

# Nariz y Senos Paranasales

## Anatomía y Embriología

La nariz humana es un órgano multifuncional que desempeña un papel crucial en la respiración y la protección inmunológica del cuerpo. Su diseño, tanto a nivel macroscópico como microscópico, revela una adaptación ingeniosa que optimiza el flujo de aire hacia y desde los pulmones, garantizando su humidificación, calentamiento y purificación. Además de estas funciones respiratorias, tanto la nariz como los senos paranasales desempeñan un papel importante en el sentido del olfato, la resonancia de la voz y la protección ante agentes exógenos.

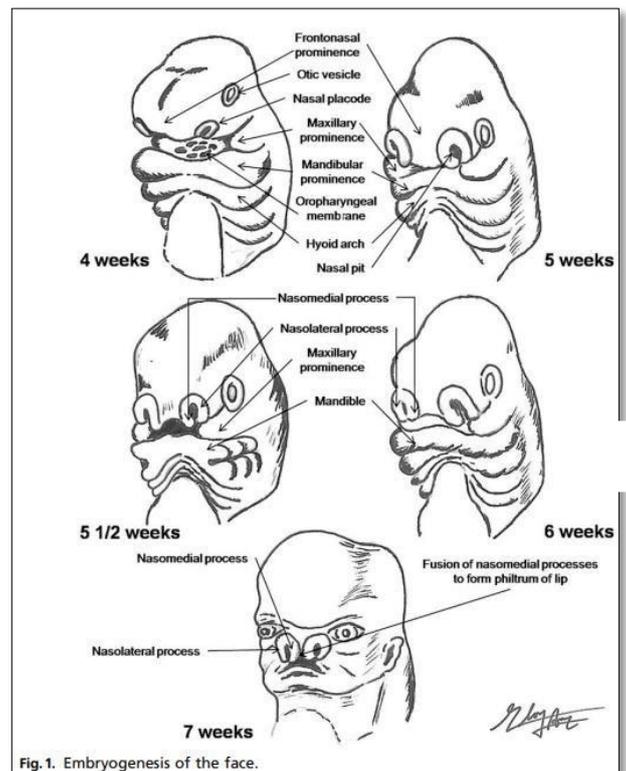
En el ámbito de la otorrinolaringología, es fundamental comprender a fondo la anatomía de la nariz y los senos paranasales. Tener un conocimiento detallado de su estructura y función es esencial tanto en el diagnóstico clínico como en los procedimientos quirúrgicos. La falta de comprensión de la anatomía nasal puede llevar a diagnósticos incorrectos y a consecuencias graves en términos de funcionalidad y apariencia estética. Por lo tanto, es imprescindible realizar un estudio anatómico exhaustivo en cada caso antes de abordar a un paciente.

## EMBRIOLOGIA DE NARIZ

La Nariz y los Senos Paranasales se forman a partir de las 3 capas germinativas. El Ectodermo formará la estructura y el epitelio sensorial, el Endodermo el epitelio respiratorio y el Mesodermo el sistema circulatorio y músculos de la nariz.

Durante la fase de formación facial, entre la cuarta y décima semana de vida prenatal, ocurren complejos procesos de fusión de estructuras. El desarrollo se produce a partir de la formación del proceso frontonasal (impar y medial), los procesos maxilares y mandibulares (pares y simétricos), los cuales se van a ir fusionando para formar las distintas estructuras.

En la sexta semana, las fosas nasales comienzan a profundizarse, dando origen a una cavidad nasal primitiva. A medida que este desarrollo continúa, estas se extienden hacia la cavidad oral y, gracias al desarrollo del paladar secundario, se forma la coana definitiva. Al mismo tiempo, el tabique nasal, originado a partir del proceso frontonasal, se fusiona con el paladar, generando la división de las dos cavidades.



Hacia el final de la séptima semana, la estructura facial muestra una morfogénesis superficial completa, con la aparición de los orificios nasales, las fosas nasales primarias, el paladar primario y secundario y el labio superior, formado por la convergencia de la prominencia nasal medial (proceso frontonasal) y los procesos maxilares.

La nariz externa surge a partir de cinco prominencias faciales que derivan del proceso frontonasal. La prominencia frontal da origen al puente nasal, las prominencias nasales mediales fusionadas forman la punta y las prominencias nasales laterales se desarrollan en las alas de la nariz.

Los eventos impulsados por el proceso frontonasal son responsables del desarrollo de la pirámide nasal, la columela y el filtro del labio superior.

Aproximadamente a las diez semanas de gestación, la nariz está completamente formada desde un punto de vista estructural, sentando las bases para su posterior crecimiento y perfeccionamiento.

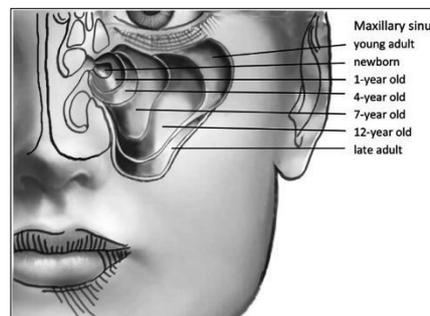
El desarrollo de la pared lateral nasal y los senos paranasales comienza durante la octava semana de gestación, con la formación de seis lamelas o “crestas” que se fusionan para formar cuatro. La primera forma el agger nasi y la apófisis unciforme, la segunda la bulla etmoidal, la tercera define la inserción del cornete medio a la lámina papirácea (lamela basal del cornete medio), la cuarta el cornete superior y una quinta lamela, que es inconstante, que será el cornete supremo.

De forma independiente, se forma una cresta de origen maxilar conocida como turbinal inferior, que se sitúa debajo de las crestas antes mencionadas, y da lugar al cornete inferior en etapas posteriores.

Entre la decimoquinta y decimosexta semana de gestación, los cornetes inferior, medio y superior alcanzan su completa formación. Los surcos primarios que se desarrollan entre las crestas dan lugar a los diversos meatos y recesos característicos de los senos paranasales. El primer surco, en su porción ascendente, participa en la formación del receso del frontal, mientras que, en su porción descendente, forma el infundíbulo etmoidal, el hiato semilunar y el meato medio. Por su parte, el segundo y tercer surco se convierten en el meato superior y el meato supremo, respectivamente.

En cuanto a los senos paranasales, el desarrollo se inicia con la invaginación del seno maxilar entre los cornetes medio e inferior a partir de la doceava semana de gestación. Aunque su tamaño al nacer es reducido, con un volumen de 6 a 8 ml, este continúa creciendo en 2 momentos específicos: durante los primeros 3 años de vida y nuevamente entre los 7 y los 12 años. Alcanza Su tamaño adulto entre los 15-18 años para continuar creciendo hasta aproximadamente los 30 años.

El seno etmoidal se origina a través de múltiples invaginaciones desde la pared lateral nasal y comienza con el desarrollo de la bulla etmoidal alrededor de las doce semanas de gestación, dando inicio al desarrollo de las celdas etmoidales anteriores, las

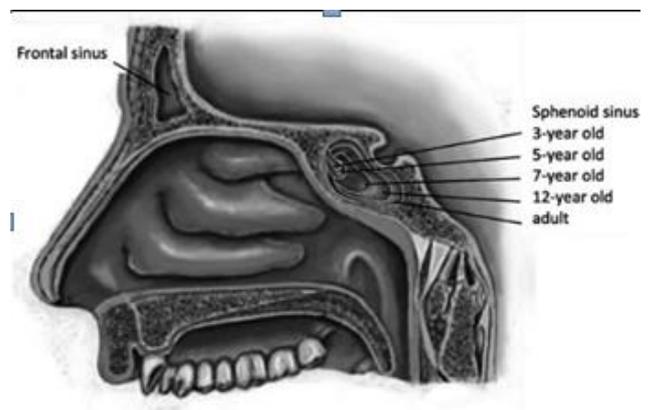


cuales son visibles a partir de la semana 22. Las células etmoidales posteriores comienzan a desarrollarse entre las semanas 16 y 20 de vida fetal desde la cara posterior del infundíbulo etmoidal. Al nacer, las celdas etmoidales anteriores están aireadas, mientras que las posteriores están llenas de líquido. Con el avance de la edad, se produce su neumatización, el líquido se reemplaza por aire y van aumentando de tamaño hasta la adolescencia.

El desarrollo del seno frontal está muy relacionado con el seno etmoidal y comienza con la neumatización del receso frontal, alrededor de la decimosexta semana de gestación. Durante esta etapa, se desarrollan varios pliegues y surcos dentro del receso, que eventualmente darán lugar a la formación de la celda del agger nasi (primer surco frontal), el seno frontal propiamente dicho (segundo surco frontal) y las células etmoidales anteriores (tercer y cuarto surcos frontales).

El Seno Frontal no está presente al nacer. Su neumatización comienza a producirse entre 6 meses a 2 años de vida, continuando hasta los 20 años. La evidencia radiológica del seno frontal generalmente no es visible hasta los 6 o 7 años.

El Seno Esfenoidal se origina a partir de una invaginación de la pared anterior del cuerpo del esfenoides a partir de la doceava semana de gestación. Este tampoco está presente al nacimiento y se neumatiza durante la infancia, alcanzando su tamaño adulto entre los 9 y 12 años. El grado de neumatización se puede describir en función de su posición relativa a la silla turca. El tipo conchal, generalmente ocurre en niños de 1 a 3 años con neumatización que solo se extiende posteriormente al plano de fusión de las conchas esfenoidales y el cuerpo del



hueso esfenoides. El tipo preselar, que domina en niños de 4 a 9 años, y los tipos selares, que dominan más allá de los 10-12 años, ocurren cuando el grado de neumatización se extiende a un punto anterior o posterior a una línea vertical dibujada a través de la silla turca respectivamente.

## ANATOMIA

La nariz está compuesta por dos regiones anatómicas y fisiológicamente diferenciadas: la pirámide y las fosas nasales. Las fosas nasales están labradas en el esqueleto de la cabeza y cara, mientras que la pirámide nasal, representa su cobertura anterior. Describiremos ambas regiones de forma independiente.

## PIRAMIDE NASAL

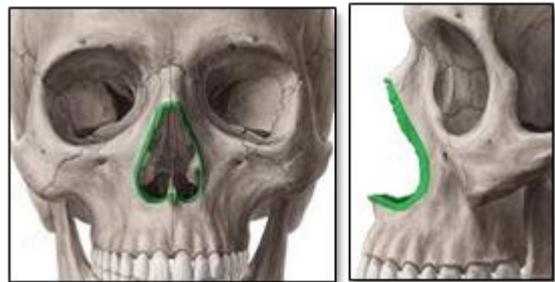
La pirámide nasal está formada por un marco óseo en el cual se insertan estructuras

cartilagosas, un sistema de soporte, una cobertura externa y un revestimiento interno.

El marco óseo está compuesto por los huesos propios nasales en la parte superior, las ramas montantes del maxilar superior en los laterales y los procesos alveolares de los maxilares en la parte inferior. Estos huesos se unen en la línea media y se proyectan hacia arriba para formar la espina nasal anterior. Juntos, delimitan una abertura ósea en forma de almendra que se conoce como apertura piriforme, que da entrada a las fosas nasales.

Sobre el marco óseo se encuentra la pirámide cartilaginosa, compuesta por los cartílagos laterales superiores o triangulares, laterales inferiores o alares y el cartílago septal o cuadrangular. Estos cartílagos brindan soporte y estructura a la nariz y están unidos entre sí mediante tejido conectivo y ligamentos. La pirámide cartilaginosa está revestida por piel y los tejidos blandos que la rodean proporcionan la cobertura externa de la nariz.

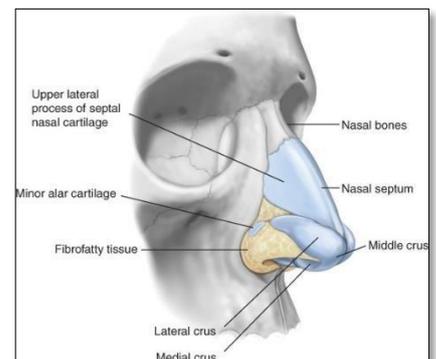
La cubierta externa de la pirámide nasal está formada de superficial a profundo por la epidermis, capa más superficial, seguida de la dermis, que proporciona elasticidad y sostén a la piel. Debajo de la dermis encontramos el tejido adiposo subcutáneo, luego el sistema musculo aponeurótico (SMAS) que brinda soporte y movilidad a la nariz, permitiendo cambios en su forma y expresión facial. A continuación, se encuentra la capa de tejido areolar, que proporciona un espacio para la circulación sanguínea y el drenaje linfático. Por último, el pericondrio o periostio recubre el cartílago o el hueso, respectivamente.



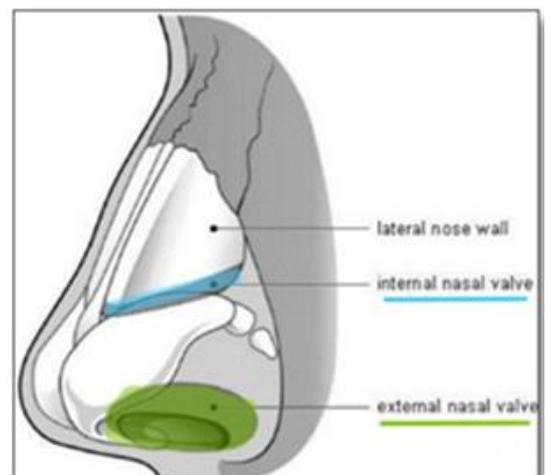
La piel en los dos tercios superiores de la nariz (dorso nasal y cartílagos laterales), es relativamente delgada y no contiene glándulas sebáceas. Sin embargo, en el tercio inferior y especialmente en el lóbulo nasal, la piel se vuelve más gruesa, más sebácea y se adhiere más a las estructuras subyacentes.

Como mencionamos anteriormente, el marco óseo está formado por los huesos propios de la nariz. Estas estructuras óseas se encuentran en la parte superior y tienen forma cuadrilátera. Por sobresalir de la cara, son

frecuentes de sufrir lesiones ante traumatismos de la pirámide nasal, generando fracturas con hundimientos y/o lateralización de estos. Estos traumatismos suelen ser consultas habituales, y muchas veces deben ser reducidas mediante maniobras que regresen a la normalidad la anatomía de la pirámide ósea.



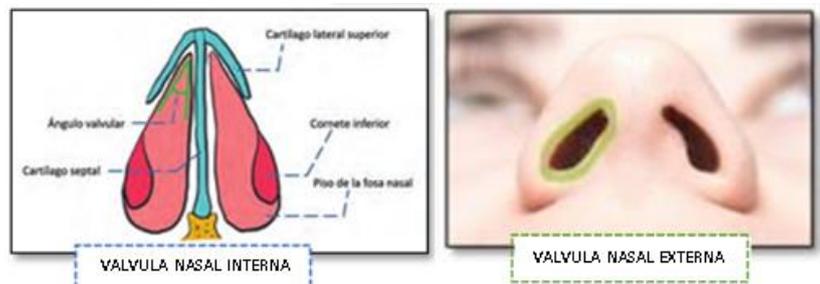
La pirámide cartilaginosa está formada por una serie de cartílagos unidos mediante elementos de sostén. Los cartílagos laterales superiores se articulan con los huesos propios y ramas montantes del maxilar superiormente y se superponen con los cartílagos laterales inferiores inferiormente. Son continuos con el



cartílago septal medialmente, lo que contribuye a la integridad del dorso nasal cartilaginoso. Los cartílagos laterales inferiores son estructuras delgadas y curvas que dan forma a la punta nasal y definen la integridad de las fosas nasales. Cada cartílago lateral inferior se divide en una crura medial, intermedia y lateral. La crura lateral más amplia se extiende posterolateralmente hacia el ala de la nariz, manteniendo la permeabilidad de la fosa nasal, mientras que la crura medial más estrecha se extiende caudalmente a lo largo del borde libre del tabique nasal, delimitando la proyección de la punta nasal. Los cartílagos laterales superiores y laterales inferiores están unidos por un tejido conectivo denso. Los múltiples cartílagos sesamoideos pequeños, están embebidos en tejido

fibroareolar que contribuyen a la integridad de la estructura alar.

La pirámide cartilaginosa también contribuye a la formación del área de la válvula nasal. Esta controla el flujo de aire inspiratorio y se puede considerar como el área de máxima resistencia al flujo nasal. Consta de una válvula nasal interna y una válvula nasal externa. La válvula nasal interna es un área limitada por el cartílago lateral superior, el tabique nasal, el piso nasal y la cabeza del cornete inferior. Entre el cartílago lateral superior y el



septum se forma un ángulo de aproximadamente entre 10- 15°. Ángulos menores generan insuficiencia ventilatoria nasal de tipo valvular. La válvula nasal

externa corresponde esencialmente las narinas y está formada por el margen inferior del cartílago alar, la columela y la piel.

El septum nasal, divide ambas fosas nasales en derecha e izquierda y consiste en un componente anterior

membranoso, un componente medio cartilaginoso y un componente posterior óseo. El septum membranoso está ubicado entre la columela y el cuadrangular. La porción cartilaginosa, cartílago cuadrangular, se ubica justo por detrás de la porción membranosa. Posteriormente el septum se convierte óseo y lo forman la lámina perpendicular del etmoides, las crestas nasales de los huesos palatinos y maxilar, y el vómer dividiendo a las coanas.

