habrá completado lo que nosotros entendemos como cirugía funcional, pudiéndose incluir también la apertura de la bulla y la exploración del etmoides posterior atravesando la raíz tabicante del cornete medio. La Figura 4 refleja la situación de disección con la visión de conjunto que frece la óptica de 30°.

El vaciamiento de las celdillas inferiores, entre el cornete medio y la lámina papirácea, entraña menos riesgos por no existir estructuras importantes a ese nivel, dejándose el vaciamiento de las celdillas postero-superiores y de la base para el final, cuando el número de marcas anatómicas es mayor. No obstante, la técnica quirúrgica del vaciamiento etmoidal radical variará mucho en función del sangrado intraoperatorio, por lo que no es aconsejable una rígida sistematización del vaciamiento en un sentido antero-posterior o postero-anterior, según las diferentes escuelas, sino que se actúa donde el sangrado lo permite.

La diferenciación intraoperatoria entre una celdilla etmoidal y la base del cráneo o la lámina papirácea estriba en dos aspectos: su color y su resistencia. La base del cráneo y la lámina papirácea presentan una coloración amarillenta, una vez denudada de su mucosa, resistiendo bien a presiones ligeras realizadas con el aspirador o las pinzas de Blakesley. Por el contrario, las celdillas etmoidales suelen ser grisáceas debido a la mucosa que las recubre interiormente y fácilmente per-

forables a ligeras presiones con cualquiera de los instrumentos mencionados.

La extensión de la cirugía dependerá básicamente del grado de afectación, pero debido al mayor índice de recidivas recomendamos una mayor radicalidad quirúrgica en los casos de poliposis nasosinusal asociadas a asma bronquial, alergias, intolerancia a la aspirina, urticarias y alteraciones de la movilidad ciliar (Sd. Kartagener, mucoviscidosis etc.).

El cornete medio, neumatizado en un 40% de los casos aproximadamente, se ve involucrado como un seno más en la poliposis masiva, por lo que su resección parcial se hace imprescindible para lograr una mayor limpieza de la zona. Se prefiere entonces una resección de la cabeza, del tercio inferior hasta su cola (inclusive) y también de la lámina vertical lateral, realizada con conchotomos de diferentes tamaños. Esta medida sirve de profilaxis de las sinequias con la pared lateral, teniendo en cuenta que, una vez eliminado el apoyo que confieren las celdillas etmoidales y la raíz tabicante del cornete medio, existirá una tendencia a la lateralización. Además, la entrada a meato medio se verá ampliada, facilitando las curas en el postoperatorio, sin necesidad de la aplicación de un anestésico tópico en la cabeza del cornete, dolorosa al tacto.

En la cirugía funcional existe una indicación de la resección parcial o de la cabeza del cornete medio cuando se prevea que va a dificultar la entrada en meato medio durante las curas. Las lesiones de la mucosa lateral del cornete implican

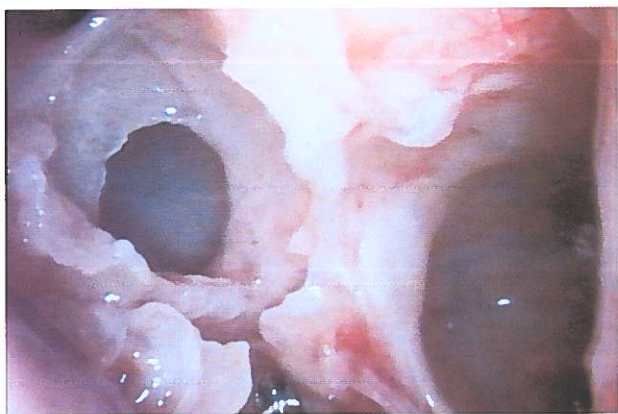


FIG. 4.—Imagen endoscópica en cadáver fresco; fosa nasal izquierda, óptica de 30°. Visión general de la situación después de una cirugía funcional. Meatotomía media amplia, con visión de la pared posterior del seno maxilar y reconocimiento del ángulo maxiloetmoidal. Arteria etmoidal anterior (fosita supraarterial insinuada). Se han resecado las dos terceras partes inferiores de la pared posterior de la bulla, visualizándose en el fondo la "Grundlamelle" o raíz tabicante del cornete medio sin perforar.

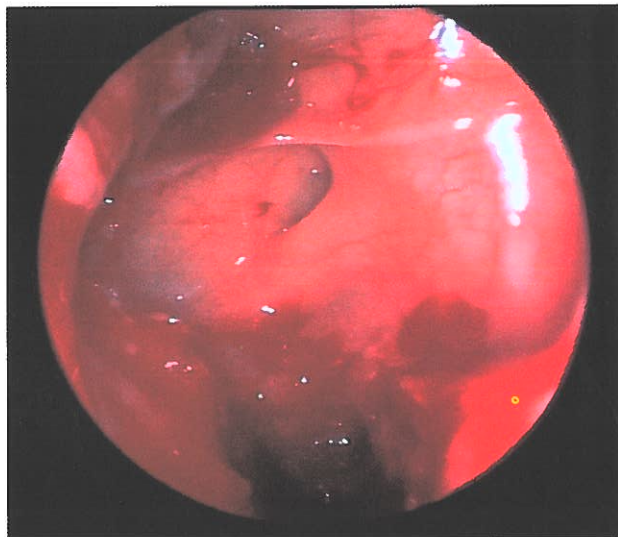


FIG. 5.—Imagen endoscópica; fosa nasal izquierda; óptica de 30°. Vista sobre seno esfenoidal tras esfenoidotomía amplia. Se observa el relieve del n.óptico. La a.carótida interna apenas es prominente.

Tabla 1*Referencias anatómicas visibles (explorables)*

Tabique	Fontanela
Cornetes	Ostium accesorio s.maxilar
Agger nasi	Meatos (inferior, medio, superior)
Arco de inserción c.medio	Reborde coanal
Bulla etmoidal	Ostium s.esfenoidal
Proc. uncinatus	

Tabla 2*Referencias anatómicas "no visibles" (a exponer)*

Saco lagrimal ("línea maxilaris")	Techo etmoidal
Infundíbulo	Duramadre
Angulo maxiloetmoidal	Art.etmoidal tertia
N.infraorbitario	Receso esfenoetmoidal
Lámina papirácea	Art. etmoidal posterior
Periórbita - grasa orbitaria	Art.carótida interna
Receso frontal	Tubérculo n.óptico
A.etmoidal anterior	Receso lateral s.esfenoidal
Lámina basal cornete medio	

un elevado riesgo de sinequia con la pared lateral. La preservación de la lámina medial del cornete garantiza la integridad del epitelio olfatorio, en su porción superior, aunque no se han observado alteraciones del olfato por resecciones parciales del cornete medio. Salvo que la entrada a meato medio se vea comprometida durante la cirugía, por el posible sangrado es recomendable realizar la conchotomía hacia el final de la cirugía.

Hay un riesgo de fistula de LCR al sobrepasar la línea media que marca la lámina medial del cornete medio. Por ello es importante estudiar la altura de la base del cráneo en la TAC y el grado de Keros (7) de cada paciente. Según los estudios del grupo de Stammberger, la clasificación de la altura de la base del cráneo propuesta por Keros ya puede aplicarse en niños a partir de los dos años de edad (2).

Aunque se ha descrito que la luxación medial del cornete medio puede conllevar a una fístula de LCR, sólo lo hemos observado en un caso. Para minimizar este riesgo, es importante ejercer la maniobra de medialización en el tercio inferior del cornete, para que la fractura se produzca en el cuello. Si la palanca se ejerce a la altura del cuello sí puede desinsertarse el cornete de la base anterior del cráneo.

El vaciamiento radical o esfeno-etmoidectomía implica la **exposición de la base del cráneo** de forma regular. Se aconseja colocar la cabeza de los pacientes siempre en la misma posición para abordar la base del cráneo con la misma angulación.

La **Arteria etmoidal posterior** se halla justo por delante del ángulo esfenoetmoidal, localizable al ascender desde la cara anterior del esfenoides hacia el etmoides, en la unión del techo etmoidal con dicha pared. Esta arteria es más delgada y no siempre puede visualizarse, por lo que no sirve de referencia para buscar el seno esfenoidal, aunque si marca el techo etmoidal. Uno de cada tres pacientes tiene una **Arteria etmoidal tertia**, situada entre la anterior y la posterior (8). Las tres tienen un recorrido perpendicular al techo etmoidal.

Para la **esfenoidotomía** recomendamos un abordaje transnasal, orientándonos en el reborde coanal y el septum como referencia anatómica no variable, para introducir a nivel paramedial un aspirador fino a unos doce-quince milímetros por encima del reborde de la coana (6). De esta manera se evita cualquier lesión de la carótida interna y del nervio óptico, ubicados en la pared lateral del seno esfenoidal. El abordaje transetmoidal se aproxima más a la pared lateral del seno esfenoidal. La cola del cornete medio no debe usarse como guía anatómica, porque es una estructura muy variable, al igual que cornete y meato superiores (5).

El neo-ostium no tiene que alcanzar el ostium natural y puede ensancharse con unas pinzas de Citelli o de Kerrison. En pacientes con sinusitis crónica de larga evolución los tabiques y trabéculas óseas de etmoides, así como la pared anterior del esfenoides pueden tener una mayor consisten-

cia secundaria a las osteítis circunscritas de repetición.

En la pared lateral del seno esfenoidal se encuentran el relieve del n.óptico (por arriba) y el de la a.carótida interna (por abajo), separados habitualmente del receso lateral (Figura 5). La a.carótida es la que más variaciones puede presentar. Debe resaltarse la diferencia entre la dehiscencia "anatómica" y la "quirúrgica" de ambas estructuras, siendo la última de interés para el cirujano. Así, es importante saber, que el grosor medio de la cobertura ósea de la carótida es aproximadamente un mm (8, 9). La definición anatómica de celdilla de Onodi, que contiene como mínimo 180° de la circunferencia del n.óptico, difiere del concepto quirúrgico de la misma: es suficiente que el n.óptico protruya en la última celdilla etmoidal. El grosor del hueso que recubre al n.óptico es menor a un milímetro (7.10).

La **a.nasal posterior**, procedente de la a.esfenopalatina, recorre la pared esfenoidal anterior para ir al septum. Si sangra, se recomienda su coagulación monopolar, con un aspirador metálico recubierto por un catéter de silicona con la punta al descubierto, aplicándose el cauterizador en el mango (ver capítulo 7.10.).

Ante cualquier duda se aconseja reorientarse anatómicamente antes de proseguir, y en todo caso, es preferible dejar algún pólipo antes que ocasionar alguna iatrogenia, tratándose de una patología benigna.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Anderhuber W, Walch Ch, Nemeth E, Semmelrock HJ, Berghold A, Ranftl G, Stammberger H: Plasma adrenaline concentrations during functional endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 109: 204-207 (1999)
- 2 Anderhuber W, Walch C, Fock C, Gotschuli A, et al., Graz, Austria: Die Siebbeinkonfiguration nach Keros bei Kinder im Alter von 1 bis 14 Jahren. Comunicación oral durante la 70 Reunión de la Sociedad Alemana de ORL y Patología Cérvico-Facial, 12-15 Mayo 1999, Aquisgrán, Alemania
- 3 Bernal Sprekelsen, M: Procedimientos quirúrgicos. En: Ademá JM, Massegur H, Bernal M, Sprekelsen C (eds) *Cirugía endoscópica nasosinusal*. Ponencia Oficial de la SEORL, Editorial Garsi, Madrid, 1994, págs.150-152
- 4 Bernal Sprekelsen M: La orientación anatómica en la cirugía endoscópica nasosinusal. *Acta Otorrinolaring Esp* 47,5: 337-341 (1996)
- 5 Bolger WE, Keyes AS, Lanza DC: Use of the superior meatus and superior turbinate in the endoscopic approach to the sphenoid sinus. *Otolaryngol Head Neck Surg* 120 (3): 308-313 (1999)
- 6 Hosemann W, Gross R, Gross U, Kümel TH, Röckelein G: The anterior sphenoid wall: relative anatomy for sphenoidotomy. *Am J Rhinol* 9: 137-144 (1995)
- 7 Keros P: Über die praktische Bedeutung der Niveauunterschiede der Lamina cribrosa des Ethmoids. *Laryng Rhinol Otol* 11: 808-813 (1962)
- 8 Lang J: Klinische Anatomie der Nase, Nasenhöhle und Nebenhöhle: Grundlagen für Diagnostik u. Operation. Editorial Thieme, Stuttgart, New York, 1988
- 9 Lang J: Bases anatómicas de las fosas nasales y senos paranasales. Microscópica. En: Ademá J, Massegur H, Bernal M, Sprekelsen C (eds): *Cirugía endoscópica nasosinusal*. Ponencia Oficial de la SEORL, Editorial Garsi, Madrid, 1994, págs. 21-59
- 10 Rudman DT, Stredney D, Sessanna D, Yagel R, Crawfis R, Heskamp D, Edmond CV Jr, Wiet GJ: Functional endoscopic sinus surgery training simulator. *Laryngoscope* 108 (11): 1643-1647 (1998)
- 11 Tasman AJ, Wallner F, Kolling GH, Stammberger H: Is monocular perception of depth through the rigid endoscope a disadvantage compared to binocular vision through the operating microscope in paranasal surgery? *Am J Rhinol* 12(2): 87-91 (1998)
- 12 Wormald PJ, McDonogh M: The "swing-door" technique for uncinectomy in endoscopic surgery. *J Laryngol Otol* 112 (6): 547-551 (1998)

1 Anderhuber W, Walch Ch, Nemeth E, Semmelrock HJ, Berghold A, Ranftl G, Stammberger H: Plasma adrenaline

6. SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO

6.1. Seguimiento postoperatorio

M. BERNAL SPREKELSEN

La realización de las curas postquirúrgicas adquiere un significado especial en la cirugía endoscópica, puesto que de ellas va a depender buena parte del éxito del tratamiento.

La limpieza de fosas y senos supone el instrumento fundamental en la consecución de una cicatrización. Tanto después de una cirugía de tipo funcional como de una radical, las aspiraciones y extracciones de las costras debe realizarse periódicamente cada tres a cinco días durante los primeros diez a catorce días (Figura 1). Posteriormente, la limpieza se realizará una o dos veces por semana hasta el final del primer mes y una por semana, aproximadamente, hasta finalizar la cicatrización (Figura 2). La intensidad de las limpiezas debe adaptarse al proceso individual de cicatrización, a la existencia o no de sobreinfecciones, tendencia a formar sinequias, lateralizaciones del cornete medio etc. La dura-

ción total de las curas es directamente proporcional a la extensión de la intervención. Es importante informar al enfermo acerca de la necesidad de las curas y de su duración. Por término medio, las curas se prolongan unas seis semanas después de una intervención funcional y hasta los tres meses tras una cirugía radical. En las reintervenciones endoscópicas de pacientes operados previamente por un Caldwell-Luc el tiempo de cicatrización es de unos cuatro meses (ver capítulo 12.2.).

La finalidad de las curas consiste en mantener permeables los meatos ampliados o los ostium liberados de su patología obstructiva para garantizar la aireación y el drenaje de los senos paranasales y prevenir con ello la recidiva del proceso patológico.

Los medios disponibles a nuestro alcance se resumen en:

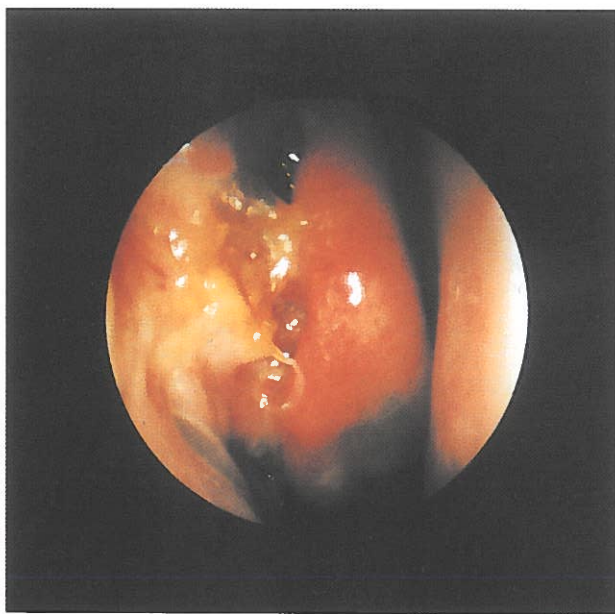


FIG. 1.—Lado derecho de enfermo intervenido hace 5 semanas de un vaciamiento subtotal de etmoides. Se observa la formación de costras amarillentas que puentean la pared lateral y la cabeza del cornete medio (preservada). (Optica de 30°)



FIG. 2.—Mismo enfermo que en Figura 1. Tras la limpieza del meato medio se observa la permeabilidad del ductus nasofrontal, en cuyo borde posterior existen granulaciones. Por debajo se observa la entrada hacia etmoides posterior. Pequeña sinequia entre borde inferior del cornete medio y la pared lateral. (Optica de 30°).

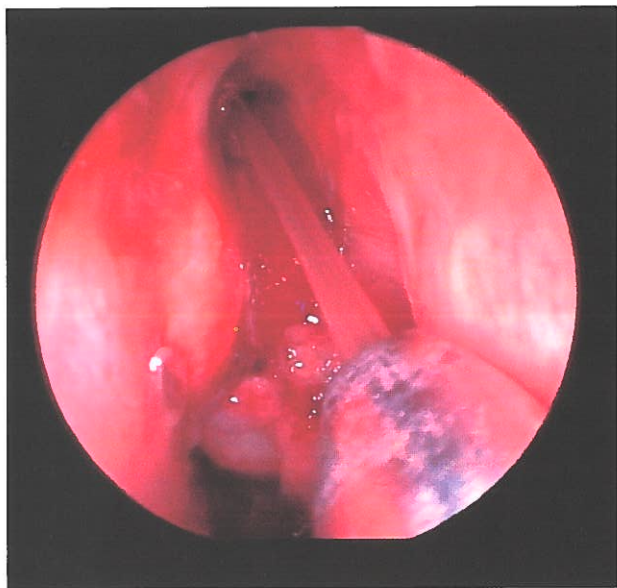


FIG. 3.—Aspiración de moco espeso de seno frontal izquierdo en fase de cura. El ostium frontal es permeable. La colección de moco en seno frontal puede ocasionar cefaleas frontoorbitarias y sensación de presión. (Óptica de 30°).

0. Permanencia del taponamiento

1. Limpieza de fosas nasales y senos paranasales
2. Inhalaciones con vapores
3. Enjuagues con solución salina
4. Medicación tópica y sistémica

En función del tipo de cirugía acompañante, el taponamiento permanece un tiempo determinado, jugando un papel importante en la primera fase postoperatoria. En nuestra práctica, el tiempo de permanencia de los taponamientos *en dedo de guante*, fijados mediante una seda al dorso de la nariz para evitar la aspiración, es de:

- 1 día tras cirugía funcional o radical de senos
- 2 días si se realizó una turbinectomía parcial del cornete inferior o una septoplastia sencilla
- 3 días (máximo cuatro) cuando en la septoplastia el tabique se reconstruyó "en mosaico", con protección antibiótica.

Cuanto más tiempo permanezca taponada la nariz, salvo sobreinfección, mayor será la formación de moco y su efecto protector de la superficie, y menor la formación de costras. El taponamiento retiene además crema de antibiótico (cuatro-derm[®]) durante más tiempo, disminuyendo la reacción edematosa - inflamatoria del postoperatorio inmediato.

Así por ejemplo, en las dacriocistorrinostomías la capa de fibrina sobre la pared lateral es de un grosor menor o incluso se evita, cuando el taponamiento permanece dos o tres días. Cuando se retira al día siguiente la capa de fibrina puede llegar hasta el tabique.

Para la realización de la limpieza se recomienda la utilización del endoscopio de 0° y de 30°. Esto permite un reconocimiento anatómico de la zona intervenida y supone un ensayo en el manejo del instrumental bajo visión endoscópica. El tamaño de los aspiradores rectos es de charrière 12 (aspirador de Frazier); el aspirador curvo tiene un diámetro de 2,5 mm.

Casi todas las intervenciones de mayor radicalidad en las que se haya precisado la resección parcial del cornete medio, especialmente de su cabeza, no suelen necesitar anestesia local tópica en el momento de la cura. Los enfermos suelen tolerar bien la cura, siempre que se evite el roce del septum o de la cabeza del cornete medio. En fases iniciales, la utilización de anestesia tópica deber realizarse mediante lentinas o algodones embebidos en un anestésico. El spray puede producir un fuerte escozor.

Las curas después de cirugías funcionales suelen ser de más difícil ejecución, ya que el edema de la pared lateral y el de la cabeza no resecada del cornete medio pueden dificultar la entrada en meato medio (Figura 1). En estos casos, la anestesia tópica es aconsejable, pero no siempre necesaria.

La formación de costras será más acusada en una nariz más permeable. Por ello, la escuela alemana aconseja, junto a las inhalaciones precoces tres veces por día, también las aspiraciones frecuentes postinhalación, incluso dos veces al día en la primera semana, para lograr la extracción del moco previo resecamiento con formación de costras.

El objetivo primordial de las curas debe ir encaminado, en primer lugar, a eliminar todas las costras no adheridas, para evitar infecciones debajo de ellas. Estas alargan el proceso de cura o constituyen una trama por debajo de la cual la cicatrización se desarrolla de manera incontrolada, produciendo bridas, sinequias o cierres de ostiums. No debe forzarse la extracción de costras fuertemente adheridas, especialmente a cornetes, porque el intento es doloroso y además se puede inducir una hemorragia.

El segundo objetivo es repermeabilizar los meatos y ductus especialmente con la ayuda del aspirador curvo. También puede aprovecharse para resecar pólipos que hayan pasado desapercibidos en el momento de la intervención.

Cuando el seno frontal no presente patología, es suficiente aspirar el receso frontal para preservar la aireación. Cuando haya que aspirar el seno frontal mediante cateterización del ductus nasofrontal (Figura 3) debe avisarse al enfermo del dolor que se inicia en el momento que el seno se vacía de las secreciones. Ello se debe al enfria-

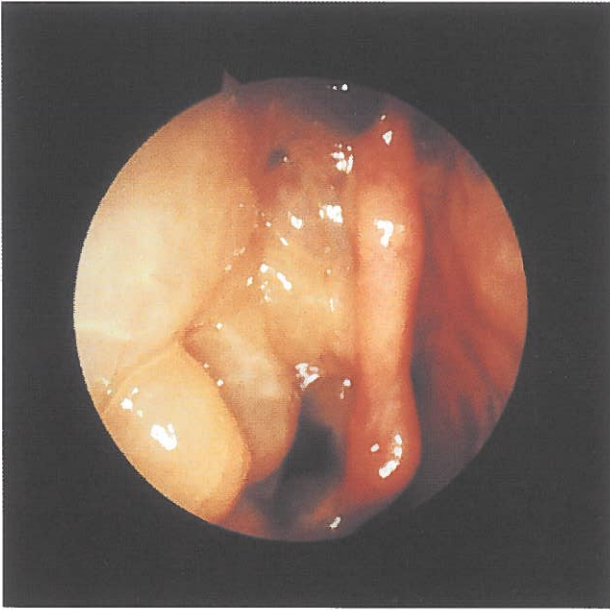


FIG. 4.—Lado derecho de un enfermo intervenido de una cirugía radical hace siete semanas en fase de linfedema. Esta fase puede confundir con una recidiva de la poliposis. Se observa el cornete medio reducido de tamaño a la consiguiente entrada amplia hacia meato medio. A la derecha del cornete se encuentra el septum. (Optica de 30°).



FIG. 5.—Mismo enfermo que en la Figura anterior después de un tratamiento con corticoides tópicos (dos inhalaciones diarias) durante cuatro semanas. Estado cicatricial idóneo, con posibilidad de control completo de etmoides. Ausencia de sinequias con la pared lateral y preservación de epitelio olfatorio. (Optica de 30°).

miento tras la aspiración del aire a temperatura corporal. La aparición de una sensación de presión periocular o a nivel de los senos frontales en la fase de curas en casi siempre una señal inequívoca de obstrucción a nivel del receso frontal o incluso de retención de secreciones en el mismo seno frontal.

Las meatotomías medias, en especial las inferiores, tienen una tendencia natural a obliterarse. Su sondaje tiene como finalidad mantenerlas permeables y al mismo tiempo aspirar moco y sangre coagulada del interior del seno maxilar, que podría sobreinfectarse.

La aspiración del meato medio debe seguirse de suaves maniobras con el aspirador para medIALIZAR el cornete medio y prevenir su sinequia con la pared lateral. La colocación de "separadores" en meato medio con la intención de evitar sinequias tiene un trasfondo comercial. Tal y como han demostrado Weber y Draf, el desplazamiento lateral del cornete medio se produce al cabo de varios meses.

En la fase de costras, las limpiezas se ven facilitadas por las inhalaciones o vahos, que reblandecen las costras. Los vahos, aun siendo sólo de vapor de agua, son útiles para ir devolviendo a las fosas el grado de humedad necesario.

Los enjuagues con suero salino tibio apoyan la recuperación de la turgencia de la mucosa. Pueden realizarse de mano a nariz (la higiene previa de las manos es importante para prevenir

infecciones) o con jeringas de 50 ml. En fases postquirúrgicas demasiado tempranas no son aconsejables porque producen una quemazón debido a la sal y además provocan una mayor exudación. La concentración media de sal es de una cucharada sopera rasa por litro de agua tibia.

La introducción de cremas y pomadas es útil para acelerar la cicatrización. Cuando existe un componente inflamatorio - infeccioso importante, utilizamos cuatroderm^R antes de introducir el taponamiento. Cuando el seno frontal se encuentra afectado introducimos cuatroderm dentro del seno mediante una jeringa conectada directamente al aspirador curvo. Al poco tiempo la crema toma la temperatura corporal y se reblandece aún más, saliendo progresivamente a través del ductus. La "inyección" de pomadas, más espesas que las cremas, está contraindicada en seno frontal y maxilar, ya que no tendrían una evacuación natural, siendo mucho más dificultosa su aspiración.

Al contrario del seno frontal, en meato medio cualquier crema es evacuada en poco tiempo hacia rinofaringe, por lo que no tiene sentido su aplicación aquí.

En aquellos casos que se observe una fase de costras demasiado prolongada, o cuando debajo de las costras se forma moco purulento, probablemente debido a procesos osteíticos circunscritos, la toma de un antibiótico de alta penetración en tejido óseo, como la clindamicina, puede acelerar la cicatrización. También los macrólidos han

demostrado un buen resultado. Habitualmente no se prescribe regularmente un antibiótico por vía sistémica, salvo que durante la intervención se haya encontrado una colección purulenta.

Debido a la ineficacia y al freno del proceso cicatricial, el empleo de corticoides tópicos inhalados no se plantea hasta finalizar la fase de costras. La fase de linfedema, que sigue a la anterior, es subsidiaria de una aplicación diaria de corticoides tópicos si el linfedema es importante (Figuras 4 y 5). A menudo, los linfedemas pueden confundirse con una recidiva de pólipos incipiente. En el seguimiento de los enfermos con poliposis, recidivas de poliposis, asma o intolerancia a la aspirina, la pauta seguida es de utilizar una dosis única a meses alternantes y siempre en función de los hallazgos en los controles postoperatorios. Estos se realizan aproximadamente seis semanas después de finalizar las curas, cada tres a cuatro meses en los enfermos con patología predisponente y cada seis meses en los demás enfermos. Teniendo presente, que se ha operado sobre una enfermedad generalizada de la mucosa, el enfermo con poliposis nasosinusal es subsidiario de controles durante toda su vida.

Casos especiales

En las curas de las **DCR** debe administrarse un colirio que contenga corticoide y antibiótico, que hace de lágrimas artificiales y mantienen, junto al catéter de silicona, la permeabilidad de la vía lagrimal. La aspiración de fibrina y costras debe ser minuciosa y debe ir encaminada a liberar la apertura del saco. Posteriormente se aplica a través del mismo aspirador curvo pomada de terramicina^R sobre la pared lateral sin ejercer presión alguna. En la siguiente cura se habrá resecado y formado una costra debajo de la cual la mucosa cicatriza. La formación de tejido de granulación se combate con solución de Albothyl^R (Byk-Gulden) (Figura 6)

En los cierres endoscópicos de **fístulas de LCR**, el surgicel^R ha favorecido la formación de tejido de granulación (Figura 7), que permite mantener el colgajo libre de mucosa de cornete con el que se había cubierto la reconstrucción. El situs operatorio se rodea con pomada de terramicina^R. Se espera la formación de la costra, que no debe retirarse en ningún caso, dado que se irá despegando sola (Figura 8).



FIG. 6.—Imagen endoscópica con óptica de 30° de fosa nasal izquierda. Se observa la salida de ambos extremos del catéter por la dacriocistorrinostomía, justo por delante y ligeramente por encima de la cabeza del cornete medio. El tejido de granulación circundante ha sido coagulado químicamente con Albothyl^R.



FIG. 7.—Situs operatorio después de la retirada de la mecha de terramicina colocada sobre la reconstrucción de la base anterior del cráneo (fascia lata liofilizada, colgajo libre de mucosa de cornete rodeado de surgicel^R) en fosa nasal derecha. Obsérvese el tejido de granulación laxo inducido por el surgicel^R. (Óptica de 30°). Este almohadillado se rodea con pomada de terramicina^R.

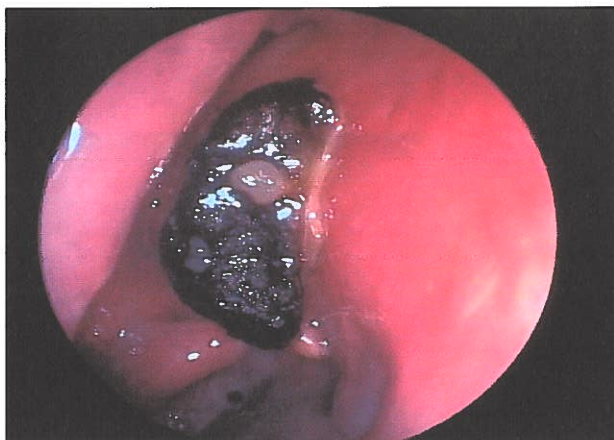


FIG. 8.—Mismo paciente dos semanas más tarde. Formación de una costra. Debe esperarse el despegamiento espontáneo de la misma. (Óptica de 30°).

6.2. Seguimiento postoperatorio

H. MASSEGUR, J. M. ADEMÀ

INMEDIATO

Se instauration tratamiento antibiótico oral en los casos en que se deje taponamiento (sobre todo si se mantiene más de 72 horas), si se ha observado secreción purulenta durante la operación o signos de osteítis y en los casos que, al sacar costras durante la cura, aparece secreción purulenta.

Si se ha realizado la intervención bajo anestesia general puede ocurrir que, si el despertar resulta tormentoso, se produzca un sangrado abundante, a pesar del taponamiento, e incluso aparezca secreción sanguinolenta por los orificios lacrimales. Por regla general, una vez pasado el período de agitación y tos postintubación, desaparece el sangrado y no hay que adoptar medidas suplementarias.

Una vez en la sala de recuperación hay que advertir al personal de enfermería que se producirá una secreción sanguinolenta, más o menos abundante que, si es excesiva o va acompañada de vómitos de sangre fresca, requerirá la revisión del campo quirúrgico. Sin embargo, lo habitual es que disminuya paulatinamente durante las primeras horas postoperatorias.

En cuanto el paciente esté mínimamente consciente se comprobará si existe diplopia, si la turgencia del globo ocular y la visión son correctas. La visión borrosa postoperatoria puede estar ocasionada por la pomada de protección ocular y no debe alarmar. Ante la mínima sospecha se instaurará control oftalmológico y, en caso de hematoma intraorbitario, se adoptaran las medidas de urgencia correspondientes (ver capítulo de complicaciones).

A las 24 h si es cirugía funcional, a las 48 horas si es cirugía radical o a los 3 ó 4 días, si además se ha practicado septoplastia, se retira el taponamiento y se procura realizar una aspiración y limpieza de coágulos de la zona operada asegurándose de que exista una buena aireación. Pueden instilarse cremas o gotas antibióticas y, si se considera necesario, puede realizarse un taponamiento selectivo del meato medio con Merocel® embebido en soluciones antibióticas, recordando siempre dejar marcada su situación con seda fijada en la mejilla del paciente para no incurrir en el olvido

de elementos extraños. Si las curas resultan molestas al paciente puede utilizarse anestesia tópica.

Tras la retirada del taponamiento, se deberían realizar curas y aspiraciones cada 2-3 días los 10 primeros días y cada 4-6 días posteriormente, pero en la estructura sanitaria actual puede resultar complicado, por lo que debe instruirse al paciente en dos sentidos:

1-Prevención de complicaciones

2-Autolimpieza

1-Prevención de complicaciones

Evitar sonarse la nariz para no producir un enfisema en caso de existencia de pequeñas fracturas de la lámina papirácea o si se ha realizado una punción de seno maxilar por fosa canina, lo que podría producir un enfisema subcutáneo e infección orbitaria.

Evitar realizar actividades que impliquen aumento de presión arterial con riesgo de sangrado (levantar pesos, deportes, excesivo esfuerzo en la defecación)

2-Autolimpieza

Si la operación se realiza en verano, los baños de mar a los pocos días de la intervención son ideales para una rápida recuperación de la mucosa y la desaparición de costras. En otras épocas del año la instilación de sprays acuosos con o sin antibióticos y/o corticoide, realizados en posiciones que permitan un buen contacto de la solución sobre la zona operada (oración mahometana, Proetz) resultan útiles.

MEDIATO

A la semana de la intervención se realiza una cura exhaustiva bajo anestesia tópica. Se limpian y aspiran las cavidades dejando la mucosa desnuda, si se observa la tendencia a la formación de sinequias se destruyen y si aparecen formaciones



Fig. 1.—Aspecto postoperatorio de las cavidades etmoidales al cabo de 1 año.



Fig. 2.—Aspecto postoperatorio de meatotomía media al año de la intervención.

polipoides se extirpan. Dependiendo del estado de la mucosa se inicia tratamiento sistemático con corticoides tópicos en solución acuosa, 2 inhalaciones en cada fosa nasal cada 12 horas. Si aparecen secreciones purulentas se instaura tratamiento antibiótico de amplio espectro.

Las sensaciones subjetivas de los pacientes no suelen coincidir con las objetivas, tanto en un sentido como en otro. Es decir, puede que el paciente note, durante la primera semana, una obstrucción mayor que en el preoperatorio que no se corresponde con el estado real de las fosas nasales y, viceversa, note una gran mejora cuando se constata una clara obstrucción por costras y tejido edematoso.

La evolución de las mucosas en las primeras semanas es extraordinariamente variable:

- a) Mucosidades sanguinolentas y pegajosas, difíciles de arrastrar con el aspirador e imposibles de asir con las pinzas, que reaparecen semana tras semana a pesar de una correcta limpieza y adecuado tratamiento.
- b) Moldes costrosos que ocupan prácticamente toda la fosa, difíciles de extraer y que comportan curas dolorosas a pesar de la anestesia tópica.
- c) Mucosas edematosas e incluso polipoides, recubiertas de mucosidades espesas y, a la vez, purulentas.
- d) Mucosas que tienden a normalizarse dentro de los primeros quince días sin apenas medidas complementarias.

Lo más común es que los cambios se produzcan de forma individualizada o combinada durante los tres primeros meses postoperatorios. Pueden observarse, dentro de este periodo de tiempo, mucosas que han seguido una correcta evolución y que en el curso de pocos días sufren un cambio edematoso o bien aparecen secreciones purulentas. Esta evolución del estado de la mucosa postoperatoria fue sistematizada por Hosemann (1991) en 4 fases:

- 1- Costras de aspecto hemorrágico durante 10 días.
- 2- Edema linfático obstructivo durante 30 días.
- 3- Reacción mesenquimal del tejido durante 3 meses.
- 4- Cicatrización después de los tres meses (Figura 1, Figura 2 y Figura 3). Si no se cumplen o se alargan estos periodos debería pensarse en una evolución tórpida e implicaría la instauración de un tratamiento adecuado.

- 2- En las primeras semanas, en los pacientes en que se ha realizado excesivo traumatismo del receso frontal, pueden aparecer cefaleas frontales persistentes que mejoran al desaparecer el edema en la región del ostium. La persistencia, a pesar de tratamiento antibiótico y corticoide, hará plantear la necesidad de TC y según los hallazgos, proponer reintervención

TARDÍO

El tratamiento corticoide por vía tópica se mantiene, como mínimo durante tres meses. A partir

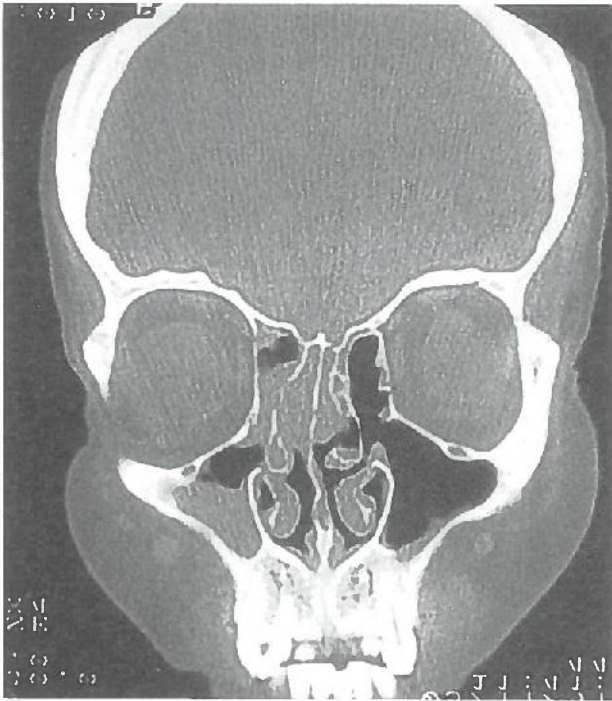


Fig. 3.—TC postoperatorio al año de la intervención en un caso de poliposis.

de entonces y dependiendo del aspecto de la mucosa y de las características de la patología, se disminuye la dosis, se suprime o, como en los casos de poliposis A.S.A, se mantiene de por vida.

Los controles que se realizan durante este tiem-

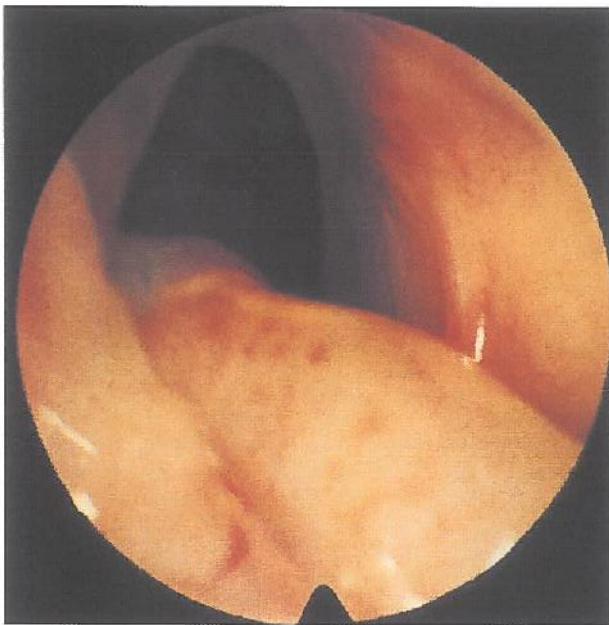


Fig. 4.—Pólipo saliendo de meatotomía media. 2 años después de la intervención.

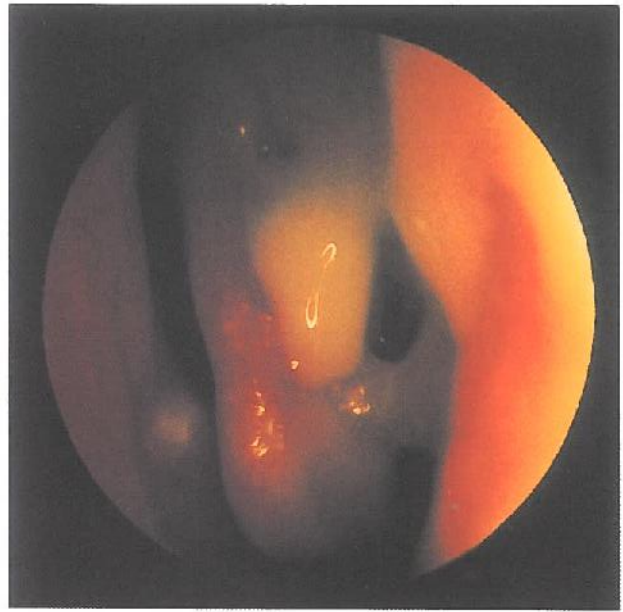


Fig. 5.—Secreción purulenta procedente de receso frontal, a los tres meses de la intervención. El paciente fue reintervenido para realizar un correcto drenaje.

po se van espaciando paulatinamente, primero cada 15 días, después cada mes y, a partir de los tres meses y según la evolución, se realizan controles cada medio año o cada año. Se constata la evolución subjetiva y objetiva, teniendo en cuenta que pocas veces coinciden. Pueden observarse recidivas mientras el paciente refiere un estado excelente. En los casos de poliposis ASA sorprende la buena valoración subjetiva a pesar de recidivas importantes que sólo dejan un mínimo espacio en la fosa nasal.

Las poliposis A.S.A tienden a recidivar por lo que es aconsejable que, antes de plantearse reintervenciones, se ofrezca la posibilidad de realizar tratamientos con corticoides sistémicos espaciados en el tiempo y la eliminación de los pólipos más prominentes para mejorar la dificultad respiratoria, dejando al albedrío del paciente la decisión de una reintervención (Figura 4).

La persistencia de cefaleas, sobre todo frontales, puede indicar la presencia de un mucopiocele (Figura 5) que, si lo confirma una TC, puede intentar drenarse por vía endoscópica pero habiendo advertido al paciente la posibilidad de un abordaje externo.

En caso de aparición de meningitis en un paciente operado, a corto o largo plazo, hará pensar en la posibilidad de fistula dural yatrógena. La localización de la misma, previa inyección intratecal o suboccipital de fluoresceína sódica al

5% y utilización de filtro azul y naranja en el endoscopio (Stammberger 1991), permite su localización y posterior reparación con dura liofilizada, colgajos mucosos libres o pediculados y cola de fibrina (Stammberger 1991, Wigand 1990).

BIBLIOGRAFÍA

- 1-Forsgren K, Kumlien J, Stierna P et al. Regeneration of maxillary sinus mucosa following surgical removal: experimental study in rats. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:459-466.
- 2-Fang SY. Transformation of mucosal secretory elements in chronic maxillary sinusitis after endoscopic sinus surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:439-443.
- 3-Gaskins RE. Scarring in endoscopic ethmoidectomy. *Rhinol* 1994;8:271-274.
- 4-Hilding AC. Occluding scars in the sinuses: relation to bone growth. *Laryngoscope* 1963;73:1201-1218.
- 5-Hosemann W, Wigand ME, Göde U, Langer F, Dunker I. Normal wound healing of the paranasal sinuses: Clinical and experimental investigations. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1991 248: 390-394.
- 6-Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. The Messerklinger Technique. B.C. Decker. Philadelphia, 1991
- 7-Waguespack R. Mucociliary clearance patterns following endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 1995;105 (Suppl 71):1-40
- 8-Wigand ME. Endoscopic surgery of the paranasal sinuses and anterior Skull base. Thieme Medical Publishers INC. New York, (1990)

7. INDICACIONES DE LA CIRUGÍA ENDONASAL

7.1. Valoración de las indicaciones

C. SPREKELSEN GASSÓ

El establecimiento de las indicaciones de la cirugía endoscópica naso-sinusal (CENS) es el resultado de un juicio ponderado que realiza el cirujano tras la valoración conjunta de la anamnesis, la endoscopia y la radiología

Con la anamnesis se valora la intensidad de los síntomas, su grado de recurrencia o su persistencia, y el fracaso de tratamientos medicamentosos.

Con la endoscopia se valoran las causas anatómicas y sus variaciones que favorecen los problemas funcionales, tanto de respiración nasal como de ventilación y drenaje sinusal. También las alteraciones de la mucosa y los procesos neofor-mativos que puedan surgir de ella.

Con la radiología, especialmente la TC, se estudia el continente y el contenido naso-sinusal. Por una parte, se completa la valoración de las posibles variaciones anatómicas estudiando el esqueleto óseo sinusal. Por otra parte, se estudia el "contenido" sinusal: exudados, hiperplasia de la mucosa, pólipos, raíces dentarias en s. maxilar, material endodóncico incluido en seno maxilar, mucocelos, cuerpos extraños, quistes de retención, tumores. Y por último, se valoran los riesgos quirúrgicos al conocer la disposición de carótidas, ópticos, etc.

La indicación funcional de la CENS, en el concepto de Messerklinger (1), va dirigida a solucionar los problemas anatómicos que dificultan tanto la respiración nasal como la ventilación y el

transporte mucociliar y son causa de la recurrencia o de la persistencia de la sintomatología. En el concepto de Wigand (2) es principio básico respetar la mucosa y estructuras anatómicas que no se encuentren afectadas.

Por otra parte, la indicación radical de la CENS, sin dejar de ser lo más funcional posible, se plantea cuando existe enfermedad irreversible de la mucosa, sea o no de causa sistémica, como por ejemplo las poliposis, o la fibrosis quística, y cuando aparecen neoformaciones benignas naso-sinusales.

La vía endonasal con el endoscopio permite otras indicaciones de CENS para la vía lacrimal, los traumatismos paranasales, o en base de cráneo, como el abordaje hipofisario, la descompresión orbitaria, los tumores de cavum, etc.

En los siguientes capítulos se tratarán con mayor extensión cada una de las indicaciones de la CENS

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-MESSERKLINGER W. (1979): Das infundibulum ethmoidale und seine entzündlichen Erkrankungen. Arch Otorhinolaryngol 22:11-22
- 2.-WIGAND ME, STEINER W. (1979): Endonasale Kieferhöhlenoperation mit endoskopischer Kontrolle. Laryngol Röhlen Rhinol Otol 56:421-525.

7.2. Variaciones anatómicas

DR. H. MASSEGUR

La patología originada en el complejo osteomeatal puede tener su origen en variantes anatómicas que produzcan estrecheces y dificulten la ventilación y el correcto drenaje sinusal (1, 3, 16, 17, 19). Se describen como más importantes las siguientes variantes:

- Crestas septales impactadas (Fig.1)
- Cornete bulloso (Figs. 2, 3, 4, 5)
- Cornete paradójico (Figs. 6, 7)
- Unciforme prominente o neumatizada (Figs. 8, 9)
- Bulla etmoidal excesivamente neumatizada (Fig.10)
- Celdas de Haller (Figs. 11, 12)
- Agger nasi excesivamente neumatizado (estenosando el receso frontal). (Figs. 13, 14)

Otras variaciones que, si bien no son causa de patología, sí pueden causar problemas en el momento de realizar la cirugía, son las alteraciones en la neumatización de los senos:

- Hipoplasia o aplasia del seno maxilar con asimetría (2, 11) (Fig.15).
- Variaciones en la neumatización de los senos esfenoidales (Figs. 16, 17)
- Existencia de celdas de Onodi que invadan el seno esfenoidal (Fig. 18, 19).

Su frecuencia es variable según diferentes autores (6, 10, 14, 23, 24), aunque su existencia no implica forzosamente una patología (7, 15, 21) hay que tenerlas presentes como causa de afecciones circunscritas o cefaleas recurrentes de origen desconocido. Es posible que pasen desapercibidas a la exploración endoscópica, como las celdas de Haller, y solamente sean visibles en la TC. Kennedy y Zinreich (9) encontraron una frecuencia de un 10% de los pacientes estudiados, en cambio, Bolger y cols. (2), que definen las celdas de Haller como "cualquier celda localizada por debajo de la bulla etmoidal, a lo largo de techo del seno maxilar y en la parte más inferior de la lámina papirácea, incluidas las celdas localizadas dentro del infundíbulo etmoidal", encuentran una frecuencia del 45.9% en los pacientes con patología

sinusal y un 41.6 % en pacientes sin dicha patología. La influencia que puedan tener en la patología depende más de los puntos de contacto que puedan tener con las estructuras vecinas que por el mero hecho de existir.

Según Zinreich et al. (24) la frecuencia del cornete bulloso, en al menos una fosa nasal, fue de 34% en 320 pacientes afectos de patología sinusal. Goldman (8) encontró neumatización en 80% de los cornetes medios resecaados en pacientes operados de etmoidectomía por sinusitis crónica. Clark et al. (5) encontraron una prevalencia del 33% de neumatización del cornete medio en pacientes con patología naso-sinusal y un 11% en pacientes sin historia de sinusitis. Calhoun et al. (4), comparando 100 casos de pacientes con patología sinusal y 82 sin patología llegaron a la conclusión de que, tanto el cornete bulloso como las desviaciones septales, tenían una relación significativa con la aparición de enfermedad sinusal, sin embargo, no era significativa esta relación en los casos de cornete paradójico (26.1 % en una serie de 202 pacientes (3). En algunos casos, un cornete bulloso puede contener patología en su interior puesto que se trata, en realidad, de una extensión de las celdas etmoidales (p.e. absceso) (Figs. 4 y 5), aspergiloma (Fig. 20) o poliposis (Fig.21).

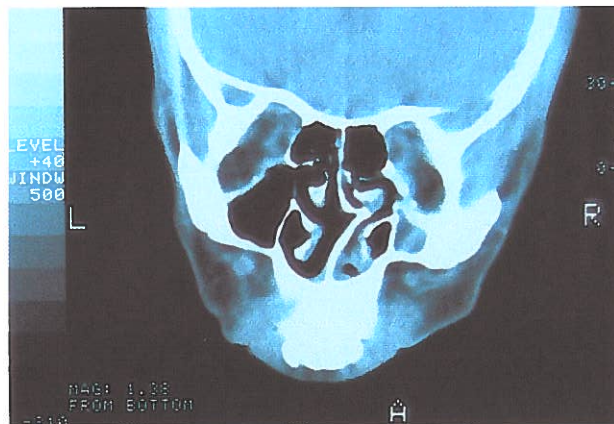


FIG.1.—TC en el que se aprecia cresta septal impactada sobre pared lateral de la fosa nasal. Hipoplasia del seno maxilar derecho

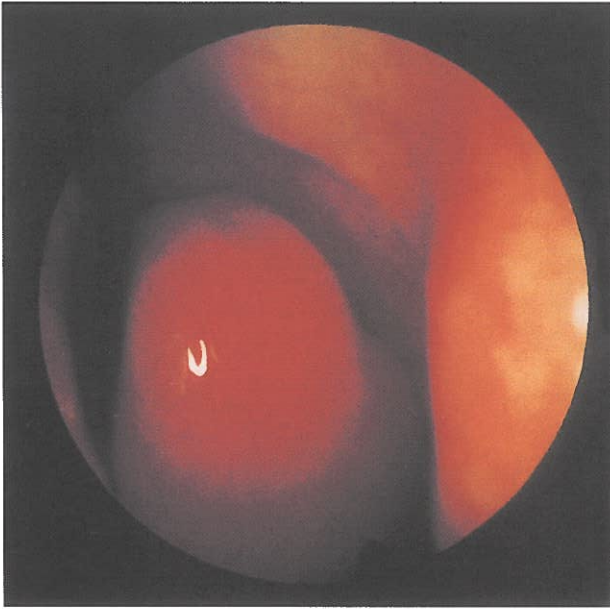


FIG.2.—Imagen endoscópica de cornete buloso izquierdo causante, en este caso, de intensas cefaleas que remitieron después del tratamiento quirúrgico.

La presencia de neumatización de la apófisis unciforme es infrecuente: 0.4 % en una serie de 230 pacientes (9) y 2,5 % entre 202 pacientes (3) y podría ser debida a la invasión de la misma por celdas del Agger nasi. Si es muy pronunciada, puede dar lugar a estenosis del infundíbulo etmoidal y ser causa de patología.

La neumatización del Agger nasi varía, según los autores, de 10-15% (14) al 89% (19) y 98.5% (3) dependiendo de si los estudios fueron hechos por disección de cadáver o por TC.

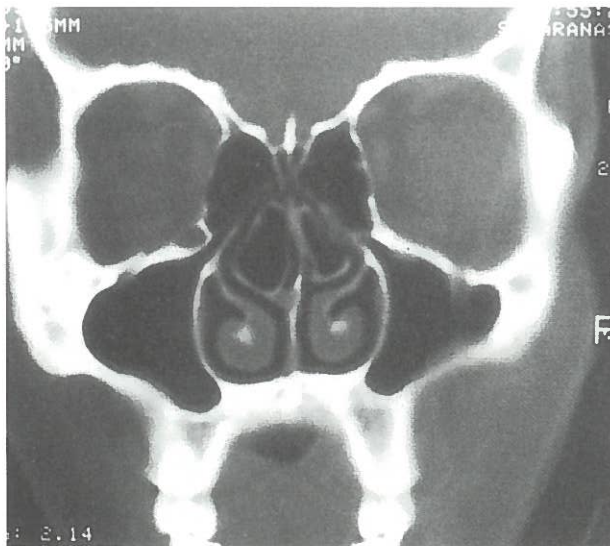


FIG.3.—TC del cornete buloso de la fig. 2.

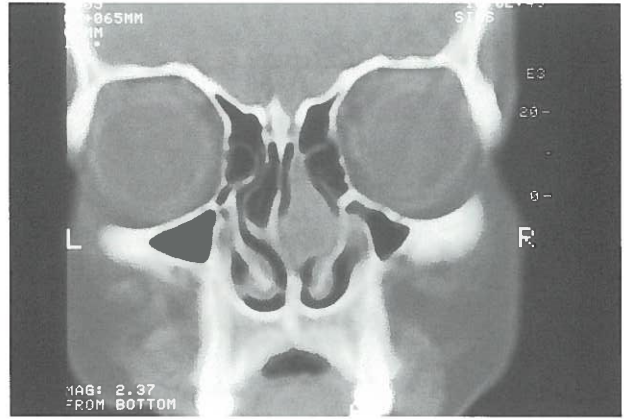


FIG.4.—TC de cornete buloso derecho con absceso en su interior.

Estas anomalías también pueden encontrarse en la población infantil (21). En un grupo de 62 niños con patología sinusal se detectó un 24% de cornete buloso, celdas de Haller en 18 %, desviación septal en 13 % y cornetes paradójicos en 10 %. El 7% tenía un seno maxilar atelectático y un 2 % una bulla etmoidal prominente. En total, se detectó al menos una anomalía en 52 pacientes (1), en cambio, en otro estudio realizado por Van der Veken et al. (20) sobre 196 niños, hallaron en 8% cornete buloso, en 3% celdas de Haller y en 46% desviaciones septales.

Si después de un exhaustivo estudio del posible origen de una cefalea o una sinusitis sólo existe la evidencia de una alteración anatómica en las fosas nasales, es lícito realizar un tratamiento sobre ella:

Crestas septales: Septoplastia por técnica de Cottle y, si es una cresta muy circunscrita puede realizarse la extirpación del espolón bajo control

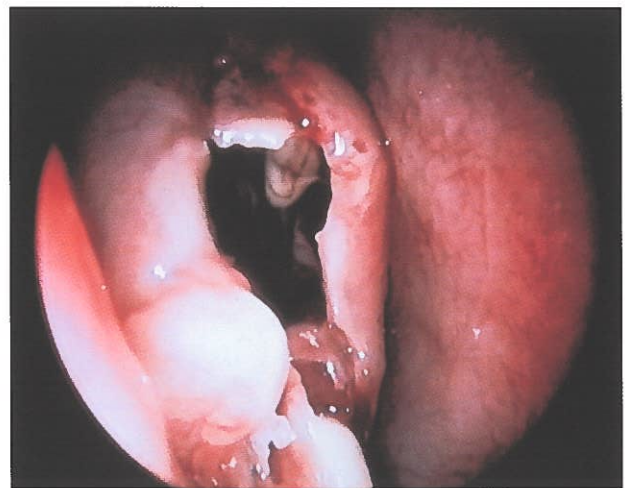


FIG.5.—Cornete buloso de la figura 4 abierto para drenaje del contenido purulento.

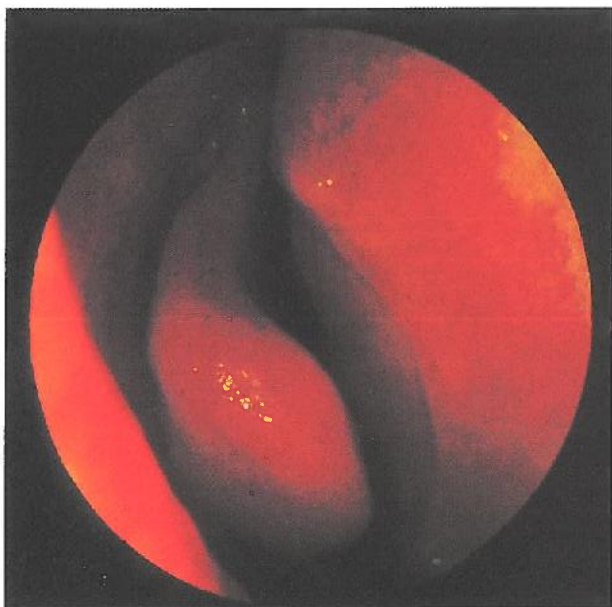


FIG.6.—Cornete paradójico derecho. La patología que producía eran sinusitis de repetición. Mejoró después de la intervención.

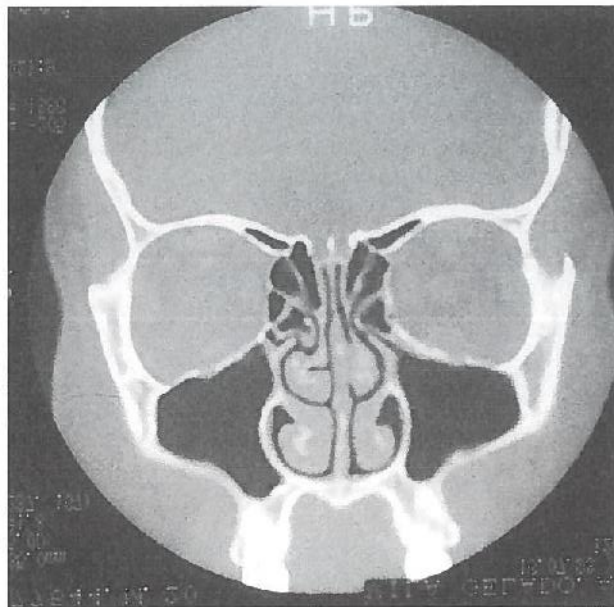


FIG.7.—TC de la paciente de la figura 6.

endoscópico. Se crean dos colgajos mucosos previa sección longitudinal y, con el elevador de Cottle se fractura e incide la cresta, dejándola individualizada para su extirpación.

Cornete bulloso: Resección de la pared lateral del cornete medio por incisión sagital.

Cornete paradójico: Luxación medial y resección de la cabeza del cornete con conchotomo de Hartmann.

Apófisis unciforme prominente: Infundibulotomía simple.

Bulla etmoidal neumatizada en exceso: Apertura, puesta a plano y luxación medial del cornete medio.

Celdas de Haller: Quizás las de más difícil acceso. Solamente se intervienen si producen una clara alteración del drenaje maxilar o están afectas de patología.

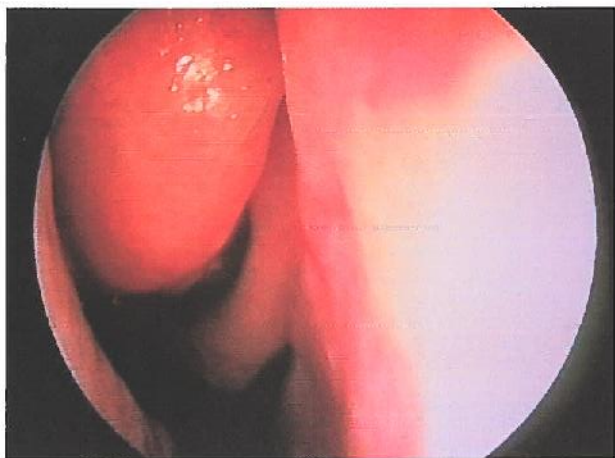


FIG.8.—Apófisis unciforme neumatizada. Fosa nasal derecha.

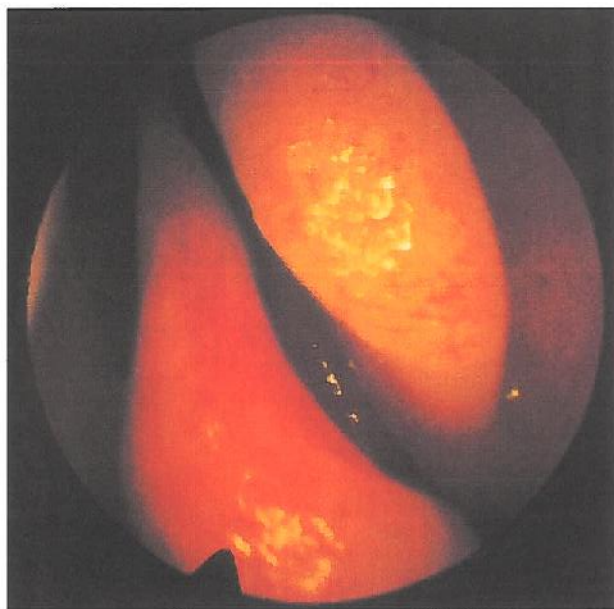


FIG.9.—Apófisis unciforme prominente.

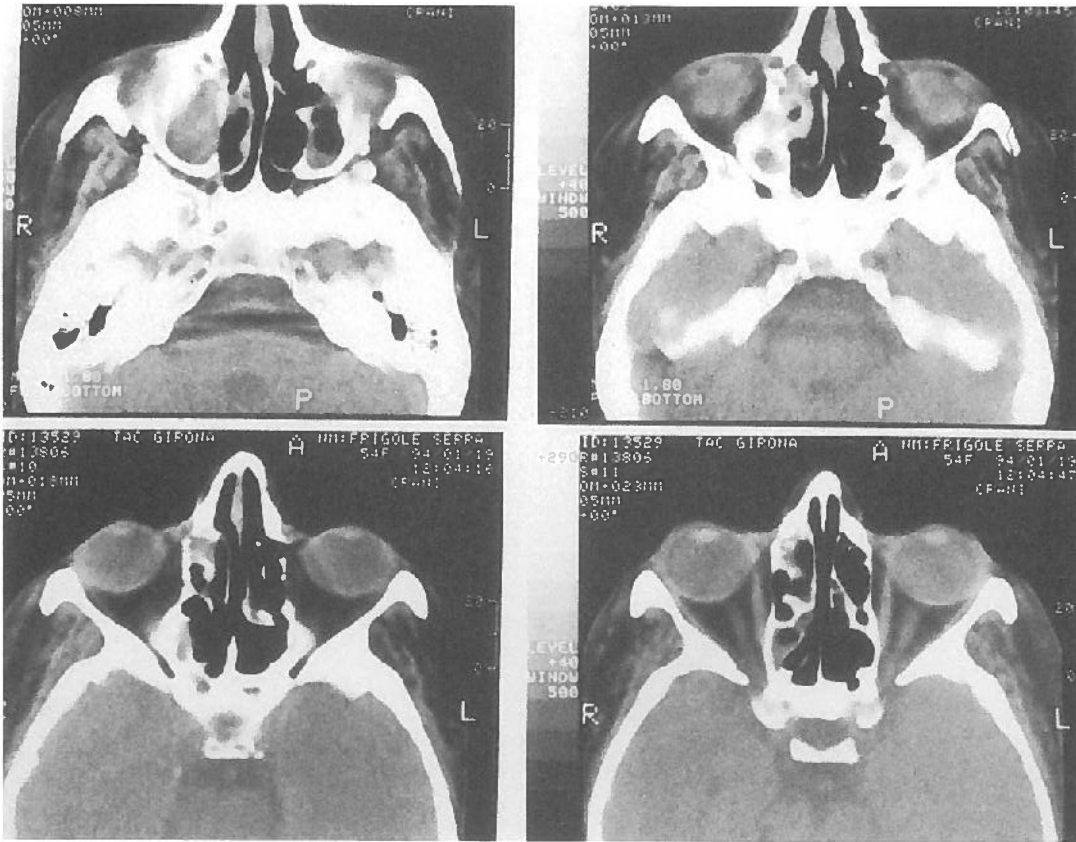


FIG.10.—TC del paciente de la figura 9.

Si alguna de estas alteraciones produce patología sinusal debe realizarse etmoidectomía y/o meatotomía a demanda de las lesiones.

La convicción de la responsabilidad de estas alteraciones en la patología sinusal y en las cefaleas se basa en la teoría, ya descrita, sobre el complejo ostiomeatal y, concretamente, en el estudio realizado por Stammberger y Wolf (17) en el que se demuestra como el simple contacto entre mucosa

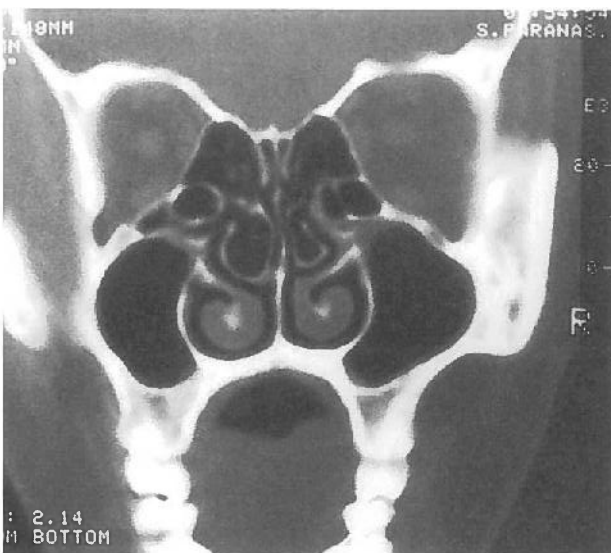


FIG.11.—TC en el que se aprecian celdas de Haller invadiendo el techo del seno maxilar.

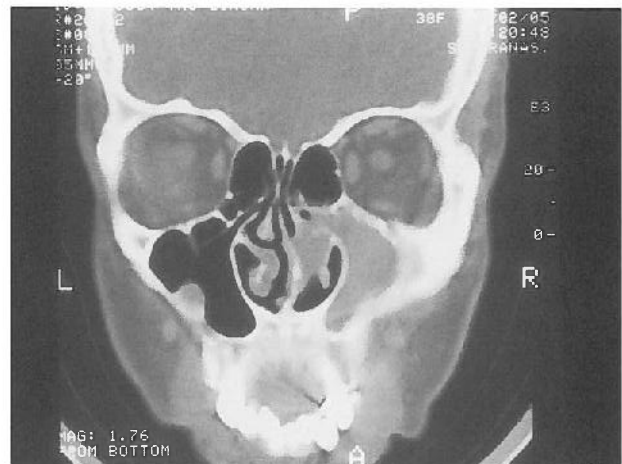


FIG.12.—TC con celdas de Haller visibles en seno maxilar derecho y sinusitis maxilar en el lado izquierdo.



FIG.13.—Agger nasi neumatizado.

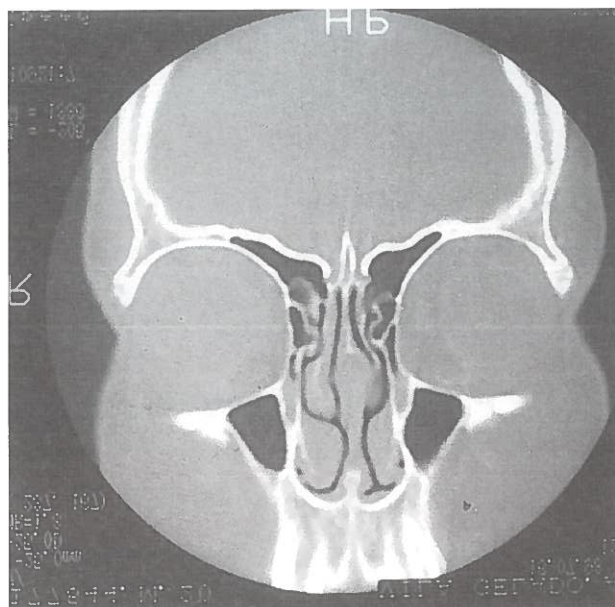


FIG.14.—TC de Agger nasi neumatizado, causando estenosis del receso frontal.

sas anexas (septum-cornete, cornete-bulla etmoidal...) puede dar lugar a la liberación de sustancia P capaz de ocasionar cefalea e, incluso, edema de las mucosas con formación de pólipos. En cualquier caso, los procedimientos para tratar estas anomalías son sencillos y, practicándose con delicadeza, la mejoría puede resultar espectacular en la mayoría de los casos.

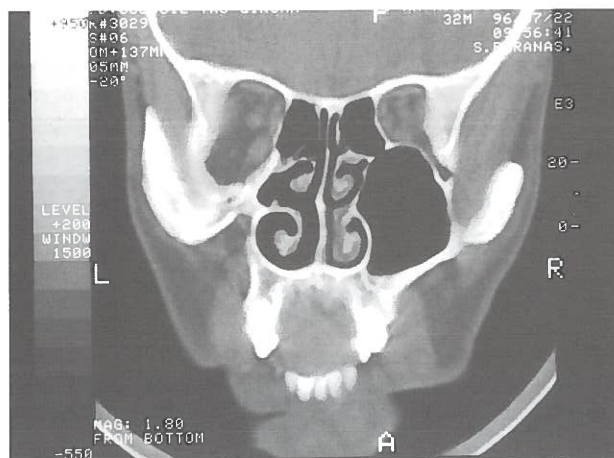


FIG.15.—Aplasia del seno maxilar derecho.

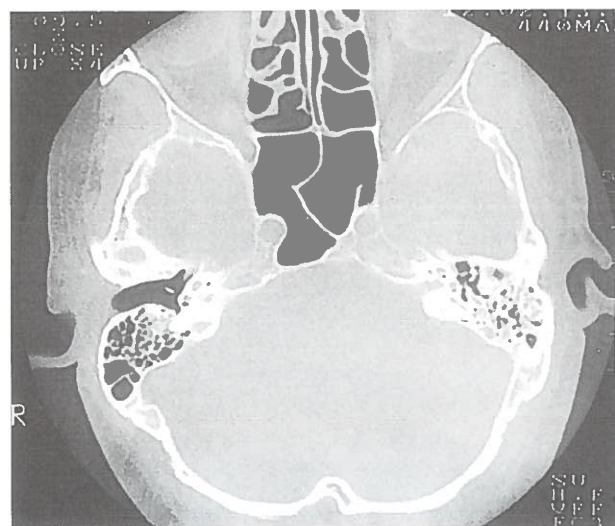


FIG.16.—Variación en la neumatización del seno esfenoidal, con prominencia de la carótida interna en su interior.

BIBLIOGRAPHIA

1. Axel H, Morsholt J, Baranov F, Nørby M, Cramer CK. Bone abnormalities in children with chronic sinusitis. *Laryngoscope* 1993; 103: 985-990.
2. Bolger W, Woodruff WW, Morsholt J, et al. Maxillary sinus hypoplasia: Classification and description of associated uniparous paranasal hypoplasia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 103: 759-768.
3. Bolger W, Britain G, Parsons D. Paranasal sinus bone anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 1991; 101: 66-81.
4. Caffery KE, Weggesack CA, Simpson CB, Hozack JA, Bailey RL. CT evaluation of the paranasal sinuses in symptomatic and asymptomatic populations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 104: 450-453.
5. Clark SC, Rubin HW, Salazar J. The incidence of Concha Bullosa and its relationship to chronic structural disease. *Am J Rhinology* 1989; 3: 11-12.
6. Davila R, Schayder R. Do abnormalities of the functional fronto maxillary sinus? A CT study in 125 patients. *Am J Rhinology* 1989; 3: 1295-1299.
7. Derwax J. Anatomic variations in sinuses: CT. *Radiographie* 1989; 19: 391-416.
8. Goldman JL. The principles and practice of Rhinology in text of the diseases and surgery of the nose and paranasal sinuses. John Wiley and Sons, New York, 1957; p 432.
9. Kennedy DW, Zerkow J. The functional anatomic approach to inflammatory sinus diseases: Current perspectives and technique modifications. *Am J Rhinol* 1989; 3: 59-66.
10. Kennedy DW, Zerkow J, Viter J, Hat J, Jafarizadeh D. Variations of the ethmoid labyrinth and ethmoid sinus and CT imaging. *Eur Arch Otolaryngol* 1989; 250: 305-312.
11. Kuroki H, Hall BJ, Tunkel DE. Acquired maxillary sinus hypoplasia: A consequence of Endoscopic Sinus Surgery? *Laryngoscope* 1996; 106: 1210-1213.
12. Kumpke-Nemancic J, Winter I, Schaefer D. Die radiologische Nasenröntgenblutschirurgie. Die wichtigsten anatomischen Variationen von Nasenknorpelstoma und Nasenknorpelstoma. *HNO* 1996; 44: 98-101.
13. Mueckling W. On the drainage of the normal frontal sinus in man. *Acta Otolaryngol (Stock)* 1967; 65: 176-181.
14. Milder HA, Bailey RK, Wesselschlag PM, Richardson MA. Nasal and paranasal sinus anomalies in children with chronic sinusitis. *Laryngoscope* 1992; 102: 237-25.
15. Stackpole SA, Edelman DM. Anatomic variants of the paranasal sinuses and their implications for sinusitis. *Current Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 4: 1-6.
16. Stammberger H. Functional Endoscopic Sinus Surgery. The Mueckling's Technique. B.C. Decker, Philadelphia, 1991.
17. Stammberger H, Wolf C. Nasendrupen und Nasenknorpel: The Endoscopic Approach. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 87: Suppl. 18.
18. Stamm P, Pickett L, Charney L, Hawley M. CT scanning for functional endoscopic sinus surgery: analysis of 700 cases with a scoring scheme. *J Otolaryngol* 1993; 22: 72-78.
19. Tan Aree OB. Maxillary Labyrinth: Anatomic Study, with consideration of the clinical significance of its structural characteristics. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 25: 691-695.
20. Van der Veken HJ, Clement PAB, Kaufman J, Holleker T. CT-scan study of the histology of sinus involvement and nasal anatomic variations in 100 children. *Rhinology* 1999; 37: 177-184.
21. Whitte A, Chou SS, et al. Intranasal Anatomic Variations in Pediatric Sinusitis. *Am J Rhinology* 1997; 11: 335-350.
22. Wolf C, Anderhuber W, Ruhn F. Development of the paranasal sinuses in children: implications for paranasal sinus surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 705-711.
23. Yassen DM, Kennedy DW, Rosenberg S. Osteomeatal complex risk factors for sinusitis: CT evaluation. *J Otolaryngol* 1991; 20: 419-424.
24. Zerkow J, Mattos DE, Kennedy DW, Chachkin MI, Duffley DM, Rosenbaum AE. Concha bullosa: CT evaluation. *J Comput Assist Technol* 1996; 12: 778-78.

7.3 Sinusitis del adulto y del niño y sus complicaciones

C. SPREKELSEN GASSÓ, M. BERNAL SPREKELSEN

INTRODUCCIÓN

Las *sinusitis* son inflamaciones de los senos paranasales que se presentan con frecuencia, estimándose que un 5% de la población europea padece una sinusitis crónica. A menudo son consecuencia de la propagación de una patología nasal de tipo banal, especialmente las formas agudas. El impacto socio – económico de la sinusitis crónica es mayor que el de la aguda. El número de altas hospitalarias de hospitales estadounidenses no federales ascendió en 1993 a 29.000 (código 473 del ICD-9), en comparación con las 16.000 altas por sinusitis aguda (código 461 del ICD-9) (22).

En una encuesta nacional de 1993 de la población civil estadounidense, casi el 15% de los que respondieron dijeron haber padecido sinusitis que había durado como mínimo 3 meses (3). La prevalencia de sinusitis ha aumentado en casi un 50%, comparando el número de días de baja de períodos recientes con anteriores. Entre 1990 y 1992 se calcularon aproximadamente 73 millones de días de baja para EEUU por esta causa (8). La encuesta nacional de cuidados ambulatorios registró en EEUU 11,6 millones de visitas médicas por sinusitis crónica, siendo la sinusitis la quinta causa más frecuente de prescripción de antibiótico en consultas entre 1985 y 1992. Sólo en 1992 se recetaron para sinusitis, aguda y crónica conjuntamente, antibióticos en 13 millones de ocasiones (38).

En comparación, en un estudio coreano, la prevalencia de sinusitis sólo fue del 1,01 %. Se identificaron como factores de riesgo las aglomeraciones y la alergia (40).

Los gastos estimados para 1992 en 2,4 billones de dólares, no incluyen los costes adicionales del tratamiento de rinitis alérgica o pólipos o los gastos de cirugía. Sólo para el año 1994 se estiman entre 170.000 y 200.000 intervenciones sobre senos paranasales (21). El gasto anual para 1996 en EEUU secundario al tratamiento de sinusitis, mayoritariamente agudas, fue (infravalorado, según los propios autores) de 5,8 \$ billones de dólares, un 30,6% de los cuales para niños menores de 12 años (44).

Dada su frecuente asociación con la inflamación de las fosas nasales, sería más correcto denominarlo rinosinusitis. Habitualmente la rinitis

precede a la sinusitis, por lo que una sinusitis sin rinitis es rara. Así, GWALTNEY y cols. (21) encontraron en su estudio radiológico una afectación sinusal en el 95% de pacientes con una coriza, lo que apoya el uso del término *rinosinusitis*.

No todos los senos se afectan por igual; en los niños, el más afectado es el etmoidal, especialmente en el lactante, y después el maxilar. En el adulto, siempre se ha considerado el más afectado el maxilar, pero desde que se utiliza sistemáticamente la endoscopia para la exploración nasal se sabe que está afectado con más frecuencia el etmoidal, sobre todo las celdas anteriores, y después el maxilar, el frontal y el esfenoidal. En el niño las sinusitis revisten características peculiares, muy ligadas al desarrollo de los senos y a la patología de vecindad típica de la edad.

El tratamiento de las sinusitis agudas es eminentemente médico y el de las crónicas es fundamentalmente quirúrgico, con técnica endonasal endoscópica (CENS), que es funcional y conservadora sin renunciar a la “radicalidad” cuando sea preciso. Las formas agudas recurrentes o recidivantes se tratan médicamente, pero a veces es necesario actuar quirúrgicamente con CENS para corregir los factores locales que favorecen la recurrencia.

Las complicaciones de las sinusitis son poco frecuentes, pero pueden ser peligrosas por la afectación de estructuras vecinas como el ojo, nervio óptico, carótida, etc.

Fisiopatología

La obstrucción del ostium sinusal es la clave de la patología sinusal, por cuanto frena la recuperación de las alteraciones secundarias a la fase aguda, edema y formación de moco - pus, que se prolongan. La actividad ciliar se enlentece y el moco o pus dirigido hacia el ostium no halla salida por el edema del mismo, recirculando por el seno y almacenándose. Así pues, la sinusitis crónica es un proceso inflamatorio continuo, cuyos agentes no son fáciles de determinar. Mientras la mayoría de rinosinusitis agudas tiene un origen vírico, seguida de una posible sobreinfección, habitualmente por estafilococos, en la sinusitis

crónica poliposa la sobreinfección no es obligatoria. Con la excepción del seno esfenoidal, que drena por su ostium propio, cualquier sinusitis de los senos frontales o maxilares debe necesariamente verse acompañado de una sinusitis etmoidal, origen de afectación por su situación clave en las vías de drenaje y aireación de los senos maxilar y frontal. Son excepciones la sinusitis maxilar aislada de origen dentario y la sinusitis frontal por una obstrucción del infundíbulo por un osteoma.

La sinusitis crónica se caracteriza por un edema de tipo inflamatorio y cambios polipoideos de la mucosa sinusal, con una marcada eosinofilia (6, 19). El estudio de las biopsias de pólipos nasales por hibridación in situ mostró células inflamatorias con expresión de citokinas mRNA para factor de estimulación de colonización de granulocitos-macrófagos (GM-CSF), interleukina-3 (IL-3) y factor de necrosis alfa (TNF- α) (12, 20, 24). Estas citokinas potencian el acumulo de eosinófilos a través de las moléculas de adhesión endotelial, activan eosinófilos y prolongan su supervivencia (GM-CSF, IL-3). Los eosinófilos activados en pólipos nasales producen GM-CSF y TNF- α .