Las superficies septales están recubiertas por mucopericondrio y mucoperiostio. Hay un entrecruzamiento anterior de fibras de este recubrimiento septal, el cual es particularmente grueso y adherente donde el cuadrangular se encuentra con la cresta maxilar. La mucosa septal está constituida por epitelio respiratorio en los dos tercios inferiores y generalmente epitelio olfatorio en el tercio superior.

## MUSCULATURA DE LA PIRÁMIDE NASAL

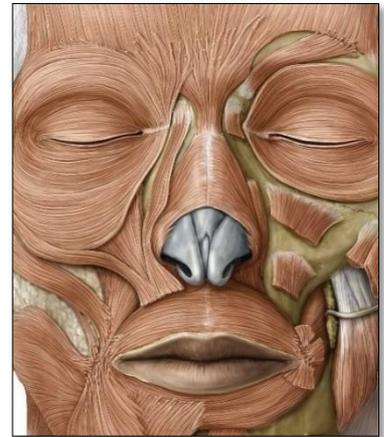
Uno de los músculos principales de la nariz es el músculo piramidal. Este se encuentra en la raíz nasal y es responsable de arrugar la piel de la región entre las cejas y fruncir el ceño. También puede ayudar a mover y retraer la piel de la raíz de la nariz hacia abajo, lo que puede contribuir a los gestos faciales de expresión de desaprobación o concentración.

El músculo nasal es otro componente importante de la nariz, y se divide en dos porciones: el músculo alar, también llamado músculo mirtiforme, y el músculo transverso. Estos músculos cubren los huesos nasales y gran parte del cartílago lateral superior. Son responsables de diversos movimientos de la nariz, como el ensanchamiento y el levantamiento de las alas nasales.

El músculo elevador común del labio superior y del ala de la nariz se encuentra en los surcos nasopalpebral y nasogeniano. Su función principal es elevar tanto el labio superior como el ala de la nariz.

Otro músculo presente en la nariz es el músculo dilatador nasal, que tiene la capacidad de ensanchar las fosas nasales. Este músculo contribuye a la regulación del flujo de aire.

Por último, mencionamos al músculo depresor del tabique nasal, que tiene la función de tirar hacia abajo el tabique.



## IRRIGACION Y DRENAJE VENOSO DE LA PIRAMIDE NASAL

La irrigación de la pirámide nasal proviene de la arteria facial y sus ramas (Sistema carotideo externo) y de la arteria oftálmica y sus ramas (sistema carotideo interno).

La arteria angular es rama de la arteria facial se dirige hacia la región nasolabial y proporciona irrigación a la nariz externa.

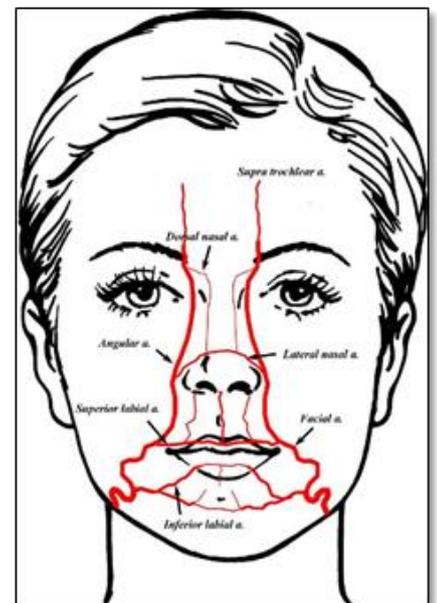
La arteria nasal lateral surge de la arteria angular que se anastomosa con la arteria nasal dorsal (arteria oftálmica) y juntas forman una red vascular en la región del dorso nasal.

La arteria labial superior: se origina a partir de la arteria facial y se divide en ramas septales y laterales. Estas ramas se distribuyen en la región de la punta nasal y proporcionan irrigación a esta área. La arteria labial superior está conectada a la arteria infraorbitaria.

Ramas columelares: Las ramas columelares se originan de la arteria facial y se distribuyen en la columela nasal, que es la porción que separa las fosas nasales. Estas ramas también contribuyen al suministro sanguíneo de la nariz externa.

El drenaje venoso de la nariz externa se realiza por la vena angular y la vena oftálmica, que a su vez puede comunicarse con el seno cavernoso.

Drenaje linfático Está dividido en una red externa que se distribuye por la musculatura,



periostio y pericondrio y otra interna a nivel del vestíbulo nasal. Ambas drenan a los ganglios submaxilares por colectores comunes de trayecto similar al de la vascularización.

La inervación de la pirámide nasal está dada por el nervio facial (VII), el cual inerva los diversos músculos de la pirámide, mientras que el nervio trigémino (V) por su rama oftálmica (V1) y maxilar (V2) inerva la piel y la mucosa. La región del dorso superior está inervada por el nervio infratroclear (nasal externo) y la región inferior por el nervio etmoidal anterior (nasal interno) a través de su rama externa (nasolobar), ambos nervios son ramas del nervio oftálmico (V1). El nervio infraorbitario, que perforan al músculo orbicular de los labios se distribuye por el ala de la nariz y región cutánea del vestíbulo.

## FOSAS NAALES

Las fosas nasales, tapizadas por epitelio respiratorio, están divididas en dos cavidades por el septum nasal. Cada mitad tiene un orificio de entrada (narinas), un orificio posterior (coanas) y cuatro paredes; una pared medial (tabique nasal), una pared lateral que contiene los cornetes, un techo que está formado por la lámina horizontal del etmoides (lamina cribosa) y el cuerpo del esfenoides y un piso que está formado por la apófisis palatina del maxilar anteriormente y por la lámina horizontal del hueso palatino posteriormente.

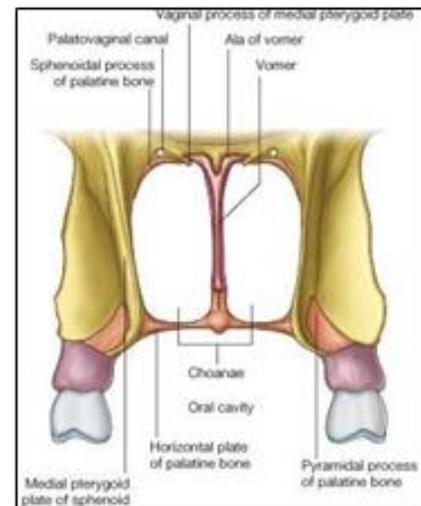
Las narinas son dos orificios que se forman a partir de los cartílagos alares, separados por la columela. A continuación de estas, encontramos al vestíbulo nasal, que es la parte inicial de las fosas nasales y se extiende desde las narinas hasta la cavidad nasal propiamente dicha.

El vestíbulo nasal está revestido con piel que contiene folículos pilosos (vibrisas), glándulas sudoríparas y sebáceas. Separando el vestíbulo nasal del resto de la cavidad nasal se encuentra un epitelio de transición, área que marca la transición entre el vestíbulo nasal (epitelio escamoso queratinizante) y las fosas nasales propiamente dichas (epitelio ciliado columnar pseudoestratificado). En dicha área de transición se ubica la válvula nasal interna, estructura importante en la regulación del flujo de entrada y salida de aire.

Las coanas están limitadas superiormente por las alas del vómer articuladas con la cara inferior del cuerpo esfenoidal (arco coanal), el ala interna de las apófisis pterigoides lateralmente y las apófisis palatinas del hueso palatino inferiormente. En la línea media el vómer se articula con el rostrum esfenoidal y la divide en dos.

El techo está formado por la porción nasal del hueso frontal denominada espina nasal del frontal y la lámina cribosa del etmoides. Sobre ésta descansa a cada lado de la Crista Galli el bulbo olfatorio, que recoge el sentido del olfato a través de los filetes olfatorios que perforan la lámina cribosa y se distribuyen por el techo y el cornete superior. Se va estrechando y descendiendo de delante hacia atrás, hasta llegar a la cara anterior del cuerpo del esfenoides, que forma su límite posterior.

El suelo de las fosas nasales está formado por las apófisis palatinas del maxilar superior y

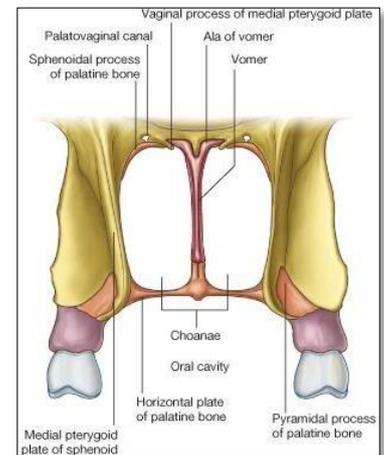


la lámina horizontal del hueso palatino, que al articularse forman además la espina nasal anterior y posterior respectivamente. El borde medial de estas apófisis se articula con su par contralateral y se elevan para formar un relieve longitudinal, la cresta nasal, sobre la que se articula el septum nasal tanto óseo como cartilaginoso.

El septum nasal, cumple funciones estéticas, proporcionando soporte al dorso nasal, como también funcionales, dividiendo la cavidad nasal en derecha e izquierda y aumentando la superficie para la mucosa nasal. El septum se extiende desde la columela hasta el rostrum del seno esfenoidal y está compuesto por una porción membranosa, una porción cartilaginosa y una porción ósea.

La porción membranosa se encuentra entre la columela y el cartílago septal, está compuesta por piel y tejido conectivo y soportada por las cruras mediales de los cartílagos laterales inferiores.

La porción cartilaginosa, también conocida como cartílago cuadrangular, por su forma, se sitúa justo detrás de la porción membranosa y presenta cuatro bordes distintos. El borde anterosuperior del cartílago septal se divide en cuatro regiones. El cuarto superior se articula con los huesos propios de la nariz, brindando estabilidad y soporte. El cuarto medio se une a los cartílagos laterales superiores, contribuyendo a la integridad de la estructura nasal. La región de la suprapunta, que corresponde al cuarto libre del borde anterosuperior, se encuentra por encima de la punta nasal y juega un papel importante en la definición estética de la nariz. Por último, el cuarto inferior del borde anterosuperior se relaciona con las cruras intermedias y mediales, contribuyendo a la forma y función de la punta nasal. El borde anteroinferior del cartílago septal es libre y se encuentra ubicado craneal a la columela. El borde posteroinferior se articula con la espina nasal anterior, la cresta maxilar y el vómer, mientras que el borde posterosuperior se articula con la lámina perpendicular del hueso etmoides.



Posteriormente, el septum nasal se vuelve óseo y está compuesto por la lámina perpendicular del etmoides, el vómer y las crestas nasales de los huesos palatinos y maxilares.

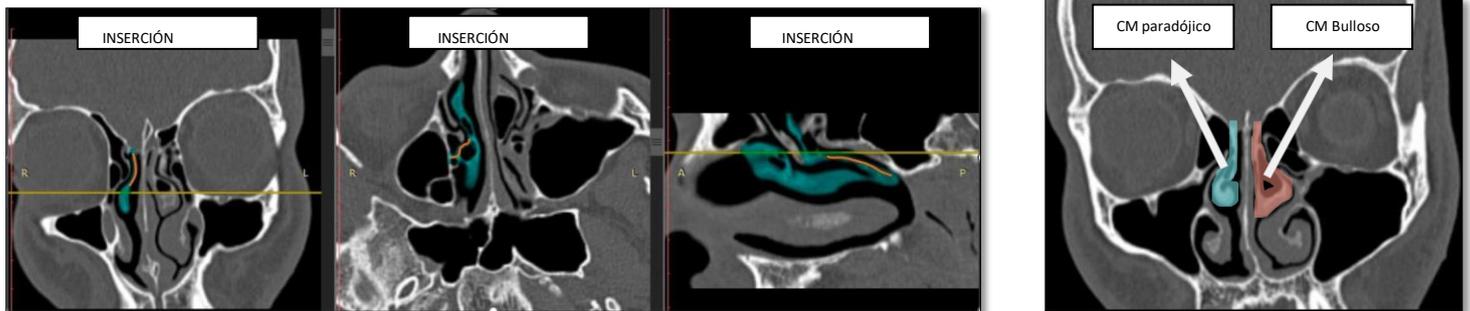
Es importante destacar que la unión posterior entre el septum cartilaginoso y el septum óseo es un sitio común de desviación y formación de espolones septales.

La pared lateral de las fosas nasales presenta una anatomía compleja, con diversas estructuras elevadas, hendiduras y aberturas que actúan como interfaz entre los senos paranasales y la cavidad nasal. Está compuesta por varios huesos, incluyendo el nasal, maxilar, lagrimal, etmoidal, palatino, cornete inferior y esfenoidal.

El hueso nasal contribuye con una pequeña área anterior de la pared lateral, mientras que el maxilar proporciona la superficie interna de la apófisis ascendente y la superficie nasal de su cuerpo, donde se une el cornete nasal inferior. El hueso lagrimal, a través de su superficie nasal, contribuye a la formación del conducto nasolagrimal y se une al maxilar, etmoides y cornete nasal inferior. Las láminas mediales del hueso etmoides forman parte de las paredes laterales superiores de la cavidad nasal, y entre estas láminas se encuentran los laberintos etmoidales o masas laterales, que están formados por las celdas etmoidales, posteriormente encontramos a la lámina vertical del palatino y las apófisis pterigoideas del esfenoides.

Se observan tres o cuatro cornetes, que son delgadas láminas óseas cubiertas por mucosa. El cornete inferior es un hueso independiente, mientras que los otros cornetes forman parte del complejo etmoidal. Al igual que el cuerpo septal anterior, el cornete inferior está revestido con tejido eréctil y cubierto por una mucosa espesa.

El cornete medio presenta tres porciones distintas: una porción longitudinal que se inserta en la lámina cribosa, una porción transversal que se inserta en la lámina papirácea (lamina basal, raíz tabicante o tercera lamela), y una porción horizontal que se articula con una cresta turbinal en el hueso palatino. La lámina basal del cornete medio separa las celdas etmoidales anteriores y posteriores.



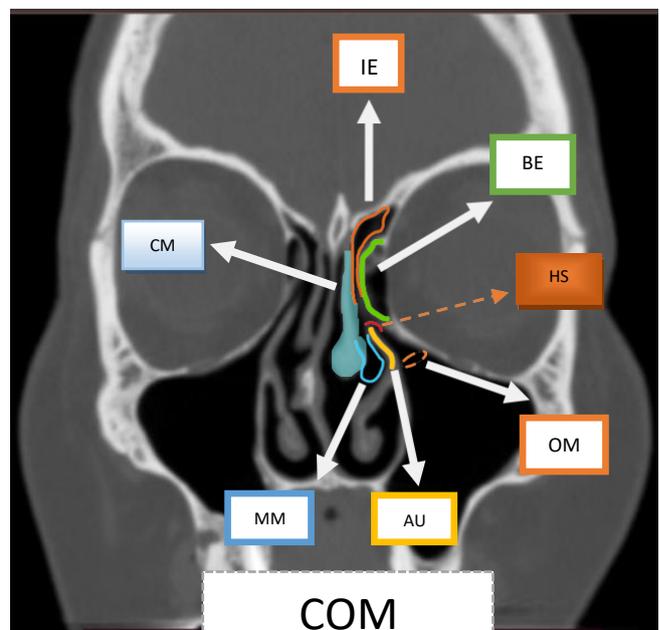
Las variaciones en la forma del cornete medio incluyen el cornete medio paradójico, donde la curvatura es convexa lateralmente, y la concha bulbosa, donde el cornete se neumatiza, formando su propio seno. Estas variaciones pueden obstruir el meato medio y dificultar el drenaje infundibular.

El cornete superior es más pequeño que el cornete medio e inferior y se sitúa directamente detrás del cornete medio. El cornete supremo, menos desarrollado, se observa como una pequeña hendidura por encima del cornete superior.

Los espacios laterales e inferiores a cada cornete son los meatos y se denominan según la estructura con la que están asociados. Por

ejemplo, el meato inferior se encuentra debajo del cornete inferior y alberga la abertura del conducto nasolagrimal, (válvula de Hasner). Es importante tener precaución al acceder al seno maxilar a través del meato inferior, ya que se debe evitar dañar el conducto nasolagrimal que se encuentra en esa zona.

El conducto nasolagrimal tiene forma de tubo cortado en bisel por arriba, orientado hacia la órbita, con una longitud aproximada



de 14-20 mm. Se dirige hacia abajo y hacia atrás para drenar en el meato inferior, justo por debajo de la porción más elevada del cornete inferior, situada a unos 2,5 cm de la nariz. Podemos dividirlo en dos porciones: la porción superior, que no tiene pared lateral, pues es la entrada del saco lagrimal en el canal y su pared medial la representa el hueso lagrimal, y la porción inferior, cuya pared lateral es la apófisis ascendente del maxilar, que adquiere una forma algo cóncava, y su pared medial es el cornete inferior.

El meato medio se encuentra entre el cornete inferior en su parte inferior, el cornete medio en su parte superior y la pared nasal lateral. Es el área principal de drenaje de los senos paranasales anteriores a la lámina basal del cornete medio, los cuales son el seno maxilar, el seno frontal y los senos etmoidales anteriores.

Al estudiar el meato medio debemos mencionar al complejo ostiomeatal, que es una estructura anatómica y funcional formada por estructuras y espacios, siendo el punto de drenaje mucociliar de los senos paranasales anteriores. Las estructuras son la apófisis unciforme (AU), la bulla etmoidal (BE) y el cornete medio (CM), mientras que los espacios son el hiato semilunar (HS), el infundíbulo etmoidal (IE) y el meato medio.

El meato superior, se encuentra por encima del cornete medio y por debajo del cornete superior y es el espacio donde drenan los senos etmoidales posteriores y el seno esfenoidal, hacia un punto común que se denomina receso esenoetmoidal.

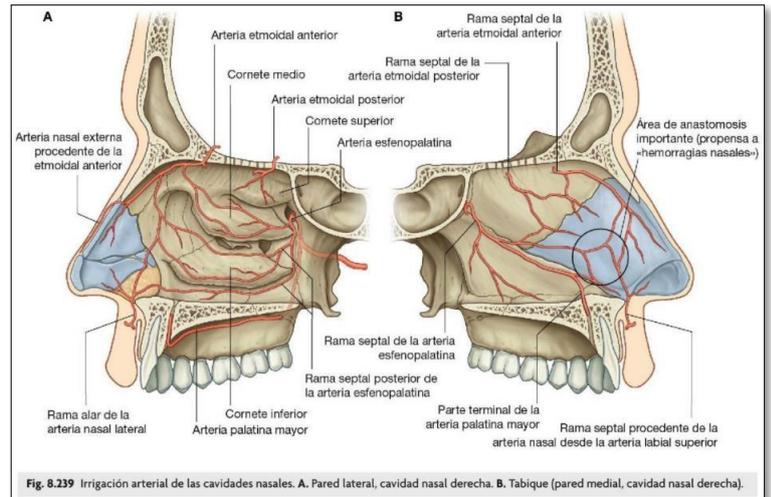
La cavidad nasal la podemos clasificar de forma clínica e imagenológica según las áreas de Cottle.

- a. **Área I (vestibular):** Comprende la región del vestíbulo nasal, desde la ventana nasal hasta el espacio valvular.
- b. **Área II (valvular):** Corresponde al área de la válvula nasal interna, definida por un plano perpendicular al margen caudal del cartílago superior.
- c. **Área III (atical):** Comprende el segmento que discurre entre el área valvular y el territorio definido por la aparición de la cabeza de los cornetes. Se conoce también como ático nasal.
- d. **Área IV (turbinal):** Este territorio se sitúa entre la cabeza y la cola de los cornetes, por lo que se denomina área turbinal.
- e. **Área V (coanal):** Consiste en el área más posterior. Se circunscribe al espacio entre la cola de los cornetes, el arco septal, la coana y el cavum.

## **IRRIGACION E INERVACION DE LAS FOSAS NASALES**

El suministro sanguíneo de la cavidad nasal proviene de ambos sistemas carotídeos, interno y externo. La carótida interna, a través de la arteria oftálmica, brinda las arterias etmoidales anterior y posterior, quienes suministran sangre a la región superior y anterior de la cavidad nasal. La carótida externa, brinda irrigación a las fosas nasales a través de sus ramos arteriales Maxilar y Facial. La arteria maxilar, ingresa a la fosa pterigomaxilar, brinda 2 ramas arteriales para las fosas nasales, la arteria esfenopalatina y la arteria palatina descendente. La arteria esfenopalatina pasa a través del agujero esfenopalatino y se divide en las arterias nasales posterolateral y nasoseptal, suministra sangre a la parte posterior de la nariz. La

arteria palatina descendente, es un ramo que se forma antes que la arteria maxilar pase por el agujero esfenopalatino. Esta suministra sangre al piso de la fosa nasal tanto anterior como posterior y a la porción anterior del septum nasal. La arteria facial (CE) da la arteria labial superior, la cual se anastomosa con su par contralateral y llevan la sangre al vestíbulo nasal y un ramo para la región anteroinferior del septum nasal (arteria del subtabique). Mencionaremos con más detalle cada una de ellas.



La arteria esfenopalatina, es rama terminal de la arteria maxilar al pasar a través del agujero esfenopalatino. La división en sus 2 arterias terminales nasales posterolateral y nasoseptal puede realizarse antes o después de su paso por el agujero. La arteria nasal posterolateral suministra sangre a los cornetes medio e inferior, mientras que la arteria nasoseptal se dirige hacia posterior, recorre el rostrum esfenoidal e ingresa a la parte posterior del tabique nasal. Recorre el septum en dirección anteroinferior, irrigando el mismo, formado parte con el plexo de Kiesselbach, hasta anastomosarse con la arteria nasopalatina, proveniente de la arteria palatina descendente. Esta arteria es la fuente de suministro de sangre para el colgajo nasoseptal pediculado descrito para la reconstrucción de la base del cráneo después de resecciones endoscópicas de la base del cráneo.

La arteria palatina descendente, viaja una corta distancia en la fosa pterigopalatina y luego entra en el canal palatino mayor, posterior al cual se divide en las arterias palatinas mayor y menor, que suministran sangre paladar blando (AP menor) y duro (AP mayor). La arteria palatina mayor, al avanzar por el paladar, ingresa por el canal incisivo y se anastomosa con la rama nasopalatina de la arteria esfenopalatina y suministra sangre al piso de la fosa nasal y a la porción anterior del tabique, contribuyendo al plexo de Kiesselbach.

Las arterias etmoidales anterior y posterior se ramifican de la arteria oftálmica dentro de la órbita y luego ingresan a la cavidad nasal a través de la lámina cribosa del etmoides. Recorren la base del cráneo a alturas variables y penetran la lámina lateral de la lámina cribosa antes de avanzar en el surco etmoidal. Allí, ambas proporcionan una rama meníngea a la duramadre y ocasionalmente a la hoz cerebral, antes de pasar a la cavidad nasal. La arteria etmoidal anterior suministra sangre a las porciones anteriores de los cornetes medio e inferior, así como la porción correspondiente del septum anterior y externamente se dirige hacia el dorso nasal y se convierte en la arteria nasal externa. La posición de la arteria etmoidal anterior en relación con la base del cráneo es de importancia clínica durante la etmoidectomía anterior endoscópica, ya que su lesión podría causar importantes hemorragias, además de retraerse hacia la órbita y provocar hematoma retroorbital y ceguera.

La arteria etmoidal posterior, más pequeña de las dos, suministra sangre al cornete superior y la porción posterior correspondiente del septum. Tener conocimientos básicos sobre las distancias entre estas estructuras importantes será de gran beneficio en el quirófano.

La arteria labial superior surge de la arteria facial y se anastomosa con su par contralateral.

Da ramas vestibulares y ramas septales (arteria del subtabique) suministra sangre al septum anterior anastomosándose con las ramas septales que forman el plexo de Kiesselbach.

El plexo de Kiesselbach o área de Little se denomina a la porción anterior del septum nasal y es una región donde confluyen ramas terminales de distintas arterias que dan irrigación al septum. Recibe contribuciones de las arterias etmoidal anterior, labial superior, esfenopalatina y palatina mayor. Es un área causante de epistaxis en el 90% de los casos y debido a su suministro terminal, es particularmente vulnerable a la isquemia; lo que lo convierte en un sitio común de perforación septal con el uso de cocaína, gotas nasales, traumatismos o posterior a una septoplastia.

El drenaje venoso de la cavidad nasal se parece al suministro arterial. Las venas que drenan a través del foramen esfenopalatino vacían en el plexo pterigoideo, mientras que las venas etmoidales drenan en la vena oftálmica superior, que a su vez drena en el seno cavernoso. Un plexo venoso notable es el llamado plexo de Woodruff, que se encuentra en el meato posteroinferior y está clínicamente asociado con la epistaxis posterior.

La inervación sensitiva está dada por las ramas maxilar superior y maxilar inferior del “V par” (trigémico), la misma da la inervación sensitiva a toda la cara. La inervación sensorial está a cargo del “nervio olfatorio” (I par craneal). Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático dan la inervación neurovegetativa, a través del simpático cervical y del nervio vidiano.

## **ANATOMIA DE LOS SENOS PARANALES**

Los senos paranasales son cavidades aéreas ubicadas en los huesos del cráneo y están revestidos por epitelio respiratorio. Llevan el nombre del hueso donde se neumatizan y cumplen funciones respiratorias como calentar y humidificar el aire inspirado, el equilibrio de la presión y la disminución del peso para que la cabeza fuera más ligera, la resonancia vocal y la protección del cerebro.

### **Senos Etmoidales:**

Los senos etmoidales se desarrollan en el espesor de las masas laterales del hueso etmoides y están formados por una serie de celdillas aéreas, tabicadas y revestidas por epitelio respiratorio. Las celdillas están limitadas medialmente por la cavidad nasal, lateralmente por la lámina papirácea, superiormente por la fovea etmoidal y la cara anterior del cuerpo del esfenoides en la parte posterior.

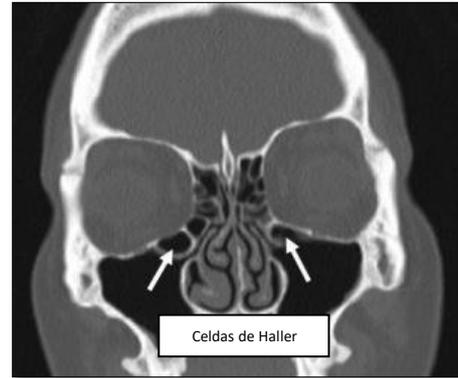
La lamela basal del cornete medio (tercera lamela) divide las células etmoidales en anteriores y posteriores. Las celdillas anteriores drenan en el meato medio y las posteriores en el meato superior.

Las celdillas etmoidales anteriores están formadas por las celdillas del Agger Nasi (celda etmoidal más anterior), que puede ser única o contener varias celdas por encima y dirigirse hacia el seno frontal. Posterior a la misma, encontramos a la Bulla etmoidal (Celda etmoidal más grande), la cual puede contener algunas celdillas superiores.

Las celdillas etmoidales posteriores, se encuentran por detrás de la lamela basal del

cornete medio y drenan en el meato superior a través del receso etmoido-esfenoidal.

Puede haber variaciones anatómicas, celdillas que se neumatizan por fuera del etmoides como pueden ser las celdillas supraorbitarias, celdillas infraorbitarias (celdillas de Haller), celdillas supra agger, celdillas supra bulla y celdillas que neumatizan hacia el esfenoides (celdillas de Onodi). Es importante identificarlas ya que pueden generar alteración en el drenaje de los senos paranasales y son de suma importancia durante la cirugía endoscópica rinosinusal.



La irrigación de los senos etmoidales proviene de las arterias etmoidales, anterior y posterior, que son ramas de la arteria oftálmica, rama de la carótida interna. La arteria etmoidal

anterior proporciona irrigación a las celdillas etmoidales anteriores. La arteria etmoidal posterior suministra sangre a las celdillas etmoidales posteriores. El drenaje venoso se realiza a través de las venas nombradas que acompañan a las arterias y desembocan en la vena oftálmica superior o el plexo pterigopalatino. El drenaje linfático de las celdillas etmoidales anteriores se dirige a los ganglios submandibulares, y las celdillas etmoidales posteriores drenan hacia los ganglios retrofaríngeos. La inervación es proporcionada por los nervios etmoidales anterior y posterior, provenientes del nervio oftálmico (V1) y la rama nasal posterior del nervio maxilar (V2).

#### Senos Frontales:

Los senos frontales se desarrollan dentro del hueso frontal. Hay dos senos frontales separados por un tabique interfrontal. Son asimétricos, tienen un tamaño variable y forma triangular.

Se relaciona por delante con las partes blandas de la frente, por debajo con la órbita, el etmoides y el techo de las fosas nasales y por detrás con la fosa cerebral anterior.

El conducto de drenaje del seno frontal es un área en forma de reloj de arena compuesta por tres componentes diferentes. La parte superior del reloj de arena es el infundíbulo frontal, la parte estrecha del reloj de arena es el ostium del seno frontal que se encuentra en la parte posteromedial del seno en el extremo inferior del infundíbulo frontal, la parte inferior del reloj de arena es el receso frontal, una hendidura estrecha dentro del complejo etmoidal anterior que se asemeja a un embudo invertido. El estrechamiento en cualquiera de estas estructuras o la presencia de enfermedades dentro del seno etmoidal anterior pueden dar lugar a sinusitis frontal.

La **nueva clasificación internacional de la Anatomía del seno frontal (IFAC)**, agrupa las celdillas en el seno frontal en tres grupos principales:

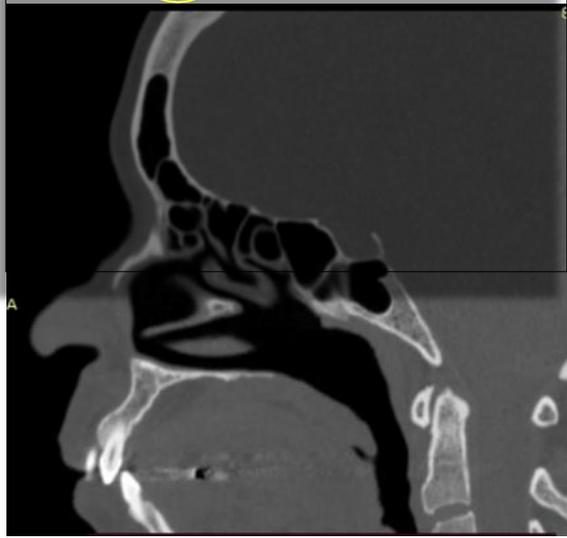
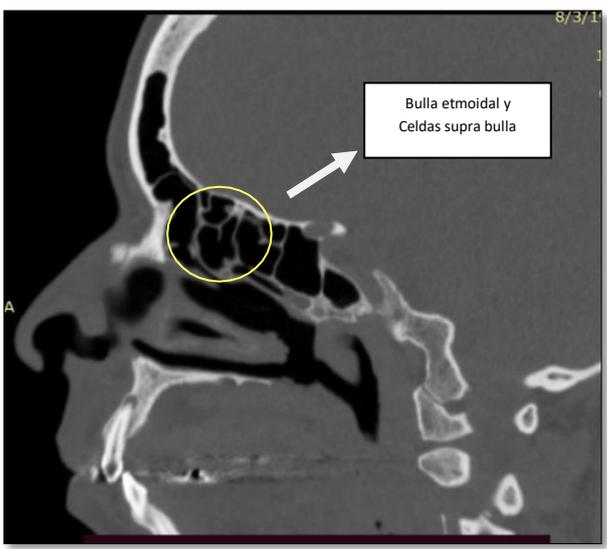
- f. **Celdillas que empujan la vía de drenaje hacia medial, posteromedial o posterior (celdillas agger nassi, celdillas supra agger, celdillas supra agger-frontales).**
- g. **Celdillas que empujan la vía de drenaje hacia anterior (bulla etmoidal, celdillas suprabulla, celdillas supra bulla-frontales, celdillas etmoidales supraorbitarias, celdillas generalmente asociadas a base de cráneo).**
- h. **Celdillas que empujan la vía de drenaje del seno frontal hacia lateral.**

**Generalmente asociadas al tabique interfrontal (celdilla frontal septal).**

Las celdillas etmoido-frontales se dividen aún más dependiendo de cuantas hay y de cuán lejos se extienden hacia el interior del seno frontal a través del ostium frontal. La IFAC define a estas celdillas como celdillas supra agger y aquellas que se extienden a través del ostium frontal como celdillas supra agger frontales.

Nombre	Definición
<b>Celdillas anteriores</b> (empujan la vía de drenaje del seno frontal hacia medial, posterior o posteromedial)	
Celdilla de agger nasi	Celdilla que se sienta anterior al origen del cornete medio o se sienta directamente sobre la inserción más anterior del cornete medio en la pared nasal lateral.
Celdilla supra agger	Celdilla etmoidal anterolateral, ubicada sobre la celdilla de agger nasi (no neumatiza al interior del seno frontal).
Celdilla supra agger frontal	Celdilla etmoidal anterolateral que se extiende hacia el interior del seno frontal. Una pequeña SAFC solo se extenderá al piso del seno frontal, mientras que una gran SAFC puede extenderse significativamente hacia el interior del seno frontal e incluso puede alcanzar el techo del seno frontal.
<b>Celdillas posteriores</b> (empujan la vía de drenaje hacia anterior)	
Bula etmoidal	Celdilla sobre del ostium maxilar.
Celdilla supra bula	Celdilla sobre la bula etmoidal que no ingresa al seno frontal.
Celdilla supra bula frontal	Celdilla que se origina en la región supra bula y que neumatiza a lo largo de la base del cráneo hacia el interior de la región posterior del seno frontal. La base del cráneo forma la pared posterior de la celdilla.
Celdilla etmoidal supraorbitaria	Es una celdilla etmoidal anterior que neumatiza alrededor, anterior o posterior a la arteria etmoidal anterior sobre el techo de la órbita. A menudo forma parte de la pared posterior de un seno frontal extensivamente neumatizado y puede sólo estar separada del seno frontal por un tabique óseo.
<b>Celdillas mediales</b> (empujan la vía de drenaje hacia lateral)	
Celdilla frontal septal	Celdilla de base medial del etmoides anterior o de la región inferior del seno frontal, que se inserta o se localiza en el tabique interfrontal. Está asociada con la región medial de la vía de drenaje del seno frontal y empuja la vía de drenaje lateralmente y con frecuencia posteriormente.

Agger nasi y Celdas supra agger



La ubicación del receso del frontal produce ansiedad al cirujano debido

que al operar en esta región conlleva un riesgo de lesionar la pared lateral de la fosa olfatoria (porción más delgada de la base de cráneo), la base de cráneo anterior (fóvea etmoidal), la arteria etmoidal anterior y la órbita.

Los senos frontales están irrigados por ramas de las arterias etmoidales anteriores. El drenaje venoso se realiza hacia la vena oftálmica superior, que a su vez drena hacia el seno

cavernoso. Están inervados por ramos del nervio supraorbitario procedente del nervio oftálmico (V1).