Las células epiteliales, los fibroblastos y mastocitos, así como los monocitos también producen citokinas en los pólipos nasales (13, 16, 37). Esto podría indicar, que estas células son las que mantienen la inflamación crónica eosinófila en un círculo vicioso en el cual la infiltración por eosinófilos es estimulada por alteraciones epiteliales y perpetuada por los efectos nocivos de las proteínas procedentes de los mismo eosinófilos y mediadores de las demás células.

Aproximadamente un 40% de los casos de sinusitis crónica hiperplásica parecen asociarse a alergias (23, 24, 47), aunque en la práctica, no todos los pacientes operados por poliposis presenten alergias en sus antecedentes (5). Los pólipos de estos pacientes muestran un elevado número de linfocitos T-CD4⁺ y un elevado número de células inflamatorias positivas para IL-4 e IL-5 mRNA (21, 22, 43), simulando una fase tardía de la inflamación alérgica (14). Las células CD4⁺ aparecen especialmente en la mucosa de pacientes con sinusitis recurrente (25, 41). En los lavados nasales de pacientes con sinusitis crónica se encuentran concentraciones significativamente más elevadas de mieloperoxidasa y de IL-8 que en sujetos sanos, existiendo una relación entre los niveles de mieloperoxidasa y el número de neutrófilos y ésta y la IL-8, lo que sugiere que estas citokinas podrían activar neutrófilos en la sinusitis crónica (11).

Entre los factores estudiados recientemente para explicar la asociación entre la inflamación sinusal y la de vías respiratorias bajas se encuen-

tra el óxido nítrico (NO), con un efecto vasodilatador potente (32) y cuyos niveles normales en los senos paranasales y en el flujo aéreo nasal normal son muy altos (33). El NO tiene un efecto bacteriostático y propiedades antivirales y se piensa que puede contribuir a la regulación del movimiento mucociliar (27, 34). En niños con sinusitis crónica secundaria a discinesias ciliares primarias el NO se encuentra reducido (18) y en pacientes intubados a los que se añadía aire extraído de fosas nasales al respirador se observaba un incremento de la oxigenación arterial (32).

Factores predisponentes

De entre los factores que potencialmente pueden favorecer una sinusitis crónicas, la mayoría tiene como característica común la obstrucción mecánica del ostium sinusal. La Tabla 1 enumera los factores más comunes.

SETHI et al. (45) hallaron disminuciones en los niveles en suero de inmunoglobulinas: IgG subtipo, IgG-1 e IgA asociadas o no a una respuesta a vacunas en pacientes con sinusitis crónica recurrente. También EIGENMANN y cols. (15) observaron sinusitis crónicas en las deficiencias adquiridas de IgA después de transplantes de médula ósea.

Bacteriología

La flora involucrada en las sinusitis crónicas es mixta y polimicrobiana, con una participación de anaerobios en un porcentaje variable, que oscila entre el 7,6% (46) y más del 50% (7, 17), destacando el *Haemophilus influenzae* y los neumococos (7, 17), así como las enterobacteriáceas y las pseudomonas (33), aunque los cultivos también difieren en función del entorno geográfico. Así, RADOSZ-KOMONIEWSKA y cols. (43) logran aislar otro tipo de gérmenes. ITO y cols. (26) encontraron una media de 3,8 especies en sus muestras y los anaerobios más frecuentes fueron: *peptoestreptococo*, *Propionibacterium* y *Prevotella species*. En niños suelen presentarse gérmenes más clásicos, como el *Haemophilus influenzae*, la *Moraxella catarrhalis*, el *Streptococcus pneumoniae* y el *Estafilococo aureus* (28, 48).

La dificultad de los cultivos de anaerobios estriba en la toma y el transporte de las muestras. Por ello, debe valorarse críticamente el significado de los gérmenes "apatógenos", como los *Streptococcus viridans* o el *Estafilococo epidermidis*, especialmente en pacientes con secreciones no purulentas, que, secundariamente a tratamientos medicamentosos previos, podrían estar

TABLA 1

Factores predisponentes de sinusitis crónica

Atresia de coana
 Infección aguda de las vías respiratorias altas (coriza)
 Rinitis alérgica
 Rinitis medicamentosa
 Hipertrofia adenoidea
 Hipertrofia de cornetes
 Desviación septal
 Poliposis nasal
 Tumores (nasales y de cavum)

TABLA 2

Factores asociados con el diagnóstico de sinusitis crónica**FACTORES MAYORES**

Dolor / presión facial
 Congestión / plenitud facial
 Obstrucción nasal
 Secreción nasal / purulento
 o drenaje postnasal claro
 Hiposmia / Anosmia
 Secreción purulenta en fosa nasal
 Otagia / Presión en oído /
 Sensación de plenitud en oído

FACTORES MENORES

Cefaleas
 Fiebre (no aguda)
 Halitosis
 Fatiga
 Dolor de dientes
 Tos

involucrados patogenéticamente al demostrarse su existencia hasta en un 79% de las sinusitis crónicas (35).

CLÍNICA GENERAL DE LAS SINUSITIS**Formas de presentación:**

- *Aguda* (días o semanas): suele ser la complicación de una rinitis banal como el coriza agudo epidémico. La sintomatología clínica es intensa, más que en las crónicas.

- *Crónica* (meses o años): los síntomas no son marcados, a veces anodinos. La sinusitis se autonomiza en una cavidad bloqueada de forma permanente.

- *Subaguda* (semanas o meses): forma intermedia, es una sinusitis aguda con sintomatología más o menos florida, que se alarga en el tiempo por persistencia de algunos factores etiopatogénicos con mala respuesta al tratamiento o erróneamente tratados.

- *Recurrente* o recidivante: sinusitis agudas o subagudas que se repiten periódicamente ante la persistencia de determinados factores locales, en

especial de variaciones anatómicas, pero también de factores ambientales e individuales.

La afectación de todos los senos de un lado o de ambos se denomina *pansinusitis*, mientras que la afectación de varios senos, *polisinusitis*.

Aunque desde una perspectiva cronológica no siempre se coincidió en la definición que diferenciaba una sinusitis aguda de una crónica, recientemente predominan criterios más unificados. KALINER y cols. (28) hablan de s.aguda ante una duración menor de 8 semanas en adultos y de 12 en niños. La variante crónica, en la que el papel de la infección bacteriana no está aclarado, presentará los signos y síntomas por un tiempo mayor a las 8 a 12 semanas.

También la definición propuesta por Comité de la Academia Americana (30) habla de una duración igual o mayor a 12 semanas, siendo sugestivo el diagnóstico de sinusitis crónica cuando en la historia clínica aparezcan dos o más factores mayores o un factor mayor con dos menores o secreción purulenta a la exploración (Tabla 2). Además, destacan que el dolor facial, en ausencia de otros signos o síntomas, no es sugestivo de una sinusitis crónica. A la tabla de factores menores añadiríamos la laringo-faringitis crónicas.

Síntomas Generales

La sintomatología clínica de las diversas sinusitis es bastante similar. De forma general hay que valorar unos síntomas locales principales, unos síntomas secundarios que pueden acompañar a los principales, y la posibilidad de síntomas generales.

Los síntomas principales que a destacar en orden de frecuencia son:

- * *Insuficiencia respiratoria nasal* (IRN): más típica unilateral, pero puede ser bilateral, y alternativa (en báscula) o permanente.
- * *Cefalea* o algia facial: pesadez de cabeza y dolor punzante a veces pulsátil, en frente y cara, sobre el seno afecto; se intensifica al agacharse, al toser, con los esfuerzos físicos, siempre que aumente la presión sinusal. La palpación de la mejilla en la s. maxilar, del ángulo interno de la órbita en la s. etmoidal o de la frente en la s. frontal, suele desencadenar o aumentar el dolor. En la sinusitis esfenoidal los dolores son referidos a las regiones occipital, temporal y región media del cráneo (vertex).
- * *Rinorrea* anterior / posterior: serosa, seromucosa, mucoide, mucopurulenta o purulenta. La unilateral es más frecuente. Si la rinorrea es fétida (cacosmia objetiva) se debe sospechar sinusitis maxilar odontógena (anaerobios).

Los síntomas secundarios que hay que valorar en el contexto son:

Hiposmia o anosmia: en sinusitis agudas o crónicas más típico de las crónicas.

Edema facial, epistaxis, epífora, tos, estornudos, molestias faríngeas (escozor, carraspeo), autofonía, e hipoacusia recuperable con Valsalva, entre otros.

FORMAS TOPOGRÁFICAS

I.-Sinusitis Maxilar. II.-Sinusitis Etmoidal. III.-Sinusitis Frontal. IV.- Sinusitis Esfenoidal

1 SINUSITIS MAXILAR

Los tipos son: Sinusitis maxilar aguda (SMA) y Sinusitis maxilar crónica (SMC)

Sinusitis Maxilar Aguda

La SMA suele ir precedida de un coriza. El dolor es suborbitario, irradiado hacia el maxilar y la órbita, a veces pulsátil, aumenta al agachar la

cabeza y al presionar la mejilla, y mejora al sonarse. Por las noches aumenta y disminuye al levantarse, exacerbándose por la tarde. Al sonarse, la *rinorrea* es mucopurulenta.

En la rinoscopia anterior los cornetes se ven de aspecto congestivo recubiertos de moco no dejando ver bien el meato medio. En la rinoscopia posterior, se suele ver un rastro mucopurulento en pared posterior de faringe, procedente del meato medio y el cornete inferior.

En la endoscopia, tras aplicar vasoconstrictor se aprecia edema de la bulla etmoidal y moco en ostium del seno.

La radiología no es necesaria para el diagnóstico definitivo.

Si la SMA es RECURRENTE o recidivante, adquiere mayor protagonismo la existencia de factores etiopatogénicos locales como las variaciones anatómicas, o factores regionales como la afectación de las vías respiratorias bajas (traqueobronquitis, laringitis).

Sinusitis Maxilar Crónica

La SMC no tiene un cuadro clínico monomorfo y típico, es polimorfa. Su diagnóstico no es fácil, y se basa en datos clínicos, endoscópicos y radiológicos (especialmente TC). Se debe sospechar cuando existe rinorrea uni o bilateral crónica e IRN uni o bilateral crónica, sin cefalea. Otra causa de sospecha es la existencia de afecciones oftalmológicas (Iritis, iridociclitis, uveítis, neuritis óptica, etc.) dermatológicas (acné, eczemas) u otras hemáticas que obligan a descartar una sepsis focal de origen sinusal, o bien enfermedades respiratorias como rinitis vasomotora alérgica o no alérgica, asma atópico, bronquitis recidivantes, bronquiectasias, o disquinesias ciliares primarias (Kartagener, etc.)

Formas clínicas de la SMC: puede presentarse clínicamente de forma *aislada* o bien *asociada* a sinusitis etmoidal, frontal y/o esfenoidal del mismo lado o de ambos (polisinusitis o pansinusitis, uni o bilateral).

A) SMC de presentación aislada: dos orígenes: *naso-sinusal* y *odontógeno*.

a.- Origen *naso-sinusal*: debida generalmente a bloqueo del ostium por causas locales. La sintomatología es pobre y no típica. Los hallazgos endoscópicos en el meato medio varían desde la discreta palidez hasta la hiperplasia el edema o la presencia de pólipos en la mucosa, pudiendo coexistir el edema, la hiperplasia y los pólipos. La radiología muestra opacidad difusa del seno y/o engrosamiento edematoso o hiperplásico de la mucosa. Endoscópica y radiológicamente se definen varios tipos anatomopatológicos: edematosa, hiperplásica y polipoide.

b.- SMC *odontógena*: por osteítis del suelo del seno o por un granuloma radicular, causados por una caries que afecta el apex dentario.

El síntoma predominante es la rinorrea unilateral fétida. En la endoscopia destaca la presencia de pus en meato medio. La radiología muestra opacidad del seno del lado afecto o bien imagen de engrosamiento o de absceso del suelo del seno.

B) SMC asociada

Se denomina así a la asociación de la SMC con una afectación etmoidal del mismo lado (sinusitis etmoido-maxilar crónica) o con una afectación de todos los senos del mismo lado (pansinusitis unilateral) o de ambos (pansinusitis bilateral).

a) Las *polisinusitis* y/o las *pansinusitis unilaterales* se originan habitualmente por una afectación crónica del etmoides, que causa un bloqueo de los ostiums. Endoscópicamente es frecuente encontrar una poliposis minor o un edema en la bulla etmoidal, o incluso una poliposis verdadera en el meato medio. Pero es posible también encontrar una poliposis mayor difusa que ocluye la fosa nasal y oculta las referencias anatómicas. La radiología simple es poco indicativa. La TC muestra la afectación del etmoides anterior, coexistiendo con la del etmoides del mismo lado y otros senos, y en las poliposis la ocupación de las fosas nasales.

b) Las *polisinusitis* y/o las *pansinusitis bilaterales* suelen formar parte de una enfermedad inflamatoria crónica que afecta toda la mucosa respiratoria que tapiza vías respiratorias altas y bajas, en diverso grado. Etiopatogénicamente intervienen factores que suelen determinar la recurrencia o la cronicidad: Factores ambientales: profesional, doméstico (calefacción, aire acondicionado) o climáticos (frío húmedo). Factores individuales: Atopia, intolerancia al A.A.S., alteraciones de la movilidad ciliar (disquinesias ciliares primarias y disquinesias ciliares mecánicas), intolerancia a los A.I.N.E.S., factores síquicos y emocionales. Son rino-sinuso-bronquitis recidivantes, en las que la mucosa respiratoria presenta aspectos diversos, a menudo coexistentes, de edema, hiperplasia y/o degeneración polipoide.

2 SINUSITIS ETMOIDAL

El etmoides está considerado como la "llave" de gran parte de las sinusitis por su localización y su íntima relación con el complejo ostio-meatal. La sinusitis etmoidal ó ETMOIDITIS suele asociarse a sinusitis maxilar y/o frontal en el adulto, mientras que en el niño adquiere connotaciones especiales, que hacen que se incluya en un capítulo dedicado a las sinusitis infantiles.

Las etmoiditis del ADULTO son: Etmoiditis aguda (EA) y Etmoiditis crónica (EC).

Etmoiditis Aguda

La EA suele aparecer en el curso de una rinitis aguda o coriza, como participación habitual del seno frontal y/o del maxilar. En el adulto es rara como forma aislada.

Los síntomas son los de la rinitis, con una cefalea pulsátil frontoorbitaria y dolor a la presión ocular.

Etmoiditis Crónica

En la etiopatogenia de la EC interviene de forma predisponente importante las variaciones anatómicas de la bulla etmoidal, de la apófisis unciforme, del cornete medio (concha bullosa) o del tabique, cuando estrechan el infundíbulo meatal.

Sus síntomas predominantes son la cefalea y la insuficiencia respiratoria nasal. La cefalea localizada en raíz nasal y ángulo interno de la órbita, expresada unas veces como pesadez de cabeza de mayor o menor intensidad, de predominio diurno, que se intensifica con el calor, la comida, el alcohol, la regla, etc., pudiendo durar años, afectando la psique y el esfuerzo intelectual. La endoscopia muestra una mucosa edematosa y/o hiperplásica, y/o polipoide en meato medio e infundíbulo etmoido-frontal, y pus en meato medio; a veces no hay modificaciones de la mucosa, y sólo se aprecia un meato cerrado por una bulla grande o un cornete medio grande. La radiología mediante TC es fundamental para completar el diagnóstico y establecer si la etmoiditis es de celdas anteriores (generalmente asociada a sinusitis frontal y maxilar), posteriores (generalmente asociada a sinusitis esfenoidal), o anteroposterior.

3 SINUSITIS FRONTAL

Los senos frontales tienen una forma y tamaño muy variables, y son asimétricos, existiendo con relativa frecuencia una agenesia de seno frontal. Su etiopatogenia va casi siempre ligada a la de la etmoiditis y de la sinusitis maxilar. Los tipos clínicos son: Sinusitis frontal aguda (SFA) y Sinusitis frontal crónica (SFC)

Sinusitis Frontal Aguda

Suele ir precedida de una rinitis aguda. El síntoma más llamativo es la cefalea pulsátil de localización supraorbitaria, que se irradia a temporal u occipital y que se intensifica al agachar la cabeza. Se suele acompañar de obnubilación y fotofobia. La endoscopia y la radiología suelen mostrar afectación similar a la SMA y EA,

Una forma particular es la *SFA barotraumática* causada por variaciones bruscas de la presión

ambiental. Otra forma particular está producida por el bloqueo completo del ostium frontal, que origina el cuadro denominado clásicamente *vacuum sinus*, o *neumosinus*, caracterizado por una cefalea violenta de aparición brusca que irradia a frente y cara y cede con vasoconstrictor en el meato medio.

Sinusitis Frontal Crónica

Su etiopatogenia es similar a las etmoidales y maxilares crónicas, procediendo a menudo de SFA recurrentes. En escasas ocasiones se originan por la infección de un hematoma posttraumático del seno. Los síntomas son variables y similares a la SFA pero atenuados, con rinorrea unilateral. Los hallazgos endoscópicos en meato medio son los mismos que las otras crónicas. Se presentan de diversas formas:

Unilaterales: casi siempre asociada a EC homolateral, y muy a menudo también a SMC homolateral

Bilaterales: puede propagarse la infección a través del tabique intersinusal, o bien formar parte de una pansinusitis bilateral.

4 SINUSITIS ESFENOIDAL

Etiopatogénicamente está muy ligada a las etmoiditis posteriores. Adquiere significación patológica a partir de la adolescencia. Es la menos frecuente de todas las sinusitis. Es más frecuente la evolución como forma crónica que aguda.

Los síntomas son muy anodinos, poco marcados. Puede haber cefalea continua referida en profundidad de la cabeza hacia el occipucio o vértex, y se puede irradiar a regiones temporal, nuca y región lateral del cuello. El diagnóstico es fundamentalmente radiológico mediante TC.

Tiene capacidad de propagarse a estructuras vecinas, originando complicaciones ópticas y endocraneales. Se presenta en formas clínicas aisladas y asociadas (etmoido-esfenoidales y pansinusitis).

SINUSITIS INFANTILES

Al nacer las celdas etmoidales ya se han formado, mientras que los senos maxilares inician su neumatización hacia los 18 meses, y su crecimiento, a expensas del sitio que dejan los gérmenes dentarios termina entre los 5 y los 12 años de edad. Los senos frontales se desarrollan a partir de una celda etmoidal, alcanzan un desarrollo suficiente entre los 6 y los 12 años de edad, y adquieren significación clínica a partir de ésta edad, aunque pueden seguir desarrollándose hasta los 25 años; pero un 15% de la población no tiene senos frontales (agenesia) o son rudimenta-

rios. Los senos esfenoidales se desarrollan después del nacimiento y se empiezan a neumatizar hacia los 5 y los 8 años de edad, adquiriendo significación patológica a partir de la adolescencia. Por lo tanto, en el período de lactancia sólo existe etmoiditis, a partir de los 2-3 años sinusitis maxilares, aunque generalmente son etmoido-maxilares, a partir de los 5-8 años ya puede haber sinusitis frontal y a partir de los 12-14 años, además de sinusitis esfenoidal, los cuadros de sinusitis maxilar, frontal y etmoidal del adulto.

Las formas de interés particular de sinusitis infantiles son: 1.- Maxilar. 2.- Etmoidal. 3.- Frontal

1- SINUSITIS MAXILAR INFANTIL

Hasta los 12-14 años se presentan en forma aguda, a menudo recurrente; las formas crónicas son raras antes de los 12 años dada la gran permeabilidad del ostium sinusal y la gran dinámica ciliar; a partir de esta edad pueden aparecer formas crónicas similares en todo a las del adulto.

La *aguda* se presenta generalmente asociada a afecciones de la mucosa respiratoria como rinitis, y bronquitis, así como afecciones del anillo de Waldeyer (adenoiditis, amigdalitis). Otra característica es que son *recurrentes* mientras persistan factores etiológicos, como por ejemplo la adenoiditis crónica.

Formas especiales de sinusitis maxilar del niño son la poliposis naso-sinusal difusa de la fibrosis quística (mucoviscidosis) y la sinusitis del síndrome de Kartagener y otras disquinesias ciliares primarias.

2- SINUSITIS ETMOIDAL INFANTIL (ETMOIDITIS DEL NIÑO)

La etmoiditis se presenta en el lactante y en el niño como forma aislada hasta los 5 años de edad, y a partir de aquí puede hacerlo de forma asociada a otras sinusitis. Su evolución puede ser aguda ó crónica:

a) Etmoiditis Aguda Infantil

En lactantes y niños pequeños, decreciendo su frecuencia a partir de los 5 años. Se puede presentar en dos estadios, etmoidal y etmoido-orbitario:

I. Estadio etmoidal: acompaña a una rinitis aguda estafilocócica, escarlatinosa o rubeólica, o a una coriza aguda. Favorecida por una adenoiditis o una hiperplasia adenoidea. Cursa con rinorrea purulenta unilateral, cefalea paroxística frontoorbitaria, fiebre alta e incluso meningismo. La conjuntiva está hiperémica y puede haber edema palpebral.

II. Estadio etmoido-orbitario: es raro llegar a una propagación orbitaria, y si ocurre, hay en primer lugar una celulitis orbitaria con exoftalmos y

posteriormente la formación de un flemón orbitario, de un absceso palpebral, o de un absceso subperióstico. La evolución del cuadro puede causar complicaciones orbitarias y endocraneales.

b) Etmoiditis Crónica Infantil

Es más frecuente que la aguda y entre sus factores etiopatogénicos hay que destacar la antibióticoterapia mal administrada, la patología adenóidea y amigdalina, o enfermedades de la mucosa respiratoria.

Los síntomas no son típicos: rinorrea mucoide, insuficiencia respiratoria nasal, tos nocturna persistente, otalgias recidivantes, otorrea tubárica rebelde. Un signo de sospecha es la presencia de exudado mucopurulento en la pared posterior de la orofaringe. La endoscopia (no siempre es posible por la falta de colaboración de algunos niños) puede mostrar moco-pus en meato medio y un cavum ocupado por unas adenoides hipertróficas.

Formas etiológicas de etmoiditis crónica son: Etmoiditis por rinopatía alérgica; Etmoiditis de la disquinesia ciliar primaria (Síndromes de Kartagener, Mounier-Kuhn, etc.); Etmoiditis de la fibrosis quística (mucoviscidosis); Etmoiditis de la poliposis nasal deformante (enfermedad de Woakes).

3- SINUSITIS FRONTAL INFANTIL

A partir de los 6-8 años de edad, generalmente de tipo agudo, con una clínica similar a la del adulto, pero no suelen quejarse de cefalea. Casi siempre se asocia a una etmoiditis, lo que explica la relativamente frecuente aparición de un edema palpebral.

TRATAMIENTO DE LAS SINUSITIS

Tiene como objetivo restablecer la ventilación y el drenaje nasosinusal, actuando sobre los factores etiopatogénicos locales, ambientales y generales. Sin olvidar el tratamiento sintomático.

Las sinusitis agudas son tributarias de tratamiento médico local y general. Las agudas recurrentes o recidivantes pueden requerir además del tratamiento médico, una actuación quirúrgica endonasal endoscópica mínima (punción meatal inferior, meatotomía media y/o una actuación quirúrgica de vecindad (tabique, adenoides, etc.). La cirugía de los adenoides y de las amígdalas en los niños con sinusitis puede ser el tratamiento resolutivo, sin necesidad de actuar sobre los senos afectados.

Las sinusitis crónicas son tributarias generalmente de un tratamiento primario quirúrgico, de tipo funcional o conservador sin prescindir de la radicalidad si fuera necesario, la mayor parte de las veces mediante cirugía endonasal endoscópica

(CENS), y muchas menos veces mediante cirugía de abordaje externo o de abordaje transmaxilar. El tratamiento medicamentoso suele ser un complemento pre- y/o postoperatorio.

Tratamiento de las sinusitis agudas

Es medicamentoso, de tipo local para restablecer la permeabilidad del ostium sinusal (ventilación y drenaje), y de tipo general para el dolor, la inflamación, la fiebre, y el agente infeccioso.

a) LOCAL

- * Vasoconstrictores: Oximetazolina (spray).
- * Glucocorticoides tópicos en spray: dipropionato de Beclometasona, Flunisolida, Budesonida, propionato de Fluticasona, acetato de Triamcinolona.
- * Glucocorticoides tópicos en polvo
- * Lavados con suero fisiológico o spray de solución salina isotónica.
- * Inhalaciones de vapor de agua con mentol o eucaliptus.
- * Punción-lavado: si evoluciona hacia el empiema sinusal, como puede ocurrir en la maxilar odontógena, o bien si el seno maxilar no drena suficientemente con el tratamiento medicamentoso local y antiinflamatorio, se realiza una apertura endonasal del seno maxilar, a nivel del meato inferior o una ampliación del ostium natural en el meato medio, complementándose con un lavado; algunos autores son partidarios de colocar una sonda para efectuar lavados periódicos e introducir medicación en el seno.

b) GENERAL

- * Analgésicos:
 - Paracetamol, 500-600 mg / cada 6-8 horas / día.
 - Ketorolaco, 10-30 mg / 4-6 horas / día.
- * Antiinflamatorios no esteroideos.
- * Antiinflamatorios esteroideos (más eficaces):
 - Prednisona, 20-30 mg, v.o. / día/ 5-6 días.
 - Triamcinolona depot: 40 mg, en dosis única.
- * Antibióticos: preferentemente con cultivo y antibiograma. Si no, betalactámicos o como alternativa, macrólidos:
 - Amoxicilina con ac. clavulánico
 - Cefalosporinas betalactámicas.
 - Eritromicina, Pantomicina, Diacetilmidekamicina, Roxitromicina, Azitromicina.

En un meta-análisis del tratamiento antimicrobiano en la sinusitis maxilar aguda sobre 3358 pacientes, sulfonamidas y macrólidos eran significativamente más efectivos que la penicilina y, en la estratificación de los datos, los antibióticos con beta-lactamasa presentaban significativamente

más curas clínicas, que los antibióticos sin betalactamasa (9).

Interesantemente, los estudios comparativos entre dos antibióticos demuestran que con un placebo la duración del proceso no es más larga y la curación no presenta diferencias estadísticamente significativas (31). Ello confirma, que el uso de antibióticos "baratos" no ofrece peores resultados, que el uso de productos caros (9, 10).

Tratamiento de las sinusitis crónicas

Cuando no se produce el drenaje y la ventilación de los senos, la sinusitis evoluciona a la cronicidad, y la mucosa sinusal sigue un proceso histológico a menudo irreversible de edema, hiperplasia, granulaciones o degeneración polipoide. El tratamiento debe de ir dirigido a corregir factores locales, a menudo anatómicos, que mantienen el bloqueo a nivel del complejo ostio-meatal. Para ello es necesario recurrir a la cirugía, hasta hace unos años representada por los abordajes externos, con un objetivo radical, y hoy representada por los abordajes endonasales, con un objetivo funcional y conservador.

Las técnicas clásicas de abordaje externo, que son radicales, han disminuido manteniendo hoy su utilidad para un número limitado de indicaciones, y están representadas por los siguientes abordajes:

- a nivel de la pared anterior del seno maxilar (técnicas de Caldwell-Luc y de Ermiro de Lima) y a través de él eliminar radicalmente la mucosa afecta del maxilar y del etmoides, e incluso del esfenoides.
- a nivel de la región supraorbitaria (técnica de Jansen-Ritter y técnicas osteoplásticas) para llegar al seno frontal.
- a nivel del ángulo interno e la órbita y apéxis ascendente del maxilar para practicar la etmoidectomía externa.

Las técnicas endonasales de cirugía endoscópica (CENS) son las indicadas de forma primaria. Su objetivo es funcional, conservando toda la mucosa no afectada o que puede ser reversible, especialmente en las formas de sinusitis circunscritas; siendo más radical en las formas asociadas o difusas de poliposis, pero sin dejar de tratar de respetar o restablecer la fisiología del complejo ostio-meatal.

La CENS fue introducida por Wigand (49) y Messerklinger (48), basándose en el abordaje endonasal de Halle realizado a principios de siglo, aportando algunas modificaciones de las mismas y difundiéndolas en Europa y en Estados Unidos

Stammberger (47) y Kennedy (29). En España la CENS fue introducida por Massegur, Aderná, Bernal y Sprekelsen (1, 2, 4, 5) y en Argentina por Moína.

Las técnicas de CENS para las sinusitis (infundibulotomía, etmoidectomía anterior y posterior, meatotomía media y esfenoidotomía) se exponen en otro capítulo.

COMPLICACIONES DE LAS SINUSITIS

C. Sprekelsen

Las sinusitis que se complican suelen ser las formas agudas, y en escasísima proporción las crónicas. Actualmente las complicaciones son poco frecuentes gracias a los antibióticos y antiinflamatorios empleados en el tratamiento de las sinusitis, pero su posibilidad sigue siendo temida cuando hay una infección estafilocócica importante, cuando existe un traumatismo sinusal o cuando el paciente está inmunodeprimido.

Topográficamente, se dan circunstancias variables en cada seno paranasal que pueden favorecer la propagación de la infección a fosa cerebral, órbita, etc.:

* **Seno maxilar:** su tamaño es bastante poco variable, su pared superior es el suelo de la órbita, y la pared posterior le separa de la fosa pterigoidea. Las venas perforantes comunican el seno maxilar con la duramadre y la órbita.

* **Seno etmoidal:** las celdas etmoidales anteriores, y en especial las posteriores, son de tamaño variable y a veces se prolongan hacia arriba, y hacia afuera por encima de la órbita. Se relaciona con la fosa cerebral anterior, y lateralmente está separado de la órbita por la lámina papirácea, que con frecuencia tiene dehiscencias. Las celdas posteriores pueden llegar hasta el nervio óptico e incluso rodearlo y a la silla turca. Hay descritos defectos congénitos de la lámina cribosa que pueden favorecer evaginaciones de la duramadre. Además las venas etmoidales drenan a través del plexo pterigoideo en el seno cavernoso.

* **Seno frontal:** tamaño variable, desde la agenesia uni o bilateral hasta ocupar parte del suelo de la fosa craneal anterior. Su pared posterior lo separa de la fosa cerebral anterior. El suelo es una parte del techo de la órbita.

* **Seno esfenoidal:** su tamaño es variable, desde la aplasia hasta la hiperneumatización con evaginación hacia fosa craneal anterior, media e incluso posterior. Sobre el techo se sitúa la hipófisis y muy cerca el quiasma óptico y los agujeros

ópticos. La pared lateral, en la que a veces transcurre el canal óptico, se relaciona con el seno cavernoso, la carótida interna, y los pares craneales II, III, IV, V y VI.

TIPOS DE COMPLICACIONES

1.- Cara (mejilla y párpados). 2.- Óseas. 3.- Orbitarias. 4.- Endocraneales. 5.- Sepsis rínogena.

1.- Cara

Tumefacción de mejilla a veces con enrojecimiento y dolor a la presión, en sinusitis maxilar aguda; edema en párpados superior y/o inferior en sinusitis etmoidal, frontal o maxilar aguda. Tratamiento quirúrgico (técnica CENS) y protección antibiótica.

2.- Óseas

- **ABSCESO SUBPERIÓSTICO:** se produce cuando se exterioriza en la fosa canina una infección dental o el contenido purulento de una sinusitis maxilar aguda recidivante, o de una sinusitis frontal. Suele deberse a una osteomielitis de la pared anterior. El tratamiento es quirúrgico combinado, creando una vía de drenaje (externa) y un vaciamiento, en el caso del seno frontal, del receso frontal por vía endoscópica.

- **OSTEOMIELITIS MAXILAR DEL LAC-TANTE:** hay que dudar que sea una verdadera sinusitis maxilar la causa, aunque clásicamente se acepte así, pues el seno no está todavía individualizado. Es lícito pensar que su origen está en el etmoides o más probablemente en el tejido óseo de la mitad inferior del maxilar inferior (región gingival). Produce gran edema de la mejilla y encías, que se extiende a párpados. Puede fistulizar a la boca a través de la encía, o al exterior. Responde bien a tratamiento antibiótico, y eventualmente se debe practicar incisión de drenaje gingivolabial.

- **OSTEOMIELITIS FRONTAL:** generalmente infección por estafilococos dorados o estreptococos anaerobios de una sinusitis frontal, que produce una trombosis de las venas del diploe frontal, propagándose hacia el endocráneo. Se da frecuentemente en jóvenes y la sintomatología es fiebre elevada, mal estado general, cefalea, dolor a la presión frontal. El tratamiento inmediato es la antibióticoterapia intensa y el abordaje quirúrgico por vía externa para eliminar el hueso afecto. La cirugía no debe limitarse al seno frontal exclusivamente, sino que debe incluir la limpieza del receso frontal por abordaje externo, pero preferentemente por vía endoscópica, para evitar la lesión del infundíbulo frontal.

3.- Orbitarias

En orden de frecuencia se originan en los senos: etmoidal, maxilar, frontal y esfenoidal. Sus tipos son: *Edema orbitario; Celulitis orbitaria; Flemon y absceso subperióstico; y Neuritis retrobulbar.*

Clinicamente se manifiestan con dolor del globo ocular (sobre todo al moverlo) y trastornos visuales como disminución de la agudeza y del campo visual y diplopia; al mismo tiempo hay una alteración progresiva del estado general. En la exploración se puede apreciar alteraciones palpebrales (edema, congestión, fluctuación, quemosis), desplazamiento del ojo hacia adelante (flemon) o hacia arriba, abajo o lateralmente, alteraciones de la movilidad ocular, y alteraciones del fondo de ojo (edema papilar).

Su tratamiento es con antibióticos y abordaje quirúrgico del seno etmoidal, posible con una técnica endoscópica en manos expertas, de lo contrario con una de abordaje externo.

4.- Endocraneales

Son consecuencia de la propagación de la infección sinusal por osteitis, osteonecrosis o traumatismo de su pared ósea, o bien por venas óseas o por vía hematógena. En orden de frecuencia son:

- **MENINGITIS BACTERIANA:** sintomatología típica, diagnóstico neurológico. Tratamiento quirúrgico de la sinusitis mediante CENS y revisión y/o restauración quirúrgica de lesión de la duramadre.

- **ABSCESO CEREBRAL:** a partir del frontal y alguna vez del etmoides. Clínica escasa, se debe sospechar cuando la cefalea intensa (hipertensión endocraneal) se asocia a somnolencia, incapacidad de concentración, desinterés, y euforia, y en ocasiones cuando aparece un nistagmo vertical u oblicuo. Diagnóstico neurológico. Su tratamiento es quirúrgico combinado (ORL y neurocirujano).

- **ABSCESO EPIDURAL:** Suele ser hallazgo quirúrgico, como un punto osteítico en pared posterior de seno frontal. Clínicamente es anódino, y el tratamiento es quirúrgico, vía seno frontal.

- **ABSCESO SUBDURAL:** inicialmente pobre en síntomas, evoluciona a meningitis y/o absceso cerebral, con LCR normal. Tratamiento quirúrgico con drenaje del absceso, a través del seno frontal.

- **TROMBOFLEBITIS DEL SENO CAVERNOSO:** suele ser una propagación desde el esfenoides, pero puede tener otro origen (petrositis, absceso de tabique nasal, forúnculo nasal a través de la vena angular, infección del labio superior). Clínicamente, se caracteriza por edema de párpado superior, alteraciones de la motilidad ocular, alteración de visión

o ceguera, además de fiebre séptica, cefaleas y alteraciones del LCR (aumento de celularidad y proteínas). Se trata con altas dosis de antibióticos durante largo tiempo, tratamiento quirúrgico del foco primario y en casos muy avanzados se intenta la descompresión quirúrgica del seno cavernoso. El pronóstico es grave por la posibilidad de metástasis sépticas hematógenas y de meningitis.

BIBLIOGRAFÍA

- Ademá JM, Massegur H, Bernal M, Sprekelsen C: Cirugía endoscópica nasosinusal. Ponencia Oficial de la SEORL. Editorial Garsi, Madrid, 1994.
- Ademá JM, Massegur H, Fabra JM, Montserrat JM: Cirugía endoscópica nasosinusal. Experiencia en 150 casos. *Anales ORL Iber-Amer* 18: 505-515, 1991
- Benson V, Marano MA: Current estimates from the 1993 National Health Interview Survey. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 1994; 10 (190)
- Bernal M, Sprekelsen C: Cirugía endoscópica naso-sinusal. Aspectos técnicos. *Acta Otorrinolaring Esp* 42,4: 227-232, 1991.
- Bernal Sprekelsen M: Resultados de la cirugía endonasal. En: Adema, Bernal, Massegur, Sprekelsen (eds). *Cirugía Endoscópica Nasosinusal*. Ponencia Oficial de la SEORL, Garsi, Madrid, 1994, pp 253-265
- Bochner BS, Klink DA, Sterbinsky SA, Coffman RL, Schleimer RP: IL-13 selectively induces vascular cell adhesion molecule-1 expression in human endothelial cells. *J Immunol* 1995; 154: 799-803
- Cauwenberge P van, Kluyskens P, Reuterghen L van: The importance of the anaerobic bacteria in paranasal sinusitis. *Int Rhinol* 1975; XIII: 141
- Collins JG: Prevalence of selected chronic conditions: United States, 1986-88. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 1993; 10: 1-87
- de Bock GH, Dekker FW, Stolk J, Springer MP, Kiewit J, van Howelingen JC: Antimicrobial treatment in acute maxillary sinusitis: a meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 1997; 881-890 (1997)
- de Ferranti SD, Ioannidis JP, Lau J, Anninger WW, Barza M: Are amoxycillin and folate inhibitors as effective as others antibiotics for acute sinusitis? A meta-analysis. *BMJ* 317: 632-637 (1998)
- Demoly P, Crampette L, Mondain M, Enander I, Jones I, Bousquet J: Myeloperoxidase and interleukin-8 levels in chronic sinusitis. *Clin Exp Allergy* 1997; 27 (6): 672-5
- Denburg JA, Gaudie J, Dolovich J, Ohtoshi T, Cox G, Jordana M: Structural cell-derived cytokines in allergic inflammation. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1991; 94: 127-32
- Dolovich J, Ohtoshi T, Jordana M, Gaudie J, Denburg J: Nasal polyps: local inductive microenvironment in the pathogenesis of the inflammation. En: Mygind N, Pipkorn U, Pipkorn D, (eds). Copenhagen: Munksgaard; 1990, pp 233-41
- Durham SR, Ying S, Varney VA: Cytokine messenger RNA expression for IL-3, IL-4, IL-5 and granulocyte/macrophage-colony-stimulating factor in the nasal mucosa after local allergen provocation: relationship to tissue eosinophilia. *J Immunol* 1992; 148: 2390-4
- Eigenmann OA, Ambinder RF, Lederman HM: Chronic sinusitis with acquired immunoglobulin A (IgA) deficiency after bone marrow transplantation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117 (6): 226-8
- Finotto S, Ohno I, Marshall JS: TNF-alpha production by eosinophils in upper airway inflammation (nasal polyposis). *J Immunol* 1994; 153: 2278-89
- Frederick J, Braude A: Anaerobic infection of the paranasal sinuses. *N Engl J Med* 1974; 290: 135
- Frostell C, Fratacci MD, Wain JC, Jones R, Zapol WM: Inhaled nitric oxide: a selective pulmonary vasodilator reversing hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Circulation* 1991; 83: 2038-47
- Groves RW, Ross EL, Barker JM, Ross JS, Camp RD, MacDonald DM: Effect of in vivo interleukin-1 on adhesion molecule expression in normal human skin. *J Invest Dermatol* 1992; 98:384-7
- Groves RW, Allen MH, Ross EL, Barker JM, MacDonald DM: Tumor necrosis factor alpha is pro-inflammatory in normal human skin and modulates cutaneous adhesion molecule expression. *Br J Dermatol* 1995; 132: 345-52
- Gwaltney JM Jr, Phillis CD, Miller RD, Riker DK: Computed tomographic study of the common cold. *N Engl J Med* 1994; 330: 25-30
- Hahn B, Lefkowitz D: Annual expenses and sources of payment for health care services. Rockville (MD): Public Health Service, Nationale Expenditure Survey Research Findings 14, Agency for Health Care Policy and Research, Publication No. 93-00007, 1994
- Hamilos DL, Leung DYM, Wood R: Chronic hyperplastic sinusitis: association of tissue eosinophilia with mRNA expression of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor and interleukin-3. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91/1 Pt 1: 39-48
- Hamilos DL, Leung DYM, Wood R: Evidence for distinct cytokine expression in allergic versus nonallergic chronic sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 537-44
- Igarashi Y, Goldrich MS, Kaliner MA, Irani AMM, Schwartz LB, White MV: Quantification of inflammatory cells in the nasal mucosa of allergic rhinitis and normal subjects. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 5: 716-25
- Ito K, Ito Y, Mizuta K, Ogawa H, Suzuki T, Miyata H, Kato N, Watanabe K, Ueno K: Bacteriology of chronic otitis media, chronic sinusitis and paranasal mucopyocele in Japan. *Clin Infect Dis* 1995; 20 (Suppl): 214-9
- Jain B, Rubenstein I, Robbins RA, Leishe KL, Sisson JH: Modulation of airway epithelial cell activity beat frequency by nitric oxide. *Biochem Biophys Res Comm* 1993; 191: 83-8
- Kaliner MA, Osguthorpe JD, Fireman P, Anon J, Georgitis J, Davis ML, Naclerio R: Sinusitis: Bench to bedside. Current findings, future directions. *Otolaryngology-Head Neck Surg* 1997; 116, 6, 2: 1-19
- Kennedy DW. Functional endoscopic sinus surgery. Technique. *Arch Otolaryngol* 111: 643-649, 1985.
- Lanza DC, Kennedy DW et al: Adult rhinosinusitis defined. Report of the Rhinosinusitis Task Force Committee Meeting. *Otolaryngology Head Neck Surg* 1997; 117:4-5
- Lindbaek M, Kaastad E, Dolvik S, Johnsen U, Laerum E, Hjortdahl P: Antibiotic treatment of patients with mucosal thickening in the paranasal sinuses, and validation of cut-off points in sinus CT. *Rhinology* 36: 7-11 (1998)
- Lundberg JO, Lundberg M, Settergren G, Alving K, Weitzberg E: Nitric oxide, produced in the upper airways, may act in an "aerocrine" fashion to enhance pulmonary oxygen uptake in humans. *Acta Physiol Scand* 1995; 155: 467-8

33. Lundberg JO, Farkas-Szallasi T, Weitzberg E: High nitric oxide in human paranasal sinuses. *Nat Med* 1995; 1: 370-3
34. Lundberg JO, Weitzberg E, Nordvall SL, Kuylensstierna R, Lundberg JM, Alving K: Primarily nasal origin of exhaled nitric oxide and absence in Kartagener's syndrome. *Eur Resp J* 1994; 7: 1501-4
35. Mann W: Diagnostik entzündlicher Nasennebenhöhlenerkrankungen. *Arch Otorhinolaryngol* 1982 (Kongressbericht); 235: 41-67
36. Mann W, Pelz K, Schlenter W, Niebeling U: The role of streptococci and haemophilus in sinusitis. *Proc. Int Symposium on Sinusitis* 1981, Jersey
37. Marini M, Vittori E, Hollemborg J, Mattoli S: Expression of the potent inflammatory cytokines, granulocyte-macrophage colony stimulating factor and interleukin-6 and interleukin-8 in bronchial epithelial cells of patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89: 1001-9
38. McCaig LF, Hughes JM: Trends in antimicrobial drug prescribing among office-based physicians in the United States. *JAMA* 1995; 273: 214-9
39. Messerklinger W: Das infundibulum ethmoidale und seine entzündlichen Erkrankungen. *Arch Otorhinolaryngol* 22:11-22 1979.
40. Min YG, Jung HW, Kim HS, Park SK, Yoo KY: Prevalence and risk factors of chronic sinusitis in Korea: results of a nationwide study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1996; 253 (7): 435-9
41. Moss RB, Scott TA, Goldrich M: Nasal mucosal cells in HIV-1 seropositive patients with sinusitis. *J Clin Lab Anal* 1996; 10(6): 418-22
42. Radosz-Komoniewska H, Kapp-Burzynska Z, Klapotocz B, Wilk I, Ekiel A: Aerobic and anaerobic bacterial flora in chronic sinusitis in adults. *Med Dosw Mikrobiol* 1997; 49 (1-2): 89-94
43. Ramadan HH: What is the bacteriology for chronic sinusitis in adults? *Am J Otolaryngol* 1995; 16 (5): 303-6
44. Ray NF, Baraniuk JN, Thamer M, Rinehart CS, Gergen PJ, Kaliner M, Josephs S, Pung YH: Healthcare expenditures for sinusitis in 1996: contributions of asthma, rhinitis, and other airway disorders. *J Allergy Clin Immunol* 103: 408-414 (1999)
45. Sethi DS, Winkelstein JA, Lederman H, Loury MC: Immunologic defects in patients with chronic recurrent sinusitis: diagnosis and management. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112 (2): 242-7
46. Slavin RG: Sinusitis in adults and its relation to allergic rhinitis, asthma and nasal polyps. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82 (5 Pt 2): 950-6
47. Stammberger H, Posawetz W: Functional endoscopic sinus surgery. Concept, indications, and results of the Messerklinger technique. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 247: 63-76, 1990.
48. Wald ER: The microbiology of chronic sinusitis in children. *Acta Otorhinolaringol Belg* 1997; 51 (1): 51-4
49. Wigand ME, Steiner W: Endonasale Kieferhöhlenoperation mit endoskopischer Kontrolle. *Laryngol Rhinol Otol* 56: 421-525, 1977.

7.4. Poliposis nasosinusal

J. M. ADEMÀ

Los pólipos nasales son los tumores más frecuentes de las fosas nasales. Son fáciles de detectar, accesibles y por estas y otras razones, extensamente estudiados. A pesar de ello su etiopatogenia sigue siendo un enigma.

INCIDENCIA

Las poliposis son muy frecuentes pero se desconoce su exacta incidencia. Se presentan en ambos sexos, en todas las edades y grupos socioeconómicos. Las peculiaridades regionales o climáticas no comportan datos significativos sobre su incidencia.

Respecto al sexo, el número de varones suele ser superior al de mujeres (2-2, 5:1) (5) excepto en el grupo en que se asocia poliposis y asma en que es similar (1:1).

La poliposis nasal es excepcional en los niños (salvo en fibrosis quística, entre un 6% y un 23%) (6, 14). La edad media más frecuente se sitúa entre la tercera y cuarta décadas.

Algunas enfermedades predisponen a la aparición de pólipos: la fibrosis quística, el síndrome de Kartagener, la alergia nasal, los pacientes con intolerancia a la aspirina o en pacientes asmáticos.

La tabla 1, muestra la incidencia de la poliposis nasosinusal en un estudio realizado sobre 6.037 pacientes por Settupane y Chafee (15).

TRASTORNO	POLIPOSIS
Intolerancia AAS, AINE	36-72%
Asma	7%
No atópico	13%
Atópico	5%
Sinusitis crónica	2%
No atópica	5%
Atópica	1%
Asma infantil / sinusitis	0.1%
Fibrosis quística	
Niños	10%
Adultos	50%
Síndromes de disfunción ciliar	5%
Sinusitis fúngica alérgica	66-100%

Tabla 1: Settupane y Chafee (15)

HISTIOPATOLOGÍA

La poliposis nasosinusal puede definirse como una enfermedad edematosa crónica caracterizada por unas hiperplasias locales de la mucosa y de la submucosa en cuyo centro aparecen algunos vasos capilares o venosos dilatados y un abundante estroma laxo, pobre en células separado por material intercelular.

La inflamación crónica ya sea debida a procesos alérgicos, infecciones (víricas o bacterianas), alteraciones hormonales, vegetativas o factores inmunológicos parecen ser las causas detonantes, pero las relaciones entre las rinosinusitis recidivantes o crónicas y las poliposis nasosinusales no son fáciles de establecer.

Los pólipos son formaciones redondeadas, blandas, tersas, translúcidas y de un color gris-rosado. El aspecto del epitelio que los recubre es normal pero las zonas expuestas al aire pueden estar ulceradas o sufrir una metaplasia pavimentosa.

Según su tamaño, se pueden clasificar en cuatro estadios diferentes (Fig.1).

- Estadio I: No alcanzan el borde inferior del cornete medio
- Estadio II: Llegan hasta el borde inferior del cornete medio
- Estadio III: Sobrepasan en borde inferior del cornete medio, sin sobrepasar el inferior.
- Estadio IV: Sobrepasan el borde inferior del cornete inferior.

Dependiendo de su etiología, pueden presentar diferentes combinaciones: edema, congestión, engrosamiento de la membrana basal, quistes mucosos, pueden contener infiltrados de eosinófilos, células plasmáticas y linfocitos y, a menos que los pólipos sean de origen infeccioso o se infecten secundariamente, no es frecuente encontrar neutrófilos.

Los pólipos se localizan normalmente en la pared lateral de las fosas nasales, en el meato medio o en los cornetes medio y superior. Es rara su localización en el septum y en el cornete inferior.

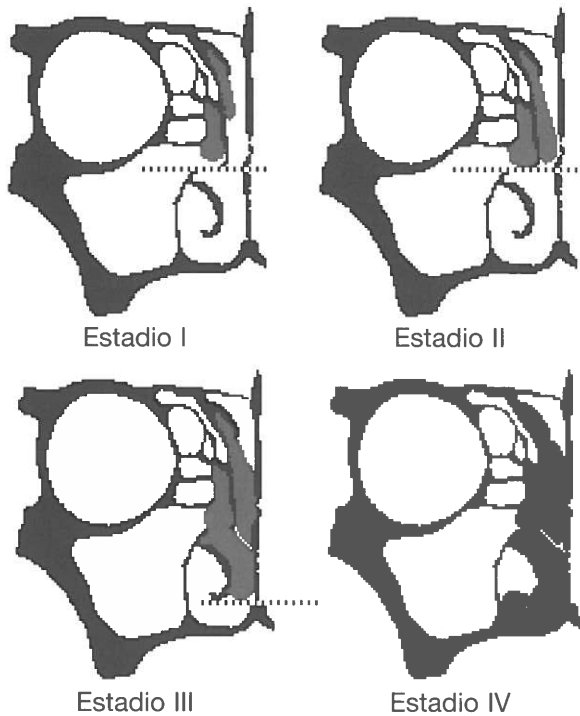


FIG.1.—Estadía je clínico de la poliposis nasosinusal.

CÉLULAS IMPLICADAS EN LA POLIPOSIS NASOSINUSAL (8, 14)

Células epiteliales

Conservan su aspecto morfológico y funcional normal. Aumentan en número ya que recubren la superficie de los pólipos. Puede haber variación en el número de células caliciformes.

Los mecanismos que inician y regulan la proliferación del epitelio, pueden depender de uno o varios factores de crecimiento.

Su efecto sobre la reparación y proliferación celular ha sido objeto de diferentes estudios. Uno de ellos demostró concentraciones elevadas de IGF-I (insuline-like growth factor) en el interior de los pólipos y de la mucosa sinusal de pacientes afectados de una poliposis nasosinusal (13).

Debido a un proceso inflamatorio se produciría un aumento de IGF-I. Las especiales condiciones anatómicas sinusales y sobre todo las del etmoides (9), haría que este aumento provocara una proliferación celular anormal, que provocaría una hipertrofia tisular.

Células inflamatorias

– *Mastocitos*. Un estudio demostró un mayor número de mastocitos degranulados en los pólipos de los pacientes afectados de triada ASA (17) y atópicos que en los no atópicos (8).

– *Eosinófilos*. La infiltración celular por eosinófilos parece ser la principal característica histológica de la poliposis nasosinusal primaria. Juegan un papel importante en la cronificación de las reacciones inflamatorias por su riqueza en receptores de membrana y en mediadores activos.

– *Linfocitos*. Son las células clave de la reacción inmunitaria. Diferentes autores han demostrado la presencia de linfocitos en el interior de los pólipos y en la mucosa de los pacientes afectados de poliposis nasosinusal. El tipo de linfocitos (DC8) favorece la teoría de una patología inmunitaria de mediadores celulares de actuación local

– *Neutrófilos*. Su número depende del mayor o menor grado de sobreinfección (8).

– *Basófilos*. Juegan un papel importante en la alergia pues son capaces de liberar determinados mediadores químicos como la histamina (8).

PATOGENIA

No se conoce con exactitud, pero hay tres factores que parecen importantes:

– El edema producido por inflamaciones crónicas o recurrentes de la mucosa nasal o sinusal (14).

– El edema provocado por las respuestas vosomotoras anormales como en el NARES (non allergic rhinitis with eosinophile sndrome) (10, 11) en las rinitis alérgicas (5, 17) por la hipersensibilidad del lecho vascular, o en las asociadas a la triada ASA (10).

– Factores anatómicos que provoquen zonas de presión negativa como en el meato medio, los cornetes medio y superior, el ostium de los senos paranasales, que pueden verse aún más comprometidos en el caso en que existan desviaciones septales, ya que coinciden con las zonas el que con más frecuencia se desarrollan los pólipos (12).

Cada vez con mayor frecuencia, se apoya la opinión de que la poliposis nasal es un trastorno con asociaciones e implicaciones sistémicas (3), además del asma y la triada ASA, ya mencionados, la encontramos ligada a enfermedades de las vías respiratorias:

– Patología de las glándulas exocrinas de la mucosa, la mucoviscidosis (18).

– Patología del moco: síndrome de Young.

– Patología ciliar: síndromes de Mounier-Kuhn y de Kartagener (14).

Sin embargo, no siempre que aparecen estas condiciones, se desarrollan pólipos, por lo que a lo largo de la historia, se ha elaborado la teoría de la neoformación glandular o de la ruptura epitelial, donde se propone que la hiperpresión tisular por infiltrado y edema de la mucosa nasal, provocaría una ruptura del epitelio produciéndose una protrusión de la lámina propia infiltrada y edemato-

sa dando lugar a un tejido de granulación que provocaría estasis vascular. Reepitelizado posteriormente, daría lugar a la formación de un pólipo.

Actualmente, empieza a ser claro el papel de las citoquinas y de las moléculas de adherencia en la fisiopatología de la poliposis nasal.

Una provocación inicial de la mucosa por alérgenos, infecciones u otros factores, desencadenarían la liberación de citoquinas hematopoyéticas como GM-CSF (factor estimulador de colonias de granulocitos - macrófagos), IL-5 (interleucina-5) y SCF (factor de célula de tallo) hacia la circulación sistémica. Estas sustancias originan la liberación de células inflamatorias ya que actúan sobre la médula ósea.

En los pacientes afectos de poliposis nasal y en los asmáticos, el número de progenitores eosinófilos se halla triplicado en sangre. Las citoquinas liberadas por las células estructurales de la mucosa nasal (incluidas las células epiteliales y los fibroblastos) crean un microambiente local que promueve la diferenciación de las células progenitoras en eosinófilos principalmente, con lo que nos encontramos con una inflamación eosinofílica localizada. Es posible que por estímulos similares se produzca la migración y diferenciación de las células cebadas hacia la mucosa nasal, intensificándose el proceso inflamatorio por la producción y segregación de citoquinas proinflamatorias (3, 7).

Los eosinófilos, no tan sólo producen y liberan citoquinas proinflamatorias sino que responden ante ellas aumentando su activación y tiempo de supervivencia en los pólipos nasales, produciéndose una ampliación de sus efectos inflamatorios.

Todo este proceso hace que los pólipos nasales en desarrollo o los ya establecidos, desarrollen una "vida propia" (3).

La emigración de las células inmunes e inflamatorias de la sangre hacia los tejidos, es regulada por las llamadas moléculas de adherencia. Estas moléculas facilitan su adherencia a las células endoteliales y su paso entre ellas, penetrando así en el tejido.

La extravasación de estas células se efectúa en varias fases influenciadas por su interacción con las moléculas de adherencia de la superficie de las células endoteliales.

La interacción inicial, es mediada por unas moléculas de adherencia llamadas selectinas que reconocen los hidratos de carbono de la superficie tisular. Hay tres selectinas diferentes, la L-selectina que está en los leucocitos circulantes y las selectinas E y P que se encuentran en las células endoteliales activadas (19).

La adherencia inicial es independiente de la activación de los leucocitos y es relativamente elástica lo que permite su rodamiento lento a lo largo de la pared vascular, pudiendo así captar las

señales de activación de diferentes quimioatrayentes, entre ellos las moléculas integradas de superficie (integrinas), que los fijan firmemente en la superficie de las células endoteliales.

Finalmente, las moléculas quimioatrayentes (incluyendo las liberadas por las células cebadas tisulares y los macrófagos), controlan la migración de los leucocitos fijados, a través del endotelio hacia los tejidos.

Existe una relación directa entre el número de eosinófilos en el tejido de los pólipos nasales y el porcentaje de células endoteliales positivas para otra molécula de adherencia, la VCAM-1 (molécula de adherencia celular vascular) (2).

Recientes estudios han demostrado que las citoquinas liberadas por los linfocitos, células cebadas y células estructurales de la mucosa de las vías respiratorias (Interleuquinas 1, 3 y 4) modulan las moléculas de adherencia endotelial provocando la extravasación de células inflamatorias, incluidos los eosinófilos y, por consiguiente, perpetuando el proceso inflamatorio.

La evolución constante de las técnicas de investigación, permiten ir cada vez más lejos y se ha podido observar en estudio realizados "in vitro" que el aumento de las citoquinas plasmáticas estimuladoras de la fijación de los eosinófilos en la poliposis nasal independientemente de si el paciente es atópico o no, depende de una predisposición genética.

A pesar de la cantidad y calidad de los recientes trabajos publicados, el carácter multifactorial de la etiopatogenia de la poliposis nasosinusal, puede ser tan solo intuido (8).

DIAGNÓSTICO

Una historia clínica detallada y el examen del paciente son la base del diagnóstico. La aparición de pólipos nasales puede ser súbita o bien desarrollarse paulatinamente. Es frecuente encontrar antecedentes familiares de asma o poliposis nasales. Debemos prestar especial atención a las alergias (estacionales, ambientales o alimentarias), así como a la intolerancia a la aspirina.

Los pacientes portadores de una poliposis nasal aquejan generalmente obstrucción nasal, rinorrea mucosa que en ocasiones puede ser purulenta, y anosmia o hiposmia. La cefalea es rara y se asocia comúnmente a una complicación.

La exploración sistemática de las fosas nasales con un endoscopio permitirá el diagnóstico precoz de la enfermedad. Se realiza una endoscopia anterior tal como se describe el capítulo "Exploración endoscópica".

Es importante evaluar la anatomía nasal, el estado de la mucosa, la presencia de secreciones y la localización y origen de los pólipos.

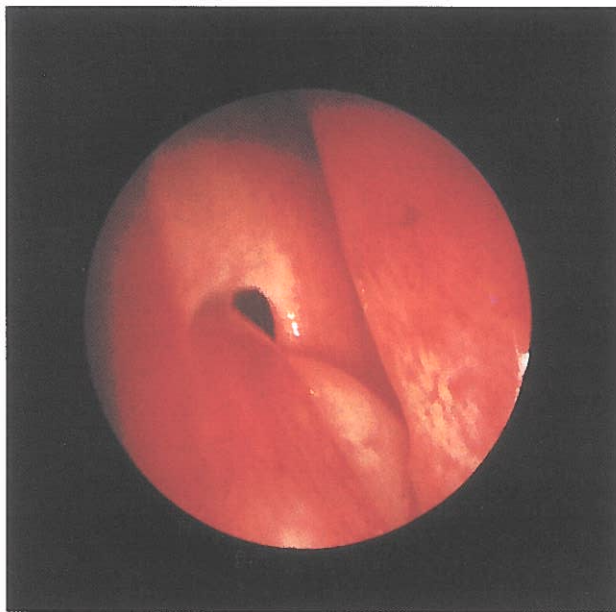


FIG.2.—Pólipo antrocoanal. Salida a través de un óstium accesorio (de Giraldes).

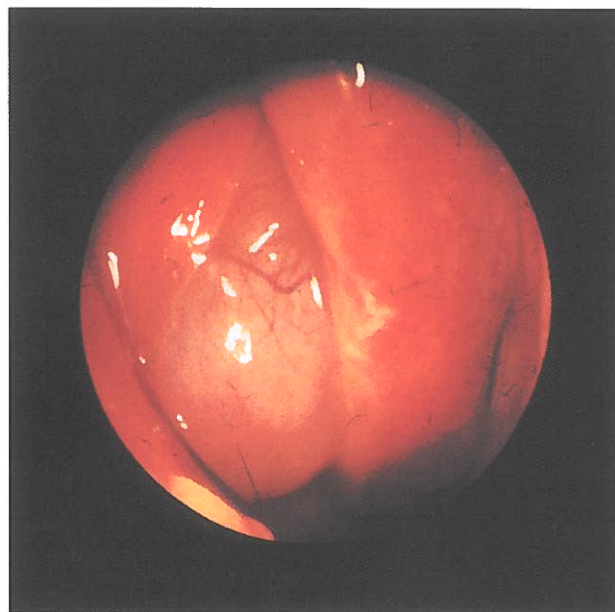


FIG.3.—Pólipo solitario en meato medio (estadio II).

La exploración endoscópica se complementará con una tomografía computarizada.

Los pólipos pueden ser solitarios o múltiples, unilaterales o bilaterales (Figs. 2, 3) El hallazgo de una poliposis unilateral obliga a establecer un diagnóstico diferencial con otras enfermedades.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente con los pólipos antrocoanales, encefaloceles, meningoceles, papilomas invertidos, carcinomas escamosos, sarcomas, condromas y angiofibromas. Excepto el papiloma invertido, el resto son en general unilaterales.

Los pólipos nasales son móviles, no suelen sangrar y no son dolorosos al tacto excepto en su inserción. Son habitualmente bilaterales y múltiples, translúcidos y de forma redondeada.

Los encefaloceles y meningoceles surgen en general de la zona alta de la nariz, aumentan de tamaño con la maniobra de Valsalva y en ocasiones, pueden ser pulsátiles.

Los papilomas invertidos son a menudo difíciles de diferenciar de los pólipos; sin embargo, tienen un aspecto más papilar, surgen en general de la pared lateral, son más friables y más vascularizados.

Los angiofibromas se presentan en adolescentes, surgen de la fosa pterigopalatina, son duros al tacto, de un color rojo azulado y sangran con facilidad.

Para un diagnóstico preciso en caso de duda recurrimos a la TC, a la RM, a las angiografías o cisternografías (inyectando contraste intratecal

en la TC). Excepto en el angiofibroma, en que está contraindicada, la biopsia y el examen histológico contribuirán a establecer el diagnóstico.

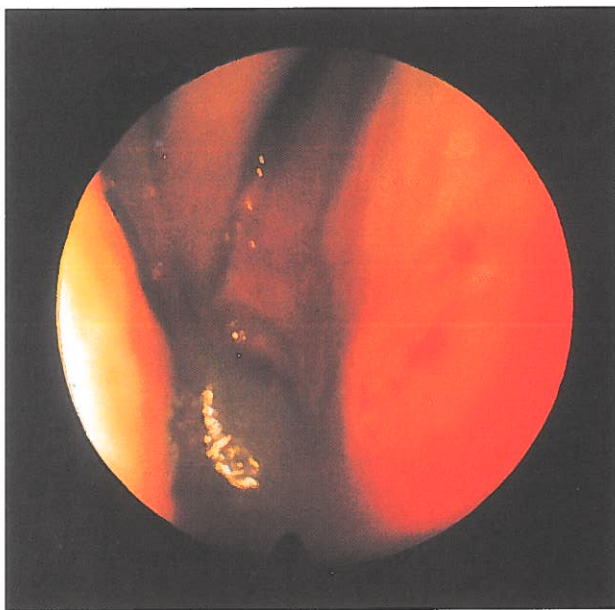
INDICACIÓN QUIRÚRGICA

1. Cuando exista una infección persistente por obstrucción de los senos.
2. Cuando la combinación de obstrucción - infección, pueda dar lugar al desarrollo de mucocelos.
3. En aquellos pacientes que requieran repetidos tratamientos con esteroides sistémicos o en aquellos en que estén contraindicados, (glaucoma, diabetes, hipertensión, tuberculosis, etc.).
4. Cuando la obstrucción nasal sea total.

La cirugía no empeora ni impide el desarrollo del asma no siendo, por tanto, una contraindicación; el paciente asmático deberá ser controlado antes de la intervención.

La administración de corticoides preoperatorios es esencial por tres razones: disminuye el porcentaje de recidivas, previene el peligro de anafilaxis, shock o broncoespasmo después de la cirugía y disminuye el tamaño de los pólipos, factor de gran utilidad en el acto operatorio. Diversos autores, consensuadamente, recomiendan que el tratamiento se inicie un mes antes de la intervención quirúrgica (20).

Siempre con una TC axial y coronal que nos delimitará el alcance de las lesiones, operaremos

FIG.4.—*Porción nasal.*

al paciente en quirófano con anestesia general con intubación y procederemos, no tan sólo a la extirpación de los pólipos, sino a la limpieza de todas las celdas afectadas, procurando siempre respetar las estructuras anatómicas de la nariz, pensando entre otras cosas en posibles reintervenciones, para no perder puntos de referencia.

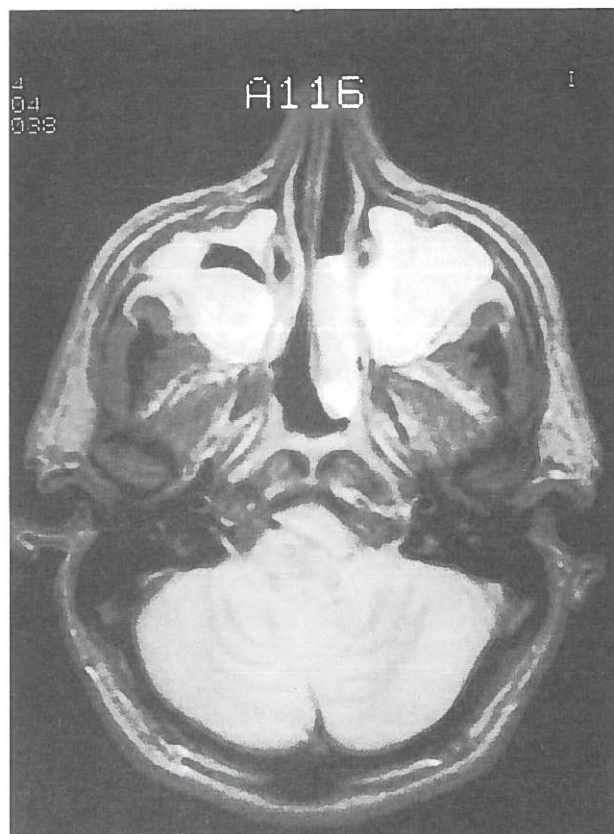
La técnica quirúrgica se describe con detalle en el capítulo 5.6; sin embargo haremos hincapié en la extirpación de los pólipos propiamente dichos y en el caso particular del pólipo antrocoanal de Killian.

Estando el paciente ya intubado y después de haber puesto los algodones con anestesia tópica con adrenalina, podemos infiltrar la raíz de los pólipos, ya que así disminuirémos su sangrado.

En ocasiones, y cuando haya una poliposis masiva podemos proceder, en primer lugar, con la ayuda de la óptica de 0° a la extirpación de los pólipos mediante un sistema de succión y corte (*microdebridador*) que, no tan solo nos permitirá ganar tiempo, sino que nos mantendrá el campo exangüe en todo momento.

La extirpación convencional se realiza con una pinza de Blakesley, desgarrando de forma muy meticulosa la inserción de los pólipos en su porción visible. Nunca deberemos arrancarlos con brusquedad. Mientras realizamos este proceso, el ayudante deberá controlar el ojo del paciente y advertirnos si se mueve con la tracción de los pólipos. Si este fuera el caso, utilizaremos una pinza tijera para cortar la inserción.

Finalizaremos la intervención colocando un taponamiento, que se retirará en general a las 48 horas.

FIG.5.—*RMN: Pólipo antrocoanal derecho.*

Debemos tener siempre presente que con la intervención no vamos a curar al paciente ya que, estamos actuando sobre un síntoma, no sobre la causa, si nos perdemos o intuimos la posibilidad de poder lesionar alguna estructura noble, es preferible, no seguir.

La dificultad de evaluación de los resultados a pesar de los diferentes modelos propuestos por diferentes autores, ha hecho que ninguna técnica quirúrgica haya sido objeto de un verdadero ensayo controlado. Es, por lo tanto, difícil proporcionar unos datos exactos.

Los estudios publicados sobre cirugía endoscópica funcional sugieren una mejoría sintomática de hasta un 90% en pacientes evaluados en un período corto, sin embargo, el pronóstico postquirúrgico es peor en los pacientes sensibles a la aspirina o en los pacientes asmáticos, pero sobre todo, en los pacientes afectados de fibrosis quística.

Insistiremos, una vez más, en que la combinación del tratamiento quirúrgico con el uso prolongado de esteroides tópicos, controla en la mayoría de los casos la poliposis nasosinusal.

Entre un 30 y un 70% de los pacientes afectados de poliposis nasal padecen también asma o una enfermedad obstructiva crónica de las vías respi-

ratorias. Se ha demostrado que los tratamientos médicos o quirúrgicos sobre los pólipos, mejoran la función de las vías respiratorias inferiores (4, 16).

POLIPO ANTROCOANAL DE KILLIAN (1)

Se describe a continuación la técnica quirúrgica de los pólipos antrocoanales más frecuentes que son los que provienen del seno maxilar (Figs. 4, 5).

Después de la intubación del paciente y de la anestesia de las fosas nasales, con la óptica de 0°, y con la ayuda de una espátula de Freer debere- mos luxar el cornete medio desde su porción inferior (para evitar fracturas de la lámina cribosa, donde se inserta la raíz perpendicular del cornete) hacia el septum, para mejorar la visión del meato medio. En el caso en que nos encontremos con un cornete inferior hipertrófico se luxará hacia la pared lateral.

Una vez localizado con el aspirador curvo el ostium accesorio por el que el pólipo ha salido a la fosa nasal (en general coincide con la fontanela postero-inferior), se ampliará la apertura hacia vestíbulo con la pinza de Ostrum. Se introduce la punta de la pinza en el orificio, algo inclinada hacia el suelo del seno y se sigue la inserción del cornete inferior. Anclando bien la pinza, iremos aumentando el tamaño de la meatotomía hasta que notemos una mayor resistencia, en éste punto nos detendremos ya que probablemente estamos cerca del ductus lacrimal.

Una vez ampliada la apertura, se intentará, sujetando el istmo del pólipo con una Blakesley recta y con pequeños movimientos de rotación, la extrusión de la porción sinusal. A continuación, ampliaremos la meatotomía hacia atrás y hacia arriba, controlando las paredes posterior y superior del seno.

Se cambiará la óptica de 0° por la de 30°, para tener una mejor visión intrasinusal y a través de la meatotomía procederemos, con las pinzas acodadas diseñadas para éste fin, a la extirpación de los restos.

Puede ser útil, para desinsertar fragmentos intrasinusales, una maniobra de rotación con el aspirador curvo, rascando las paredes inferior y anterior del seno. Evitaremos hacerlo en la pared superior para no lesionar el paquete vasculonervioso infraorbitario.

En ocasiones, la porción nasal es tan grande, que se procede en primer lugar a cortar el istmo y si el fragmento obtenido no pasa a través de la fosa nasal, se debe empujar a través de la coana hacia el cavum y sacarlo por la boca.

La óptica de 70° nos ayudará a completar la visión del seno. Si quedara alguna duda respecto

a la pared anterior, se puede realizar una punción a través de la fosa canina y desde allí, con la óptica de 0°, controlar las pinzas introducidas a través de la meatotomía. Si la cabeza del cornete medio es muy grande, procederemos a su extirpación. No sólo mejora la aireación del seno sino que, además, nos facilita las curas posteriores.

En general no es preciso taponar la fosa, pero si el sangrado fuera evidente colocaremos un tapo- namiento bien con gasa bordeada, bien con Merocel®, que retiraremos a las 48 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. BATSAKIS JG, SNEIGE N. "Choanal and angiomatous polyps of the sinonasal tract". *Ann Otol Rhinol Laryngol* 101: 623-625, 1992.
2. BRANDTZAEG P, JAHNSEN FL, FARSTAD IN. Immune functions and immunopathology of the mucosa of the upper respiratory pathways. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1996; 116: 149-159
3. DENBURG JA, DOLOVICH J, JORDANA M. Local effects of cytokines in allergy. *Allergy Clin Immunol News* 1992; 3/6: 179-82
4. JANKOWSKI R, MONERET-VAUTRIN DA, GOETZ R, WAYOFF M. "Incidence of medicosurgical treatment for nasal polyps on the development of associated asthma". *Rhinology* 1992; 30(4): 249-258
5. JANKOWSKI R, WAYOFF M, FAURE G, MONERET-VAUTRIN DA; BENE MC, SIMON C. "Étude immuno-histologique de la polipose nasosinusienne". *Ann Oto Laryng (Paris)* 1990; 107: 243-248
6. JIMENEZ M; DELGADO F; SANCHEZ S; CEBALLO J; MATA F, DAPENA J. "Patología ORL en la fibrosis quística". *Acta Otorrinolaringol Esp* 1993; 44(6): 439-441
7. JORDANA M, DOLOVICH J, OHNO I, FINOTTOS, DENBURG J. Nasal polyposis: a model for chronic inflammation. In: Busse WW, Holgate ST, eds. *ASTHMA AND RHINITIS*. Oxford: Blackwell Scientific. CAP. 13, 156-64: 1995.
8. KORCHIA D. La polypose naso-sinusienne. Interet de l'ap- proche multidisciplinaire. (TESIS DOCTORAL). Marseille 1991.
9. LARSEN L, TOS M. Origin of polyps. *Laryngoscope* 1991; 101:305-312
10. MONERET-VAUTRIN DA, WAYOFF M, BONNE CL. "Les mecanismes de l'intolerance a l'aspirine". *Ann Otolaryngol* 1988; 105: 553-557.
11. MONERET-VAUTRIN DA, WAYOFF M, HSIEH V. "La rhinite non allergique a eosinophiles (NARES) du diagnos- tic clinique aux interrogations pathogeniques". *Ann Otolaryngol* 1988; 105: 553-557
12. OGAWA H. "A possible role of aerodynamic factors in nasal polyp formation". *Acta Otolaryngol* 1986; 430: 18-20
13. PETTRUSON B, HANSSON H, PETTRUSON K. "Insu- line-like grow the factor I is a possible pathogenic mecha- nism in nasal polyps". *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1988; 106:156-160,
14. PEYNEGRE R, COSTE A: "Polypose nasosinusienne". Editions Techniques. *Encicl. Med. CHIR. (Paris, France)*, Oto Rhino Laryngology 1994; 20, 395, A10, 10,
15. SETTIPANE GA, CHAFEE FH. Nasal polyps in asthma and rinitis. A review of 6.037 patients. *J Allergy Clin Immunol* 1977; 59: 17-21

16. STOOP AE, van der HEIJDEN HAMD, BIEWENGA J, van der BAAN S. Clinical aspects and distribution of immunologically active cells in the nasal mucosa of patients with nasal polyps after endoscopic sinus surgery and treatment with topical corticosteroids. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1992; 249: 313-17
17. TAKASAKA T, KAKU Y, HOZAWA K. "Mast cell degranulation in nasal polyps". *Acta Otolaryngol (Suppl)* 1986; 430: 39-48
18. TRIGLIA JM, BELLUS JF, DESSI P, NOIRCLERC M, CANNONI M. "Les manifestations rhinosinusiennes de la mucoviscidose". *Ann Oto Laring (Paris)* 1993; 110: 98-102
19. WONG D, JORDANA G, DENBURG J, DOLOVICH J. Eosinofilia y poliposis nasal. *Am J Rhinology (Ed. española)* 1993; 3: 7-11
20. Position Statement on Nasal Polyps: *Rhinology* 1994; 32: 126

7.5. Tumores benignos

M. BERNAL SPREKELSEN

La elección del abordaje de los tumores benignos de fosa nasal y senos paranasales va a depender de su localización, y con ello de su accesibilidad quirúrgica por una u otra vía. La extensión y el riego sanguíneo pueden condicionar el tipo de abordaje. Todo tumor benigno puede ser subsidiario de un abordaje endoscópico, con las excepciones que se comentarán a continuación.

TUMORES CARTILAGINOSOS

Los **condromas** del cartílago septal (hialino) pueden aparecer como una exóstosis. Suelen ser tumores solitarios, que no malignizan (10), salvo cuando son de aparición múltiple (48) en un 2%-3% (22). En el diagnóstico por TC se ha descrito la captación tardía de contraste como signo típico (47) y una tendencia a la calcificación (1).

La resección de condromas septales por vía endonasal es técnicamente fácil, porque su irrigación vascular es pobre. Cuando se localizan en la base del cráneo, la exéresis completa puede revestir mayor dificultad (19), pudiendo precisar un abordaje combinado endonasal - externo.

TUMORES OSEOS

El tejido óseo se desarrolla como hueso normal sobre una base conjuntiva o cartilaginosa, siendo de tipo esponjoso en una fase precoz y eúrneo en fases ulteriores (54).

El **osteoma esponjoso** se ubica preferentemente en el seno frontal y en el hueso maxilar inferior (40).

Por orden decreciente de frecuencia, los osteomas se localizan en el seno frontal, en etmoides, con diferencia en el maxilar y más raras veces en el seno esfenoidal (2).

Los osteomas suelen ser asintomáticos y de crecimiento muy lento, por lo que no hay una indicación quirúrgica absoluta (15), siendo preferibles los controles radiográficos simples cada dos años cuando el enfermo no presenta molestias. La intervención está indicada en las siguientes situaciones:

a) cefaleas sin otra causa plausible

- b) crecimiento rápido
- c) extensión fuera de los límites del seno
- d) coexistencia de sinusitis crónica en el seno afectado
- e) localización en seno esfenoidal, independientemente del tamaño
- f) afectación del ostium frontal
- g) adelgazamiento de la cortical de los senos (frontal, maxilar)

Los osteomas de localización etmoidal y esfenoidal, por su accesibilidad, pueden resecarse por vía endonasal. Los osteomas de seno maxilar pueden extirparse mediante un abordaje a través del meato inferior, sin necesidad de n Caldwell-Luc.

Los osteomas del seno frontal sólo pueden extraerse por vía endonasal si su inserción es medial y su tamaño es pequeño. Para ello hay que fresar el suelo del seno afectado y parte del contralateral, correspondiéndose a una operación de Jansen (17) o a un Draf tipo III por vía endonasal, técnicamente difícil. Se precisa de una pieza de mano angulada con fresas extralargas de diamante. El fresaje se realiza hacia delante, adelgazándose la espina nasal por dentro y el suelo del seno frontal hasta su resección completa. La exéresis de todo osteoma debe incluir el fresaje de su zona de inserción, *condición sine qua non* para evitar recidivas.

El pronóstico de los osteomas es excelente, con la salvedad de dos tipos:

- el osteoma asociado a una poliposis intestinal (Síndrome de Gardner), debido al potencial de malignización de los pólipos,
- el osteoma localizado en el seno esfenoidal, donde por compresión pueden producir una amaurosis (40).

La **displasia fibrosa monoostótica**, aparece generalmente hasta la cuarta década de vida, y generalmente no suele afectar a los senos paranasales salvo al maxilar (6). Los pacientes suelen consultar por la aparición de engrosamientos del hueso afectado. La forma monoostótica no suele crecer después de la pubertad, aunque se han descrito fases de crecimiento hasta la cuarta década (37).

La indicación quirúrgica se plantea ante:

- el inicio de una sintomatología secundaria al



Fig. 1.

estrechamiento progresivo de los agujeros de la base del cráneo (19), siendo en ocasiones necesaria la descompresión del canal del nervio óptico (14), aunque la aparición de disfunciones neurológicas por compresión nerviosa suele ser irreversible (8),

- cefaleas debidas a la expansión tumoral
- por alteraciones morfológicas de la cara debidas a protrusión tumoral.

Intraoperatoriamente, la distinción entre hueso sano y afectado es casi imposible.