La mucosa del seno frontal tiene su drenaje venoso a través de pequeñas fosas vasculares en el hueso cortical llamadas canal de Breschet. Estos son forámenes revestidos de mucosa y también marcan los puntos de salida de las venas diploicas de Breschet. Estas venas proporcionan comunicación directa entre los capilares mucosos del seno frontal con los senos duros y la cavidad medular del hueso frontal. Esta comunicación permite que la sinusitis frontal se desarrolle en osteomielitis e infección intracraneal.

### **Senos Maxilares:**

El seno maxilar es una cavidad que se desarrolla dentro del cuerpo del maxilar. Tiene forma piramidal, con el vértice dirigido lateralmente y la base en la pared lateral de la cavidad nasal adyacente. Sus relaciones son la órbita (techo), alvéolos dentarios (suelo), partes bandas de la cara (anterior) y la fosa pterigomaxilar (posterior).

La abertura del seno maxilar hacia la fosa nasal (ostium natural) se ubica en el extremo superior de la base y desemboca en un espacio denominado hiato semilunar, que se encuentra en relación con el borde libre de la apófisis unciforme y la cara anterior de la bulla etmoidal. Dicho ostium natural se encuentra escondido, cubierto y parcialmente cerrado por la apófisis unciforme y el cornete inferior, y durante una cirugía endoscópica solo se logra ver al realizar la uncinectomía.

Podemos encontrarnos en la pared lateral, con orificios visibles que comunican el seno maxilar con las fosas nasales son los denominados ostium secundarios, fontanela posterior u ostium de Giralde. Dichos orificios no generan el drenaje del seno y corresponden solo a defectos en el cierre de la pared lateral nasal.

La pared medial puede presentar el receso prelacrimal, que se extiende anteriormente al conducto nasolacrimal.

Los senos maxilares son una vía natural que se pueden usar endoscópicamente para acceder a los contenidos de la órbita, las fosas pterigopalatinas e infratemporales y el seno cavernoso.

El seno maxilar posee ricas anastomosis y recibe su suministro arterial de las arterias infraorbitaria, esfenopalatina, nasal posterior lateral, facial, pterigopalatina, palatina mayor y alveolar superior. El retorno venoso desde el seno maxilar ocurre anteriormente a través del plexo cavernoso que drena hacia la vena facial y posteriormente a través del plexo pterigoideo hacia la vena yugular interna. La inervación del seno maxilar se realiza a través los ramos infraorbitarios y alveolares del nervio maxilar [V2]. El drenaje linfático ocurre a través del foramen infraorbitario hacia el ostium hasta el sistema linfático submandibular.

### **Senos Esfenoidales:**

Los senos esfenoidales se desarrollan dentro del cuerpo del esfenoides. Son dos cavidades divididas por un tabique interesfenoidal, asimétricos y variables en tamaño según su

grado de neumatización. Estos senos están relacionados por arriba con la hipófisis y la fosa cerebral media, abajo con la cavidad nasal y el cavum, a los laterales con los senos cavernosos, el nervio óptico, y los pares craneales II, III, IV y VI, adelante con la cavidad nasal y las celdillas etmoidales posteriores y atrás con la fosa craneal posterior.

Según el grado de neumatización, el seno esfenoidal puede clasificarse en tres tipos: conchal, preselar y selar. En el tipo conchal, el área debajo de la silla turca es un bloque sólido de hueso, sin una cavidad de aire. El tipo preselar comprende una cavidad de aire que no se extiende más allá de un plano perpendicular a la pared selar. El tipo selar comprende una cavidad de aire que se extiende dentro del cuerpo del esfenoides debajo de la silla y hasta el clivus.

El suministro de sangre del seno esfenoidal proviene de las ramas septales posteriores de la arteria esfenopalatina y de la arteria etmoidal posterior. El drenaje venoso se realiza a través de la vena maxilar y el plexo venoso pterigoideo. La inervación del seno es proporcionada por ramas de la rama pterigopalatina del nervio maxilar (V2) y algunas contribuciones de la rama etmoidal posterior del nervio nasociliar (V1).

---

SUAREZ

DALLAS

Sadler, T. W. Langman's Medical Embryology. 14th ed. 2018. Lippincott Williams & Wilkins. Paperback, 456 páginas. 978-1-4963-8390-7.

Senos paranasales pediátricos: desarrollo, crecimiento, patología y cirugía funcional endoscópica de senos paranasales. Sophie Lee, 1 Justin Fernández, 2 S. Ali Mirjalili, 1 y Joshua Kirkpatrick.

Surgical Anatomy of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses- stamm

Rhinology and Skull Base Surgery From the Lab to the Operating Room: An Evidence-based Approach

NARIZ Y SENOS PARANASALES Capítulo 41 ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA DE LA NARIZ Y SENOS PARANASALES- SEORL

EMBRIOLOGIA Y ANOMALIAS CONGENITAS DE LA NARIZ – EMC

REFERENCIAS ANATOMICAS PARA LA CIRUGIA ENDOSCOPICA DE SPN Y BASE DE CRANEO. SEORL

RINOPLASTIA DE LA A A LA Z- NESTOR Y JAVIER GALINDO.

GRAY ANATOMY TERCERA EDICION

CERS – Peter- John Wormald

13. An Orl Mex dic 2015-feb 2016;61(1):35-49. An Orl Mex Dec 2015-Feb 2016;61(1):35-49. Correlación clínica e imagenológica de las áreas de Cottle en las desviaciones septales- Flores-Meza B1 , Calderón- Ramírez AR2 , Martín-Biasotti F3

# FISIOLOGIA NASAL

La fisiología nasal descansa en las características anatómicas e histológicas de la pirámide nasal, en su vasculatura y en la regulación de esta a través del sistema nervioso autónomo y del sistema inmunológico.

Esta combinación de sistemas en la nariz le permite actuar como un receptor y, al mismo tiempo, un efector de los mismos.

Para ejercer estas funciones cuenta con las siguientes características:

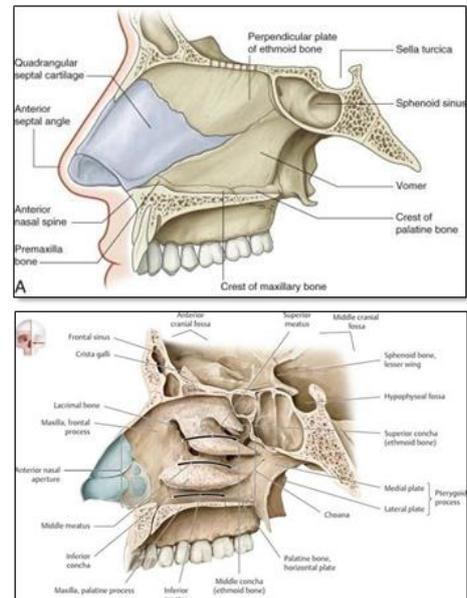
1. El techo de las fosas nasales está tapizado por Epitelio olfatorio, donde se encuentran las fibras aferentes del bulbo olfatorio, primer par craneal, en el tercio superior de las cavidades nasales. Allí se discriminan tanto las partículas placenteras y displacenteras, como la calidad de los alimentos ingeridos, para asociarse así a actividades tan diversas como la alimentación, la atracción sexual mediante las feromonas, o la actividad social, gracias a la relación del sistema olfatorio con la corteza piriforme, la corteza de la amígdala y la corteza entorrinal, áreas que juegan un rol importante en las emociones y la memoria.

2. El resto de la cavidad nasal presenta epitelio respiratorio ciliado. Tiene una importante función de defensa. Por un lado, mecánica, al representar una barrera que separa nuestro medio interno del aire inspirado del medio ambiente, y por otro lado por su función de limpieza del manto mucoso hacia el tubo digestivo, llevándolo hacia la faringe mediante el movimiento ciliar. Este mecanismo es imprescindible para la salud, lo que queda demostrado por las patologías donde hay ausencia de la actividad ciliar, como la fibrosis quística o la disquinesia ciliar primaria o secundaria, o en fumadores. Todos ellos presentan un cuadro clínico tan grave como una inmunodepresión.

3. Células caliciformes en el epitelio, que generan un manto mucoso en la superficie epitelial que impide el ingreso de la mayor parte de los microorganismos a los bronquios, al atrapar la gran mayoría de partículas que ingresan por la nariz, gracias al flujo espiralado que adquiere el aire, debido a la anatomía de la válvula nasal y a la presencia de los cornetes. Este flujo aéreo presenta una dirección hacia la faringe con alto flujo en el centro, pero con un flujo espiralado en la periferia que permite llevar las partículas mediante un efecto centrífugo, exponiéndolas al manto mucoso para ser atrapado, y luego barrido hacia el sistema digestivo por el movimiento ciliar.

4. Además del factor mecánico de limpieza ciliar, el moco contiene múltiples sustancias bactericidas: Ig A, defensinas, lactoferritina, etc. Que mejoran su capacidad de barrera natural en la inmunidad.

5. Por debajo de la mucosa encontramos un espacio submucoso con un infiltrado con células dendríticas del sistema inmune, eosinófilos, macrófagos y linfocitos T, que convierten a la mucosa respiratoria en un órgano más del sistema inmune actuando como guardián, para reconocer la presencia de agresores y como efector, para combatirlos y eliminarlos. La respuesta inmune utiliza intermediarios, como la histamina o las citocinas, que generan congestión vascular



local y aumento de la extravasación de células blancas a la submucosa, así como migración de leucocitos hacia la mucosa nasal. Este proceso tiene un “interruptor” que mediante intermediarios, indica la finalización de la respuesta inmune. El fracaso de este interruptor lleva a cuadros como la Rinosinusitis Crónica.

6. La Vasculatura submucosa cuenta con músculo liso muy preciso, que, asociado al sistema nervioso autónomo, modula el flujo sanguíneo local, el grado de congestión de la mucosa y el calibre de las fenestraciones, regulando mediante estos mecanismos la llegada de glóbulos blancos al espacio submucoso y la temperatura de la superficie mucosa para el calentamiento del aire inspirado.

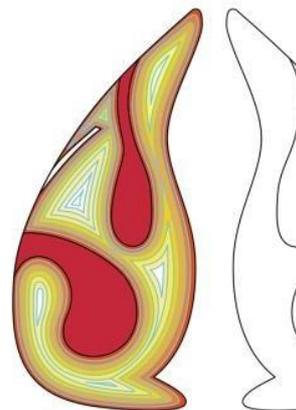
7. El sistema nervioso autónomo se integra a través de Terminaciones nerviosas libres en el epitelio respiratorio que monitorean la calidad del moco a cada instante y la temperatura del aire inspirado. La respuesta a los distintos estímulos regula el flujo sanguíneo necesario mediante sus efectores en el músculo liso de la vasculatura submucosa, y modifican la cantidad de agua que contienen las secreciones mucosas mediante sus efectores en las glándulas mucosas, aumentando o disminuyendo así la humedad y la temperatura transferida desde la superficie mucosa hacia el aire inspirado. Así se logra que el aire que llegue a los bronquios no genere inflamación y broncoespasmo debidos a frío o sequedad.

8. Terminaciones nerviosas sensibles al tacto y a la presión del aire inspirado que permiten regular el calibre de la válvula nasal para adaptarlo en casos de gran demanda de aire. La respuesta a una mayor demanda de oxígeno es estrechar la válvula nasal, y así se aumenta el gradiente de aire inspiratorio entre el espacio intrapulmonar y el medio ambiente, aumentando la velocidad inspiratoria, lo que acorta la duración de cada ciclo inspiratorio. Al acortarse la duración del ciclo inspiratorio logramos que haya más ciclos por minuto. Es decir: aumentamos la frecuencia respiratoria, que es justamente, la cantidad de ciclos respiratorios en un minuto.

Esto implica que para que la nariz pueda cumplir adecuadamente las funciones que se le demandan, su anatomía e histología deben estar dentro de un rango razonable de normalidad.

## Anatomía de la válvula nasal

- La anatomía de la nariz con los cornetes protruyendo en la luz es crítico para determinar el patrón de flujo de aire y para las funciones nasales.
- La geometría de la nariz y la velocidad del flujo afectan la filtración del aire al poner en contacto las partículas con el moco, humidificando y calentando el aire que llega al pulmón y permitiendo olfacción y gusto



La normalidad anatómica es fundamental para la correcta función nasal. De hecho, la forma de la cavidad nasal, y sobre todo del área anatómica llamada válvula nasal, que es el sitio más estrecho de toda la vía aérea, y que está limitado por el septum nasal, medialmente, la cabeza del cornete inferior y la pared lateral nasal a la altura del borde caudal del cartílago triangular, por fuera, son las determinantes de que el flujo inspiratorio adquiera sus características, las cuales le permite poner en contacto el aire inspirado con la superficie mucosa para filtrar, calentar y humedecer el aire, así como para que la mucosa pueda “examinar” el aire inspirado y evoque las adaptaciones necesarias para acondicionarlo. Esto lo veremos en más detalle a continuación. Es por esto que la corrección quirúrgica de las alteraciones mecánicas suele restablecer la función nasal ad integrum.

## Fisiología y fisiopatología nasal

Ya describimos los distintos sistemas que intervienen en la fisiología nasal. Ahora describiremos a todo el sistema en acción.

### Fisiología

- La mayor velocidad de flujo del aire inspirado está en el área central
- En la nariz normal el grueso del flujo pasa por el meato común, en un formato llamado vortex free Flow.
- Este patrón genera mayor flujo en las áreas de acondicionamiento de aire (cornetes) y menor en áreas de olfacción (techo nasal)

La función inspiratoria se basa sobre todo en la anatomía, y es generada por dos fuerzas opuestas:

1. El gradiente de presión generado por efecto de los músculos inspiratorios por la presión intratorácica, negativa respecto al medio ambiente, que lleva el aire desde las narinas hacia la rinofaringe primero, y hacia los pulmones después.
2. La resistencia que opone la válvula nasal activada por la musculatura facial. Esta resistencia se incrementa cuando aumenta el gradiente de presión. Así colabora con el incremento de la velocidad inspiratoria, al exagerar el gradiente entre el aire por delante de la narina respecto

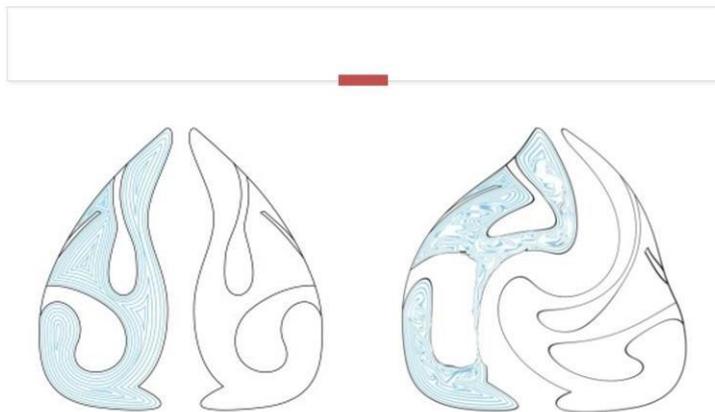
al aire por detrás de la válvula.

Es importante entender que el flujo nasal que permite la función acondicionadora del aire de la nariz, sólo se ejerce eficientemente con la respiración en reposo (5 a 12 l/min). Cuando el flujo de aire aumenta por encima de 30 L/min el flujo pierde su condición laminar, se vuelve turbulento y ya no puede generarse un patrón que permita acondicionar el aire inspirado. Lo mismo sucede cuando hay alteraciones anatómicas del tabique.

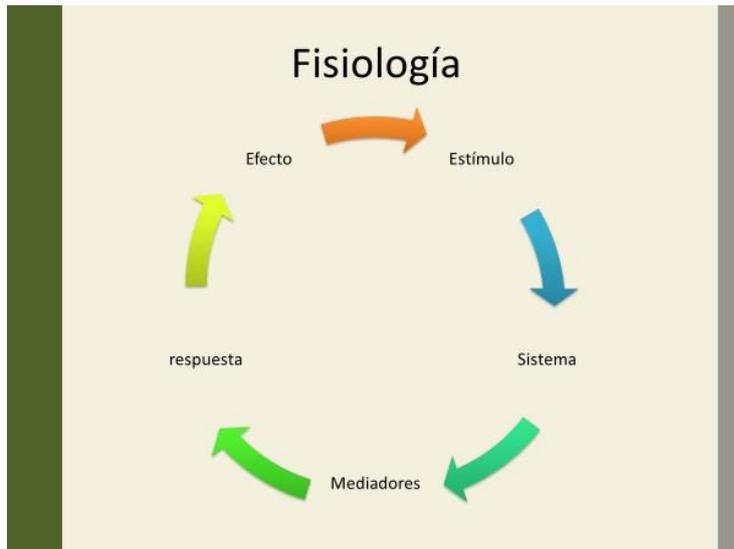
La función de filtro y de acondicionamiento del aire se genera por el patrón que adquiere el flujo inspiratorio. Este flujo tiene alta velocidad en el centro, pero adquiere una forma laminar en la periferia de la corriente de aire, donde está en contacto con la mucosa nasal. Esto permite un flujo laminar, sobre todo a nivel de la válvula nasal, que genera una transferencia progresiva de temperatura y de humedad desde la mucosa hacia el aire frío y seco inspirado.

Este tipo de flujo permite a la superficie nasal cumplir sus funciones sin verse estresada por el constante ingreso de aire frío. El aire en contacto con la mucosa siempre tiene variaciones sutiles, para evitar que se enfríe o se seque bruscamente la mucosa nasal.