Habiéndose descrito casos de malignización tras la radioterapia, ésta está contraindicada (24). Se recomiendan controles clínico-radiológicos para reconocer a tiempo fases de crecimiento.

Caso 1: La Figura 1 muestra el TC coronal de una afectación unilateral por displasia fibrosa monostótica del seno etmoidal que incluía la base del cráneo, desde seno esfenoidal hasta seno frontal, la lámina papirácea y la fontanela hasta el lomo del cornete inferior. El enfermo acudía por cefaleas intensas.

En la intervención endoscópica de la tercera recidiva (dos intervenciones externas previas cinco y un año antes) se reseco toda la base del cráneo derecha, la lámina papirácea y el hueso neoformado hasta el cornete inferior. La base del cráneo y la fístula de LCR correspondiente al área de las filar olfatorias se reconstruyó con dos fragmentos grandes de duramadre liofilizada recubiertos con dos colgajos libres de mucosa de ambos cornetes inferiores. Otro fragmento de duramadre liofilizada sirvió de protección a la periórbita, para evitar un exoftalmos. El taponamiento de espongostán con tetraciclina se mantuvo durante diez días bajo protección antibiótica. El enfermo no desarrolló diplopias u otras complicaciones. La fase de cicatrización y reepitelización de la base

del cráneo duró tres meses. Cinco años después de la intervención el paciente se encuentra bien y sin cefaleas.

El **fibroma osificante** puede clasificarse como una forma indiferenciada del osteoma (11), con cierto parentesco con la displasia fibrosa monostótica. Se localiza en el hueso maxilar y los senos paranasales. Se discute su transición a partir de una displasia fibrosa (54). Aparece hacia la tercera y cuarta década de vida (5) en la mandíbula, el maxilar y con menor frecuencia en los senos frontales, etmoidales y fosa nasal, muy raras veces en seno esfenoidal (12). Partiendo de etmoides pueden llegar a crecer hacia la órbita (25).

Clínicamente se trata de procesos solitarios bien circunscritos. Radiológicamente se caracterizan por una imagen lítica y quística bien delimitada en fases iniciales y un aumento de la radioopacidad en estadios avanzados. Para su diferenciación de otros tumores de la estirpe ósea es necesario una TAC, que denota una estructura ósea de densidad variable, junto a una RNM, con una mayor captación de contraste en su cápsula (25).

El pronóstico es bueno, no habiéndose descrito ninguna malignización, aunque si recidivas, por lo que su exéresis debe ser completa (7). En jóvenes con afectación del maxilar se han observado recidivas de crecimiento agresivo y destrucciones locales importantes (24, 30).

TUMORES EPITELIALES

El **papiloma invertido** Se caracteriza por una proliferación de criptas invaginadas intercaladas con islotes de epitelio no queratinizado, pudiendo aparecer epitelio cilíndrico pseudoestratificado o ciliado. El epitelio contiene células mucosas y microquistes con moco. Según criterios anatomo-patológicos se distinguen tres tipos (23):

- a) solitario nodular
- b) nodular multifocal
- c) mixoide.

Se discuten las infecciones crónicas y el posible origen vírico como factores etiopatogénicos (47). Según HYAMS (15), entre los tumores resecaados de fosas nasales, entre el 0,4% y el 4,7% son papilomas invertidos. Suele afectar a varones hacia la sexta década de vida (8).

Clínicamente, los papilomas invertidos son de aparición unilateral, localizándose mayormente en la pared lateral de la fosa nasal como pólipos endurecidos, rojizos, a veces bien vascularizados, confundibles con pólipos (8). Por orden decreciente de localización, WAITZ y WIGAND (48) encontraron en 51 casos los papilomas invertidos en cornete medio (82%), etmoides anterior (71%),

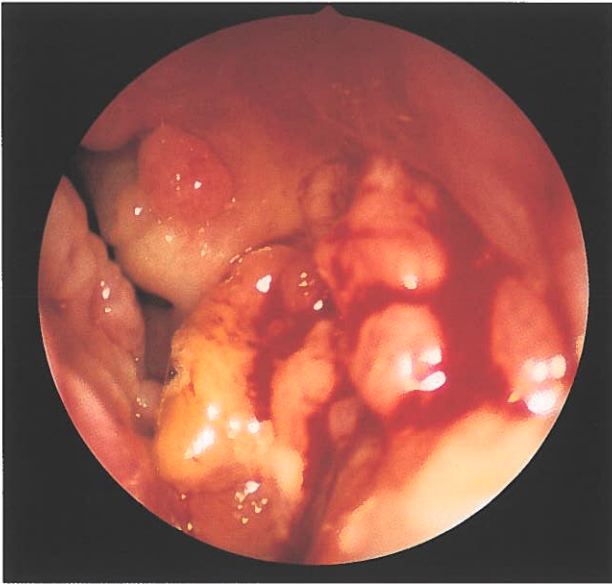


Fig.2.—Foto endoscópica de un papiloma invertido. Fosa nasal izquierda. Óptica de 30° mirando a meato medio, dorso del cornete inferior infiltrado.

seno maxilar (47%), etmoides posterior (41%), cornete inferior (24%), y, en menor frecuencia en seno frontal, tabique, seno esfenoidal, vestíbulo nasal y suelo de fosa nasal.

Su malignización se cifra entre 1,5% y el 56%, siendo definidos por algunos autores como semimalignos (24). En la práctica suelen clasificarse como los tumores malignos en T1-T4. Se recomienda realizar la clasificación durante la intervención, porque la endoscopia previa (Fig. 2) y la TAC pueden simular una mayor extensión a la real debido a la frecuente poliposis de acompañamiento, que enmascara la extensión real (habitualmente menor) del papiloma.

Por crecimiento local erosivo, más que por infil-

tración (5, 36), puede llegar a destruir límites óseos e infiltrar la órbita o la base del cráneo.

En la práctica diaria, todo caso de afectación sinusal **unilateral**, poliposa o de sinusitis crónica, debe ser considerada un papiloma invertido hasta que se demuestre lo contrario. Si, además, la TAC muestra destrucción de límites óseos en una sinusitis unilateral la indicación quirúrgica es absoluta. Desde el punto de vista médico-legal y en aras de completar diagnósticos, el ejemplo del papiloma invertido es el más ilustrativo para resaltar la necesidad de petición de una TAC, aunque el enfermo rehuse operarse de "poliposis unilateral".

Debido al alto índice de recidivas, de aprox. un 25%-45% (35, 42) (tabla 1), su posibilidad de malignización (20, 31, 41) y su resistencia a la radio- y quimioterapia, la cirugía es el tratamiento de elección.

Los T1 y T2 pueden ser subsidiarios de un abordaje endoscópico (51), y los T3 y T4 de uno combinado. La infiltración de la base de cráneo no es una contraindicación de cirugía endoscópica, si ésta es circunscrita. En la afectación del seno maxilar, la maxilectomía tipo Denker también puede realizarse por vía endonasal, resecándose el cornete inferior y la pared medial del seno. Las ópticas de 30° y de 70° son sumamente útiles. En cualquier caso, el abordaje endonasal debe ser ampliado hacia un abordaje combinado, si la situación exige. Independientemente de ello, el fresaje del hueso afectado es absolutamente imprescindible para reducir la probabilidad de recidivas.

Aunque se hace muchas veces hincapié en la necesidad de una radicalidad quirúrgica, ésta se limita a los abordajes externos (41, 53), cuando también debe aplicarse a la cirugía endonasal en forma de un fresaje con diamante de la zona de

Tabla 1 Recidivas de papiloma invertido

Autores	Abordaje extranasal (en %)	endonasal (en %)
Stammberger, 1981 (41)	-	19
Segal et al., 1986 (36)	10	70
Weissler et al., 1986 (46)	29	71
Phillips et al., 1990 (32)	58	13
Outzen et al., 1991 (30)	7	27
Dolgin et al., 1992 (6)	29	44
Waitz y Wigand, 1992 (45)	19	17
Lawson et al., 1995 (19)	14	20
McCary et al., 1994 (24)	16	0
Plinkert et al., 1997 (33)	4	1
Peter y Grossenbacher, 1997 (31)	29	31

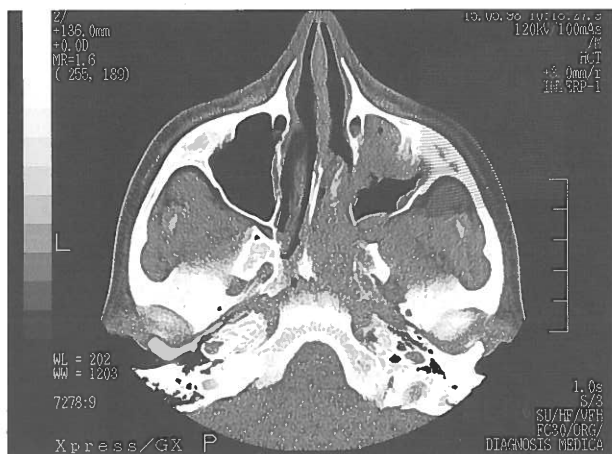


Fig. 3.—Corte tomográfico. Angiofibroma derecho. Obsérvese el ensanchamiento de la fosa pterigopalatina por el tumor. El velamiento maxilar es secundario a la obstrucción meatal.

asentamiento óseo. La tabla 1 refleja las recidivas de papilomas invertidos en función del tipo de cirugía según los autores.

El control postoperatorio debe realizarse mediante exploraciones endoscópicas periódicas a largo plazo.

TUMORES DEL TEJIDO CONJUNTIVO y VASCULAR

El **pólipo sangrante del tabique** ha de considerarse un granuloma teleangiectático, es decir un pseudotumor (28). Crece exclusivamente en el área de Kiesselbach, es muy blando y sangrante al tacto. Su extirpación endonasal no revierte problemas.

El **angiofibroma nasofaríngeo** es un fibroide basal, abundante en vasos y fibras que aparece en adolescentes varones entre los 12 - 16 años según Zollinger (51) y los 7-21 años según Draf (8).

En una fase inicial, el crecimiento es submucoso a nivel de los rebordes coanales, no infiltrando el seno maxilar, sino desplazando cornetes y tabique y rellenando el cavum, para penetrar a través del foramen esfenopalatino.

La irrigación procede inicialmente de ramas de la carótida externa, más frecuentemente de la art. maxilar o la faríngea ascendente, y en fases posteriores también de ramas de la carótida interna, como la oftálmica o de la carótida interna misma, así como de las art. vertebrales o el tronco tirocervical.

Las epistaxis de repetición asociadas a una insuficiencia respiratoria nasal unilateral obstructiva al principio, y la protrusión del globo ocular con diplopia, posteriormente, suelen ser signos típicos.

El diagnóstico se realizará a través de:

- a) endoscopia rígida de fosa y cavum
- b) TAC (con contraste) (Foto 3)
- c) RNM
- d) Angiografía de ambas carótidas.

La radioterapia parece reducir la irrigación vascular, pudiendo llegar a curaciones completas en algunos casos (8, 13), pero debe preservarse para casos inoperables, porque se tiene que realizar sobre una zona todavía con crecimiento potencial. La quimioterapia no ha demostrado su efectividad a largo plazo (8).

La posible reducción espontánea del tumor, al finalizar la fase de crecimiento o la pubertad no ha sido demostrada hasta ahora (8). Sí se ha podido observar una frenada del crecimiento. Las recidivas tras el tratamiento quirúrgico ascienden hasta un 50% (8, 27) siendo subsidiarias de un tratamiento quirúrgico (24) y, mientras no suponga un riesgo vital, la cirugía sigue siendo el tratamiento de elección.

Según la extensión y la localización el abordaje externo puede ser diferente, ya sea paralateronasal, infratemporal o sublabial (midfacial degloving), pero en todo caso cruento, con las posibles

Tabla 2

Casuística de angiofibromas intervenidos por vía endoscópica (1993 - 1999)

Edad	Fecha Cirugía	Embolización	Lado	Recidiva
17	11/93	SI	D	NO
22 (recidiva)	4/94	NO	D	Si (en observación)
19	5/97	NO	I	NO
20	12/97	SI	D	NO
18	2/98	SI	I	Si (resección endoscópica 4/99)
17	4/98	SI	D	NO
14	6/99	SI	I	NO

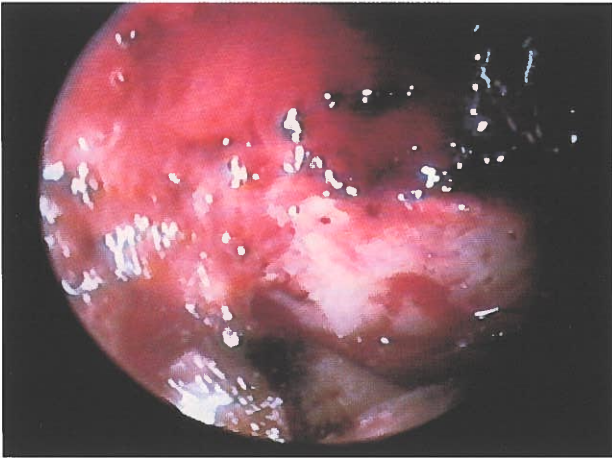


Fig. 4.—Secuencia intraoperatoria (de vídeo). Tomada a 1/8" y apertura de diafragma de 8. Fosa nasal derecha. Óptica de 30° con visión sobre el rostrum esfenoidal desnudo. Abajo aspirador - coagulador.

secuelas y complicaciones: cicatriz visible, secuelas funcionales, como alteraciones de la articulación temporomandibular, sordera de transmisión, anestesia y / parestesias, lesiones de la vía lagrimal, estenosis del vestíbulo nasal, fístula oroantral, sin contar, que la cirugía se está realizando en adolescentes, cuyo macizo centrofacial aún dispone de un potencial de crecimiento. Si la tumoración es grande, se puede aceptar como contrapartida alguna complicación o secuela. Cuando el angiofibroma tiene una menor extensión es lícito el intento de resección endonasal, considerándola una intervención de baja morbilidad y repetible.

La vía endonasal, con ayuda del endoscópico, se está introduciendo como verdadera alternativa a los abordajes cruentos en los tumores grado I y grado II (4, 29). Teniendo en cuenta la tasa de recidivas altas, la cirugía endonasal es repetible y no excluye un abordaje externo posteriormente. En un principio se abordaron tumores de tamaño pequeño, aunque el tamaño no supone un problema técnico (45), porque la masa tumoral se puede ir desplazando hacia la mesofaringe. Las verdaderas limitaciones están en la extensión: la invasión endocraneal extradural, del ala mayor del esfenoides, de la fosa infratemporal o de partes blandas, como la mejilla (4).

Hasta la fecha se han intervenido siete casos endoscópicamente (4) (tabla 2), sin complicaciones y logrando una exéresis macroscópicamente completa. Durante la intervención, la hemorragia se fue controlando con coagulación monopolar (3). Hay que resaltar la disección subperóstica en el lugar de anclaje tumoral para prevenir recidivas (Fig. 4).

En un paciente con una recidiva, ocho años después de la intervención, la nutrición vascular del tumor provenía de una neovascularización del

sifón de la carótida interna, tras ligadura de la carótida externa por un episodio de epistaxis cataclísmica. La embolización no fue posible, por lo que se cauterizaron los vasos con coagulación monopolar intraoperatoriamente. En otro caso no se realizó embolización previa. Sólo en dos casos se empleó una transfusión sanguínea, una de ellas una autotransfusión. Actualmente, el taponamiento nasal se retira al 2° día postoperatorio, seguida del alta.

El tiempo de seguimiento medio de los siete casos es aun demasiado corto para valorar "oncológicamente" la posibilidad de exéresis sin recidiva. Por el momento, sólo dos pacientes han desarrollado una recidiva. Una, resecable y localizada en el reborde de la coana; otra, una segunda recidiva a la altura de la fisura orbitaria inferior, que en los controles RNM no ofrecía señales de crecimiento en los últimos tres años.

Ultimamente han aparecido publicaciones que validan esta vía de abordaje (9, 18, 38, 43, 45, 51).

BIBLIOGRAFIA

1. Angiari P, Torcia E, Boticelli R, Villani M, Merli G, Crisi: Ossifying parasellar chondroma. *J Neurosurgery Sci* 31: 59-63 (1987)
2. Atallah N, Jay MM: Osteomas of the paranasal sinuses. *J Laryngol Otol* 95: 291-304 (1981)
3. Bernal Sprekelsen M: Coagulación monopolar endoscópica en las epistaxis posteriores. *Acta Otorrinolaring Esp* 42,3: 177-179 (1991)
4. Bernal Sprekelsen M, Algorta Vázquez A, Pueyo J, Carbonell Casasús J: Die endoskopische Resektion juveniler Nasenrachenfibrome. *HNO* 46: 172-174 (1998)
5. Cummings CW, Goodman ML: Inverted papillomas of the nose and paranasal sinuses. *Arch Otolaryngol* 92: 445-449 (1970)
6. Dolgin SR, Zaveri VD, Casiano RR, Maniglia AJ: Different options for treatment of inverting papilloma of the nose and paranasal sinuses: a report of 41 cases. *Laryngoscope* 102: 231-236 (1992)
7. Dominok GW, Knoch HG: Knochengeschwülste und geschwulstähnliche Knochenkrankungen. 3ª edición, VEB Gustav Fischer, Jena 1982
8. Draf W, Berghaus A: Tumoren und Pseudotumoren der frontalen Schädelbasis - Rhinochirurgisches Referat. *Europ Arch Oto-Rhino-Laryngol Suppl* 1993/I: 105-186
9. Fagan JJ, Snyderman CH, Carrau RL, Janecka IP: Nasopharyngeal angiofibromas: selecting a surgical approach. *Head Neck* 12: 391-399 (1997)
10. Figarella-Branger D, Perez-Castillo M, Garbe L, Grisoli F, Gambarelli D, Hassoun J: Malignant transformation of an osteoblastoma of the skull: an exceptional occurrence. *J Neurosurg* 75: 138-142 (1991)
11. Geschickter GF, Copeland MM: Tumors of the bone. 3ª edición, Lippincott, Philadelphia 1949 citado en DRAF (8)
12. Han MH, Chang KH, Lee CH, Seo JW, Han MC, Kim CW: Sinonasal psammomatoid ossifying fibromas: CT and MR manifestations. *Am J Neurorad* 12: 25-30 (1991)
13. Hildmann H: comunicación personal (1994)

14. Housepian E, Trokel S, Jakobiec O, Hilal S: Tumors of the orbit. En: Youmans (ed) *Neurological Surgery* 5, págs. 3024 - 3064, Saunders, Philadelphia London Toronto Mexico City Rio de Janeiro Sydney Tokyo 1982
15. Hyams WJ: Papillomas of nasal cavity and paranasal sinuses: a clinicopathological study of 315 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 80: 192-206 (1971)
16. Hyams WJ, Batsakis JG, Michaelis L: Tumors of the upper respiratory tract and ear. *Atlas of tumor pathology*, second series, fascículo 25, Armed Forces Institute of Pathology, Washington DC
17. Jansen A: Zur Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase bei chronischer Eiterung. *Arch Laryng Rhinol (Berl.)* 1: 135-157 (1894)
18. Kamel RH: Transnasal endoscopic surgery in juvenile angiofibroma. *J Laryngol Otol* 110: 962-968 (1996)
19. Klug N, Firsching R: Tumoren und Pseudotumoren der frontalen Schädelbasis. *Europ Arch Oto-Rhino-Laryng Suppl* I: 187-203 (1993)
20. Lawson W, Le Benger J, Som P, Bernard PJ, Biller HF: Inverted papilloma: An analysis of 87 cases. *Laryngoscope* 99: 1117-1124 (1989)
21. Lawson W, Ho BT, Shaari CM, Biller HF: Inverted papilloma: a report of 112 cases. *Laryngoscope* 105: 282-288 (1995)
22. Long D, Kieffer S, Chou S: Tumors of the skull. En: Youmans, J. (ed.) *Neurological Surgery* 5, págs. 3227-3268, Saunders, Philadelphia London Toronto Mexico City Rio de Janeiro Sydney Tokyo 1982
23. Luhn JP, Hörmann K: Das Papilloma - eine pathohistologische Studie und klinische Analyse. *HNO* 35: 167-171 (1987)
24. Maran ASD, Lund VJ: *Clinical Rhinology*. Thieme, Stuttgart, New York 1990
25. Margo CE, Ragsdale BD, Permmann KI, Zimmerman LE, Sweet DE: Psammomatoid (juvenile) ossifying fibroma of the orbit. *Ophthalmol* 92,1: 150-159 (1985)
26. McCary WS, Gross CW, Reibel JF, Cantrell RW: Preliminary report: endoscopic versus external surgery in the management of inverting papilloma. *Laryngoscope* 104: 415-419 (1994)
27. McCombe A, Lund VJ, Howard DJ : Recurrence in juvenile angiofibroma. *Rhinology* 1990 28 (2) : 97-102
28. Messerklinger W: *Endoscopy of the nose*. Urban & Schwarzenberger, Baltimore Munich 1978
29. Mitsavich MT, Carrau RL, Snyderman CH, Weissman JL, Fagan JJ: Intranasal endoscopic excision of a juvenile angiofibroma. *Auris Nasus Larynx* 25(n): 39-44 (1998)
30. Morris MM, Blakeslee DB, Zajchuk JT: Aggressive paranasal sinus ossifying fibroma. *Ear Nose Throat J* 68,3: 260-264 (1989)
31. Myers EN, Fernau JL, Johnson JT, Tabet JC, Barnes EL: Management of inverted papilloma. *Laryngoscope* 100: 481-490 (1990)
32. Outzen KE, Grontved A, Jorgensen K, Clausen PP: Inverted papilloma of the nose and paranasal sinuses: a study of 67 patients. *Clin Otolaryngol* 16: 309-312 (1991)
33. Peter B, Grossenbacher R: Invertierte Papillome der Nase und deren Nebenhöhlen. *Laryngo-Rhino-Otol* 76: 14-18 (1997)
34. Phillips PP, Gustafson RO, Facer GW: The clinical behaviour of inverting papilloma of the nose and paranasal sinuses: report of 112 cases and review of the literature. *Laryngoscope* 100: 463-469 (1990)
35. Plinkert PK, Ruck P, Baumann I, Scheffler B: Das invertierte Papillom der Nase und Nasennebenhöhlen-Diagnostik, operatives Vorgehen und Untersuchungen zum Zytokeratinprofil. *Laryngo-Rhino-Otol* 76: 216-224 (1997)
36. Prein J, Remagen W, Spiessl B, Uehlinger E: Tumoren des Gesichtsschädels. *Zentrales Referenzregister des DÖSAK* Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo 1985 citado en (8)
37. Rochels R: Tumoren und Pseudotumoren der Orbita - Klinik, Diagnostik und Therapie. *Europ Arch Oto-Rhino-Laryngol Suppl* I: 227-253 (1993)
38. Schick B, El Rahmann A, Brors D, Kahle G, Draf W: Experiences with endonasal surgery in angiofibroma. *Rhinology* 37: 80-85 (1999)
39. Segal K, Atar E, Har-El G: Inverting papilloma of the nose and paranasal sinuses. *Laryngoscope* 96:394-398 (1986)
40. Sham CL, Woo JK, van Hasselt CA: Endoscopic resection of inverted papilloma and endoscopic surgery. *J Laryngol Otol* 112 (8): 756-64 (1998)
41. Siivonen L, Virolainen E: Transitional papilloma of the nasal cavity and paranasal sinuses. *ORL* 51: 262-267 (1989)
42. Stankiewicz JA, Girgis SJ: Endoscopic surgical treatment of nasal and paranasal sinus inverted papilloma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 109: 988-995 (1993)
43. Stammberger H: comunicación personal.
44. Stammberger H: Zum invertierten Papillom der Nasenschleimhaut. *HNO* 29: 128-133 (1981)
45. Tanohata K, Maehara T, Aida N, Unimo S, Matsui K, Mochimatsu Y, Fujitsu K: Computed tomography of intracranial chondroma with emphasis on delayed contrast enhancement. *J Comp Ass Tomog* 11,5: 820-823 (1987)
46. Tseng HZ, Chao WY: Transnasal endoscopic approach for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Am J Otolaryngol* 18: 151-154 (1997)
47. Unni KK, Dahlin DC: Premalignant tumors and conditions of bone. *Am J Pathol* 3: 47-60 (1979)
48. Waitz G, Wigand ME: Endoskopische, endonasale Abtragung invertierter Papillome der Nase und ihrer Nebenhöhlen. *HNO* 38: 242-246 (1990)
49. Waitz G, Wigand ME: Results of endoscopic sinus surgery for the treatment of inverted papillomas. *Laryngoscope* 102: 917-922 (1992)
50. Weissler MC, Montgomery WW, Turner PA, Montgomery SK, Joseph MP: Inverted papilloma. *Ann Otol* 95: 215-221 (1986)
51. Yoskovitch A, Braverman I, Nachtigal D, Frenkiel S, Rochon L, Black MJ: Sinonasal schneiderian papilloma. *J Otolaryngol (Canada)* 27 (3): 122-126 (1998)
52. Zicot AF, Dacle J: Endoscopic surgery for nasal end sinus vascular tumours: about two cases of nasopharyngeal angiofibrom and one case of turbinate angioma. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 50: 177-182 (1996)
53. Zollinger HU: *Anatomía Patológica. Patología general*. Tomo I, Salvat, Barcelona 1977
54. Zollinger HU: *Anatomía Patológica. Patología especial*. Tomo II. Salvat, Barcelona 1977.

7.6. Mucocelos de senos paranasales

E. ESTELLER Y J.M. ADEMÀ

Por definición son formaciones pseudoquísticas expansivas de los senos. Su pared está constituida por la mucosa más o menos modificada de la cavidad sinusal y su contenido es un líquido aséptico, en general, de consistencia espesa (1, 2).

Clínicamente se caracterizan por un período inicial latente o paucisintomático seguido de un período de exteriorización fuera de sus fronteras anatómicas sinusales responsable de deformaciones y complicaciones.

ROLLET, en 1896, fue el introductor del término mucocelo y la primera descripción histológica la hizo en 1901, ONODI. Desde entonces se propusieron diversas teorías sobre su génesis, pero hoy la mayoría de autores aceptan su aparición con relación a la asociación de dos fenómenos: obstrucción del ostium e inflamación, sin que pueda esclarecerse claramente en todos los casos cual de ambos inicia el proceso (1, 3).

Es difícil establecer su frecuencia, porque las series sólo hablan de los casos con expresión clínica. Es conocido que son mucho más frecuentes los frontoetmoidales que los esfenoidales. El 91 por 100 de la serie de NATVIG, 112 casos en 27 años, eran frontoetmoidales. Los de seno maxilar son excepcionales y aislados (1, 2, 3).

La repartición por sexos es igual y la edad de aparición suele ser a los cuarenta - cincuenta años (1, 2, 3, 4).

Independientemente de su localización todos tienen dos fases:

- Una fase inicial donde se constituye en la cavidad sinusal. Es el período de latencia clínica o paucisintomático.
- Una fase de exteriorización o complicación, atestiguando el crecimiento del mucocelo fuera de los límites del seno. Se erosionan las paredes óseas del seno y se pone en contacto la pared del mucocelo con las estructuras vecinas. La clínica dependerá del asiento y del sitio de partida.

En contacto con el mucocelo el hueso sufre fenómenos destructivos compensados por una proliferación osteoblástica. Recientemente se ha probado la responsabilidad de la mucosa en la libera-

ción de factores de reabsorción ósea bajo el efecto de la inflamación (1, 5).

La exploración radiológica del mucocelo se basa en la tomografía computarizada complementada con la resonancia nuclear magnética. La primera permite apreciar el contenido homogéneo hipo o isodenso con relación al tejido cerebral. La densidad de dicho contenido no se modifica con la inyección de contraste (1, 4).

También se aprecian las modificaciones de las paredes óseas y el rechazo de estructuras vecinas. La resonancia nuclear magnética no visualiza correctamente la estructura ósea, pero es útil para la evaluación de las relaciones del mucocelo con las estructuras blandas cerebrales, orbitarias o vasculares (4).

Según su localización los mucocelos se dividen fundamentalmente en tres tipos, cada uno de ellos con implicaciones clínicas y terapéuticas diferentes (1).

1. *Los mucocelos originados en el sistema frontoetmoidal o anterior.* Son los más frecuentes. En el período inicial son asintomáticos o con clínica banal. El período de exteriorización lo dominan los signos oftalmológicos, quedando los rinológicos en segundo plano (Fig. 1).

Pueden consultar los pacientes por diplopia, exoftalmia o lagrimeo. Suelen asociar dificultad respiratoria nasal unilateral e hiposmia y las cefaleas son frecuentes.

Pueden evolucionar hacia las siguientes complicaciones: la ruptura intraorbitaria que se traduce por un bloqueo oculomotor brutal y persistente con estasis papilar, poniendo en juego el pronóstico funcional inmediato, la fistulización a la piel secundaria a la infección, y la compresión cerebral debida al rechazo de la pared posterior del seno frontal con manifestaciones neurológicas.

2. *Los mucocelos originados en el sistema posterior o etmoidoesfenoidal* son más raros que los del sistema anterior. Varias decenas de observaciones han sido publicadas aisladamente o en pequeñas series en los últimos veinte años

Se caracterizan por una larga fase de latencia, tras la cual aparecen las manifestaciones clínicas (Fig. 2a). Dentro de este sistema podemos hablar

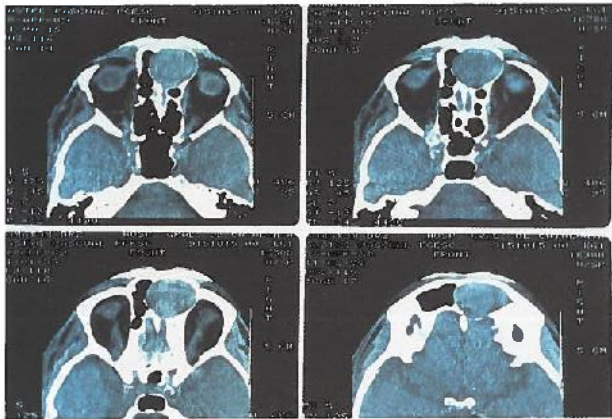
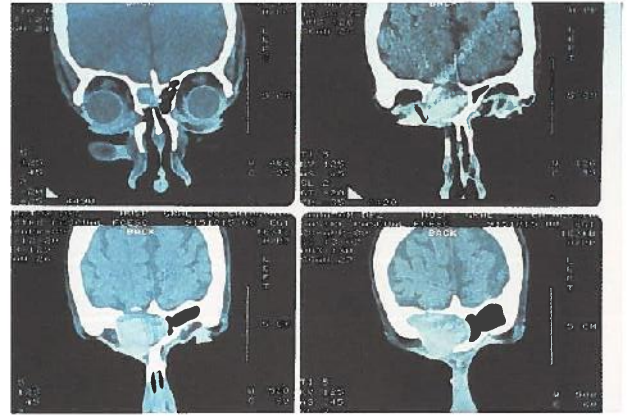


Fig. 1.—*Mucocele fronto-etmoidal*

A : TC Axial

B : TC Coronal Fig.1.



del etmoidal posterior, cuyo desarrollo depende fundamentalmente de la celda de Onodi y del mucocoele esfenoidal, más frecuente, que aparece

muchas veces bilateral por la fragilidad del septum intersinusal. Este último puede alcanzar un volumen de hasta 500 ml.

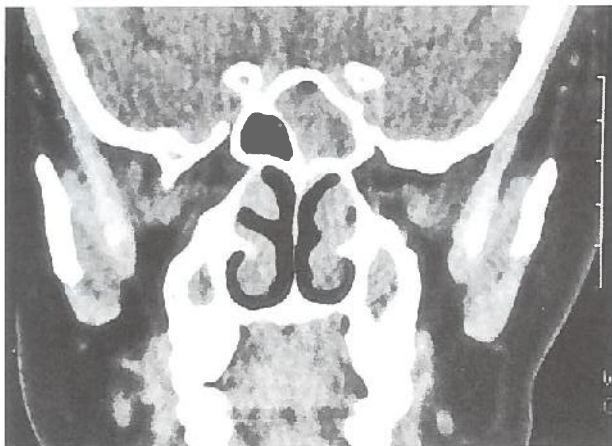


FIG.2A.



FIG.2B.

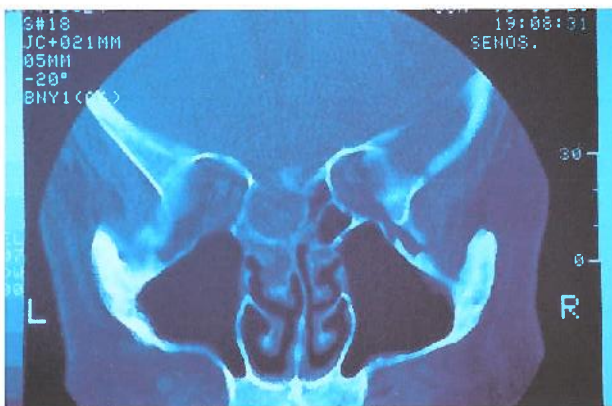


FIG.2C.

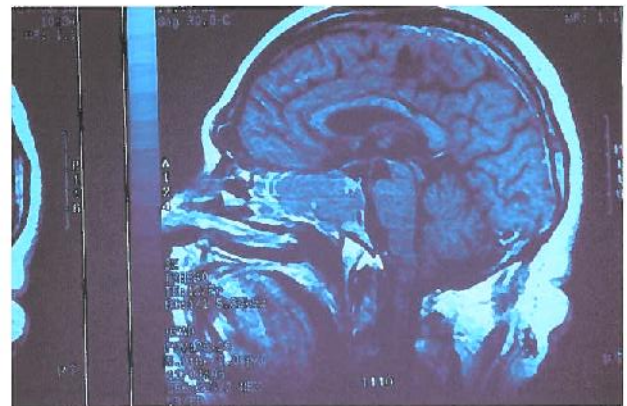


FIG.2D.

FIG.2.—*Mucocele esfenoidal*

A : TC Coronal, estadio inicial

B : TC Axial, en fase de expansión. (cortesía Dr. Montserrat Gili)

C : TC Coronal ("). (cortesía Dr. Montserrat Gili)

D : RM Sagital ("). (cortesía Dr. Montserrat Gili)

La extensión se hace lateralmente hacia la región del apex orbitario con el canal óptico hacia arriba y adelante, la hendidura esfenoidal con los nervios oculomotores más abajo, y el seno cavernoso detrás. Los pares craneales II, III y IV son los más vulnerables.

Pueden evolucionar hacia delante dónde la región nasoetmoidal ofrece poca resistencia, pero dónde la tolerancia es buena, hacia arriba a hipófisis o quiasma o hacia abajo a cavum (Fig. 2b, c, d).

Las manifestaciones clínicas son fundamentalmente de dos órdenes: las alalias, que son el síntoma más precoz y constante y que son típicamente periorbitarias o retrooculares. Los síntomas oftálmicos, que suelen ser más tardíos: parálisis oculomotoras sobre todo por afectación del III par craneal o el descenso de la agudeza visual por sufrimiento del nervio óptico.

La clínica rinológica es menos llamativa y se trata de un mero acompañante (anosmia, dificultad respiratoria nasal). Podemos observar tardíamente hipopituitarismo y de forma excepcional complicaciones endocraneales.

3. *Finalmente, los mucocelos del seno maxilar son excepcionales.* En el 50 por 100 de los casos hallamos el antecedente de Caldwell-Luc de diez a treinta años antes. Su expresión clínica es yugal o oculoorbitaria (Fig. 3).

TRATAMIENTO

Preventivo. Consiste en el control de las infecciones y de la poliposis, desde el punto de vista médico y el respeto de las estructuras fundamentales en las intervenciones quirúrgicas, hecho que se consigue más fácilmente con la cirugía endoscópica funcional (6).

Curativo. Es quirúrgico. Hemos de conocer muy bien su extensión y la afectación de vecindad. A veces requeriremos la colaboración de neurocirujanos u oftalmólogos.

El problema más grave del mucocelo es la recidiva. La mayoría de autores están de acuerdo en que el tratamiento de los posteriores es la marsupialización por medio de la cirugía endoscópica. Para el tratamiento de las anteriores hay dos tendencias dispares: una, la técnica conservadora, marsupializando el mucocelo y repermeabilizando el ostium frontal por vía externa o bien endoscópica (6, 7); otra, la intervención más radical con exéresis completa del mucocelo y exclusión del seno afecto, sobre todo si hay afectación endocraneal o intraorbitaria importante (3, 8).

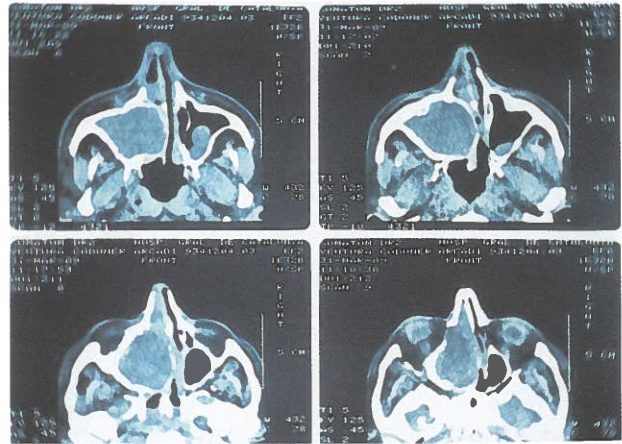


FIG.3.—Mucocelo maxilar. TC Axial.

MUCOCELES ANTERIORES

Marsupialización transetmoidal manteniendo una buena ventilación. Los métodos de supresión o cranialización del seno frontal exponen a recidivas y complicaciones infecciosas si la técnica no es perfecta. FLIGNY y cols. (3) describen sus resultados con una vía de drenaje bicoronal asociada a una exéresis completa del mucocelo y de toda la mucosa del seno y después exclusión del seno frontal con hueso ilíaco esponjoso con sólo un 7,6 por 100 de recidivas (1, 13). NATVIG, en 1978, con la serie más amplia de las publicadas, más de 100 casos de toda Noruega, con marsupialización y repermeabilización del ostium frontal, tiene una tasa de recidiva del 18 %; PORTO, en una publicación del año 1986, del 9,9 %, y RUBIN, en el mismo año, del 3,3 %.

El mucocelo con participación frontal tiene diferentes vías de abordaje: frontoorbitaria con volet osteoplástico, abordaje frontoetmoidal externo o la frontoetmoidectomía de Lynch.

Los mucocelos con participación etmoidal difusa: etmoidectomía amplia por vía externa. Los mucocelos limitados a etmoides anterior, etmoidectomía por vía externa o marsupialización directa a la fosa nasal.

MUCOCELES POSTERIORES

Las lesiones oculares dominan el pronóstico y pueden conducir a una cirugía urgente. Sea cual sea su extensión deben marsupializarse abriendo ampliamente el seno afectado a fosa nasales y cavum.

BIBLIOGRAFÍA

1. RIVRON A, BOURDINIERE, J. "Mucocèles et pneumosinus dilatans". *Encycl Méd Chir (Paris). Oto-Rhino-Laryngologie*, 20465 A10,12-1990: 1-12.
2. BATSAKIS JG.: "Cysts, sinuses and"coeles". En: *Tumors of the head and neck*. The Williams and Williams Co. Baltimore, 26: 514-530, 1979.
3. FLIGNY I, LAMAS G, AIDAN P, FOUGERONT B, SOUDANT J. "Les mucocèles frontales, signes cliniques, traitements et résultats à propos de 17 cas. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belg* 47: 429-434. 1993.
4. BOURJAT P, KHAN JL, ROY C, VEILLON F. "Foses nasales et sinus". En: *Tomodensitométrie cervicofacial*. Editorial Masson. Paris, 2: 25-48: 1988.
5. LUND VJ, HENDERSON B, SONG Y. "Involvement of cytokines and vascular adhesion receptors in the pathology of fronto-ethmoidal mucoceles". *Acta Otolaryngol Stock* 113 (4): 540-546. 1993.
6. MASSEGUR H, ADEMÀ JM, BERNAL M, ORTEGA DEL ALAMO P, DE JUAN M. "Cirugía endoscópica nasosinusal y de vías lacrimales". En: *Libro del año de Otorrinolaringología* 1992. Saned, 3: 41-66, 1992.
7. STAMMBERGER H, POSAWETS: "Funtional endoscopic sinus surgery. Concept, indications and results of the Messerklinger technique". *Eur Arch Otorhinolaryngol* 247: 63-76,1990.
8. DELFINI R, MISSORI P, IANNETTI G, CIAPETTA T, CANTORE G. "Mucoceles of the paranasal sinuses whith intracranial and intraorbital extension: Report of 28 cases". *Neurosurgery*, 32 (6): 901-906, 1993.

7.7. Cuerpos extraños

H. MASSEGUR

Sin ser muy frecuentes, se han descrito diversos cuerpos extraños (Fig. 1-4) alojados en los senos etmoidales, maxilares y esfenoidales como perdigones, microfresas o resto de materiales odontológicos (1, 2, 3, 4).

Con la ayuda de endoscopios y TC axial y coronal es posible localizarlos perfectamente. En el seno maxilar es posible su extracción por vía combinada (meatotomía media y punción por fosa canina) o bien realizando una apertura mínima en

fosa canina para introducir el endoscopio y las pinzas. En el caso de que esté alojado en etmoides o esfenoides deben valorarse cuidadosamente las alteraciones que producen en el paciente, la existencia de lesión de la dura con pérdida de LCR y las posibles complicaciones a que puede exponer una extirpación bajo control endoscópico que, a priori, puede ser sencilla técnicamente, pero que debe estar justificada por las manifestaciones clínicas puesto que no está exenta de riesgos.



FIG. 1.—Raíz dentaria en el suelo de seno maxilar derecho con sinusitis sobreañadida.

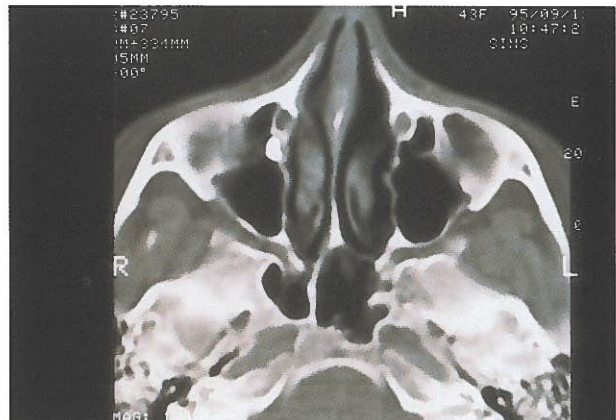


FIG. 2.—Amalgama dentaria en seno maxilar derecho.

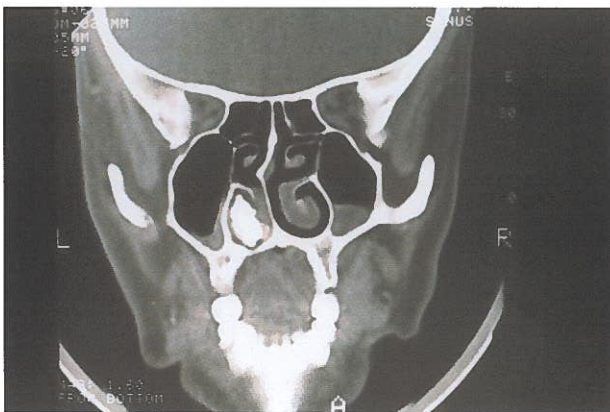


FIG. 3.—Rinolito en fosa nasal izquierda (meato inferior).

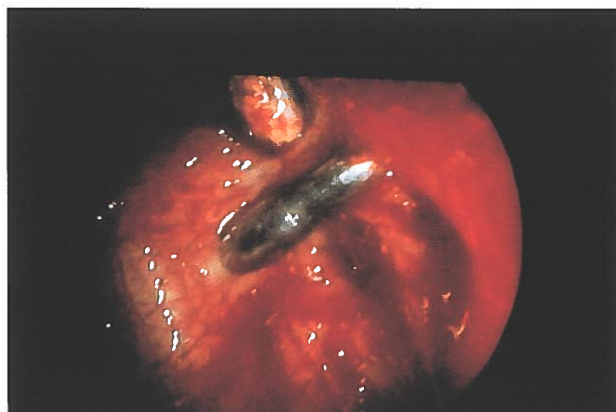


FIG. 4.—Visión endoscópica a través de fosa canina del cuerpo extraño de la fig. 2 tres meses después de la TC. El aspirador penetra por la fontanela posterior.

BIBLIOGRAFÍA

- 1-Dimitrou C, Karavelis A, Triandis K, Antonadis C. Foreign body in the sphenoid sinus. *J Cranimaxillofac Surg*1992; 20: 228-229.
- 2-Stammberger H. Functional Endoscopic Sinus Surgery. The Messerklinger Technique. B.C. Decker. Philadelphia.1991
- 3-Terrier G. Rhinosinusal Endoscopy. Diagnosis and Surgery. Zambon Group. Milano.1991
- 4-Wigand ME. Endoscopic Surgery of the Paranasal Sinuses and Anterior Skull Base. Thieme Medical Publishers, Inc., New York.1990

7.8. Barotraumatismo sinusal

M. BERNAL SPREKELSEN

La sinusitis barotraumática engloba aquellas sinusitis producidas por cambios bruscos de presión, que los senos paranasales no logran compensar. Este tipo de sinusitis parece afectar especialmente a aviadores (5) produciendo las llamadas "sinusitis" de los buceadores y de los aviadores. En un sentido más amplio incluirían aquellas situaciones en las que el intercambio aéreo o de presiones en el interior de los senos se ve alterado, aun cuando el desencadenamiento no haya sido brusco.

FISIOPATOLOGÍA

El ostium de un seno paranasal se constituye de una mucosa respiratoria con un almohadillado de una red venosa subyacente, que actúa como cuerpo cavernoso en función de unos mecanismos regulados de manera autónoma en condiciones fisiológicas (1, 12, 15, 17). El tamaño adecuado del ostium es esencial para la aireación de los senos y su drenaje. Así, el intercambio gaseoso de un seno es directamente proporcional al tamaño de su ostium. El intercambio de los senos paranasales se completa tras aproximadamente 1000 inspiraciones (7). El cambio postural también tiene una influencia sobre el tamaño del ostium, siendo menor en una posición supina (6). Curiosamente, el drenaje de moco sinusal es mayor cuando se olfatea - husmea, que al sonarse la nariz (4).

Durante un aterrizaje en avión, y con el aumento de la presión atmosférica, la mucosa (cavernosa) del ostium penetra hacia el interior del seno, obstruyendo su ventilación. Esta situación se ve favorecida cuando existen factores predisponentes, como un edema de la mucosa o variaciones anatómicas que estrechan el ostium. La renovación de aire se verá dificultada. En condiciones fisiológicas ésta se produce a una presión de 2,5 cm H₂O y se incrementa hasta 13 cm H₂O en una fase de inflamación hasta llegar a 30 cm H₂O en una sinusitis aguda (6, 8, 12, 13, 18). La hipoxia intrasinusal ocasionada tras el cierre del ostium, y que en el seno maxilar humano es indirecta-

mente proporcional al grado de obstrucción, alcanza experimentalmente una atmósfera de O₂ constante de aproximadamente unos 15 mm Hg, originando una reducción de la presión intrasinusal de -66 mm de H₂O. A partir de -20 hasta -30 mm de H₂O se inicia una transudación con formación de secreción y un edema de mucosa (1, 2, 6). Al igual que en las otitis barotraumáticas, los cambios bruscos de presión pueden conllevar a una hemorragia submucosa. El resultado más frecuentemente observado en senos maxilares humanos es el de una sobrepresión, debido al efecto de válvula del ostium. Aun así, la presión no parece ser el mecanismo desencadenante del dolor sinusal, y menos aun la hipopresión, dado que experimentalmente con presiones de -300 hasta -700 mm H₂O no se consiguió producir dolor. Al parecer, sería más bien la hipoxia secundaria a la falta de ventilación la causante de las molestias y no el vacío creado (3, 9).

Clínicamente deben considerarse otros factores coadyuvantes que favorecen el edema de la mucosa como las rinitis (alérgicas, vasomotoras, infecciosas). Las rinitis de origen infeccioso han de resaltarse especialmente por su efecto nocivo prolongado. Mann y cols. (10) calcularon que la duración del cierre del ostium en una sinusitis maxilar aguda era de 22,9 días, por término medio, y de 16,8 días en una sinusitis frontal aguda.

Otros factores coadyuvantes, comentados a lo largo de esta ponencia, son las hipertrofias de cornetes, las desviaciones de tabique, la hipertrofia del tejido adenoideo y las alteraciones anatómicas que pudieran obstaculizar la aireación sinusal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la sinusitis barotraumática se realiza básicamente a través de una anamnesis, en la que se indagan los cambios bruscos de presión en el caso ideal o las cefaleas típicamente sinusales, que aparecen especialmente al agacharse. El diagnóstico se confirma "ex iuvantibus", proporcionando al enfermo una vasocons-

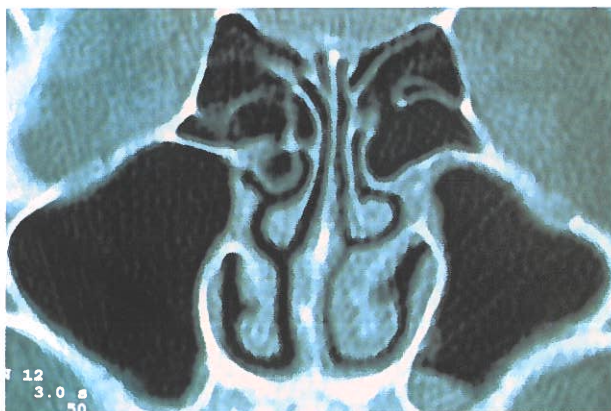


FIG.1.—Corte tomográfico del autor, padecedor de sinusitis de tipo barotraumático repetidas de seno maxilar izquierdo. Obsérvese el patrón infundibular circunscrito y el leve engrosamiento de la mucosa en el receso alveolar. Curación después de una infundibulotomía parcial por el Dr. Massegur.

tricción de la mucosa nasal que alivie las cefaleas o la sensación de presión. Si el enfermo se presenta con molestias agudas se puede proceder a una vaporización con cualquier vasoconstrictor o a la introducción en meato medio de lentinas embebidas en un anestésico local con vasoconstrictor.

Si acude en una interfase o se observa una edematización crónica de la mucosa se recomienda el empleo de un spray de budesonida o betametasona durante algunas semanas y control posterior.

El paciente que resulta aliviado por un tratamiento local padece con bastante probabilidad una sinusitis de tipo barotraumática. En el diagnóstico diferencial hay que pensar en un espolón septal que, rozando el cornete medio, puede ocasionar también cefaleas ("de contacto") que ceden tras una vasoconstricción.

La exploración endoscópica buscará este tipo de hallazgo u otras alteraciones anatómicas que pudieran favorecer la obstrucción de la ventilación sinusal, directa- o indirectamente.

Las exploraciones radiológicas, ya sean simples, ya sean tomográficas, no suelen ofrecer más información adicional que apoye el diagnóstico, si bien puede ser necesario una TC anterior a la intervención para descartar otro tipo de patología (Fig. 1). Generalmente, y más aún en una interfase, la TAC de una sinusitis barotraumática es anodina. En estudio comparativo entre 20 buceadores profesionales y un grupo control de 20 personas sanas, el único signo radiológico hallado, sin una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,05$) fue un edema marginal de más de 3 mm de grosor en las RNM de nueve buceadores y de cuatro personas del grupo control (16).

INDICACIÓN QUIRÚRGICA

Si el tratamiento medicamentoso mencionado evita las molestias de tipo barotraumáticas de senos paranasales a largo plazo, la intervención quirúrgica no será necesaria. Cuando la utilización de vasoconstrictores nasales tópicos pueda abocar en una situación de abuso medicamentoso, con riesgo de atrofia de la mucosa nasal o el enfermo sólo consiga fases de mejoría cortas con el tratamiento tópico, puede indicarse una cirugía funcional encaminada a eliminar otros obstáculos (septum, cornetes) y crear una ampliación infundibular y del ostium maxilar con vaciamiento del receso frontal, que garantice la aireación de los senos más afectados, usualmente el maxilar y el frontal.

Después de una CENS el 92% (11) y el 95% (14) de los pilotos de aviación intervenidos mediante cirugía endoscópica funcional por barotraumas pasaron del servicio en tierra a pilotar de nuevo aviones.

En los casos de diagnóstico dudoso y con una TAC anodina se recomienda, antes de la intervención, un examen exhaustivo que excluya otras causas de cefaleas, como las de origen dentario, cervical, hipertensivas, neurológicas etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aust R: Measurements of the ostial size and oxygen tension in the maxillary sinus. *Int Rhinol* 14: 43-44 (1976)
2. Aust R, Drettner B: Ventilatory studies of the maxillary sinus. *Int Rhinol* 9: 69-78 (1971)
3. Aust R, Drettner B: Oxygen tension in the human maxillary sinus under normal and pathological conditions. *Acta Otolaryng (Stockh)* 80: 443-446 (1975)
4. Aust R, Drettner B, Hemmingson A: Elimination of contrast medium from the maxillary sinus. *Acta Otolaryng (Stockh)* 81: 468-474 (1976)
5. Bolger WE, Parsons DS, Matson RE: Functional endoscopic sinus surgery in aviators with recurrent sinus barotrauma. *Aviat Space Environ Med*: 61: 148-156 (1990)
6. Drettner B: The obstructed maxillary ostium. *Int Rhinol* 19: 121-125 (1967)
7. Herberhold C: Pysiologie und Pathophysiologie der Nasennebenhöhlen. *Arch Otorhinolaryngol* 235: 1-40 (1982)
8. Kortekangas AE: Patency and resistance test of the maxillary ostium. *Int Rhinol* 14: 41-42 (1976)
9. Loring SH, Tenney SM: Gasabsorption im Sinus frontalis. *Arch Otolaryngol*. 97: 470-474
10. Mann W, Schumann K, Schier RF: Ostium resistance in acute maxillary and frontal sinusitis. *Rhinology* 17: 37 (1979)
11. Parsons DS, Chambers DW, Boyd EM: Long-term follow-up of aviators after functional endoscopic sinus surgery for sinus barotrauma. *Aviat Space Environ Med* 76: 1029-1034 (1997)
12. Rantanen T: Clinical function test of the maxillary sinus ostium. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 328: 4-38 (1974)

13. Rantanen T, Kortekangas AE: Studies of the maxillary ostium patency and resistance in acute maxillary sinusitis. *Int Rhinol* 9: 106-110 (1971)
14. O'Reilly BJ, Lupa H, Mcrae A: The application of endoscopic sinus surgery to the treatment of recurrent sinus barotrauma. *Clin Otolaryngol* 2: 528-532 (1996)
15. Shevvrygin BV, Shadyev D: Anatomic-topographical data on the ostium of the sphenoid sinus. *Zh Ushn Nos Gorl Bolezn* 2: 46-48 (1973)
16. Yanagawa Y, Okada Y, Ishida K, Fukuda H, Hirata F, Fujita K: Magnetic resonance imaging of the paranasal sinuses in divers. *Aviatr Space Environ Med* 69: 50-52 (1998)
17. Zange J: Das Schwellgewebe der Nase, besonders in seiner Beziehung zu den Nebenhöhlen und ihren Ausführungsgängen. *Arch Ohrenheilkd* 147: 224-113 (1940)
18. Zippel R, Meier B: Widerstandsdruckmessungen am Kieferhöhlenostium. *Z Laryngol Rhinol* 47: 146-153 (1968)

7.9. Atresia de coanas

C. SPREKELSEN

INTRODUCCIÓN

La atresia coanal es una obstrucción nasal congénita uni- o bilateral a nivel de la unión del paladar duro y el blando, debido a la persistencia de la membrana que separa las fosas del cavum acompañada de neoformación ósea en torno a la coana, especialmente en las láminas horizontal y vertical del palatino y en el vómer (1). Si es unilateral suele pasar desapercibida en el recién nacido y su diagnóstico es tardío; si es bilateral suele plantear problemas graves por asfixia al nacer, exigiendo medidas inmediatas.

Su frecuencia es difícil de establecer pues un número indeterminado de atresias unilaterales no se diagnostican en toda la vida. Se acepta en general una atresia por cada 8000 nacimientos (2). En la última década parece que haya aumentado la frecuencia de las unilaterales, aunque quizá lo que verdaderamente ha aumentado es el número de diagnósticos precisos gracias a la endoscopia y la T.C.

Está descrito desde hace muchos años la predominancia en el sexo femenino y en la raza negra (3). La patogenia de la atresia coanal se interpreta como un error embriológico de causa desconocida, consistente en la falta de apertura de la mem-

brana bucofaríngea hacia la 6^a-7^a semana del embarazo (4,5). Se propone además como posible factor etiológico el crecimiento medial de los mamelones horizontal y vertical del hueso palatino (6). El resultado final será, en ambos casos, la atresia de una o de las dos coanas. En ocasiones, la imperforación no es total, quedando parcialmente abierta la coana. La atresia, completa ó incompleta, puede ser de 2 tipos: osea (30%), u osteo-membranosa (70%), poniéndose en duda la existencia de la membranosa pura (Tabla I).

No es raro que la atresia se asocie a anomalías congénitas múltiples. Morgan (9) (Tabla II) en 50 casos de atresias, encuentra que el 70% no se asociaban a otras anomalías, y el 30% presentaba algunas de las características de la denominada "asociación CHARGE" (Tabla III) (7,8) de pronóstico severo, cuya probable patogenia es una migración anómala de las crestas neurales (10). Otras veces puede formar parte, entre otros, de un síndrome osteocartilaginoso de Antley-Bixler (11), de un Klippel-Feil (102 de un síndrome de Coffin-Siris (13), asociarse a malformaciones del SNC (14), e incluso del esófago (15, 16) u otras (Tabla IV).

Recientemente se ha identificado la mutación o alteración genética de algunos síndromes asociados a atresia coanal (Tabla V) (17, 18, 19, 20, 21).

Tabla I

UNI- / BILATERAL = 1 / 5 (MacGovern)
COMPLETA / INCOMPLETA
OSEA (30%)
OSTEOMEMBRANOSA (70%)
MEMBRANOSA

Tabla II

RN : 1 / 8000

Morgan (1990): 50 casos
70% sin asociar
30% asociados a alguna malf. (CHARGE)

DIAGNÓSTICO

La atresia bilateral se diagnostica en el recién nacido de inmediato: hay dificultad inspiratoria, con cianosis cíclica que aumenta con el llanto; es

Tabla III

CHARGE

C oloboma
H eart Disease
A tresia choane
R etarded growth
G enital hypoplasia
E ar defects

imposible pasar una sondita transnasal hasta la faringe. El endoscopio flexible o rígido de diámetro no superior a 2,7 mm puede confirmar el diagnóstico. La radiología simple postero-anterior y lateral con contraste ha sido suficiente durante muchos años para confirmar el diagnóstico definitivo, pero actualmente sólo puede presentar interés su utilización en períodos muy precoces de la vida; La TC, que es viable en períodos posteriores, con anestesia, es el método de elección (Fig.1).

La atresia unilateral se diagnostica tardíamente en jóvenes o adultos; el síntoma más significativo es la rinorrea unilateral crónica y la insuficiencia respiratoria nasal del lado afecto. La endoscopia nasal con óptica flexible, o rígida es fundamental (Fig. 2) complementándose con la rinofaringoscopia (Foto 3). Además, la TC coronal y axial (Figs. 4, 5, 6, 7, 8) es fundamental para conocer el grado de estenosis.

Es importante saber que la atresia simple se asocia con frecuencia a hipoplasia homolateral de cornete inferior, senos esfenoidal y maxilar (a veces el seno contralateral ó ambos) ú órbita, y a veces, a estenosis de la fosa nasal (Tabla VI). En la TC es importante valorar, desde un punto de vista quirúrgico, la estrechez de la fosa nasal, el desplazamiento pterigoideo lateral y el engrosamiento habitual del vómer (TablaVII).

En conclusión, el diagnóstico de la atresia unilateral se base en la anamnesis, la endoscopia nasal y rinofaríngea y la TC coronal y axial (Tabla VIII).

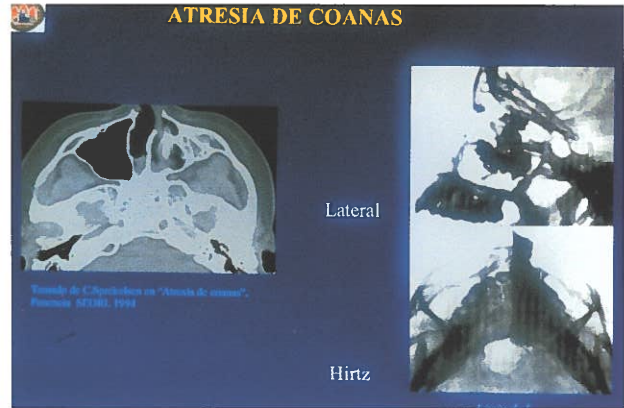


FIG.1.

Tabla VI

POSIBLES MALFORMACIONES NASOSINUSALES ASOCIADAS

- Hipoplasia homolateral de:
 - cornete inf. (1/3 post.)
 - seno esfenoidal
 - seno maxilar
 - órbita
- Estenosis de la narina

Tabla VII

VALORACIÓN en TC de MODIFICACIONES ANATÓMICAS

- Fosa estrecha
- Desplazamiento pterigoideo lateral
- Vomer engrosado

Tabla IV

SÍNDROMES

- Aplasia cutánea congénita
- Cerebro-costoclavicular
- Burn / McKeown
- Wiedermann / Rautenstrauch
- Antley / Bixler (Osteocartilaginoso)
- Klippel / Feil-Coffin/Siris
- Malformaciones de SNC, del esófago...

Tabla V

SÍNDROMES CON ALTERACIONES GENÉTICAS IDENTIFICADAS

- Mutación Ala 65 Val (Factor TTF-2)
- Trisomía 6
- Trisomía parcial 4q y Monosomía 9p
- Microdelección 22q11

Tabla VIII

DIAGNÓSTICO

- ANAMNESIS
- ENDOSCÓPICO
 - rígido (2,7 mm - 4 mm)
 - flexible
- RADIOLÓGICO
 - TC coronal y axial



FIG.2.

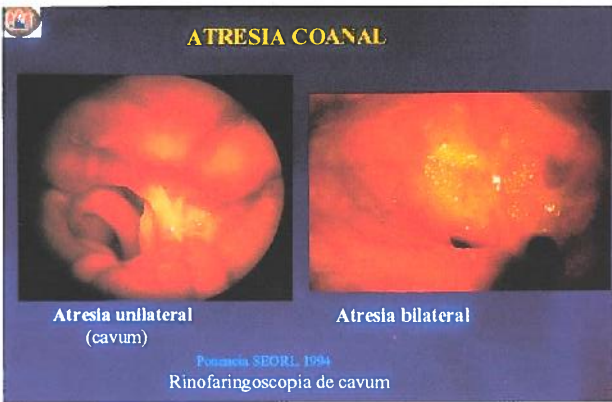


FIG.3.

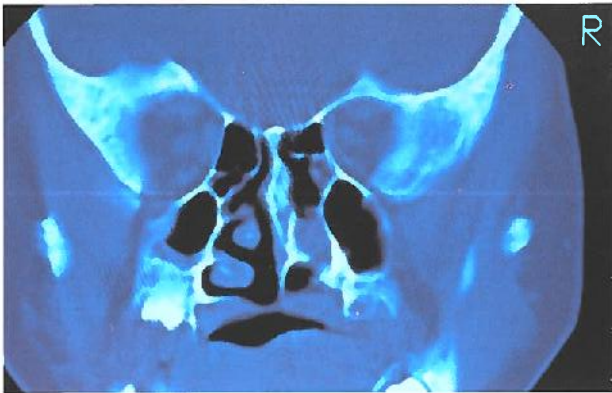


FIG.4.—TC coronal de Atresia unilateral.

Tabla IX

ATRESIA BILATERAL

Tratamiento:

Cuidados médicos inmediatos RN
Chupete McGovern, Intubación orofaríngea
Perforación coanal endonasal

Beinfeld (1954), Feuerstein (1980)

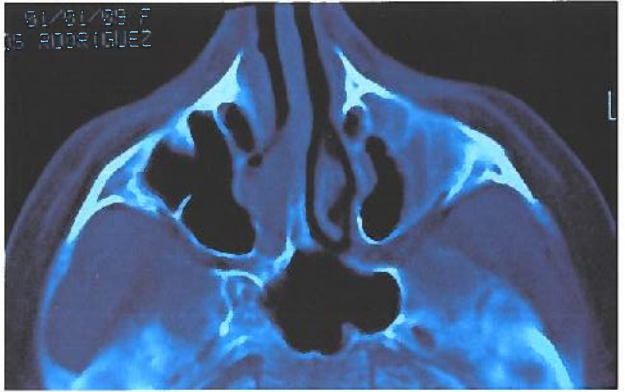


FIG.5.—TC axial de atresia unilateral.



FIG.6.—Cortes axiales de atresia coanal derecha.

Tabla X

VÍAS DE ABORDAJE UTILIZADAS

Transpalatina
Transeptal
Transantral
Sublabial
Rinoplastia abierta
Endonasal con microscopio
Endonasal con endoscopio



FIG. 7.—TC coronal de Atresia bilateral incompleta.

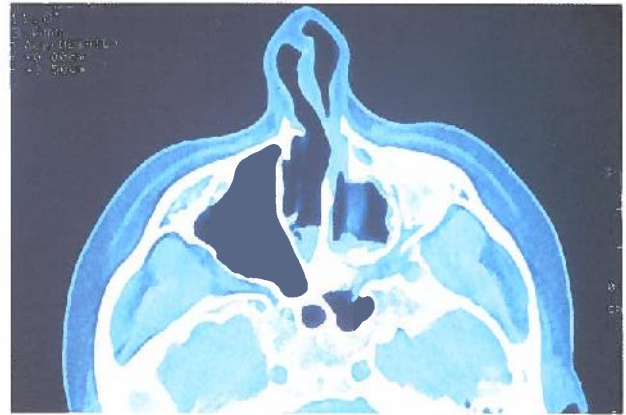


FIG. 8.—Mismo caso, axial.

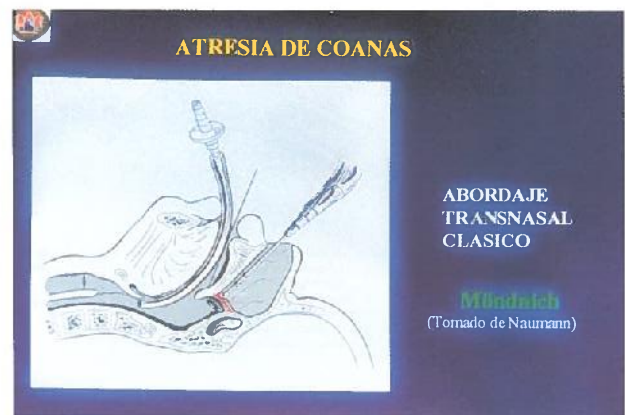


FIG. 9.

TRATAMIENTO

Hay que distinguir entre la atresia bilateral y la unilateral.

Atresia coanal bilateral

Requiere una actuación inmediata en el recién nacido para evitar la asfixia, mediante el mantenimiento de la vía aérea con chupete perforado (respiración oral) o intubación orofaríngea y, a continuación, practicar la perforación coanal por vía endonasal o transnasal (Tabla IX); ésta vía, descrita por Beinfield en 1954 (22), es la más efectiva en el recién nacido tal como demuestra Feuerstein (23).

La técnica es la siguiente: bajo control endoscópico (si es posible) con óptica de 2,7 mm, con una cureta pequeña introducida a través de la fosa se llega hasta comunicar con el cavum, que previamente se ha taponado con una gasa; si no se emplea óptica, se introduce el dedo índice en el cavum para control de la cureta. Si hay dificultad con la cureta, se debe de intentar con fresa de 10 cm (Fig. 9). Una vez perforada la coana, se introduce una sondita de polietileno o silicona de 4-6

mm de diametro, en uno de cuyos extremos se practica una "T", que queda en cavum como tope posterior; su extremo anterior se sutura a la columela o a la sondita contralateral. También se puede colocar una sonda en "U", cuyo vientre, abierto longitudinalmente con las tijeras, da la vuelta en el cavum para salir por la otra fosa. Se mantiene un mínimo de seis semanas hasta 4 meses.

Si reaparece la estenosis, entonces se recurrirá a la técnica que se describe para la atresia unilateral.

Atresia coanal unilateral

Es de diagnóstico más tardío. La estrategia quirúrgica se establece con la endoscopia y la TC. La lista de vías de abordaje utilizadas ha sido larga (Tabla X). De todas ellas, prevalecieron hasta hace 20 años dos tendencias quirúrgicas mayoritarias bastante bien diferenciadas: la vía de abordaje *endonasal con microscopio*, y la *vía transpalatina*. Otras vías, como la transeptal y la transtantral, han sido minoritarias. Sin embargo, en los últimos 10 años, la vía *endonasal endoscópica* va a pasar al primer lugar, como técnica de elec-

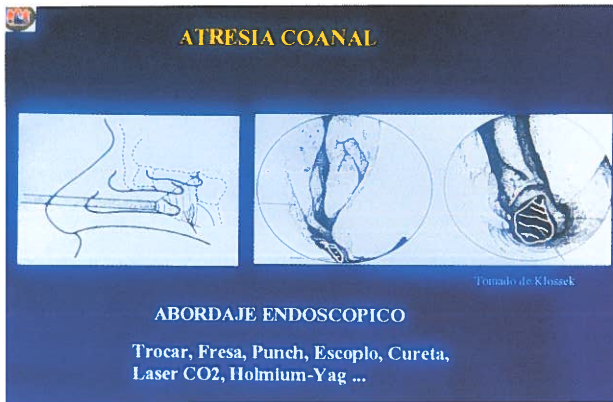


FIG.10.

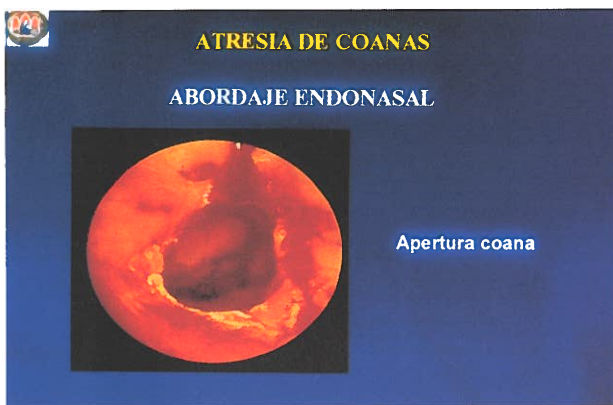


FIG.11.

ción, pero la vía tranpalatina sola o combinada con la endoscópica sigue manteniendo su interés e importancia (Tabla XI).

Para nosotros y para la mayor parte de autores, la vía tranpalatina ha presentado durante muchos años un balance positivo más favorable que la transnasal microscópica, en función de la mejor visualización del campo quirúrgico, menores dificultades técnicas y mejores resultados (24, 25, 26, 27, 28). Sin embargo, obviadas las dificultades de visión, actualmente la vía tranpalatina

la empleamos en combinación con la endoscópica, cuando las alteraciones anatómicas que presenta la coana en la TC son grandes.

Algunos autores propugnaron como alternativa una vía sublabial e incluso una vía de abordaje mediante la realización de osteotomía tipo Le Fort I (22), o el abordaje con rinoplastia abierta (29), que no tienen, en nuestra opinión, el menor interés.

Muy interesante es la primera publicación en 1976 de Healy (30) sobre el empleo del *láser* de dióxido de carbono por vía transnasal en siete niños con un 80% de éxitos. Posteriormente otros autores, como Roelly (31) en 1992, vuelven a insistir en el empleo del *láser* CO₂, como indicación de las reestenosis fibrosas, logrando evitar la vía tranpalatina. Hoy, el empleo endoscópico del *láser* de CO₂ es una alternativa válida para las atresias osteo-membranasas, sin grandes malformaciones óseas a nivel del ala esfenoidal o del vómer.

En los últimos años, la vía endonasal con el endoscopio rígido ha ganado adeptos en progresión geométrica por sus evidentes ventajas. La visibilidad es excelente (32), ofreciendo la posibilidad de practicar una cirugía muy precisa a cualquier edad, mucho menos agresiva que la tranpalatina y con resultados como mínimo similares (Fig. 10). Por ello, es la vía de elección, actual en atresia sin grandes deformaciones óseas.

Técnicamente consiste en que, una vez anestesiado el paciente, preferentemente con anestesia general, se colocan mechas de algodón empapadas en anestésico local (lidocaina, mepivacaína o bupivacaína) con adrenalina al uno por mil para obtener una buena retracción de cornetes e isquemia. Con óptica de 0 grados, siguiendo el cornete inferior se visualiza en el monitor de video (o directamente mirando por el ocular de la óptica) la zona atrésica. El cornete inferior se luxa lateralmente o se reseca parcialmente, según el campo visual. Si fuera necesario, también el cornete medio. Algunos autores defienden la ventajas de incindir la mucosa creando un colgajo rebatible posteriormente sobre el hueso desnudo de la nueva coana. Preferimos eliminar directamente la porción membranosa de la imperforación utilizando una punta de coagulación monopolar o el *láser*. A continuación, con cureta y/o una pieza de mano acodada con una fresa adiamantada de 10 cm de longitud, se fresa el bloque óseo, labrando la nueva coana (Fig. 11). El borde vomeriano posterior del tabique se rebaja de 0,2 a 0,5 cm. con un punch, retrogrado, para disminuir la incidencia de reestenosis parciales o totales a medio plazo. Con una sonda de polietileno o silicona no muy blanda, con un extremo en "T" en el cavum y otro suturado con

Tabla XI

VÍAS DE ABORDAJE ACTUALES

ENDONASAL ENDOSCÓPICA

TRANSPALATINA PURA

COMBINADA: Tranpalatina + Endoscópica

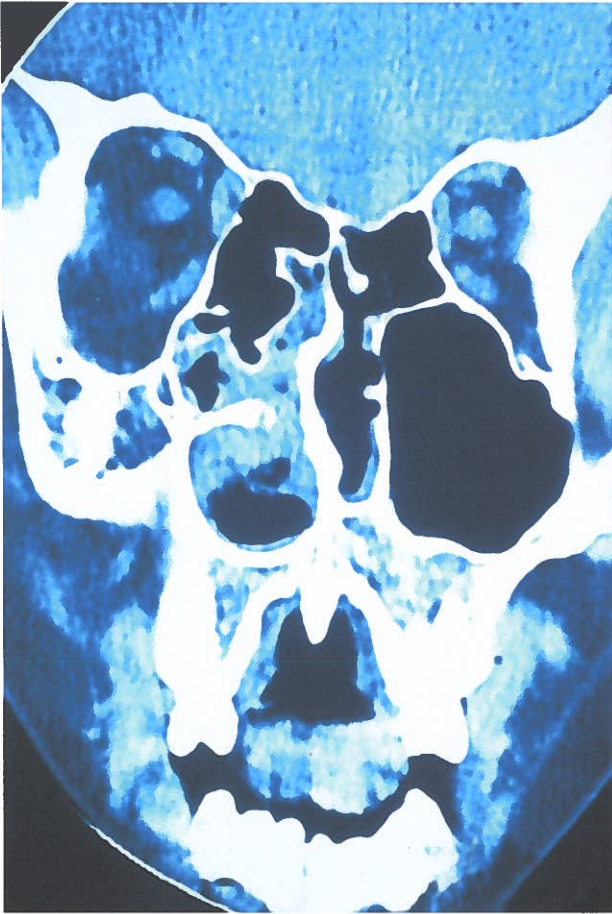


FIG.12—TC coronal de síndrome malformativo con atresia coanal.

seda 000 a nivel del vestíbulo nasal en el borde anterior del cartilago cuadrangular o en la columela, se mantiene el calibre de la nueva coana durante un período de 4 a 6 meses. El control de la cara rinofaríngea de las coanas para la colocación de la sonda se realiza con comodidad a través de la boca con un endoscopio de 4 mm y 70 grados, o con un laringoscopio rígido de 90 grados. En el postoperatorio inmediato, se realizan, enseñando al paciente y a los familiares, lavados diarios con suero fisiológico, a través de la sonda y por fuera de la misma. La protección antibiótica para prevenir infecciones naso-sinusales se mantiene 14 días. Es conveniente la aplicación local frecuente de pomadas con neomicina para prevenir ulceraciones de decúbitos, durante el primer mes; posteriormente, la aplicación se realizará en función de las ulceraciones o molestias que produzca la sonda al paciente, que suelen ser pocas o nulas. Los lavados se hacen a días alternos, aunque la sonda parezca permeable, durante el segundo y tercer mes, y a partir del cuarto mes bisemanales. Si antes del plazo previsto para su extracción la sonda se desplaza o se obstruye de forma irrever-

sible, se cambia bajo control endoscópico, con anestesia local, y si es necesario, con sedación de base.

Una alternativa válida a la coagulación y a la cureta es el empleo de láser, especialmente el de CO₂, bajo control endoscópico, o el de Holmium-Yag.

La vía transpalatina queda pues bastante relegada, pero en absoluto anacrónica, pues sigue siendo necesaria las grandes estenosis óseas de atresias generalmente asociadas a importantes modificaciones anatómicas y a malformaciones congénitas craneofaciales (Fig.12).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Lemariéy A. Oto-Rhino-Laryngologie Infantile. Masson, Paris, 1956, pp.11
- 2.- Baker D, Waltner JG, Novick V. Posterior choanal atresia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 69:805-809, 1960.
- 3.- Cherry J, Bordley JE. Surgical correction of choanal atresia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 75:911-920, 1966
- 4.- Flake CG, Fergusson CF. Congenital choanal atresia in infants and children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 70:1095-1112, 1961
- 5.- Avellaneda R. En: Otorrinolaringología, de Abelló P y J Traserra, Doyma, Barcelona, 1992, pp.261
- 6.- Craigh DH, Simpson NM. Posterior choanal atresia with a report of 10 cases. *J Laryngol Otol* 75:603-606, 1959.
- 7.- Duncan NO, Miller RH, Catlin FI. Choanal atresia and associated anomalies: the CHARGE association. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 15,2:129-135, 1988.
- 8.- Kaplan LC. The CHARGE association: choanal atresia and multiple congenital anomalies. *Otolaryngol Clin North Am* 22,2:661-672, 1989.
- 9.- Allouche C, Sarda P, Tronc F, Jalaguier J, Montoya E, Bonet H. The CHARGE association. *Pediatric* 44,5:391-395, 1989.
- 10.- Morgan DW, Bailey CM. Current management of choanal atresia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 19,1:1-13, 1990.
- 11.- Bianchi E, Cordini S, Fiori P, Torcetta F, Beluffi G. Antley-Bixler: description of two patients. *Skeletal Radiol* 20,5:339-342, 1991.
- 12.- Greenspan A, Cohen J, Szabo RM. Klippel-Feil syndrome. An unusual association with Sprengel deformity, omovertebral bone, and other skeletal, hematologic and respiratory disorders. A case report. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst* 51,1:54-62, 1991.
- 13.- De Jong G, Nelson NM. Choanal atresia in two unrelated patients with the Coffin-Siris syndrome. *Clin Genet* 42,6:320-322, 1992.
- 14.- Lin AE, Siebert JR, Graham JM Jr. Central nervous system malformations in the CHARGE association. *Am J Genet* 37,3:304-310, 1990.
- 15.- Kutianavala M, Wyse RK, Brereton RJ, Kiely EM, Drake D, Blake K. CHARGE and esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 27,5:558-560, 1992
- 16.- Cozzi F, Myers NA, Madonna L, Drago S, Fiocca G, Piacenti S, Pierro A. Esophageal atresia, choanal atresia, and dysautonomia. *J Pediatr Surg* 26,5:548-552, 1991.
- 17.- Clifton Bligh RJ, Wentworth JM, Heinz P, Crisp MS, John R, Lazarus JH, Ludgate M, Chatterjee VK. Mutation of the

- new ascending human TIF-3 associated with cleft lip and palate, cleft palate and choanal atresia. *Met Genet* 1984; 208: 401-1989.
18. Wilson LO, Kerr HA, Wilberson E, Feneck G, Deana D. Choanal atresia and hypothyroidism following methimazole exposure in man: a second report. *Am J Med Genet* 78:2, 291-2, 1988.
19. Janni L, Padoa C, Farina D, Giannini G. Trisomy 9 with choanal atresia. The first Italian case. *Minerva Pediatr* 61:2, 218-5, 1989.
20. Digilio MC, Marino B, Bagolan P, Giannini A, Bellapiscopo B. Microdeletion 22q11 and choanal atresia. *J Med Genet* 36:2, 137-9, 1999.
21. Wooters CH, van Bogaert TM, Mill HA, Corns LC. Partial trisomy 4q and exencephaly resulting from a Scott's translocation (4;22)(p24) in a child with choanal atresia. *Ann Genet* 43:4, 185-5, 2000.
22. Brinkfield HE. Congenital bilateral bony atresia of the posterior nares in a one month premature who survived. *J Pediatr* 42:578-587, 1952.
23. Neumeyer SS, Krupp TP, Eckstein HE. Transnasal correction of choanal atresia. *Head Neck Surg* 5:57-104, 1983.
24. Richardson MA, Osofsky JR. Surgical management of choanal atresia. *Laryngoscope* 93:2, 218-218, 1983.
25. Gendreau N, Goss J, Hingray JM, Vial JM, Gaudin S, La. Transnasal quinsipia de la obstrucción posnasal de la nariz mediante neomembrana transnasal. *Chir Pediatr* 1,112-21, 1988.
26. Abramo A, Mata E, Balgudo P. Abrecho conchal transnasal: abordaje transnasal. *Acta Otorrinolaring* 42:5, 341-345, 1991.
27. Goss JM, Dammann B, Kalarico J, Hoyer M. Corrección quirúrgica de la atresia nasal. *Minerva pediatria perinatol Anesth Otol. Ther* 12:271-277, 1991.
28. Bally R, Roper G, Bally A, Gervais JR. L'atresia choanal: management et traitement chirurgique. *Bull de la Acad* Ann Pediatr (Paris) 39:4, 472-481, 1993.
29. Thaller GR. Unilateral choanal atresia in adults: a new surgical approach. *Ann Plast Surg* 30:4, 359-369, 1992.
30. Koffel FJ. The external rhinostomy for the correction of unilateral choanal atresia in young children. *Ear Nose Throat J* 70:7, 443-453, 1991.
31. Healy GB, McGill T, Jahn CJ et al.: management of choanal atresia with carbon dioxide laser. *Otol Rhinol Laryngol* 57:552-562, 1978.
32. Rankin TH. The endoscopic repair of choanal atresia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 102:2, 951-957, 1990.