### Flujo laminar en la válvula: fisiología versus fisiopatología



La función de adaptación y de acondicionamiento del aire funciona fundamentalmente, en base a la histología y a la interrelación de los sistemas respiratorio, inmunológico y nervioso autónomo. La evocación de respuestas adaptativas, por un lado, y de defensa, por otro, funcionan en forma similar, pues utilizan las mismas vías y los mismos recursos.

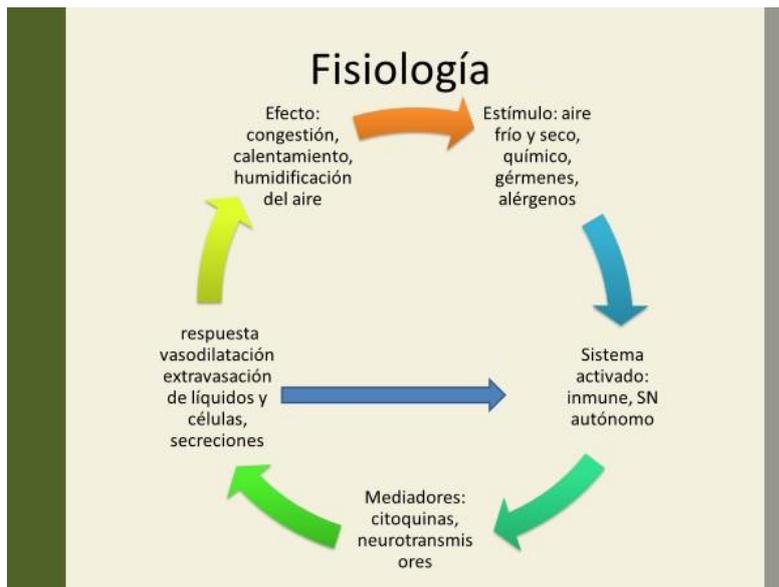


Ante la aparición de un estímulo, ya sea físico o químico, es decir: cambios térmicos o de humedad del aire ambiente, o la presencia de gérmenes o sustancias reconocidas como agresiones por la mucosa nasal, o incluso, el cambio de las características del moco, sobre todo respecto a la relación agua/contenido sólido, la respuesta de la mucosa nasal será mediada ya sea por el sistema nervioso autónomo o por el sistema inmune. Estos generarán los mediadores correspondientes, ya sea neurotransmisores o citocinas, y evocarán una respuesta. La respuesta casi siempre será a través de la acción del músculo liso de la vasculatura.

En el caso del sistema nervioso evoca una contracción en el músculo liso de la vasculatura eferente y una dilatación de la vasculatura aferente. Así aumenta la cantidad de sangre en la submucosa permitiendo mayor calentamiento de la superficie mucosa y por lo tanto del aire inspirado. También se generan respuestas que modifican las características del moco hacia más seroso o más mucoso, según la necesidad.

En el caso del sistema inmune, se produce el mismo efecto de congestión, gracias a mediadores vasodilatadores como por ejemplo la histamina, pero con el fin de aumentar la permeabilidad vascular local para permitir la llegada de más leucocitos, inmunoglobulinas, citoquinas, etc.

O sea, que la congestión nasal producto de la vasodilatación, será el efecto final común de ambos sistemas. Pero cada uno con sus características y finalidades diferenciadas.



## Fisiopatología

Es interesante destacar, con fines didácticos sobre todo, para facilitar la comprensión y asimilación de estos conceptos, que el fallo en cualquiera de los pasos del cuadro anterior, conlleva la aparición de patología.

Ejemplos:

- Si un estímulo químico es persistente (como el smog de las grandes ciudades) se convierte en causa de rinitis crónica. Si hay una desviación septal, hay alteración del flujo aéreo con sequedad persistente, que evoca una congestión permanente.
- Si el sistema inmune reconoce a una sustancia anodina como agresora, evoca una respuesta exagerada del sistema inmune, como sucede en las alergias respiratorias
- Si no funciona el freno de la respuesta al estímulo, y se siguen generando citocinas todo el tiempo, la consecuencia será una rinosinusitis crónica.
- Si la respuesta del SN autónomo a los estímulos es exagerada, se produce una rinorrea serosa persistente.

En el cuadro a continuación se presentan estos casos

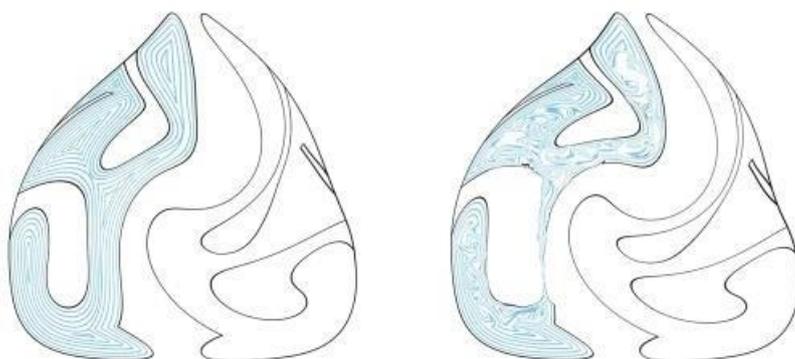


Estos cuadros, cuando actúan durante un largo período de tiempo hacen que la histología de la mucosa nasal y su barrera de moco, se vean gravemente afectadas cuando el flujo de aire está alterado, ya sea en más o en menos. Esta afectación tiene una respuesta inicial, que se suele manifestar como congestión vascular e infiltración de tejidos y una etapa tardía, o crónica, que genera cambios tróficos en los tejidos e impide la correcta respuesta adaptativa del sistema respiratorio a los cambios del medio ambiente. O sea, desaparece una de las funciones más importantes de la nariz, que es la de adaptación. Esto arrastra al sistema respiratorio a una cascada de síntomas que además de generar Discomfort y cierto grado de incapacidad, altera la respuesta defensiva del organismo ante las agresiones del medio ambiente.

Esto tiene una explicación sencilla.

El flujo de aire aumentado, como sucede en las desviaciones septales que generan flujo de aire turbulento, interrumpe el flujo laminar. El aire recircula permanentemente entrando en contacto con la superficie de los cornetes y del tabique. Este pasaje de aire se lleva la humedad del moco, dejando su componente sólido, generando la aparición de secreciones mucosas y costras. Ese moco es ineficiente por que no permite que ni los leucocitos ni las defensinas viajen correctamente, favoreciendo la colonización. Por otro lado, ese moco seco es un estímulo para que se genere congestión nasal y mayor alteración del flujo de aire. Con el paso del tiempo esto llega a afectar la mucosa provocando la aparición de metaplasia y áreas de erosión mucosa, con la consecuente aparición de síntomas y la incapacidad de la nariz de cumplir con sus funciones de aclimatación y defensa. Esta alteración de los tejidos normales se puede extender a los Complejos Ostio Meatales (COM) y generar una sinusitis crónica.

## Flujo turbulento: enfermedad crónica



Se extiende a los COM

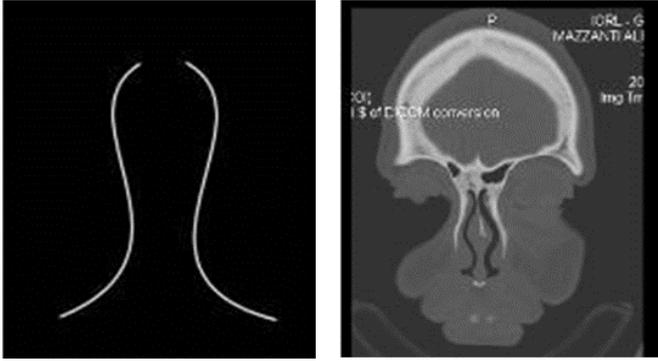
Así, los síntomas se irán desarrollando según la alteración fisiológica subyacente. La sequedad nasal y formación de costras son indicadoras de un flujo nasal turbulento, la congestión persistente se debe a la presencia permanente de mediadores, por la persistencia de algún estímulo: mecánico, en el caso de una desviación septal, químico, en caso de contaminación del aire, aunque también puede ser por sensibilidad a algún alimento como los lácteos, por ejemplo; la aparición de pólipos es indicadora de una incapacidad del sistema inmune de frenar una respuesta adaptativa, lo cual conlleva a la formación de tejido polipoideo, la rinorrea serosa es la consecuencia de un desbalance del sistema nervioso autónomo, etc., etc.

### **Conclusión.**

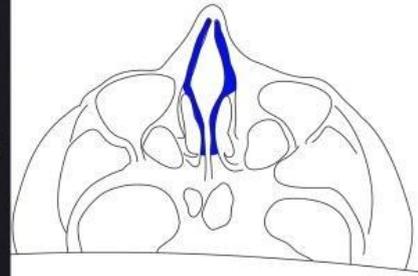
En base a todo esto podemos decir entonces, que la anatomía y la fisiología de la nariz son interdependientes. La mejor manera de evaluar estas es mediante un examen endoscópico y uno tomográfico, como verán en otro capítulo. Pero quiero compartir aquí imágenes que nos ayudan a comprobar si esta conexión anatomo fisiológica está conservada.

Muestro dos esquemas con su correspondiente corte tomográfico que nos resaltan lo que tenemos que buscar en una imagen, respecto a la fisiología. Si bien es importante mirar las paredes, desde el punto de vista anatómico, desde el punto de vista fisiológico nos es mucho más útil mirar la forma de la luz ventilatoria. Si la luz ventilatoria conserva una forma aceptable, la función nasal tendrá una buena chance de estar conservada.

Luz nasal vista en un corte coronal. La forma de S a derecha y de S invertida a izquierda muestran la normalidad del flujo aéreo a nivel de la válvula nasal.



Luz nasal a nivel de cornete medio en un corte axial de TC. A pesar de la desviación septal, la luz ventilatoria está conservada.



La luz nasal también puede estar afectada a expensas del crecimiento de los cornetes, cómo se ve en la siguiente imagen, y eso tiene otra implicancia: que el problema es la respuesta crónica de la mucosa a algún estímulo. Así ya podemos ir afinando el lápiz respecto a nuestros diagnósticos y tratamientos basados en las alteraciones fisiológicas que se pueden deducir desde un estudio de imágenes.



## Rinofibroscofia – como exploración rinosinusal

El rinofibroscofia, tanto flexible como rígido, constituye una herramienta fundamental para la exploración rinosinusal. Es un procedimiento rápido (toma en promedio dos minutos) y bien tolerado<sup>i</sup>.

Este estudio complementario permite hacer diagnóstico de distintas patologías:

- ✓ Congénitas: como atresia de coanas o estenosis de apertura piriforme
- ✓ Anatómicas: desvío septal, poliposis, hipertrofia turbinal, sinequias. Rinosinusopatía crónica con pólipos.
- ✓ Inflamatorias: rinitis alérgica, medicamentosa.
- ✓ Infecciosas: Leishmaniasis
- ✓ Epistaxis: anterior o posterior.
- ✓ Sistémica: como es el caso de Wegener, tuberculosis o sarcoidosis.

La rinofibroscofia con rinoscopio flexible presenta un diámetro de 2,4 a 3mm para pacientes pediátricos y un diámetro de 3,4 y 4,8mm en el caso de adultos. La longitud de la fibra varía pero suele ser de 300mm. El extremo del visor puede tener un campo de visión de 75 a 110 grados<sup>ii</sup>. Cuenta con una fuente de luz y puede o no tener canal de trabajo.

Se realiza con el paciente sentado en posición vertical (excepto pacientes que no puedan erguirse o pacientes pediátricos para limitar la movilidad) puede utilizarse lidocaína tópica, su inicio de acción es de 1 a 5 minutos y la duración de acción de 15 a 30'. Puede utilizarse también oximetazolina para ampliar el campo visual<sup>iii</sup>.

Para realizar el estudio, se coloca el fibroscofia a lo largo del piso de la fosa nasal. Se evalúa el septum nasal, los cornetes inferiores y meato medio. Puede evaluarse el ostium del seno esfenoidal. Y se progresa luego hacia la nasofaringe (donde puede evaluarse

Si se realiza por epistaxis se evalúa cuidadosamente el *plexo de Kiesselbach* (ubicado en la porción anteroinferior del septum nasal), *S-Point*<sup>iv</sup> (ubicado en el septum nasal en la prolongación de la axila del cornete medio), *Área de arteria esfenopalatina* ubicado en el cuadrilátero esfenopalatino (por arriba de la cola del cornete inferior por detrás de fontanela posterior, debajo de cola del cornete medio y anterior al reborde coanal) y *Plexo de Woodruff*<sup>v</sup> (en cara posterior del meato inferior).

El área cribosa se puede inspeccionar en el techo de la fosa nasal, medial al cornete medio. Cabe recordar que es la ubicación del epitelio olfatorio y puede ser asiento de distintas patologías.

Como complicaciones descritas para este procedimiento, se encuentran únicamente el disconfort del paciente y epistaxis autolimitada en pacientes con antecedentes previos.

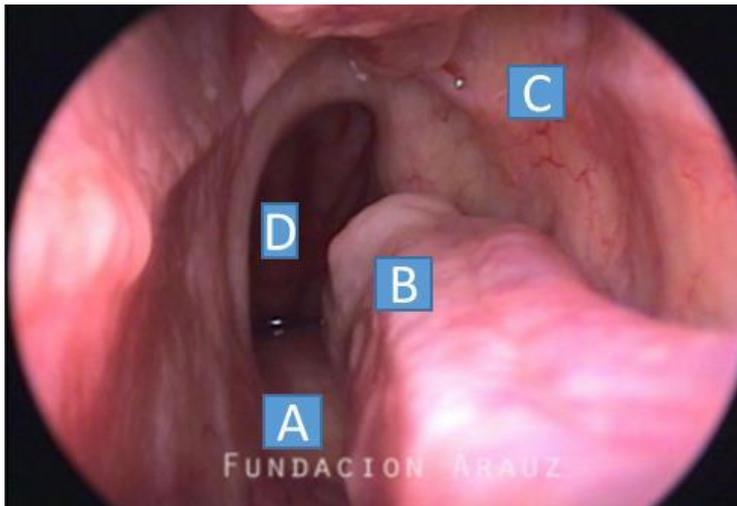


Imagen 1. Fosa nasal izquierda.

- A. Piso de fosa nasal
- B. Cola de cornete inferior
- C. Área de arteria esfenopalatina
- D. Borde canal y caum

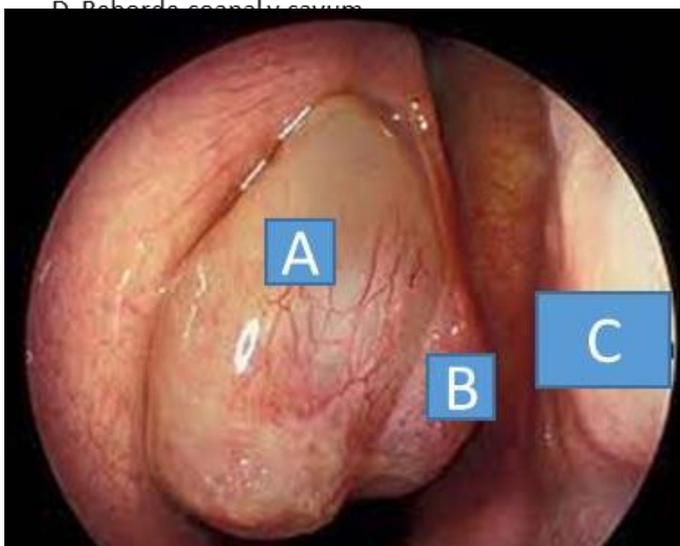


Imagen 4. Fosa nasal derecha

- A. Tejido polipoideo en meato medio
- B. Cornete medio
- C. Septum nasal

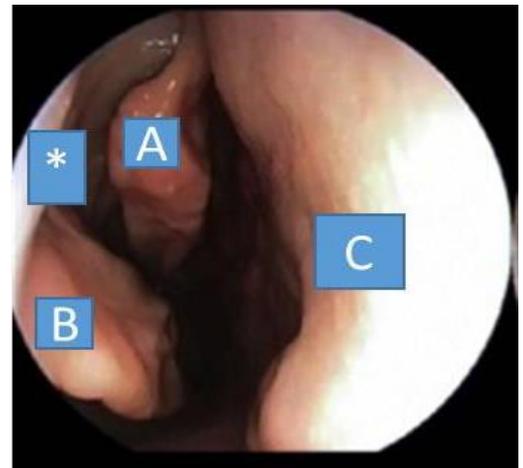


Imagen 2. Fosa nasal derecha.

- A. Cabeza Cornete Medio
- B. Cabeza cornete inferior
- C. Septum nasal
- \*. Meato Medio

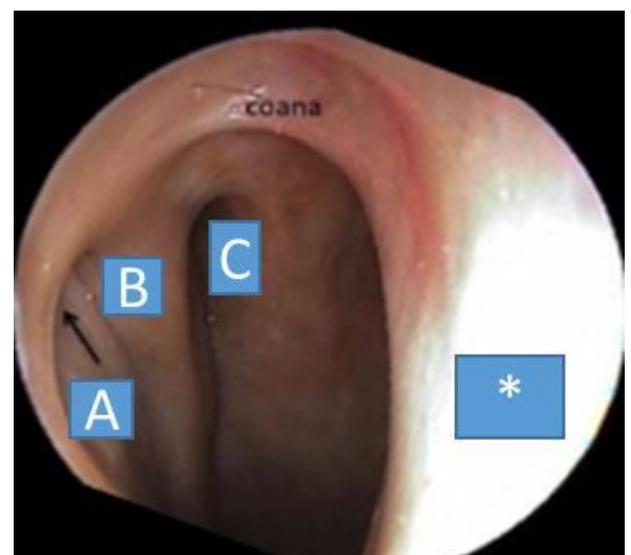


Imagen 3. Fosa nasal derecha.