7.10. Epistaxis

M. BERNAL SPREKELSEN

INTRODUCCIÓN

Los casos de epistaxis severas suelen ser objeto de un taponamiento combinado anterior y posterior, que ocasiona molestias subjetivas nada desdenables, y que obliga a un tratamiento antibiótico para prevenir la sobreinfección. La extracción del taponamiento puede acompañarse de nuevas hemorragias debidas a la proliferación de tejido en la superficie del taponamiento, frecuentemente rugoso (4, 12). A la morbilidad secundaria al taponamiento se asocian los costes ligados al ingreso hospitalario, que en nuestro Hospital es de una media superior a los seis días.

La utilización de neumotaponamientos intranasales debe considerarse una técnica no ya obsoleta, sino de mala praxis, por cuanto produce regularmente una necrosis de la mucosa de la pared lateral, y en el peor de los casos del tabique, con la perforación septal consiguiente. Únicamente el catéter balonado, tipo sonda vesical de Foley modificada, colocado en nasofaringe para ocluir el cavum es una buena alternativa a los antiguos taponamientos posteriores tipo Bellocq (8). La utilización de éstos, habitualmente de gomaespuma, debe realizarse rodeándolos de un guante cerrado, para impedir el crecimiento de tejido de granulación durante su permanencia y la consiguiente hemorragia en sábana en el momento de su extracción (4).

La coagulación mono- o bipolar, bajo control endoscópico, supone una alternativa a todo taponamiento para las epistaxis no en sábana, y su eficacia ha permitido relegar a tratamientos cruentos, como la ligadura arterial, o costosos, como la embolización arterial selectiva, técnicas reservadas para casos muy severos.

Las epistaxis graves suelen proceder de dos localizaciones: de las arterias etmoidales anterior o posterior (ramas de la arteria carótida interna vía arteria oftálmica), en cuyo caso la hemorragia se observa en la región anterior del cornete medio, o de la arteria esfenopalatina o alguna de sus ramas (procedentes de la arteria carótida externa vía arteria maxilar), sangra por debajo del cornete medio o en la zona de la cola del cornete inferior.

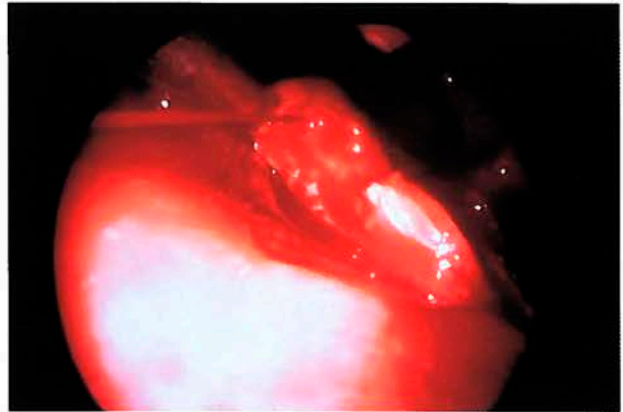


FIG.1.—Imagen endoscópica de la hemorragia arterial procedente de la cabeza de cornete medio izquierdo después de la conchotomía. (Cortesía Dr.Massegur).

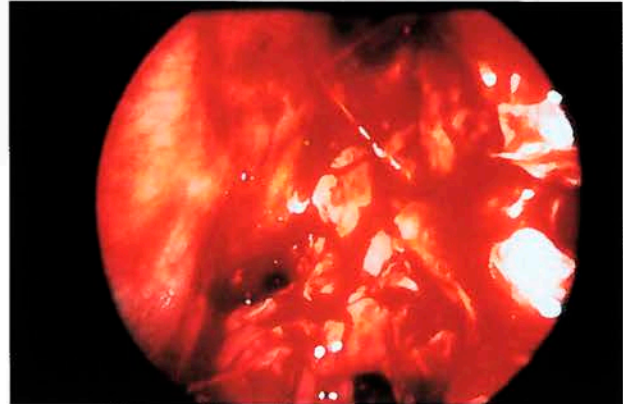


FIG.2.—Imagen endoscópica de etmoides posterior izquierdo con sangrado de rama de la esfenopalatina. (Cortesía Dr.Massegur).

Las arterias mencionadas pueden sangrar debido a la cirugía endoscópica. La conchotomía del cornete medio puede lesionar el vaso (Fig. 1), la etmoidectomía posterior, especialmente la turbinectomía de la cola del cornete medio (Fig. 2) o la esfenoidotomía (Fig. 3) pueden ocasionar hemorragias menos esperadas.

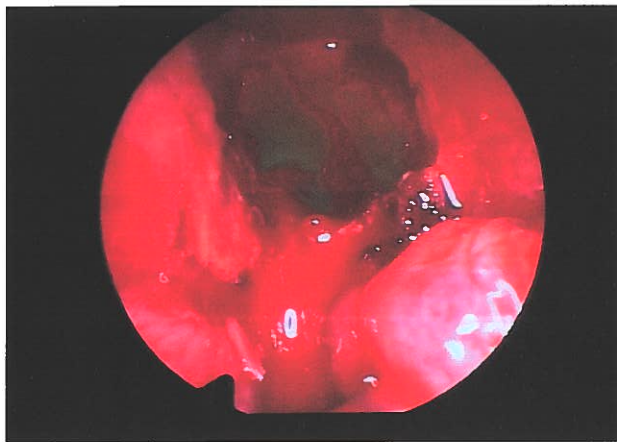


FIG.3.—Imagen endoscópica de una esfenoidotomía izquierda (con motivo de una fistula de LCR: coloración verdosa al fondo), con lesión de la arteria nasal posterior, rama de la arteria esfenopalatina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Bases electrofisiológicas

La coagulación monopolar, introducida en cirugía en los años veinte, consiste en la creación de calor por aplicación de corrientes de alta frecuencia (10). Al tener estas corrientes más de 200 kHz no llega a producirse la faradización de las membranas celulares, que tendría como consecuencia calambres musculares y una parada cardíaca (28, 29). El tejido se comporta como una resistencia de tipo Ohm (10, 17). Con la finalidad de evitar complicaciones debidas a una mala conducción eléctrica, el electrodo neutro debe tener un buen contacto con la piel, debiéndose rasurar los pelos de pierna o muslo si fuera preciso (10).

Técnica endoscópica

Para evaluar la epistaxis se utiliza un endoscopio rígido de 0° ó de 30° asociado a un aspirador metálico envainado con un catéter de plástico recortado de tal forma, que la punta metálica del aspirador y su mango queden al descubierto para poder aplicar la corriente monopolar (4). Conviene tener preparados dos aspiradores, por cuanto suelen obstruirse durante la coagulación. Son útiles los catéteres desechables de Frazier, charrière 10 ó 12, doblados ligeramente en su porción anterior. La ventaja de los aspiradores desechables de Frazier estriba en su maleabilidad, pudiéndose adaptar la curvatura necesaria para coagular meato medio, pared lateral o cola de cornete. Para las epistaxis de la arteria etmoidal anterior conviene tener preparado un aspirador curvo en las mismas condiciones.

En las epistaxis graves, la coagulación se realiza habitualmente en anestesia general. Aparte se emplea una ampolla de suprarrenina al 1:1000 disuelta en 10 ml de xilocaína al 1%. Con esta mezcla se impregnan las lentinas neuroquirúrgicas o los algodones que se colocan en la fosa nasal. La inocuidad de esta maniobra respecto a posibles alteraciones cardiovasculares ha sido confirmada por el grupo de Stammberger (1).

La cabeza del cornete tiende a sangrar al mínimo roce pudiéndose malinterpretar como el origen de la hemorragia. Esto ocurre frecuentemente tras taponamientos anteriores.

Las fosas nasales son limpiadas de sangre mediante aspiración. Stangerup y cols. (23) proponen la irrigación de la fosa con agua caliente para frenar la epistaxis, efectiva en el 61% de los pacientes.

En las epistaxis procedentes de la arteria esfenopalatina es necesario medializar el cornete medio para poder inspeccionar el meato medio y crearse un espacio. Para mejorar la orientación anatómica conviene ampliar la meatotomía media hasta visualizar la pared posterior del seno maxilar. A unos 3-5 milímetros por detrás del meato medio (20) se despegua el mucoperiostio hacia atrás en dirección a la cola del cornete medio para exponer el foramen esfenopalatino de donde emerge la o las ramas de la arteria esfenopalatina. Ocasionalmente debe fresarse el marco óseo para acceder a exponer la arteria.

En las hemorragias procedentes de la arteria etmoidal anterior, menos frecuentes, se procede a exponer el receso frontal (ver capítulo de método quirúrgico).

En el momento en que la punta del aspirador contacta con el vaso sangrante el ayudante aplica la corriente monopolar al mango del aspirador. La duración de aplicación de la corriente eléctrica oscila entre 0,5 - 1 segundos por cada aplicación. Alternativamente pueden usarse pinzas bipolares y en el caso de la arteria esfenopalatina ligaduras.

RESULTADOS

Una gran parte de los enfermos tratados por epistaxis severas presentaban como afección base una hipertensión arterial (2). Por ello, el tratamiento médico coadyuvante es sumamente importante.

Se consiguió cortar la mayoría de las epistaxis severas, que mayoritariamente fueron de origen posterior (4). Los casos tratados no precisaron ni taponamiento ni antibiótico. La mayoría no tuvo que ingresar. No se han observado efectos secundarios, si bien no se realizó ningún estudio acerca de las posibles molestias posteriores.

DISCUSIÓN

La coagulación bipolar, introducida a mitad de los años cincuenta por MALIS, ha sido utilizada bajo control endoscópico como alternativa del taponamiento por TOLSDORFF en 1985 (25). HEERMANN propone la intervención endonasal microscópica para la coagulación bipolar de las epistaxis a nivel del hueso cribiforme si después de tres días de taponamiento la hemorragia persiste (12).

BORGSTEIN (5) propone la utilización de un nasofaringoscopia flexible para la localización del vaso sangrante. La ventaja del endoscopio rígido estriba en que puede manejarse con una la mano derecha y extraerse e introducirse con mayor rapidez que el flexible, mientras la izquierda sostiene el aspirador.

Los peligros derivados de la utilización de la coagulación monopolar, en especial las quemaduras (17) son perfectamente evitables siguiéndose las instrucciones sobre su utilización.

Los enfermos tratados con éxito por el procedimiento descrito (4) no precisaron ingreso o uno más corto, ni un taponamiento suplementario o antibióticos, resultando un ahorro importante. La bibliografía revela de que se trata de un tratamiento estandarizado en los países industrializados (4, 7, 20, 22).

La relevancia socioeconómica es trascendental, debido a la alta incidencia de epistaxis en urgencias ORL y habida cuenta de la ausencia de bajas laborales prolongadas. Las desventajas junto a las pérdidas socioeconómicas elevadas hacen obsoleto el tratamiento clásico de las epistaxis severas ante la posibilidad de un tratamiento eficaz bajo un control endoscópico.

El taponamiento anterior sigue siendo válido como tratamiento de las epistaxis leves de procedencia anterior y en sábana. El taponamiento mediante sonda - balón debe quedar reservado para las epistaxis incoercibles en los traumatizados y enfermos con alteraciones de la coagulación que presentan epistaxis difusas no limitadas a un solo punto de origen.

La ligadura de la arteria maxilar vía seno maxilar, descrita por SEIFFERT en 1929, o de las arterias etmoidales vía transorbitaria (21) es un tratamiento válido aun hoy en día (6, 24), pero ante el desarrollo de la cirugía microscópica y endoscópica debería reservarse para cuando éstas fracasasen. Otros autores realizan la ligadura por vía endoscópica (19, 22).

Hay que tener en cuenta el posible fracaso de las técnicas cruentas y su alta morbilidad, que para WANG y VOGEL (27) ascienden al 14,3% y 40% respectivamente. En comparación, para el

taponamiento clásico se han descrito fracasos hasta en el 26,2% de los casos y "complicaciones" de hasta un 68,8%, que incluyen desde el dolor, escasa tolerancia por parte del enfermo, sinusitis, otitis media, shock tóxico, hipoxia y aspiración.

Cabe resaltar la escasa incidencia de efectos secundarios debidos a la coagulación (27). WURMAN y cols. (30) registraron una pérdida pasajera de la sensibilidad del paladar, en el sentido de una anestesia, en algunos enfermos coagulados intensamente en fosa nasal posterior, sospechándose una lesión térmica del nervio palatino mayor. Por el contrario, ni McGARRY (15) ni nosotros hemos observado este tipo de alteración. Quizás deba esperarse cuando la intensidad esté demasiado elevada o la duración de la aplicación se exceda. Hay que advertir, sin embargo, que no se ha realizado ningún estudio retrospectivo.

Sólo BARLOW y cols. (3) han encontrado una tasa de fracasos similares para la ligadura (20%), la coagulación endoscópica (33%) y la embolización (33%), por lo que opinan, que la decisión del tipo de tratamiento de la epistaxis tiene que venir orientado por el gasto y la experiencia del equipo con cada técnica.

La embolización supraselectiva ha tenido un gran auge en los últimos años (6, 13, 14, 16, 18, 26), pero siendo una técnica efectiva, aunque costosa, no está exenta de riesgos (6), por lo que debe restringirse su indicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderhuber W, Walch Ch, Nemet E, Semmelrock HJ, Berghold A, Ranftl G, Stammberger H: Plasma adrenaline concentration during functional endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 109: 204-207 (1999)
2. Arruti González, Echeverría Zabalza, Medina Sola, Munilla Monco: Tratamiento de epistaxis posteriores con sonda de Foley. Estudio de 235 casos. *Anales ORL Iber-Amer* 5: 527-542, 1989
3. Barlow DW, Deleyannis WB, Pinczower EF: Effectiveness of surgical of epistaxis at a tertiary care center. *Laryngoscope* 107: 21-24 (1997)
4. Bernal Sprekelsen M: Coagulación monopolar endoscópica en las epistaxis posteriores. *Acta Otorrinolaring Esp* 42, 3: 177-179, 1991
5. Borgstein JA: Epistaxis and the flexible nasopharyngoscope. *Clin Otolaryngol* 12: 49-51, 1987
6. Cullen MM, Tami TA: Comparison of internal maxillary artery ligation versus embolization for refractory posterior epistaxis. *Otolaryng Head Neck Surg* 118: 636-642 (1998)
7. Elwany S, Abdel-Fatah H: Endoscopic control of posterior epistaxis. *J Laryngol Otol* 110: 432-434 (1995)
8. Folch D, Droguet M: Neumotaponamiento nasal en el tratamiento de las epistaxis. *Anales ORL Iber-Amer* 6: 667-674, 1989
9. Frikart L, Agrifolio A: Endoscopic treatment of posterior epistaxis. *Rhinology* 36: 59-61 (1998)

10. Häring R, Karavias TH: Elektrochirurgie. Anwendungsbereiche, Komplikationen, Sicherheitsvorschriften. *Chirurg* 49: 209-214, 1978
11. Heermann J jr: Endonasale mikrochirurgische Siebbeinausräumung bei Blutdrucksenkung am halbsitzenden Patienten. *HNO* 30: 180-185, 1982
12. Heermann J jr: Intranasales mikrochirurgisches Vorgehen bei Epistaxis der Riechspalte und weitere Eingriffe mit Hypotension *HNO* 34: 208-215, 1986
13. Klein GE, Kole W, Karaic R, Szolar DH, Hausegger KA, Schreyer HH: Endovaskuläre Embolisationsbehandlung bei unstillbarer Epistaxis. *Laryngo Rhino Otol* 76: 83-87, 1997
14. López-Ibor L, Lasjaunais P, Halimi PH: La embolización en el tratamiento de las epistaxis incoercibles. *Acta Otolaring Esp* 35: 279-283, 1984
15. McGarry G: Nasal endoscope in posterior epistaxis: a preliminary evaluation. *J Laryngol Otol* 105: 428-431, 1991
16. Kramann B, Roth R, Schneider G, Uder M, Federspil P, Iro H: Die perkutane Embolisationstherapie bei therapierefraktärer, nicht-traumatische Epistaxis. *HNO* 46: 973-979 (1998)
17. Melchior H: Gefahren der Elektrochirurgie. *Chirurg* 46: 370-373, 1975
18. Moreau S, de Rugy MG, Babin E, Courtheoux P, Valdazo A: Supraselective embolization in intractable epistaxis: review of 45 cases. *Laryngoscope* 108: 887-888 (1998)
19. Pritkin JB, Caldarelli DD, Panje WR: Endoscopic ligation of the internal maxillary artery for treatment of intractable posterior epistaxis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 107: 85-91 (1998)
20. Rudert H, Maune S: Die endonasale Koagulation der Arteria Sphenopalatina bei schwerer posteriorer Epistaxis. *Lary Rhino Otol* 76: 77-82 (1997)
21. Seifert R, Hülse M: Klinische Erfahrung mit der Gefäßunterbindung bei unstillbarem Nasenbluten. *HNO* 31: 177-179, 1983
22. Sharp HR, Rowe-Jones JM, Biring GS, Mackay IS: Endoscopic ligation or diathermy of the sphenoplatine artery in persistent epistaxis. *J Laryngol Otol* 111: 1047-1050 (1997)
23. Stangerup SE, Dommerby H, Lau T: Hot-water irrigation of posterior epistaxis. *Rhinology* 34: 18-20 (1996)
24. Strong EB, Bell DA, Johnson LP, Jacobs JM: Intractable epistaxis: transantral ligation vs. embolization: efficacy review and cost analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 113: 674-678 (1995)
25. Tolsdorff P: Blutungsstillung in der Nase mit bipolarer Saug- und Koagulationssonde unter endoskopischer Kontrolle. *Laryng Rhinol Otol* 64: 394-398, 1985
26. Tseng EY, Narducci CA, Willing SJ, Sillers MJ: Angiographic embolization for epistaxis: a review of 114 cases. *Laryngoscope* 108: 615-619 (1998)
27. Wang L, Vogel D: Posterior epistaxis: comparison of treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 89: 1001-1006 (1981)
28. Ward E: Electricity in medicine: Electrosurgery *Amer J Surg* 17: 86-90, 1932
29. Warren MM, Cowan JW, Smith SA, Allen CR: Bradycardia during use of the electrocautery. *J Urol* 11: 819-921, 1974
30. Wurman L, Sack J, Flannery J, Paulson T: Selective endoscopic electrocautery for posterior epistaxis. *Laryngoscope* 98: 1348-1349, 1988

7.11. Afección de las vías lagrimales

M. BERNAL SPREKELSEN, M. TOMÁS BARBERÁN

INTRODUCCIÓN

La reutilización de la vía endonasal como alternativa de abordaje en el tratamiento de la patología de las vías lacrimales ha supuesto una verdadera ampliación de la rinología. HEERMANN mencionó el empleo del microscopio para la cirugía endonasal de la vía lacrimal en los años cincuenta (12). La primera mención de la utilización de ópticas rígidas para tales fines data de 1989 (16).

ETIOPATOGENIA DE LOS TRASTORNOS DE LA VÍA LACRIMAL

En **recién nacidos** la estenosis membranosa del canal lacrimonasal a nivel de la válvula de Hasner se observa entre un 25% al 50% (20), y los drenajes incompletos entre un 50% al 70% de la población (2). El 85% de las obstrucciones de la vía lacrimal suele resolverse de manera espontánea hacia el noveno mes de vida (21). La forma de presentación clínica es secreción purulenta "que sale de los ojos". En la mayoría de los casos es suficiente ejercer presión sobre el saco lacrimal engrosado para abrir la válvula de Hasner o realizar una cateterización e irrigación únicas de las vías lacrimales para resolver el estasis (5, 20). Especialmente en la bibliografía antigua (7) se menciona la **infección rinógena**. MESSERKLINGER (17) menciona la posibilidad de una participación de las vías lacrimales con motivo de una sinusitis etmoidal aguda de localización anterior, o en el transcurso de una sinusitis crónica con hiperplasia de mucosa en la bóveda del meato inferior, así como en la rinopatía alérgica y vasomotora, pudiendo contribuir una hiperplasia de la válvula de Hasner o quistes cercanos al ostium del saco lacrimal a una obstrucción mecánica pura. ROSE y cols. (24) tan sólo encuentran en 73 (14%) de 521 casos, con dacriostenosis demostrada, alteraciones radiológicas y clínicas de los senos paranasales.

Los gérmenes más frecuentemente involucrados suelen ser los neumococos o estafilococos. Ha de tenerse presente también una posible micosis, como las actinomicosis (20).

Las **lesiones yatrógenas** probablemente hayan constituido la causa más común, en especial toda intervención sobre cornetes o meato inferior. HEERMANN (11) en 2000 intervenciones endonasales sobre el saco lacrimal, encontró que en un 10% había tenido lugar una intervención de Caldwell-Luc un año antes, por término medio. Otros autores con una casuística menor mencionan este hecho (15, 24). En este sentido, resulta interesante el estudio anatómico de FLOWERS y ANDERSON (8), quienes encontraron lesiones del saco lacrimal en un tercio de casos tras las osteotomías laterales en la rinoplastia. DRAF (6), HEMPSTEAD (13), HILGENSTÖHLER (14), OSGUTHORPE y CALCATERRA (19) y WIGAND (29) no hallan en sus casuísticas una incidencia elevada (entre el 0,7% el 3%) de trastornos lacrimales tras intervenciones endonasales, como por ejemplo la meatotomía a nivel del meato inferior. La lesión del saco lacrimal parecía estadísticamente más probable mediante la cirugía radical de Caldwell-Luc que por una meatotomía endonasal. RUPRECHT y cols. (25), oftalmólogos, informan que el 33,9% de su casuística procede de cirugía ORL nasal. Por el contrario, en nuestra casuística, el grupo de enfermos remitidos por los oftalmólogos padecía mayoritariamente de una epífora o dacriocistitis crónica sin previa cirugía ORL. En un estudio sobre 92 intervenciones endonasales del saco lacrimal, Walther (26) encuentra un origen traumático - fracturas mayoritariamente - en un 35% e infeccioso en un 31% de los casos. Habiendo quedado obsoleta la intervención de Caldwell-Luc para la cirugía funcional de senos paranasales con la introducción de las técnicas endonasales, la causa yatrógena debería reducirse. En nuestro colectivo de dacriocistorrinostomías no se encuentra ni un solo enfermo intervenido previamente de cirugía ORL.

Hemos postulado la posibilidad de una **irritación crónica** de la vía lagrimal por la utilización de cosméticos a lo largo de muchos años. Ello explicaría la relación de aproximadamente 10:1 entre mujeres y hombres (3).

Los **tumores** de vías lacrimales son raros y generalmente malignos (31). La forma de presen-

tación clínica, una epífora continua o de repetición, frecuentemente con pus debido a una dacriocistitis purulenta subyacente (4), como primer síntoma, no difiere mucho de la de una infección crónica reagudizada. Por ello, el estudio histológico de la pared medial del saco lacrimal reseca es importante.

Diagnóstico e indicaciones

La dacriocistorrinostomía está indicada en una epífora debida a un bloqueo permanente o de repetición en el sistema de drenaje, con o sin conjuntivitis, y en las dacriocistitis agudas de repetición. El diagnóstico diferencial debe realizarse previamente con la epífora por a una hipersecreción lacrimal (20).

Los tests diagnósticos preoperatorios son:

a) Comprobación de la permeabilidad de la vía mediante sondaje e irrigación.

Técnicamente fácil, con el riesgo de producir una vía falsa. Limitación: no indica ni el tipo ni el nivel de estenosis, pero confirma o excluye la alteración de los canalículos, es decir una alteración presacal. Este dato es suficiente en la práctica diaria, para indicar una cirugía, cuando queda excluida la alteración presacal, o de rechazarla, cuando el stop se encuentra en los canalículos y una DCR no aliviaría la sintomatología.

b) Dacriocistografía para la visualización radiológica de la vía lacrimal y el posible nivel de estenosis o stop del contraste. Se trata de una prueba facultativa. Un dacriolito no calcificado puede dar una falsa imagen de estenosis.

La indicación quirúrgica viene apoyada sobre todo gracias a la exploración realizada por el oftalmólogo. El factor más importante que facilita pronosticar un buen resultado postquirúrgico es la posibilidad de sondaje y el paso de contras-

te hacia la fosa nasal, ya sea para la dacriocistografía, ya sea cualquier test con fluoresceína, porque permite excluir la estenosis del canalículo común.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Previamente se realiza una inspección del meato medio, seguida de una infundibulotomía en los casos con un procesus uncinatus procidente en meato medio o indicios de patología inflamatoria en etmoides anterior; ampliándose la cirugía sinusal según la demanda. El cornete medio suele medializarse, reduciéndose frecuentemente su cabeza de tamaño para facilitar el abordaje quirúrgico y las curas posteriores, así como prevenir las sinequias con la pared lateral.

El drenaje del saco lacrimal hacia fosa nasal se basa en una modificación personal de la técnica de West (27, 28), Halle (9, 10) y Polyák (22, 23) y consta de los siguientes pasos (1, 2) bajo el control visual con la ayuda de una óptica rígida de 30°:

1. Creación de un colgajo de mucosa en la pared lateral a nivel del agger nasi aproximadamente, de base inferior, que en su ápice se recorta ligeramente.
2. Fresaje de la pared medial del hueso lacrimal, por delante del procesus uncinatus hasta la exposición de una pequeña superficie del saco. Para el fresaje se emplea una pieza de mano angulada, diamantes y fresas de tamaño mediano, bajo irrigación con suero fisiológico, similar a las intervenciones en oído. Exéresis del hueso lacrimal hasta exposición del saco desde el dorso del cornete inferior hasta el fundus del saco con unas pinzas de Kerrison (Fig. 1).
3. Incisión del saco verticalmente en su cara antero-medial (Fig. 2) y resección de su

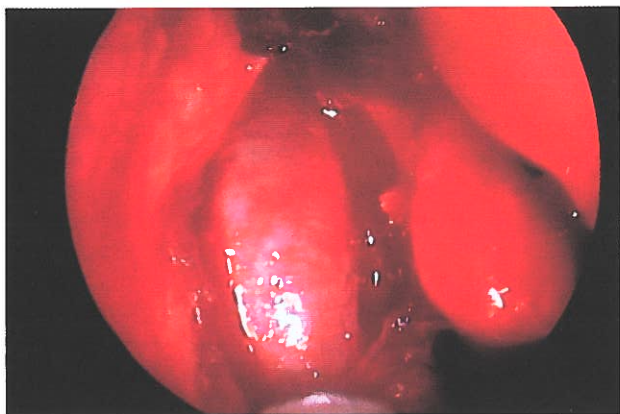


FIG.1.—Saco lacrimal expuesto, tras el vaciamiento de la bulla etmoidal.

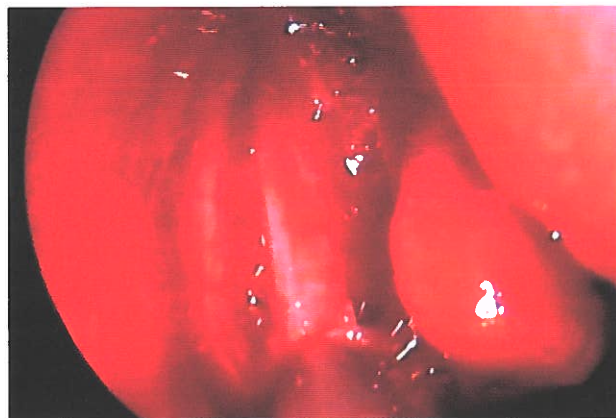


FIG.2.—Saco lacrimal incidido y evacuado.

pared medial. Inicialmente empleábamos el bisturí en hoz, actualmente un bisturí nº11. Para lograr la apertura de la pared medial se prolonga la incisión anterior hacia atrás (cranial- y caudalmente) con una tijeritas de Belucci. La resección medial de la pared debe ser lo más amplia posible, porque hay que contar con un estrechamiento cicatricial. La importancia estriba en la exposición del canalículo común. Si ello se consigue, las lágrimas artificiales o colirios usados en el postoperatorio mantendrán abierta la vía. Para ello se utilizan unas pinzas rectas pequeñas de Blakesley que estiran la pared desde su porción superior en dirección suelo de fosa nasal.

4. Cateterización de la vía a través del canalículo inferior hasta vislumbrar el catéter en fosa con salida a través de la apertura realizada. Reposición del colgajo de mucoperiostio sobre área denudada inferior.

Se cateterizan ambos canalículos al final de la intervención de manera permanente con una sonda de silicona anudada intranasalmente o fijada al dorso nasal durante cuatro a seis semanas. Observándose idénticos resultados sin la cateterización, la canaliculorrinostomía anular durante más tiempo se reserva para los casos de estenosis presacales (20). La reposición del colgajo acorta la fase de cicatrización sensiblemente.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

El taponamiento nasal en dedo de guante, suturado en su extremo anterior con una seda gruesa que es fijada al dorso nasal para prevenir aspiraciones, es retirado a las 24 - 48 horas, dependiendo del tipo de cirugía complementaria (corneales, tabique, etmoides anterior).

Los cuidados postoperatorios son diarios al principio, posteriormente cada 2-3 días y aproximadamente a partir de la tercera semana cada 4-6 días. Durante la primera semana el enfermo tiene proscrito sonarse. Actualmente se ha reducido el número de curas a una cada 3-4 días en los primeros 10 - 14 días y cada 4-6 días una vez finalizada la fase costras. A partir del 6° - 7° día los enfermos realizan enjuagues nasales con solución salina (en concentración decreciente conforme cicatrice) y en la fase de costras vahos para el reblandecimiento de las mismas (1). Tras cada cura se introducen entre 1 - 2 cm³ de terramicina^R (en jeringa de 2 ml con cánula protectora de un avocat), que por su consistencia se mantiene in situ más tiempo que otras pomadas. Hasta la tarde del día siguiente a la cura el enfermo no realiza enjuagues ni vahos, para evitar la movili-

ción precoz del antibiótico.

Es preciso advertir al enfermo sobre las incomodidades que suponen las aspiraciones repetidas en un campo recién operado, que, debido a la formación de bloques de fibrina primero y de costras después, difícilmente se consigue anestesiarse.

Como buenas medidas coadyuvantes han de mencionarse los masajes suaves en la porción nasal externa correspondiente con la zona de los canalículos, para fomentar el drenaje lacrimal hacia fosa nasal así como el empleo de un colirio para mantener una trasiego constante de líquido.

En una última fase de granulación y edema ha sido útil la cauterización química con metacresulen-aldehído fórmico (Albothyl^R), que se caracteriza por no lesionar epitelio sano, como cabe de esperar del nitrato de plata.

En los casos de cierre espontáneo del drenaje puede cateterizarse nuevamente la vía procediéndose a la extracción de posibles granulaciones perisacales.

El alivio de la epífora crónica tras la cirugía es inmediato, incluso aún con el taponamiento in situ. Este hecho es un buen indicador de lo que será el resultado final.

Por su inocuidad, facilidad de acceso y resultados, el abordaje endoscópico de las alteraciones en el drenaje de la vía lacrimal puede considerarse la alternativa a la cirugía de abordaje externo.

BIBLIOGRAFIA

1. Bernal Sprekelsen M: Cirugía endoscópica de las vías lacrimales. Videorrevista ORL, Vol. III, Nº 12, Octubre 1993
2. Bernal Sprekelsen M: Cirugía endoscópica del saco lagrimal. En: Cirugía endoscópica nasosinusal y de vías lacrimales. Libro del año de Otorrinolaringología 1992, págs. 58-65 Saned 1993
3. Bernal Sprekelsen M, Tomás Barrerán M: Endoscopic dacryocystorhinostomy: surgical technique and results. Laryngoscope 106: 187-189 (1996)
4. Bleier R, Rochels R: Echographische Diagnostik bei Nebenhöhlentumoren mit Einbruch in die Tränenwege. Laryng Rhinol Otol 66: 539-542 (1987)
5. Busse H, Hollwich F, Jünemann G: Plastische und rekonstruktive Chirurgie der Tränenwege. Berl Dtsch Ophthalmol Ges 77: 111-121, (1980).
6. Draf W: Die chirurgische Behandlung entzündlicher Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Indikation, Operationsverfahren, Gefahren, Fehler und Komplikationen, Revisionschirurgie. Arch Otorhinolaryngol 235: 133-305 (1982)
7. Eckel W: Rhinochirurgisch wichtige Krankheiten und Traumen der Tränenwege und sowie ihre operative Behandlung. En: Berendes J, Link R, Zöllner F (eds.): Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde in Klinik und Praxis; págs. 24.1 - 24.11, 2a edición, Tomo 2/II. Thieme, Stuttgart (1977)
8. Flowers RS, Anderson R: Injury to the lacrimal apparatus during rhinoplasty. Plast Reconstr Surg 42: 577-581 (1968).
9. Halle M: Dakryocystitis beiderseits mit Vereiterung der

- Siebbeinhöhlen von der Nase aus operiert. *Verh Laryngol Ges zu Berlin*, 12.5.1911 (1911)
10. Halle M: Modifikation der Westschen Operation. *Verh Laryngol Ges zu Berlin*, 26.1.1912 (1912).
 11. Heermann J: Endonasale mikrochirurgische Resektion der Mukosa des Sinus maxillaris. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)* 53: 938-942, (1974)
 12. Heermann H: Über endonasale Chirurgie unter Verwendung des binokularen Mikroskopes. *Arch Ohr Nas Kehlk Heilkd* 171:295-297 (1958)
 13. Hempstead BE: End results of intranasal operation for maxillary sinusitis. *Arch Otolaryngol* 30: 711-715 (1939)
 14. Hilgenstöhler G: Ergebnisse der operativen Behandlung von isolierten Kieferhöhlen- und kombinierten Kieferhöhlen-Siebbein-Keilbeinhöhlenentzündungen. Tesis Doctoral, Aquisgrán 1972.
 15. Lund R, Garde K: Transmaxilläre Operation für Pansinusitis. *Arch Ohr-Nas-Kehlk-Heilkd / Z Hals-Nas-Ohren-Heilkd* 160: 170- 177 (1951)
 16. McDonogh M, Meiring H: Endoscopic transnasal dacryocystorhinostomy. *J Laryngol Otol* 103: 585-587 (1989).
 17. Messerklinger W: Endoskopie der Nase bei Erkrankungen der Tränenwege. En: Hanselmayer, H (ed.): *Neue Erkenntnisse über Erkrankungen der Tränenwege*. Enke, Stuttgart, (1981).
 18. Metson R: The endoscopic approach for revision dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope* 100: 1344-1347 (1990)
 19. Osguthorpe JD, Calcaterra TC: Nasolacrimal obstruction after maxillary sinus and rhinoplastic surgery. *Arch Otolaryngol* 105: 264-266 (1979).
 20. Pau H: Ophtalmologische Aspekte bei Tränenwegstenosen. *Otorhinolaryngol Nova* 1: 221-226 (1991)
 21. Petersen RA, Robb RM: The natural course of congenital obstruction of the nasolacrimal duct. *J Pediatr Ophtalmol Trabismus* 15: 246-50, (1978).
 22. Polyák L: Die rhinologische Behandlung von Erkrankungen des Tränenapparates. *Sammelref Zentralbl Laryngol* 461 (1912)
 23. Polyák L: Die Technik der intranasalen Dakryocystostomie. *Arch Laryng Rhinol* 27: H.3 (1913).
 24. Rose KG, Müller W, Köhler U: Über die mögliche Wechselbeziehung zwischen entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen und der ableitenden Tränenwege. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg.)* 48: 563-568 (1969).
 25. Ruprecht KW, Lehmann W, Kapp M: Ergebnisse rekons- truktiver Tränenwegchirurgie. *Fortschr Ophtalmol* 85: 526- 528 (1988).
 26. Walther EK: Digitale Subtraktionsdakryozystographie bei obstruktiven Tränenwegserkrankungen und ihrer operati- ven Behandlung nach Veis-Claus. *Otorhinolaryngol Nova* 1: 233-241 (1991).
 27. West JM: A window resection of the nasal duct in cases of stenosis. *Trans Am Ophtalmol Soc* 12: 654-658 (1909).
 28. West JM: Eine Fensterresektion des Ductus naso-lacry- malis in Fällen von Stenose. *Arch Laryng Rhinol* 24: 1-4 (1910)
 29. Wigand ME: Transnasale, endoskopische Chirurgie der Nasennebenhöhlen bei chronischer Sinusitis. II. Die endo- nasale Kieferhöhlen-Operation. *HNO* 29: 263-269 (1981).
 30. Wilhelm HJ, Schätzle W: Zur Diagnostik und Therapie der Tränenwegserkrankungen. En: Ganz H, Schätzle W (eds.): *HNO Praxis Heute*, Tomo 3, 65-76, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo 1983.
 31. Zange J: Operationen im Bereich der Nase und ihrer Nebenhöhlen. En: Thiel R (ed): *Ophtalmologische Operationslehre*. Págs. 1091-1246. Thieme, Leipzig, 1950.

7.12. Otras indicaciones

7.12.1. Braquiterapia de cavum y fosas nasales con soporte endoscópico

J. M^a FABRA, J. CRAVEN-BARTLE

INTRODUCCIÓN

La endoscopia, además de la reconocida utilidad para el seguimiento de los tumores del cavum después del tratamiento radioterápico, para despistar una recidiva o guiar una eventual biopsia sobre zona alterada por la radioterapia, juega un importantísimo papel en el tratamiento con braquiterapia de rescate de las recidivas tumorales previamente tratadas con dosis radicales de teleterapia.

La aportación de la endoscopia del cavum en el tratamiento de repesca de estas recidivas tumorales se basa fundamentalmente en la posibilidad de definir, con más precisión que otros métodos, la exacta situación del tumor, para delimitar el volumen a tratar con braquiterapia y comprobar la adecuada colocación de los tubos contenedores de las fuentes radioactivas.

MÉTODO

Después de un diagnóstico de recidiva tumoral, si el Comité Oncológico considera que es posible la braquiterapia de rescate se procede de la siguiente forma: En el quirófano del Servicio de Oncología se somete al enfermo a una anestesia general bajo intubación, se colocan unas tiras de algodón semiprensado embebidas en una solución de tetracaina y adrenalina al 1:1000, durante unos diez minutos, con lo que se logra una vasoconstricción de la zona eréctil y una disminución de los reflejos nasocardiopulmonares para facilitar el estudio endoscópico. Una vez localizada la lesión, se marca con una o varias semillas de plata, lo que permite la correcta localización radiográfica de la masa tumoral en dos proyecciones.

Se introducen uno o dos tubos plásticos para colocar el material radioactivo en su interior, en sendas fosas nasales dependiendo del área a tratar y se mantienen en la situación correcta mediante un taponamiento antero-posterior y se controla la correcta situación de todo el sistema

mediante la introducción de una sonda marcada en el interior de la sonda nasal y estudio radiográfico en proyecciones ortogonales. Una vez situado en la correcta posición se fija todo el sistema mediante el taponamiento, puntos, etc. y se traslada al paciente a una habitación radioprotectida donde, previo estudio dosimétrico informatizado, se sustituye la carga marcadora por la definitiva, siguiendo las normas de radioprotección de braquiterapia con carga diferida.

La exploración endoscópica dentro de este campo, no sólo es útil para el tratamiento radioterápico de rescate de las recidivas tumorales de cavum sino también en los casos en que esté indicada, la braquiterapia primaria de los tumores de las fosas y del cavum.

Hemos practicado siguiendo esta metodología 23 braquiterapias de rescate de recidivas rinofaríngeas y 8 braquiterapias primarias de tumores de séptum con unos resultados esperanzadores.

BIBLIOGRAFÍA

- Craven-Bartle J.; Canals R.; Majó J.; Guede F.; López-Pousa A.; Quer M.; Fabra J.M.; Suleras A.: Abstract. 4th European Conference on Clinical Oncology. 1987.
- Chen M.S.; Lin F.J.; Huang M.J.; Wang P.W.; Tang S.; Leung W.N.; Leung W.: Prospective hormone study of hypothalamic-pituitary function in patients with nasopharyngeal carcinoma after high dose irradiation. *Jpn. J. Clin. Oncol.* Sep 1989 19(3) p. 265-70
- Feehan P.E.; Castro J.R.; Phillips P.; Collier J.M.; Daftari I.; Fu K.: Recurrent locally advanced naso-pharyngeal carcinoma treated with heavy charged particle irradiation. *Int.J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1992. 23(4) p. 881-4
- Guede F.; Isern J.; Blanco R.; Vega M.; Fabra J.M.; Craven-Bartle J.; Andrés L.; Quer M.; López-Pousa A.: Nasopharyngeal carcinoma in young patients. *Bull. Cancer/Radiother.* 1993. 80 p. 61-63
- Latini P.; Panizza B.M.; Checcaghni F.; Maranzano E.; Aristei C.; Perrucci E.: La curieterapia endocartaria dei tumori della rinofaringe dopo radioterapia esterna. *Radiol. Med.* Jul-Aug. 1991 (1-2) p. 143-6
- Pryzant R.M.; Wendt C.D.; Delclos L.; Peters L.J.: Re-treatment of nasopharyngeal carcinoma in 53 patients. *Int.J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1992. 22(5) p. 941-7
- Teo P.; Tsao S.Y.; Leung S.F.: Afterloading intracavitary

- radiation treatment of nasopharyngeal carcinoma. Description of a technique and preliminary treatment results. *Acta Oncol*, 1989. 28(4) p. 525-7
- Wang C.C.: Improved local control of nasopharyngeal carcinoma after intracavitary brachytherapy boost. *Am. J. Clin. Oncol.* Feb 1991 14(1) p. 5-8
 - Wolf C.D.; Giri P.G.; Cytacki E.P.: A unique nasopharynx brachytherapy technique. *Med. Dosim.* 1990. 15(3) p. 133-6

7.12.2. Descompresión orbitaria

J. M^a FABRA

El tratamiento quirúrgico de la orbitopatía maligna de Graves-Basedow se basa, en la actualidad, fundamentalmente en las técnicas de Walsh-Ogura, que combina las técnicas de Hirsch-Urbaneck y Sewall, empleando una vía transantral bajo control microscópico y practicando incisiones radiales de la periórbita y la descompresión de la pared ósea inferomedial bajo control endoscópico. La extirpación de la pared lateral de la órbita, técnica de Krönlein, junto con la lipectomia, constituyen métodos complementarios cuando la demolición de la pared ósea infero medial no proporciona unos resultados funcionalmente suficientes.

Varios autores han publicado grandes series de pacientes tratados con la operación de Walsh-Ogura y en la actualidad ésta es la intervención quirúrgica más utilizada para la descompresión orbitaria, aunque la descompresión inferomedial bajo control endoscópico va ganando terreno. Tiene las ventajas de proporcionar el mayor espacio utilizando las fuerzas de la gravedad, la de ser extracraneal y la de evitar incisiones faciales. La morbilidad es baja, comparable a la de las intervenciones de Cadwell-Luc, de Pietrantonio de Lima o la de la cirugía endoscópica. Suele lograrse una reducción inmediata de la proptosis de 4 a 7 mm que puede mejorar en 1 ó 2 mm más durante los dos ó cuatro meses siguientes. La visión suele mejorar de manera espectacular en las primeras horas de la operación.

La intervención se realiza bajo anestesia general. En el primer tiempo quirúrgico se coloca al paciente en decúbito supino en posición semisentada siguiendo las premisas aconsejables en toda cirugía endonasal. No se tapan los ojos pero durante la intervención se lavan frecuentemente con lágrimas artificiales para evitar la desecación de la córnea.

Se colocan lentes embebidas en una solución de anestesia tópica más adrenalina al 1:1000, procurando introducir las primero en el meato medio para a continuación rellenar toda la fosa nasal.

Cuando se utiliza la técnica de Walsh-Ogura, se efectúa una incisión clásica de Cadwell-Luc y se crea una antróstomía muy amplia en forma de raqueta a expensas de la rama ascendente del maxilar, que permitirá un mejor abordaje transantral del etmoides. Se conserva siempre una

pequeña placa ósea que rodea la salida del paquete infraorbitario para evitar neuralgias. Se extirpa la totalidad de la mucosa para disminuir la hemorragia peroperatoria y para evitar la aparición de mucocelos y atrogénicos. Antes de abrir el etmoides, se practica una meatotomía inferior que debe ser lo más grande posible, pero respetando el orificio de desembocadura del conducto lacrimo-nasal. A partir de aquí se inicia el segundo tiempo quirúrgico. Se coloca la cabeza en hiperextensión y bajo control microscópico abordamos el etmoides justo al nivel de la superficie de contacto etmoidomaxilar, previamente valorada con el estudio cuidadoso de la tomografía en cortes axiales y coronales. El objetivo es vaciar las celdillas etmoidales que están en relación directa con la órbita, para crear un espacio etmoidal que pueda ser ocupado por la grasa intraorbitaria.

En este tiempo de la intervención es extremadamente útil el uso del endoscopio de 30°, que, tanto por vía transantral como transnasal permite realizar un vaciado completo del etmoides orbitario conservando la lámina papirácea del etmoides, la fijación del cornete medio y el techo del etmoides.

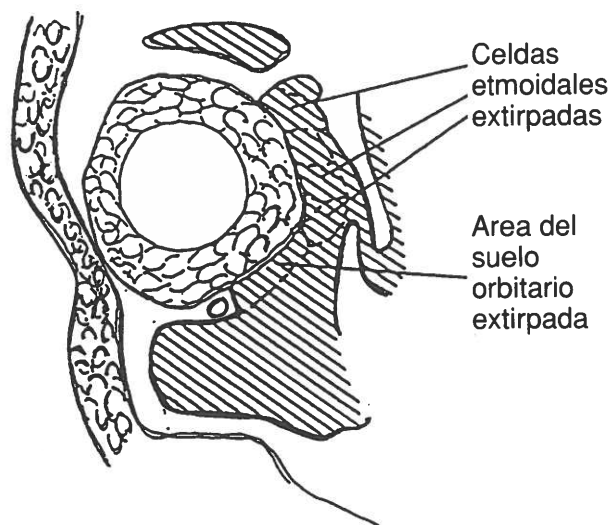


Fig.1.

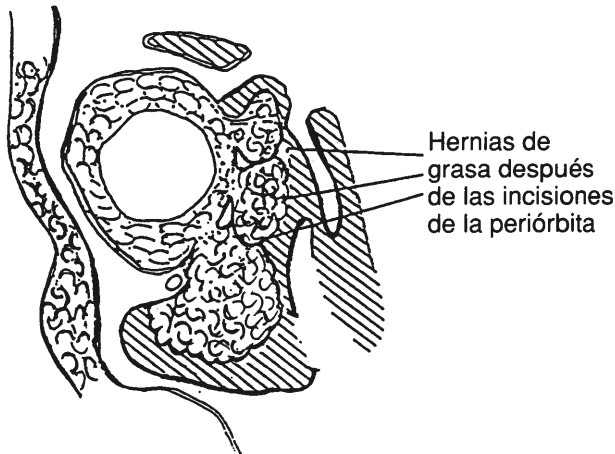


Fig. 2.

El tercer tiempo de la intervención se inicia con la localización del relieve del trayecto del paquete infraorbitario que es siempre muy visible y ocasionalmente dehiscente. Se inicia la fractura del piso de la órbita con el osteotomo recto de Cottle de 4 mm justo por detrás de la salida del nervio infraorbitario y se va siguiendo el borde interno de la totalidad del relieve que forman estas estructuras. Con el despegador recto de Cottle, el Freer o el Howard, se disecciona el piso de la órbita de la periórbita, evitando cuidadosamente su rotura (Fig. 1). Una vez eliminado el piso de la órbita, con la parte roma del despegador de Howard, se fractura la lámina papirácea. Aquí, de nuevo el uso del endoscopio de 30° permite un mejor control de la exéresis de la totalidad de la pared etmoido-orbitaria. Aunque el piso de la órbita puede eliminarse por fuera del conducto infraorbitario, con ello no aportamos prácticamente ninguna ventaja y sí dos importantes inconvenientes: la neuralgia yatrogénica del infraorbitario y el riesgo de mayor grado de diplopia postoperatoria.

Una vez expuesta la totalidad de la periórbita maxilo-etmoidal, se efectúan unas incisiones radiales de la misma con un bisturí falciforme o del 11. Cuatro o cinco incisiones suelen ser suficientes. La primera se realiza en la parte más alta de la periórbita etmoidal, otra en la parte media-baja de la misma y finalmente se realizan dos o tres incisiones radiales antero-posteriores en la periórbita maxilar procurando que la más externa siga el trayecto del paquete infraorbitario (Fig. 2). La grasa orbitaria se hernia y ocupa con mucha facilidad el espacio etmoido-maxilar. Con la ayuda de unas pinzas se facilita esta herniación intentando igualar las proptosis para intentar un beneficio estético, aunque nosotros sólo practicamos esta intervención cuando existe una grave lesión por compresión del nervio óptico.

Cuando se realiza una descompresión de la pared ósea inferomedial por vía endoscópica, se procede a practicar un vaciado completo del etmoides anterior y posterior, una amplia meatotomía media, una extirpación de la mucosa del seno maxilar una demolición de la pared inferomedial y las incisiones de la periórbita bajo control exclusivamente endoscópico.

Los resultados de nuestros casos descomprimidos siguiendo la técnica de Walsh-Ogura descrita han sido uniformemente favorables. Pacientes con pérdida de la visión tratados antes de que se presente papiledema suelen recuperar una visión útil en las primeras 24 horas. La reducción media del exoftalmo varía entre 3 y 8 mm dependiendo de los casos. La mejoría del cierre parpebral es constante así como la curación de las luxaciones del globo ocular, en los casos que se hallaba presente. Al devolver el globo ocular a una posición anatómica más correcta disminuye la tracción sobre los músculos ya hinchados y engrosados por la miopatía secundaria a la orbitopatía maligna de Graves-Basedow. En el postoperatorio inmediato puede aparecer o agravarse una diplopia, que desaparece a los pocos días o se estabiliza en la situación prequirúrgica.

La técnica de Walsh-Ogura con el uso del microscopio es una de las más utilizadas en la descompresión orbitaria y de obligado conocimiento para actuar quirúrgicamente en los casos en los que no es posible una técnica endoscópica, que es la más empleada en la actualidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson RL, Linberg JV. Transorbital approach to decompression in Graves' disease. *Arch Ophthalmol* 99: 120-124, 1981.
- Bahn RS et al. Diagnosis and Management of Graves' Ophthalmopathy. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1990
- Calcatterra TC, Thompson JW. Antral-etmoidal decompression of the orbit in Graves' disease: Ten years' experience. *Laryngoscope* 90: 1941-1949, 1980.
- Delyse RB, DT Tse, BK Farris. Ophthalmic Complications of Sinus Surgery. *Ophthalmology* 97: 612-619. 1990
- Garrity JA et al. Compression and Decompression of orbital contents in Graves' ophthalmopathy. *Acta Endocrinológica* 1989, 121 (suppl.2) 160-168
- Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. 1991. B.C. Decker. Philadelphia.
- Zglicyriski S et al. Treatment for severe Graves' ophthalmopathy; a three-stage management: corticotherapy, retrobulbar irradiation, and transantral decompression. *Acta Endocrinológica* 1989. 121 (suppl.2) 169-178
- Walsh TE, Ogura JH. Transantral orbital decompression for malignant exophthalmos. *Laryngoscope* 67: 544-549, 1957

7.12.3. Descompresión del nervio óptico

H. MASSEGUR

En los casos de traumatismos craneales con afectación del nervio óptico las actuaciones que suelen llevarse a cabo son:

- a) Conducta expectante
- b) Tratamiento médico
- c) Tratamiento médico combinado con tratamiento quirúrgico.

El tratamiento médico consiste en dosis masivas de corticoide (p.e. Dexametasona: dosis inicial de 0,75 mg/Kg seguida por dosis de mantenimiento de 0,33 mg/Kg cada 6 horas durante 24 horas. Se reduce a 1 mg/kg cada 24 horas dos días más. Si hay respuesta se reducen dosis hasta suprimir el corticoide a los 5 ó 7 días (1).

Metilprednisolona: Bolo de 30 mg/kg seguido de 5,4mg/Kg/hora durante 23 horas (2).

El tratamiento quirúrgico realizado hasta el momento era un abordaje extracraneal (3) o un abordaje transnasal bajo control microscópico (4, 5, 6, 7, 8), pero en la actualidad es posible realizarlo mediante la técnica endoscópica (9, 10, 11).

Las indicaciones para la descompresión del nervio óptico son (12):

- 1- Traumatismos
- 2- Endocrinopatía osteopática
- 3- Neuropatía isquémica del nervio óptico.
- 4- Displasia fibrosa
- 5- Neuropatía aguda del nervio óptico asociada con necrosis aguda de la retina.
- 6- Osteopetrosis.
- 7- Pseudotumor cerebral.
- 8- Pseudotumor esclerosante orbitario
- 9- Orbitopatía de Graves
- 10- Meningioma del nervio óptico

Cuando existe una sección completa no es posible su reparación, en cambio, cuando se produce una compresión por hematoma o edema cabe la posibilidad de realizar una descompresión.

La técnica que se utiliza es la de la Esfenotomoidectomía con conservación del cornete medio. Una vez en el interior del seno esfenoidal se identifican los relieves de la carótida y el nervio óptico (Fig.1) (en un 12% de casos la protru-

sión del nervio óptico se encuentra en el interior de una celda de Onodi). A unos 10 mm de distancia del canal óptico se extirpa la lámina papirácea procurando no dañar la periórbita para evitar que la herniación de la grasa orbitaria ocupe el campo operatorio. El hueso del canal óptico, en la mayoría de los casos, es muy duro por lo que es conveniente realizar el fresado o utilizar curetas para liberar el nervio. Existe una fresa angulada diseñada por Stammberger. La liberación se realiza en un ángulo de 180°. Es discutible la necesidad de abrir la vaina neural puesto que está en continuidad con el cerebro y podrían producirse pérdidas de líquido cefalorraquídeo. No obstante, la posibilidad de que exista un hematoma en el interior de la vaina, no siempre visible con la TC, podría mantener la compresión a pesar de haber liberado el nervio de su canal óseo. En caso de que se abra se procurará sellarla con cola de fibrina. Una vez realizada la descompresión del nervio, se realizará una descompresión orbitaria por apertura de la periórbita.

Las ventajas que ofrecería esta técnica serían: menor morbilidad, resultados cosméticos excelentes, descompresión en 180° del canal óptico, respeto de las fibras olfatorias y reducción del tiempo de intervención.

Por tanto, la vía endoscópica está ofreciendo día a día nuevas expectativas que, dada la poca experiencia a nivel mundial, deben aceptarse con

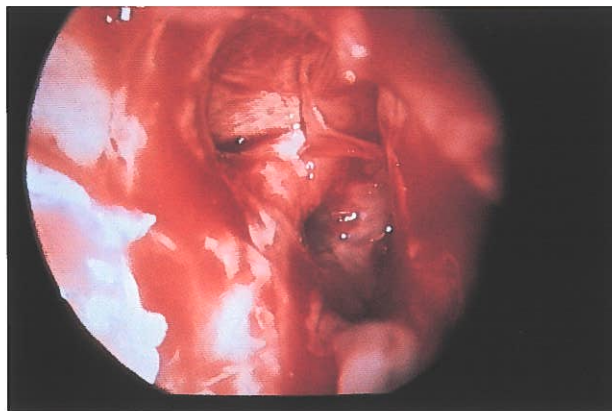


FIG.1.—Nervio óptico dehiscente en seno esfenoidal derecho.

reservas, pero no cabe duda que, con las mejoras técnicas, será posible, a medio plazo, intervenir con una mínima morbilidad en zonas que hasta ahora solamente eran accesibles por grandes abordajes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Anderson RL, Panje WR, Gross, CE. Optic nerve blindness following blunt forehead trauma. *Ophtalmology* 1982; 89:445-455.
- 2- Spoor TC, Hartel WC, Lensink DB et al. Treatment of traumatic optic neuropathy with corticosteroids. *Am J Ophtalmol* 1990; 110: 665-669.
- 3- Fukado Y. Results in 400 cases of surgical descompression of the optic nerve. *Mod Prob Ophtalmol* 1975; 14: 474-481.
- 4- Niho S, Yasuda K, Sato T et al. Descompression of the optic canal by the transtethmoidal route. *Am J Ophtalmol* 1961;51:659-665.
- 5- Takahashi M, Itoh M, Kaneko M et al. Microscopic intranasal decompression of the optic nerve. *Arch Otorhinolaryngol* 1989;246: 113-116.
- 6- Najak SR, Wagh SP, Josh S. Transtethmoid decompression of the optic nerve in head injuries: An update. *J Laryngol Otol* 1991;105:205-206.
- 7- Stoll W, Busse H, Kroll P. Decompression of the optic nerve in different disease. *J Maxillofac Surg* 1988;16: 308-311.
- 8- Soudant J, Lamas G, Sénéchal G et al. Decompression du nerf optique par voie trans-ethmoïdo-sphénoïdale dans les traumatismes orbitaires. *Ann Chir Plast Estét* 1989; 34: 417-420.
- 9- Luxemberger W, Jeebles JA, Stammberger H. Endoscopic optic nerve descompression. The Graz experience. Poster en *Current Trends, Controversies, and Perspectives in Rhinology and Sinus Surgery*. New York. April.1994.
- 10- Stammberger W, Hillen B. Optic nerve descompression. *Videorevista ORL*. n° 12.1993
- 11- Luxemberger W, Stammberger H et al. Endoscopic optic nerve decompression. The Graz Experience. *Laryngoscope* 1998; 108:873-882
- 12- Sofferman RA. The recovery potential of the optic nerve. *Laryngoscope* 1995; Vol. 105 Suppl.72.

7.12.4. Rinolicuorrea

M. BERNAL SPREKELSEN

La comunicación entre endocráneo y fosa nasal, con o sin pérdida de LCR, entraña el riesgo de una meningitis ascendente, de un neumocéfalo o de un absceso epidural o cerebral. A diferencia de las fístulas de LCR hacia mastoides u oído medio, considerados estériles en condiciones normales, la probabilidad de una de las complicaciones mencionadas es más alta, dado que las fosas nasales están de por sí contaminadas. El tratamiento conservador en espera de un cierre espontáneo de la fístula, no exento de los riesgos citados, y especialmente de padecer una meningitis incluso después de muchos años, constituye, en nuestra opinión, un tratamiento de resultados no predecibles. Así, en un recuento de fístulas de LCR de origen traumático de 27 pacientes con fístula 9 tuvieron una con meningitis ascendente, cinco de ellos recurrente (3). Por ello coincidimos plenamente con BENEDICT y SCHULTZ-COULON (2) en que no debe plantearse si se cierra o no el defecto, sino cómo debe realizarse. STAMMBERGER (23) observó defectos de la rinobase recubiertos con mucosa cicatrizada a través de la cual se vislumbraba el LCR marcado con fluoresceína. Esto significa, que en una rinitis de origen vírico o bacteriano, la mucosa es la única barrera anatómica hacia el endocráneo. STAMMBERGER argumenta, que su hallazgo podría ser una explicación a las meningitis bacterianas observadas en pacientes aún años después de un traumatismo. Clínicamente, las meningitis pueden presentarse al cabo de meses o de años con una frecuencia entre el 11-25% (9).

Como dato interesante respecto a la necesidad o no de realizar una profilaxis antibiótica en los casos de fístula de LCR conocida, Rathore (19), en un análisis de la literatura, encuentra, que el riesgo de sufrir una meningitis bacteriana fue de un 8% en los 803 casos con profilaxis frente al 3% de meningitis en los 389 casos sin profilaxis. También FRAZEE et al. (8), en una revisión de 347 casos con fístula de LCR, no observa una reducción en la frecuencia de meningitis cuando se administra una profilaxis antibiótica. DASCHNER (5) argumenta, que los antibióticos empleados, cefalosporinas de 2ª generación y aminopenicilinas con y sin inhibidores de la betalactamasa,

tienen una baja penetración en el LCR en ausencia de infección. Por lo que únicamente se consigue una concentración "subinhibitoria" y la disminución de los neumococos, pero no de los estafilococos aureus, de los gram positivos y de los hongos, que se convierten en patógenos.

Básicamente ha de distinguirse entre una licuorrea traumática, inclusive la iatrogénica, las de origen no traumático y las espontáneas.

Las **licuorreas de origen traumático** pasan desapercibidas en numerosas ocasiones debido a que la gravedad del estado general exige medidas vitales. Pero aun observándose una rinolicuorrea, la fístula puede encontrarse en oído medio, drenando el LCR a través de la trompa. La frecuencia de rinolicuorrea después de un TCE se cifra entre 1,6%-6% (11), 2%-5% (17), 20%-50% (6). Aunque la gravedad de muchos traumatismos puede hacer presuponer de entrada la existencia de una fístula, la pérdida de LCR puede verse impedida por esquirlas óseas, un edema cerebral o el taponamiento nasal. Otro aspecto a tener en cuenta es que la fístula puede hacer su aparición semanas o meses después del traumatismo (14). El sitio predilecto de las fracturas frontobasales lo constituyen la pared posterior del seno frontal, el ángulo fronto-etmoidal y el techo etmoidal (24).

La fístula yatrogénica secundaria a abordajes externos o endonasales presenta la ventaja del rápido reconocimiento de su localización, además de poder cerrarse en la misma intervención por cualquiera de las vías de abordaje.

Su frecuencia es relativamente baja teniendo en cuenta el elevado número de procedimientos quirúrgicos realizados.

La **licuorrea no traumática** se debe sobre todo a problemas de hipertensión endocraneal secundaria a tumores expansivos intra- y también extracraneales y a un hidrocéfalo. Otros procesos patológicos sin hipertensión endocraneal asociados a rinolicuorreas son las malformaciones congénitas, como los meningoceles o los meningoencefalocelos, erosiones óseas de origen osteomielítico (14) o por atrofas, por ejemplo por osteomas frontales que erosionan la pared posterior.

La **rinoliquorrea espontánea** es una entidad con probable origen en un defecto congénito de la base del cráneo, más frecuentemente en la lámina cribosa (4) y en las paredes del seno esfenoidal (2), afectando preferentemente a mujeres (4). No parece existir una relación con la osteoporosis.

La **sospecha clínica** de una fistula de LCR se establece ante una rinorrea acuosa tras un traumatismo. Cuando la fistula se encuentra abierta, se puede observar endoscópicamente la pulsación de un reflejo luminoso (Signo de Nowotny). Ciertas posturas corporales pueden incrementar la pérdida de LCR, como la flexión del tórax para atarse los zapatos, o maniobras, como la de Queckenstedt, presionando sobre las venas yugulares, o la de Valsalva, que aumentan la presión intracraneal. En casos de licuorrea subclínica o de rinoliquorrea asociada a epistaxis o mezclada a una rinorrea acuosa, lágrimas, saliva o incluso secreciones de quistes maxilares (14), no debe indicarse una operación sin la confirmación a través de un análisis del líquido. Debe sospecharse casi obligadamente la existencia de una comunicación con el endocráneo ante una meningitis purulenta tras un traumatismo reciente o antiguo. También las meningitis purulentas repetidas, incluso sin traumatismo previo (13), aunque ocurra años después del mismo, deben hacer sospechar de una fistula encubierta o de la existencia de únicamente una mucosa cicatrizada sobre una perforación antigua que, si bien no permite la salida de LCR, sí permite el paso de gérmenes hacia el endocráneo. La aparición de un neumocéfalo es un signo patognomónico de una fistula, incluso si no se observa pérdida de LCR con el test de fluoresceína (13). El diagnóstico diferencial clínicamente más difícil es con la rinitis sero-

sa (13). Frecuentemente, las fistulas habían sido tratadas como rinitis alérgicas. Lógicamente, las rinitis alérgicas unilaterales no existen.

La sospecha clínica debe apoyarse obligadamente en una exploración radiológica complementaria de una TC **coronal**, para estudiar la base frontal. Según las recomendaciones de Mas (12), conviene colocar al paciente en decúbito lateral para observar si el contraste rellena la fosa olfatoria, lo cual se interpreta como signo indirecto positivo de la existencia de un defecto, por cuanto normalmente no se marca la fosa olfatoria (Fig. 1).

El espectro de técnicas existentes para **confirmación del diagnóstico** es muy variado (14):

a) **Químico**: basado en la determinación del contenido en glucosa y proteínas de la secreción. Clásicamente se decía, que la licuorrea era probable cuando la concentración de glucosa era mayor al 40% y de proteínas menor al 100%, pero nunca mayor al 200% (14). Dado que las secreciones nasales están sujetas a variaciones de la concentración de proteínas (4), el método no es fiable.

b) **Marcaje LCR**:

ba) **Contraste Rx**: Aplicación intratecal para marcaje y visualización mediante una TC. Tiene la desventaja de posibles reacciones alérgicas al contraste.

bb) **Isótopos radioactivos**: Técnicamente engorroso. Posibilidad de falsos positivos o de dificultad en la interpretación por alteraciones de la circulación del LCR secundarias al traumatismo (17).

bc) **Colorantes**: fluoresceína sódica. Es el método clínico de elección para la verificación de una fistula. Fue introducido en el año sesenta (10) y desarrollado por MESSERKLINGER (13) y SIMON (22). Consiste en la aplicación suboccipital ó lumbar de 1 ml de una solución de fluoresceína sódica al 5% (23). Mediante una óptica rígida de 30° se realiza una endoscopia para estudiar las fosas, el techo etmoidal y las trompas (¡Ojo: descartar pseudorinoliquorrea!). La fluorescencia es visible a una concentración de hasta 1:10 millones (23). El LCR se reconoce por su coloración verde - amarillenta. El LCR fluorescente puede reconocerse sin dificultades endoscópicamente (Fig. 2). En casos aislados, cuando la licuorrea no es evidente, el empleo de la luz de Wood para reconocer tejidos embebidos con fluoresceína ha sido de gran utilidad. A simple vista, o únicamente con un fotóforo, una epistaxis puede enmascarar el LCR marcado, por lo que la técnica tiene más difícil aplicación en recién traumatizados.

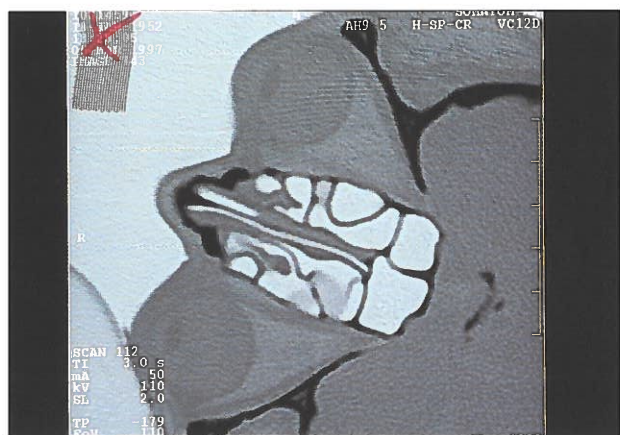


FIG.1.—Corte tomográfico de zona superior de etmoides en decúbito lateral. Obsérvese el relleno de la fosa olfatoria en sus dos tercios posteriores. (Cortesía Dr. A. Mas, Palma de Mallorca)

En los casos que no se logre objetivar la licuorrea puede introducirse una esponja de merocel® en la rima olfatoria y meato medio, que se retira a las 24 horas, tiempo durante el cual ha podido retener posibles secreciones. La esponja se observa bajo luz azul en búsqueda de la coloración verde - amarillenta. En pacientes recién traumatizados, la esponja no debe permanecer más de seis horas como medida preventiva de una sobreinfección con riesgo de meningitis ascendente (14).

STAMMBERGER (23) ha usado la fluoresceína intratecal en más de ochocientos casos, y recomienda no aplicar más de 0,5 ml ó 1 ml, según el peso corporal, no sobrepasar la concentración recomendada del 5% y, sobre todo, no usar la fluoresceína de aplicación externa o aquella en ampollas, por su contenido en conservantes. Por ello fabrica la solución con de polvos de fluoresceína sódica (Lab. Merck, producto n° 3992) mezclado con agua destilada, que es microfiltrada y esterilizada a 100° C durante 30 minutos. La solución puede guardarse a temperatura ambiental normal y debe desecharse a las cuatro semanas.

Del mismo modo que la fluoresceína intratecal sirve para el diagnóstico, también es necesaria para la localización durante la cirugía de las fistulas y para la confirmación del cierre completo de la misma.

c) Métodos específicos

Hay tres proteínas específicas del LCR: la prealbúmina, la tau-globulina (β_2 -transferrina) y la proteína b-trace (14). La determinación de la prealbúmina es la más económica y útil para casos con grandes pérdidas de LCR. La segunda se determina por electroforesis e inmunofijación de

RITCHIE (20, 21) y su modificación según OBERASCHER y ARRER (15, 16). Para la última proteína no existen anticuerpos en el mercado, por lo que el proceso de su determinación es demasiado costoso.

Para la determinación de la fluoresceína se precisa recolectar una mínima cantidad de LCR, mediante el procedimiento de la esponja arriba indicado. En traumatismos antiguos, sin licuorrea llamativa continua o provocable, así como en las rinorreas acuosas espontáneas, el enfermo puede llevarse un pequeño recipiente (tubito de Eppendorf) a casa para coleccionar las secreciones.

Su aplicación es sumamente útil en el diagnóstico diferencial de las secreciones, ya que sólo el LCR contiene dos bandas de transferrina: la β_1 , al igual que en suero, lágrimas, saliva, secreciones nasales, y la β_2 . La especificidad de esta técnica permite determinar niveles de concentración de LCR del orden de un microlitro, equivalente a aprox 1/50 parte de una gota (14). Por ser una técnica no invasiva constituye un excelente test de cribaje.

El tratamiento de las fistulas de LCR se expone en el capítulo 11.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bauer K: Immunfixation. Berichte der ÖGKC 5: 175-177 (1982)
2. Benedict M, Schultz-Coulon HJ: Spontane Rhinoliqorrhoe. HNO 30: 1-7 (1991)
3. Bernal Sprekelsen M, Bleda C, Carrau R: Ascending meningitis secondary to traumatic cerebrospinal fluid liquid leaks. Am J Rhinology (in press, vol. July-August 2000)
4. Brünner M: Ein Beitrag zur Definition der spontanen Rhinoliqorrhoe. HNO 27: 232-236 (1979)
5. Daschner F: Ist Antibiotikaprophylaxe bei Liquorrhoe sinnvoll? HNO 46: 839-841 (1998)
6. Dietz H: Die frontobasale Schädel-Hirnverletzung. Springer, Berlin New York Heidelberg, (1970)
7. Eichner H, Bebehani AA, Hochstraßer K: Nasensekretidiagnostik - aktueller Stand. Normalwerte. Laryng Rhinol Otol 62: 561-564 (1983)
8. Frazee RC, Mucha P, Farnell MD, Ebersold MJ: Meningitis after basilar skull fracture: does antibiotic prophylaxis help? Postgrad Med 83: 267-274 (1988)
9. Hand WL, Sanford JP: Posttraumatic bacterial meningitis. Ann Intern Med 72: 869-874 (1970)
10. Kirchner FR, Proud GO: Method for the identification and localization of cerebrospinal fluid rhinorrhea and otorrhea. Laryngoscope 70: 921-931 (1960)
11. Kley W: Die Unfallchirurgie der Schädelbasis und der pneumatischen Räume. Arch klin exp Ohr-,Nas-Kehlk-Heilk 191: 1 (1968)
12. Mas Bonet A: comunicación personal.
13. Messerklinger W: Nasenendoskopie: Nachweis, Lokalisation und Differentialdiagnose der nasalen Liquorrhoe. HNO: 20: 268-270 (1972)

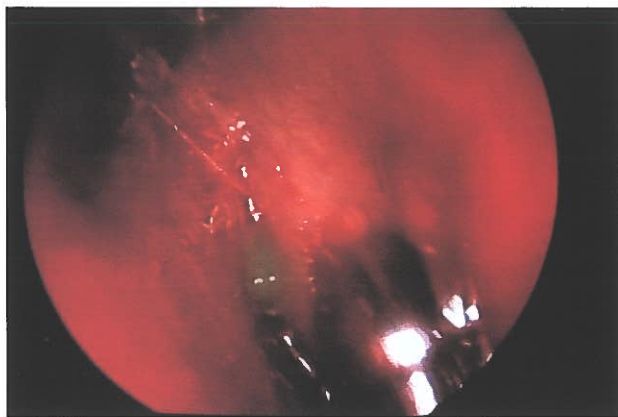


FIG.2.—Imagen endoscópica (de vídeo) de un pequeño meningocele en lámina cribosa de fosa nasal derecha secundario a una traumatismo craneoencefálico. Se sospecha de la posibilidad de un defecto después de una meningitis bacteriana 5 años después del TCE. Punta del aspirador curvo apunta al extremo superior del septum. Optica de 30°.

14. Oberascher G: Diagnostik der Rhinoliquorrhoe. Eur Arch Oto Rhino Laryngol Suppl.1993/I: 347-361
15. Oberascher G, Arrer E: Immunologische Liquordiagnostik mittels β_2 -Transferrin - Grundlagen und Methodik. Laryng Rhinol Otol 65: 158-161 (1986)
16. Oberascher G, Arrer E: Erste klinische Erfahrungen mit β_2 -Transferrin bei Oto- und Rhinoliquorrhoe. HNO 34: 151 (1986)
17. Otto, HM, Bock WJ, Poll W, Sauer J, Strötges MW: Die Leistungsfähigkeit der Szintigraphie bei der Diagnostik von Liquorfisteln. Fortschr Röntgenstr 118: 641-645 (1973)
18. Probst Ch: Frontobasale Verletzungen. Huber, Bern (1971)
19. Rathore MH: Do prophylactic antibiotics prevent meningitis after basilar skull fracture. Pediatr Infect Dis J 10: 87-88 (1991)
20. Ritchie FR, Smith R: Immunofixation. I: General principles and applications to agarose gel electrophoresis. Clin Chem 22: 497-501 (1976)
21. Ritchie FR, Smith R: Immunofixation. II: Application to typing of alpha-1-antitrypsin at acid pH. Clin Chem 22: 1935-1939 (1976)
22. Simon H: Die Fluoresceinprobe zur Diagnostik der oto- und rhinogenen Liquorfistel. Laryng Rhinol Otol 59: 54-60 (1970)
23. Stammberger H: Komplikationen entzündlicher Nasennebenhöhlenerkrankungen einschließlich iatrogen bedingter Komplikationen. European Arch Oto Rhino Laryngol Suppl 1993/I: 62-95
24. Wilhelm HJ: Frontobasale Frakturen aus rhino-chirurgischer Sicht. En: Wilhelm HJ, Schätzle W (eds.) Kopftrauma aus interdisziplinärer Sicht. TM-Verlag, Bad Oeynhausen (1984)

7.12.5. Abordaje endoscópico de la hipófisis

M. BERNAL SPREKELSEN, R. L. CARRAU

El abordaje endoscópico de la hipófisis evidencia uno de los avances de la aplicación de los endoscopios, más allá de los límites anatómicos estrictamente nasosinusales. Tras la experiencia adquirida en la patología descrita en capítulos anteriores y el intento de evitar exposiciones cruentas, como la sublabial, las intervenciones mínimamente invasivas con la ayuda de endoscopios representan una evolución lógica. Cuando el grado de neumatización lo permita, la evolución de las técnicas mínimamente invasivas han permitido la exposición del apex petroso a través del seno esfenoidal (7).

La primera descripción del abordaje endoscópico de la glándula pituitaria se publicó en 1992 (5). Las indicaciones de la cirugía endoscópica son las mismas que las de la vía transseptal clásica. El conocimiento de la anatomía y la orientación mediante el endoscopio, que viene a sustituir al fotóforo o al microscopio, es fundamental en aras de prevenir lesiones, que en esta zona pueden ser muy graves y acarrear consecuencias muy importantes para el paciente. Por ello, debe resaltarse necesariamente, que este tipo de cirugía debe quedar reservado a cirujanos experimentados en las técnicas endoscópicas.

Anatomía Quirúrgica

La vía más segura de abordar la pared anterior del seno esfenoidal, según las recomendaciones de WIGAND (12), es la vía transnasal a unos 10-12 mm por encima del reborde de la coana, que es una referencia anatómica constante. HOSEMAN y cols. (4) describen el tercio medio de la pared anterior, con 2 mm, como la porción más delgada. Tomando la distancia de 10 mm desde la coana, un instrumento entraría en el 88% de los casos por el tercio medio y en un 12% de los casos a través del tercio superior, encontrándose, por término medio, a 8 mm (3-17 mm) de la base del cráneo (4).

La neumatización del seno esfenoidal es un condicionante anatómico importante, clasificándose según su extensión en tres tipos: conchal, presellar y sellar. En el tipo conchal, debajo de la silla turca, el bloque de hueso no presenta ningun-

na neumatización. En el tipo presellar la cavidad aérea no llega por detrás de un plano perpendicular a la pared de la silla. En el tipo sellar, el más común, la neumatización alcanza el cuerpo del esfenoides por detrás de la silla pudiendo extenderse hasta el clivus (6, 8).

La porción posterior del vómer se inserta en la cara anterior del esfenoides justa en su línea media. La pared anterior del seno esfenoidal es delgada habitualmente y se puede fracturar y resecar fácilmente. El septum interesfenoidal, como prolongación natural del vómer, presenta una gran variabilidad, sin encontrarse necesariamente en línea media, existiendo tabiques accesorios que pueden insertarse lateralmente sobre la carótida y el nervio óptico. El septum intersinusal puede localizarse hasta en un 40% sobre la carótida interna (8).

El techo del esfenoides o plano esfenoidal, se continúa anteriormente con el techo etmoidal. Es en el receso esfenoidetmoidal donde se ubica la arteria etmoidal posterior. En la unión del plano esfenoidal con la pared posterior del esfenoides el hueso se encuentra engrosado configurando el Tuberculum sella. El quiasma óptico se halla entre 2-5 mm posteriormente al Tuberculum sella. Inferiormente al Tuberculum, en la pared posterior del esfenoides, se encuentra la silla turca, formando un relieve en línea media. La pared anterior de la silla suele ser bastante delgada en su porción antero - inferior transparentándose incluso la duramadre con su coloración azulada. La resección de esta pared antero - inferior permite el acceso a la pituitaria (6, 8).

Lateralmente, el seno esfenoidal y la silla turca se relacionan con el seno cavernoso, que contiene la carótida interna, los pares craneales tres, cuatro y seis. La arteria carótida interna es la estructura más medial dentro del seno cavernoso. En la pared postero - lateral del seno esfenoidal configura un relieve, más prominente cuanto mayor sea el grado de neumatización. La relación de dehiscencias óseas, tanto del vaso como del nervio óptico asciende a un 4% y un 8% respectivamente (8), debiéndose resaltar, que cuando no existen dehiscencias, el grosor de la recubierta ósea sobre la arteria carótida no supera un milímetro (6) (Figura 1).

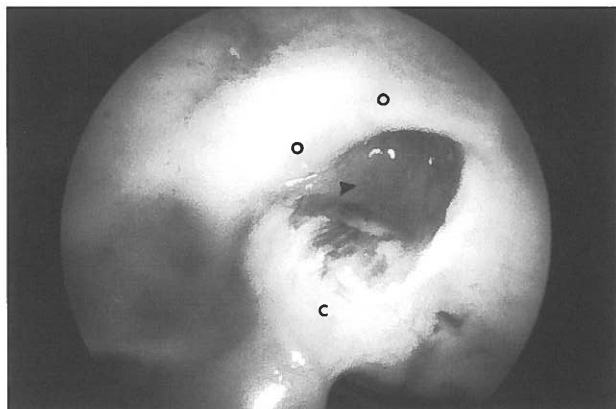


FIG.1.—Imagen endoscópica con óptica de 30° de 4mm a través de una esfenoidotomía izquierda. Se observa el relieve del n. óptico (O), la prominencia de la arteria carótida interna (C) y el receso superior y lateral (flecha) que separa a ambos.

Requisitos preoperatorios

Se precisa una evaluación endocrinológica y una exploración oftalmológica completa, que incluya la determinación del campo visual.

Desde el punto de vista clínico, no puede existir una patología activa en nariz o senos paranasales (rinitis, sinusitis) o una hipertensión arterial no controlada. La toma de medicamentos anticoagulantes debe suspenderse previamente.

La TAC en corte axial y coronal y la RNM son indispensables para el estudio anatómico y de la patología en la silla.

Técnica Quirúrgica

Se emplea la anestesia general con intubación orotraqueal y taponamiento faríngeo. Se recomienda la colocación de una sonda urinaria, mientras que el catéter en el canal espinal, para reducir la presión intracraneal, es facultativo (9).

El instrumental recomendado, además del habitual, es una pieza de mano alargada y ligeramente acodada para fresar, con diamantes grandes, junto a pinzas de Kerrison de mordidas diferentes. Así se puede fresar, si hiciera falta, y resecar el hueso de la cara anterior del esfenoides y de la silla turca. La coagulación monopolar o bipolar sirve para las sellar hemorragias arteriales en la cara anterior del seno esfenoidal, procedentes de las nasopalatinas o nasales posteriores (6) y las procedentes de la duramadre en la silla turca.

Existen básicamente dos tipos de abordaje:

La vía **transnasal - transseptal** preconizada por SETHI y PILLAY (10, 11), que crea unilateralmente túneles mucopericóndricos luxando el

cartílago cuadrangular hasta llegar al vómer, el cual es resecado junto a la lámina perpendicular del etmoides. Con las pinzas de Kerrison se amplía la apertura en el rostrum esfenoidal hasta los ostiums, lo cual permite la entrada de la óptica y del instrumental, tras posicionar un retractor autoestático entre ambos colgajos de mucopericondrio. Una vez finalizada la cirugía, un fragmento del vómer sirve para completar el cierre de la silla turca obliterada con grasa abdominal y cola de fibrina, reponiéndose el cartílago cuadrangular sobre la espina del maxilar y taponándose como tras una cirugía sobre el tabique septal.

Valoración: Esta técnica es muy segura para quien se inicie en este tipo de abordajes, porque se mantiene estrictamente en la línea media. La septoplastia previa prolonga la intervención ligeramente, pero presenta la ventaja de permitir corregir dismorfias septales al mismo tiempo.

CARRAU y cols. (2) prefieren la entrada al seno esfenoidal por vía **transnasal**, al igual que en una esfenoidotomía, para luego resecar con un punch retrógrado el vómer hasta visualizar el seno esfenoidal contralateral.

Valoración: Este abordaje exige una mayor destreza, resultando más dificultoso en un principio, debido a su acceso oblicuo de la pared de la silla turca. Su ejecución será posible cuando el tabique sea recto. La técnica de JHO-CARRAU ha sido adoptada por neurocirujanos (1).

La resección de la cola del cornete medio no es necesaria en el abordaje transseptal. Para la vía transnasal, JANKOWSKI y cols. (5) sí realizan una conchotomía parcial de la cola del cornete medio, mientras CARRAU y cols. (2) precinden de ello. La resección de la cola del cornete en sí, salvo que se trate de una cola hipertrófica, no es imprescindible para la esfenoidotomía, pero crea un mayor espacio para las manipulaciones y facilita especialmente las curas postoperatorias.

La incorporación del endoscopio está permitiendo a los neurocirujanos evitar abordajes sublabiales, aunque sólo se emplee para resecar la porción posterior del vómer para la exposición más circunscrita del seno esfenoidal (13).

Una vez en el interior de los senos esfenoidales se identifican todas las referencias anatómicas, especialmente el relieve de la carótida interna y del óptico, con el receso lateral que separa a ambos. Es recomendable utilizar ópticas de 0° y de 30° para la orientación anatómica completa. Se reseca el tabique intersinusal para permitir el acceso a la silla turca. No se extraen los tabiques accesorios laterales, que sirven de referencia anatómica y que pueden encontrarse sobre estructuras importantes. Se recomienda no intentar rese-

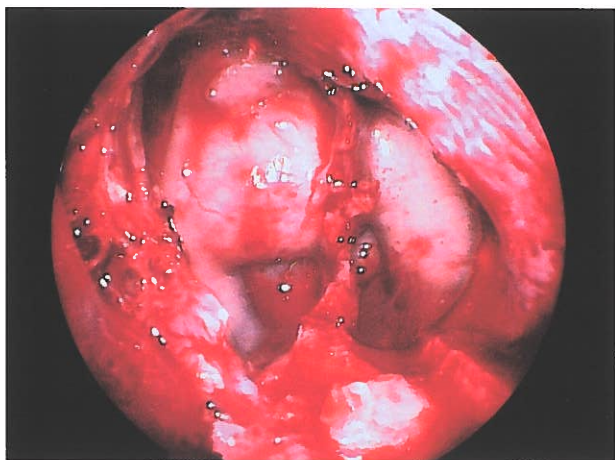


FIG. 2.—Imagen intraoperatoria con óptica rígida de 0°. Centralmente se observa el tabique interesfenoidal. Lateralmente se encuentran ambas art. carótidas internas y en el centro la silla turca.



FIG. 3.—Visión endoscópica intraoperatoria de la duramadre tras la apertura de la silla turca (en el centro). Lateralmente se observa el relieve de las arterias carótidas internas y arriba a la derecha el aspirador.

car la mucosa del seno por la hemorragia que puede producir (figura 2).

SETHI y PILLAY (10) recomiendan fracturar suavemente la pared anterior de la silla turca, coagulando los vasos de la duramadre previamente a su incisión. La exéresis de la tumoración se lleva a cabo con el instrumental pertinente: curetas, asa fría y fórceps de hipófisis (figura 3).

Otra ventaja de los endoscopios es que, una vez evacuado el tumor, permiten visualizar y reseca los posibles restos tumorales (ayudándose de maniobras de Briant o Queckenstedt repetidas), incluso supraselares o extraselares, o detectar defectos de la cápsula tumoral, una fistula de LCR, así como defectos de la duramadre.

El cierre de la silla turca tiene que ser "impermeable" al agua y se realiza con grasa abdominal que se recubre con fascia temporal o lata, y fragmentos del vómer que impidan su extrusión, cubriéndose la zona con gelfoam reabsorbible. El taponamiento dependerá del tipo de abordaje efectuado.

Control postoperatorio

El paciente es monitorizado en una U.C.I. durante al menos las primeras 24 horas, retirándose la sonda vesical en este período. Se vigila la posible aparición de signos de meningitis o de hemorragia intracraneal. SETHI y PILLAY (9, 10, 11) pautan un tratamiento analgésico y antibiótico mientras se mantenga el taponamiento nasal. CARRAU y cols. (2) no prescriben antibióticos y una vez retirado el taponamiento, que no llega a ocluir el meato inferior, prohíben levantar

objetos pesados durante cuatro semanas. Se prohíbe al paciente sonarse la nariz y estornudar con la boca cerrada, así como realizar esfuerzos físicos durante 15 días, para evitar incrementar la presión intracraneal. Debe controlarse la diabetes insípida.

Complicaciones

Aparte de la epistaxis, la fistula de LCR es la complicación más frecuente, que obliga a la reintervención endoscópica. SETHI y PILLAY (10) intentan colocar primero un drenaje lumbar. La sinusitis esfenoidal subsiguiente a un taponamiento excesivo del seno puede tratarse inicialmente con antibióticos. En la zona de extracción de la grasa suprapúbica puede formarse un hematoma.

Si es posible, debe evitarse la obliteración de todo el seno esfenoidal para evitar la formación de mucocelos (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cappabianca P, Alfieri A, de Divitiis E: Endoscopic endonasal transsphenoidal approach to the sella: towards functional endoscopic pituitary surgery (FEPS). *Minim Invasive Neurosurg* 41 (2): 66-73 (1998)
2. Carrau RL, Jho HD, Ko Y: Transnasal-transsphenoidal endoscopic surgery of the pituitary gland. *Laryngoscope* 106: 914-918 (1996)
3. Hermann P, Lot G, Guichard JP, Marianowski R, Assayag M, Tran Ba Huy P: Mucocoele of the sphenoid sinus: a late complication of transsphenoid pituitary surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 107 (9) 765-768 (1998)
4. Hosemann W, Gross R, Gross U, Kümel TH, Röckelein G:

- The anterior sphenoid wall: relative anatomy for sphenoidotomy. *Am J Rhinol* 9: 137-144 (1995)
5. Jankowski R, Auque J, Simon C: Endoscopic pituitary tumor surgery. *Laryngoscope* 102: 189-202 (1992)
 6. Lang J: Clinical anatomy of the nose, nasal cavity and paranasal sinuses. Thieme Medical Publishers Inc. Stuttgart, New York, 1988
 7. Pitmann KT, Díaz-Ordaz EA, Parker GS: A transsphenoidal approach to petrous apex lesions using endoscopic sinoscopes. *Am J Rhinology* 7,6 : 257-260 (1993)
 8. Sethi DS, Stanley RE, Pillay PK: Endoscopic anatomy of the sphenoid sinus and sella turcica. *J Laryngol Otol* 109: 951-955 (1995)
 9. Sethi DS, Pillay PK: Endoscopic management of lesions of the sella turcica. *J Laryngol Otol* : 109 : 956-962 (1995)
 10. Sethi DS, Pillay PK: Endoscopic surgery for pituitary tumors. *Operative Techniques in ORL-HNS*, 7,3: 264-268 (1996)
 11. Sethi DS, Pillay PK: Endoscopic pituitary surgery : a minimally invasive technique. *Am J Rhinology* 10, 3: 141-147 (1996)
 12. Wigand ME: Endoscopic surgery of the paranasal sinuses and anterior skull base. Thieme, Stuttgart, 1990
 13. Yaniv E, Rappaport ZH: Endoscopic transseptal transsphenoidal surgery for pituitary tumors.

7.12.6. Papel de los endoscopios en las fracturas mediofaciales

DR. H. H. MOINA

Las fracturas del tercio medio de la cara involucran en un elevado número de casos a la nariz y los senos paranasales. Se suelen clasificar en fracturas nasales - las más frecuentes - y fracturas mediofaciales. Estas últimas a su vez se dividen en laterales y centrales. Las fracturas mediofaciales centrales (Fig. 1) involucran con sus lesiones a la base del cráneo en un 42,2 %, mientras que las laterales (Fig. 2) sólo lo hacen en un 3,6 % de los casos. En general este tipo de fracturas se suelen ver en los traumatismos de gran magnitud, con compromiso frecuente de otros sistemas, por lo

que el tratamiento multidisciplinario es perentorio. Luego de ser brindados los cuidados primarios básicos para estabilizar al paciente, es de desear que la intervención quirúrgica sea efectuada en un sólo tiempo con la presencia de todos los especialistas involucrados. De esta forma los resultados son más satisfactorios que si se efectúan en dos o más etapas. El otorrinolaringólogo con experiencia en el manejo clínico - quirúrgico de los endoscopios puede brindar una inestimable ayuda en el manejo de este tipo de pacientes. La excelente luminosidad, la posibilidad de acceder a



FIG.1.



FIG.2.

recónditas áreas ocultas a la visión directa, la facilidad de utilizar instrumental adecuado para delicadas reparaciones hace de las ópticas rígidas un aliado no desdeñable, no sólo en el diagnóstico sino también en el tratamiento quirúrgico de algunas circunstancias del traumatizado. Es significativo ver cómo con amplitud de criterio, las técnicas están evolucionando, merced al aporte creativo de las múltiples especialidades que encaran mancomunadamente el desafío que representan estos pacientes. El presente capítulo, se basa en una primera experiencia del uso de los endoscopios, en los traumatismos bucomaxilofaciales del personal policial de la ciudad de Buenos Aires y en la revisión del trabajo que otros autores están realizando sobre el mismo tema. El objetivo a alcanzar es: minimizar el trauma quirúrgico, evitar dentro de lo posible una segunda y a veces tercera operación y, por último, restablecer la función, alcanzando la estabilidad de los contornos faciales. Cabe destacar que el tratamiento de las lesiones traumáticas del tercio medio de la cara, donde los endoscopios pueden cumplir un papel beneficioso para el paciente, son: las fracturas de los huesos nasales, las fracturas del seno frontal y del ostium frontal, las fracturas múltiples fronto-naso-etmoidales, las fracturas de la órbita, y las fracturas del ápex orbitario y del esfenoides, así como el tratamiento de las fístulas de LCR, por vía extracraneana endonasal y las alteraciones del saco lacrimal

PROCEDIMIENTOS

1) En las fracturas de los huesos de la pirámide nasal debemos efectuar una meticulosa limpieza de sus fosas para poder realizar un cuidadoso examen del interior de la nariz. Se evaluará el estado y la integridad de la mucosa nasal, el septum, los cartílagos, los cornetes. Se constatará la presencia de estrechamiento de los meatos, la permeabilidad del ostium frontal, la integridad del aparato lacrimonasal. Se detectará y controlarán las epistaxis, se buscarán las fugas de LCR (ver capítulo de fístulas de LCR), que de acuerdo a la participación del endocráneo en el traumatismo, podrán o no ser controladas endonasalmente con técnicas endoscópicas.

2) En las fracturas del seno frontal debemos determinar muy cuidadosamente si existe también una lesión de la pared posterior. Si existen fragmentos dislocados debemos determinar si hay o no una lesión de la mucosa que conducirá posteriormente a la formación de un mucocelo o, lo que es aún más importante, si existe compromiso de la duramadre, que puede implicar riesgos vitales.

3) En las fracturas de la órbita debemos determinar qué pared está involucrada, ya que mientras la pared externa y el piso son fácilmente abordables por los medios clásicos, esto no es así cuando la que está comprometida es la pared medial. Salvo cuando la fractura se extiende hacia el techo de la órbita, podemos aplicar una técnica endonasal endoscópica: una etmoidectomía para tratar atraumáticamente dicha fractura. En caso de fracturas del ápex orbitario con neuropatía óptica traumática, hay que evaluar cuidadosamente el estado de la agudeza visual, dado que en presencia de una afectación debe procederse en forma conservadora, pues si el nervio está intacto, la función retorna a la normalidad en uno o dos meses. Pero en caso de requerirse descompresión del nervio orbitario, la intervención quirúrgica puede hacerse por medio de los endoscopios.

4) Las fracturas de la pared externa del seno esfenoidal en contacto con la carótida interna, con dislocación de fragmentos necesita ser revisada. Las pequeñas partículas óseas pueden necrosarse y conducir a una hemorragia al penetrar la pared de la arteria carótida interna o bien puede terminar en una fístula de la carótida - seno cavernoso. Esto se resuelve endoscópicamente extrayendo las partículas óseas y cerrando la fístula con fascia lata o interponiendo fascia entre la arteria carótida y el hueso circundante, usando cola de fibrina.

5) Otras veces las fracturas mediofaciales están combinadas con lesiones del sistema lacrimonasal ya sea del canalículo o del conducto lacrimonasal. En el primer caso se intuba el canalículo y se sutura la laceración con ayuda del microscopio. En casos de estenosis post-sacal, las cuales pueden ocurrir semanas o meses después del traumatismo, la dacriocistorrinostomía por vía endoscópica es la mejor solución.

FRACTURA NASAL AGUDA

Para el diagnóstico de las fracturas nasales agudas es fundamental un examen físico completo de la pirámide nasal, del interior de la nariz y las estructuras craneo-faciales. Es importante diferenciar si una desviación nasal es debida a fractura del hueso nasal o a una desviación del septum. Las fracturas óseas nasales y del cartílago septal comúnmente coexisten, y es importante evaluar la participación que cada una tiene en la deformación de la nariz. El traumatismo que desvió el septum puede también dañar los cornetes en especial el medio, con un estrechamiento del meato medio. Deben diferenciarse fracturas mediales del maxilar, que pueden presentarse con deformidad nasal en forma de "C", existiendo ade-

más una depresión asociada de la pared medial del maxilar, y ocasionalmente una depresión del proceso frontal y de la pared inferior de la órbita.

PROCEDIMIENTO

Un cuidadoso examen del interior de la nariz requiere, además de una buena descongestión de la mucosa, una adecuada iluminación. Esto se obtiene efectuando una endoscopia con un endoscopio rígido de 30°. Todos los coágulos deben ser removidos y la epistaxis controlada, usando vasoconstrictores y anestesia tópica. La epistaxis está comúnmente asociada a fracturas nasales y puede ser tan enérgica que requiera atención inmediata. La mucosa nasal debe ser evaluada buscando desgarros y laceraciones, así como comprobar la integridad o no de los cornetes. Los cartílagos deben ser examinados, evaluando su posición, estabilidad y presencia de hematoma. El examen del septum puede mostrar disyunciones en su unión con el vómer o con el etmoides, tumefacciones anormales de la mucosa, desgarros de mucosa o componentes estructurales expuestos. El hematoma septal puede ser unilateral o bilateral involucrando usualmente sólo el septum cartilaginoso y que se manifiesta por ensanchamiento septal y coloración azulada que persiste después de la descongestión mucosa.

Si existe una fractura de la lámina cribosa o del seno frontal puede manifestarse una fístula de LCR la cual generalmente puede ser vista con el endoscopio.

FRACTURAS DEL SENO FRONTAL Y DUCTUS NASOFRONTAL

El seno frontal tiene una pared anterior relativamente gruesa que es capaz de resistir la mayoría de los traumatismos, por tal razón las fracturas no son frecuentes y cuando ocurren son debidas a intensos traumatismos. Por el contrario, la pared posterior, en contacto con la duramadre de la fosa craneal anterior es relativamente fina, y un pequeño desplazamiento puede causar desgarramiento de dicha cubierta meníngea, con las potenciales complicaciones que de ello resulta. La mucosa del seno frontal suele estar comprometida en dichos traumatismos, lo que es de relevancia, pues su comportamiento difiere con la de los otros senos. Cuando es expuesta a traumatismos y la mucosa queda atrapada en la línea de fractura o cuando se obstruye el conducto nasofrontal tiende a formar mucocelos. Estos tienen la propiedad de erosionar el hueso y pueden infectarse (mucopiocele) con el peligro de una osteomielitis del seno frontal y/o infección intracraneal. El tipo de tratamiento elegido se basa en qué paredes están invo-

lucradas. Basados en el sitio y la severidad de la fractura se propuso un sistema de clasificación

- pared anterior exclusivamente
- pared anterior y posterior
- pared posterior
- conducto nasofrontal.

Las fracturas de la pared anterior pueden acompañarse con fracturas de la pared posterior, por lo que debemos tener en mente la posibilidad de lesión intracraneal. Las fracturas de la pared posterior son las de más importancia y las de más difícil reconocimiento, especialmente cuando ocurren aisladamente. Debemos tener presente que cuando más neumatizados son los senos frontales mayor es el peligro de que se fracturen sus paredes. Desplazamientos significativos de la pared posterior están asociados usualmente con pérdidas de LCR, pero debido a que el líquido puede no ser detectado inicialmente, debemos tener un alto índice de sospecha. El tratamiento de las fracturas de la pared posterior, el de mayor grado de controversia, comienza con el problema de la determinación de la existencia de desplazamientos menores. En estos casos, aún cortes finos en la TAC pueden no distinguir fracturas lineares de pequeño grado y una evaluación del seno frontal efectuada mediante examen endoscópico del mismo puede ser de gran valor diagnóstico. A través de una incisión que atraviesa la terminación medial de la ceja, se expone el hueso y se perfora con una fresa de 5 mm. El endoscopio de 4 mm y 30° de angulación se pasa a través del orificio dentro del seno (Fig. 3) y de constatar la presencia de sangre, se aspira. A continuación se efectúa un lavado con solución salina tibia y se instila una solución de oximetazolina que aclarará el interior del seno y retraerá la mucosa. La pared posterior del seno puede ser vista en la mayoría de los casos por lo que podrá evaluarse la integridad de la misma. A través de este orificio puede instilarse azul de metileno para comprobar la permeabilidad del ductus nasofrontal. La elección terapéutica entre no intervención y observación clínica frecuente y una intervención quirúrgica mediata es una controversia aun no resuelta. Debemos tener en cuenta que una fractura desplazada puede ocasionar un mucocelo o mucopiocele, recordando que una característica inicial de presentación de una complicación de las fracturas de la pared posterior del seno frontal puede ser una meningitis o absceso cerebral. Si no hay fuga de líquido cefaloraquídeo puede llevarse a cabo una operación osteoplástica, si existe fístula de líquido cefaloraquídeo es mejor abordar mediante un abordaje bicoronal. El desgarramiento de la dura se repara y no se oblitera el seno debido a que no hay acceso a través del cual insertar grasa a través de dicho abordaje.



FIG.3.

De todas las áreas del seno frontal el ostium frontal y el infundíbulo son las áreas más difíciles para diagnosticar una fractura aislada. El velamiento de un seno suele ser un signo que alimenta la sospecha que tal evento ha ocurrido. Se procede con ayuda de los endoscopios, tal y como se ha descrito anteriormente: trepanación del seno, lavaje, instilación de solución de oximetazolina y para determinar la permeabilidad del ostium instilar azul de metileno dentro de la cavidad sinusal y demostrar su presencia o no, en la cavidad nasal, mediante examen endoscópico. Si la fractura del ostium no es tratada efectivamente se formará un mucocelo, por lo que su cirugía y permeabilización son ineludibles para facilitar la ventilación del seno y permitir la acción mucociliar. Una fractura aislada del ostium puede ser tratada agrandando levemente el orificio usado para el diagnóstico endoscópico y a través de este reseca el tabique intersinusal de forma tal que el seno dañado pueda drenar por el seno no lesionado. Cuando están comprometidos los dos ostiums frontales se efectúa una cirugía osteoplástica y obliteración de la cavidad con grasa.

FRACTURAS DE LA PARED ORBITARIA

Las fracturas de la órbita pueden comprometer simultáneamente las estructuras de los senos paranasales, ya que en más de un 50% las paredes orbitarias entran a formar parte de la anatomía de dichas estructuras. Es esta misma anatomía compartida la que nos permite, con el auxilio de las ópticas rígidas de distinta angulación, tratar las fracturas orbitarias a través de los senos paranasales. La severidad de la fractura de la pared orbitaria está relacionada al sitio, dirección, tamaño y naturaleza de la fuerza aplicada, la delgadez del hueso, y otros factores. Desde este punto de vista, los valores de la delgadez del hueso de las paredes de la órbita son: 0,56 mm. para el techo, 0,26 para la pared medial, 0,56 para el piso y 1,39 para la pared lateral.

1.-Fractura del piso de la órbita

El abordaje de Caldwell-Luc nos permite acceder al piso de la órbita. Tratando de conservar la integridad de la mucosa sinusal lo máximo posible, se extraen los pequeños fragmentos óseos y el tejido graso orbitario herniado dentro de la cavidad sinusal es elevado suavemente e introducido dentro de la órbita. A continuación y no sin dificultad se coloca una pequeña plancha de Silastic un espesor de 0,5 mm para contener dicha grasa y es mantenida en posición por medio de una sonda de Foley cuyo balón se hincha mediante la introducción de agua y que permanece dentro del seno por el término de 4 semanas, al cabo de las cuales se extrae con suma facilidad. Esta misma técnica puede ser realizada a través de una ventana antral efectuada a nivel de la fontanela posterior, muchas veces abierta por el mismo traumatismo. Este abordaje tiene el inconveniente de la colocación del Silastic que a veces es difícil de realizar. Pero tiene dos grandes ventajas como son evitar agredir la pared anterior del seno maxilar y la posibilidad de poder retirar la plancha de Silastic con el tiempo. El abordaje subciliar del piso de la órbita, tiene el inconveniente de no poder extraer la prótesis de Silastic y puede eventualmente dar una infección.

2.-Fracturas de la pared medial de la órbita

Mientras que el tratamiento de la pared externa de la órbita no presenta ningún problema, lo mismo no ocurre con la pared medial. Existen dos vías de abordaje para el tratamiento de esta pared. Una es la ruta externa o extranasal y la otra es la ruta endonasal.

Ruta externa: es la misma que para una etmoidectomía extranasal. Por dicho abordaje es posible entrar al seno etmoidal o bien acceder al interior de la órbita a lo largo de su pared medial. Las

ventajas de este abordaje es que permite al cirujano observar la región del estallido desde dos direcciones, que son, desde adentro y desde afuera de la pared medial de la órbita. Por lo tanto, en el momento de reposicionar el contenido de la órbita, puede decidirse de que lado de la pared medial de la órbita se fija la placa.

Ruta endonasal: este método se puede considerar como una aplicación de la etmoidectomía endoscópica. Bajo la guía endoscópica, pequeños fragmentos óseos son removidos, fragmentos grandes son reposicionados y el tejido graso se intenta reponer en el interior de la órbita. Aún cuando la bulla etmoidal aparece normal, la región posterior, detrás de la lámina de inserción del cornete medio, en la mayoría de los casos está destruida. Cuando esta fractura se extiende infralateralmente hacia el techo del seno maxilar, este abordaje tiene sus limitaciones. Después de efectuada la reposición, se recomienda que el contenido de la órbita sea mantenido con Silastic entre 3 a 4 semanas, al igual que en un abordaje externo.

En el tratamiento, ya sea de las fracturas del piso o de la pared medial de la órbita, se puede disponer de dos rutas de acceso al mismo tiempo. Especialmente en el caso de fracturas que se extienden desde el piso de la órbita hasta la pared medial. Ésto es debido a que es necesario un campo quirúrgico amplio y a una fiable reposición y fijación.

FRACTURAS DEL ÁPEX ORBITARIO Y ESFENOIDES

El esfenoides es el hueso más importante de la porción posterior de la órbita, ya que todos los elementos nobles atraviesan dicho hueso para alcanzar la cavidad orbitaria. Las fracturas del esfenoides son relativamente poco frecuentes, pero cuando se producen traen como consecuencia un elevado porcentaje de lesiones orbitarias. Aproximadamente el 30% de los pacientes en este grupo tendrán disminución de la agudeza visual, ya sea por daño ocular directo o por lesión del nervio óptico. El daño del nervio óptico usualmente ocurre dentro del canal óptico a partir de diferentes causas: 1) impactación mecánica, 2) contusión, 3) hemorragia y 4) desgarros del nervio.

Para la neuropatía óptica traumática no existe un protocolo estándar aceptado universalmente. En casos de pérdida visual completa, algunos recomiendan cirugía tan pronto como sea posible, mientras que otros creen que si la ceguera fue instantánea la cirugía no está indicada. En el tratamiento médico se recomienda utilizar los corticoides (aunque la dosis utilizada es variable, los mejores resultados se obtienen con las megadosis), manitol, uroquinasa y vitamina B12. Si a pesar de

este tratamiento no se obtienen respuestas y la fractura radiológica está confirmada se considera la descompresión quirúrgica del nervio óptico (para más detalles ver capítulo correspondiente).

FÍSTULAS DE LIQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Este es otro capítulo interesante dentro de los traumatismos cráneo-buco-maxilo-faciales donde se destaca el papel que pueden cumplir los endoscopios rígidos, tanto en la faz diagnóstica como en el cierre de fístulas de distintas localizaciones. Caracterizada por un altísimo porcentaje de éxito y una baja morbilidad, su aplicación no va seguida de anosmia como ocurre con las técnicas intracraneanas. Por otro lado, el uso de endoscopios nos permite, debido a una excelente iluminación, precisar con exactitud la localización de la fístula y acceder a ella colocando con precisión los materiales a utilizar - injertos, colgajos, cola de fibrina, etc.- sin agrandar el tamaño del defecto. Se considera que la incidencia de fístulas de LCR en los traumatismos de cráneo es del 2 al 3 %, no obstante, probablemente sea mayor. La meningitis bacteriana es la complicación más común que complica a la fístula de LCR. La mayor parte de ellas cierran espontáneamente durante el transcurso de la primer semana de haber reducido las fracturas asociadas. Si ésto no ocurre debe cerrarse la brecha en forma quirúrgica, por medio de técnicas clásicas o bien mediante el uso de endoscopios a través de las fosas nasales (para más detalles ver capítulo de fístulas LCR).

BIBLIOGRAFÍA

- Donald P. The sinuses, Raven Press, New York, 1995
- Draf W.: Surgical Management of Midfacial fractures. Rhinology, Supplement 14, 1992;167-168.
- Mattox DE, Kennedy DW. Endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks and cephaloceles. Laryngoscope 1990;100:857-862.
- Papay FA, Maggiano H, Dominguez S. Rigid endoscopic repair of paranasal sinus cerebrospinal fluid fistulas. Laryngoscope. 1989;99:1195-1201.
- Samii M, Draf W. Surgery of the Skull Base. 1989 Springer Heidelberg, New York, Tokyo.
- Schröder HG, Glanz H, Kleinsasser O: Klassifikation und "Grading" von Gesichts-Schädelfrakturen. HNO 1982; 30: 174-179.
- Stammler H. Functional endoscopic sinus surgery. Decker, Philadelphia, 1991.
- Uchida Y. Orbital wall fractures. Rhinology, Supplement 14, 1992;169-173.
- Weisman RA. Septal chondromucosal flap with preservation of septal integrity. Laryngoscope 1989;99:267-271.
- Wigand ME. Transnasal Ethmoidectomy Under Endoscopic Control. Rhinology, 19:7-15, 1981.

8. CIRUGÍA ENDOSCÓPICA EN NIÑOS

M. TOMÁS BARBERÁN

Como se ha comentado con frecuencia, los niños no son **"adultos pequeños"**, y en ellos, la diferencia en tamaño, no es sino una diferencia más, a la que se debe añadir diferencias en la anatomía, en la patología y principalmente en su incidencia; en la clínica y posibilidades diagnósticas, así como en las peculiaridades en el cuidado postoperatorio.

A diferencia de los adultos, la casuística en niños es mucho más reducida y la carencia de resultados a largo plazo evidente, lo que entre otras cosas nos hace imposible saber, por el momento, a que edades es más adecuada la realización de distintos procedimientos quirúrgicos, lo que da lugar a una cierta polémica. A pesar de todo ello, sus indicaciones y sus buenos resultados comparados con técnicas clásicas garantizan su difusión.

DESARROLLO DE LOS SENOS

Es conveniente recordar que el recién nacido no presenta desarrollados todos los senos paranasales, y que posiblemente deberemos de esperar hasta los 18 o más años para llegar al completo desarrollo de los mismos (Fig. 1). Esto supone una anatomía cambiante a lo largo del tiempo, que es necesario dominar y que tiene importancia a la hora del diagnóstico y, de manera especial a la hora de realizar un tratamiento quirúrgico. Por otra parte y como se comentará posteriormente, cualquier actuación sobre unos senos paranasales en desarrollo, puede modificar su crecimiento de una manera que por el momento desconocemos.

DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO

Historia Clínica

Los niños, al menos los pequeños, son difíciles de historiar y tenemos que utilizar a los padres como intermediarios que nos podrán relatar la clínica del niño. Prestaremos atención a la presencia de rinorrea repetida con fiebre asociada, bloqueo nasal o complicaciones orbitarias.

Si los cuadros son muy severos, mantenidos y fundamentalmente con afectación pulmonar, se

deberá valorar la posibilidad de cuadros sistémicos como inmunodeficiencias, cuadros de disquinesia ciliar (Biopsia de mucosa nasal), fibrosis quística (Test del sudor) o cuadros más abigarrados como pueda ser un Síndrome de Kartagener (Radiología de tórax). En estos casos la FESS está igualmente indicada, si bien las expectativas en cuanto a los resultados deben ser menos optimistas, así como prever la necesidad de reintervenciones.

Exploración Clínica:

El niño tolera mal la exploración endoscópica rígida, y normalmente nos deberemos conformar con la realización de una rinoscopia anterior que puede mejorar su rendimiento al realizarla con un otoscopio. El fibroscopio si es algo mejor tolerado pero es poco útil para valorar las fosas, debiendo limitarnos, si lo utilizamos, a valorar las adenoides, y ésto si el niño no tiene muchos mocos. Es conveniente completar la exploración valorando el tamaño de las amígdalas y realizando una otoscopia. En el niño mayorcito, 10-12 años, si podemos utilizar el endoscopio, siempre y cuando "nos ganemos" la confianza del mismo, permitiéndole mirar a través del endoscopio nuestra mano, por ejemplo.

Radiología:

La radiología simple tiene cuando menos, una utilidad controvertida para el diagnóstico de cuadros agudos y prácticamente nula para los crónicos. La Tomografía Computarizada en planos

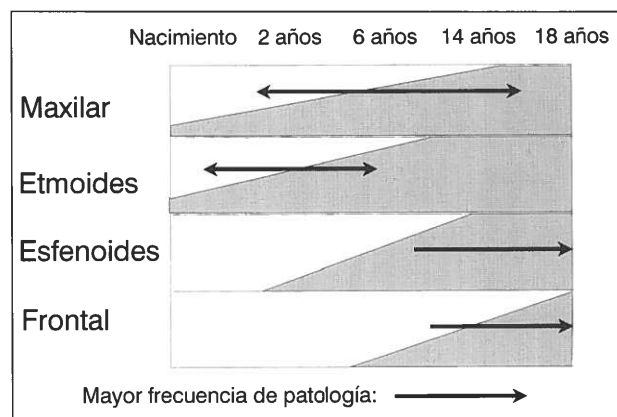


FIG.1.—Cronología del desarrollo de los senos paranasales.

coronales es la exploración obligada, y se deberá realizar por una radiólogo especializado tras completar un intensivo tratamiento con antibióticos y esteroides tópicos (4-6 semanas). La correcta realización puede requerir la sedación del niño y ocasionalmente la anestesia general del mismo (niños pequeños).

TRATAMIENTO MÉDICO

La patología sinusal en niños, siendo más frecuente que en adultos, requiere fundamentalmente un tratamiento médico, habiéndose llegado a postular que la "Sinusitis pediátrica no es una enfermedad quirúrgica" (1). El tratamiento pasa siempre por la utilización de antibióticos de amplio espectro durante un período no inferior a 15 días, asociado a esteroides locales y, cuando el niño lo permite, lavados nasales. La utilización de antihistamínicos sólo se realizará cuando exista al menos la sospecha clínica de un componente alérgico. En otro caso, podrá ser contraproducente al aumentar la viscosidad de las secreciones.

En casos particulares, como pueda ser la Fibrosis quística, deberemos tener en cuenta la prevalencia de la *Pseudomona aeruginosa*, que no suele ser frecuente en el resto de los cuadros.

CONSECUENCIAS DE LA CIRUGÍA SOBRE EL DESARROLLO SINUSAL

La cirugía sinusal endoscópica o clásica, se realiza sobre unas estructuras en desarrollo y que en buena medida darán lugar a la definitiva conformación de la cara. El tratamiento quirúrgico sobre ellos puede provocar un efecto negativo. Esta hipótesis se ha podido comprobar en la cirugía clásica. También se ha podido comprobar en animales de experimentación (6), en los que la realización de una FESS limita, en mayor o menor grado, el desarrollo de los senos paranasales y la cara. Es lógico pensar que la cirugía endoscópica, al ser más conservadora, dará lugar a unas menores repercusiones en los humanos, pero todavía está por demostrar de una manera concluyente.



FIG.2.—Absceso pre y postseptal en niña de 6 meses.

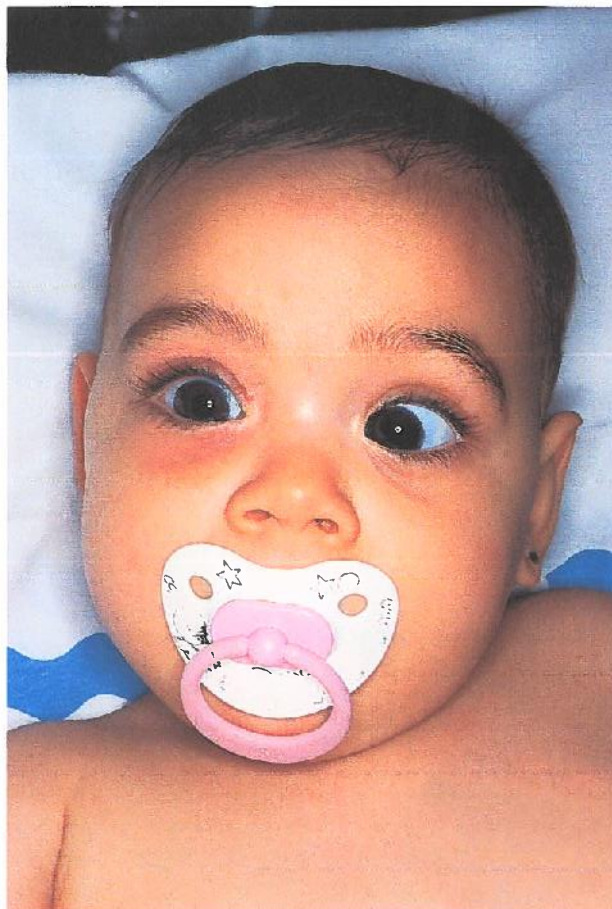


FIG.3.—Una semana tras su tratamiento.

INDICACIONES

Prácticamente son las mismas que en el adulto, si bien presentan peculiaridades:

- Sinusitis recidivante y refractaria a tratamiento médico.

El tratamiento médico es el arma de tratamiento de la mayoría de las sinusitis infantiles. Para poder considerar su tratamiento quirúrgico, deberemos esperar al menos seis meses desde el primer diagnóstico y la comprobación de la no efectividad de sucesivos tratamientos con antibióticos de amplio espectro y corticoides tópicos. Durante este tiempo podremos realizar una adenoidectomía si existe hipertrofia adenoides.

- Etmoiditis complicadas con celulitis orbitaria.

El tratamiento se realiza inicialmente con antibiótico y corticoides parenterales, así como vasoconstrictores nasales durante 24 h. limitándonos a la medialización del cornete medio bajo anestesia tópica, para favorecer el drenaje sinusal. Si la evolución no es adecuada, o si de manera precoz al ingreso se evidencia una colección purulenta, el drenaje por vía endoscópica es resolutorio (Fig. 2, 3), pudiendo evitar en la mayoría de los casos las vías externas.

- Patología sinusal severa en Fibrosis quística, Disquinesias ciliares, Sd. de Kartagener, Sd. de Young.

En todos estos cuadros, junto con el tratamiento del cuadro sistémico y, de manera especial, de sus repercusiones pulmonares, la cirugía endoscópica se muestra como una herramienta útil en el manejo de los problemas sinusales, disminuyendo de manera considerable las infecciones de las vías inferiores al permitir una mejor respiración nasal y una disminución en la rinorrea posterior (4). Con todo es un procedimiento más en el manejo de estos pacientes, siendo su recidiva, clínica o radiológica (5), la regla que exigirá sucesivas reintervenciones.

- Rinopoliposis.

En los niños con rinopoliposis, deberemos descartar las patologías sistémicas del punto anterior. Por lo demás se diferencia escasamente de la poliposis en el adulto.

- Pólipo antrocoanal.

La FESS constituye una técnica especialmente útil para el tratamiento de los pólipos antrocoanales. En los que tienen su origen en el seno maxilar (los más frecuentes) con el aspirador curvo localizaremos el ostium principal o el accesorio

por el que sale el pólipo, y lo ampliaremos hacia delante hasta obtener una ventana que nos permita inspeccionar (óptica de 30 o 70°) y manipular dentro del seno (pinzas anguladas) hasta conseguir la extracción de la porción intraantral del pólipo, lo que evitará su recidiva, para a continuación, proceder a su extracción. Si el pólipo es de cierta entidad, se deberá extraer a través de la boca.

- Dacriocistorrinostomía.

Si bien en los niños, sobre todo pequeños, la epífora es frecuente, suelen solucionarse con el sondaje de la vía lacrimal. Cuando esto no es efectivo o posible, la dacriocistorrinostomía endoscópica, como se describe en otro capítulo, es perfectamente realizable, siguiéndose de buenos resultados.

- Adenoidectomía.

Se pueden realizar con endoscopio, si bien es mucho más laborioso que con las técnicas clásicas, sin aportar una ventaja más que la obtención de práctica en el manejo del instrumental y en el campo quirúrgico.

- Angiofibroma de cavum.

Contando con la realización de una embolización preoperatoria minuciosa, casos no muy evolucionados y una experiencia prolongada en cirugía endoscópica, se pueden realizar resecciones de los angiofibromas, evitando todo tipo de incisiones externas y con pérdidas hemáticas ajustadas (9). Se requieren series más largas para contrastar tanto su utilidad como su seguridad.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS

A la hora de realizar una cirugía endoscópica en un niño, debemos considerar diversos puntos.

Experiencia: La cirugía endoscópica sobre niños puede ser más difícil que en los adultos al trabajar sobre una anatomía cambiante, que puede ser más estrecha que en el adulto y sobre un paciente en el que los cuidados postoperatorios pueden ser más difíciles por su escasa colaboración. Estos datos nos deben hacer pensar que la cirugía endoscópica en niños debe realizarla un cirujano experimentado en cirugía endoscópica en adultos, para que podamos obtener los mejores resultados.

Material Pediátrico: Es necesario instrumental pediátrico. De manera particular se requieren endoscopios de 2.7 mm además del endoscopio de 4 mm para niños mayores, así como pinzas de Blakesley pequeñas.

TECNICA QUIRÚRGICA

Varía con la indicación. En las sinusitis crónicas, recidivantes o en las rinopoliposis, la técnica quirúrgica es la siguiente:

Se realizará bajo anestesia general, idealmente tras haber completado un tratamiento con antibióticos orales y esteroides tópicos durante tres o cuatro semanas. La instrumentista debe estar familiarizada con la técnica para podernos ayudar adecuadamente, al tiempo que monitorizar la posible entrada en la órbita.

Con el paciente semiincorporado y los ojos expuestos y protegidos con una pomada y tras la utilización de lentes con un vasoconstrictor (posiblemente la oximetazolina al 0.05% (7) sea el más adecuado) durante 10 minutos, realizaremos una exploración completa de ambas fosas, cavum y, especialmente, meato medio, tras desplazar medialmente el cornete medio con un despegador de Freer. Es recomendable disponer de endoscopios de 2.7 mm que nos permitirán ser lo menos agresivo posible sobre la mucosa (La luz puede ser crítica: Se requiere una potente fuente de luz y un cable de luz fría en buen estado). Un endoscopio de 4 mm puede ser utilizado especialmente tras realizar la resección del proceso uncinado.

La cirugía prosigue igual que en un adulto, pero prestando atención a ser lo más cuidadosa y atraumática posible y de manera especial en el receso frontal (para evitar posible yatrogenia, como el desarrollo de mucocelos frontales por el bloqueo del mismo), cara lateral del cornete medio (para evitar la sinequia y cierre del meato medio) y antrotomía maxilar (que no requiere ser de gran tamaño, al tiempo que en su desarrollo anterior, se puede lesionar con más facilidad al conducto lacrimonasal). La posible entrada en órbita al realizar la infundibulotomía, puede ser más fácil que en el adulto, al tratarse de estructuras más estrechas, por lo que se requerirá, si cabe, un mayor cuidado. La cirugía puede proseguir a etmoides posterior y esfenoides, si se encuentran afectados.

Al terminar la cirugía, y en vistas a la práctica imposibilidad de realizar curas adecuadas sin anestesia general, dispondremos una laminilla de Gelfilm^R enrollado en meato medio (no se ha demostrado su utilidad en ningún estudio, pero es fácil de realizar y aparentemente útil, a pesar de la posibilidad de broncoaspiración si no la fijamos por algún medio), al tiempo que inyectaremos una pequeña cantidad de pomada antibiótica con una cánula. La utilización de una lámina de silicona, con alguna frecuencia puede promover el desarrollo de más tejido de granulación. En general, al ser un procedimiento poco agresivo, sin grandes desgarramientos mucosos, podemos dejarlo sin taponamiento, prescribiendo la instilación de un vaso-

constrictor tópico durante las primeras 24-48 horas. Si la hemorragia fuera significativa, procederemos a su taponamiento con un "dedo de guante" relleno de gasa y anudado, que retiraremos a las 24 horas.

Como en el adulto, la cirugía se deberá de interrumpir siempre que el sangrado sea lo suficientemente copioso como para dificultar una visión adecuada.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Antes de decidir realizar una cirugía endoscópica y de manera especial en un niño, debemos de asegurarnos que será posible realizar un adecuado seguimiento postoperatorio que en algunos casos puede llegar al año. Por otra parte es conveniente recordar a los padres la necesidad de realizar una segunda anestesia general para su control a las dos semanas de la primera intervención, e incluso la posibilidad de tener que realizar un tercer procedimiento a lo largo de este seguimiento.

En las sinusitis crónicas o recidivantes, o en las rinopoliposis, al menos durante las dos semanas hasta la exploración anestésica de control, se mantendrá un tratamiento antibiótico oral, corticoide tópico y lavados nasales con suero fisiológico. Durante la primera semana intentaremos evitar que el niño se suene la nariz, para evitar el posible desarrollo de un enfisema subcutáneo.

La exploración de control con anestesia general, se realizará a las dos semanas. Antes habrá demasiado tejido de granulación. Si se realiza más tarde podremos encontrar sinequias que ya no podremos solucionar. Si el meato medio se encuentra todavía muy cruento, será interesante reposicionar una laminilla de Gelfilm^R enrollada dentro del mismo, que se terminará reabsorbiendo.

PROCEDIMIENTOS ADYUVANTES

En la cirugía de la sinusitis crónica o recidivante, así como en la rinopoliposis:

Adenoamigdalectomía:

La presencia de unas amígdalas y/o adenoides hipertróficas bloqueando las fosas nasales pueden, por un lado, remedar la clínica de un niño con sinusitis, y, por otro, podrían favorecer el desarrollo de sinusitis recidivantes. La información al respecto es controvertida, con publicaciones que demuestran la no resolución de sinusitis crónica tras adenoidectomías (3). Con todo, parece adecuada la realización de una adenoidectomía ante la presencia de una gran hipertrofia de las mismas, en vistas a la posible resolución de la sintomatología. Si la hipertrofia adenoidea coexiste con

patología sinusal (evidenciada con TAC) que se mantiene a pesar del tratamiento médico intensivo, la adenoidectomía se puede realizar en el transcurso de una cirugía endoscópica.

Lavado antral

Se trata de un procedimiento que suele requerir su realización bajo anestesia general en niños, y de una manera repetida. Si bien todavía hay autores que lo defienden, no nos permite tratar las celdillas etmoidales, lo que unido a la anestesia general requerida, así como la necesidad de realizarlo de manera repetida, parece no recomendar su realización.

Antrostomía por meato inferior

Es conocida su alta frecuencia de fracasos clínicos, así como el cierre de los mismos y de manera precoz, lo que nos hace contraindicarlos.

RESULTADOS

Los resultados son muy buenos en los pólipos antrocoanales y en las complicaciones orbitarias de las etmoiditis agudas (cuando se diagnostican precozmente).

En lo que se refiere a sinusitis crónicas o recidivantes, si bien las series son pequeñas y los seguimientos cortos, al tiempo que los controles fundamentalmente clínicos y no radiográficos, el grado de satisfacción de los padres es de en torno al 80-85 % al año (2). En las Fibrosis Quísticas, los resultados son más pobres, pero en estos casos sí claramente superiores a las alternativas disponibles hasta el momento (4, 5).

CONCLUSIONES

La FESS en la población pediátrica, es una técnica útil, con menos potencialidad de comprometer el posterior desarrollo de los senos paranasales que la cirugía clásica, pero más difícil que en el adulto. Sus indicaciones son en general también más estrictas, y su seguimiento postoperatorio complejo.

Se trata, a fecha de hoy, de la técnica de elección en niños, en el tratamiento de la patología sinusal en casos de Fibrosis quística o mucoviscidosis, en el tratamiento de los pólipos antrocoana-

les, complicaciones orbitarias de las etmoiditis y rinopoliposis. Puede constituirse próximamente en la técnica de elección para la realización de dacriocistorrinostomías, en tanto que para el tratamiento de angiofibromas de cavum se requerirán años hasta centrar su utilidad y seguridad. Por otro lado, posiblemente nunca será el tratamiento de elección para la realización de adenoidectomías o septoplastias.

Los resultados son buenos en una mayoría de los casos, siempre que seamos cuidadosos en la indicación quirúrgica y en la realización de la cirugía, aunque en algunas indicaciones, como puedan ser las sinusitis recidivantes o las rinopoliposis, el porcentaje de pacientes que podamos considerar "curados" es menor (8).

Con todo, todavía son necesarios estudios a más largo plazo que nos permitan evaluar el desarrollo de secuelas en la vida adulta, así como afinar más en las indicaciones quirúrgicas, especialmente en las sinusitis crónicas o recidivantes de la infancia que, por otra parte, podrían curarse de manera espontánea con el desarrollo de los senos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Poole MD: Pediatric sinusitis is not a surgical disease. *Ear Nose Throat J* 71: 622-623, 1992.
- 2 Rosenfeld RM: Pilot Study of Outcomes in Pediatric Rhinosinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck S* 121: 729-736, 1995.
- 3 Lusk RP: Chronic sinusitis: Surgical Management. En: "Pediatric Otolaryngology" de Bluestone, Stool y Kenna, 3ª Edición, W B Saunders Company, 859-865, 1995.
- 4 Duplechain JK, White JA y Miller RH. Pediatric sinusitis. The role of endoscopic sinus surgery in cystic fibrosis and other forms of sinonasal disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 117:422-426, 1991.
- 5 Cuyler JP. Follow-up of endoscopic sinus surgery on children with cystic fibrosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 118:505-506, 1992.
- 6 Mair EA, Bolger WE y Breisch EA. Sinus and facial growth after pediatric endoscopic sinus surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 121:547-552, 1995.
- 7 Riegle EV, Gunter JB, Lusk RP, Muntz HR y Weiss KL. Comparison of vasoconstrictors for functional endoscopic sinus surgery in children. *Laryngoscope* 102:820-823, 1992.
- 8 Stankiewicz JA. Pediatric endoscopic nasal and sinus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 113: 204-210, 1995.
- 9 Bernal Sprekelsen M, Algorta Vázquez A, Pueyo J, Carbonell Casasús J. Die endoskopische Resektion juveniler Nasen-Rachen-Fibrome. *HNO*: 46: 172-174 (1998)

9. CONTRAINDICACIONES

M. BERNAL SPREKELSEN

El espectro de las indicaciones de la cirugía endoscópica se ha desarrollado paralelamente a la adecuación del instrumental y sobre todo a la creciente experiencia quirúrgica. La lista de patología potencialmente accesible únicamente por vía endonasal se ha ido incrementando en los últimos años y, con la introducción de los navegadores, los límites de la cirugía han sobrepasado el marco nasosinusal. Aun así, existen afecciones nasosinuales que siguen precisando un abordaje exclusivamente externo y como mínimo un abordaje quirúrgico combinado endonasal - externo.

La comprensión de la fisiopatología de los senos paranasales nos conduce a la posibilidad de reducir la radicalidad incluso en los abordajes externos: La apertura externa del seno frontal, no tiene que ir necesariamente seguida de una obliteración. Cuidando el infundíbulo frontal y limpiando al mismo tiempo el receso frontal de la patología, el seno puede airearse y drenar. En principio, esto también es válido para los demás senos paranasales grandes.

La tabla 1 enumera las contraindicaciones. Con interrogantes se marcan las intervenciones que, según la experiencia del cirujano en casos aislados, sí podrían resolverse por vía endoscópica.

Tabla 1 CONTRAINDICACIONES

- | |
|--|
| 1. Tumores malignos grandes |
| 2. Osteomas frontales - grandes y / o laterales |
| 3. Papiloma invertido "T3" y "T4" (¿?) (cap.7.5.) |
| 4. Tumores de la vía lacrimal |
| 5. Complicaciones endocraneales de sinusitis frontal |
| 6. Osteomielitis seno frontal / maxilar |
| 7. Muco- (pio-) celes laterales seno frontal |
| 8. Meningo- (encefalo-) celes grandes (¿?) |

9.1. Contraindicaciones

9.1.1. Tumores malignos

La posibilidad de cirugía endoscópica curativa de tumores malignos pequeños se fue descubriendo

por casualidad, al encontrarse con el resultado de la biopsia de una masa pediculada o de una malignización circunscrita en papilomas invertidos.

En los tumores grandes sigue indicada la toma endoscópica de una biopsia. Los tumores nasosinuales, cuyos límites no son valorables endoscópicamente o los que en la TAC presentan infiltración ósea o de partes blandas, al igual que los tumores malignos de vías lacrimales, son tributarios de un abordaje externo clásico. La biopsia diagnóstica de tumores en seno maxilar es quizás una de las pocas indicaciones restantes de la endoscopia a través de fosa canina.

En aquellos casos en los que la tumoración pueda extraerse por completo, (por su escaso tamaño o por estar pediculada), con una biopsia -excisión, puede esperarse el resultado del estudio anatomopatológico de sus bordes para decidir si hay que ampliar el procedimiento quirúrgico.

En casos aislados puede relativizarse la contraindicación. Así, en una enferma de 82 años, intervenida con anterioridad por un carcinoma adenoideo quístico mediante un abordaje parateronasal, con una recidiva plana en ángulo maxiloetmoidal con infiltración de lámina papirácea y periórbita hasta el espacio retromaxilar a los cinco años de la primera intervención, (Fig. 1 corresponde a la imagen endoscópica de la tumoración), se decidió una resección de la lámina papirácea y periórbita sin exenteración del globo, debido al lento crecimiento de estos tumores y, teniendo en cuenta la edad de la enferma. A los cuatro años la enferma seguía sin molestias, con la agudeza visual inalterada y sin evidencia clínica de crecimiento tumoral.

En tumores grandes, inoperables o aquellos pendientes de un tratamiento con quimioterapia y / o radioterapia, la cirugía endoscópica puede actuar de manera paliativa, teniendo como finalidad la reducción de la masa tumoral, en un intento de una mejoría subjetiva de la obstrucción nasal o de apoyo a la acción de los demás tratamientos.

9.1.2. Osteomas frontales grandes o lateralizados

Su extracción por vía endoscópica puede presentar problemas técnicos debido a tamaño o su



FIG.1.—Imagen endoscópica (30x) de la tumoración exofítica situada en el ángulo maxiloetmoidal. La punta del aspirador señala el borde interno de la pared posterior del seno maxilar, que queda externamente.

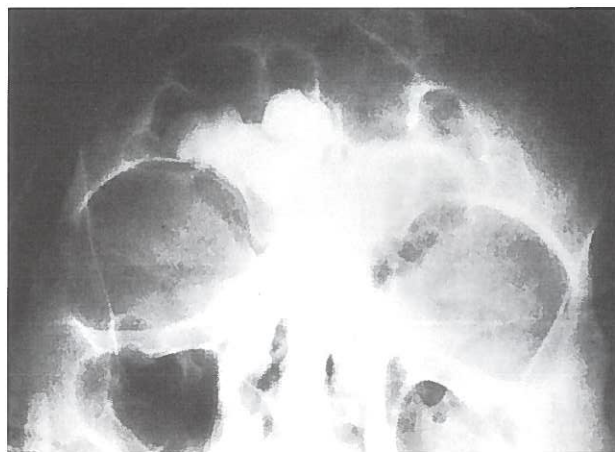


FIG.2.—Rx de Waters que muestra un osteoma del seno frontal con una extensión lateral, subsidiario de un abordaje osteoplástico.

localización (Fig. 2). Los osteomas de mayor tamaño podrían extirparse en el caso de una buena neumatización del seno en sentido antero - posterior, a través de un fresaje completo del suelo. Idénticos problemas técnicos se presentan en los **muco- (pio)celes frontales** de localización en el receso externo.

9.1.3. Complicaciones endocraneales / osteomielitis

Tanto las complicaciones endocraneales con origen en el seno frontal, como las osteomielitis del mismo seno (Fig. 3) y del maxilar, no deben abordarse únicamente por vía endoscópica. En estos casos la cirugía funcional viene a apoyar al abordaje externo, previniendo la nueva oclusión del receso frontal y del ostium frontal. Ante una complicación endocraneal cabe esperar una erosión de la pared posterior hacia fosa craneal anterior, que es subsidiaria de un cierre por abordaje osteoplástico, combinada con una limpieza endonasal del receso frontal. Las osteomielitis precisan una amplia exposición y fresaje del hueso afectado hasta la aparición de vasos que llevan sangre roja. Para ello se precisa una exposición amplia, que la vía endoscópica no puede garantizar. Se añade un tratamiento antibiótico de alta penetración en tejido óseo, como la clindamicina, asociada a ciprofloxacino. El tratamiento con clindamicina debe realizarse el máximo tiempo posible por vía endovenosa para evitar el riesgo de una colitis membranosa secundaria a la administración vía oral. Ambos antibióticos deben continuarse durante un mes, como mínimo, para garantizar la curación. Con la aplicación de esta combinación medicamentosa pueden obtenerse buenos resultados sin cirugía en los casos de osteomielitis circunscritas.

9.1.4. Meningoceles grandes

Los meningoceles de mayor tamaño tienen el problema de la difícil reconstrucción endoscópica de la base frontal con el riesgo de prolapsos cerebrales posteriormente. En manos muy experimentadas se puede intentar una reconstrucción con fascia lata liofilizada, quizás apoyada por algún fragmento de cartílago autólogo, que ofrezca un buen soporte y evite la formación a largo plazo de un nuevo cele. El empleo de un navegador puede facilitar la intervención. Con ello, la contraindicación quirúrgica de los meningoceles de mediano y mayor tamaño se puede relativizar.

9.2. Contraindicaciones relativas

Debe debatirse la cuestión de si se debe limitar el número de procedimientos quirúrgicos endonasales cuando la patología (sinusitis crónica poliposa) recidiva.

En manos entrenadas el abordaje endonasal supone un menor riesgo de complicaciones o de secuelas, en comparación con un abordaje externo, siendo de mayor provecho para el enfermo, quien, mayoritariamente, busca una mejoría de su insuficiencia respiratoria nasal. En algunos casos habrá que ampliar la extensión de la intervención quirúrgica, en el sentido de realizar una cirugía endonasal más agresiva, sin preservación de mucosa. Esta "nasalización" de la escuela francesa persigue la cicatrización fibrosa de la mucosa, que, al no ser la misma, tendría una menor capacidad regenerativa, es decir, de recidiva de la poliposis.

9.3. Contraindicaciones formales (Aspectos medicolegales)

Independientemente de las contraindicaciones inherentes al tipo de patología, existen contrain-



FIG.3.—Imagen de un proceso osteomielítico del seno frontal a punto de una perforación cutánea, pendiente de un abordaje combinado.

dicaciones aun más absolutas (tabla 2). Son precisamente éstas las que han causado con mayor fre-

cuencia las complicaciones publicadas hasta la fecha.

Tabla 2

-
1. Instrumental inadecuado
 2. Inexperiencia quirúrgica
 3. Desconocimiento de la
 - anatomía quirúrgica
 - anatomía radiológica.
 4. Atrevimiento quirúrgico
-

Evidentemente, si se cumple sólo uno de los cuatro puntos, puede implicar consecuencias medicolegales. Por ello se plantea la necesidad de encauzar el aprendizaje a través de instituciones acreditadas.

10. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA ENDOSCÓPICA NASOSINUSAL

P. ORTEGA DEL ALAMO, J. GOMEZ-ULLATE ALVEAR y J. GARCIA-POLO ALGUACIL

La cirugía endoscópica funcional de los senos paranasales es hoy considerada como una técnica segura cuando es realizada por manos expertas y seguras. A esta conclusión llegan KENNEDY (1) y otros muchos autores después de reflexionar sobre su propia experiencia y la descrita recientemente en la literatura mundial.

FRIEDMAN (2) señala que se trata de una técnica que ha probado su eficacia dado que su uso se ha universalizado, sus indicaciones y procedimientos se han sistematizado, finalmente sus resultados son equiparables e incluso superiores a los de las técnicas convencionales y su tasa de complicaciones con respecto a éstas es menor (3).

La frase lapidaria atribuida a MOSHER (1929) (4) que reproducimos a continuación: «*La manera más sencilla de eliminar a un paciente es intervernirle de una sinusitis por vía intranasal*», refleja el temor que tradicionalmente se ha tenido a los abordajes intranasales en previsión de sus potenciales desastrosas complicaciones y que gracias a la introducción del microscopio y de los endoscopios hoy se ha casi olvidado totalmente.

El conocimiento exacto de la mecánica de producción de las complicaciones será fundamental no solamente para prevenirlas, sino además para saber identificarlas de forma inmediata a su aparición y aplicar de manera simultánea el tratamiento corrector.

Distinguiremos entre complicaciones menores, que se resolverán espontáneamente, mayores que necesitarán de reingreso, tratamiento médico agresivo (corticoesteroides por vía parenteral, diuréticos, punción lumbar, etc.), estancia en UCI, transfusión sanguínea y/o reintervención quirúrgica y que en unos casos se resolverán completamente o en otros dejarán secuelas de mayor o menor consideración, y finalmente complicaciones catastróficas que serán irreversibles y cuyas consecuencias supondrán un daño muy importante y persistente para el paciente e incluso su muerte.

Es también de interés diferenciar entre las complicaciones intraoperatorias, las postoperatorias inmediatas y las tardías, de entre las que algunas co-

mo las sinequias, son objeto de controversia, ya que unos las consideran como la complicación más frecuente y otros como un mal resultado.

Las repercusiones medicolegales que estas complicaciones van a acarrear son muy llamativas debido en parte a lo espectaculares que resultan, como muy bien destacan BOUTON y cols. (5); ello nos obligará a tomar las precauciones necesarias dentro de las que es preciso hacer hincapié en el consentimiento informado (1, 6, 7, 8, 9, 10) que solicitaremos del paciente y que deberá ser muy completo en lo referente a la descripción pormenorizada de todas las posibles complicaciones y la frecuencia de su incidencia.

STANKIEWICZ (9) recuerda que los problemas de este área son el número uno en litigación en Estados Unidos.

Deberemos admitir como multifactorial (3, 7, 9) el conjunto de elementos que van a incidir en la génesis de las complicaciones; su análisis ha de realizarse teniendo en cuenta que unos son de carácter general y por tanto involucrados en el desencadenamiento de todas ellas y que otros muy específicos solamente deberán ser contemplados en cada caso particular.

Entre los factores considerados como generales, los más importantes son los referentes a la complejidad anatómica de la zona a intervenir, la naturaleza y extensión de la enfermedad que motiva la indicación, la existencia de cirugía previa y por tanto la presencia o ausencia de estructuras anatómicas consideradas como referencia o frontera. La experiencia, habilidad y cualificación del cirujano, y por último las limitaciones técnicas, como visión monocular y deformación de las imágenes, utilización de una sola mano, diseño peculiar de los instrumentos, problemas de limpieza, vaho, etc.

El empleo de anestesia general con o sin hipotensión o local o ambas; la sistemática en la aplicación de la anestesia local o la tópica, los productos considerados como esenciales para su administración; la colocación del paciente y del cirujano en la sala de operaciones; las demás medidas encaminadas a reducir el sangrado, etc.

La tasa general de complicaciones es similar o más baja que la de las técnicas clásicas y varía del 0-1 por 100 (1, 3, 6, 7, 11, 12) en las estadísticas más optimistas, al 7-29 por 100 (10) en las más pesimistas. Estas diferencias son, entre otras cosas, imputables a la valoración o no de las complicaciones menores como hematoma o discreto enfisema palpebral a la hora de realizar estadísticas.

La afectación involuntaria en el curso del acto quirúrgico de las estructuras va a dar origen a las complicaciones más frecuentes y a las más temidas. Otras se pueden derivar indirectamente del procedimiento quirúrgico y ser imputadas a defectos en la cicatrización o a repercusiones de tipo general como la exacerbación del asma o el broncoespasmo.

Con fines didácticos haremos primero la descripción de las distintas complicaciones y después entraremos en la discusión de los factores que pudieron favorecer su aparición.

HEMORRAGIA

Es la complicación más frecuente junto con las sinequias para muchos autores (3, 6, 12) y puede presentarse intraoperatoria y postoperatoria.

Es primordial prevenirla con la asunción de una serie de medidas que citamos a continuación.

En primer lugar es preciso insistir en la necesidad de la planificación del estudio preoperatorio, que ha de ser rigurosa en lo referente a la prevención del sangrado operatorio, la determinación de los tiempos de coagulación y hemorragia, recalcificación o tiempo de cefalina, actividad de protrombina, estudio de plaquetas, función hepática, tratamiento de la hipertensión, etc.

Se deberá advertir al paciente que al menos dos semanas antes de la cirugía deberá suprimir las aspirinas y todos los preparados que contengan acetilsalicílico en su composición, así como los antiinflamatorios no esteroideos y pirazolonas.

Se tratará de evitar intervenciones cuando existan signos de infección aguda o en fases inflamatorias muy llamativas. STAMMBERGER (6) y KENNEDY (1) aconsejan que el día previo a la cirugía se explore cuidadosamente al paciente y se difiera la operación en los casos de infección evidente o de reagudización de la inflamación y se instaure el oportuno tratamiento con esteroides tópicos y antibióticos.

STANKIEWICZ (9) sugiere sobre lo ventajoso de la disponibilidad de una autotransfusión al menos en aquellos casos en los que se prevea por diferentes razones (intervenciones previas, infecciones, complicaciones de otro tipo, etc.) que el sangrado puede ser muy copioso.

STAMMBERGER (6), KENNEDY (1) y otros consideran que la realización de la intervención con anestesia local más sedación y con el paciente en posición semisentado reduce drásticamente el sangrado.

La administración de anestesia tópica (xilocaína al 4 por 100, tetracaína CLH o soluciones de cocaína al 4-5 por 100) y local (xilocaína al 1-2 por 100), ambas con vasoconstrictor en proporciones adecuadas (adrenalina o norepinefrina al 10/0000) y sobre todo con al menos diez minutos de anticipación (8) al inicio real de la cirugía, proporcionarán un campo exangüe.

KENNEDY (1) apunta que se debe evitar infiltrar en los puntos en los que más adelante sea previsible que pueda colisionar el endoscopio.

La hemorragia puede manifestarse de varias formas, como típicamente arterial, en sábana o en los bordes de la mucosa cuando se realiza la exéresis de un fragmento de ella o de un pólip.

Ha sido cuantificada por casi todos los autores [STAMMBERGER (6), 30 ml.; STANKIEWICZ (9), de 75 a 100 c.c.; LEVINE (13), 65 c.c.; LAZAR (11), 20 c. c. en niños y 45 c.c. en adultos; KENNEDY (1), 115 c.c., etc.] y depende como veíamos previamente de varios condicionantes. El más importante sin duda alguna será el carácter más o menos radical del procedimiento empleado y su extensión. Si se practican septoplastia y turbinectomía, el sangrado se incrementará a casi el doble (12).

OHNISI (14) clasifica la pérdida sanguínea en leve cuando es menor de 30 c.c., moderada entre 30 y 60 y significativa cuando sobrepasa los 60 c.c.

Dentro de las hemorragias arteriales, las debidas a la afectación de la arteria etmoidal anterior pueden resultar de gravedad si se produce su lesión lateralmente y el cabo se retrae en el interior de la órbita o no tener apenas trascendencia si no existe ese desplazamiento y ser fácilmente cohibida, simplemente con compresión o electrocoagulación, como hace constar STAMMBERGER (6). Este mismo autor encuentra como muy práctica en este y otros casos la aplicación de Oxigel con un algodón y manteniendo la compresión durante un minuto.

En la cola del cornete medio y próxima al septum discurren ramas de la arteria esfenopalatina que son para VLEMING (3) las primeras en frecuencia en ser involucradas y cuyo sangrado, que a veces es muy profuso, se puede reprimir igualmente con compresión o con coagulación mono o bipolar, oxigel, surgigel, etc. En casos de intensa hemorragia de la arteria esfenopalatina puede plantearse la ligadura de ésta mediante abordaje transmaxilar de la fosa pterigomaxilar, endoscópico o microscópico (3).

El accidente hemorrágico por lesión de la arteria etmoidal posterior es más raro y más grave por su

proximidad al canal óptico, y de igual manera debe ser solucionado con compresión y/o electrocoagulación, que en este caso deberá ser siempre bipolar para evitar la lesión por calor del nervio.

La sangre hace que la visión empeore o incluso desaparezca al teñir y por tanto oscurecer o llegar a cegar la óptica y es el peor enemigo con el que nos vamos a enfrentar. Debemos ser pacientes y esperar a que el sangrado remita tomando las medidas oportunas, como compresión con algodones o cotonoides impregnados en vasoconstrictores o coagulando con terminales mono (15) o bipolares antes que continuar con la intervención en condiciones muy desventajosas, y si el sangrado fuera reiterativo e imposible de cohibir nos limitaremos a practicar un correcto taponamiento, con la excepción de los casos, como más adelante veremos, en los que haya evidencia de hemorragia intraorbitaria, siendo muy aconsejable diferir para otro día el resto de la cirugía (1, 3, 6, 8, 11). En un 1 por 100 de los casos STAMMBERGER (6) difiere la cirugía por este motivo.

Hemorragias graves o incluso catastróficas son las debidas a la penetración en la base del cráneo, que se pueden presentar como subdurales, epidurales o intracerebrales (3), o desafortunadamente como masivas por afectación de la carótida y/o del seno cavernoso.

Excepcionalmente, y a consecuencia de traumatismos pequeños en la pared de estos grandes vasos, pueden producirse tardíamente aneurismas o fístulas arteriovenosas. MANIGLIA (15) en un artículo sobre accidentes catastróficos refiere un caso de muerte por hemorragia intracerebral de la arteria carótida en el transcurso de una endoscopia para toma de biopsia de una tumoración con invasión de las fosas anterior y media.

La hemorragia ocasionada por penetración en la órbita será estudiada acto seguido.

La aplicación de taponamiento nasal, al concluir la cirugía y el tiempo de permanencia de éste, depende del criterio de cada autor, por ejemplo, STAMMBERGER (6) y otros muchos (1, 8, 11, 12) no taponan por sistema.

STAMMBERGER (6), maestro reconocido, aconseja de forma ocasional la colocación de fragmentos de merocel, que siempre transfixia con una seda que deja sobre la mejilla del enfermo para evitar su posible olvido en las zonas sangrantes o en las que pudiera producirse una sinequia, que mantiene a veces durante cuarenta y ocho o setenta y dos horas; sin embargo, WIGAND (7), profesor también de indudable prestigio, sistemáticamente taponan las fosas y retira el taponamiento a las veinticuatro-cuarenta y ocho horas; otros como OHNISHI (14) mantienen los tapones hasta cuatro días.

En caso de hemorragia postoperatoria, y a excep-

ción de la coincidencia con un hematoma intraorbitario, la práctica de un taponamiento nasal anterior y/o posterior será la primera medida que con carácter de urgencia deberemos tomar. Si la hemorragia persistiera o si como antes hemos citado simultáneamente se hubiera producido un hematoma orbitario con prolapso del globo ocular, la actuación consistirá en la localización del punto de sangrado y la coagulación, la compresión con un pequeño fragmento de merocel, surgicel, gelfoam, oxichel, etc., o la identificación de la arteria y su ligadura o clampaje por el abordaje que consideremos oportuno y, por supuesto, el control de la volemia del paciente con la indicación de transfusión cuando sea precisa.

STAMMBERGER (6) después de revisar 6.000 casos encuentra que solamente 11 padecen hemorragias postoperatorias, y de ellos nada más que uno necesita transfusión. De 155 pacientes que presenta MATTHEWS (17), únicamente tres precisan taponamiento. De los 200 casos de SMITH (12) solamente 13 padecen hemorragia postoperatoria, que soluciona con taponamiento. LAZAR (11) refiere 44 casos de sangrado postoperatorio sobre un total de 773 pacientes intervenidos, de los cuales solamente cuatro reingresan por ese motivo. Finalmente nueve de los 593 pacientes recopilados por VLEMING (3) padecen hemorragia post o intraoperatoria, y de ellos dos son transfundidos.

COMPLICACIONES ORBITARIAS

Las complicaciones orbitarias son las más temidas e incluyen la ceguera por lesión directa o indirecta del nervio óptico, diplopía por afectación de los músculos extrínsecos del ojo o de los nervios oculomotores, el edema, hematoma, equimosis, enfisema palpebrales o el prolapso del globo ocular por hemorragia o paso de aire al interior de la órbita, y la epífora por lesión del conducto lacrimonasal y/o del saco.

Antes de entrar en la descripción de cada una de las posibles complicaciones es preciso para su comprensión recordar de forma somera ciertos detalles de la anatomía de la órbita.

En primer término es muy importante puntualizar lo que entendemos por:

Periórbita (espacio entre las paredes óseas y el séptum orbitario), cuyo contenido delimitado y protegido por el periostio está formado por un tejido blando de tipo adiposo con escasa vascularización.

Septum musculoaponeurótico, integrado por la musculatura extrínseca y la aponeurosis que le envuelve.

Endoórbita, por dentro de este septum, que contiene por delante al globo ocular, que sobresale en

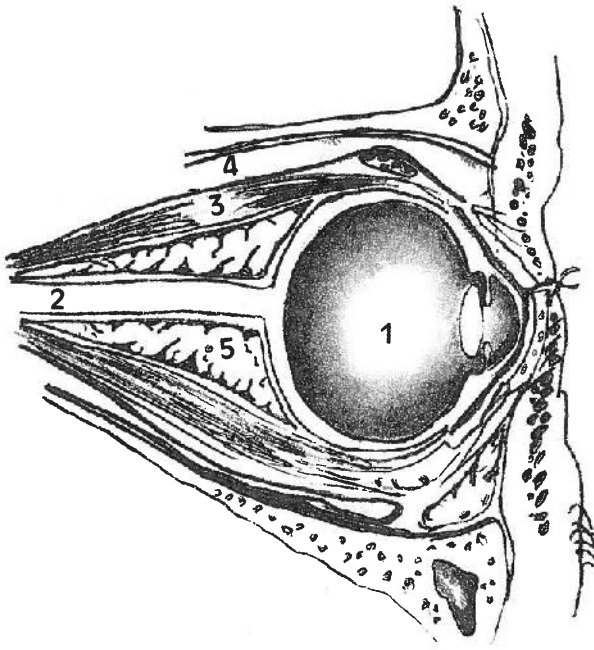


FIG. 1.—Corte sagital de la órbita. 1: Glóbulo ocular. 2: Nervio óptico. 3: Septum musculoaponeurótico. 4: Periórbita. 5: Espacio retrobulbar.

casi la mitad de su volumen del relieve orbitario externo y que ocupa casi por completo la parte anterior de este espacio intraorbitario dejando más libre a la parte posterior, que conocemos como espa-

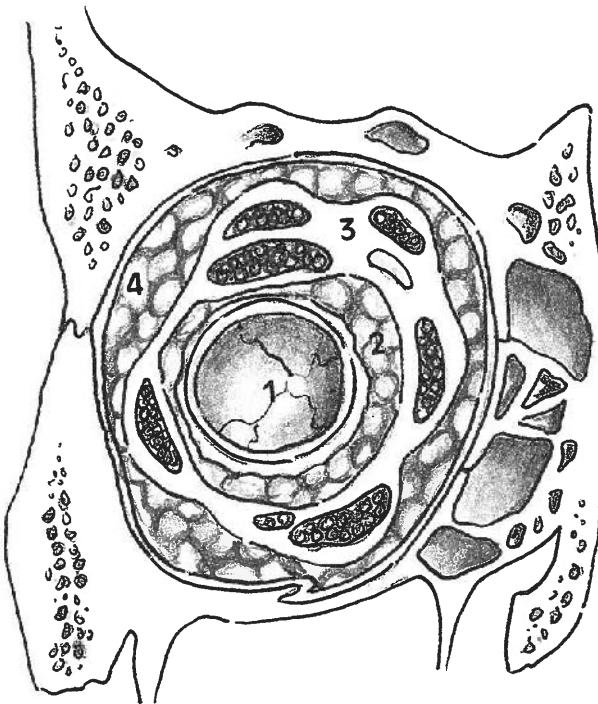


FIG. 2.—Corte coronal de la órbita. (A nivel de etmoides anterior.) 1: Globo ocular. 2: Endoórbita. 3: Septum musculoaponeurótico. 4: Periórbita.

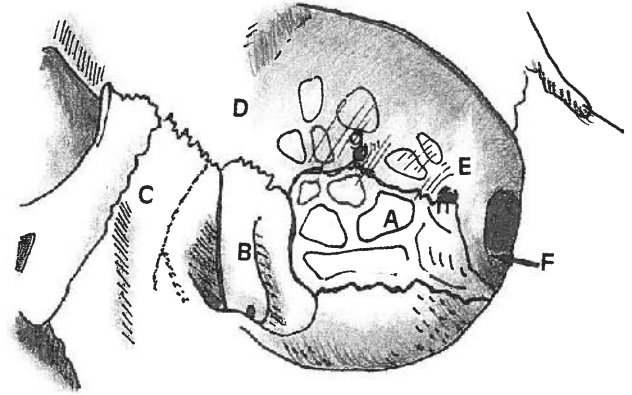


FIG. 3.—Pared medial de la órbita. A: Lámina papirácea. B: Hueso lacrimal. C: Apófisis ascendente del maxilar superior. D: Frontal. E: Esfenoides. F: Foramen óptico. G: Foramen etmoidal anterior. H: Foramen etmoidal posterior.

cio retrobulbar que contiene el nervio óptico, y algunos vasos arteriales, venosos y linfáticos envueltos por grasa (figs. 1 y 2).

Es también necesario tener presente que la lámina papirácea es extremadamente frágil y que constituye más de la mitad de la extensión de la pared medial ósea de la órbita. El resto de esta pared estará conformado por la apófisis ascendente o frontal del maxilar superior y por el hueso lacrimal que contiene el conducto lacrimonasal por delante; el cuerpo del esfenoides por detrás, muy próximo al canal óptico, y por el hueso frontal por encima, delimitando los agujeros etmoidales anterior y posterior que darán paso a los nervios y vasos del mismo nombre (fig. 3).

El periostio orbitario, que es de consistencia dura y fibrosa, integra la primera barrera de protección del contenido de la órbita y envuelve a los vasos y nervios que atraviesan la pared a nivel de los agujeros etmoidales anterior y posterior en la línea de sutura frontoetmoidal, dejando en estos puntos libre el paso de comunicación entre el meato medio y la órbita (18).

Las comunicaciones vasculares entre los senos paranasales, la órbita y los párpados son muy abundantes y actúan a modo de mecanismo compensador.

El septum, además de compartamentalizar, mantiene a la órbita en posición, se ancla lateralmente al hueso a través de los ligamentos y tendones cantales externo e interno y permite la comunicación de la endoórbita con los párpados superior e inferior.