- A. Trompa de Eustaquio
- B. Rodete tubario
- C. Fosita de Rosenmuller
- \*. Septum

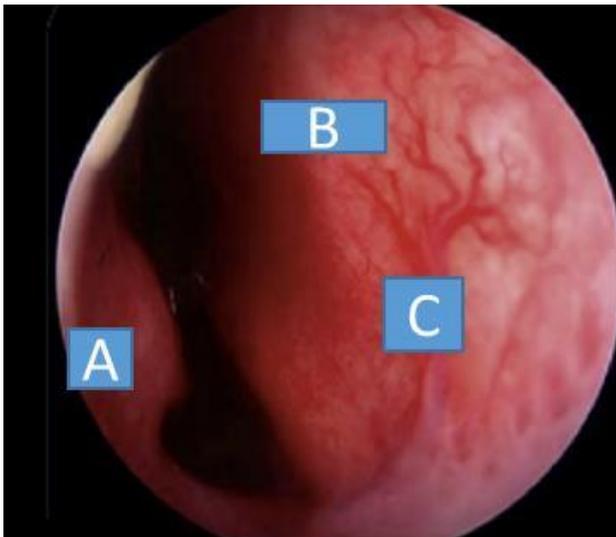


Imagen 5. Fosa nasal derecha.

- A. Cabeza Cornete inferior
- B. Septum nasal
- C. Plexo de Kiesselbach

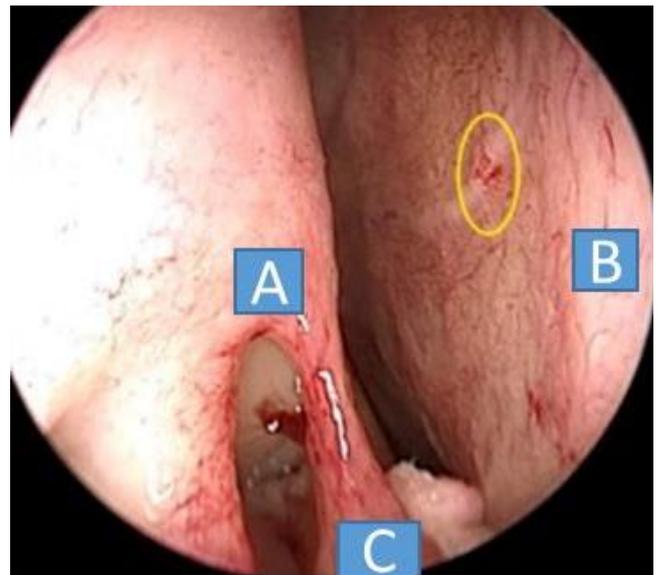


Imagen 6. Fosa nasal derecha.

- A. Axila de cornete medio
  - B. Septum nasal
  - C. Cornete medio
- Ovalo amarillo: rama etmoidal anterior (sPoint)

<sup>i</sup> Sedaghat AR. Rinosinusitis crónica. *Am Fam Médico* . 2017 15 de octubre. 96 (8): 500-506.

<sup>ii</sup> Eelam, McGinn. Flexible Rhinoscopy Periprocedural Care. *Medscape* 2022

<sup>iii</sup> Şahin Mİ, Kökoğlu K, Güleç Ş, Ketenci İ, Ünlü Y. Métodos de premedicación en endoscopia nasal: un estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego. *Clin Exp Otorrinolaringol* . 2017 junio. 10 (2): 158-163.

Swoboda S, Thulesius HL, Jessen M. Aumento paradójico de la resistencia de las vías respiratorias nasales después de la descongestión nasal tópica: ¿realmente existe? Un estudio retro y prospectivo. *Clin Otorrinolaringol* . 41 de diciembre de 2016 (6): 689-693

## Insuficiencia Ventilatoria Nasal (IVN)

Por insuficiencia ventilatoria nasal entendemos la dificultad orgánica o funcional que impide el correcto flujo del aire por la cavidad nasal.

La respiración normal es nasal, la inspiración del aire a través de la boca es siempre incorrecta y patológica. Es una patología frecuente en niños y adultos, de múltiples etiologías y tratamientos.

Encontramos causas orgánicas y funcionales. En las orgánicas se agrupan aquellas patologías que ocupan espacio, que son estáticas, uni o bilaterales, con o sin secreciones, progresivas o estables, de la nariz o del cávum.

- Pólipos únicos o múltiples en una o ambas fosas nasales (Fig. 2)
- Desviaciones del septum nasal (fig. 1)
- Hematomas de tabique
- Cuerpos extraños
- Hipertrofia de cornetes
- Sinequias (Fig. 4)
- Hipoplasias o atresias de coanas
- Hipertrofia Adenoidea (Fig. 3)
- Angiofibroma Nasofaríngeo Juvenil (o Fibroangioma)
- Tumores

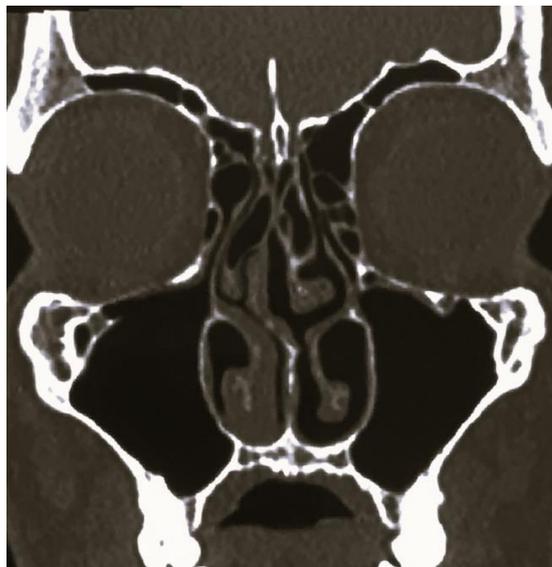


Fig. 1: Tomografía de macizo craneofacial, corte coronal, donde se observa una desviación del septum nasal



Fig. 2: Pólipo nasal

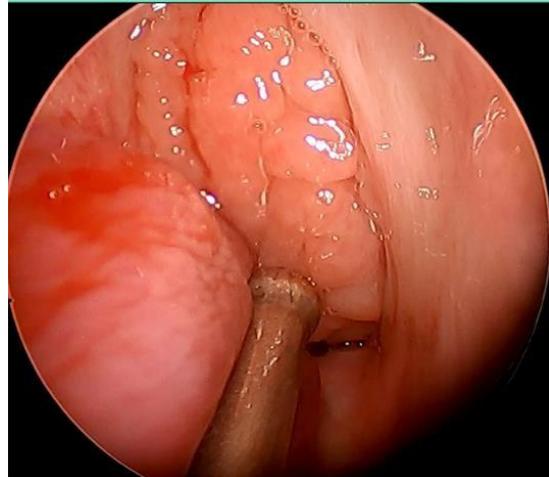


Fig. 3: Hipertrofia adenoidea bloqueando coana nasal derecha



Fig. 4: Sinequia turbino-septal derecha.

Las causas funcionales responden a aumento y disminución del volumen de las estructuras de la nariz con la consecuente fluctuación de la insuficiencia ventilatoria nasal.

- Rinitis alérgica
- Rinitis vasomotora
- Rinitis infecciosa (bacterias, virus, parásitos u hongos)

En el niño, casi siempre, la causa es un agrandamiento de la adenoides, muchas veces asociado a una hipertrofia de las amígdalas.

En el adulto, las causas son principalmente dos, muchas veces asociadas entre sí:

- Hipertrofia de los cornetes nasales inferiores
- Desviación del tabique nasal

El **síntoma principal** es la dificultad para ventilar por la nariz, que se manifiesta por: boca abierta, inspiraciones nasales bruscas, profundas y cortas, sequedad de la garganta, ventilación ruidosa diurna y más aún nocturna. Se puede acompañar de anosmia, hipogeusia y modificaciones del timbre de voz que llegan hasta la rinolalia cerrada (disminución de la resonancia vocal - voz característica de la oclusión nasal).

El **diagnóstico** se hace por medio de la anamnesis y el examen clínico. Los exámenes complementarios que confirman este problema son TC de nariz y senos paranasales (TC de macizo craneofacial) y la Rinodebitomanometría.

Lógicamente, el **tratamiento** dependerá de la causa:

- En el caso de la hipertrofia de cornetes, se aconsejará una reducción de los mismos, lo que llamamos turbinoplastia. Nunca se aconseja la turbinectomía, reservando dicho procedimiento solo para casos de tumores malignos del cornete. Si existe una reducción septal, se procederá a una corrección quirúrgica del mismo o septumplastia. La septumplastia es una intervención en la que se reseca la porción más desviada y obstructiva del tabique nasal (sobre todo la parte baja, incluyendo la cresta maxilar).

- Si el paciente presenta una hipertrofia adenoidea se sugiere realizar una adenoidectomía, siendo por lejos más común en niños.

- La presencia de Rinosinusitis crónica con pólipos nasales también exige el tratamiento quirúrgico. En este caso asociado a un tratamiento antialérgico (que indicará el médico alergista) para evitar las recidivas de la patología y sumado o no a terapia biológica dependiendo si el paciente es candidato o no.

- Si el paciente presenta un tumor de rinofaringe (cávum) se procederá a su extirpación quirúrgica (en otro apartado se analiza el tratamiento de dichos tumores con mayor profundidad).

- Cuando la atresia de coanas es leve o produce el cierre completo de dicho espacio es necesario el tratamiento quirúrgico para evitar las hipoxias durante el amamantamiento.

- En las obstrucciones funcionales se indica tratamiento médico con antihistamínicos, descongestivos, antibióticos, corticoides tópicos o sistémicos, según corresponda.

## **Rinitis Alérgicas e Inflamatorias**

La definición de las enfermedades rinosinusales crónicas aún plantea numerosos problemas, como lo atestiguan los distintos términos utilizados en la bibliografía médica: rinitis, sinusitis, rinosinusitis. Aunque la afectación a menudo es difusa en toda la mucosa nasosinusal, en ciertos países sigue siendo clásico reservar el término de rinitis para los trastornos alérgicos, virales, vasculares e irritativos, mientras que se habla de sinusitis o rinosinusitis en caso de afectación bacteriana. De este modo, las rinitis inflamatorias corresponden a aquellas en las que el infiltrado celular intramucoso consiste en una mayoría de células inflamatorias (eosinófilos,

mastocitos, etcétera).

## **Rinitis Alérgica**

La rinitis alérgica corresponde al conjunto de las manifestaciones funcionales nasales provocadas por el desarrollo de una inflamación dependiente de inmunoglobulina E (IgE) de la mucosa nasal, en respuesta a la exposición a distintos tipos de alérgenos. No obstante, estas manifestaciones funcionales no siempre son específicas y pueden observarse en muchas otras circunstancias (irritación, ambiente, etcétera).

De forma general, existe una buena correlación entre la prevalencia de la rinitis y la del asma. La rinitis alérgica aumenta el riesgo de aparición de asma en un factor de alrededor de 8 veces.

Esta molécula introducida en el organismo induce una reacción inmunitaria específica. En la

rinitis alérgica, los alérgenos son sobre todo neumoaérgenos o alérgenos difundidos por el aire. Pueden ser perennes o estacionales. Son numerosos y, entre los implicados con más frecuencia, se encuentran los pólenes de gramíneas, de herbáceas, de árboles, las proteínas animales, las esporas fúngicas y los insectos. Además de estos alérgenos comunes, los de tipo profesional también provocan rinitis: harina, fibras, látex, etcétera.

El diagnóstico debe sospecharse a partir de la anamnesis. Al igual que en cualquier enfermedad alérgica, la búsqueda de concordancia témporoespacial en el desencadenamiento de los síntomas es esencial.

La asociación clásica de síntomas sugerentes incluye los estornudos en salvas, la rinorrea acuosa y la obstrucción nasal bilateral, que aparecen durante la exposición a los alérgenos. La confirmación de este diagnóstico, la búsqueda de comorbilidad y, sobre todo, de un cuadro de asma asociado, debe ser sistemática.

La exploración ORL consiste como mínimo en la inspección de las fosas nasales con un espéculo o con un otoscopio al que se le fija un espéculo grande. No se encuentran anomalías significativas, aparte de un edema bilateral de los cornetes inferior y medio, recubierto de secreciones transparentes durante la exposición alérgica. El análisis del estudio de la práctica cotidiana confirma aún la escasez de exploraciones solicitadas cuando se sospecha el diagnóstico de rinitis alérgica. Se dispone de numerosas exploraciones, pero algunas son inútiles: hemograma completo, determinación de las IgE totales. Las más útiles son las pruebas cutáneas, las determinaciones de IgE específicas y las pruebas multialérgicas.

Tratamientos sintomáticos locales:

- Corticoides tópicos
- Antihistamínicos
- Cromoglicato de sodio: inhibe la degranulación de los mastocitos. Su eficacia parece inferior a la de los antihistamínicos y, sin duda, a la de los corticoides locales.
- Bromuro de Ipratropio en aerosol nasal: es un anticolinérgico que está indicado en el tratamiento de la rinorrea seromucosa de las rinitis alérgicas no infectadas.
- Suero fisiológico, soluciones hipertónicas: las soluciones hipertónicas se han evaluado y se ha encontrado una acción superior a las de tipo isotónico.
- Vasoconstrictores: Se proponen durante un período máximo de 3-4 días en la recomendación de la OMS, al principio del tratamiento de las rinitis alérgicas con obstrucción nasal grave.

Medicamentos por vía sistémica:

- Corticoides: En las formas graves, a veces es necesario utilizar corticoterapia general de corta duración (menos de 10 días).
- Antihistamínicos H1: Los anti-H1 se utilizan ampliamente en la práctica diaria, porque constituyen un tratamiento eficaz de las rinitis alérgicas, sobre todo los síntomas nasales, incluida la obstrucción a ese nivel. Los anti-H1 de primera generación pasan la barrera hematoencefálica, por lo que provocan sedación (efectos anti-H1 centrales) y también pueden provocar efectos secundarios (sequedad de boca, taquicardia, retención urinaria y trastornos de la acomodación).
- Antileucotrienos: En la actualidad, la indicación aprobada se limita de forma estricta a las rinitis alérgicas estacionales asociadas a un cuadro de asma leve o moderado. Su eficacia sobre la sintomatología nasal es comparable a algunos antihistamínicos.

## **Rinitis inflamatorias no alérgicas**

- **Rinitis no alérgica eosinofílica (acrónimo inglés NARES)**

Pacientes en quienes las pruebas cutáneas son negativas, pero cuya característica común es una abundancia de eosinófilos en el moco nasal. Se trata de una rinitis perenne o persistente, cuya evolución se efectúa por paroxismos. El análisis de la citología del moco nasal muestra la abundancia de eosinófilos (>20%). La corticoterapia local es el único tratamiento propuesto.

- **Rinitis no alérgica sin eosinófilos**

Varios trabajos muestran una llegada de células inflamatorias a la mucosa nasal expuesta

a los irritantes (ozono, por ejemplo), pero se trata de rinitis relacionadas con el ambiente. El único argumento indirecto real, utilizado en la actualidad para identificar una rinitis crónica inflamatoria no alérgica no eosinofílica es la eficacia de la corticoterapia local.

En resumen, ninguna prueba permite en realidad aislar esta entidad. A partir de esta definición restrictiva, pero basada en un criterio preciso: presencia de células inflamatorias en los tejidos o en el moco nasal, las demás rinitis crónicas son los diagnósticos diferenciales.

## Diagnóstico diferencial

- **Rinitis medicamentosa:** es secundaria a los descongestionantes nasales locales se sospecha ante una obstrucción nasal bilateral más o menos asociada a una rinorrea, con una congestión bilateral de los cornetes inferiores. La rinitis por aspirina se manifiesta como una obstrucción nasal asociada a una rinorrea serosa más o menos abundante, cuyo modo de desencadenamiento es el principal argumento a favor del diagnóstico.

- **Rinitis por alimentos**

- **Rinitis profesional no alérgica:** Las sustancias químicas: adhesivos, resina epoxi, isocianatos y glutaraldehído son los responsables con más frecuencia. La eliminación del alérgeno sigue siendo a menudo la única prueba diagnóstica.

- **Rinitis y ambiente:** Las circunstancias de desencadenamiento son variadas (humo de tabaco, luz, polvo, olores fuertes, cambios climáticos, etc.). Para algunos autores corresponde a una hiperreactividad inespecífica.

- **Rinitis hormonal:** La rinitis gestacional que aparece por lo general después del 1er trimestre se agrava durante el 3er trimestre y suele desaparecer en las dos semanas posteriores al parto.