Alteraciones palpebrales

Como resultado de la ruptura de la pared medial de la órbita en el transcurso de una intervención quirúrgica endonasal se produce la penetración en

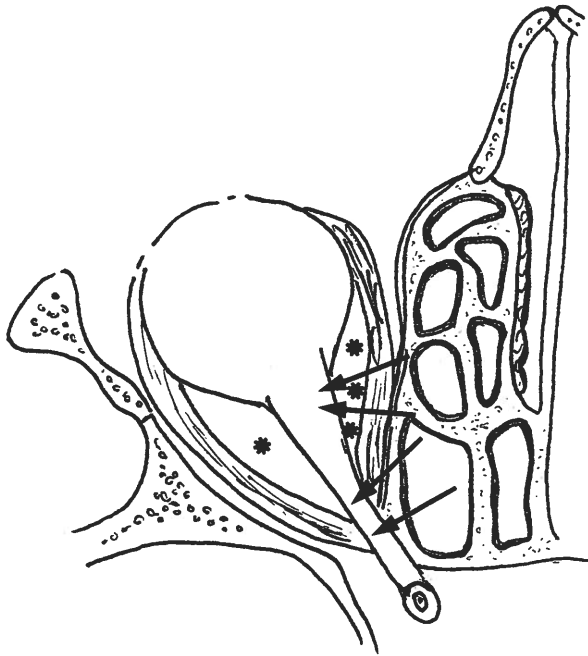


FIG. 4.—Corte axial a nivel medio del globo ocular. Puntos de lesión del nervio óptico. Flechas: Lesión directa. *: Hematomas.

ella, con el consiguiente trauma de los tejidos blandos intraorbitarios y la hemorragia secundaria.

El aire puede introducirse en la órbita a través de un pequeño defecto en su pared medial cuando el paciente tose, estornuda o se suena la nariz.

La traducción clínica de estas alteraciones es la aparición de edema, equimosis, quemosis o enfisma palpebral, que se presenta con determinada frecuencia y que requieren únicamente medidas conservadoras y otras de control y vigilancia, como evaluación oftalmológica, reposo en cama con la cabeza levantada, aplicación de compresas heladas sobre los párpados, evitar sonarse la nariz, etc.

Lo habitual es que estas alteraciones desaparezcan en unos días y que se resuelvan sin problemas.

Sin embargo, en ocasiones el cuadro clínico progresa y llega a producirse un prolapso del globo ocular e incluso alteraciones visuales; en estos casos será imperativo el reingreso urgente del enfermo y la asunción de unas medidas que analizaremos a continuación cuando tratemos de la ceguera.

NEUHAUS (19) describe un curioso caso de edema palpebral inferior persistente y epífora motivados por la formación de un quiste que se desarrolla a consecuencia del paso accidental a través de una pequeña fractura de lámina papirácea, del ungüento antibiótico utilizado para el taponamiento nasal a la cavidad orbitaria y de la correspondiente reacción de los tejidos circundantes ante el cuerpo extraño y que se soluciona con la resección quirúrgica.

Ceguera

Para STANKIEWICZ (18) la ceguera que ocurre durante o después de una etmoidectomía intranasal es quizá la complicación más angustiosa que puede presentarse en toda la esfera de la otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

La ceguera se puede ocasionar por dos mecanismos diferentes: por afectación directa del nervio óptico o indirectamente por las alteraciones derivadas de la compresión del nervio y del aporte vascular que se producen a expensas de la aparición de un hematoma en la región retrobulbar.

La ceguera cuando aparece por lesión directa del nervio óptico, bien sea sección, desgarró o displaceración, es irreversible, a excepción de los casos de lesión química o traumatismo romo (18).

Los lugares más frecuentes de afectación del nervio óptico se señalan en la figura 4 y se producen por la transgresión de la lámina papirácea a nivel de las celdas etmoidales medias y posteriores y en la unión lateral del etmoides con el esfenoides o a través de la pared lateral de éste.

MANIGLIA (16) y STAMMBERGER (6) hacen referencia a un aterrador caso de ceguera bilateral por sección de los dos nervios ópticos en una paciente de treinta y nueve años a la que se había sometido a una amplísima intervención (etmoidoesfenoidectomía más septoplastia) para tratamiento de una poliposis nasosinusal.

La afectación indirecta es la más frecuente, y si es tratada correctamente es reversible total o parcialmente.

La lesión se produce por penetración en la órbita y formación de hematoma intraorbitario, que conduce las más de las veces a prolapso del globo ocular y alteraciones progresivas del nervio óptico por estiramiento y compresión por el propio hematoma o por impactarse contra las paredes de su canal óseo a nivel del foramen.

Dado que el nervio tolera muy mal la isquemia, la repercusión en la agudeza visual será pronto patente.

El manejo de estos pacientes es muy delicado y ha de hacerse en estrecha colaboración con el oftalmólogo (19), al que será preciso orientar en cuanto al procedimiento utilizado y las posibles lesiones, ya que en el ambiente oftalmológico la ceguera por esta causa es muy poco conocida (18, 19).

La prevención es vital y debe consistir en la protocolización del estudio preoperatorio y en la asunción de una serie de precauciones intraoperatorias y postoperatorias.

Dentro de los criterios de selección de los pacientes será imperativo como cuando se trataba el tema de las complicaciones vasculares, el estudio riguro-

so de la coagulación, el tratamiento de la hipertensión si la hubiese, evitar la medicación que favorezca las hemorragias como aspirina, pirazonas, etc.

Se considera aconsejable el estudio oftalmológico preoperatorio, sobre todo en los casos en los que se conozcan antecedentes de patología o cirugía oftálmicas.

El estudio de la tomografía computerizada previo a la cirugía, en cortes coronales y axiales, ha de ser meticuloso siempre en cuanto a la localización de la lámina papirácea, del nervio óptico, etc., y primordial en los sujetos que hayan sido sometidos a cirugía nasosinusal previa o padecido traumatismos en esa región.

La realización de la intervención bajo anestesia local o general tiene también en lo referente a este punto muchísima importancia. STAMMBERGER (6) y otros muchos (1, 8) ponen un especial énfasis en las ventajas de operar con anestesia local, que permite que el paciente nos avise, ya que padecerá dolor o pérdida de visión cuando se penetre en su órbita y tengamos consciencia de inmediato de la producción del daño en cuestión. Además es posible realizar en todo momento la exploración oftalmológica, en cuanto al estado de la pupila y de la respuesta de ésta a los estímulos luminosos, cosa poco viable en el caso de utilizar anestesia general.

No consideramos, sin embargo, que el realizar la intervención bajo anestesia general suponga un mayor riesgo de complicación orbitaria, ya que si se adoptan unas medidas especiales, la intervención puede ser igual de segura.

La que quizá tenga mayor importancia es la de mantener los ojos del paciente libres de gases, esparadrapos o cualquier otra cobertura y poderles inspeccionar con la ayuda del ayudante o la enfermera, siempre que lo consideremos oportuno. La palpación del ojo simultánea a la realización de determinadas maniobras, sobre todo en la identificación de la zona de fractura, desgarro o dehiscencia de la lámina papirácea, es también fundamental (9, 18).

STAMMBERGER (6) recomienda que en los casos de menos seguridad depositemos todos los especímenes, fruto de la resección, en recipiente con suero o solución de Ringer y tengamos en cuenta que la grasa orbitaria flota por su baja densidad, mientras que la mucosa nasal o los pólipos se hunden.

El tratamiento ha de comenzar desde el momento de la aparición de los primeros síntomas de los cuales el más importante es el del prolapso del globo ocular.

Si éste se produce intraoperatoriamente lo primero que deberemos hacer es detener la intervención y solamente prestar atención a la posible solución de este acontecimiento.

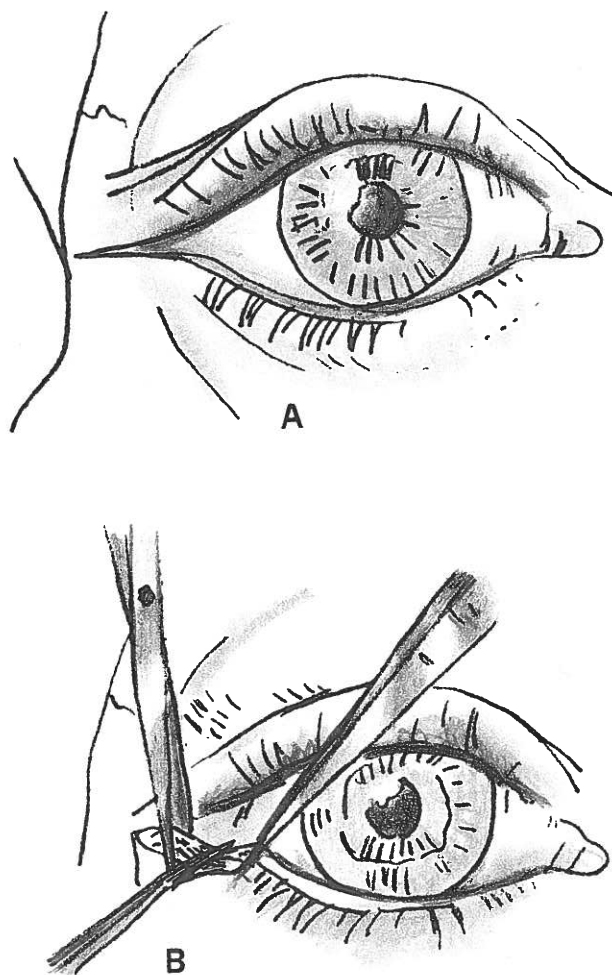


FIG. 5.—Cantotomía externa. A: Incisión. B: Sección del ligamento.

Si la intervención se ha hecho con anestesia local estudiaremos los reflejos pupilares con estimulación ipsi y contralateral y observación de la respuesta homo y contralateral, y por supuesto pediremos la colaboración al oftalmólogo que nos ayudará a evaluar correctamente la situación del enfermo.

Será útil en este momento el masaje del ojo, que recomienda STANKIEWICZ (9, 18), que se realizará con la mano abierta y con dos dedos simultáneamente se hará leve presión contra el párpado, tratando de reducir la presión en la órbita al redistribuir los fluidos extravasados (fig. 5). El masaje se hará durante unos minutos hasta que desaparezca el prolapso del globo y podrá repetirse más adelante si reincidiese, estando absolutamente contraindicado en los pacientes con antecedentes de cirugía ocular, bien sea por cataratas, desprendimiento de retina, trasplante de córnea, glaucoma, etc.

De la máxima importancia resultará, cuando se ha producido intraoperatoriamente eliminar la cau-

sa, tratando de hacer hemostasia con coagulación bipolar o insertando un pequeño fragmento de merocel o gelfoam o similar si no fuera posible cohibir la hemorragia de otra manera.

Jamás en este caso se deberá taponar la nariz, y si el prolapso ocular se produjese en el postoperatorio lo primero que haremos será retirar el taponamiento.

Si se instaurase en el postoperatorio inmediato, dentro del quirófano y con las medidas enumeradas previamente no ha sido suficiente, se recurrirá a la descompresión orbitaria mediante cantotomía externa o interna y eventualmente a la descompresión del nervio óptico.

Si el prolapso aparece postoperatoriamente, ya estando el paciente en la sala de recuperación o en la habitación, se instaurará en primer lugar el tratamiento conservador similar al expuesto en el caso de edema, equimosis, enfisema: posición con la cabeza levantada, compresas heladas en los párpados, masaje, evitar sonarse la nariz, estornudar con la boca abierta, etc.

Simultáneamente se solicitará consulta del oftalmólogo, que determinará si hay o no compromiso de la visión y en qué grado.

En caso de anulación de los reflejos pupilares o que se haga patente la falta o pérdida de visión se prescribirá de forma urgente tratamiento médico con:

Esteroides. Se emplearán altas dosis encaminadas a reducir el edema del nervio y por tanto las secuelas: dexametasona. Dosis inicial de 1 mg/kg. de peso corporal, intravenoso, seguido de 0,5 mg/kg. de peso corporal cada seis horas (18, 19, 20) o la equivalente en otros corticoides, que en caso de producirse mejoría esta medicación se mantendrá durante unos cinco días.

Diuréticos. Se recomiendan de dos tipos: acetazolamida (diamox), que actúa de forma lenta pero persistente y que se utilizará en una primera dosis de 500 mg. intravenosa, que se repetirá cada dos o cuatro horas, y manitol, cuya acción es más rápida y se emplea en dosis de 1 ó 2 mg/kg. en infusión intravenosa al 20 por 100. Es en estos casos interesante recordar la necesidad del control de osmolaridad y electrolítico.

Medicación oftalmopléjica. Se conoce que el tratamiento con parasimpaticomiméticos (pilocarpina, epinefrina o carbazol), agentes mióticos, puede reducir la presión intraocular, pero interfiere la respuesta pupilar a la luz y a veces la visión, con lo que se hace imposible el control de la agudeza visual, que es esencial, como acto seguido veremos, para determinar la indicación de actuación quirúrgica o no.

La paracentesis de la cámara anterior del ojo también reduce de forma considerable la presión

intraocular, pero la mayor parte de los oftalmólogos la desaconsejan en estos casos por los riesgos de secuela (catarata postquirúrgica) que acarrea.

Hay un acuerdo unánime en que si la visión no se ha recuperado y/o la pupila sigue indiferente frente a los estímulos luminosos en una hora o un máximo de hora y media después de tratamiento médico, o que si después de recuperada la visión de nuevo se pierde, hay indicación de descompresión quirúrgica.

Descompresión orbitaria

Cantotomía lateral o externa. Se efectúa mediante una incisión lateral del canto orbitario externo que afecte a todos los tejidos incluido el rafe; se efectúa mediante incisión horizontal (fig. 6) previo clampado de los extremos anterior y posterior. La relajación del tendón cantal permite la creación de una vía de clivaje entre los párpados y el globo y por tanto el drenaje de la endoórbita.

Si la visión después de esta operación no mejora se puede continuar con una disección roma de la órbita con el fin de evacuar los restos de sangre. Estas maniobras pueden practicarse bajo anestesia local y en la sala de recuperación (19), aunque es preferible hacerlo en el quirófano. La incisión de la cantotomía no se cierra de inmediato, ya que los bordes se edematizan tremendamente, sino que se deja abierta y se sutura al cabo de cinco días o una semana. El resultado cosmético es excelente si se ha realizado con cuidado.

Cantotomía medial o interna. Se lleva a cabo siguiendo la misma incisión que la que se hace para una etmoidectomía externa, y consiste en la disección extraperióstica de la órbita hasta llegar más o menos a la altura de la arteria etmoidal posterior. COREY (20) recomienda este abordaje en lugar de la cantotomía externa; para descomprimir la endoórbita se sirve de una serie de incisiones radiales y paralelas al eje de la órbita en el periostio que dejan libre de expansión a la grasa orbitaria y permiten el drenaje del espacio retrobulbar. Para esta autora esta vía tiene la ventaja de que con un único abordaje puede identificar los puntos sangrantes, descomprimir la órbita y continuar con una descompresión del nervio óptico si fuera precisa.

Si después de una cantotomía externa o interna y de cohibir totalmente la hemorragia la pupila sigue sin responder y la visión no se recupera se procederá de inmediato a una descompresión del nervio óptico a través de una incisión similar a la de etmoidectomía externa y de la ablación de la pared medial y/o del suelo de la órbita de manera semejante a la que se practica en los casos de afectación del nervio óptico por traumatismo facial y/o orbitario.

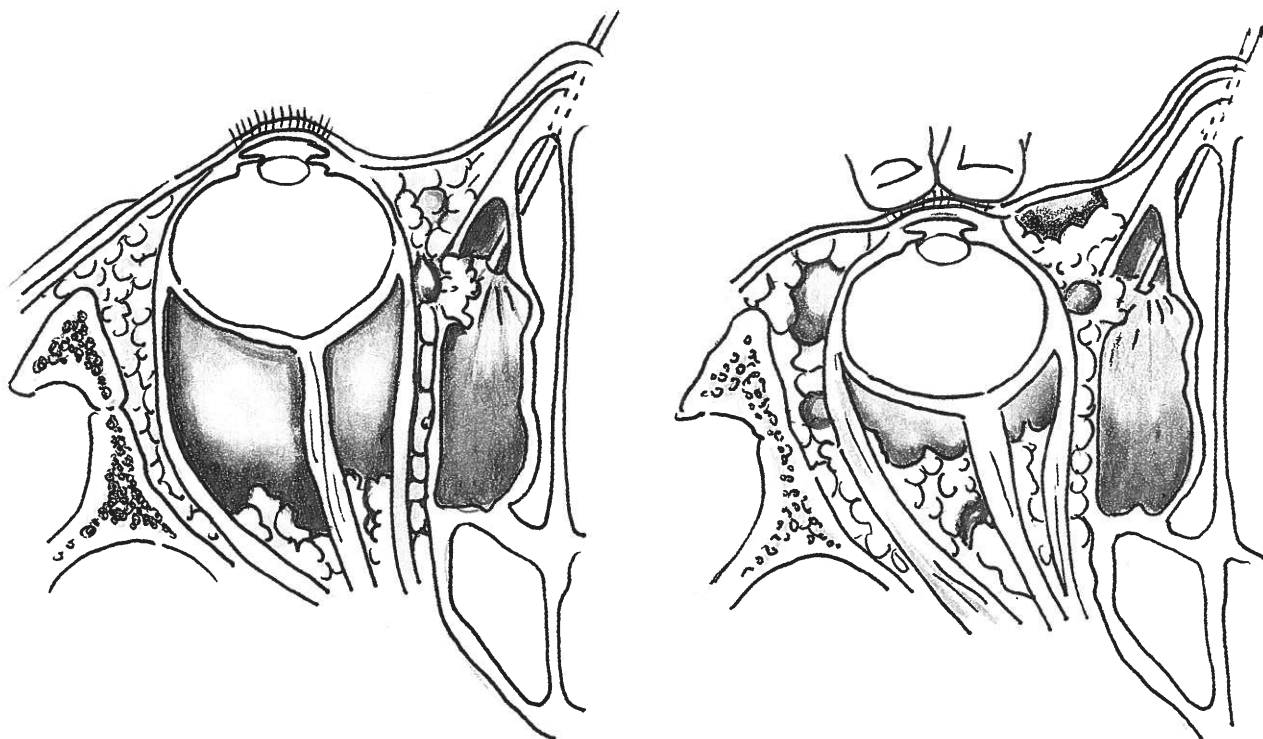


FIG. 6.—Masaje del ojo. STANKIEWICZ (9, 18).

La realización de tomografía computerizada, resonancia nuclear magnética o ecografía orbitaria (6) de forma urgente y previa a la toma de decisión quirúrgica tienen un valor extraordinario, ya que nos ayudarán a localizar el hematoma y a evaluar la integridad o no del nervio.

Diplopía

La lesión por edema, compresión, desgarro o pinzamiento de la musculatura extraocular o de los nervios oculomotores se traducirá clínicamente por el padecimiento de una diplopía.

El músculo extraocular que se afecta con más frecuencia es el recto interno por su relación de vecindad con la lámina papirácea, cuya violación es siempre la causa de estas lesiones musculares, seguido por el oblicuo superior, siendo el resto de la musculatura extraocular muy raramente afectada.

La diplopía puede ser, pues, horizontal o vertical y transitoria o persistente, dependiendo fundamentalmente de si realmente ha afectado a la integridad del músculo o de si éste se ve o no atrapado en la cicatriz o brecha ósea residual.

El examen oftalmológico será también fundamental para determinar el pronóstico y diferenciar si es muscular o neurológico.

La magnitud de la lesión será la que delimite el

pronóstico en cuanto a la reversibilidad y al tiempo de duración.

Si la causa es la afectación directa del músculo con ruptura fibrilar o el atrapamiento de éste en la fractura ósea creada, hechos que se pueden ratificar con tomografía computerizada o resonancia nuclear magnética, la diplopía será persistente y necesitará de corrección quirúrgica que no deberá diferirse más allá de dos semanas, y consistirá en la reparación de los músculos o músculo afectado y/o en la colocación de una lámina de supramid en la brecha ósea (fig. 7).

El hallazgo de músculo estriado entre los especímenes por parte del patólogo nos debe conducir a pensar en la penetración en la órbita y la lesión de la musculatura extraocular (19).

En caso de afectación neurológica por la compresión de un hematoma, o mucho más rara por afectación directa del nervio oculomotor, la recuperación es lenta, hasta un año, y son más que posibles las secuelas.

Cuando las lesiones son severas o cuando la reparación quirúrgica se efectúa tardíamente las consecuencias en cuanto a limitación del movimiento ocular pueden ser persistentes.

Epífora

SERDAHL (21) en un trabajo en el que presenta ocho casos de lesión del conducto lacrimonasal, se-

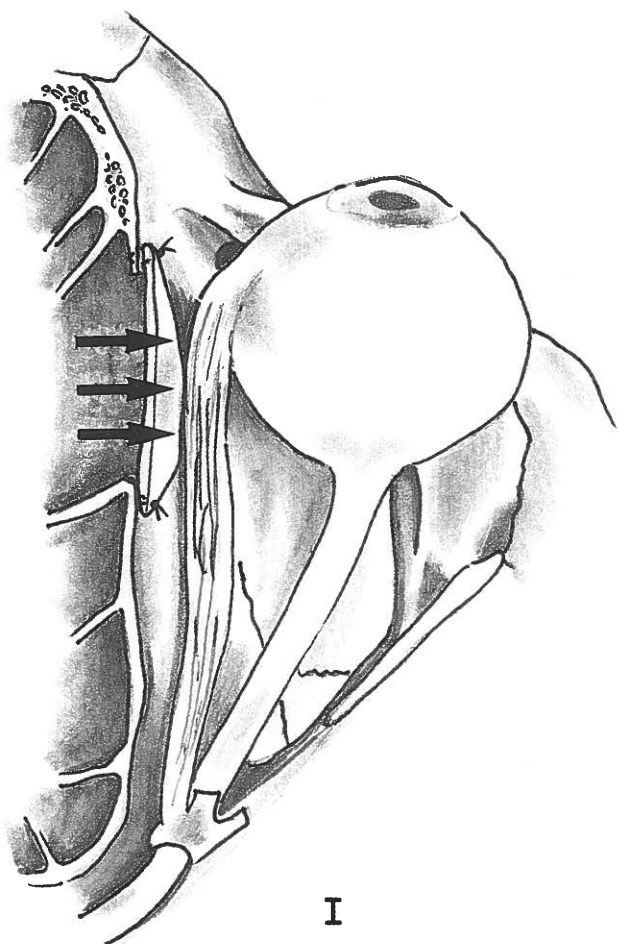


FIG. 7.—Diplopía por atrapamiento del m. recto externo. Corrección de la brecha quirúrgica con supramid.

cuentas a cirugía endoscópica, admite que se trata de una nueva causa de epífora muy poco conocida en la literatura oftalmológica.

La epífora había sido descrita como complicación relativamente frecuente de la cirugía convencional, por afectación del saco y del conducto en la etmoidectomía externa y en la etmoidectomía transantral de Ermiro de Lima y del propio conducto o de la válvula de Hasner en el meato inferior con la intervención de Caldwell-Luc.

De la misma manera es una complicación ocasional de la cirugía endoscópica (2 por 100 en niños y 1 en adultos) (11).

La lesión normalmente tiene lugar a nivel del hueso lacrimal, cuando se amplía la meatotomía media con la pinza de corte retrógrado, a pesar de que el hueso a ese nivel es muy duro y difícil de fracturar o aplastar.

La distancia del hueso lacrimal al óstium principal del seno maxilar varía de 3 a 6 mm. y es preciso recordar esta relación cuando tratemos de ampliarle anteriormente.

La determinación de la permeabilidad del conducto lacrimonasal se realiza con una serie de pruebas (test de Jones I y II) que se basan en la introducción de un tinte de fluoresceína y del seguimiento a lo largo del trayecto del canal lacrimonasal.

El tratamiento quirúrgico «dacriocistorrinostomía» debe de realizarse una vez constatada la persistencia de la obstrucción.

La dacriocistorrinostomía puede practicarse por vía externa o por abordaje endoscópico (22), y consiste en la permeabilización del conducto con la eliminación de las esquirlas o del hueso que la producen y en la colocación de un tubito de silicona durante varios meses para evitar la reestenosis.

El pronóstico a largo plazo es bueno, ya que se trata de una complicación reversible, aunque las más de las veces precise intervención quirúrgica.

COMPLICACIONES INTRACRANEALES

Se derivan de la penetración involuntaria en la base del cráneo. Estas pueden dar origen a fugas o fístulas de líquido cefalorraquídeo, meningitis, neumoencéfalo, abscesos epidurales o intracerebrales y hemorragias de idéntica estirpe.

La fuga de líquido cefalorraquídeo es el accidente más frecuente dentro de ellas, y resulta de la comunicación del espacio subaracnoideo con la mucosa nasal, motivada por la destrucción del hueso y de la porción de la meninge que normalmente las separa. Si ésta se produce es muy importante su reconocimiento intraoperatorio y el tratamiento simultáneo con los métodos que más adelante se detallarán.

Existen unas zonas anatómicas en las cuales el riesgo en este sentido es mayor, unas de ellas proscribas en esta cirugía y otras en las que las precauciones deben ser máximas cuando trabajemos en ellas.

El área medial a la raíz o de anclaje al cornete medio, integrada en su totalidad por la lámina cribosa, es la zona, por decirlo de alguna manera, más rigurosamente prohibida, ya que aunque el hueso es relativamente resistente, se encuentra perforado por múltiples canales por los que discurren los filetes olfatorios, que por efectos de tracción se desgarran con facilidad, dando origen a fugas de líquido cefalorraquídeo o además a exposiciones amplias de la base del cráneo si la acometida se realiza con cierta intensidad.

Los otros terrenos considerados de máximo riesgo (23) (figs. 8 y 9) son los siguientes:

- Zona de la fóvea etmoidal correspondiente a la parte más anterior y medial, integrada por hueso frontal que sobrepasa en altura a la lá-

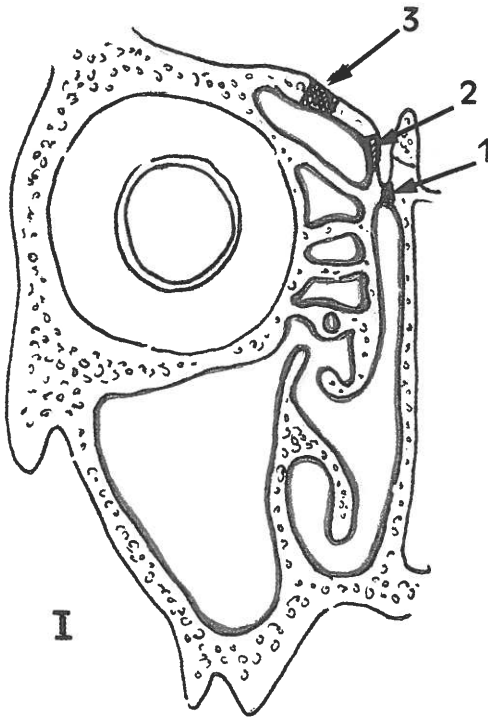


FIG. 8.—Corte coronal a nivel de etmoides anterior. Zonas de alto riesgo de lesión meníngea. 1: Lámina cribosa. 2: Pared medial del etmoides anterior. 3: Fóvea etmoidal (hueso frontal).

mina cribosa, que en ocasiones hace una exagerada concavidad y que a veces está perforada por pequeños filetes nerviosos, susceptibles de desgarros y de pequeñas fugas.

- La parte del techo de las celdas etmoidales anteriores, también constituido por hueso frontal, que limita con la arteria etmoidal anterior, donde el hueso es muy fino y la duramadre está firmemente adherida, próxima al receso frontoetmoidal.
- La zona de transición entre el techo del etmoides posterior, por general más elevado que el del esfenoides, en la cercanía del canal de la arteria etmoidal posterior.
- Por último, los alrededores del óstium esfenoidal.

La orientación espacial en esta técnica quirúrgica, al igual que en otras muchas, es trascendental y para conseguirla es vital la observación permanente de las referencias anatómicas, de las que la raíz superior del cornete medio es la fundamental.

La identificación del techo del etmoides es fácil por el tacto instrumental y sobre todo por el característico color amarillo que le diferencia del resto del hueso que compone las paredes y sobre todo de la duramadre, que una vez expuesta presenta una coloración más clara o blanquecina y un aspecto inconfundible por la vascularización y el latido.

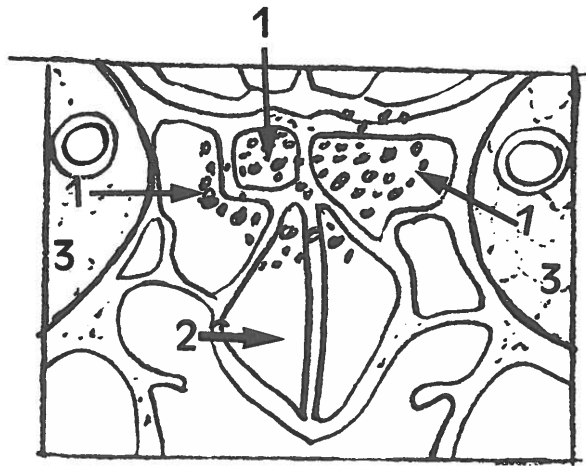


FIG. 9.—Corte coronal a nivel del etmoides posterior. 1: Etmoides posterior. 2: Esfenoides. 3: Orbits. Los puntos negros corresponden a las zonas de más riesgo.

Si intraoperatoriamente reconocemos la fuga de líquido cefalorraquídeo e identificamos el lugar donde se ha transgredido la base del cráneo deberemos de inmediato proceder a su reparación quirúrgica con el mismo abordaje endoscópico. Hay descritos para ello muchos procedimientos, que consisten en la oclusión con diversos materiales. El más aconsejable es el constituido por un colgajo libre de mucosa, extraído del cornete inferior, que se fija en posición con adhesivo de fibrina y se mantiene con una pieza de merocel. Otros materiales que pueden ser empleados son la fascia y el músculo temporal (24), cloruro cálcico y mioprecipitado (9), duramadre liofilizada (6), o si el desgarró o la fisura son de reducidas dimensiones a veces será suficiente con el sellado con adhesivo de fibrina y piezas de gelfoam, oxícel o espongotán.

Si desgraciadamente nos apercibimos de la lesión postoperatoriamente y además sospechamos o se objetiva mediante tomografía computerizada o resonancia nuclear magnética, que ésta es muy importante en cuanto a dimensiones, está indicado el abordaje externo bien sea por craniotomía frontal anterior o por vía de etmoidectomía externa y la oclusión en este caso se llevará a cabo con fascia o duramadre liofilizada.

En ocasiones es posible que el paciente padezca rinoliquorrea o incluso una meningitis sin que exista solución de continuidad en la estructura ósea, que sería atribuible a desgarró de la meninge producidos por tracción de los filetes nerviosos; en estos casos se han de pautar las medidas conservadoras que exponemos a continuación.

La primera y más importante es la del reposo absoluto con elevación de la cabeza en más de 30° con respecto a la horizontal. La prescripción de antibióticos de amplio espectro está controvertida en los

casos de ausencia de signos de irritación meníngea ya que podemos enmascarar una meningitis y su uso se debe limitar a los casos en que desafortunadamente ésta se produzca y siempre se ha de tratar de identificar el germen o los gérmenes causantes para poder practicar un correcto tratamiento.

Solamente con el reposo muchos casos de licuorrea ceden espontáneamente. Otros recursos, como el empleo de megadosis de corticoides o de diuréticos, deben retringirse al igual que los antibióticos a casos en los que la propia evolución sea la que los demande y las pautas son similares a las expuestas en los casos de complicación orbitaria.

La práctica de una punción lumbar y la colocación de un catéter para drenaje permanente resultará muy conveniente si la pérdida de líquido fuera tan generosa que sugiriera la conveniencia de reducir la presión de éste. Para ello existen en el mercado unos dispositivos especiales integrados por el trócar de punción que tienen un diseño especial para larga permanencia y un sistema de conducción y recipiente de colección transparente para observación.

Accidentes graves, como abscesos cerebrales, hemorragias endocraneales y otros, han sido descritos (6, 7, 16) a veces con consecuencias fatales. Es importante señalar que en casi todos los casos referido había antecedentes de fracturas y otros procesos osteolíticos de la base del cráneo por traumatismos, tumores o intervenciones quirúrgicas.

SINEQUIAS

La sinequia entre la pared medial del cornete medio y la pared lateral de la fosa nasal es la complicación más frecuente para la gran mayoría de los cirujanos (1, 3, 6, 8, 12, 25) y las más de las veces de muy poca relevancia para los pacientes, ya que en la mayoría resulta asintomática a no ser que obstruya el óstium maxilar o provoque estancamiento de secreciones en el meato medio (6).

Dentro de los factores predisponentes de los que se derivan la aparición de las sinequias, STAMMBERGER (6) resalta la estrechez del meato medio en los casos de poliposis y la existencia de cornetes medios paradójicos.

La mejor prevención para este autor (6) encaminada a evitar las sinequias es la de hacer una cirugía meticulosa tratando de conservar íntegra la mucosa de la pared medial del cornete medio, SCHAEFER (8) además sugiere como interesante el eliminar todas las celdas y la mucosa que las tapiza en la zona del Ager Nasi y reseca meticulosamente los pequeños fragmentos de hueso y mucosa que queden sueltos total o parcialmente en la zona cruenta lateral al cornete medio.

Por contra, WIGAND (7) y SMITH (12) recomiendan la resección sistematizada de la porción más caudal del cornete medio, conservando intacta la raíz, para asegurar la permeabilidad del meato medio. STAMMBERGER (6) previene contra esta maniobra, ya que, según su criterio, puede ser el origen de sinequias entre el septum y el resto de la pared medial nasal con pinzamiento de la lámina cribosa y por tanto disminución olfatoria y sobre todo por el riesgo de violación de la meninge, que puede suponer con vistas a nuevas intervenciones quirúrgicas.

Las curas postoperatorias con la limpieza exhaustiva de exudados y costras son esenciales en la prevención de las sinequias, que en caso de ser sintomáticas pueden ser fácilmente resueltas quirúrgicamente. Bastará su sección con anestesia local y la colocación de un fragmento de merocel o de silicona durante varios días a manera de cuña que impida la recidiva.

Para SCHAEFER (8) es preciso dejar claro que la sinequia entre el cornete medio y la pared medial de la fosa nasal no es una complicación exclusiva de la cirugía endoscópica, sino más bien un hallazgo obtenido gracias a la magnífica visualización que proporcionan los endoscopios y que posiblemente antes, al pasar inadvertido, no era valorado.

Otras sinequias, como la clásica del septum con el cornete inferior, son más raras y no imputables totalmente a la vía endoscópica.

OTRAS COMPLICACIONES

Como complicaciones menos frecuentes intra o postoperatorias inmediatas se han descrito broncoespasmos, exacerbación del proceso asmático, cefalea, otalgia, etc.

Dentro de las diferidas o tardías deben citarse casos de rinitis atrófica seca u ozena, mucocelos frontal y/o etmoidal, pólipos y muy rara vez parestesias o anestesia facial. Y la estenosis de la meatotomía media o de la antrotomía maxilar.

STAMMBERGER (6) comenta unos casos muy curiosos de unos pacientes que padecen fuertes dolores e inflamación de la mejilla causados por la extravasación de líquidos fungicidas en la fosa canina, accidente que se produce al inyectarles esos medicamentos por medio de un trocar en el seno maxilar, para el tratamiento de una micosis de esa localización.

FACTORES PREDISPONENTES

Experiencia del cirujano

La experiencia y destreza del cirujano es considerada por la mayoría de los tratadistas como uno

de los factores más influyentes en la génesis de las complicaciones.

Este hecho es constatado estadísticamente por STANKIEWICZ (10) con su propia experiencia en la que presenta una incidencia de complicaciones del 17 por 100 en las primeras 150 etmoidectomías, que publica en 1987 (29 por 100 sobre el número de pacientes), y de solamente el 2,2 por 100 en los 150 procedimientos, que realiza más adelante y publica dos años después.

WIGAND (7) realza este factor, y cuando refiere los dos casos de evolución fatal acaecidos en su Clínica Universitaria, comenta que en ella se han formado muchos cirujanos y que la mayor parte de los errores se cometen casi siempre por falta de experiencia.

Universalmente se recomienda el entrenamiento con la disección quirúrgica en el cadáver. STAMMBERGER (6) sugiere un mínimo de 20-30, que se deberá perfeccionar en los cursos que en nuestro país y los de nuestro entorno se realizan y que generalmente son bastante accesibles.

VLEMING (3) minimiza la incidencia de este factor, que en su experiencia es mínima y da un gran valor a la presencia activa, como ayudantes en el acto operatorio del personal más experto cuando se inician los residentes, a la vez que, por supuesto, recomienda la práctica en cadáver.

La utilización progresiva del endoscopio debe comenzar con su introducción en determinadas fases de los procedimientos quirúrgicos convencionales o microscópicos, lo que nos ayudará a familiarizarnos con la anatomía endoscópica.

Cuando nos habituemos a explorar a los pacientes de la consulta externa con los endoscopios conseguiremos, al evitarles las molestias, la delicadeza de movimientos que es precisa en el quirófano.

La selección de los pacientes con los que debemos empezar es también esencial, evitando aquellos que pudiesen plantear problemas, que podremos fácilmente adivinar a expensas de un conocimiento de la patología, de los antecedentes previos de cirugía y sobre todo con el estudio pormenorizado y atento de la tomografía computerizada en cortes axiales y coronales.

Es muy aconsejable restringir las indicaciones en la fase de aprendizaje y comenzar con los procedimientos considerados como más sencillos, generalmente constreñidos a la parte más anterior y accesible: concha bullosa, quiste de Killian, mucocela del etmoides anterior, etc., y dejar las poliposis y otros más complicados para más adelante.

Finalmente es preciso en los comienzos limitar la utilización de los endoscopios y de los instrumentos; se recomienda usar fundamentalmente la óptica de 0°, las pinzas con moderada angulación y evitar las curetas o cucharillas. Nunca trabajar en zonas en las que la visión no sea total.

COMPLEJIDAD ANATOMICA

La zona quizá más compleja de toda la anatomía comprendida en la otorrinolaringología y la cirugía de la cabeza y cuello es la correspondiente al laberinto etmoidoesfenoidal, y la etmoidectomía endoscópica intranasal es por tanto una de las intervenciones de mayor dificultad (1).

Dentro de las estructuras de referencia la de más importancia es el cornete medio y sobre todo la raíz superior que delimita lateralmente la frontera de la cirugía.

Las variaciones que, por ejemplo, en el oído son la excepción, aquí son la norma, habiéndose podido establecer únicamente ciertas distancias, más o menos invariables, desde la nariz a las diferentes estructuras, tegmen o fovea etmoidalis, óstium esfenoidal, lámina papirácea, etc., que son susceptibles de comprobar con sondas ranuradas o milimetradas (9).

Se han realizado numerosos estudios en cadáver para delimitar en lo posible todas estas variaciones KENNEDY y cols. (25) aprovechando el material de sus cursos de disección estudian la incidencia de la dehiscencia de arteria carótida interna en la pared lateral del seno esfenoidal. RONTAL (26) lleva a cabo un interesante trabajo en 12 piezas de cadáver que describe después de decalcificación y deshidratación y de cortar y tallar con un microtomo en varias secciones. Relata las peculiaridades de las áreas consideradas como de más alto riesgo: techo etmoidal, canales de las arterias etmoidales anterior y posterior, paredes y óstium del seno esfenoidal, lámina papirácea y etmoides posterior, celdas de Haller, etc.

La presencia de una desviación septal resulta a veces un inconveniente que precisa la realización de una septoplastia antes de comenzar la intervención endoscópica, cosa que WIGAND (7) realiza casi sistemáticamente y que KENNEDY (1) y otros solamente indican en el caso de que no sea posible pasar el endoscopio de 4 mm. La realización de una septoplastia y/o turbinectomía inferior solamente inciden en la prolongación del acto quirúrgico y en una mayor pérdida sanguínea.

CIRUGIA PREVIA. NATURALEZA Y EXTENSION DE LA ENFERMEDAD

La selección de los pacientes para esta cirugía estará marcada por la extensión de la enfermedad, que deberá estar confinada a los límites anatómicos quirúrgicos previamente establecidos y a la naturaleza del proceso que motivará la indicación, que en términos generales se admite que se atenderá a pa-

TABLA I: COMPLICACIONES DE LAS DIFERENTES TECNICAS. COREY (29)

	Número de pacientes	Número de operaciones	Complicaciones
Cirugía intranasal con microscopio			
BAGATELLA (1980)	30	60	4/30 (0,3%)
DIXON (1983)	181	87	0/181 (0)
ENGLISH (1986)	205	285	26 [13% (por pac.)]
168 polipectomía y etmoidectomía		559	26 [4,5% por proc.]
Etmoidectomía intranasal			
EICHEL (1972)	125-50	?	Equimosis orbitaria sinequia nasal
FREEDMAN (1979)	565	1.000	26/565 (4,4%)
TAYLOR (1982)	284	526	4/284 (0,1% mayores) 8/284 (0,25% menores)
Etmoidoesfenectomía intranasal			
EICHEL (1985)	46	19	1,8%
FRIEDMAN (1975)	68	—	5,9%
FRIEDMAN (1986)	255	510	< 1,0%
Cirugía endoscópica funcional			
HEERMAN (1982)	3.000	?	1/3.000
KENNEDY (1988)	16	27	0% mayores/7% menores
STAMMBERGER (1986)	—	2.500	0% mayores/7% menores
WIGAND (1981)	84	168	0% mayores/7% menores
VLEMING (1992)	593	1.235	0,3% mayores/4,2% menores
Combinación de procedimientos			
MANIGLIA (1981)	11	22	100% (sólo relata complicaciones)

tología de estirpe inflamatoria o benigna. Quizá el papiloma invertido es la entidad límite, siendo controvertida su indicación, a excepción de los casos incipientes.

Es evidente que enfermedades muy extensas, por ejemplo, en lo referente a la poliposis, confieran más riesgo que las más limitadas, sobre todo si afectan al esfenoides o al etmoides posterior.

Un caso a parte supone toda la patología del seno frontal que demande la recalibración del receso etmoidofrontal, ya que su abordaje por endoscopia es siempre complicado, en determinadas ocasiones imposible, e incrementa el riesgo de perforar el techo etmoidal.

El padecimiento de una enfermedad con la tríada ASA o de una alergia desconocida o no tratada empeoran el pronóstico, pero no está clara su incidencia en las complicaciones.

Si ha existido cirugía previa, o si ha desaparecido el cornete medio, o si se objetivan dehiscencias en las paredes de la órbita o el techo etmoidal o lámina cribosa, y la mucosa nasal y la duramadre están fuertemente adheridas.

El antecedente de traumatismo craneoencefálico con fracturas de la base del cráneo o de intervención neuroquirúrgica previa deben ser tenidos muy en cuenta, ya que pueden derivarse consecuencias fatales (6, 7, 16).

La edad y el sexo no tienen mayor significación. Hay numerosas publicaciones que refieren estadísticas en niños (3, 11, 28) que no manifiestan tendencia alguna en este sentido.

ASPECTOS TECNICOS Y GENERALES

El empleo de los endoscopios conlleva hoy por hoy limitaciones muy importantes, como son la vi-

TABLA II: COMPLICACIONES SEGUN EL NUMERO DE PACIENTES. VLEMING (3)

	HOSEMANN y cols. (1988)	SCHAEFER y cols. (1989)	HOFFMAN y cols. (1990)	STAMMBERGER y POSAWETTE (1990)
Porcentaje de las complicaciones de la cirugía endoscópica de senos publicadas por pacientes operados				
Número de pacientes .	220	100	100	500
Lesión de lám. papirácea	?	2	2	1,8
Hematoma orbitario ..	0,5	0	1	0
Ceguera	0	0	0	0
Lesión del m. recto interno	0	0	0	0
Estenosis d. nasolagrima	0	0	0	0
Licorrea	0,9	0	0	0
Meningitis	0	0	0	0
Neumoencéfalo	0	0	0	0
Absceso cerebral	0	0	0	0
Hemorragia (taponamiento)	?	2	1	2,2
Hemorragia (transfusión)	?	0	0	0,2
Sinequia sintomática ..	?	4	4	1,2
Obstrucción óstium maxilar	?	?	?	2
Exacerbación del EPOC	1,8	2	?	?
Infección	0	2	1	?
Dolor neurálgico	1,8	?	?	?
Mucocele	?	?	?	?
Exitus	0	0	0	0

?: No referido.

sión monocular, la utilización de una sola mano para la cirugía y la deformación del campo visual, a las que el cirujano endoscópico se debe habituar, ya que las ventajas de su uso son evidentes.

El conocimiento de los instrumentos, fuentes de luz, el empleo de soluciones antiniebla, la colocación del cirujano, ayudante e instrumentista, la posición del enfermo y otros han sido muchas veces citados como factores predisponentes de complicación, y de hecho tienen su importancia, pero más en lo referente a errores que se pueden subsanar con una adecuada previsión que a que tengan un valor intrínseco.

Un punto de cierta controversia es la repercusión del lado operado, ya que se admite que un cirujano diestro está más cómodo en el lado izquierdo, que es el que tiene en frente, y que uno zurdo lo estará

TABLA III: COMPLICACIONES SEGUN EL NUMERO DE LADOS OPERADOS. VLEMING (3)

	STANKIEWICZ (1989)	STERMAN y cols. (1990)	LEVINE (1990)	VLEMING y cols. (1990)
Porcentaje de las complicaciones de la cirugía endoscópica de senos relacionado con el número de lados operados				
Número de lados operados	300	167	458	1.235
Lesión de lám. papirácea	1,3	2,4	0,6	1,3
Hematoma orbitario	1,6	0	0	0,16
Ceguera	0,3	0	0	0
Lesión del m. recto interno	0	0	0	0
Estenosis d. nasolagrima	0	0	0	0,08
Licorrea	0,7	0	0	0,16*
Meningitis	0	0	0	0
Neumoencéfalo	0	0	0	0,16*
Absceso cerebral	0	0	0	0
Hemorragia (taponamiento)	1,7	0	1	0,89
Hemorragia (transfusión)	0	0	0	0,32
Sinequia sintomática ...	2	1,2	4	1,2
Obstrucción óstium maxilar	1,3	?	?	?
Exacerbación del EPOC	0	?	?	0,14
Infección	?	?	?	0,29
Dolor neurálgico	?	?	?	0
Mucocele	?	?	?	0,08
Exitus	0	0	0	0

?: No referido. *: El mismo paciente.

en el lado derecho; no hemos encontrado en nuestra revisión bibliográfica nada que realmente ratifique este factor.

Lo referente al empleo de anestesia local o general ya ha sido analizado previamente y estudiada su repercusión en la hemorragia, que posiblemente sea la única que tiene.

CONCLUSIONES

Como queda constancia en la estadística recopilada por COREY (28) (tabla I), las complicaciones de la cirugía endoscópica endonasal pueden considerarse inferiores a las de los procedimientos convencionales y similares a las de las intervenciones con microscopio.

TABLA IV: COMPLICACIONES TOTALES (6)

Complicaciones	
Complicaciones de la cirugía endoscópica nasosinusal. N = 500 (STAMMBERGER, 1990)	
Lesión de lámina papirácea	9
— Con enfisema palpebral	3
— Con problemas persistentes ...	0
Hemorragia (taponamiento)	11
— Taponamiento posterior	1
Hemorragia (transfusión)	1
Proced. repetidos por hemorragia	10
Infiltración de tejidos blandos	5
Merocel olvidado	1
Complicaciones severas desde 1976. N = 6.000, tres cirujanos (STAMMBERGER, 1990)	
Liciorrea	3
Neumoencéfalo	1
Hemorragia intraorbitaria	2
Meningitis	0
Diplopía	0
Ceguera	0
Exitus	0
Estenosis del conducto lagrimal	0

El porcentaje de complicaciones en grandes series de pacientes y concerniente a varios autores, es realmente pequeño, menor al de las técnicas convencionales, y perfectamente asumible con relación al beneficio que se puede reportar al paciente. VLEMING (3) realiza un excelente trabajo de revisión y recopila datos de inestimable valor que reproducimos en las tablas II y III, en las que se presentan las complicaciones de conocidos y múltiples autores, analizadas con relación al número de pacientes y al número de lados operados.

Revisiones como las realizadas por MANIGLIA (16) han de servir para colocarnos en estado de alarma pero no para desprestigiar esta técnica con una visión catastrofista, como muy bien reseña KENNEDY (1) en total contraposición con esa idea.

Las complicaciones entendidas como mayores pueden evitarse, y de hecho se obvian con un correcto manejo de la técnica como claramente se desprende del estudio de la experiencia de STAMMBERGER (6) y WIGAND (7) (tablas IV y V), que representan a las dos escuelas de más prestigio en Europa.

TABLA V: COMPLICACIONES TOTALES (7)

Complicaciones	
Complicaciones de la etmoidectomía completa por poliposis etmoidal difusa. N = 200 (WIGAND, 1990)	
Ataque asmático postoperatorio*	4 (1,8%)
Neuralgia craneofacial	4 (1,8%)
Anosmia postoperatoria	2 (0,9%)
Liciorrea intraoperatoria	2 (0,9%)
Hematoma orbitario	1 (0,5%)
Exitus	0
Ceguera	0
Paresia, diplopía	0
Meningitis	0
Ocena	0

*: Tras la administración de analgésicos en pacientes con sensibilidad a los mismos no diagnosticada previamente.

La información al enfermo debe ser rigurosa y es patente la necesidad del consentimiento informado, que en todos los casos obtendremos de nuestros pacientes. Recordemos que los problemas surgidos con estos pacientes suponen el área de litigación, número uno en Estados Unidos.

Es fundamental la asistencia que se debe prestar a los principiantes por parte de los que tienen más experiencia, lo que conduce a que los riesgos sean menores y a que la práctica mejore.

La tomografía computerizada en planos coronales y axiales debe no solamente ser estudiada con toda atención previamente a la cirugía, sino que además estará expuesta y visible mientras dure el acto quirúrgico.

La monitorización de los ojos previene accidentes indeseables y por tanto es esencial el realizarla.

Conviene finalmente tener presente que la poliposis nasal es un proceso benigno y por tanto no debe ser tratada de forma demoledora, y también como muy bien señala STAMMBERGER (6) que operar con endoscopio no es sinónimo de funcionalidad si no se conoce y aplica correctamente la técnica.

BIBLIOGRAFIA

1. KENNEDY, D. W.: «Pronogstics factors, outcomes and staging in ethmoide sinus surgery». *Laryngoscope*, 102: 1-8, 1992.
2. FRIEDMAN, W. H., y KATSANTONIS, G. P.: «The role of the standard technique in modern sinus surgery». *Otolaryngol. Clin. N. Am.*, 22 (4): 759-774, 1989.
3. VLEMING, M.; MIDDELWEERD, R. J., y VRIES, N.: «Complications of endoscopic sinus surgery». *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 118: 617-623, 1992.

4. MOSHER: Citado por KENNEDY (1), 1929.
5. BOUTON, V.; SANSON, J.; LEGUERINEL, J.; DESPRES, P., y ALLANCHE, L.: «Dangers et complications de la chirurgie ethmoidale». *Ann. Oto-Laryng.* (París), 108: 219-226, 1991.
6. STAMMBERGER, H.: «Functional endoscopic sinus surgery». *The Messerklinger technique*. B. C. Decker. Philadelphia, 1990.
7. WIGAND, M. E.: *Endoscopic surgery of the paranasal sinuses and anterior skull base*. Geor Thieme Verlag. Stuttgart-New York, 1990.
8. SCHAEFER, S. D.; MANNING, S., y CLOSE, L. G.: «Endoscopic paranasal sinus surgery: Indications and considerations». *Laryngoscope*, 99: 1-5, 1989.
9. STANKIEWICZ, J. A.: «Complications of endoscopic sinus surgery». *Otolaryngol. Clin. N. Am.*, 22 (4): 749-758, 1989.
10. STANKIEWICZ, J. A.: «Complications in endoscopic intranasal ethmoidectomy: An update». *Laryngoscope*, 99: 686-690, 1989.
11. LAZAR, R. H.; YOUNIS, R. T., y LONG, T. E.: «Functional endonasal sinus surgery in adults and children». *Laryngoscope*, 103: 1-5, 1993.
12. SMITH, L. F., y BRINDLEY, P. C.: «Indications, evaluation, complications and results of functional endoscopic sinus surgery». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 108: 688-696, 1993.
13. LEVINE, H. L.: «Functional endoscopic sinus surgery. Evaluation, surgery and follow-up of 250 patients». *Laryngoscope*, 100: 79-84, 1990.
14. OHNISI, T.; TACHIBANA, T.; KANEKO, Y., y ESAKI, S.: «High-risk areas in endoscopic sinus surgery and prevention of complications». *Laryngoscope*, 103: 1181-1185, 1993.
15. LAWSON, W.: «The intranasal ethmoidectomy: An experience with 1,077 procedures». *Laryngoscope*, 101: 367-371, 1991.
16. MANIGLIA, A. J.: «Fatal and other major complications of endoscopic sinus surgery». *Laryngoscope*, 101: 349-354, 1991.
17. MATTHEWS, B. L.; SMITH, L. E.; JONES, R., y MILLER, C.: «Endoscopic sinus surgery: Outcome in 155 cases». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 104: 244-246, 1991.
18. STANKIEWICZ, J. A.: «Blindness and intranasal endoscopic ethmoidectomy: Prevention and management». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 101: 320-329, 1989.
19. NEUHAUS, R. W.: «Orbital complications: Secondary to endoscopic sinus surgery». *Ophthalmology*, 97: 1512-1528, 1990.
20. COREY, J. P.; BUMSTED, R.; PANJE, W., y NAMON, A.: «Orbital complications in endoscopic sinus surgery». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 109: 814-820, 1993.
21. SERDHAL, C. L.; BERRIS, L. E., y CHOLE, R. A.: «Nasolacrimal duct obstruction after endoscopic sinus surgery». *Arch. Ophthalmol.*, 108: 391-392, 1990.
22. MASSEGUR, H.; ADEMA, J. M.; BERNAL, M.; ORTEGA, P., y DE JUAN, M.: «Cirugía endoscópica nasosinusal y de vías lacrimales. Libro del año». *Otorrinolaringología*. Saned. Madrid, 3-65, 1993.
23. BECKER, S. P.: «Antomy for endoscopic sinus surgery». *Otolaryngol. Clin. N. Am.*, 22 (4): 677-682, 1989.
24. SCHAEFER, S. D.: «Endoscopic total sphenoidectomy». *Otolaryngol. Clin. N. Am.*, 22 (4): 277-732, 1989.
25. ADEMA, J. M.; MASSEGUR, H.; FABRA, J. M., y MONTSERRAT, J. M.: «Cirugía endoscópica nasosinusal. Experiencia en 150 casos». *Anales ORL Iber.-Amer.*, 5: 505-515, 1991.
26. KENNEDY, D. W.; ZINREICH, S. J., y HASSAB, M. H.: «La arteria carótida interna y su relación con la esfenoidectomía endonasal». *Am. J. Rhinol.* (edición en castellano), 1: 12-17, 1991.
27. RONTAL, M., y RONTAL, E.: «Studying whole-mounted sections of the paranasal sinuses to understand complications of endoscopic sinus surgery». *Laryngoscope*, 101: 361-366, 1991.
28. GROSS, C. W.; LAZAR, R. H., y GURUCHARRI, M. J.: «Pediatric functional endonasal sinus surgery». *Otolaryngol. Clin. N. Am.*, 22 (4): 733-738, 1989.
29. COREY, J. P., y BUMSTED, R. M.: «Revisión endoscópica ethmoidectomy for chronic sinusitis». *Otolaryngol. Clin. N. Am.*, 22 (4): 801-808, 1989.

11. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

M. BERNAL SPREKELSEN

La gravedad de una complicación depende en muchos casos de la experiencia del cirujano. Mientras el cirujano experimentado resuelve una hemorragia de la arteria esfenopalatina mediante una coagulación endoscópica, para un cirujano que se inicia en este tipo de cirugía puede suponer la finalización de la intervención.

Debe distinguirse entre el tratamiento de las complicaciones propiamente dicho y las recomendaciones o maniobras profilácticas dirigidas a evitar el desenlace de estas complicaciones. Ambos aspectos serán contemplados indistintamente.

Se desarrollarán las pautas de tratamiento para las siguientes complicaciones:

1. HEMORRAGIA GRAVE
2. LESIÓN PAPIRÁCEA-PERIORBITA
3. ENFISEMA ORBITARIO
4. HEMATOMA ORBITARIO
5. LESIÓN BASE FRONTAL
- SOSPECHA POSTOP. DE FÍSTULA LCR
6. LESIÓN N.ÓPTICO

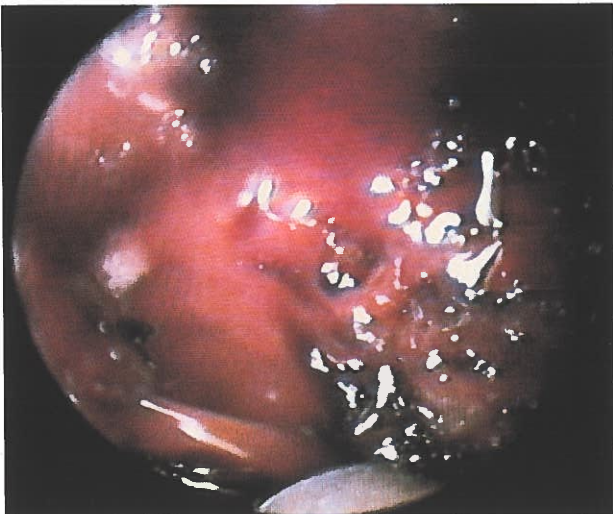


FIG.1.—Imagen de vídeo de la hemorragia de la arteria esfenopalatina derecha durante cirugía de un angiofibroma. Óptica de 30°. Exposición de 1/8", diafragma a 11.

Tratamiento de la hemorragia grave

El origen de una hemorragia grave **intraoperatoria de procedencia endonasal** puede ser cualquiera de las dos (o tres) arterias etmoidales o de las ramas de la esfenopalatina. Las **ramas de la esfenopalatina** (foto 1) se ven involucradas más frecuentemente en epistaxis intraoperatorias, revistiendo menor gravedad. Las derivaciones más afectadas son:

- las ramas septales posteriores que atraviesan la pared anterior del seno esfenoidal y
- la rama de la cola del cornete medio (13) o del inferior.

La primera puede coagularse endoscópicamente, tal y como se ha descrito en un capítulo anterior. La rama de la cola del cornete se lesiona durante la resección de la cola, a nivel de la raíz tabicante posterior, correspondiente a la inserción del cornete en la pared lateral. Frecuentemente se retrae espontáneamente dejando de sangrar. En caso contrario puede procederse también a su coagulación. No obstante, son precisamente estas arterias, junto a las del cornete inferior, sobre todo después de turbinectomías, las responsables de la mayoría de hemorragias endonasales **postoperatorias**.

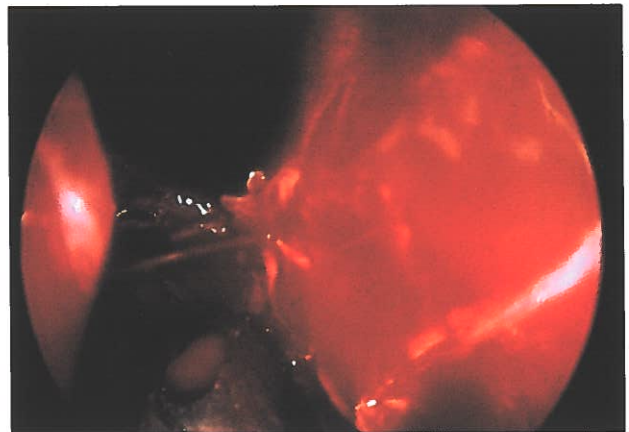


FIG.2.—Imagen de vídeo de hemorragia de la arteria etmoidal anterior izquierda en fase de sístole. (Cortesía Dr. Massegur)

Las hemorragias de las **arterias etmoidales** (Fig. 2) son cuantitativamente de mayor abundancia, especialmente la de la etmoidal anterior, que, debido a su localización más anterior, suele lesionarse con mayor frecuencia que la posterior o que la tercera etmoidal. La retracción arterial hacia órbita es muy rara, por lo que su coagulación bajo control endoscópico es factible. En caso de no observarse los bordes lesionados puede coagularse directamente sobre su canal óseo. Como secuela puede aparecer una alteración de la sensibilidad a nivel de la cara externa de la nariz y parte anterior del septum por lesión del nervio etmoidal que acompaña la arteria en el interior del canal. Técnicamente, la coagulación se consigue utilizando un aspirador maleable o bien uno curvo. La manipulación intranasal de pinzas bipolares no ha sido de utilidad en nuestra experiencia, porque no facilitan el aspirado al mismo tiempo.

El tratamiento intraoperatorio de este tipo de epistaxis permite proceder de manera rutinaria en el manejo del taponamiento y el tratamiento postoperatorio.

Las **hemorragias graves intraoperatorias de origen extranasal**, potencialmente mortales, son expresión de un abandono de los límites anatómicos de los senos paranasales o de la fosa nasal. Entre ellos cabe citar las hemorragias intracerebrales por lesión de la base frontal anterior del cráneo, afectando, bien el recorrido intracranial de alguna arteria etmoidal, más frecuentemente la anterior por su accesibilidad, o ramas de la arteria cerebral anterior, así como la lesión de la carótida interna en su recorrido en la pared lateral del esfenoides. Debe interpretarse bien la definición anatómica de carótida "dehiscente" a nivel del seno esfenoidal: la recubierta ósea en los casos no dehiscentes tiene un grosor de aproximadamente un milímetro.

El "tratamiento" consiste en el cierre inmediato del defecto óseo de la rinobase o un taponamiento de extrema urgencia del seno esfenoidal. El control ulterior del enfermo debe incluir la TAC craneal y la ayuda del neurocirujano. Mientras tanto se debe presionar la arteria carótida común ipsilateral, bien por vía externa, bien abriendo el cuello e iniciar las tipificaciones que permitan la transfusión de sangre. La arteriografía de urgencia estudiará los posibles efectos de una oclusión con balón de la carótida interna con el apoyo electroencefalográfico. Si no se observan alteraciones se emboliza, en el caso contrario debe intentarse un bypass (5).

El estudio radiológico previo, imprescindible para conocer la anatomía individual es la mejor profilaxis para evitar la lesión. En caso de producirse, la hemorragia apenas permite realizar un

taponamiento de todo el seno esfenoidal con el material que más rápidamente se tenga a mano. El taponamiento nasal se mantiene bajo protección antibiótica durante 10 días.

Lesión papirácea-periórbita

Sobrepasar los límites óseos de la órbita o incluso de la periórbita puede considerarse como una complicación menor sin mayor trascendencia si se tienen en cuenta las reglas enumeradas en la tabla 1. La resección de la grasa puede conllevar a hemorragias lentas hacia el interior de la órbita, al abrirse pequeños vasos sanguíneos de la misma grasa. Pueden realizarse suaves intentos de reposición, si bien el mejor procedimiento es evitar toda manipulación en la zona.

Tabla 1. LESIÓN PAPIRÁCEA-PERIÓRBITA

NO resecar grasa
NO reintroducir la grasa
NO traccionar de la grasa
NO sonarse
NO retener presión en el estornudo
Intento reposición/recubrir (facultativo)
Antibiótico (facultativo)

Según STAMMBERGER (9) existen cinco situaciones propensas a la lesión de la periórbita:

a) Durante la infundibulotomía, cuando el processus uncinatus se encuentra muy posterior o el infundíbulo es atelectático y la introducción con el elevatorio de Freer o el bisturí falciforme es demasiado profunda.

La utilización de unas pinzas de Blakesley para la infundibulotomía adolece de la elegancia necesaria para este paso quirúrgico, por lo que puede entrañar riesgos. Durante la infundibulotomía, así como durante toda la cirugía que transcurra paralelamente a la lámina papirácea es aconsejable el control "monitorización" del globo ocular (ver abajo).

b) En la apertura de una bulla etmoidal pequeña o escasamente neumatizada y anclada a la lámina papirácea, el instrumento puede penetrar a través de la lámina medializada. Por ello, la apertura de la bulla debe realizarse en su tercio inferior y medial.

c) Dehiscencias naturales o defectos óseos por intervenciones previas facilitan la entrada en órbita.

d) Durante la meatotomía media, la ampliación del ostium puede ampliarse demasiado cranealmente. Frecuentemente, la perforación de la lámina papirácea se produce en el momento del sonda-

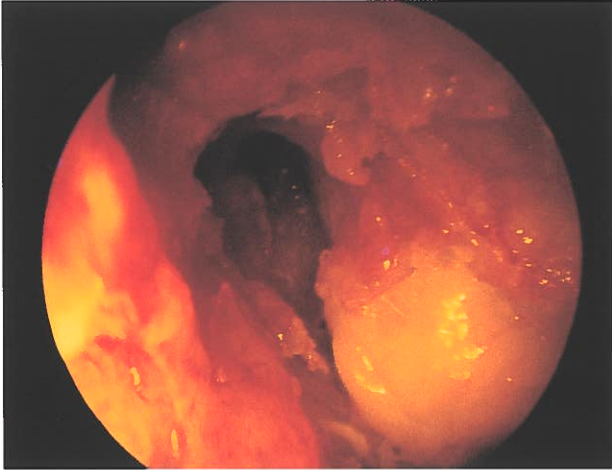


FIG.3.—Imagen de disección en cadáver fresco. Grasa orbitaria expuesta hacia el receso frontal izquierdo por lateralización del instrumental. El ostium del seno frontal se localiza más medialmente a nivel del receso. Obsérvese la protrusión de la grasa gracias a la compresión simultánea sobre el globo ocular.

je del seno maxilar con el aspirador curvo. Por ello debe vigilarse el globo ocular en el momento de presionar sobre la fontanela con el instrumento.

e) Durante el abordaje etmoidal por vía transmaxilar, especialmente cuando existen celdillas de Haller que se encuentran en el suelo de la órbita.

Para STAMMBERGER (9), la cirugía bajo anestesia local supone una buena medida de prevención de este tipo de lesión, por cuanto el enfermo siente dolor al llegar a la región, pudiendo avisar al cirujano.

Además, en las reintervenciones, debe presuponerse un tejido cicatricial fibroso más endurecido que, al ser traccionado, puede llevar tras de sí algún fragmento óseo, ya sea de la lámina papirácea o de la base del cráneo. En aquellas reintervenciones en las que la orientación anatómica se ve dificultada por la ausencia del cornete medio, la búsqueda y exposición de la lámina papirácea facilita la continuación de la cirugía. Por ello, la exposición circunscrita de la periórbita en estos casos no debe contemplarse como una „complicación“, sino como la exposición de una referencia anatómica más.

Clínicamente, el prolapso de grasa orbitaria se reconoce por el color amarillento del tejido (Fig. 3). En casos de duda, sobre todo cuando existe una hemorragia profusa que impide reconocer estructuras, puede realizarse un test de presión suave sobre el globo ocular controlando endoscópicamente posibles movimientos (10). Este test es bastante más inocuo que el test de tracción de la grasa orbitaria y el subsiguiente control ocular.

El tratamiento de elección consiste en evitar la zona, y con ello las aspiraciones o las tracciones

continuas de la grasa. De molestar el prolapso la continuación de la cirugía, pueden realizarse intentos de reposición, ayudándose de fragmentos de Merocel® embebidos en cola de fibrina para mantenerlos in situ (9) o cubriéndola con un fragmento de fascia lata o de silástico, que posteriormente se retira.

Es importante prohibir sonarse al enfermo y aconsejarle retener la presión en los estornudos para evitar enfisemas intraorbitarios, durante al menos una semana. STAMMBERGER (9) prescribe profilácticamente antibióticos en todos los casos. En nuestra casuística de dacriocistorrinotomías, con frecuentes exposiciones de grasa orbitaria, no hemos observado complicación infecciosa alguna sin antibioticoterapia y con la sola prohibición de sonarse durante una semana a diez días.

Enfisema orbitario

El enfisema orbitario debe entenderse como la complicación que sigue a la lesión de la periórbita debido a la entrada de aire y, al mismo tiempo, como advertencia de dicha lesión en los casos que durante la intervención no nos hayamos percatado de ella. Suele ser más frecuente después de la cirugía sobre el saco lacrimal y secundarios a los traumatismos centofaciales con fractura de la lámina papirácea, cuyo signo patognomónico es precisamente el enfisema orbitario.

Básicamente habrá que advertir al enfermo que debe acatar las dos precauciones citadas arriba para prevenir el aumento del enfisema. En el supuesto caso de aumentar el enfisema por estornudos incontrolados deberá retirarse el taponamiento, para facilitar la evacuación de la presión aérea. En estos casos puede plantearse una profilaxis antibiótica.

Hematoma orbitario (Fig. 4)

Se produce como consecuencia de una hemorragia lenta, por lesión de pequeños vasos de la grasa orbitaria, menos frecuentemente por la entrada de sangre a través de defectos en la lámina papirácea, o debido a un taponamiento nasal excesivamente riguroso (3), o bien como consecuencia de una hemorragia rápida, por lesión de alguna de las arterias etmoidales, más frecuentemente la arteria etmoidal anterior.

El hematoma orbitario puede conllevar en el caso extremo a la ceguera por estiramiento de la arteria oftálmica o por compresión del nervio óptico. El nervio óptico es bastante resistente al estiramiento. En el paciente despierto, uno de los primeros síntomas es la pérdida de la visión de los colores.

En los casos de hematoma de evolución lenta, que no están a tensión, la retirada del taponamiento suele solucionar el problema, quizás asociado a suaves masajes del globo ocular (10, 14). Cuando el hematoma orbitario crece rápidamente durante la intervención misma, la protrusión progresiva del globo o la aparición de una anisocoria - midriasis del lado afectado sin reacción al estímulo de luz -, indica la descompresión orbitaria (6), ya sea por abordaje endonasal, ya sea a través de una cantotomía lateral e incisión del septum lateral inferior.

Toda sospecha de compresión progresiva e invalidante sobre el nervio óptico debe conllevar a una descompresión dentro de los siguientes 60 a 120 minutos, según diversos autores (4, 8, 11, 13) para prevenir la ceguera irreversible.

Si el hematoma aparece en el postoperatorio, las medidas de urgencia serán (tabla 2):

Tabla 2 TRATAMIENTO DEL HEMATOMA ORBITARIO

- Retirada taponamiento
- Tratamiento medicamentoso
- Masajes globo ocular
- Control fondo de ojo / agudeza visual
- Procedimientos diagnósticos: TAC
- Coagulación arteria etmoidal por abordaje endoscópico o externo
- Cantotomía lateral con incisión del septum orbitario inferior
- Descompresión orbitaria endoscópica o externa

En función de la gravedad y la rapidez de instauración el orden de las medidas debe variar. Mientras el hematoma no esté a tensión o aumente lentamente disponemos de suficiente tiempo para solicitar (de urgencia) una TC, que permite localizar fácilmente el hematoma. Los controles del fondo de ojo y la agudeza y el campo visual deben ser repetidos para tener constancia lo antes posible de un empeoramiento. El tratamiento medicamentoso (ver tabla 3) (11) junto a la retirada del taponamiento va encaminado a prevenir el edema del nervio, pero debe considerarse inefectivo cuando, a pesar de ello, la agudeza visual empeora. Es en este estadio cuando el hematoma precisa urgentemente un drenaje. Según su localización, una resección ampliada de la lámina papirácea puede ser suficiente si el hematoma se encuentra cercano. Es aconsejable realizar la resección de la lámina papirácea hasta el canal



FIG.4.—Hematoma orbitario derecho inmediatamente postoperatorio con protrusión del globo ocular en enfermo todavía intubado. Como primera medida se ha retirado el taponamiento nasal.

óptico (1). En otros casos deberá procederse al drenaje más agresivo, combinando abordajes, si hiciera falta, e intentando buscar la fuente de la hemorragia (pero no en la grasa orbitaria).

Tabla 3 HEMATOMA ORBITARIO: TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO ANTIEDEMATOSO (11)

Acetazolamida 500 mg i.v.
Manitol 0.5-1.0 mg/kg i.v.
Dexametasona 0.1-05 mg/kg

El tratamiento medicamentoso también puede ser útil para las diplopias secundarias a edemas del músculo recto interno del globo ocular, que aparecen tras perforaciones de la lámina papirácea seguidas de manipulaciones intraorbitarias.

Lesión de la base frontal

Dentro de las posibles complicaciones de la cirugía endoscópica de los senos paranasales, ésta parece ser la más temida, por cuanto indica la salida de los límites del campo quirúrgico con un mayor potencial de secuelas graves.

La prevención de la lesión de la base del cráneo debe ser rutinaria y estudiarse en cada enfermo de nuevo:

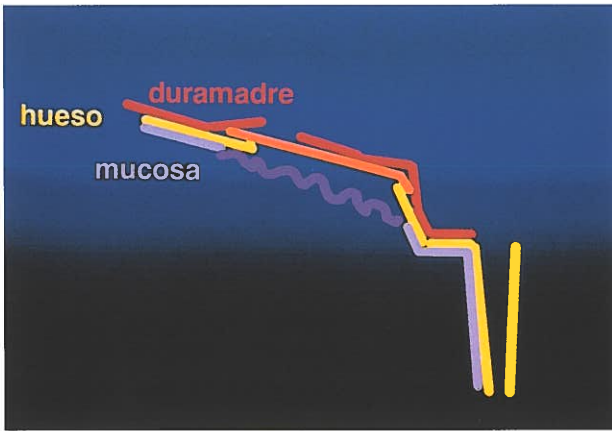


FIG.5.—Esquema de la reconstrucción endoscópica. Amarillo = hueso de la base frontal y del septum; rosa: mucosa; rojo = duramadre; naranja = duramadre liofilizada o fascia lata; violeta = colgajo libre de cornete que se rodea de surgicel®.

a) Estudio de la TAC para mejor conocimiento de la anatomía, especialmente la altura de la fosa olfatoria, zona que con mayor frecuencia se lesiona, y para cuyo estudio se precisan **cortes en sentido coronal**.

b) Realización de una cirugía segura mediante la búsqueda intraoperatoria de punto de referencia: arteria etmoidal anterior, cornete medio, lámina papirácea, meato supraturbinal, reborde de la coana etc. No traccionar de la inserción anterior del cornete medio, anclado en la base del cráneo. No realizar maniobras quirúrgicas medialmente al cornete medio.

c) Conocer sus *propias limitaciones*: abandonar los intentos de cateterización del seno frontal, no proseguir la intervención cuando el sangrado es abundante o la orientación anatómica no sea posible.

Las **perforaciones intracraneales profundas** tienen como origen una grave desorientación anatómica intraoperatoria. Las consecuencias son potencialmente letales, debido a la lesión de la arteria comunicante de las arterias cerebrales anteriores, entrada en el sistema ventricular etc.

Aparte de interrumpir inmediatamente la intervención, se ha de pedir una TAC craneal y la interconsulta del neurocirujano y del neurólogo.

La lesión ósea del techo etmoidal, con o sin perforación de la duramadre, la lesión a nivel de las filar olfatorias, como **lesiones circunscritas de la base anterior del cráneo**, tienen solución en la misma intervención, si son descubiertas, ya sea por vía endoscópica (15), ya sea por un abordaje externo.

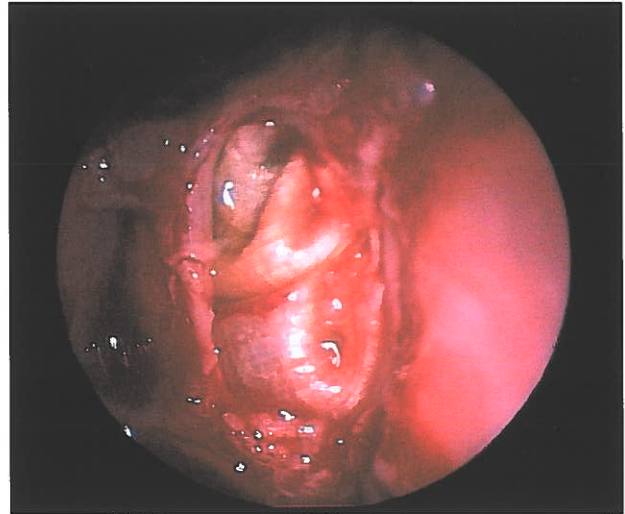


FIG.6.—Imagen intraoperatoria digitalizada de fosa nasal derecha. Fascia lata liofilizada colocada entre hueso y duramadre en defecto de lámina cribosa. Septum a la derecha.

Para el cierre endoscópico de la fístula se precisa del instrumental de cirugía de oído:

bisturíes recto y angulado de Plester (despegadores de conducto), el bisturí falciforme, o similares, así como fascia lata liofilizada.

Los pasos a seguir quedan enumerados en la tabla 4.

Tabla 4: EL CIERRE DE FÍSTULAS DE LCR

- Exéresis de esquirlas óseas
- Resección de la mucosa circundante, dejando denudado el hueso.
- Separación de la duramadre del hueso, circularmente en 2-3 mm.
- Colocación de un fragmento recortado de fascia lata por debajo de la duramadre y cara interna del hueso ("underlay") (Figs. 5 y 6).
- Resección longitudinal del cornete inferior (o medio, que se desdobra, eliminándose el hueso propio, quedando un colgajo libre, que se coloca sobre el hueso denudado de la perforación y cubriendo la fascia lata (Fig. 7).
- Fijación del colgajo con espongostán, colágeno o surgicel. El uso de cola de fibrina es facultativo. Apoyo con mecha bordeada con pomada de terramicina (8 días) y un taponamiento en dedo de guante (2 días).
- Inmovilización durante 3 días. Protección antibiótica y prohibición de sonarse o de estornudar con la boca cerrada. Evitar esfuerzos físicos durante 4 semanas.

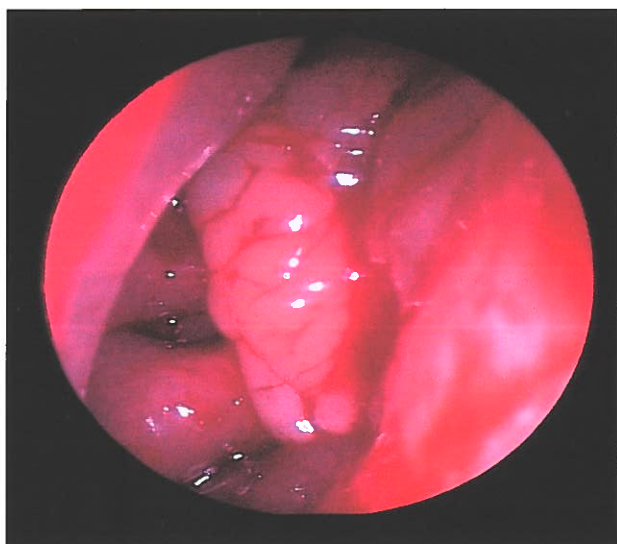


FIG.7.—Imagen intraoperatoria digitalizada de secuencia siguiente a la foto 6. Colgajo libre de mucosa de cornete inferior en posición sobre el defecto. A continuación se rodea de surgical®, Obsérvese la adhesión sin necesidad de cola de fibrina. Cornete superior entre las 19 y las 20 horas.

La sospecha de fístula de LCR en el postoperatorio inmediato o tardío debe manejarse como ha sido descrito en un capítulo previo.

Los resultados del cierre de fístulas de LCR son excelentes (2, 7, 12). La utilización del colgajo libre de cornete inferior o del medio (para defectos menores) presenta la ventaja de no precisar incisiones suplementarias para disponer de material autólogo.

En nuestra opinión, la espera del cierre espontáneo de la fístula, como ha sido propugnado por otros autores, no parece la actitud más adecuada, debido a la posibilidad de padecer una meningitis de origen rinógeno, aún muchos años después. Por lo tanto, la indicación no es discutible, sino sólo el tipo de procedimiento quirúrgico.