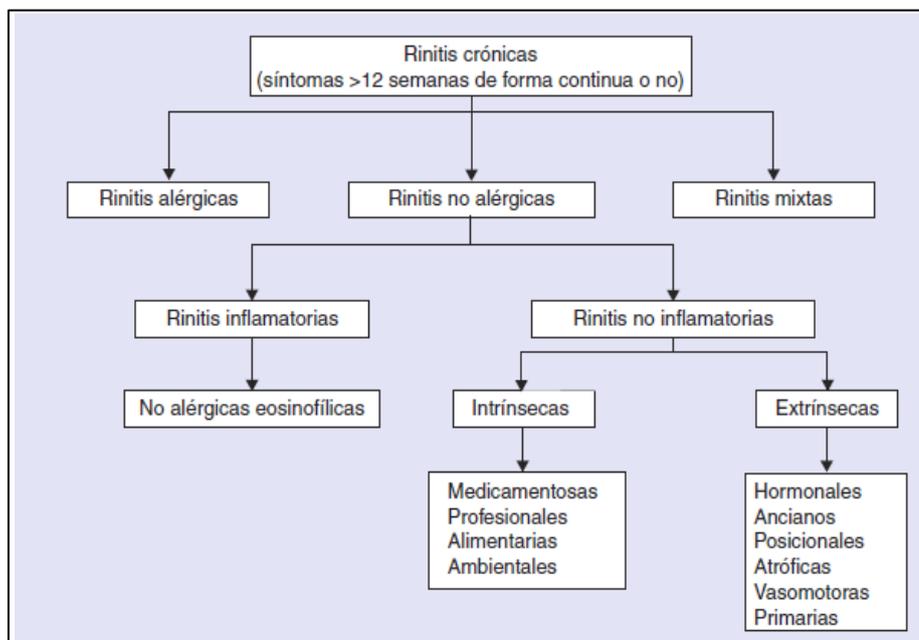
- **Rinitis relacionada con el envejecimiento:** Se debería a un trastorno de la sensibilidad del trigémino. Se manifiesta como una rinorrea serosa bilateral, que a veces aumenta al tomar comidas calientes.

- **Rinitis posicional**

Rinitis atrófica: Se manifiesta como una sensación de obstrucción nasal y de sequedad nasal, asociada a la presencia de numerosas costras. La cacosmia es frecuente. La forma clásica

corresponde a la osteohipofisitis, que se manifiesta como una atrofia de todas las estructuras rinosinusales (mucosas y óseas). La cavidad nasal aparece costrosa en la exploración, con secreciones purulentas nauseabundas. Este tipo de lesiones también puede observarse después de una radioterapia durante varios meses. Siempre hay que interrogarse en las formas costrosas sobre una posible enfermedad granulomatosa, como el síndrome de Wegener, por ejemplo.

- **Rinitis vasomotora primaria:** Suele proponerse como diagnóstico de último recurso. No se incluye en las rinitis inflamatorias, porque en la actualidad no puede identificarse ningún trastorno de la inflamación en ella. Se trata en realidad de un diagnóstico de exclusión cuando se han descartado todas las etiologías previas. El cuadro clínico suele ser inespecífico, sin cronología concreta ni modo de desencadenamiento específico.



## Rinitis aguda

La rinitis aguda (RA) se define como una infección respiratoria alta que se desarrolla a nivel de la mucosa nasal. Se trata de una afección de etiología viral frecuente y recidivante. Puede complicarse con infecciones bacterianas y difundirse a los órganos vecinos. La duración de la afección se extiende entre 1 semana y 10 días, pero la mejoría de la sintomatología es significativa tras 4 o 5 días de evolución. Suele ser benigna, pero puede agravarse en pacientes inmunodeprimidos o ancianos.

La RA es la expresión sintomatológica de una infección viral de la mucosa nasal. Los agentes etiológicos virales de las RA infecciosas son muy variados: los rinovirus causan, por lo menos, el 30 % de ellos; los coronavirus, el 10 % y el resto se distribuye con una frecuencia

variable entre los adenovirus, diferentes enterovirus, el virus respiratorio sincitial (VRS) y los virus gripales.

- Rinitis del recién nacido: Se debe hacer desaparecer la obstrucción nasal con urgencia; rápidamente repercute de forma importante sobre la respiración en forma de polipnea; en este contexto, la normalización de la frecuencia respiratoria es un signo de agravamiento. La obstrucción nasal también dificulta la deglución y favorece la deshidratación. A menudo, la temperatura se eleva bastante rápido con riesgo potencial de complicaciones graves, especialmente convulsiones. Puede ser necesaria la hospitalización.

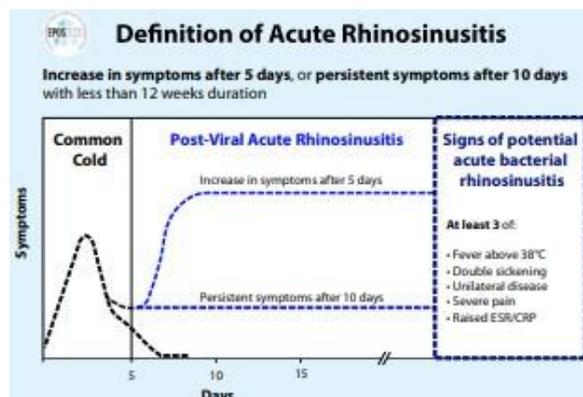
- Rinitis de las fiebres eruptivas: La rinitis es habitual durante numerosas fiebres eruptivas, especialmente la rubéola y la escarlatina y suele pasar a un segundo plano.

## **Rinosinusitis aguda**

Es la inflamación de la mucosa que tapiza la nariz y senos paranasales. Es aguda cuando su evolución es menor a cuatro semanas.

Su etiología es predominantemente viral (Rinovirus – 24% - e Influenza -11%-principalmente).

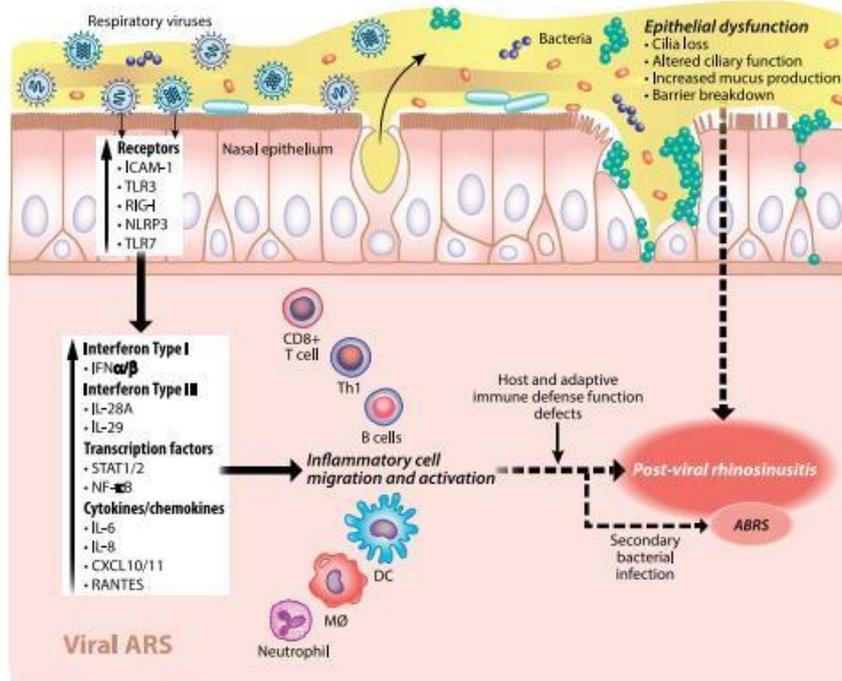
Las vías de contagio son rinogena, odontogena o traumática. Siendo la primera la causa más frecuente; incluso en la última actualización de 2020 la guía europea EPOS (European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps) la define secundario a un resfrío viral. Además, EPOS, hace hincapié en la imposibilidad de identificar etiología ni de distinguir una sinusopatía de un resfrío común durante los primeros 5 días.



Es una patología con una incidencia alta: se estima que en población adulta se presentan de dos a cinco episodios al año y en pacientes pediátricos escolarizados 10 al año. Aproximadamente 0,5-2% de las rinosinusitis virales terminan complicándose con una infección bacteriana. En general estas últimas son las que comienzan con mayor deterioro clínico al quinto

día.

*¿Cómo se explica la fisiopatogenia de la enfermedad?* En condiciones normales, los senos paranasales son estériles, pero las áreas contiguas (nariz y rinofaringe) poseen una variada flora microbiana. Cualquier agresión que dañe el epitelio cilíndrico ciliado producirá una alteración en la capa mucosa que lo recubre y permitirá la inoculación de gran número de gérmenes dentro de los senos, produciéndose su infección. Cualquier patología que produzca la obstrucción del ostium de drenaje de los



Cuando la Rinosinitis se mantiene como vírica pura, no complicándose, cura sin seguir tratamiento antibiótico específico.

*¿Cómo hacemos el diagnóstico y en quienes empezamos a sospechar patología bacteriana?*

El diagnóstico es clínico y se debe indagar sobre el comienzo de los síntomas buscando esas vías de contagio que hablábamos previamente: vía rinogena, vía odontogena o traumática. En general los cultivos son poco precisos (siendo positivos en un 60% de los pacientes) y es por eso que frente a la sospecha clínica se instaura el tratamiento antibiótico sin necesidad de tomar muestra de cultivo.

Las principales patógenos son Streptococcus Pneumoniae, Haemophilus Influenzae, Moraxella Catarrhalis, S. Aureus (en pacientes hospitalizados), anaerobios (en procedimientos odontogénos)

## Anamnesis orientada a la causa:

✓ Dental: posterior a procedimiento odontológico. Secundaria a sobreinfección por anaerobios- Una proporción variable de las RSA maxilares es de origen odontógeno, debida habitualmente a la extensión por contigüidad de un absceso periapical de los molares o segundo premolar de la arcada dentaria superior.

✓ Iatrogénica: secundaria a Taponaje nasal, cirugía endoscópica rinosinusal o sonda nasogástrica.

✓ Mecánica: desvío septal, poliposis nasal, cornetes medio bullosos, cuerpo extraño.

✓ Inmunodeficiencia: patologías con compromiso de la motilidad ciliar (fibrosis quística, síndrome kartagener, síndrome de inmovilidad ciliar).

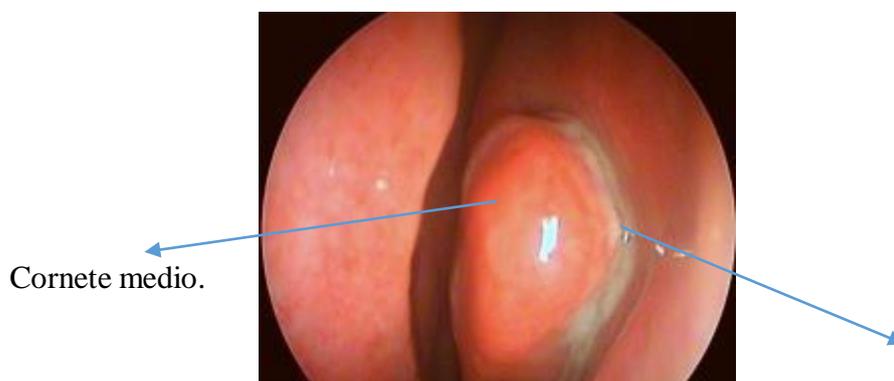
**Clínica:** Con al menos tres de estos signos y síntomas:

- ✓ Obstrucción nasal
- ✓ Descarga nasal anterior o posterior
- ✓ Dolor facial intenso (generalmente unilateral)
- ✓ Fiebre
- ✓ ERS y PCR elevadas
- ✓ disminución o pérdida de olfato

## Estudios complementarios:

Si bien el diagnóstico es clínico, podemos valernos de la rinofibroscopia y de la tomografía computada para poder confirmar una sospecha clínica.

✓ Rinofibroscopia: de utilidad para la exploración del meato medio (drenaje del seno maxilar, el frontal y el etmoides anterior).

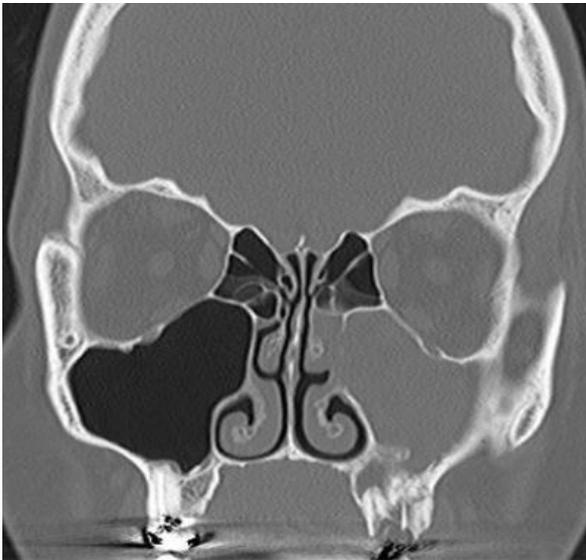


Cornete medio.

Meato medio con salida de material purulento

Fibroscofia fosa nasal izquierda.

✓ Tomografía computada de macizo craneofacial sin contraste: de importancia para evaluar antecedentes o frente a sospecha de complicación de sinusitis bacteriana. Es importante recordar que para el correcto diagnóstico y posterior tratamiento es importante la clínica del paciente (antecedentes y días transcurridos).



TC de MCF - rinosinusopatía de causa odontogena.

En el corte coronal de la izquierda se evidencia ocupación del seno maxilar izquierdo a expensas de tejido de partes blandas (colección purulenta) que coincide con un quiste periapical. En la imagen de la derecha podemos observar el velamiento del seno maxilar izquierdo y etmoides anterior con las mismas características pero con la presencia de un material hiperdenso (material de relleno óseo odontológico)



TC de MCF – rinosinusopatía de causa rinogena.

En el corte coronal de la izquierda se evidencia ocupación del seno maxilar derecho y etmoides anterior a expensas de tejido de partes blandas (colección purulenta) con nivel hidroaereo. En la imagen de la derecha, en un corte axial del mismo paciente, podemos observar el nivel hidroaereo del seno maxilar derecho evaluando mejor su compromiso

La rinosinusopatía es una patología que, para la causa rinógena suele estar sobre

diagnosticada: más del 60% de los pacientes reciben tratamiento antibiótico al día 1 de comienzo de los síntomas, esto no solo colabora con la resistencia antibiótica sino que no previene el desarrollo de complicaciones por rinosinusitis bacteriana aguda. Por el contrario, para la causa odontógena (siendo responsable hasta en un 40% de las monosinusitis maxilar aguda) tienen baja tasa de sospecha medica con mal diagnóstico y por lo tanto, malas terapéuticas.

***Entonces, ¿cómo hacemos un correcto diagnóstico?***

Los criterios que se utilizan son clínicos. Sabemos que una rinosinusitis aguda viral tiene una evolución que dura entre 5 a 10 días y que sólo entre 0,5 a 5% de los pacientes tienen una sobreinfección bacteriana.

1. Si el cuadro se prolonga podríamos plantearnos que estamos frente a una sobreinfección bacteriana; es decir sin presentar mejoría alguna luego de 5 días.
2. Cuadro compatible con sinusopatía con claro antecedente odontológico o traumático.
3. Si el paciente presenta una sintomatología muy severa del cuadro desde el inicio con gran compromiso del estado general, fiebre y cefalea entre otros, se debe sospechar una etiología bacteriana e incluso podría haber una complicación y debe usar antibióticos y monitorizar de cerca su evolución.

Es importante realizar un correcto diagnóstico para poder realizar un tratamiento certero y oportuno.

**Acorde al último consenso, ¿Cómo tratamos a estos pacientes?**

RSA de sospecha viral	RSA de sospecha bacteriana	
<b><i>Prevención:</i></b> con probióticos vía oral (sin evidencia en tratamiento con vacunas orales ni vitamina C en pacientes sanos)	<u>Causa rinogena</u>	<u>Causa odontogena/traumatica</u>
<b><i>Tratamiento sintomático:</i></b> antihistamínicos, paracetamol, descongestivos tópicos, irrigación salina.	<b><i>Tratamiento sintomático antibiótico</i></b> (Amoxicilina o penicilina) por 7 días.	<b><i>Tratamiento antibiótico</i></b> (amoxicilina + ácido clavulanico) por 10 días. +/- <b><i>Cirugía endoscópica rinosinusal</i></b>

<p style="text-align: center;"><b><i>Zinc administrado como pastillas de acetato de zinc o gluconato de zinc a una dosis de <math>\geq 75</math> mg/día y tomada dentro de las 24 horas del inicio de síntomas reduce significativamente la duración del resfriado común</i></b></p>		
--	--	--

## **Complicaciones de Rinosinusitis aguda bacteriana**

Gracias al uso del tratamiento antibiótico durante las últimas seis décadas, de los estudios por imágenes (principalmente TC y RMN) y a la mejoría de técnicas quirúrgicas (principalmente cirugía endoscópica de los senos paranasales), la incidencia y morbi-mortalidad relacionada a complicaciones de la rinosinusitis bacteriana han disminuido drásticamente.

Es importante recordar que la prescripción de antimicrobianos para RSA bacteriana no previene la aparición de complicaciones, aumenta el riesgo de resistencia a los antibióticos y podría enmascarar complicaciones intracraneales. Por todo esto es que se debe evitarse el uso rutinario de antibióticos

Las complicaciones de las rinosinusopatias bacterianas tienen mayor incidencia en Hombres en comparación con mujeres. Respecto a la edad varía de acuerdo al tipo de complicación.

Tradicionalmente se dividen en: Orbitarias (aproximadamente 60-80% y con mayor incidencia en pacientes pediátricos.), intracraneal (15-20% con mayor incidencia en pacientes de 20-30 años) y ósea (5%).

### ***Complicaciones orbitarias:***

Son las complicaciones más frecuentes cuando se involucra (en orden decreciente): Seno etmoidal, maxilar, frontal y raramente esfenoidal. La infección hacia la órbita es por vía directa a través de la delgada, y a menudo dehiscente, lamina papirácea. La población pediátrica, en quienes es más frecuente, son a su vez los que tienen clínica menos florida por eso es fundamental el alto índice de sospecha para su tratamiento oportuno. Si bien la introducción de la vacuna del neumococo conjugado al calendario nacional disminuyó las internaciones hospitalarias por neumonía no se vio la misma disminución en la incidencia de las complicaciones.