Siempre que sea posible, el abordaje de una fístula de la base anterior del cráneo debe ser realizado por un "rinocirujano". Esto revierte especial importancia para el resultado y la calidad de vida de enfermo. La cirugía endoscópica (endonasal en general) es capaz del cierre de una fístula preservando el olfato ipsilateral total- o parcialmente (2). El abordaje rinoquirúrgico externo al menos no destruye el olfato del otro lado, mientras que el abordaje neuroquirúrgico habitualmente supone la anosmia de por vida, desde el momento en que se tienen que levantar ambos lóbulos frontales para acceder a la lámina cribosa. Este hecho habrá de tenerse en cuenta, por cuanto los traumatizados con fístulas de LCR suelen ser jóvenes y los enfermos con patología nasosinusal tampoco suelen pertenecer a la tercera edad.

Lesión del nervio óptico

Se trata de una complicación extremadamente rara que, habiendo sido objeto de publicación cada vez que ha ocurrido, ha causado la impresión de ser más frecuente de lo que es en realidad.

En más de tres mil casos operados no hemos observado ninguno con lesión del n.º óptico. El Servicio de Graz (Austria), con más de 8000 intervenciones, tampoco ha tenido la ocasión de observar esta complicación (9).

Anatómicamente, el nervio puede sufrir una lesión directa a dos niveles: en el seno esfenoidal y cuando atraviesa una celdilla etmoidal posterior, de "Onodi".

Las lesiones indirectas del nervio se producen debido a trombosis de la arteria central de la retina, hematoma intraorbitarios, edemas o infecciones postoperatorias. Clínicamente se diferencian de las cegueras por lesión directa por aparecer con un tiempo de latencia de horas o días, mientras que las directas ocasionan la ceguera irreversible inmediata.

El tratamiento de las indirectas será etiológico. El de las lesiones directas profiláctico: estudio caso por caso de la anatomía radiológica, búsqueda de celdillas de Onodi, del recorrido del nervio, preferentemente en *cortes axiales*.

BIBLIOGRAFÍA

1. G Boette: Verletzungen der Orbita aus der Sicht des Rhinologen. HNO 13: 362-364 (1965)
2. W Hosemann, N Nitsche, G Rettinger, ME Wigand: Die endonasale, endoskopisch kontrollierte Versorgung von Duradefekten der Rhinobasis. Laryngo Rhino Otol 70: 115-119 (1991)
3. G Lange: Operative Behandlung der entzündlichen Nasennebenhöhlen-Krankheiten. En: J Berendes, Link R, Zöllner F, (eds.), Tomo I (1), Thieme, Stuttgart, págs. 13.13-13.24
4. R Langnickel: Temporäre Erblindung nach endonasaler Siebbeinoperation. HNO 26: 172-173 (1978)
5. AH Park, JA Stankiewicz, J Chow, B Azar-Kia: A protocol for management of a catastrophic complication of functional endoscopic sinus surgery: internal carotid artery injury. Am J Rhinol 12 (3): 153-158 (1998)
6. A Rauchfuss: Komplikationen der endonasalen Chirurgie der Nasennebenhöhlen. HNO 38: 309-316 (1990)
7. DH Rice, SD Schaefer: Endoscopic paranasal sinus surgery. Raven Press, New York (1988)
8. SH Sacks, W Lawson, D Edelstein, RP Green: Surgical treatment of blindness secondary to intraorbital hemorrhage. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 14: 801-803 (1988)
9. H Stammler: Komplikationen entzündlicher Nasennebenhöhlenerkrankungen einschließlich iatrogen bedingter Komplikationen. European Arch Oto Rhino Laryngol Suppl. 1993/I 62-95
10. JA Stankiewicz: Complications of endoscopic sinus surgery. Otolaryngol Clin North Am 22: 749-758 (1989)

11. JA Stankiewicz: Blindness and intranasal endoscopic ethmoidectomy: prevention and management. *Otolaryngol Head Neck Surg* 101: 320-329 (1989)
12. JA Stankiewicz: Cerebrospinal fluid fistula and endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 101: 250-256 (1991)
13. RF Thompson, JL Gluckman, D Kulwin, L Savoury: Orbital hemorrhage during ethmoid sinus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 102: 45-50 (1990)
14. M Vleming, RJ Middleweerd, N de Vries: Complications of endoscopic sinus surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 118: 617-623 (1992)
15. ME Wigand: *Endoskopische Chirurgie der Nasennebenhöhlen und der vorderen Schädelbasis*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York 1989

12. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

12.1. Cirugía endoscópica naso-sinusal: resultados

H. MASSEGUR, J. M. ADEMA

INTRODUCCIÓN

Hablar de resultados en cirugía endoscópica nasosinusal es, cuando menos, arriesgado. La observación hacía pensar que esta nueva técnica daba los mismos resultados que las técnicas clásicas y lo que aportaba era una concepción distinta del tratamiento quirúrgico sobre una patología de por sí complicada (1). Si bien parece que en algún tipo de patología concreta se muestra realmente efectiva con una mínima agresión, como en la sinusitis circunscrita p.e., en otras los resultados dependen más de la patología en sí que de la técnica quirúrgica que se aplique sobre ella como es el caso de la poliposis en el síndrome A.S.A. La dificultad en el análisis de los resultados reside en el desconocimiento de la etiopatogenia de gran parte de la patología sinusal, su relación con la patología respiratoria y la posibilidad de que una poliposis sea el primer eslabón para la manifestación de un síndrome A.S.A.

La inexistencia de una homologación en la clasificación de la extensión de las enfermedades sinusales hace difícil la comparación de los resultados con el resto de los autores puesto que hay una variación de los criterios diagnósticos y pronósticos de unos a otros (7, 8, 11, 13, 18).

A pesar de todo, analizamos nuestros resultados en 250 pacientes sin pretender darle valor estadístico, pero sí como una relación de observaciones obtenidas con la práctica durante estos años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizan los resultados en 250 pacientes operados desde enero de 1988 hasta enero de 1992 con seguimiento mínimo de 1 año.

La distribución de patologías fue la siguiente:

- 29 pólipos antrocoanales
- 62 poliposis en Síndrome A.S.A
- 112 poliposis sin síndrome A.S.A, de los cuales
 - 34 eran poliposis en asmáticos
 - 78 eran poliposis sin asma
- 34 sinusitis crónicas de las cuales
 - 6 eran pansinusitis
 - 28 eran sinusitis circunscritas

7 mucocelos

1 Schwannoma

5 aspergilomas

Del total, 58 pacientes habían ya sido operados por diversas técnicas y, de estos, 18 habían sufrido múltiples intervenciones.

A todos los pacientes se les hizo el mismo cuestionario en el que se especificaban los siguientes datos:

Preoperatorio:

- Hábitos tóxicos
- Enfermedades asociadas
- Primer síntoma
- Fecha primer síntoma
- Otros síntomas relacionados
- Exploración:
 - Endoscopia (Extensión de las lesiones.
 - Localización)
 - TC axial y coronal (Descripción de las lesiones y variantes anatómicas si existen)
- Analítica previa (IgE, eosinofilia)
- Tratamientos previos (Médicos i/o quirúrgicos)

Peroperatorio

- Tipo de intervención (Unilateral o bilateral)
- Extensión de las lesiones i relación con TC
- Anatomía Patológica
- Complicaciones

Postoperatorio

- Valoración subjetiva: Obstrucción nasal, Olfato, Mucosidades)
- Valoración objetiva:
 - Recidiva (grado)
 - Sinequias
 - Estado de la meatotomía
- Curas realizadas
- Tratamiento complementario

A todos los pacientes se les realizó TC preoperatorio. No se operó a ningún paciente si no cumplía este requisito.

En los casos de grandes poliposis se hizo tratamiento previo con corticoide sistémico durante 15 días (Prednisona 60 mg 5 días, 30 mg 5 días y 15

mg 5 días) antes de la intervención para reducir la masa poliposa y facilitar la localización de los puntos de referencia. Si se detectaba mucosidades purulentas se administraba tratamiento antibiótico.

En 30 pacientes se realizó anestesia general sin infiltración de anestésicos locales, en 110 pacientes se indujo sedación y se realizó anestesia de la zona a operar y en otros 110 pacientes se realizó bajo anestesia general, con aplicación de tetracaína 2% + adrenalina 1:1000 tópicamente e inyección de lidocaína 2% + adrenalina 1:100.000 en la zona a operar.

Se practicó septoplastia cuando se consideró que la desviación septal podía tener alguna responsabilidad en la patología naso-sinusal. Si la desviación permitía el paso de los endoscopios e instrumentos para la cirugía etmoidal, la septoplastia se posponía al final del procedimiento. La técnica quirúrgica empleada fue, básicamente, la descrita por Messerklinger y Stammberger con pequeñas modificaciones propias y ajenas que no implican un cambio sustancial en el resultado final de la operación (Ver capítulo sobre técnica quirúrgica). En los primeros 150 casos se instilaba crema antibiótica y se realizaban pocos taponamientos. Actualmente apenas se utiliza crema, en su lugar se coloca un taponamiento meatal con Merocel durante 48 horas.

El seguimiento postoperatorio se hizo cada semana durante el primer mes y más espaciados en los meses siguientes. Se recomendaron lavados de las cavidades con suero fisiológico y, en verano, baños de mar. Una vez desaparecidas las costras se realizó tratamiento con beclometasona o budesonida 2 inhalaciones en cada fosa nasal 2 veces al día. Los controles se realizaron con endoscopios rígidos y flexibles.

El periodo mínimo de seguimiento de 1 año y máximo de 4 años. 20 pacientes no volvieron a control después de 1 año, en 16 se había detectado recidiva de la patología, en 4 mejoría absoluta en el último control.

RESULTADOS

A la vista de los datos (Tabla 1) no es posible realizar análisis estadísticos sin caer en múltiples errores. Las posibles fuentes de error serían las dificultades de clasificación de la patología operada y el límite incierto entre la poliposis del síndrome ASA y las poliposis no asociadas a la hipersensibilidad al ácido acetil-salicílico, en tanto que se trata de una patología de la mucosa respiratoria cuya evolución no es previsible: en un paciente operado por una poliposis sin ningún antecedente asmático, se desarrolló, a los ocho meses de la operación y en relación con una toma de ácido acetil-salicílico, un ataque asmático que requirió tratamiento urgente.

En otros dos pacientes clasificados como poliposis ASA se produjo una mejora del cuadro respiratorio nasal y pulmonar relacionada con un cambio de ocupación.

La existencia de pacientes ya operados ensombrece el pronóstico puesto que, en un buen número de casos, no era debido a la técnica quirúrgica empleada sino de una recidiva de la enfermedad. En los pacientes operados por técnica de Cadwell-Luc la existencia de tejido fibroso en la cavidad sinusal dificulta la intervención e influyen en el resultado postoperatorio.

Algunas recidivas podrían ser explicadas por la circunstancia de que los autores, a pesar del entrenamiento en cadáver, actuaron de forma

TABLA 1. RESULTADOS OBJETIVOS

PATOLOGÍA (n=250)	RECIDIVA		NO RECIDIVA
	Mayor	Minor	
n			
29 p. antrocoanal	2(6.8%)	0	27(93.1%)
62 pólipos ASA	21(33.8%)	22(35.48%)	19(30.6%)
34 pólipos + asma	5(14.7%)	18(52.9%)	11(32.35%)
78 pólipos sin asma	2(2.5%)	14(17.9%)	62(79.4%)
6 pansinusitis	6(100%)	0	0
28 sinusitis circuns.	0	0	28(100%)
7 mucocelos	2(28.5%)	0	0
1 Schwannoma	1(100%)	0	0
5 aspergilomas	0	0	5(100%)

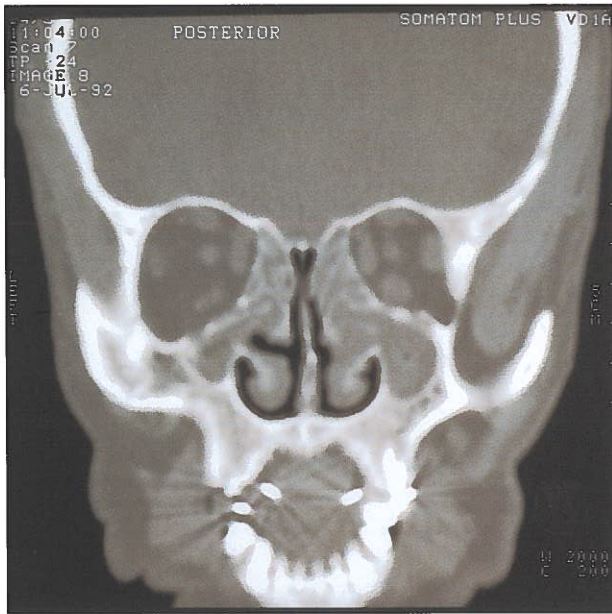


FIG. 1.—TC de paciente con poliposis masiva, asma y alergia al ácido acetil-salicílico.

poco agresiva en los primeros casos lo cual implicaría un procedimiento peor que el realizado una vez adquirida cierta experiencia.

En el análisis de los antecedentes no destacan hábitos tóxicos, la enfermedad asociada más frecuentemente a la poliposis es el asma bronquial. En 3 casos de sinusitis circunscrita maxilar se detectó mal estado dentario. Un paciente con pansinusitis crónica supurada padecía enfermedad de Reiter y estaba siendo tratado con corticoterapia sistémica. Un paciente había sufrido un transplante cardíaco. Dos pacientes eran hipotiroideos en tratamiento.

En los casos de poliposis el primer síntoma referido fue obstrucción nasal e hiposmia y, en menor proporción debutó con epistaxis (4 casos), hipoacusia por otitis mucoide (3 casos). La cefalea, rinorrea purulenta y molestias faríngeas fueron el primer síntoma en las sinusitis crónicas purulentas tanto circunscritas como difusas.

Sorprendentemente, la cefalea era el síntoma predominante en los mucocelos, probablemente porque, en el momento de acudir a nuestra consulta eran conscientes de tener un "quiste o un tumor en la cabeza". La diplopia, disminución de la agudeza visual y cefalea intensa fueron los síntomas más importantes referidos por la paciente diagnosticada de Schwannoma frontal. La razón de haber sido operada por vía endoscópica fue un error diagnóstico puesto que tanto la evolución clínica como el resultado de la TC sugería mucocelo frontal. Posteriormente fue reintervenida por vía externa.

La rinorrea purulenta, unilateral y persistente a pesar de los múltiples tratamientos era el síntoma más importante en los 5 casos de aspergiloma.

El tiempo transcurrido entre el primer síntoma y la primera visita era muy dilatado más por estructura socio-sanitaria que por voluntad del propio paciente.

La exploración endoscópica descubrió poliposis de diversos grados en los casos A.S.A. (Fig 1). En las poliposis no A.S.A se encontraron desde las circunscritas a meato medio a poliposis masivas. En los casos de hipoacusia y epistaxis como primer síntoma el hallazgo de los pólipos fue casual al realizar la exploración de fosas nasales y rinofaringe.

Las grandes desviaciones septales se encontraron en los casos de pólipos antrocoanales de pa-

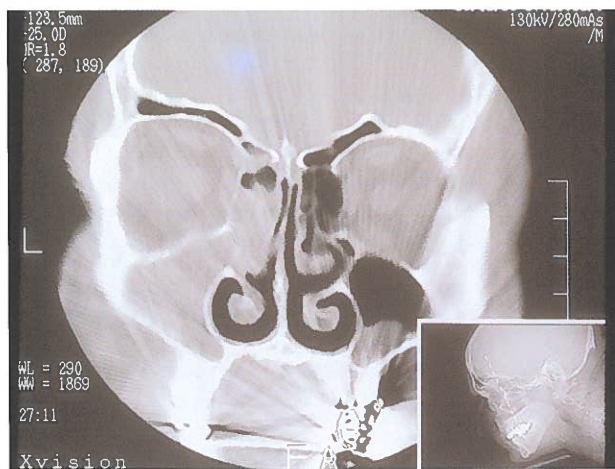


FIG. 2.—TC coronal de paciente afecto de sinusitis etmoidal anterior y sinusitis maxilar unilateral. Obsérvese la inexistencia de patología a nivel de etmoides posterior.

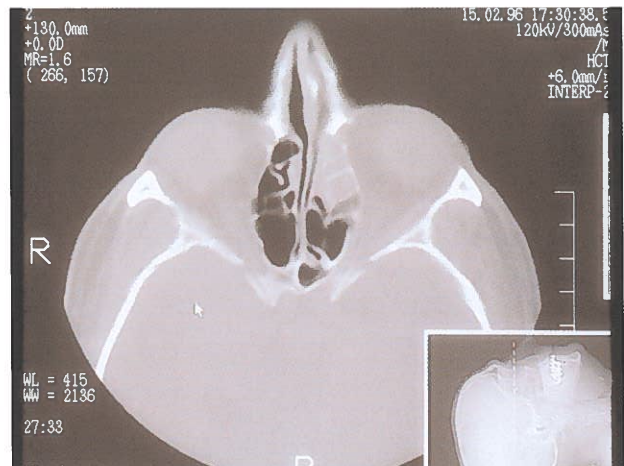


FIG. 3.—TC axial del paciente de la figura 2.

TABLA 2. RESULTADOS SUBJETIVOS

PATOLOGÍA (n=250)		MEJORÍA		NO
n		Importante	Moderada	
29	P. Antrocoanal	27(100%)	0	2(6.8%)
62	pólipos ASA	30(48.3%)	25(40.3%)	7(11.2%)
34	pólipos + asma	22(64.7%)	9(26.4%)	3(8.8%)
78	pólipos sin asma	70(89.7%)	6(7.6%)	2(2.5%)
6	pansinusitis	0	0	6(100%)
28	sinusitis circuns.	28(100%)	0	0
7	mucocelos	4 (57.1%)	1(14.2%)	2(28.5%)
1	Schwannoma	0	0	1(100%)
5	aspergilomas	5(100%)	0	0

cientes adultos en los que el pólipo ocupaba la concavidad septal estando los senos paranasales de la fosa más estrecha totalmente sanos. Se observó una circunstancia similar en las cuatro conchas bullosas operadas. Los cinco casos de aspergiloma no fueron sospechados en la endoscopia previa y fueron diagnosticados en el momento operatorio por el aspecto de la masa fúngica. El diagnóstico inicial había sido de sinusitis crónica máxilo-etmoidal circunscrita. La sinusitis circunscrita se limitaba a etmoides anterior, seno frontal y maxilar con afectación constante del infundíbulo etmoidal. No se observó afectación del etmoides posterior ni en la TC ni en el acto quirúrgico (Fig. 2 y Fig. 3). En 8 pacientes afectados de sinusitis recidivantes unilaterales se pudo comprobar la existencia de 4 cornetes paradójicos y 4 cornetes bullosos en el lado patológico.

En cuanto al origen de los pólipos, llama la atención la frecuencia con que, al realizar la extirpación de la apófisis unciforme, salen unidos a ella los pólipos de mayor tamaño. Algunas veces se ha encontrado mucosa claramente poliposa en la pared anterior de la bulla etmoidal y al penetrar en ésta la mucosa del interior está aparentemente sana. Los pólipos con origen en el receso frontal, ya sean aislados o dentro del contexto de una poliposis son también frecuentes. En las poliposis difusas se encuentran abundantes pólipos en el receso esenoetmoidal que hace difícil saber cual es su origen teniendo en cuenta que existe degeneración polipoide de los cornetes medio y superior. En pocos casos se encuentra el origen de algún pólipo en el septum o en la pared anterior del seno esfenoidal.

La relación de la información de la TC con los hallazgos intraquirúrgicos sólo mostró discrepancia en los casos en que se encontró moco espeso en alguna cavidad sinusal informada como polipoide.

Los tratamientos médicos previos fueron múltiples y variados: antihistamínicos, corticoides tópicos y sistémicos, antibióticos, curas homeópatas. En 58 pacientes se habían realizado maniobras quirúrgicas parciales (polipectomías simples) o técnicas de Cadwell-Luc y Ermiro de Lima.

Se realizaron 75 intervenciones unilaterales de las cuales 29 se limitaron a una meatotomía media amplia para la correcta extracción de la parte sinusal del pólipo antrocoanal, 33 etmoidectomías unilaterales por sinusitis circunscritas y aspergilomas, a demanda de las lesiones, 7 marsupializaciones de mucocelos en seno frontal, maxilar o esfenoidal. 5 casos de poliposis fueron tratados unilateralmente (en 2 de ellos se hizo por existencia de amaurosis unilateral realizándose solamente etmoidectomía radical en el lado amaurotico).

La anatomía patológica de los pólipos fue de tejido inflamatorio que, en los casos asociados a asma y/o hipersensibilidad al ácido acetil-salicílico, se destacaba la abundancia de células eosinófilas.

La valoración subjetiva de los pacientes fue casi siempre mejor que la valoración objetiva. No coincide la sensación de mejoría con la apariencia de la mucosa puesto que se detectaron recidivas menores de pólipos en pacientes que no referían molestias. La aparición de hiposmia en el post-

TABLA 3. CIRUGÍA ENDOSCÓPICA DE REVISIÓN

Pólipos antrocoanales	2 (6.8%)
Pólipos ASA	6 (3.2%)
Pólipos + Asma	4 (11.7%)
Pansinusitis	1 (16.6%)
Mucocele	1 (14.2%)

TABLA 4. COMPLICACIONES (n=250)

	<u>Mayores</u>
Diplopia temporal	2 (0.8%)
Fístula LCR intraop.	1 (0.4%)
Paro cardíaco (recuperado)	1 (0.4%)
	<u>Menores</u>
Epistaxis	6 (2.4%)
Hematoma palpebral	5 (2%)
Ataque de asma	2 (0.8%)
Epífora	2 (0.8%)
Cierre parcial meatotomía	10 (4%)

peratorio suele coincidir con pequeñas recidivas a nivel del meato superior. Es de destacar la diferencia entre la buena valoración subjetiva y la mala evolución objetiva encontrada en los pacientes de síndrome A.S.A. (Tablas 1, 2). En los pacientes asmáticos, a corto plazo, se produce una mejora de la patología pulmonar con reducción de la medicación y estabilización de los síntomas. Las pruebas funcionales respiratorias no detectan cambios significativos ni a la mejoría ni al empeoramiento.

La obstrucción nasal mejora a las 48 horas de la operación pero empeora en los días siguientes con nuevas mejoras progresivas en las semanas siguientes si se realizan curas adecuadas. El olfato sigue una evolución similar. La rinorrea posterior es persistente y puede ser el último síntoma en desaparecer. A los pacientes operados en verano se les recomiendan baños de mar a la semana de la operación y la evolución de la cavidad quirúrgica es notablemente mejor y más rápida que en los pacientes que realizan curas y lavados frecuentes. La cefalea frontal es un síntoma frecuente en la primera semana postoperatoria, sobre todo en los pacientes en los que se ha realizado una infundibulotomía amplia con sondaje y aspiración del interior del seno frontal (Tablas 5, 6). La persistencia de cefalea frontal a pesar del tratamien-

to puede requerir nueva intervención a medio plazo (2 pacientes) después de un estudio TC.

Se realizaron 14 reintervenciones distribuidas como sigue:

2 pólipos antrocoanales, 6 poliposis ASA, 4 poliposis no ASA, 1 pansinusitis crónica, 1 mucocoele, aunque en los casos de síndrome A.S.A preferimos no reintervenir a no ser que el paciente nos lo exija y, además, no mejore con tandas de corticoterapia sistémica (Tabla 3).

Como complicaciones destacan: (Tabla 4)

Seis hemorragias postoperatorias que requirieron taponamiento. En ningún caso hubo que transfundir. Dos diplopias temporales probablemente secundarias a infiltración de anestesia local. Un enfisema palpebral. Cinco hematomas palpebrales. Dos crisis asmáticas postoperatorias inmediatas en pacientes operados bajo anestesia local. Dos epíforas varios meses después de la intervención que mejoraron con tratamiento conservador. Una licuorrea detectada intraoperatoriamente y tratada con un colgajo mucoso de cornete medio. Una parada cardíaca que coincidió con la luxación externa del cornete inferior (se recuperó sin secuelas). Diez cierres de meatotomía media. Las sinequias fueron frecuentes, pero raramente daban alteraciones funcionales.

DISCUSIÓN

Se ha huido intencionadamente del análisis estadístico y únicamente se ha hablado de observaciones, puesto que las fuentes de error son numerosas. Es difícil analizar los resultados de una técnica quirúrgica sobre una patología cuya etiopatogenia es desconocida en la mayoría de los casos, tal como apuntan Stammberger (13), Wigand (18), Kennedy (7). Debido a la heterogeneidad de la muestra no se ha querido caer en el error de proporcionar datos sesgados que únicamente favorecen la confusión al querer compararlos con otros autores. Es indispensable llegar a un acuerdo internacional de estadiaje de la poliposis. Existen diversas propuestas como las de Wigand

TABLA 5. EVOLUCIÓN DE LOS SÍNTOMAS (n=250)

SÍNTOMAS	PREOPERATORIO	POSTOPERATORIO
Obstrucción	94.8%	29.6%
Hiposmia	72.0%	39.6%
Cefalea	26.0%	5.6%
Rinorrea post.	72.8%	36.0%
Hipoacusia trans.	1.2%	0.0%
Epistaxis	1.6%	0.0%

TABLA 6. EVOLUCIÓN DE LOS SÍNTOMAS EN LAS POLIPOSIS (N=174)

SÍNTOMAS	PREOPERATORIO	POSTOPERATORIO
Obstrucción	96.5%	13.7%
Hiposmia	97.7%	41.3%
Cefalea	13.2%	2.2%
Rinorrea post.	82.1%	47.2%
Hipoacusia trans.	2.2%	0.0%
Epistaxis.	1.7%	0.0%

(18), Lawson (8), Levine (9), Moriyama (11), Kennedy (7) o Lund (10), pero ninguna de ellas ha sido adoptada como definitiva por lo que no es posible realizar comparaciones de resultados ni sacar conclusiones de resultados propios.

En general nuestras observaciones no difieren de las del resto de autores:

No destacan especialmente los hábitos tóxicos, ninguno de los pacientes era fumador importante.

La existencia de asma bronquial como enfermedad más frecuentemente asociada es un hallazgo común (5, 7, 9, 13, 17) en distintos porcentajes. El gran número de pacientes con asma e hipersensibilidad al ácido acetil-salicílico en nuestra serie puede ser debido a la circunstancia de que los autores trabajan en tres centros distintos con un área de influencia muy amplia. En cuanto a la evolución de la enfermedad naso-sinusal en estos pacientes coincidimos con Stammberger (13) que, si bien se observan mejorías en la severidad de su proceso asmático que se traduce en una reducción de las dosis de medicamentos y un espaciamiento de los ataques asmáticos, no se puede anticipar ningún pronóstico en la evolución de las poliposis dado que se trata de una alteración respiratoria secundaria dentro del contexto asmático. La mejora, en algunos casos, del problema asmático en los primeros años ha sido discutida por varios autores (6, 7, 8, 13), sin embargo, creemos que, a falta de seguimientos más amplios, se puede afirmar que las intervenciones sobre las poliposis nasosi-

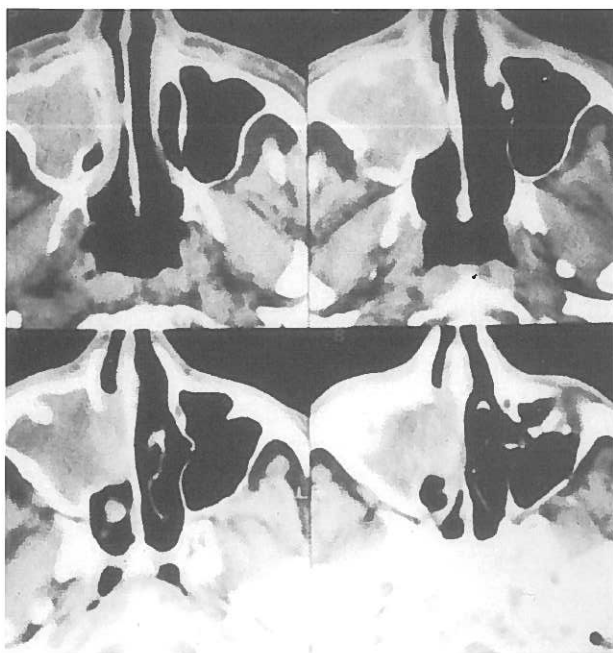


FIG.4.—TC de paciente afecto de sinusitis maxiloetmoidal circunscrita por aspergiloma

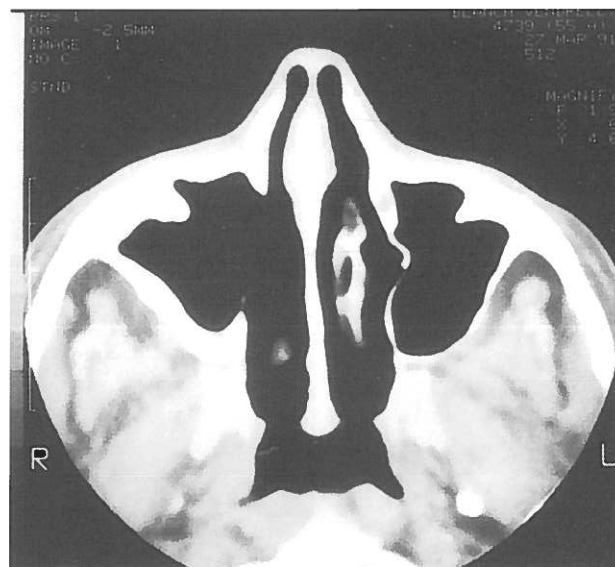


FIG.5.—Aspecto postoperatorio, 6 meses después de la intervención.

nusales en los pacientes asmáticos no empeora su enfermedad. Los dos casos que sufrieron crisis asmáticas en el postoperatorio inmediato habían sido operados bajo anestesia local y podía haber intervenido un factor psicossomático más que una relación causal con la extracción de los pólipos.

El uso de los endoscopios rígidos y flexibles es indispensable tanto en las exploraciones preoperatorias como postoperatorias (16). En el preoperatorio ofrece una visión de las alteraciones anatómicas y patológicas de las fosas nasales y en el postoperatorio permite un seguimiento más preciso aunque esto implique que en muchos casos de mejora subjetiva del paciente deba constatar que existe enfermedad de la mucosa que, en los resultados se ha considerado como recidiva "menor".

La exploración TC preoperatoria es indispensable hasta el punto que no se opera ningún paciente si no tiene dicha exploración. Los controles TC postoperatorios sólo se realizan en casos de molestias persistentes, sobre todo cefaleas localizadas o si hay previsión de reintervención a corto plazo.

La mejora de la sintomatología se produce dependiendo de la idiosincrasia de los pacientes y, en nuestro caso, de la estación del año. Los pacientes que realizan baños de mar asiduamente en el postoperatorio mejoran rápidamente tanto en el aspecto subjetivo como el objetivo. A pesar de todo la cicatrización correcta de las cavidades sufre una evolución que puede durar hasta tres meses.

Los peores resultados se obtienen en pacientes que presentaban poliposis masivas, en los que tenían alguna operación previa y en los pacientes que además tenían asma y alergia al ácido acetil-

salicílico (Figura 1) (2, 3, 15). Los mejores resultados se obtuvieron cuando se actuó sobre patología primaria naso-sinusal circunscrita (Figs. 4 y 5). Todo ello coincide con las observaciones de otros autores (4, 7, 8, 9, 12, 13).

La abundancia de células eosinófilas en el tejido polipoideo extirpado sería, según Stammberger (13), un factor pronóstico desfavorable.

Las complicaciones en la cirugía etmoidal no dependen tanto de la técnica empleada como del entrenamiento y prudencia del cirujano, ya que la región anatómica hace que la cirugía etmoidal sea la potencialmente más peligrosa de cuantas se realizan en el cuerpo humano. A pesar de la existencia de complicaciones mayores que, afortunadamente, no revistieron consecuencias, hay que reconocer la existencia de una curva de aprendizaje (14) puesto que el mayor número de complicaciones apareció en los 150 primeros pacientes y, a partir de entonces ha ido disminuyendo.

CONCLUSIONES

La cirugía endoscópica para el tratamiento funcional de la patología nasosinusal supone un avance espectacular en tanto que ofrece una excelente iluminación, el control directo de zonas que hasta ahora había resultado imposible y permite tener a la vista los puntos de referencia principales en el campo quirúrgico. En general, los resultados son mejores en patologías primarias y circunscritas a la región naso-sinusal y peores en la patología que forma parte de una enfermedad respiratoria más generalizada y que, en un futuro, podrá ser controlada por tratamientos médicos.

Es absolutamente necesario llegar a un acuerdo en el estadiaje de las poliposis para poder realizar un seguimiento correcto de los tratamientos, tanto médicos como quirúrgicos, aunque la patología en sí resulta difícil, puesto que puede experimentar variaciones en un mismo paciente sin factores aparentes y, por otra parte, difieren sobremanera las valoraciones subjetivas y objetivas lo que hace más difícil la exposición de resultados. Además, la mala evolución de algunas entidades puede llegar a falsear estudios que, en el momento de su publicación, es muy probable que ya haya variado tanto en el plano objetivo como el subjetivo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Ademà JM, Massegur H, Fabra JM, Montserrat JM. Cirugía endoscópica nasosinusal. Experiencia en 150 casos. *Anales ORL Iber Amer* 1991;18: 505-515.
- 2- Bouton V. Sphenoethmoidectomie intranasale de revision dans les affections naso-sinusiennes recidivantes notamment les polyposes. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1992; 109:245-253.
- 3- Fombeur JP, Ebbo D, Lecomte F, Simon D, Koubbi G, Barrault S. Resultats préliminaires de 132 ethmoidectomies par voie endonasale. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1993; 110: 29-33.
- 4- Friedman WH, Katsantonis OP. Intranasal ethmoidectomy: A 20 year experience. *Laryngoscope* 1990; 100: 343-348
- 5- Gaskins RE. Sistema de estadiaje quirúrgico de la sinusitis crónica. *Am J Rhinol* (Edición española) 1992; 3:11-18.
- 6- Jankowski R, Moneret-Vautrin DA, Goetz R, Wayoff M. Incidence of medico-surgical Treatment for Nasal Polyps on the Development of Associated Asthma. *Rhinology* 1992; 30:249-258
- 7- Kennedy DW. Prognostic Factors Outcomes and Staging in Ethmoid Sinus surgery. *Laryngoscope* 1992; 102 Suppl.57
- 8- Lawson W. The intranasal Ethmoidectomy. An experience with 1077 Procedures. *Laryngoscope* 1991;101: 367-371.
- 9- Levine HL. Functional endoscopic sinus surgery: evaluation, surgery and follow-up of 250 Patients. *Laryngoscope* 1990;100: 79-89.
- 10- Lund VJ, Mackay IS. Staging in Rhinosinusitis. *Rhinology*, 1993; 31: 183-184
- 11- Moriyama H, Ozawa M, Honda Y. Endoscopic endonasal sinus surgery: Approaches and Postoperative evaluation. *Rhinology* 1991; 29: 93-98
- 12- Smith LF, Brindley PC. Indications, evaluation, complications, and results of functional endoscopic sinus surgery in 200 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;108: 688-696.
- 13- Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. B.C. Decker. Philadelphia. 1991
- 14- Stanckiewicz JA. Complications in endoscopic intranasal ethmoidectomy: An Update. *Laryngoscope* 1989;99: 686-690.
- 15- Terrier G. Rhinosinusal endoscopy. Diagnosis and surgery. Zambon Group. Milano. 1991
- 16- Vining EM, Yanagisawa K, Yanagisawa E. The importance of preoperative nasal endoscopy in patients with sinonasal disease. *Laryngoscope* 1993;103: 512-519.-
- 17- Vleming M, Stoop AE, Middelweerd RJ, De Vries N. Resultados de la cirugía endoscópica sinusal en pólipos nasales. *Am J Rhinol* (Spanish edition) 1992 2: 7-10
- 18- Wigand ME. Endoscopic surgery of the paranasal sinuses and anterior skull base. Thieme. New York 1990

12.2. Resultados de la cirugía endonasal

M. BERNAL SPREKELSEN

RESULTADOS

De los 206 enfermos revisados 74 (35,92 por 100) eran mujeres y 132 (64,08 por 100) varones. La tabla I muestra la distribución por edades de ambos grupos, siendo la edad media de 47,33 años.

Ciento cincuenta intervenciones se practicaron con el endoscopio a 78 pacientes (37,86 por 100) y en 128 (62,14 por 100) enfermos 237 operaciones se realizaron con el microscopio. Ciento setenta y ocho enfermos fueron operados de ambos lados, 13 sólo del izquierdo y 18 del derecho.

Treinta y tres enfermos habían sido explorados mediante una tomografía axial computarizada antes de la intervención (no habiendo sido incluida en el protocolo diagnóstico la petición rutinaria de esta exploración para todo enfermo de senos paranasales).

El tiempo medio transcurrido entre la intervención y la exploración fue de 23,11 meses, siendo el período más corto de 21,35 meses y de 28,88 el más largo.

Las tablas II y III muestran las enfermedades y alergias de interés existentes en el colectivo estudiado. Las molestias preoperatorias quedan enumeradas en la tabla IV, especificándose la localización, la combinación, el tipo y la evolución de las cefaleas en las tablas V, VI, VII y VIII. Los enfermos intervenidos con cirugía radical previa por abordaje externo se excluyeron de algunas tablas de evaluación. El número superior resulta de la posibilidad de presentar dos o más molestias o tipo de cefaleas.

El tipo de secreción nasal prequirúrgica se clasificó en mayoritariamente:

- Purulenta: 54 (41,85 por 100).
- Moco: 32 (24,81 por 100).
- Hemorrágica: 7 (5,43 por 100).
- Acuosa: 36 (27,91 por 100).

Los diagnósticos preoperatorios en fosas nasales se resumen en:

1. Desviación septal: 123 (59,71 por 100).
2. Poliposis: 105 (50,97 por 100), siendo 79 (75,24 por 100) bilateral y 26 (24,76 por 100) unilateral.

3. Hiperplasia cornetes: 112 (54,37 por 100), siendo 92 (82,14 por 100) bilateral y 26 (17,86 por 100) unilateral.

Los actos quirúrgicos realizados en los 206 enfermos se resumen en las tablas IX, X, XI y XII. Los resultados del estudio histológico de las muestras tomadas durante las intervenciones quedan reflejadas en las tablas XIII y XIV.

HALLAZGOS ENDOSCOPICOS POSTOPERATORIOS

Los hallazgos endoscópicos más relevantes de los cornetes medios e inferiores se resumen en las tablas XV y XVI, respectivamente. En un mismo enfermo puede darse la multiplicidad de hallazgos. Estos hacen referencia a un estado claramente patológico, observándose en un total 94 enfermos, siendo 71 (47,7 por 100) de 149 primeras intervenciones y 23 (63,9 por 100) de 36 reintervenciones.

La comparación de los resultados obtenidos y de las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias, sobre un total de 387 lados intervenidos (178 pacientes intervenidos bilateralmente = 356 lados, 13 sólo en el lado izquierdo y 18 en el derecho). Se excluyó del conjunto a los previamente operados por abordaje externo, tipo Caldwell-Luc. Los datos de mayor interés quedan enumerados en las tablas XVIII y XIX.

La duración media del tratamiento postoperatorio fue de 66,3 días. En función de la extensión de la intervención realizada fue de 29,1 días para las intervenciones de tipo funcional y de 85,8 para las etmoidectomías radicales. El tiempo medio de curas para los enfermos reintervenidos ascendió a 93,9 días y para los operados con previa cirugía tipo Caldwell-Luc a ciento treinta y dos.

Según el grado de satisfacción postoperatorio y el hallazgo endoscópico se establecen cuatro grupos principales de enfermos intervenidos por primera vez (tabla XX).

Del grupo reintervenido 23 pacientes (63,89 por 100) presentaban un hallazgo patológico y 13 (36,11 por 100) no.

De los cuatro primeros grupos se deduce que 71 enfermos (34,47 por 100) presentaban hallazgos patológicos en el control endoscópico y 78 (37,86 por 100) no.

Junto con el colectivo reintervenido suman 94 pacientes (50,8 por 100 de 185) con y 91 (49,2 por 100 de 195) sin hallazgos patológicos.

Asimismo, 112 pacientes (54,37 por 100) se encontraban satisfechos, mientras que 37 (17,96 por 100) no.

La valoración subjetiva de su estado postoperatorio de manera gradual la expresaron los 206 pacientes de la siguiente manera (tabla XXI).

Si se comparan las molestias preoperatorias con las postoperatorias, nos encontramos en los diferentes subgrupos (tabla XXII).

En función de los hallazgos patológicos encontrados en las exploraciones endoscópicas, se establecieron cuatro categorías de extensión-gravedad de los hallazgos:

1. *Categoría I.* Enfermos en los que la exploración postoperatoria reveló alteraciones macroscópicas patológicas leves de muy probable reversibilidad bajo un tratamiento local con inhalaciones, enjuagues con suero fisiológico o corticoides tópicos.
2. *Categoría II.* Enfermos con pólipos de localización muy accesible (por ejemplo, cornete medio, meato medio), facilitando el tratamiento conservador medicamentoso o (mini-) quirúrgico.
3. *Categoría III.* Todos los enfermos con alteraciones patológicas de localización de difícil acceso (por ejemplo, etmoides posterior, seno esfenoidal) y de mayor extensión que hacen improbable la efectividad de un tratamiento conservador como en la categoría anterior.
4. *Categoría IV.* Todos los pacientes con alteraciones extendidas que con la reintervención como alternativa terapéutica.

En función de estas categorías, la distribución de los diferentes subgrupos quedó establecida de la siguiente forma (tabla XXIII).

Comparando las molestias preoperatorias y las postoperatorias, 51 enfermos (27,56 por 100) (grupo Caldwell-Luc excluido) mencionaron tener el mismo tipo de molestias antes como después de la intervención (tabla XXIV).

Otros 39 de 185 enfermos (21,08 por 100), excluyendo el grupo de enfermos intervenidos de Caldwell-Luc previamente, mencionaron tener molestias de nueva aparición (tabla XXV).

Tomando como base de cálculo la fórmula:

$$\frac{(n \text{ preop} - n \text{ postop}) \times 100}{n \text{ preop}}$$

se obtienen las cuotas de «éxito» quirúrgico por cien para las molestias más frecuentes de 185 enfermos (incluyendo el grupo reintervenido y excluyendo el grupo Caldwell-Luc) (tabla XXVI).

DISCUSION DE LOS RESULTADOS

Datos generales

Un colectivo de 206 enfermos de 380 intervenidos en total fue estudiado retrospectivamente, después de 23,11 meses, por término medio, de una intervención endonasal de senos paranasales.

Otros autores, como HOSEMANN y cols. (12) con 220 enfermos, de los cuales sólo 90 fueron estudiados endoscópicamente, o HILKA y cols. (10) con 94 explorados con endoscopio de 164 intervenidos, así como KÜTTNER y cols. (18) con 241 e ILBERG y cols. (14) con 221, presentan colectivos de un tamaño similar, aunque con un número inferior de exploraciones endoscópicas.

La distribución por sexos (tabla I) se asemeja a la del colectivo de HOSEMANN y cols. (12), que tienen un 30,5 por 100 de mujeres y un 69,5 por 100 de varones.

La media de edad se corresponde con 47,3 años a la presentada por HOSEMANN y cols. (12) de 44,3 años y de LAWSON (20) de 48,8 años, mientras que el grupo de MATTHEWS y cols. (23) tiene treinta y nueve años. El mayor número de mujeres se encuentra entre la tercera y cuarta década, coincidiendo con el resultado de todo el colectivo de HOSEMANN y cols. (12); los varones tienen su pico de máxima frecuencia hacia la quinta década de vida.

Molestias preoperatorias

Los resultados objetivos-funcionales (endoscópicos) y subjetivos no presentaron una diferencia estadísticamente significativa ni en la distribución por edades ni por sexo.

Como que las molestias postquirúrgicas, como secuelas características tras intervenciones de tipo Caldwell-Luc, hubieran podido falsear los resultados de las técnicas puramente endonasales, el grupo «Caldwell-Luc» se excluyó de algunas tablas de evaluación. También STAMMBERGER (35) procedió de esta manera, incluyendo, sin embargo, al grupo de enfermos con alergias. Nosotros hemos tenido

en cuenta a este último grupo, pero no hemos realizado una valoración aislada, por cuanto el diagnóstico de «alergia» se realizó exclusivamente a través de la anamnesis.

Las molestias prequirúrgicas más frecuentes (tabla IV) fueron la insuficiencia respiratoria nasal, seguida de las cefaleas, la rinorrea y las alteraciones del olfato. En el grupo de HOSEMANN y cols. (12) la molestia más frecuente fue una insuficiencia respiratoria nasal que afectaba a un 45,5 por 100 de sus enfermos, así como en menor grado las cefaleas (16,4 por 100) y los trastornos del olfato (13,6 por 100). Con un 20,5 por 100, un quinta parte de su colectivo era más proclive a sufrir catarrhos.

En el estudio de LEVINE (21) la «descarga postnasal» de moco en el 51,2 por 100 se perfiló como la molestia de mayor frecuencia. Si bien este síntoma no quedaba incluido en nuestro cuestionario como tal, ha de ser tenido en cuenta, sobre todo, por ser la molestia menos alterable por cualquier cirugía endonasal, persistiendo frecuentemente. Las cefaleas (36,4 por 100), la insuficiencia respiratoria nasal (31,6 por 100), y los trastornos del olfato (15,6 por 100) presentan en el estudio de LEVINE (21), al igual que en los demás trabajos, una menor incidencia que en el nuestro.

Las cefaleas y las alteraciones del olfato sobresalen en frecuencia relativa en comparación con los demás estudios, junto a la mayor asociación de molestias en cada enfermo (tabla XXVII). De entrada no tenemos una explicación plausible a estas diferencias. Quizá nuestro colectivo presente unas características más típicas de una zona muy industrializada.

Las cefaleas de localización frontal (41,85 por 100) fueron las más frecuentes en nuestro grupo de enfermos coincidiendo con LEVINE (21), quien las encuentra en 82 veces de 91 en el canto medio y en 59 de 91 directamente a nivel frontal. También en la frecuencia de cefaleas combinadas, la de origen frontal con 33,3 por 100 encabeza la lista (tabla VI). ILBERG y cols. (14) no realizan ninguna descripción detallada de la localización exacta de las cefaleas, y tampoco KÜTTNER y cols. (18) o HOSEMANN y cols. (12).

La calidad del dolor (tabla VII) se define en casi el 71 por 100 como de tipo sordo, apareciendo en casi el 29 por 100 de los casos al inclinar la cabeza hacia delante y abajo (tabla VIII). Según la bibliografía consultada ningún otro autor realiza una descripción detallada de la calidad de las cefaleas.

La valoración del tipo de secreciones nasales debe hacerse con cautela, teniendo en cuenta que en la mayoría de los casos ésta venía persistiendo o recidivando desde tiempos atrás, cambiando en función del grado de infección. Tampoco el capítulo

de alergias o enfermedades existentes, anotadas en 81 (39,32 por 100) y 84 (40,78 por 100) enfermos, respectivamente, es susceptible de discusión, habida cuenta que el diagnóstico de las mismas solamente se hizo a través de la anamnesis. En especial cabe resaltar la intolerancia a la aspirina, las alergias a pólenes, polvo, etc., no comprobadas. Por otra parte, sí pueden tenerse en cuenta enfermedades como el asma cuando el enfermo lleva un tratamiento continuado u otras con un diagnóstico y tratamiento llamativo: infarto agudo de miocardio, mucoviscidosis, etc.

HOSEMANN y cols. (13) tienen en su colectivo un 23,2 por 100 de enfermos con asma, similar al 21,65 por 100 en el nuestro. Por el contrario, LEVINE (21) e ILBERG y cols. (14) sólo tienen un 8,8 y 7,7 por 100 de asmáticos. El grupo de pacientes de LAWSON (20) presenta un 40 por 100 de asmáticos, si bien diferencia entre asma/sinusitis (7,8 por 100) y asma/bronquitis (32,2 por 100).

Diagnósticos nasosinuales

Entre otros diagnósticos clínicos se encontraron la desviación septal, en mayor o menor grado, en el 59,7 por 100 de los enfermos. Además, llama la atención que la poliposis y la hipertrofia de cornetes suelen presentarse de manera simétrica en ambos lados, con un porcentaje del 75,25 y 82,14 por 100, respectivamente.

LEVINE (21) halló macroscópicamente pólipos en el 52,4 por 100, LAWSON (20) en el 74,5 por 100 y HOSEMANN y cols. (13) en el 74,5 por 100. Los dos últimos autores resaltan, sin embargo, que en un 25 por 100 de los casos la indicación quirúrgica se estableció en base a una rinosinusitis resistente al tratamiento conservador medicamentoso conjuntamente con las imágenes radiológicas.

Anatomía patológica

Según HOSEMANN y WIGAND (13) y WIGAND (44) los resultados del estudio histológico pueden ser variables y focalmente diferentes. Ello explica que en la tabla XIV puedan presentarse combinaciones anatomopatológicas en una misma persona. Esa inhomogeneidad podría deberse a factores locales, señalan los mismos autores, como la aireación o la irrigación vascular, que codeterminarían el grado de afectación de la mucosa. Al mismo tiempo, las biopsias intraoperatorias no permiten inferir un pronóstico con respecto a la reversibilidad de la lesión. Junto con STAMMBERGER (32) postulan que incluso la mucosa gravemente alterada puede volver a normalizarse.

Aspectos quirúrgicos

Setenta y ocho enfermos (37,86 por 100) fueron intervenidos endoscópicamente de 150 lados y 128 (62,14 por 100) con el microscopio de 237 lados. La tabla XVIII compara ambas técnicas, excluyendo a los enfermos previamente operados de Caldwell-Luc. El porcentaje de hallazgos patológicos y no patológicos para cada técnica hace referencia a la totalidad de cada subgrupo (n1). Por ello el grupo «microscópico» tiene porcentajes mayores. El cálculo del porcentaje referido a cada técnica revela que no existe una diferencia estadísticamente significativa entre ambas.

La cirugía del cornete medio sigue siendo un punto controvertido. Mientras STAMMBERGER (32, 33) sostiene la necesidad de la integridad del cornete medio, WIGAND (45, 46) subraya que la reducción de su tamaño se precisa especialmente cuando la entrada al meato medio o al superior es estrecha. Para la etmoidectomía posterosuperior se hace necesaria, según él, la resección de la cola de cornete medio. Aún no habiendo observado ninguna desventaja debida a la resección subtotal del cornete medio, WIGAND (46) recomienda no extirpar partes no involucradas irreversiblemente. La posición de STAMMBERGER al respecto sólo es contraria a primera vista, por cuanto la escuela de Graz ha publicado trabajos sobre la cirugía funcional, mientras que WIGAND sobre la cirugía radical.

Nuestra postura es la de resecar el mínimo imprescindible y el máximo necesario, entendiendo que la participación del cornete medio en las poliposis nasosinusales masivas es prácticamente constante, aunque nunca llegamos a realizar exéresis completas del cornete medio. La resección de la cabeza nos facilitará la entrada en meato medio a la hora de llevar a cabo las curas sin el dolor que provoca el roce con la misma y evitará posibles sinequias con la pared lateral, permitiendo además la salida de moco y costras.

La obligatoriedad de la corrección de una desviación septal está muy discutida, especialmente cuando no está definido el grado de desviación susceptible de precisar una corrección. HOSEMAN y cols. (13) la realizan en el 75 por 100 de los casos. WIGAND (45) sostiene que con la movilización del cartílago septal y la lámina cuadrangular del etmoides se facilita la entrada al etmoides, especialmente al posterior, y con ello al seno esfenoidal. Nuestra experiencia personal en la utilización del endoscopio coincide con STAMMBERGER (35) al respecto, quien no realiza una septoplastia, mientras la óptica y las pinzas quirúrgicas entren sin obstáculo en fosa nasal. En todo caso ampliaríamos la indicación en aquellos casos en los que, aun no existiendo un problema de acceso durante la intervención, en las curas sí haya que esperar moles-

tias durante su realización debido al roce. El hecho de imputar a la desviación septal el origen etiopatogénico de una mala aireación y consiguiendo afectación de los senos paranasales, no se demuestra en la clínica. En numerosas ocasiones se han observado alteraciones tanto en el lado cóncavo como en el convexo de la desviación o incluso bilateralmente.

La meatotomía supratubinal viene siendo la vía de entrada predilecta hacia el seno maxilar, habiéndose realizado en 171 enfermos (83 por 100) exclusivamente a este nivel (tabla I). El drenaje del seno a través del meato medio, propiciado por la dirección natural del transporte mucociliar, así como la existencia de óstiums accesorios, convierten este abordaje en el más fisiológico, según WIGAND (4), quien se apoya en los trabajos de HILDING (8, 9).

El drenaje de moco a través de una meatotomía inferior es muy escaso, según STAMMBERGER (35), debido a que los senos maxilares y frontales drenan por vías preformadas hacia el meato medio. También ILBERG y cols. (14), siguiendo a MESSERKLINGER (25), abogan por una meatotomía media.

La cirugía sobre etmoides propiamente dicha (tabla XII) se realizó en función de la extensión de la patología encontrada intraoperatoriamente, dado que la petición preoperatoria rutinaria de una tomografía computarizada (TC) aún no estaba incluida en el protocolo diagnóstico. Actualmente la TC en cortes coronales forma parte de todo proceso diagnóstico en enfermos con patología nasosinusal, aun cuando el enfermo decida no intervenir. En este último supuesto la petición de la TC tiene, aparte de una finalidad diagnóstica, también una relevancia médico-legal. Para el conocimiento de la extensión de la patología, incluso para el descubrimiento de alteraciones que en la proyección de Waters quedan enmascaradas por la superposición de estructuras, y al mismo tiempo para el conocimiento de la anatomía individual, especialmente de la zonas de riesgo, como lo son el etmoides posterior y el esfenoides, su utilidad es indiscutible. Durante la intervención misma la orientación anatómica no se realiza a través de las imágenes de la TAC, cuya aplicación en vivo viene dificultada por los distintos aumentos, sino mediante los puntos de referencia endonasales («landmarks»), como el cornete medio y especialmente su inserción anterior, el reborde de la coana, el lomo del cornete inferior, la arteria etmoidal anterior, etc.

En 74 enfermos (35,9 por 100) se realizó una cirugía funcional clásica, consistente en la liberación del infundíbulo para mejorar la ventilación de los senos yuxtapuestos.

La resección etmoidal se extendió hasta las celdillas etmoidales medias en 20 enfermos (9,7 por

100) y fue radical en 112 (54,4 por 100), de los cuales en 64 casos (31,1 por 100) se realizó la esfenoidotomía, entrando dentro de lo que WIGAND denomina «pansinusectomía» (46, 47).

Valoración subjetiva

Después de la intervención, 23,11 meses por término medio, 80 enfermos valoraron su estado postoperatorio como «mucho mejor» y otros 80 como «mejor» según la entrevista realizada, configurando un grupo importante de un 77,66 por 100. Por el contrario, 33 pacientes (16,02 por 100) no vieron mejorado su estado y 12 (5,83 por 100) y uno (0,49 por 100) lo enjuiciaron incluso como «peor» o «mucho peor», respectivamente. En este apartado no hemos introducido la calificación de «curado», por cuanto ello implica, a nuestro entender, la inexistencia de hallazgos patológicos en la endoscopia de control. Como puede observarse, no existe ninguna correlación entre la valoración subjetiva y el resultado endoscópico objetivo (tabla XX).

De los 37 enfermos descontentos 14 (37,8 por 100) habían tenido una sinusitis poliposa, 24 (64,86 por 100) presentaban hallazgos patológicos endoscópicos, 19 (51,35 por 100) alergias y nueve (24,32 por 100) enfermedades de las vías respiratorias.

Entre los 112 pacientes satisfechos, 55 (50 por 100) presentaron una sinusitis poliposa, 47 (41,96 por 100) hallazgos endoscópicos patológicos, 41 (36,6 por 100) alergias y 26 (23,2 por 100) enfermedades respiratorias.

Resulta llamativo que algunos pacientes valoraran su estado como mejorado, aun cuando en el momento de la entrevista aún tuvieran molestias. Quizá éstas fueran más tolerables que las preoperatorias.

WIGAND y HOSEMANN (47) y HOSEMANN y cols. (12) obtuvieron un resultado similar entre los 220 enfermos, con un 81,8 por 100 de «curaciones» o «mejorías» y un 18,2 por 100 de estados «inalterados» o «empeorados» a los 4,3 años postquirúrgicos por término medio. Los enfermos con poliposis enjuiciaron su sintomatología más leve que aquellos con sinusitis crónica no poliposa.

LEVINE (21) obtiene un 88,3 por 100 de éxitos en 154 enfermos con poliposis nasosinusal y en un 80,2 por 100 en 106 enfermos con sinusitis crónica no poliposa a los diecisiete meses. Considerando los 29 casos que no acudieron a la revisión como fracasos, el éxito lo cifra en 74,4 por 100 para el total de su grupo.

A la hora de valorar los éxitos y los fracasos, SCHAEFER y cols. (29) distinguen entre aquellos con poliposis nasosinusal y sinusitis crónica no polipo-

sa, con un resultado valorado como exitoso en el 87 y 78 por 100, respectivamente, por término medio a los cinco meses postquirúrgicos.

Por el contrario, SOGG (31) obtiene ligeramente mejores resultados en las sinusitis no poliposas (73 por 100) que en las poliposas (65 por 100).

Molestias postoperatorias

Excluyendo el grupo Caldwell-Luc de la valoración, 91 (49,2 por 100) de los 185 enfermos se encontraban absolutamente bien. Del 50,8 por 100 que seguía con molestias pueden diferenciarse dos grupos: 51 (27,65 por 100) con la misma sintomatología (tabla XXIV) y 43 (23,24 por 100) con una de aparición nueva (tabla XXV).

Una de las causas que posiblemente haya llevado al enfermo a valorar negativamente la intervención es la insuficiencia respiratoria nasal. En la tabla XXII se observa cómo en el grupo de enfermos contentos la mejoría de la insuficiencia respiratoria nasal ha sido la molestia que más frecuentemente mejoró, seguida de las cefaleas y la rinorrea, mientras que el índice de corrección es sensiblemente menor en el grupo de descontentos. Volvemos a hacer hincapié que los enfermos de nuestro colectivo presentaban una mayor asociación de sintomatología preoperatoria en comparación con otros grupos.

Los porcentajes de mejoría de los diferentes autores quedan enumerados en la tabla XXIX.

La aparente diferencia en los resultados estriba que en nuestro grupo se definió como éxito la ausencia completa de la sintomatología, mientras que HOSEMANN y cols. (12) incluyen en su resumen «curación» y «mejoría» en un mismo grupo. Tomando sólo el índice de curación, HOSEMANN y cols. (12) alcanzan un 48,6 y un 35,32 por 100 de mejorías. También ILBERG y cols. (14) mencionan un porcentaje de «mejoría» en lugar de curación.

Entre la sintomatología de nueva aparición (tabla XXV) cabe destacar la rinorrea constante o recidivante (24,5 por 100), la formación de costras (15,6 por 100) y cefaleas regulares (5,5 por 100).

Hallazgos endoscópicos

El diagnóstico macroscópico prequirúrgico de poliposis se estableció en 79 enfermos bilateralmente y en 26 unilateralmente. Los resultados de anatomía patológica revelan, sin embargo, un total de 124 enfermos con sinusitis crónica poliposa. También LEVINE (21) tuvo de entrada 115 enfermos con poliposis, añadiéndose 39 más tras la intervención y el estudio anatomopatológico.

Todos los 206 enfermos fueron sometidos al control endoscópico postoperatorio.

Los hallazgos endoscópicos más importantes quedan reflejados en las tablas XV, XVI y XVII.

De éstas queremos resaltar los hallazgos patológicos observados en 71 pacientes (34,46 por 100), como son (n = lado):

- a) Cornete medio: degeneración polipoide, n = 40; sinequia (medial/lateral), n = 43.
- b) Cornete inferior: sinequia, n = 11.
- c) Meato medio: poliposis, n = 70.

HOSEMANN y cols. (12) observaron poliposis en 32 lados de 90 enfermos explorados.

En nuestro colectivo nos encontramos que el grupo sin hallazgos patológicos (n = 78) incluía a 24 enfermos (30,76 por 100) con poliposis, mientras que en el grupo con hallazgos patológicos (n = 71) se vieron en 47 pacientes (66,2 por 100).

La intervención realizada en el grupo «con hallazgos» es «radical» en 53 (74,65 por 100) de 71 casos, en comparación con el segundo grupo, con sólo 41 (52,56 por 100) operaciones extensas en 78 enfermos, por lo que ha de presuponerse, junto al mayor número de enfermos con poliposis, una mayor ocupación de la patología en el primer grupo y una mayor tendencia a recaer. Esta hipótesis viene avalada por el grupo reintervenido (n = 36) con 22 casos (66,1 por 100) de poliposis recidivada.

Como no todos los enfermos operados fueron explorados endoscópicamente en otros estudios retrospectivos existentes (10, 12, 13), resulta difícil valorar la existencia real de alteraciones postquirúrgicas y comparar con nuestros resultados. VLEMMING y cols. (41), por ejemplo, sólo enumeran las sinequias que obligaron a reintervenir y las contabilizan como complicación. SCHAITKIN y cols. (30) encuentran sinequias entre el cornete medio y la pared lateral en el 22 por 100 de enfermos que reintervienen, pero no presentan un estudio endoscópico de los demás pacientes.

La gravedad de las alteraciones macroscópicas ha sido clasificada en cuatro categorías (tabla XXIII) de cara a un protocolo terapéutico. Un total de 26 (8) enfermos se incluyeron en la categoría III y siete (3) en la IV (entre paréntesis aquellos pertenecientes al grupo reintervenido), configurando un grupo de 33 enfermos pendientes de reintervención.

En el estudio realizado, como mínimo al año de la cirugía, HILKA y cols. (10) encontraron un 47 por 100 de recidivas en los enfermos con poliposis (n = 32). No pareció existir una correlación con el asma o la intolerancia a la aspirina. Sólo cinco casos (8,6 por 100) de 58 con sinusitis hiperplásica recidivaron.

El hallazgo de recidivas parece estar relacionado con el tiempo de latencia entre la intervención y la

exploración. WIGAND (43) sólo observa un 12 por 100 de recidivas a los seis meses, mientras que DRAKE-LEE y cols. (2) tuvieron que reintervenir a más del 50 por 100 de sus enfermos por una poliposis recidivante tras un período mayor a los seis meses.

Según FRIEDMANN y KATSANTONNIUS (4), JANTTI-ALANKO y cols. (15), HOSEMANN y cols. (12) y otros, los enfermos con asma y/o intolerancia a la aspirina parecen más propensos a las poliposis recidivantes.

Para una valoración más significativa de este tipo de enfermos, a largo plazo deberían presentarse grupos con un mayor número de enfermos o realizarse estudios multicéntricos que incluyan un protocolo de tratamiento médico-quirúrgico a largo plazo.

Complicaciones

Sin duda alguna representa el punto de mayor conflictividad entre los partidarios de la cirugía endonasal y sus detractores.

Sin embargo, existen trabajos retrospectivos sobre la cirugía convencional que han demostrado que el índice de complicaciones, especialmente de las postoperatorias a largo plazo, no es nada desdeñable. La comparación entre cirugía convencional y endonasal no es, sin embargo, el objetivo de este trabajo.

Haciendo un repaso a las complicaciones de importancia ocurridas en 387 lados del colectivo (tabla 19), se han calculado los riesgos relativos de cada una en función de la técnica empleada sobre el total de lados intervenidos y el riesgo real para las secuelas permanentes (n2) de los puntos 5-10 (tabla XXX).

Cualquier complicación puede llegar a hacer pasar al cirujano por un apuro. Tanto las hemorragias como las lesiones de lámina papirácea, salvo las muy graves, suelen resolverse sin secuelas permanentes para los enfermos. En este sentido la definición de complicación se relativiza. De hecho, en una descompresión orbitaria no sólo se expone la periórbita, sino que se incide para permitir el prolapso de grasa orbitaria.

En algunos casos de reintervención, con una cicatrización abundante, la exposición de la periórbita puede ser comparable a la de la duramadre en una cirugía radical de oído, sirviendo de orientación anatómica cuando las demarcaciones naturales se borraron en intervenciones previas.

Salvo las hemorragias y las lesiones de la base del cráneo, más frecuentes con el microscopio, la incidencia de complicaciones es similar en ambas técnicas, confirmando estudios previos (3, 20, 31, 47). Si

bien la lesión de la base puede considerarse la más grave de las registradas se ha de tener en cuenta que los procedimientos microscópicos fueron realizados por un total de cuatro cirujanos, de los cuales tres aún no habían superado un centenar de intervenciones, mientras las endoscópicas sólo fueron llevadas a cabo por un especialista con más de cuatro años de experiencia de cirugía endoscópica. No habiéndose registrado hematomas orbitarios a tensión, ninguna pérdida visual parcial o total por lesión directa o indirecta del nervio óptico, meningitis, neuromeníngeos, lesión de la carótida interna o incluso muertes, que según se desprende de otras publicaciones suponen riesgos en potencia en esta cirugía (22, 47), y teniendo en cuenta además la ausencia de una TC preoperatoria en prácticamente el 85 por 100 de los enfermos, las incidencias quirúrgicas de verdadera gravedad pueden cifrarse como muy bajas en nuestro colectivo. Con la introducción de la TC de manera rutinaria y la adquisición de una mayor experiencia podemos esperar una disminución del número de complicaciones en los próximos años. De hecho, la experiencia quirúrgica es la causa primordial del índice de complicaciones, como se desprende de las publicaciones de STANKIEWICZ (36, 37).

Muchas de la neuralgias o hipoestesias registradas corresponden a enfemos reintervenidos o intervenidos por abordaje externo. Sin embargo, el estudio comparativo se ve dificultado al no contemplarse estos aspectos en los resultados de muchos autores (11, 12, 14, 16, 20, 21, 28, 29, 35, 37, 39, 42, 47).

La frecuencia de complicaciones oscila entre el 1

y el 3 por 100 (3, 10, 12, 14, 21, 31, 39, 42). VLEMMING y cols. (21) tuvieron complicaciones en 52 lados (4,2 por 100) de 42 enfermos de un colectivo de 593 pacientes o 1.235 lados.

En 1.178 operaciones, WEBER y DRAF (42) tuvieron 30 fistulas de LCR (2,55 por 100), 40 lesiones de la periórbita (3,4 por 100) y dos hemorragias de la carótida interna (0,17 por 100), una de ellas letal. Haciendo una revisión de la literatura, su trabajo hace hincapié en el mayor número de complicaciones en el lado derecho del paciente, presuponiendo cirujanos habitualmente dextros.

STANKIEWICZ (36) registra un 29 por 100 de complicaciones en las primeras 150 intervenciones, para descender al 2,2 por 100 en las segundas 150, exponiendo claramente lo que él denomina «curva de aprendizaje». No obstante no descarta complicaciones por manos expertas.

Podemos resumir que la cirugía endonasal no está exenta de riesgos, que habrá que asumir y mantener al mínimo posible, mediante un entrenamiento en cadáver y una iniciación lenta en el manejo del instrumental, ya sea a base de realizar endoscopias diagnósticas en la consulta, ya sea entrenándose en el cadáver e iniciándose en intervenciones de tipo funcional.

La utilidad de la cirugía endonasal parece perfilarse, a la vista de las publicaciones recientes, como una verdadera alternativa al abordaje externo. Su efecto sobre el curso natural de algunas enfermedades nasosinusales todavía está por demostrar.

TABLA I: DISTRIBUCION DE LA EDAD POR SEXO

Años	Varones	Mujeres
0-10	1	0
11-20	4	6
21-30	8	12
31-40	21	17
41-50	37	12
51-60	33	13
61-70	21	8
71-80	7	4
> 80	0	2
Total	132	74

Total: n = 206.

TABLA II: ENFERMEDADES PREEEXISTENTES

(84 = 40,77% DE 206) (RESPUESTA MULTIPLE POSIBLE)

Enfermedad	n	%
Asma bronquial	21	21,65
Bronquitis crónica	34	35,06
Intolerancia aspirina	12	12,37
Mucoviscidosis	1	1,03
Hipertensión arterial	3	3,09
Enfermedad coronaria + infarto	9	9,28
Otras	9	9,28
Total	87	100

TABLA III: ALERGIAS (81 = 39,32% DE 206 ENFERMOS)
(RESPUESTA MULTIPLE POSIBLE)

Alergia	n	%
Pólenes	30	24,0
Polvo casero	16	12,8
Penicilina	14	11,2
Aspirina	12	9,6
Pelos animal	11	8,8
Níquel	3	2,4
Cotrimoxazol	2	1,6
Agua clorada	2	1,6
Hongos	2	1,6
Gomas	2	1,6
Otros	31	24,8
Total	125	

TABLA IV: MOLESTIAS PREOPERATORIAS

(n = 185/206)

Molestias	n1	%	n2	Re-Op (n2 = 36) % de n1
Insuficiencia respiratoria ..	162	87,57	34	20,98
Cefaleas	117	63,24	27	23,07
Rinorrea	102	55,14	17	16,66
Alteración olfato	92	49,73	18	19,56
Otras	37	20,00	6	16,21
Total	510	—	102	20,00

Grupo Caldwell-Luc excluido. Respuesta múltiple posible. Re-Op: Reintervenidos.

TABLA V: LOCALIZACION DE LAS CEFALAS

(117 = 63,24% DE 206) (RESPUESTA MULTIPLE POSIBLE/CALDWELL-LUC EXCLUIDO)

Localización	n	%
Frontal	95	41,85
Maxilar	33	14,54
Periorbicular	31	13,66
Nasal	24	10,57
Temporal	19	8,37
Occipital	14	6,17
Parietal	—	4,84
Total	227	

TABLA VI: COMBINACION FRECUENTE

DE CEFALAS (n = 78 = 42,16% DE 185)

(GRUPO CALDWELL-LUC EXCLUIDO)

Combinación	n	%
Frontales puras	39	33,33
Frontal, nasal, maxilar + periorbicular	10	8,55
Frontal + temporal	9	7,69
Frontal + maxilar	5	4,27
Frontal + occipital	5	4,27
Frontal + periorbicular	5	4,27
Frontal + maxilar + periorbicular	5	4,27
Total	78	

TABLA VII: TIPIFICACION DE LAS CEFALEAS

(n = 117)

<i>Tipo de dolor</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Sordo	83	70,94
Punzante	20	17,09
Indefinible	14	11,97
Total	117	100

TABLA VIII: EVOLUCION DE LAS CEFALEAS

(n = 117) (RESPUESTA MULTIPLE POSIBLE)

<i>Evolución</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Mayoritariamente cte.	43	18,54
Ondulante	60	25,86
Matutino preferentemente	59	25,43
Al agacharse	67	28,88
Total	232	

TABLA IX: CONCHOTOMIAS

<i>Tipo</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Ninguna	61	29,61
Cornete medio	94	45,63
Cornete inferior	18	8,74
Ambos cornetes	33	16,02
Total	206	100

TABLA X: CIRUGIA SOBRE SEPTUM

<i>Tipo</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Ninguna	135	65,53
Simultánea	50	24,27
Previa	18	8,74
Previa + simultánea	3	1,46
Total	206	100

TABLA XI: MEATOTOMIAS SENO MAXILAR

BILATERAL

<i>Tipo</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Ninguna	27	13,11
Meato medio	171	83,01
Meato inferior	3	1,46
Ambos meatos	5	2,42
Total	206	100

TABLA XII: CIRUGIA SOBRE COMPLEJO ETMOIDAL

<i>Tipo cirugía</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
1. Funcional menor	74	35,9
2. Funcional intermedia	20	9,7
3. Etmoidectomía total	48	23,3
4. 3 + esfenoidotomía	64	31,1
Total	206	100

TABLA XIII: RESULTADOS DE ANATOMIA

PATOLOGICA (n = 206)

	<i>n</i>	<i>%</i>
Sinusitis crónica poliposa	124	60,19
Sinusitis crónica fibrosante	17	8,25
Sinusitis crónica	32	15,53
Papiloma invertido	1	0,49
Mucocele	1	0,49
Sinusitis ulcerada	1	0,49
Sin AP	30	14,56

TABLA XIV: CLASIFICACION DE LA SINUSITIS

CRONICA POLIPOSA (n = 124)

	<i>n</i>	<i>%</i>
1. Sinusitis crónica poliposa simple .	66	53,23
2. 1 + eosinófilos	39	31,45
3. 1 + metaplasias epiteliales	9	7,25
4. 1 + sinusitis crónica fibrosante	5	4,03
5. 1 + 2 + 3	3	2,42
6. 1 + carcinoma de células escamosas	1	0,81
7. 1 + sarcoidosis	1	0,81

TABLA XV: HALLAZGOS EN CORNETES MEDIOS (RESPUESTA MULTIPLE POSIBLE)

	Izquierdo		Derecho	
	n	%	n	%
Completo y anodino	49	20,16	46	18,11
Ausencia cabeza	61	25,10	67	26,38
Turbinectomía amplia	77	31,69	77	30,31
Sinequia (lateral o medial)	19	7,82	24	9,45
Degeneración polipoide ..	21	8,64	19	7,48

TABLA XVI: HALLAZGOS EN CORNETES INFERIORES (RESPUESTA MULTIPLE POSIBLE)

	Izquierdo		Derecho	
	n	%	n	%
Completo y anodino	123	62,44	127	62,86
Ausencia cabeza	15	7,61	16	7,92
Turbinectomía amplia	51	25,89	47	23,26
Sinequia (lateral o medial)	3	1,52	8	3,96

TABLA XVII: HALLAZGOS EN MEATO MEDIO (RESPUESTA MULTIPLE POSIBLE)

	Izquierdo		Derecho	
	n	%	n	%
Anodino	137	61,43	131	60,65
Poliposis	35	15,69	35	16,21
Secreción mucosa	31	13,9	31	14,35
Costras	10	4,48	10	4,63
Secreción purulenta	8	3,59	5	2,31
Granulaciones	2	0,91	4	1,85

TABLA XVIII: COMPARACION ENDOSCOPIO-MICROSCOPIO I (CALDWELL-LUC EXCLUIDO)

Enfermos	Endoscopio (n = 78)			Microscopio (n = 128)	
	n1	n	% de n1	n	% de n2
Con hallazgos patol. (94)	39	41,5	55	58,5	
Sin hallazgos patol. (91)	32	35,16	59	64,8	
Contentos	(112)	43	38,4	69	61,6
Descontentos	(37)	12	32,43	25	66,57
Cirugía funcional (94)	35	37,23	59	52,67	
Cirugía radical ... (112)	41	36,6	71	63,4	

TABLA XIX: COMPARACION ENDOSCOPIO-MICROSCOPIO II. COMPLICACIONES INTRA Y POSTOPERATORIAS (387 LADOS)

Complicaciones	Endo. (n = 150)	Micro. (n = 237)	Total (n)	REC (n = 36)	CW (n = 21)
Lesión lámina pirácea	9	15	24		
Hemorragia grave intraoperatoria ..	1	8	9		
Fístula LCR	0	1	1		
Defecto óseo base de cráneo (sin pérdida LCR)	0	1	1		
				REC	CL
Alt. vía lacrimal ...	4	2	6	(2)	(1)
Diplopía*	2	2	4	(2)	(1)
Hipoestesia facial***	9	5	14	(3)	(4)
Neuralgia facial** ..	7	11	18	(8)	(2)
Parestesias	1	1	2	(0)	(0)
Anosmia****	4	13	18	(5)	(1)

REC: Reintervenciones. CL: Caldwell-Luc (previas). *Tres pasajeras (máximo cuatro semanas); uno constante con S. Bing-Horton. ** Diez pasajeras (máximo tres meses); ocho permanentes. *** Cinco pasajeras (máximo tres meses); dos tras parotidectomía y siete permanentes. **** Diez enfermos ya tenían anosmia bilateral preoperatoria.

TABLA XX: CLASIFICACION POR GRUPOS

1. Satisfechos/sin hallazgo patológico: 65 (31,55%).
 2. No satisfechos/sin hallazgos patológicos: 13 (6,31%).
 3. Satisfechos/con hallazgos patológicos: 47 (22,82%).
 4. No satisfechos/con hallazgos patológicos: 24 (11,65%).
- Completan el total otros dos grupos de enfermos, excluidos de la valoración subjetiva:
5. Enfermos con Caldwell-Luc previa: 21 (10,19%).
 6. Enfermos reintervenidos: 36 (17,48%).

TABLA XXI: EVALUACION SUBJETIVA DEL ESTADO POSTOPERATORIO (TOTAL: n = 206)

Molestias	n	%	Re-Op (n1 = 36)	
			n	% de n1
1. Mucho mejor ..	80	38,83	7	19,45
2. Mejor	80	38,83	17	47,22
3. Igual	33	16,02	9	25,0
4. Peor	12	5,83	3	8,33
5. Mucho peor ..	1	0,49	0	0,00

Re-Op: Grupo de enfermos con cirugía endonasal previa.

TABLA XXII: COMPARACION MOLESTIAS PRE-POSTOPERATORIAS

Molestia	IRN	Alt. olfato	Cefaleas	Rinorreas	Otros grupos
Contentos (112)	97/1	62/42	66/25	62/21	26/10
No contentos (27) ..	31/28	12/8	24/16	23/21	11/15
Hall. patol. (71)	63/18	40/35	37/12	46/38	17/23
Sin hall. patol. (78)	65/13	34/25	53/26	39/24	20/17
Re-Op (36)	34/13	18/19	27/20	17/16	6/9

IRN: Insuficiencia respiratoria nasal. Re-Op: Reintervenciones endonasaes.

TABLA XXIII: CLASIFICACION DE LOS HALLAZGOS PATOLOGICOS SEGUN SUBGRUPOS

Categoría	I	II	III	IV
Grupo (n):				
Cir: «radical» (48 de 71)	7	24	12	5
Cir. fu (23 de 74)	4	11	6	2
Re-Op (23 de 36)	2	10	8	3
Total (n = 94)	13	45	26	10

Re-Op: Intervenciones endonasal previa.

TABLA XXIV: MOLESTIAS IDENTICAS (n = 51) (RESPUESTA MULTIPLE POSIBLE)

Molestias	n	%	Re-Op (n1 = 36)	
			n	% de n1
Insuf. resp. nasal	44	29,8	13	36,1
Alt. olfato	19	12,8	19	52,8
Cefaleas	40	27,0	20	55,6
Rinorrea	27	18,2	16	44,4
Otras	18	12,2	9	25,0
Total	148	100	77	—

Re-Op: Cirugía endonasal previa.

TABLA XXV: MOLESTIAS POSTQUIRURGICAS NUEVAS (n = 43) (RESPUESTA MULTIPLE POSIBLE)

Rinorrea duradera: 11 (28,2%).
Formación de costras: 7 (17,9%).
Cefaleas diferentes: 5 (12,8%).
Insuficiencia respiratoria nasal: 3 (7,7%).
Alt. olfato: 2 (5,1%).
Epistaxis recidivante: 2 (5,1%).
Mayor incidencia de sinusitis: 3 (7,7%).
Sensación de sequedad de nariz: 2 (5,1%).
Estornudos y tos: 3 (7,7%).
Sensación de anestesia facial: 1 (3,9%).

TABLA XXVI: CUOTA DE EXITO

	%
Alt. olfato	77,2
Insuficiencia respiratoria nasal	70,2
Cefaleas	65,8
Rinorrea	62,75

TABLA XXVII: MOLESTIAS PREOPERATORIAS

Autor	n	INR	Cefaleas	Alt. olfato	Rinorreas
HOSEMANN y cols.					
(1988)	220	100	36	30	20
LEVINE (1990)	250	79	91	39	128 (postnasales)
ILBERG y cols. (1990)	221	123	49	55	100
MATTHEWS y cols.					
(1991)	155	146	139	—	95 + 143 postnasales
HILKA y cols. (1992)	164	94	—	—	—
ONISHI y cols. (1993)	190	146	4	2	23
Nosotros (1993) .	206	162	117	92	102

TABLA XXVIII: COMPARACION ENDOSCOPIO-MICROSCOPIO III

Enfermos	Endoscopia (n2 = 78)			Microscopia (n3 = 128)	
	n1	n	% de n2	n	% de n3
Con hall. patol. ..	(94)	39	50	55	43
Sin hall. patol. ..	(91)	32	41	59	46,1
Contentos	(112)	43	55,1	69	53,9
Descontentos	(37)	12	15,4	25	19,5
Cir. funcional	(94)	35	44,9	59	46,1
Cir. radical	(112)	41	52,6	71	55,7

TABLA XXIX: PORCENTAJE DE CURACION DE LAS DIFERENTES MOLESTIAS

Molestias	n	INR	Cefaleas	Rinorreas	Alt. olfato
<i>Estudio:</i>					
HOSEMANN y cols.					
(1988)	(220)	93,4	93,4	85,5	84,9
HILKA y cols. (1992)	(164)	94	78	74	60
ILBERG y cols. (1990)	(221)	91,1	73,5	72	80
Nuestro estudio					
(1993)	(206)	70,9	65,8	62,8	77,2

TABLA XXX: RIESGOS DE COMPLICACIONES QUIRURGICAS

Complicación	Endo: 150 lados/Micro: 237 lados				
	n (n2)	Endo (rrel)	Micro (rrel)	RTotal (%)	rreal (%)
1. Les. papirácea.....	24	9 (6%)	15 (6,3%)	6,2	0,3 ¹
2. Hemorragia grave	9	1 (0,7%)	8 (3,4%)	2,4	2,4
3. Fístula LCR	1	0	1 (0,4%)	0,3	0,3
4. Les. base cráneo	1	0	1 (0,4%)	0,3	0,3
5. Alt. lacrimal	6 (6)	4 (2,7%)	2 (0,8%)	1,8	1,8 ²
6. Diplopía	4 (1)	2 (1,3%)	2 (0,8%)	1,0	0,3 ³
7. Hipoestesias	14 (7)	9 (6%)	5 (2,1%)	3,6	1,8 ⁴
8. Parestesias	2 (2)	1 (0,7%)	1 (0,4%)	0,5	0,5
9. Neuralgias	18 (8)	7 (4,7%)	11 (4,6%)	4,7	2,1
10. Anosmia	8 (8)	4 (2,7%)	13 (5,5%)	4,7	2,1 ⁵
Total: n =	87	37	58	25,2	8,6 ⁶

¹ Equivale al caso de diplopía permanente. ² Incluye dos reintervenciones y una Caldwell-Luc (CL) previas. ³ Incluye dos reintervenciones y una CL previas. ⁴ Incluye tres reintervenciones y cuatro CL previas. ⁵ Diez anosmias ya existentes preoperatoriamente, cinco reintervenciones y una CL. ⁶ Riesgo real de molestia permanente (5-10).

BIBLIOGRAFIA

- BERNAL SPREKELSEN, M.: «Coagulación monopolar endoscópica en las epistaxis posteriores». *Acta Otorrinolaring. Esp.*, 42: 177-179, 1991.
- DRAKE-LEE, A. B.; LOWE, D.; SWANSTON, A., y GRACE, A.: «Clinical profile and recurrence of nasal polyps». *J. Laryngol. Otol.*, 98: 783-793, 1984.
- FREEDMAN, H. M., y KERN, E. B.: «Complications of intranasal ethmoidectomy: A review of 1,000 consecutive operations». *Laryngoscope*, 89: 421-434, 1979.
- FRIEDMANN, W. H., y KATSANTONIS, G. P.: «The role of standard techniques in modern sinus surgery». *Otolaryngol. Clin. North Am.*, 22: 759-775, 1989.
- HAJEK, M.: *Pathologie und therapie der entzündlichen erkrankungen der nebenhöhlen der nase*. Deuticke, Leipzig, 1909.
- HALLE, M.: «Externe oder interne operation der nebenhöhlenerkrankungen». *Berlin. Klin. Wschr.*, 43: 1369-1404, 1906.
- HALLE, M.: «Die intranasalen operationen bei eitrigen erkrankungen der nebenhöhlen der nase». *Arch. Laryngol. Rhinol.*, 29: 73-112, 1915.
- HILDING, A. C.: «Experimental sinus surgery: Effects of operative windows on normal sinuses». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 50: 379-392, 1941.
- HILDING, A. C.: «The physiology of drainage of nasal mucus. IV. Drainage of the accessory sinuses in man». *Ann. Otol. (St. Louis)*, 53: 35-41, 1944.
- HILKA, M.-B.; KOCH, T., y LASZIG, R.: «Spätergebnisse nach endonasaler siebbeinoperation unter besondere berücksichtigung der polypösen sinusitis». *HNO*, 40: 165-169, 1992.
- HOFFMAN, D. F.; MAY, M., y MESTER, S. J.: «Functional endoscopic sinus surgery: Experience with the initial 100 patients». *Am. J. Rhinol.*, 4: 129-132, 1990.
- HOSEMANN, W.; WIGAND, M. E.; FEHLE, R.; SEBASTIAN, J., y DIEPGEN, D. L.: «Ergebnisse endonasaler siebbeinoperationen bei diffuser hyperplastischer sinusitis paranasalis chronica». *HNO*, 36: 54-59, 1988.
- HOSEMANN, W.; WIGAND, M. E., y NIKOL, J.: «Klinische und funktionelle aspekte der endonasalen kieferhöhlen-operation». *HNO*, 37: 225-230, 1989.
- ILBERG, C.; MAY, A., y WEBER, A.: «Zur mikrochirurgie der nasenhaupt- und nebenhöhlen». *Laryngo. Rhinol. Otol.*, 69: 52-57, 1990.
- JANTTI-ALANKO, S.; HOLOPAINEN, E., y MALMBERG, H.: «Recurrence of nasal polyps after surgical treatment». *Rhinology*, 8 (suppl.): 59-64, 1989.
- KANE, K.: «Australian experience with functional endoscopic sinus surgery and its complications». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 102: 613-615, 1993.
- KENNEDY, D. W.: «Functional endoscopic sinus surgery: Technique». *Arch. Otolaryngol.*, 111: 643-649, 1985.
- KÜTTNER, K.; SIERING, U.; LOOKE, G., y EICHORN, M.: «Functional endoscopic ethmoid bone revision in inflammatory sinus». *HNO*, 40: 158-164, 1992.
- LANG, J.: *Klinische anatomie der nase, nasenhöhle und nebenhöhlen. Grundlagen für diagnostik und operation*. Stuttgart, New York, 1988.
- LAWSON, W.: «The intranasal ethmoidectomy: An experience with 1,077 procedures». *Laryngoscope*, 101: 367-371, 1991.
- LEVINE, H. L.: «Functional endoscopic sinus surgery: Evaluation, surgery, and follow-up of 250 patients». *Laryngoscope*, 100: 79-84, 1990.
- MANIGLIA, A. J.: «Fatal and other major complications of endoscopic sinus surgery». *Laryngoscope*, 101: 349-354, 1991.
- MATTHEWS, B. L.; SMITH, L. E.; JONES, R.; MILLER, C., y BROOKSCHMIDT, J. K.: «Endoscopic sinus surgery: Outcome in 155 cases». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 104: 244-246, 1991.
- MESSERKLINGER, W.: «Die endoskopie der nase». *Msch. Ohrenheilk.*, 104: 451-456, 1970.
- MESSERKLINGER, W.: «Technik und möglichkeiten der nasenendoskopie». *HNO*, 20: 133-135, 1972a.
- MESSERKLINGER, W.: «Nasenendoskopie: Der mittlere nasengang und seine unspezifischen entzündungen». *HNO*, 20: 212-215, 1972b.

27. MOSHER, H. P.: «The applied anatomy and the intranasal surgery of the ethmoid labyrinth». *Trans. Am. Laryngeal Assoc.*, 34: 25-45, 1912.
28. OHNISHI, T.; TACHIBANA, T.; KANEKO, Y., y ESAKI, S.: «High-risk areas in endoscopic sinus surgery and prevention of complications». *Laryngoscope*, 103: 1181-1185, 1993.
29. SCHAEFER, S. D.; MANNING, S., y CLOSE, L. G.: «Endoscopic paranasal sinus surgery: Indications and considerations». *Laryngoscope*, 99: 1-5, 1989.
30. SCHAITKIN, B.; MAY, M.; SHAPIRO, A.; FUCCI, M., y MESTER, S. J.: «Endoscopic sinus surgery: 4-year follow-up on the first 100 patients». *Laryngoscope*, 103: 1117-1120, 1993.
31. SOGG, A.: «Long-term results of ethmoid surgery». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 98: 699-701, 1989.
32. STAMMBERGER, H.: «Unsere endoskopische operationstechnik der lateralen nasenwand - ein endoskopisch-chirurgisches konzept zur behandlung entzündlicher nasennebenhöhlenerkrankungen». *Laryngol. Rhinol. Otol.*, 64: 559-566, 1985.
33. STAMMBERGER, H.: «Endoscopic endonasal surgery. Concepts in treatment of recurring rhinosinusitis. Part I: Anatomic and pathophysiologic considerations. Part II: Technique». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 94: 143-156, 1986.
34. STAMMBERGER, H.: «Endoscopic endonasal surgery. Concepts in treatment of recurring rhinosinusitis. Part II. Surgical technique». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 94: 147-156, 1986.
35. STAMMBERGER, H., y POSAWETZ, W.: «Functional endoscopic sinus surgery: Concept, indications and results of the messerklinger technique». *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, 247: 63-76, 1990.
36. STANKIEWIEZ, J. A.: «Complications of endoscopic intranasal ethmoidectomy». *Laryngoscope*, 97: 1270-1273, 1987.
37. STANKIEWIEZ, J. A.: «Complications in endoscopic intranasal ethmoidectomy: An update». *Laryngoscope*, 99: 686-690, 1989.
38. STANKIEWICZ, J. A.: «Blindness and intranasal endoscopic ethmoidectomy: Prevention and management». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 101: 320-329, 1989.
39. STERMAN, B. M.; DEVORE, R. A.; LAVERTU, P., y LEVINE, H. L.: «Endoscopic sinus surgery in a residency training program». *Am. J. Rhinol.*, 4: 207-210, 1990.
40. THOMPSON, R. T.; GLUCKMAN, J. L.; KULWIN, D., y SAVOURY, L.: «Orbital hemorrhage during ethmoid surgery». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 102: 45-50, 1990.
41. VLEMING, M.; MIDDELWEERD, R., y VRIES DE, N.: «Complications of endoscopic sinus surgery». *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 118: 617-623, 1992.
42. WEBER, R., y DRAF, W.: «Komplikationen der endonasalen mikroendoskopischen siebbeinoperation». *HNO*, 40: 170-175, 1992.
43. WIGAND, M. E.; STEINER, W., y JAUMANN, M. P.: «Endonasal surgery with endoscopic control: From radical operation to rehabilitation of the mucosa». *Endoscopy*, 10: 255-260, 1978.
44. WIGAND, M. E.: «Transnasale, endoskopische chirurgie der nasennebenhöhlen bei chronischer sinusitis. I. Ein biomechanisches konzept der schleimhautchirurgie». *HNO*, 29: 215-221, 1981.
45. WIGAND, M. E.: «Transnasale, endoskopische chirurgie der nasennebenhöhlen bei chronischer sinusitis. III. Die endonasale siebbeinräumung». *HNO*, 29: 287-293, 1981.
46. WIGAND, M. E.: *Endoskopische chirurgie der nasennebenhöhlen und der vorderen schädelbasis*. Thieme, Stuttgart, New York, 1989.
47. WIGAND, M. E., y HOSEMANN, W.: «Microsurgical treatment of recurrent nasal polyposis». *Rhinology*, 8 (suppl.): 25-30, 1989.

12.3. Resultados de la cirugía endoscópica en las poliposis nasosinuales

C.SPREKELSEN GASSÓ, J.L. LAFUENTE DE ENTRAMBASAGUAS, E. VIVIENTE RODRIGUEZ

INTRODUCCIÓN

Se presentan los resultados obtenidos desde 1988 utilizando la Cirugía Endoscópica Nasosinusal. Se incluyen exclusivamente los pacientes con poliposis nasosinuales difusas y bilaterales intervenidas quirúrgicamente a lo largo de ocho años, que han acudido a los controles periódicos. Es preciso significar, sin embargo, que durante los dos primeros años el abordaje quirúrgico fue mixto, utilizando conjuntamente el endoscopio y el microscopio. Durante los siguientes ocho años fue endoscópico puro.

La inexistencia de una homologación en la clasificación de la extensión de las enfermedades sinusales hace difícil la comparación de los resultados con el resto de los autores, puesto que hay una variación de los criterios diagnósticos, pronósticos e incluso terapéuticos de unos a otros. Además, es preciso tener en cuenta la no siempre fácil superponibilidad de los datos subjetivos con los objetivos. Por ello, sólo se incluyen los casos de poliposis difusa y bilateral en un intento de hacer más comparables los datos.

De cualquier modo, no se pretende dotar de valor estadístico al estudio, sino únicamente exponer los resultados obtenidos a lo largo de 8 años de utilización de la Cirugía Endoscópica Nasosinusal.

MATERIAL Y MÉTODOS

246 pacientes afectos de poliposis nasosinusal difusa y bilateral que fueron intervenidos entre el 1-4-1988 y el 1-4-1996 por el Servicio de Otorrinolaringología en el Hospital General Universitario de Murcia.

No se han incluido en la serie aquellos pacientes que no acudieron con regularidad a las revisiones postoperatorias ni aquellos cuyo seguimiento clínico postquirúrgico era inferior a un año. El seguimiento medio ha sido de 42 meses con un periodo mínimo de 12 meses y un máximo de 96 meses.

De los 246 pacientes, 65 habían sido intervenidos previamente por poliposis nasosinusal, 22 con Caldwell-Luc y 43 con polipsectomía con asa fría bajo anestesia local.

Para la recogida de datos y su posterior valoración se utilizó un protocolo de seguimiento clínico en el que se incluía la forma clínica de la poliposis, la técnica quirúrgica empleada, los síntomas pre y postoperatorios, los datos de la exploración endoscópica pre y postoperatoria, la radiología preoperatoria y las complicaciones postoperatorias objetivadas durante el seguimiento.

Clasificamos a nuestros pacientes en cinco grupos según la forma clínica de la poliposis:

Poliposis sola

Poliposis asociada a asma bronquial

Poliposis asociada a intolerancia al A.A.S.

Poliposis asociada a Asma e intolerancia al A.A.S. (triada ASA o síndrome de Widal)

Poliposis asociada a enfermedad sistémica (Disquinesia ciliar primaria o Fibrosis quística)

El procedimiento quirúrgico endonasal fue mixto (1) (endoscópico y microscópico) en los primeros 61 pacientes (dos primeros años del estudio) y endoscópico puro (2) en los 185 restantes. En todos los casos se practicó una técnica quirúrgica muy similar en función de las estructuras afectadas, consistente en la combinación de la infundibulotomía, etmoidectomía anterior y posterior, antrotomía media, ampliación del receso frontal y esfenoidotomía. En un número importante de pacientes se realizó una conchotomía media con resección de la mitad lateral del cornete medio y una resección parcial del cornete inferior según los casos. En algunos pacientes fue preciso realizar una septoplastia como primer tiempo quirúrgico.

RESULTADOS

La forma clínica de presentación más frecuente de la poliposis nasosinusal difusa en la serie era

de forma no asociada, representando un 69%. En un 17% de los casos se asociaba a asma bronquial y en un 4% iba ligada a intolerancia al A.A.S.. Sólo en un 10% de los pacientes se encontró la triada ASA. En ninguno se encontró la poliposis asociada a una enfermedad sistémica del tipo fibrosis quística o disquinesia ciliar primaria.

La sintomatología subjetiva preoperatoria que referían los pacientes con mayor frecuencia fue:

Insuficiencia respiratoria nasal (98%)
Rinorrea (90%)
Hiposmia o anosmia (72%)
Cefalea (55%)
Epífora (13%).

En el postoperatorio, tras un seguimiento medio de 42 meses se observaba una reducción importante de las cifras, presentando insuficiencia respiratoria nasal un 18%, rinorrea 27%, cefalea un 17%, hiposmia o anosmia un 24% y epífora un 3%.

De este modo, la tasa de éxitos quirúrgicos referente a los síntomas subjetivos fué:

81% para la insuficiencia respiratoria nasal
74% para la rinorrea
69% para la cefalea
66% para la hiposmia
75% para la epífora.

Esta mejoría en la sintomatología, en comparación con su estado preoperatorio, se traducía en una apreciación global del resultado de la intervención por parte de los pacientes con cuatro posibles valoraciones:

muy bien (41%) ; bien (48%);
igual (10%); peor (1%).

En total, esto suponía que un 89% de los pacientes estaban satisfechos con el resultado de la cirugía y un 11% estaban igual o peor que antes de la intervención quirúrgica.

Se realizaron controles endoscópicos periódicos a lo largo del seguimiento clínico postquirúrgico, trimestralmente durante el primer año y semestralmente con posterioridad. Si bien, durante el primer trimestre tras la intervención las curas con control endoscópico fueron mucho más frecuentes, para ir espaciándose paulatinamente en el tiempo. El control endoscópico postquirúrgico con un seguimiento medio de 42 meses arrojaba los siguientes resultados al valorar la mucosa maxilar y etmoidal:

aspecto normal: 28%
edematosa o hiperplásica: 38%

degeneración polipoide focal o aparición de un pólipo de forma aislada: 20%
poliposis difusa franca: 8%
Sin valorar (por estrechez de la antrotomía media): 6%

A lo largo del seguimiento no apareció ninguna complicación de las consideradas mayores (fístula LCR, lesión arteria carótida, lesión nervio óptico, éxitus). Sin embargo, si surgieron algunas complicaciones menores:

Seis hemorragias postoperatorias: tres antes de quitar el taponamiento nasal, dos antes de transcurridas 48 horas de la retirada del taponamiento y una a los 8 días de la intervención. De ellas, sólo una precisó una transfusión de una bolsa de concentrado de hematíes. Cuatro de ellas ocurrieron en los primeros 40 pacientes.

Dos hematomas palpebrales discretos que se resolvió con tratamiento médico sin precisar otras medidas.

Once sinequias que provocaban insuficiencia respiratoria nasal que se solucionaron ambulatoriamente con la sección bajo anestesia local y colocación durante dos semanas de una férula fabricada artesanalmente con un fragmento recortado de radiografía.

Treinta y dos sinequias que no dificultaban la ventilación nasal y se resolvieron ambulatoriamente con electrocauterización.

Siete epíforas unilaterales, cinco de ellas transitorias y una que precisó la realización de una dacriocistorrinostomía endonasal.

DISCUSIÓN

Si se comparan los resultados actuales con los obtenidos en 1993 y publicados en 1994 (3) se puede comprobar que prácticamente no han variado. Así, el porcentaje de éxitos sintomáticos tras la cirugía es muy similar y ésto adquiere un mayor significado si se tiene en cuenta que actualmente el seguimiento medio es de 42 meses frente a los 22 meses de entonces.

Del mismo modo, los resultados subjetivos de los pacientes son similares tras un mayor periodo de seguimiento. Se mantiene una similar tasa de satisfacción en la valoración por parte del paciente de los resultados de la cirugía.

Los hallazgos de los controles endoscópicos tampoco han variado significativamente, manteniéndose igualmente una cierta contradicción entre la favorable valoración subjetiva del paciente y los cambios objetivados en la mucosa maxilar y etmoidal.

Es evidente que el grado de satisfacción subjetiva no coincide con el resultado de los hallazgos endoscópicos. Ello probablemente sea debido a

que el simple hecho de mejorar la función ventilatoria y de drenaje de los senos, mejora mucho la sintomatología subjetiva. Por esta razón, a la hora de valorar los resultados de la Cirugía Endoscópica Nasosinusal es preciso no sólo tener en cuenta los datos objetivos sino también los síntomas subjetivos.

La comparación de resultados de la CENS de diversos autores resulta difícil por la falta de estandarización de los criterios de inclusión, de los protocolos clínicos y de las conclusiones sobre los hallazgos subjetivos y objetivos.

Si comparamos la mejoría de la sintomatología subjetiva de los pacientes de la serie estudiada con los resultados de otros publicados por otros cirujanos, pese a la dificultad que ello supone por la falta de homologación, observamos que la tasa de satisfacción (suma de resultados muy buenos, buenos y medianos) es alta en casi todos. Sin embargo, existen diferencias más significativas en cuanto al porcentaje de enfermos insatisfechos.

La disminución o desaparición de las crisis asmáticas fue un hecho evidente en el 70% de poliposis asociada a asma (sin sensibilidad al

AAS), así como la disminución de la frecuencia e intensidad de las crisis en el 80% de casos de síndrome ASA.

La conclusión fundamental es que la cirugía endoscópica de las poliposis nasosinusales ofrece resultados superiores a las técnicas de abordaje externo. El simple hecho de mejorar la función ventilatoria y de drenaje mejora mucho la sintomatología subjetiva, y las recidivas menores pueden solucionarse de forma ambulatoria en los controles endoscópicos periódicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. M. Bernal Sprekelsen, C. Sprekelsen Gassó (1991): Cirugía endoscópica naso-sinusal. Aspectos técnicos. *Acta Otorrinolaring Esp*, 42,4 (227-232).
2. C. Sprekelsen Gassó, M. Bernal Sprekelsen, G. Martínez Silla (1991): Técnica de la cirugía naso-sinusal endoscópica y microscópica combinadas. *Acta Otorrinolaring Esp*, 42,8 (359-361).
3. C. Sprekelsen (1994): Resultados de la Cirugía endoscópica nasosinusal. En "Cirugía endoscópica nasosinusal", Ed. Garsi, Madrid, (ISBN: 88-7291-213-6), pp: 266-270.

12.4. Resultados de la dacriocistorrinostomía endoscópica

M. BERNAL SPREKELSEN, M. TOMAS BARBERAN

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisan los resultados de más de 450 dacriocistorrinostomías endoscópicas realizadas entre Junio de 1989 (en la Clínica ORL Universitaria de Bochum / Alemania hasta Junio de 1992) y Enero de 1998 (Julio 1992 hasta Enero 1998 en el Hospital Universitario Son Dureta).

La técnica quirúrgica y los cuidados postoperatorios se describen en los capítulos 5.6.2 y 6.1.

El estado postoperatorio se valoró mediante una exploración endoscópica con una óptica de 30° con palpación simultánea de la zona externa correspondiente al canalículo común para visualizar el drenaje pasivo de lágrimas y parpadeos del enfermo para registrar el drenaje lacrimal activo.

Se prescindió de una prueba de permeabilidad mediante colirio mezclado con fluoresceína (tests de Jones I y II), entendiéndose como buen resultado la ausencia de epífora referida por el enfermo.

Las dacriocistorrinostomías realizadas entre Junio de 1989 y 1991 (Hospital St. Elisabeth, Univ. de Bochum) fueron evaluadas a los doce meses postoperatorios.

RESULTADOS

Parte de los resultados han sido publicado con anterioridad (2, 3, 4, 5). La edad media de los enfermos fue de 60 años.

7 pacientes habían sido operados previamente por abordaje externo, tipo Toti. En 38 lados en los que se realizó una infundibulotomía y / o etmoidectomía anterior se llegó a encontrar patología inflamatoria.

Todos los estudios anatomo-patológico de la pared medial del saco demostraron una dacriocistitis crónica con diferentes grados de infiltración celular. No se obtuvo ninguna neoplasia.

No se observaron complicaciones intraoperatorias. En el postoperatorio inmediato aparecieron hematomas menores de mejilla en casi un 50%. Los enfisemas subcutáneos y orbitarios sólo se observaron en los principios de la cirugía, remitiendo posteriormente, al prohibir sonarse a los

pacientes durante unos diez días. La grasa orbitaria se expuso en un 7% de los casos. En ningún caso se registraron diplopias, epistaxis graves, ceguera o infección postoperatoria de partes blandas. En una enferma a la que se practicó una infundibulotomía simultáneamente se lesionó la arteria etmoidal anterior, coagulándose bajo control endoscópico.

En un 25% de los casos se inició un tratamiento antibiótico oral de una semana de duración por evacuación de pus del interior del saco lacrimal o bien por aparición de costras de origen purulento en pared lateral y meato medio, no remitentes al tratamiento conservador.

El tratamiento postoperatorio de los casos intervenidos por primera vez duró por término medio un mes.

La valoración subjetiva de los resultados relativos a epífora / dacriocistitis de repetición es de curación, equivalente al cese de la epífora o de la dacriocistitis de repetición en un 85% de los casos, de una mejoría significativa en un 10% y de la reaparición de la sintomatología en un 5% de los casos.

DCR endoscópica en niños

En los niños la patología lacrimal presenta una serie de peculiaridades que la hace en cierta manera distinta.

La principal diferencia estriba en las dificultades a la hora de explorar estos pacientes, que con frecuencia exige la realización de una anestesia general simplemente para poder canalizar la vía. Esto determina que, con frecuencia, el diagnóstico se realice o complete con el paciente anestesiado, lo que requiere que de entrada se dominen una serie de técnicas, primero de exploración y segundo de tratamiento quirúrgico. Previamente, la simple inspección e interrogatorio a los padres suele aportarnos datos importantes: La presencia de inflamación en el canto interno de los ojos o episodios francos de dacriocistitis con salida de pus a través de los canalículos es muy orientativa de obstrucción postsacal. Por el contrario, la simple presencia de epífora o de legañas, es mucho más inespecífica. En estos casos, pautar un corti-

coide tópico durante dos-tres semanas, o durante los cuadros de vías altas, puede mejorar sustancialmente el cuadro cuando no solucionarlo, señalando un cuadro funcional que no requeriría tratamiento quirúrgico.

Una vez anestesiado el niño se procede a la inspección de ambos puntos lacrimales, que pueden no existir o encontrarse imperforados. Si existen, se sondan después de dilatar el punto lacrimal. Utilizaremos una cánula de Bowman de 3 ó 4/0. La manipulación debe ser cuidadosa porque con las cánulas finas no es difícil desarrollar falsas vías que complican de alguna manera el cuadro, en tanto que no solucionan el problema y pueden favorecer la aparición de procesos infecciosos por fuera del saco lacrimal. Si conseguimos canalizar sin grandes dificultades la vía lacrimal hasta la fosa nasal, interrumpiremos la intervención, por cuanto el cuadro debe ser funcional. Ocasionalmente, y sobre todo si ya se hubiera realizado previamente la canalización de la vía sin éxito, se valorará dejar durante un cierto tiempo una sonda bicanalicular con salida en meato inferior, maniobra que suele ser difícil de realizar. La utilidad del sondaje bicanalicular en los niños es dudosa y posiblemente la presencia de un cuerpo extraño, que es la sonda, favorece mucho más el desarrollo de tejido de granulación y de cicatrización. Si existe un stop evidente o si la clínica del paciente (dacriocistitis de repetición) indica que se trata de un problema postsacal se procede a realizar la DCR endoscópica, que es, esencialmente, el mismo procedimiento que en adultos. En general se puede utilizar la óptica de 4mm, que permite una mejor visualización que la de 2,7 mm, sobre todo en presencia de un abundante sangrado. El trabajo óseo es más limitado pudiendo realizarse con frecuencia con un cincel acanalado y completando con las pinzas de Kerrison, sin necesidad de utilizar las fresas. Por la estrechez de las fosas, el abordaje del saco debe ser más anterior (técnica de Veis-Claus-Güttich). El procedimiento se continúa igualmente que en el caso de los adultos, terminando con el sondaje bicanalicular, que en niños es más conveniente anudarlo dentro de la fosa y posteriormente sobre el dorso nasal, porque los niños manipulan las sondas hasta terminar sacándolas. El tratamiento postoperatorio debe limitarse a la utilización de duchas nasales y corticoides tópicos. Los niños presentan menos costras que los adultos y en nuestra experiencia cicatrizan con escasas sinequias sin la necesidad de realizar curas sucesivas, que en los niños, o por lo menos hasta los 7-8 años, suelen ser muy dificultosas cuando no imposibles. La sonda de silicona se retira antes del mes de la intervención, sin necesidad de realizar una segunda anestesia de control en la mayoría de los casos.

Puntualmente en niños nerviosos, y, sobre todo entre 2 y 6 años, realizamos una sedación en quirófano para retirar la sonda de una manera más segura al no estar expuestos a los bruscos movimientos del niño.

Se han controlado 17 niños entre 16 meses y 10 años en los que se han intervenido endoscópicamente 21 ojos. Dos niños fueron reintervenidos, uno de los cuales de los dos ojos, en el que se añadía una malformación consistente en la ausencia del canalículo inferior de un lado y del superior del opuesto, lo que imposibilitaba la instauración de un sondaje bicanalicular.

15 (88%) niños tuvieron un buen resultado consistente en la desaparición de la clínica. Dos niños (con epífora sin dacriocistitis recidivante), mantuvieron cierto grado de epífora que se decidió no reintervenir.

DISCUSIÓN

El tamaño de nuestra serie se debe a la derivación de los enfermos con problemas de vías lacrimales por parte de los oftalmólogos, lo que supone anualmente unos 70 casos.

El abordaje endoscópico del saco lacrimal exige un dominio en el manejo de la cirugía bajo control endoscópico, la utilización simultánea de endoscopio y fresa con pieza de mano acodada. La óptica de 0° grados o el microscopio pueden ser instrumentos de visualización alternativos.

Ha de resaltarse la necesidad de la exéresis de la apófisis ascendente del maxilar cranealmente, para permitir una amplia exposición del fundus del saco. Posteriormente, la resección de la pared medial del saco en dirección hacia el fundus, deja expuesta la desembocadura del canalículo común. A lo largo del proceso cicatricial suele obliterarse el saco en dirección al ductus lacrimonasal, debiendo permanecer abierto el drenaje lacrimal cranealmente.

Para agilizar la fase cicatrización, en las últimas series no se reseca más que la porción craneal del colgajo de mucoperiostio, reponiéndose al final de la cirugía (13).

En la comparación entre el abordaje externo y el endonasal cabe resaltar en lo que a técnica quirúrgica, indicaciones y posibles secuelas se refiere:

A) Cirugía por **abordaje externo**, como la clásica de Toti:

1. Cicatriz externa.
2. Movilización pasajera del ligamento palpebral medio (4).
3. Fresaje parcial del marco óseo en el que se insertan los canalículos (7).

4. Movilización del saco lacrimal, que exige posteriormente un punto de sutura, favoreciendo (junto con los puntos 2 y 3) las estenosis canaliculares secundarias (9).
5. Contraindicada en estado de infección aguda y en fase de abscesificación por los riesgos de diseminación.

B) La cirugía endonasal:

1. No deja cicatriz visible.
2. Los aparatos músculo-tendinosos y óseos en los que se ancla la porción horizontal de las vías lacrimales queda indemne. La ejecución correcta de la cirugía no lleva a estenosis canaliculares secundarias.
3. La infección aguda o la abscesificación de la vía no contraindica la intervención, dado que el drenaje se realiza hacia fosa nasal contaminada.
4. Posibilidad de corrección simultánea de desviaciones de tabique, infecciones crónicas de etmoides anterior u otras posibles causas de la alteración del drenaje.
5. Las reintervenciones de cirugía sobre el saco lacrimal son de ejecución más fácil por vía endonasal, debido a la menor cicatrización, en comparación con la cicatriz externa.
6. Riesgo de lesión de lámina papirácea y periórbita, pero sin consecuencias graves.

La pared medial del saco lacrimal debe ser enviada a estudio histológico para descartar un posible origen tumoral. En nuestra serie no hemos hallado ningún caso tumoral.

Debido a las cicatrices existentes tras intervenciones por abordaje externo, en las reintervenciones endoscópicas la exposición y el drenaje de las vías lacrimales puede presentar dificultades. Nuestra impresión es que la cicatrización no transcurre igual en estos casos, existiendo una mayor tendencia al cierre estenótico del área. En estos casos está indicada la colocación de un catéter permanente de silicona durante un período de dos a tres meses, al igual que en las estenosis presacales.

A diferencia del postoperatorio tras una cirugía de senos paranasales, donde una costra puede permanecer una semana sin mayores consecuencias, la pequeña apertura del saco lacrimal es más susceptible de obliterarse. En algunos enfermos que volvían a presentar epífora en el postoperatorio inmediato, ésta remitía una vez realizada la cura. Creemos, que buena parte de los resultados se debe precisamente en la perseverancia en el cuidado postoperatorio. A nuestro juicio, las curas suponen el 50% del éxito de la intervención. El enfermo mismo puede contribuir al éxito, especialmente con la utilización de un colirio, que,

como lágrima artificial, mantiene abierta la vía, y con la realización de masajes externos. Las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias pueden calificarse de leves, especialmente al no tener consecuencias. Los hematomas periorbitarios y / o enfisemas o la exposición de grasa orbitaria se explica por la cercanía anatómica y la tendencia de la sangre de buscarse el camino de menor resistencia hacia partes blandas de la mejilla mientras la fosa siga taponada. También nos indica, que el saco lacrimal se puede encontrar inmediatamente por delante de la periórbita, es decir a un nivel más posterior de lo que describen la mayoría de libros de anatomía. Con la exéresis de la pared medial del hueso lacrimal queda abierta la entrada de sangre. La exposición de la periórbita o incluso de grasa orbitaria no ha ocasionado problemas ni en el acto intraoperatorio ni en el transcurso del proceso de cicatrización. Al igual que en las descompresiones de la órbita, donde queda expuesta una buena parte de la grasa orbitaria en el interior de la fosa nasal, no ha sido necesaria la administración de antibióticos de manera profiláctica. WEBER y cols. (26) expusieron la grasa orbitaria sólo en 7 (5,7%) de 123 enfermos.

Para evitar enfisemas es de suma importancia prohibir sonarse durante una semana como mínimo, así como no retener la presión de los estornudos, que en ocasiones son desencadenados por la irritación que supone el mismo taponamiento nasal. Desde que indicamos ésto a los pacientes, no se han reproducido los enfisemas de partes blandas.

Nos ha sorprendido la larga fase de curación postoperatoria, con un promedio de 30 días. Indudablemente, la realización simultánea de cirugía sobre el etmoides anterior, en una parte del colectivo, conlleva una prolongación de la fase de cicatrización. El contenido de moco, como expresión de una infección crónica del saco lacrimal puede ser otra razón más del retraso en la cicatrización. Finalmente, no hay que olvidar, que el fresaje de la pared lateral produce una quemadura de tercer grado en las zonas donde la irrigación con suero durante el fresaje no llega. Ello explica la formación de bloques de exudado de fibrina, que pueden llegar hasta el tabique y que es preciso eliminar por completo. El empleo de escoplo y martillo son susceptibles de poder paliar este problema, pero cuentan con el riesgo de perforación de la periórbita. La reposición del colgajo de mucoperiostio (recortado cranealmente) parece favorecer la reepitelización (13).

La permanencia del catéter durante cuatro a seis semanas (3, 4), también favorecido por otros autores (27) por este lapso de tiempo, mantiene abierta la vía lacrimal, impidiendo su cierre

secundario a fibrina o costras, pero al mismo tiempo, facilita las curas al indicarnos, si se siguen ambos extremos, donde se localiza el saco abierto. Además, facilitan el paso por capilaridad de colirios utilizados regularmente como lágrimas artificiales. Otros autores, mayoritariamente oftalmólogos, prefieren dejar el catéter durante un periodo más prolongado de hasta 6 meses (8, 17). La profilaxis de una cicatrización obliterativa mediante la aplicación intranasal de mitomicina C (12, 25) parece tener una efectividad, si bien no se han hallado diferencias significativas con y sin aplicación (25).

Los resultados obtenidos, con un 85% y 10% de éxitos completos y parciales respectivamente, son perfectamente equiparables a los conseguidos por otros autores (1, 7, 10, 14, 19, 23). En aquellos pacientes sólo satisfechos parcialmente, la apertura de la vía lacrimal está patente, pero insuficiente, con lo que sólo se consigue su vaciamiento al presionar sobre el canto interno del ojo.

No se observan diferencias entre la técnica endoscópica y la microscópica (22). Al tratarse del mismo principio quirúrgico, tampoco deberían esperarse diferentes resultados entre la utilización de la combinación fresa – pinzas de Kerrison y la del escoplo con martillo. Según la literatura, los resultados de la DCR endoscópica son similares comparados con los de abordaje externo.

El alivio de la epífora crónica tras la cirugía es inmediato, incluso aún con el taponamiento in situ. Este hecho es un buen indicador de lo que será el resultado final.

A principios de los años 90 de introdujo el láser, preferentemente el Nd:YAG para la permeabilización de la vía lagrimal, tanto por vía endonasal, como por vía transcanalicular. Sin embargo, la mayoría de los resultados presenta un porcentaje de curación que oscila entre el 46% y el 64% (16, 21, 24), con excepción de los de MICKELSON y cols. (15) del 100% en primeras operaciones y del 60% en casos de reintervención. El tratamiento basado en una cateterización permanente durante 12 meses (20) o la colocación de un "stent" de poliuretano en el saco y el ductus (18) o incluso de balones (11) parece una alternativa prometedora.

Por su inocuidad, facilidad de acceso y resultados, el abordaje endoscópico de las alteraciones en el drenaje de la vía lacrimal debe considerarse la alternativa a la cirugía de abordaje externo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre Vila-Coro, A: Technique for endonasal dacryocystorhinostomy. *J Ocul Ther Surg* 4: 39-43 (1985)
2. Bernal Sprekelsen, M: Resultados de la dacriocistorrinostomía endoscópica. *Anales ORL Iber Amer* XXI,1: 91-100 (1994)
3. Bernal Sprekelsen M: La dacriocistorrinostomía endoscópica. *Otolaringológica (Arg)* XVII-III: 14-21 (1995)
4. Bernal Sprekelsen, M, Tomás Barberán, M: Endoscopic dacryocystorhinostomy: surgical technique and results. *Laryngoscope* 106: 187-189 (1996)
5. Bernal Sprekelsen M. Die endoskopische Tränenwegschirurgie. *Laryngo Rhino Otol* 11: 650-651 (1998)
6. Busse, H, Hollwich F, Jünemann G: Plastische und rekonstruktive Chirurgie der Tränenwege. *Berl Dtsch Ophtalmol Ges* 77: 111-121, (1980).
7. Gonnering, RS, Lyon DB, Fisher JC: Endoscopic laser-assisted lacrimal surgery. *Am J Ophtalmol* 111: 152-157 (1991)
8. Hartikainen J, Grenman R, Puukka P, Seppä H: Prospective randomized comparison of external dacryocystorhinostomy and endonasal laser dacryocystorhinostomy. *Ophtalmology* 105: 1106-1113 (1998)
9. Heermann, J: Endonasale mikrochirurgische Dacryo-Cysto-Rhinostomie. *Deutsche plastische und Wiederherstellungschirurgie*, Murnau 1977, Springer Verlag 1980.
10. Heermann, J: Rhinochirurgische Aspekte bei Tränenwegsstenosen. *Otorhinolaryngolog Nova* 1: 227-232 (1991).
11. Hermeking H, Podder M, Gerke E, Mackowski JM, Cramer BM: Tränenwegsrekanalisation mit Ballonkatheter. *Ophtalmologie* 94: 45-9 (1997)
12. Kao SC, Liao CL, Tseng JH, Chen MS, Hou PK: Dacryocystorhinostomy with intraoperative mitomycin C. *Ophtalmology* 104: 86-91 (1997)
13. Massegur H: comunicación personal
14. Metson, R: The endoscopic approach for revision dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope* 100: 1344-1347 (1990)
15. Mickelson SA, Kim DK, Stein IM: Endoscopic laser-assisted dacryocystorhinostomy. *Am J Otolaryngol* 18: 107-11 (1997)
16. Patel BC, Phillips B, McLeish WM, Flaharty P, Anderson RL: Transcanalicular neodymium:YAG laser for revision dacryocystorhinostomy. *Ophtalmology* 104: 1191-7 (1997)
17. Pearlman SJ, Michalos P, Leib ML, Moazed KT: Translacrimal laser-assisted dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope* 107: 1362-5 (1997)
18. Pulido-Duque JM, Reyes R, Carreira JM, Vega F, Gorrioz E, Pardo MD, Perez F, Maynar M: Treatment of complete and partial obstruction of the nasolacrimal system with polyurethane stents: initial experience. *Cardiovasc Intervent radiol* 21: 41-44 (1998)
19. Rice, DH: Endoscopic intranasal dacryocystorhinostomy results in four patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 116: 1061 (1990)
20. Robb RM: Success rates of nasolacrimal duct probing at time intervals after 1 year of age. *Ophtalmology* 105: 1307-9 (1998)
21. Rosen N, Barak A, Rosner M: Transcanalicular laser-assisted dacryocystorhinostomy. *Ophtalmic Surg Lasers* 28: 723-6 (1997)
22. Rosique Arias M, Merino Galvez E, Hellin Meseguer D: Dacriocistorrinostomía endonasal. Estudio comparativo de la técnica microscópica y endoscópica. *Acta Otorrinolaring Esp* 49: 29-33 (1998)
23. Rouviere, P, Vaille G, Garcia C, Teppa H, Frèche C, Lerault P: La dacryocystorhinostomy par voie endonasale. *Ann Otol Laryngol. (Paris)* 98: 49-53 (1981)
24. Sadiq SA, Ohrlich S, Jones NS, Downes RN: Endonasal laser dacryocystorhinostomy—medium term results. *Br J Ophtalmol* 81: 1089-92 (1997)
25. Ugurbas SH, Zilelioglu G, Sargon MF, Anadlou Y, Akiner M, Akturk T: Histopathologic effects of mitomycin-C on endoscopic transnasal dacryocystorhinostomy. *Ophtalmic Surg lasers* 28: 300-4 (1997)

26. Weber, R, Draf W, Kolb P: Die endonasale mikrochirurgische Behandlung von Tränenwegsstenosen. HNO 41: 11-18 (1993)
27. Weidenbecher, M, Hosemann, W, Buhr, W: Endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy: results in 56 patients. Ann Otol Rhinol Laryngol 103: 363-376 (1994)

13. Sistema de estadiaje y categorización quirúrgica de la patología crónica no maligna tratada mediante cirugía endoscópica funcional nasosinusal

E. ESTELLER, J. M. ADEMA, H. MASSEGUR, M. BERNAL, C. SPREKELSEN y C. ORUS

La aparición de la cirugía funcional endoscópica nasosinusal para el tratamiento de la patología crónica no maligna ha supuesto uno de los avances más interesantes de nuestra especialidad en los últimos años (1, 2, 3).

A pesar de dos décadas de experiencia y de excelentes publicaciones sobre la anatomía y las técnicas quirúrgicas, aún existen deficiencias por lo que respecta a la comunicación de resultados y su comparación. Creemos que actualmente se hace imprescindible, como ya señalaba CALDWELL en 1893, un sistema de categorización clínica y operatoria que permita una evaluación más racional y uniforme de dichos resultados.

Recientemente ya ha habido varios intentos de diseñar sistemas de estadiaje y gradación que permitan esta uniformidad y que además, como algunos de los sistemas publicados, tengan significación pronóstica (4, 5, 6, 7).

Todos ellos, en general, abogan por una simplicidad que permita una aplicación universal y real del sistema a la práctica diaria.

Nuestra experiencia con más de 250 intervenciones (8) nos ha llevado a diseñar un sistema que cumple con esta simplicidad y que creemos aporta los objetivos de uniformidad y significación pronóstica.

Algunos de los sistemas publicados ya están refrendados por análisis retrospectivos de los casos del autor e incluso otros como el de LUND, lo han sido en alguna reunión internacional (4). Nuestro objetivo actual es la aplicación prospectiva de nuestro sistema en colaboración interhospitalaria para evitar subjetividades y poder refrendar las características de utilidad y simplicidad que pueden conseguir su aplicación más generalizada.

Dicho sistema consta de una gradación clínico-endoscópica-radiológica (CER) utilizable preoperatoriamente y en los controles postoperatorios sucesivos y un sistema de descripción de la cirugía utilizada (MAPFE).

El sistema CER propone una gradación, progresiva en gravedad, según criterios clínicos, basados en sintomatología, respuesta a tratamientos médicos y patología asociada condicionante, criterios endoscópicos y criterios radiológicos que toman como base la TC.

Utilizamos la misma sistemática para el seguimiento postoperatorio y añadimos un prefijo para el diagnóstico clínico, en el CER prequirúrgico y anatomopatológico en el postoperatorio.

El sistema MAPFE intenta una universalización del lenguaje para la descripción de la extensión de la cirugía aplicada. En caso de realizar de forma concomitante una cirugía extrasinusal adicional empleamos un prefijo para describirla.

Finalmente en este capítulo sobre nuestro sistema de gradación presentamos la hoja de recogida de datos que utilizamos de forma rutinaria para la introducción posterior de los mismos en el programa informático.

SISTEMA CER

Sistema de categorización clínico-endoscópica-radiológica pre y postquirúrgica del paciente afecto de patología crónica no maligna nasosinusal.

C: Clínica

Grados de 0 a 5.

0: No clínica

1: IRN unilateral, en báscula o bilateral que no requiere tratamiento o bien vasoconstrictores ocasionales o bien se controla totalmente con corticoides tópicos. Puede asociar o tener exclusivamente alguno o varios de los siguientes síntomas (algias, rinorrea, clínica funcional) de forma moderada y/o controlados con la misma medicación.

2: IRN uni o bilateral que requiere tratamiento con corticoides tópicos y se controla moderadamente. Puede asociar otros síntomas (algias, rinorrea, clínica funcional) que tampoco se controlen totalmente o infecciones sinusales repetidas que requieran tratamientos antibióticos o hiposmia moderada/leve.

3: IRN uni o bilateral con o sin otros síntomas (algias, rinorrea, clínica funcional) no controlados con corticoides tópicos; hiposmia grave o anosmia. Puede controlarse parcialmente con corticoides sistémicos.

4: Grados 1 a 3 que asocien otras patologías sistémicas relacionadas: asma, fibrosis quística, inmunodeficiencia, EPOC que pueden agravar o ser agravadas por la enfermedad nasosinusal.

5: Tríada ASA.

X: No evaluado.

E: Exploración endoscópica

Grados 0 a 5.

0: Endoscopia normal.

1: Poliposis minor (grado I: sólo ocupa meato medio y/o meato superior) uni o bilateral y/o mucosa nasal congestiva, hipertrófica y/o secretoria.

2: Pólipo solitario o antrocoanal.

3: Poliposis grado II (no sobrepasa borde inferior de cornete medio y/o superior) en cualquiera de las dos fosas nasales.

4: Poliposis grado III (sobrepasa borde inferior de cornete medio) y/o poliposis maior en meato superior en cualquiera de ambas fosas nasales.

5: Poliposis grado IV (ocupa toda la fosa nasal) en cualquiera de las dos fosas nasales.

X: No evaluado.

Poliposis minor = grado I.

Poliposis maior > grado I.

R: Exploración radiológica (TC)

Grados 0 a 5.

0: Radiología normal.

1: Velamiento uni o bilateral de seno maxilar total o parcial sin ocupación de fosa nasal y con o sin hipertrofia de cornetes o mucosa hipertrófica.

2: Características de grado I con ocupación de fosa nasal uni o bilateral (pólipo antrocoanal).

3: Afectación total o parcial de etmoides anterior y/o frontal con o sin características del grado I.

4: Afectación total o parcial de etmoides posterior y/o esfenoides con o sin afectación de senos anteriores.

5: Velamiento de todo el sistema sinusal y fosas nasales total o parcialmente y/o destrucción ósea

de lámina papirácea (invasión orbitaria) o lámina cribosa (invasión fosa anterior).

X: No evaluado.

Prefijo para diagnóstico

Añadir prefijo al sistema CER:

Prequirúrgico: Diagnóstico clínico.

Postquirúrgico: Diagnóstico anatomopatológico.

i: Patología inflamatoria/infecciosa.

p: Poliposis.

m: Mucocoele.

v: Papiloma invertido.

o: Osteoma.

k: Pólipo antrocoanal de Killian.

SISTEMA MAPFE

Codificación del tipo de cirugía endoscópica empleada.

M: Actuación sobre seno maxilar

0: No.

1: Derecho.

2: Izquierdo.

3: Bilateral.

A: Actuación sobre etmoides anterior

0: No.

1: Derecho.

2: Izquierdo.

3: Bilateral.

P: Actuación sobre etmoides posterior

0: No.

1: Derecho.

2: Izquierdo.

3: Bilateral.

F: Actuación sobre seno frontal

0: No.

1: Derecho.

2: Izquierdo.

3: Bilateral.

E: Actuación sobre esfenoides

- 0: No.
 1: Derecho.
 2: Izquierdo.
 3: Bilateral.

CIRUGIA ADICIONAL

- Añadir prefijo en minúscula al sistema MAPFE.
 s: Septoplastia.
 c: Turbinectomía o Sulsenti.
 l: Lisis sinequias.

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS (anverso)

**PATOLOGIA NASOSINUSAL CRONICA
 NO MALIGNA
 TRATADA CON CIRUGIA ENDOSCOPICA**

DATOS FILIACION:

Nombre:.....
 Edad (fecha nacimiento): ___ años (___/___/___/)
 Sexo: V/H
 Profesión*:.....
 Hospital:.....
 Fecha primera visita: ___/___/___/
 Residencia habitual:.....

* Especificar tóxicos concretos si conviene (niquel, madera...)

ANTECEDENTES PATOLOGICOS SISTEMICOS

Asma	(__)	HTA	(__)
Cardiopatía	(__)	Inmunodeficiencia	(__)
Diabetes	(__)	Intol. aspirina	(__)
EPOC	(__)	Mieloma	(__)
Fibrosis quística	(__)	Sarcoidosis	(__)
Hepatopatía	(__)	Úlcus	(__)
Ninguno	(__)	Otros.....	

HABITOS TOXICOS

Tabaco:	0 (No fumador)	Alcohol:	0 (No bebedor)
	1 (< 20 cigarrillos/día)		1 (< 100 gr/día)
	2 (> 20 cigarrillos/día)		2 (> 100 gr/día)

ANTECEDENTES FAMILIARES NASOSINUSALES

SI (__)
 NO (__)

ANTECEDENTES PATOLOGICOS RELACIONADOS

Ninguno	(__)
Tratamiento médico previo de patología nasosinusal	(__)
Cirugía endoscópica nasosinusal previa	(__)
Cirugía nasosinusal previa microscópica	(__)
Cirugía de Caldwell Luc previa	(__)
Cirugía septal previa	(__)
Otros.....	

DIAGNOSTICO

SINUSITIS CRONICA NO POLIPOSA	(__)
POLIPOSIS NASOSINUSAL	(__)
MUCOCELE	(__)
PAPILOMA INVERTIDO	(__)
OSTEOMA	(__)
POLIPO ANTROCOANAL	(__)

BIBLIOGRAFIA

1. SCHAEFER, S. D.; MANNING, S., y CLOSE, L. G.: «Endoscopic paranasal sinus surgery: Indications and considerations». *Laryngoscope*, 99: 1-5, 1989.
2. STAMMBERGER, H., y POSAWETZ, W.: «Functional endoscopic sinus surgery. Concept, indications and results of the Messerklinger technique». *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, 247: 63-76, 1990.
3. LAZAR, R. H.; YOUNIS, R. T., y LONG, T. E.: «Functional endonasal sinus surgery in adults and children». *Laryngoscope*, 103: 1-5, 1993.
4. LUND VALERIE, J., y MACKAY, I. S.: «Staging in rhinosinusitis». *Rhinology*, 31: 183-184, 1993.
5. GASKINS, R. E.: «A surgical staging system for chronic sinusitis». *Am. J. Rhinol.*, 6: 5-12, 1992.
6. KENNEDY, D. W.: «Prognostic factors, outcomes and staging in ethmoid sinus surgery». *Laryngoscope (suppl.)* 57: 1-18, 1992.
7. YAÑEZ, C., y NURKO, B.: «Clasificación y recogida de datos de resultados en cirugía de senos paranasales». *Acta Otorrinolaring. Esp.*, 45 (1): 1-4, 1994.
8. MASSEGUR, H.; ADEMA, J. M.; BERNAL, M.; ORTEGA DEL ALAMO, P., y DE JUAN, M.: «Cirugía endoscópica nasosinusal y de vías lacrimales». En: *Libro del año de otorrinolaringología 1992*, capítulo 3. Saned, 41-66, 1993.

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS (reverso)

SISTEMA C.E.R. PREQUIRURGICO

FECHA INICIO CLINICA: ___/___/___ (aprox mes y año)

C= 0 1 2 3 4 5 X

E= 0 1 2 3 4 5 X

R= 0 1 2 3 4 5 X

VARIANTES ANATOMICAS QUE CONDICIONEN CIRUGIA

DISMORFIA SEPTAL ()

CONCHA BULLOSA ()

SINEQUIAS NASALES ()

AUSENCIA DE SENOS FRONTAL ()

CORNETES PARADOJICOS ()

N. OPTICO EN ETMOIDES POSTERIOR ()

NINGUNA ()

DATOS DE CIRUGIA

FECHA: ___/___/___

CIRUJANO:

TIPO ANESTESIA: G L

TECNICA QUIRURGICA (SISTEMA MAPFE)

M... 0 1 2 3

A... 0 1 2 3

P... 0 1 2 3

F... 0 1 2 3

E... 0 1 2 3

Prefijo: _____ s: septoplastia
 c: turbinectomia o Sulsent
 l: lisis sinequias

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

MAYORES

MENORES

AMAURIOSI ()

CRISIS ASMÁTICA ()

DIPLOPIA PERMANENTE ()

DIPLOPIA TRANSIT. ()

HEMATOMA ORBITARIO ()

ENFISEMA SUBCUTANEO ()

HEMORRAGIA GRAVE ()

EPIFORA ()

LESION CAROTIDA ()

HEMATOMA O EDEMA ()

O SENOS CAVERNOSOS ()

PALPEBRAL ()

LICUORREA ()

HEMORRAGIA LEVE ()

NEUMOENCEFALO ()

SINEQUIAS ()

NINGUNA ()

OTRAS.....

SEGUIMIENTO

C.E.R. (1 mes): ___/___/___ A.P.:....

C.E.R. (3 meses): ___/___/___

C.E.R. (6 meses): ___/___/___

C.E.R. (12 meses): ___/___/___

14. CIRUGÍA ENDONASAL MIXTA (endoscópica-microscópica)

C. SPREKELSEN GASSÓ

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo es la exposición de una técnica de cirugía endonasal combinada o mixta, empleando el microscopio y el endoscopio, que puede ser útil bien para el cirujano que se inicia en la cirugía endonasal y ya estaba habituado al manejo del microscopio como método de transición hasta llegar a dominar la cirugía endoscópica pura, o bien, como método para abordar indicaciones límite de la cirugía endoscópica pura.

Esta técnica la denominamos en 1988 (1,2) *Microcirugía combinada endonasal (MCEN)*,

El empleo del microscopio para el abordaje endonasal de fosas y senos no es nuevo. En España, en 1969, Prades ya utilizaba el microscopio quirúrgico en la cirugía endonasal de tabique, y en la antrotomía por meato inferior. Prades, Bosch y Tolosa en su monografía de 1974 sobre microcirugía endonasal (3), ya advierten de la obligada evolución técnica de las vías externas de abordaje de los senos paranasales hacia las vías endonasales mediante la utilización del microscopio. Sin embargo, son injustamente olvidados en la bibliografía por la mayor parte de los autores, excepto por Draf (4). El impulso de Prades, desarrollado por Kadirí y Bosch, fue seguido por muchos en la década de los 70, para la cirugía de tabique y cornetes. Y posteriormente la etapa de la neurectomía del vidiano (5) fue otro entrenamiento en la anatomía y cirugía microscópica endonasal para la generación que la practicó

TÉCNICA

La preparación del paciente, la posición y la anestesia es la misma que se ha descrito para la cirugía endoscópica pura.

La instrumentación básica es el microscopio quirúrgico con objetivo de 300x (ó de 250x) y el endoscopio rígido de 4mm de diámetro y visión angulada de 25-30 grados. Con el microscopio se realiza la parte de la intervención en que se trabaja a lo largo de su eje óptico. Con el endoscopio

de 30 y con el de 70 grados se visualiza senos maxilares, esfenoides y ostiums frontales.

Se inicia la intervención estando el cirujano situado a la derecha del enfermo. Se separa con el rinoscopio el cornete medio hacia el tabique para mejorar la visión microscópica del conjunto de la fosa nasal, se realiza la inspección y se toman referencias. Se incide con bisturí la mucosa a nivel del agger nasi, hacia abajo, a lo largo del reborde anterior de la unciforme; se despega y quita esta mucosa y la unciforme.

El microscopio puede emplearse de entrada en abordajes combinados en los que se inicia la intervención con una técnica abierta, por ejemplo Caldwell-Luc, para la exéresis tumoral, y la endoscopia se emplea para abordar regiones que quedan fuera del eje visual de microscopio. En nuestras manos ha dado excelentes resultados en la exéresis por ejemplo de papilomas invertidos T2 y T3.

DISCUSIÓN

La MCEN exige un profundo conocimiento de la anatomía mediante entrenamiento en cadáver, pero permite al ya iniciado en cirugía otológica que su entrenamiento endoscópico sea más corto.

El microscopio, aunque da visión en un plano, abarca una perspectiva de conjunto del campo quirúrgico y permite utilizar las dos manos libremente, una de ellas para sujetar el rinoscopio y moverlo a voluntad. Y si se utiliza un soporte autostático para el rinoscopio, queda una mano libre para el aspirador. La elección de uno de estos métodos depende de las preferencias del cirujano.

Es importante utilizar un objetivo de 300x o de 250x para que el instrumental no tropiece continuamente con el microscopio.

No es la finalidad de este capítulo defender la MCEN como una técnica superior a la cirugía endoscópica pura (CENS). La CENS tiene grandes virtudes y determinadas ventajas (6), entre otras, recordamos la luminosidad y profundidad del campo, la gran calidad de las imágenes envia-

das al monitor por una microcámara de vídeo, la posibilidad de contemplar rincones o ángulos que quedan fuera del eje visual del microscopio, y la menor traumatización de la mucosa por no utilizar rinoscopio.

En conclusión, la MCEN puede resultar muy útil hoy:

1. Como *técnica de transición* a la cirugía endoscópica pura de la patología nasosinusal inflamatoria y funcional en cirujanos habituados al microscopio pero no como técnica de inicio a los residentes, que debe ser endoscópica pura.
3. Como método complementario para abordajes combinados externos y endoscópicos de patologías extensas como por ejemplo la tumoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. SPREKELSEN C, BERNAL SPREKELSEN M, MARTINEZ-SILLA G (1991): Técnica de la cirugía nasosinusal microscópica y endoscópica combinadas. *Acta Otorrinolaring Esp* 42,5:359-361.
2. SPREKELSEN C (1994): Cirugía endoscópica mixta. En: Ademá JM, Massegur H, Bernal M, Sprekelsen C (eds.) "Cirugía endoscópica nasosinusal". Ed. Garsi, Madrid, 1994 pp:280-282.
3. PRADES J, BOSCH J, TOLOSA A (1974): Microcirugía endonasal. Ponencia XIX Reunión Anual SEORL, 3-375. Ed. Garsi. Madrid
4. DRAF W (1982): Die chirurgische Behandlung entzündlicher Erkrankungen der Nasennebenhöhlen". *Arch Otorhinolaryngol* 235,1: 133-277.
5. PRADES J, TOLOSA A, SCHMIDT MR (1976): Abordaje endonasal de la fosa pterigomaxilar. *Acta Otorrinolaring Esp* 17:83-94.
6. BERNAL SPREKELSEN M, SPREKELSEN C (1991): Cirugía endoscópica nasosinusal. Aspectos técnicos. *Acta Otorrinolaring Esp* 42,4:217-232.

15. LA NAVEGACIÓN EN LA CIRUGÍA ENDOSCÓPICA

M. BERNAL SPREKELSEN

Introducción

La computer-assisted-surgery ó CAS aporta una orientación tridimensional radiológica facilitando la exhaustividad y depuración de los pasos quirúrgicos al ofrecer una mayor seguridad en la orientación.

Características técnicas

A. Condiciones

La posibilidad de medición in situ de la posición quirúrgica con la exposición interactiva de imágenes tridimensionales se basa en (15): imágenes tridimensionales partiendo de tomografías, de RNM, de PECT o de angiografías archivadas digitalmente y de comunicación (picture archiving and communications systems – PACS). Alternativamente, el trasvase de información radiológica puede realizarse mediante las cintas DAT (Digital Audio Tape), discos láser- ópticos o magneto-ópticos, (MOD - Magneto Optical Disk) (4).

c) La elaboración y reconstrucción de imágenes mediante las TAC de alta resolución (TAC espiral) precisa de un aparataje concebidos para el cálculo de imágenes de alta resolución en tiempo real.

d) Técnicas de medición para la determinación de la posición quirúrgica, que deben ser altamente sensibles.

e) La técnica del manejo de los instrumentos de medición debe posibilitar la localización del instrumental en parámetros submilimétricos.

B. Componentes del sistema CAS

Se precisa un creador de imágenes, así como el aparato CAS, compuesto de un PC (o workstation) para la elaboración de las imágenes y el aparato de medición de la posición.

Procesos:

1. *Creación* de imágenes, basada en la digitalización de tomografías, bien RNM, bien TAC. En el caso concreto de la base anterior del cráneo, se realizan entre 30 y 128 cortes de 1-2 mm en sentido axial, para evitar los artefactos dentarios, y consecutivos, no superpuestos (15). Los datos obtenidos pueden

asegurarse en discos magnéticos, CD-ROM o disquetes. La vía más rápida de comunicación es a través de una red de fibra óptica. El “idioma” para los sistemas viene condicionado por el equipo radiológico y habitualmente es DICOM.

2. *Elaboración* de imágenes en escala de tonos grises (escala de Hounsfield) calculando el volumen de las imágenes (“voxels”) y la transformación de las coordenadas del sistema de medición tridimensional.

3. *Proyección* de imágenes en 3D.

4. *Medición tridimensional* de las coordenadas o referencias. Esto puede realizarse mediante un brazo robotizado articulado con sistema de medición con contacto, muy estables (8, 13, 14, 16, 17, 22, 23). El brazo calcula su posición en función de los ángulos relativos entre sus articulaciones y la longitud total del mismo. Alternativamente existen métodos de medición sin contacto (por ej. ultrasonido, campo magnético, rayos infrarrojos) (5, 9, 18, 24).

C. Planificación interactiva

El sistema CAS ofrece la oportunidad de estudiar la imagen tridimensional del situs operatorio antes de la intervención. Este proceso es dinámico y similar a la recolocación del paciente y del material quirúrgico, como el endoscopio o el microscopio, para ayudar en la orientación. Usando las diferentes graduaciones de grises existe la posibilidad de utilizar la función de zoom para diferenciar distintos tipos de tejido. El ojo humano sólo es capaz de distinguir unas 30 de las 4000 escalas del gris existentes (15), razón por la cual se emplean “ventanas” óseas o de tejidos blandos en las tomografías o las resonancias. La elaboración de imágenes facilitada por el sistema CAS permite trabajar con toda la información disponible, también durante la intervención quirúrgica. En casos aislados, ésto permite diferenciar entre tejido cicatricial y tumoral (15).

D. Determinación intraoperatoria de la posición

Para poder correlacionar los sistemas de coordenadas del modelo tridimensional al paciente real en el quirófano se precisa identificar los pun-

Tabla 1**Indicaciones del sistema CAS (modificada según Klimek y cols.(7))**

Cirugía de los senos paranasales que sobrepasen el seno maxilar.
 Reintervenciones de los senos paranasales.
 Tumores de las fosas nasales, los senos paranasales y de la órbita.
 Cirugía de la base anterior del cráneo, tanto por vía endonasal como por vía externa.
 Cirugía endoscópica de la hipófisis
 Cirugía endoscópica del clivus
 Cirugía endoscópica transesfenoidal de la punta del peñasco
 Cirugía de la base lateral del cráneo, especialmente en la cirugía del neurinoma del acústico y del implante coclear.

tos de referencia. Estos puntos de referencia deben marcarse ya en el momento de realizar la TAC o la RNM. Puede tratarse de referencias anatómicas (22, 23), puntos de marcaje externos (16, 20), los "fiducials", marcadores implantables (10) o tatuajes pasajeros en piel (15). En los sistemas que usan un casco o cabezal ("head set"), éste debe acoplarse y mantenerse durante la realización de la exploración radiológica evitándose la tracción o la compresión del mismo. El sistema "Insta Trak" lleva incluido siete marcadores metálicos en el casco, que deben quedar englobados en los cortes radiológicos. La correlación entre el modelo y la realidad se verifica en el momento de la calibración al inicio de la cirugía, pasando al sistema punto por punto de cada referencia. En el sistema "Insta Trak" el instrumento navegador (pointer, aspirador recto o curvo) con el receptor se introduce en una escotadura donde se localiza el transmisor electromagnético. El cabezal viene provisto de siete escotaduras y con calibrar cuatro suele ser suficiente (12).

Según las mediciones in vitro, la precisión en DIN es de 0.4 mm en un volumen de 0.36m³ (9). La exactitud se reduce cuando se emplean instrumentos delgados y / o flexibles. En otro estudio in vitro, con 128 cortes tomográficos, uno cada milímetro, en un modelo craneal el error estándar fue de 0,6 mm. En menos del 15% de las mediciones se sobrepasó la longitud correspondiente al canto de un voxel de 1 mm. (15). Este parece ser el margen de error actual con los medidores mecánicos de la posición en un campo quirúrgico (11, 17, 21).

Para minimizar el margen de error o incluso evitar su aumento, el grupo de Stammberger (12) ha protocolizado las TAC: cortes axiales, 3 mm de

grosor, 3 mm de avance, 1 mm de pitch, kV 110-140, matriz de 512 x 515 pixel. Las referencias del cabezal deben estar incluidas con un margen de seguridad de 1cm.

La exactitud media del "Insta Trak", resultado de un estudio multicéntrico sobre 55 pacientes en EEUU, fue de 2.28 mm, con un mínimo de 2.54 mm en el 95% de los casos (3). El grupo de Stammberger (12), en estudios in vivo sobre 45 pacientes calcularon una exactitud media de 0,69 mm, basada en referencias anatómicas, con una desviación estándar de 0,35 mm, con el mismo sistema. La máxima desviación observada fue de 2 mm, la mínima se encontraba por debajo de la resolución del monitor y, por tanto, no era visible.

La información ofrecida por Zeiss para "SNT" es de un margen de error menor a los 2 mm.

Cirugía endoscópica y microscópica

Hay tres procedimientos posibles de calibración para la cirugía endoscópica con el sistema CAS.

A Se realiza la cirugía de manera convencional y se introduce la sonda-CAS (aspiradores, pinzas) para identificar estructuras. En este principio se basa el sistema "Insta Trak" de VTI (Fig. 1), así como la cirugía con microscopio.

B Se determina la posición del endoscopio con ayuda del sistema del sistema CAS. Precisa acoplar fijadores desde el brazo del sistema hasta el endoscopio. El cirujano observa a través del endoscopio (de 2,7 mm o de 4 mm) la estructura o la situación y la comprueba en el monitor. Básicamente, en este sistema se basa el "STN", aunque prescindiendo de los brazos al calibrarse por antena mediante LED (Light Emission Diode).

C En la videocirugía endoscópica, el sistema CAS mide la posición del videoendoscopio.

Aparte de las imágenes radiológicas se dispone de una imagen endoscópica.

Indicaciones

El espectro de indicaciones (7) es susceptible de ser ampliado en un futuro (tabla 1).

Mösges (15) no hace una relación de las indicaciones de los 112 pacientes intervenidos con el sistema de navegación. Luxenberger y cols. (12) se apoyan en el sistema CAS en 45 casos en un periodo de 23 meses. Sus indicaciones varían entre tumores (n=9), diferentes tipos de sinusitis (n=32) y fístulas de LCR o meningoencefalocelos (n=4).

Tabla 2

Factores que pueden alterar la calibración

Desplazamientos del cabezal durante la TAC
 Elasticidad del cabezal
 Campo electromagnético
 Elasticidad de los aspiradores o pinzas (receptores)
 Cambios de la anatomía secundarios a la cirugía
 Datos equivocados (otro paciente)

Aunque la navegación puede orientar a aquél que se inicia en la cirugía endoscópica, la información más valiosa con relación al precio de adquisición es para el cirujano que realice operaciones de mayor envergadura.

Ventajas e inconvenientes

Cuando se buscaba una mayor definición de la imagen con cortes radiográficos cada milímetro cabía esperar un riesgo de sobrecarga a las *radiaciones ionizantes*, especialmente una lesión del cristalino, riesgo cifrado en menos del 50% (15). Con la protocolización propuesta por Luxenberger y cols (12), este riesgo se minimiza. Grevers y cols (4) prefieren cortes no mayores a los 2 mm. Para cualquiera de los protocolos es importante resaltar, que los cortes individuales no deben superponerse entre si. La RNM debe ser de alta resolución, en T1 y con contraste (6).

Los sistemas *electromecánicos* de brazos articulados ocupan más espacio físico y son menos manejables (4). Los sistemas *electromagnéticos* indican la posición del instrumento, siendo su manejo más fácil, aunque pueden sufrir interferencias secundarias a la alteración del campo magnético (tabla 2).

Los sistemas *optoeléctricos* o *videoópticos* vienen dotados con una cámara de precisión infrarroja que aporta una exactitud entre 0,1 y 0,4 mm (4), facilitan el uso de varios instrumentos marcados al mismo tiempo, necesitan de más tiempo de preparación y tienen sus indicaciones en la cirugía microscópica, especialmente de la base del cráneo.

Con un presupuesto que ronda, según el equipamiento, los 24 millones de pesetas, el coste de adquisición aun es bastante elevado, pero puede esperarse una reducción a largo plazo.

El coste del montaje en cada paciente es calculable. El paso de los datos radiológicos al sistema CAS ocurre en milisegundos y cuando se realiza con un sistema convencional (discos) tarda algunos minutos.

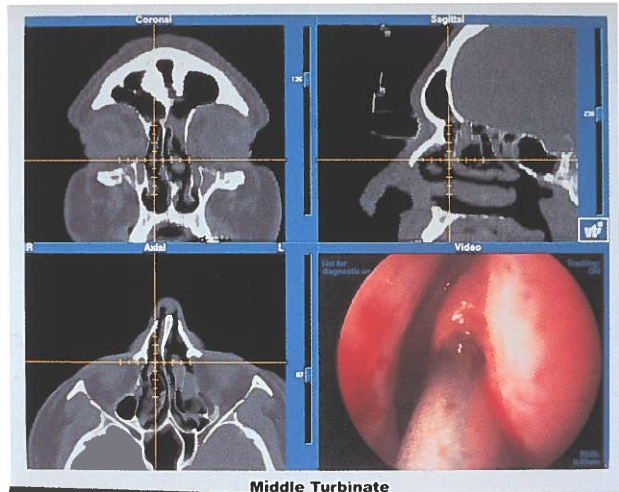


FIG.1.—Imagen de la pantalla de un navegador. Obsérvese la posibilidad de visualizar cortes tomográficos a distintos niveles junto a la imagen endoscópica correspondiente.

La calibración del sistema puede llevar algunos minutos, y en la fase inicial de aprendizaje del manejo se tardará, lógicamente, más. Durante la calibración no deben encontrarse cerca objetos metálicos que ocasionarían interferencias. Por ello, no pueden simultanearse con sistemas electrónicos conectados directamente al cerebro o al sistema nervioso (12). Para la calibración del sistema se precisa una segunda persona.

La FDA (Food and Drug Administration) no autoriza explícitamente el empleo del sistema en pacientes con un marcapasos o un implante coclear aunque la interferencia electromagnética es improbable (12). En la tabla 2 se citan factores que pueden alterar la calibración.

Los sistemas "Insta Trak" y "STN" tienen la ventaja de no necesitar fijación alguna de la cabeza, ni durante la cirugía, ni durante la exploración radiológica, al basarse la calibración en un cabezal que se acopla a cualquier paciente en los conductos auditivos externos y en el dorso nasal. Ocasionalmente, se precisa una ventana mayor que la habitual para una TAC de senos paranasales, para englobar precisamente todos los puntos de referencia del cabezal. Dadas las características técnicas de los tomógrafos debe renunciarse a ver el suelo del seno maxilar, para dar cabida al resto. Tampoco es posible ofrecer al sistema dos juegos de datos, dado que sólo se puede almacenar un juego de datos (12).

Según Luxenberger y cols. (12), los preparativos de una cirugía normal para el "Insta Trak", que incluye la carga de los datos, la preparación del campo estéril y la calibración del sistema, no suelen demorar más de 15 minutos. Aun contando con una pérdida de tiempo mayor (cirujano inex-

perto o caso difícil), el tiempo se recupera durante la cirugía al disfrutar de una buena orientación anatómica. Otra ventaja del "Insta Trak" es la posibilidad de acoplarse no sólo a aspiradores rectos y curvos, sino también a pinzas Blakesley o al sistema microdebridador. Para cirugía más invasiva "Insta Trak" dispone de instrumental no magnético, como espéculos nasales largos, retractores faríngeos o abridores de boca.

El "STN" puede acoplarse a cualquier instrumento rígido. La calibración del "STN" sucede automáticamente a través de antena LED. La antena precisa un trípode suplementario.

"Insta Trak" y "STN" tienen la posibilidad de trabajar con el sistema "imagen en imagen" o PIP ("picture in picture"), que permite visualizar el un mismo monitor los tres cortes radiológicos (ap, lateral y axial) junto a la imagen endoscópica (Fig. 1). Los programas de ambos apoyan la creación de imágenes de reconstrucción tridimensionales.

El aparataje dispone de ruedas, lo cual permite el cambio de un quirófano para otro.

Según la situación quirúrgica, por ejemplo la base anterior del cráneo o la lateral se precisan distintos tipos de cabezal.

Discusión

Una de las dudas acerca del sistema de navegación es si el cirujano menos experimentado realizará una cirugía más agresiva o arriesgada asumiendo un mayor riesgo por tener una mejor orientación con el sistema CAS. Por el momento no se ha validado una reducción del riesgo y una menor tasa de complicaciones. Para poder avalar esta última hipótesis se precisarían unas 600 intervenciones desde un punto de vista estadístico, por lo que, actualmente, únicamente puede hablarse de una tendencia a una menor tasa de complicaciones (2). Aunque el uso del sistema CAS no se vaya a limitar a la FESS simple, como demuestra la casuística del grupo de Stammler (12), el sistema puede proporcionar información valiosa al cirujano con menor experiencia. En un Servicio como el de Graz, en el que se operan más de 600 casos de patología nasosinusal anualmente, en 18 meses únicamente se ha empleado el CAS en 45 casos seleccionados y especialmente complicados. Lógicamente, surge la pregunta de si la adquisición de un sistema de navegación resulta rentable para Servicios que realicen escasa cirugía endoscópica y ninguna de la base anterior del cráneo o reintervenciones de mayor riesgo.

No existen dudas acerca de la aplicación del sistema a la enseñanza y a la docencia (19). Para casos especiales e indicaciones como las enumeradas en la tabla 1, la utilidad del sistema de nave-

gación está fuera de discusión. Habrá que analizar si su empleo en manos menos expertas o en intervenciones estándar significa una reducción de complicaciones y un incremento en la seguridad, o si, por el contrario, la confianza que pueda otorgar un sistema que facilite la orientación conlleva a un incremento de la tasa de complicaciones.

El sistema de navegación CAS no es un robot automático para la cirugía. El cirujano debe familiarizarse profundamente con todos los detalles de su funcionamiento, especialmente con las posibilidades de las alteraciones de la calibración, dado que él carga con la responsabilidad de la operación. El sistema de navegación suministra información adicional para mejorar la orientación anatómica. Esta debe seguir basándose en unos conocimientos profundos de las referencias anatómicas (1), para compensar los posibles errores de calibración.

De manera resumida, los sistemas de navegación son útiles, pero no necesarios para la cirugía endoscópica convencional, ni mucho menos son obligatorios.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Bernal Sprekelsen M: La orientación anatómica en la cirugía endoscópica nasosinusal. *Acta Otorrinolaring Esp* 47: 337-341 (1996)
- 2 Bartsch M, Mösges R, Klimek L et al.: 5 Jahre Erfahrungen mit 3dimensionaler interoperativer Bildverarbeitung. *Arch Oto-Rhino-Laryngol Suppl II*: 1992
- 3 Fried MP, Kleefield J, Gopal HV, Reardon E, Ho BT, Kuhn FA: Image guided endoscopic surgery: Results of accuracy and performance in a multicenter clinical study using an electromagnetic tracking system. *Laryngoscope* 107: 594-601 (1997).
- 4 Grevers G, Menauer F, Leunig A, Caversaccio M, Kastenbauer E: Navigationschirurgie bei Nasennebenhöhlenerkrankungen. *Laryngo-Rhino-Otol* 78: 41-46 (1999)
- 5 Guthrie BL, Adler JR: Computer assisted neurosurgery. En: Barrow DL (ed): perspectives in neurological surgery. Quality Medical Publications, St.Louis, Vol 2 (1991).
- 6 Heermann R, Lenarz T, Enders S, Husstedt H: Navigations- und Orientierungssysteme in der HNO-Chirurgie. *HNO* 45: 275 (1997).
- 7 Klimek L, Mösges R, Bartsch: Indications for CAS (Computed Assisted Surgery) systems as navigation aid in ENT-surgery. En: Lembke HJ, Rhodes ML et al. (eds.) *Proc CAR 1991*, Springer, New York, págs. 358-361
- 8 Kosugo Y, Watanabe E, Gato J et al.: An articulated neurosurgical navigation system using MRI and CT images. En: *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 35: 147-152 (1988).
- 9 Krybus W: CAS: Intraoperative Positionsmessung in der Chirurgie. Tesis doctoral, RWTH Aquisgrán (1991).
- 10 Lewis JT, Galloway RL jr: A-mode ultrasonic detection of subcutaneous fiducial markers for image - physical space registration. En: *Proceedings of the 14th Annual Inter-*

- national Conferene of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, Paris 1992, págs. 1061-1062
- 11 Louhisalmi Y, Alakuijala J, Oikarinen J et al.: Development of a localization arm for neurosurgery. En: Proceedings of the 14th Annual International Conferene of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, Paris 1992, págs. 1083-1084
 - 12 Luxenberger W, Köle W, Stammberger H, Reittner P: Computerunterstützte Nasennebenhöhlenchirurgie – Der Standard von morgen? *Laryngo-Rhino-Otol* 78: 318-326 (1999).
 - 13 Maciunas RL, Galloway RL, Mandava VR et al.: A universal system for interactive image-guided cranial base surgery. En: Abstracts of the 2n^d Meeting of NASBS, Orlando, 7 (1991).
 - 14 Mattox DE, Long D, Bryan N et al.: Computer-assisted localizing probe using threedimensional CT/MRI images for skull base surgery. En: Abstracts of the first International Skull Base Congress 1992. pag. 32 Arger, Basel, Munich, Tokyo 1992.
 - 15 Mösges R: Computergestützte Chirurgie (CAS) der Schädelbasisregion. "Ergänzung, Revolution oder Science-fiction?" *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Suppl* 1993/I: 373-383.
 - 16 Mösges R, Schlöndorff G: A new imaging method for intraoperative therapy control in skull base surgery. *Neurosurgical Rev* 11: 245-247 (1988).
 - 17 Reinhardt H, Meyer H, Amrein E: Computer-assisted device for the intraoperative CT-correaed localization of brain tumors. *Eur Surg Res* 20: 51-58 (1988).
 - 18 Roberts DW, Strohbein JW, Hatch JF et al.: A frameless stereotaxic integration of computarized tomographic imaging and the operating microscope. *J Neurosurg* 65: 309-316 (1988).
 - 19 Stammberger H: comunicación personal.
 - 20 Watanabe E, Watanabe T, Manaka S et al.: Threedimensional digitizer (neuronavigator): New equipment for computed-tomography guided stereotaxic surgery. *Surg Neurol* 27: 543-547 (1987).
 - 21 Watanabe E, Mayanagi Y, Hanamura T et al.: Multimodality stereotactic guiding system (neuronavigator). En: Abstract Proceedings of the X Meeting of the World Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery, Maebashi, Japón 1989
 - 22 Zinreich SJ: CAS and three-dimensional developments. En: First international advanced course on functional endoscopic sinus surgery, Wien 1992
 - 23 Zinreich SJ: Radiology of the paranasal sinuses. En: Abstracts of the First International Skull Base Congress 1992. ág. 13, Karger, Basel, Munich, London, Tokyo 1992.
 - 24 Zweifel HJ, Reinhardt HF, Horstmann GA et al.: CT/MRI-korrelierte Stereometrie mit Ultraschall für Hirnoperationen. *Ultraschall in Med* 11: 72-75 (1990).