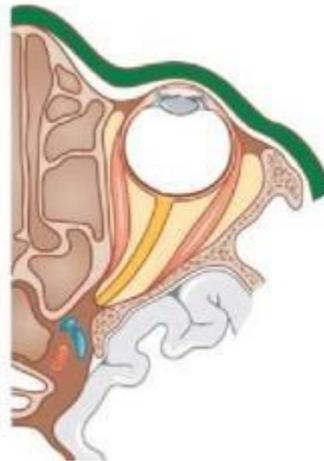
Para describir las complicaciones orbitarias resulta de gran utilidad la clasificación de Chandler, se clasifican en 5 estadios basados en la progresión, la clínica del paciente y los hallazgos en las imágenes:

- ✓ Estadio 1: Celulitis preseptal
- ✓ Estadio 2: Celulitis orbitaria
- ✓ Estadio 3: Absceso superiostico

- ✓ Estadio 4: Absceso orbitario
- ✓ Estadio 5: Trombosis del seno cavernoso

***Estadio 1: Celulitis preseptal***

Es infrecuente como complicación rinosinusal, se encuentra relacionado a infección cutánea. Es principalmente por este motivo que aún está en discusión si la celulitis preseptal debería tomarse en cuenta dentro de la clasificación. Se sugiere que la afectación orbitaria (post septal) se presenta clínicamente con edema, exoftalmos y movimientos extraoculares dolorosos con diplopía. Estos síntomas excepto el edema, no están presentes en la celulitis preseptal y eso por esto que presenta detractores.



La celulitis preseptal se refiere a la inflamación del párpado y conjuntiva e involucra los tejidos anteriores al tabique orbitario. A la clínica se presenta como dolor ocular, edema y eritema de párpado y fiebre. No presentan proptosis ni limitación en los movimientos oculares.

Se puede identificar en la tomografía computarizada como inflamación de los tejidos blandos.

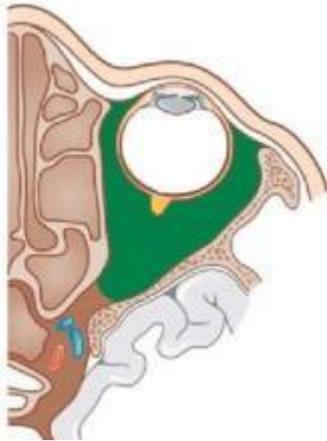
La secuencia T2 de la RM es mejor para presentar la inflamación en los tejidos blandos.

La gran mayoría de las celulitis preseptales responden al tratamiento con antibióticos vía oral (amoxicilina)

***Estadio 2: Celulitis orbitaria***

A medida que la infección va ocupando la órbita comienzan a desarrollarse los síntomas: proptosis. Limitación de la motilidad ocular con diplopía.

También es característico de este estadio la quemosis conjuntival, dolor ocular, sensibilidad y puede llegar a la oftalmoplejia.



Esta complicación requiere tratamiento inmediato y agresivo con antibioticoterapia endovenosa (vancomicina + clindamicina).

Tanto la celulitis orbitaria como la subperiostica o absceso intraorbitario causan proptosis y limitación en la motilidad ocular.

Se solicita TC con contraste para distinguir entre celulitis orbitaria, intraorbitaria y absceso subperiostico. La RMN tiene mayor sensibilidad y especificidad para complicaciones orbitarias. Durante la internación con tratamiento antibiótico endovenoso es indispensable monitorear de cerca la progresión con un bajo umbral quirúrgico, ya que pueden no presentar respuesta al tratamiento antibiótico y progresar rápidamente en 24/48h; Incluso un deterioro de la agudeza visual luego de iniciada la terapia endovenoso es criterio quirúrgico de urgencia para exploración y drenaje.

Las indicaciones quirúrgicas para las complicaciones orbitarias son:

- ✓ Evidencia de absceso subperiostico o intraorbitario en TC o RMN.
- ✓ Disminución de la agudeza visual/visión color/afección del reflejo pupilar.
- ✓ Progresión o no mejoría de la diplopía, oftalmoplejia, proptosis o quemosis después de 48h de tratamiento endovenoso
- ✓ Sin mejoría del estado general, fiebre continúa luego de 48hs de tratamiento endovenoso.

En caso de que el tratamiento antibiótico sea efectivo, durante la internación se necesita valoración oftálmica diaria.

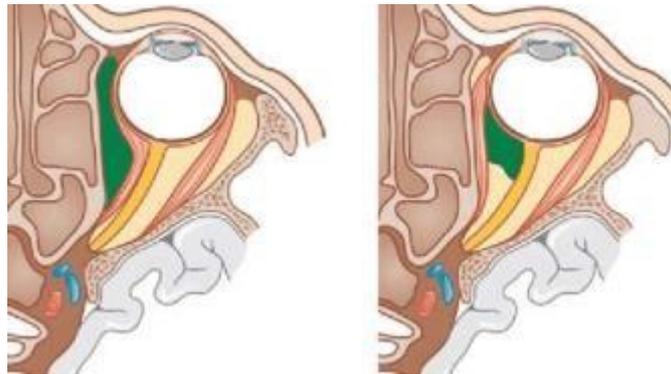
Puede comenzar con antibiótico terapia vía oral luego de cursar 48hs afebril sin presentar signos ni síntomas oftalmológicos.

### ***Estadio 3 y 4: absceso subperiostico y orbitario***

Se forma un absceso subperióstico entre la periórbita y se encuentra fuera de los músculos oculares (o extraconal).

Las características clínicas de un absceso subperióstico son edema, eritema, quemosis y proptosis del párpado con limitación de la motilidad ocular y como consecuencia del compromiso de la musculatura extraocular el globo ocular se vuelve fijo (oftalmoplejía) y la agudeza visual disminuye. En la mayoría de los pacientes está acompañado de fiebre alta y aumento recuento de leucocitos con desviación a la izquierda (un aumento en el número de leucocitos inmaduros en la sangre periférica, particularmente células en banda de neutrófilos).

Un absceso orbitario está contenido dentro del espacio definido por los músculos oculares y el globo ocular, es decir, intraconal y generalmente resulta de un retraso en el diagnóstico, tratamiento antimicrobiano inadecuado o inmunosupresión del paciente. Presentan una frecuencia de entre el 1,5% y el 14% en pacientes pediátricos con complicaciones orbitarias



La precisión del examen clínico y la anamnesis solo para determinar un absceso orbitario es de aproximadamente el 80%, lo que aumenta a aproximadamente el 90% con el estudio por imágenes- fundamentalmente por TC. La resonancia magnética puede ser útil en casos de incertidumbre diagnóstica después de una tomografía computarizada o cuando se sospechan complicaciones intracraneales.

En el caso de un absceso subperióstico, la TC suele revelar edema del músculo recto medial, lateralización del periorbita y desplazamiento lateral hacia abajo del globo ocular. En los casos en que la tomografía computarizada muestra la obliteración de la detalle de la musculatura extraocular y del nervio óptico por una masa confluyente, la celulitis orbitaria ha progresado a un absceso intraorbitario, en cuyo caso a veces puede haber aire en la órbita debido a la presencia de bacterias anaerobias.

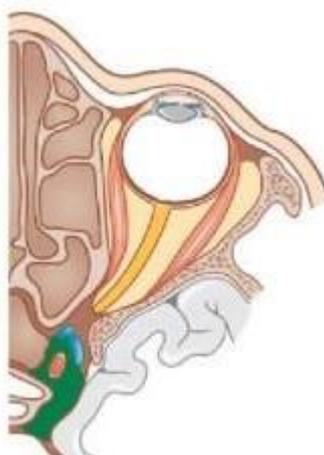
El tratamiento es quirúrgico (cirugía endoscópica rinosinusal) de urgencia en pacientes adultos. El absceso subperióstico en niños no es una indicación absoluta para intervención quirúrgica inmediata. Medidas conservadoras puede ser seguro y efectivo si se usa apropiadamente, dependiendo las características del paciente (pediátrico), los hallazgos del examen (mejoría en la clínica luego del tratamiento endovenoso), el curso clínico (sin alteración en la agudeza visual, sin afección sistémica) e imágenes (<0,5-1ml de volumen). Independientemente a esto si en 24- 48hs de tratamiento antibiótico no hay mejoría o empeora es indicación de cirugía endoscópica rinosinusal para exploración y drenaje.

### ***Estadio 5: trombosis del seno cavernoso***

Se encuentra dentro de las complicaciones endocraneanas junto con absceso cerebral, cerebritis y empiema sub o epidural.

Es una complicación infrecuente (menos del 10% de las intracraneanas). El rico sistema venoso de los senos paranasales permite que por propagación retrograda provoquen la infección del seno cavernoso afectando múltiples pares craneales por contigüidad y hasta sepsis.

Los síntomas comienzan en un ojo y se propagan al otro. Pueden presentar: Proptosis, potosis, diplopía, quemosis, afectación de los nervios motores oculares y deterioro en las ramas oftálmica y maxilar del cráneo nervio V (neuralgia del nervio oftálmico) edema de papila y signos de irritación meníngea asociada con picos de fiebre.



El goldstandard para su diagnóstico es una angiorenancia donde demuestra una ausencia de flujo venoso en el seno cavernoso afectado. La TC de alta resolución con contraste puede mostrar también algún defecto pero es menos específica.

El tratamiento es antibiótico endovenoso (vancomicina + clindamicina), anticoagulantes (aunque es controversial su uso), glucocorticoides endovenoso y cirugía endoscópica para drenaje de senos paranasales.

Tradicionalmente se describían las complicaciones asociadas a un alto índice de mortalidad (60%), en las últimas actualizaciones posiblemente asociado al avance de la técnica quirúrgica y la instauración temprana del tratamiento endovenoso, la mortalidad de la patología tuvo un valor cercano al 0%, conservando aun un porcentaje bajo de morbilidad.

Para concluir es importante recordar que, si bien las complicaciones de la rinosinusitis bacteriana son infrecuentes pero potencialmente graves. No se previenen con la prescripción rutinaria de antibióticos, por lo que un bajo el umbral de sospecha debe mantenerse siempre para su pronto diagnóstico.

## Rinosinusitis aguda en pacientes pediátricos

La sinusitis más frecuente en los niños es la etmoidal anterior debido a que se desarrollan en la vida intrauterina. Le sigue en orden de frecuencia los senos maxilares. El seno frontal se desarrolla a los 6 años y el esfenoidal a los 4 años. La etiología prevalente es la viral, seguida de la bacteriana. Los factores inmunoalérgicos y la hipertrofia adenoidea predisponen a la aparición de las sinusitis. Clínicamente presenta obstrucción nasal, rinorrea, cefalea y dolor, asociados a síntomas generales como astenia, adinamia, anorexia y fiebre. El tratamiento consiste en antihistamínicos, vasoconstrictores y antiinflamatorios. La sinusitis purulenta es indicación de antibióticos. No varía al tratamiento del adulto. Las complicaciones de la etmoiditis aguda son las más comunes por ser el seno más afectado. A nivel ocular puede producir celulitis y absceso orbitario (el absceso orbitario es indicación de cirugía por el riesgo de ceguera). A nivel meníngeo meningitis y abscesos subdural o extradural. A nivel cerebral absceso cerebral. En el seno cavernoso, trombosis del seno venoso. También presenta complicaciones óticas y a distancia.

## Rinosinusitis Crónica según las Directrices EPOS 2020

La rinosinusitis crónica (RSC) es una condición inflamatoria de la mucosa nasal y los senos paranasales que persiste durante al menos 12 semanas. Se caracteriza por síntomas persistentes como la obstrucción nasal, rinorrea (secreción nasal), dolor o presión facial, y pérdida o reducción del sentido del olfato. La **EPOS 2020 (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps)** ofrece un marco actualizado para el diagnóstico, tratamiento y manejo de la RSC, diferenciando entre rinosinusitis crónica con pólipos nasales (RSCcPN) y sin pólipos nasales (RSCsPN).

### 1. Definición y Clasificación

La EPOS 2020 define la **rinosinusitis crónica (RSC)** como una inflamación persistente de la mucosa nasal y senos paranasales, que dura más de 12 semanas sin remisión completa de los síntomas. Se clasifica en dos subtipos principales:

- **Rinosinusitis crónica con pólipos nasales (RSCcPN):** se caracteriza por la presencia de crecimientos benignos de tejido inflamado dentro de las fosas nasales.
- **Rinosinusitis crónica sin pólipos nasales (RSCsPN):** es más común y no presenta pólipos.

Ambos subtipos presentan síntomas superpuestos, pero el manejo y el pronóstico pueden diferir significativamente.

### 2. Etiología y Patogénesis

La rinosinusitis crónica es una enfermedad multifactorial y heterogénea, lo que significa que puede deberse a varios mecanismos subyacentes, algunos de los cuales incluyen:

- **Infecciones bacterianas o virales recurrentes.**
- **Reacciones inmunitarias y alergias.**
- **Disfunciones en la barrera epitelial nasal.**
- **Factores genéticos** (especialmente en pacientes con pólipos nasales).

La **RSCcPN** está frecuentemente asociada a una inflamación eosinofílica y puede coexistir con otras enfermedades como el asma y la sensibilidad a la aspirina (triada de Samter). En cambio, la **RSCsPN** tiende a ser más neutrofílica y está menos asociada con estas comorbilidades.

### 3. Criterios Diagnósticos

Según la EPOS 2020, el diagnóstico de rinosinusitis crónica se basa en la presencia de **al menos dos de los siguientes síntomas durante más de 12 semanas**:

1. Obstrucción nasal.
2. Rinorrea anterior o posterior.
3. Dolor o presión facial.
4. Reducción o pérdida del olfato.

Además, el diagnóstico debe ser confirmado mediante la presencia de **inflamación objetiva** documentada a través de:

- Endoscopia nasal (que revela pólipos nasales, secreciones mucopurulentas o inflamación).
- Imágenes de tomografía computarizada (TC) de los senos paranasales que muestran alteraciones en la mucosa sinusal.

### 4. Manejo y Tratamiento

El tratamiento de la rinosinusitis crónica depende de la gravedad de la enfermedad y de la presencia de comorbilidades, así como del subtipo (**RSCcPN** o **RSCsPN**). Las recomendaciones de la EPOS 2020 incluyen:

#### 4.1. Tratamiento Médico

- **Corticosteroides tópicos intranasales:** son el tratamiento de primera línea en ambos subtipos. Reducen la inflamación y mejoran la obstrucción nasal y la rinorrea.
- **Corticosteroides orales:** pueden usarse en episodios agudos o en pacientes con **RSCcPN** para reducir el tamaño de los pólipos y aliviar los síntomas severos.
- **Antibióticos:** sólo se recomiendan en casos donde hay evidencia de infección bacteriana aguda o recurrente. Los macrólidos pueden considerarse en pacientes con **RSCsPN** debido a sus propiedades inmunomoduladoras.
- **Soluciones salinas:** irrigaciones nasales con solución salina hipertónica mejoran el aclaramiento mucociliar y pueden reducir la carga inflamatoria.
- **Modificadores biológicos:** en casos de **RSCcPN** severa, la EPOS 2020 sugiere el uso de medicamentos biológicos como los **anticuerpos monoclonales** (ej. dupilumab, mepolizumab) que modulan la respuesta inflamatoria.

#### 4.2. Tratamiento Quirúrgico

La **cirugía endoscópica nasosinusal (CENS)** está indicada en aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico adecuado o que presentan complicaciones. La cirugía busca mejorar el drenaje sinusal, reducir la carga inflamatoria y mejorar la calidad de vida del paciente.

La EPOS 2020 también subraya la importancia de la cirugía en combinación con

tratamientos médicos para optimizar los resultados a largo plazo, especialmente en pacientes con RSCcPN.

## 5. Estratificación según Fenotipos y Endotipos

Una novedad importante en las directrices EPOS 2020 es la estratificación de los pacientes según su **fenotipo** (las características clínicas observables) y **endotipo** (mecanismos biológicos subyacentes). Esto permite un tratamiento más personalizado, especialmente en aquellos con RSCcPN.

- **Fenotipos:** la RSC se clasifica en dos grandes fenotipos, con y sin pólipos. El fenotipo RSCcPN suele tener un peor pronóstico y puede requerir tratamientos más intensivos.
- **Endotipos:** Se diferencian según los tipos de células inmunitarias predominantes (eosinofílicos, neutrofílicos, etc.), lo que permite utilizar terapias más específicas como los modificadores biológicos en pacientes con RSC de tipo eosinofílico.

## 6. Comorbilidades y Calidad de Vida

La rinosinusitis crónica tiene un impacto significativo en la **calidad de vida** de los pacientes. Los síntomas persistentes como la obstrucción nasal y la fatiga pueden afectar el sueño, el bienestar emocional y la productividad laboral. La EPOS 2020 también enfatiza la importancia de identificar y tratar las **comorbilidades**, como el asma, la intolerancia a la aspirina y la dermatitis atópica, que frecuentemente coexisten con la rinosinusitis crónica, especialmente en aquellos con pólipos nasales.

## 7. Pronóstico y Seguimiento

El pronóstico de la rinosinusitis crónica varía según el subtipo y la respuesta al tratamiento. Los pacientes con RSCcPN a menudo experimentan recurrencias, incluso después de la cirugía. Por lo tanto, es esencial un seguimiento regular para ajustar el tratamiento y prevenir complicaciones. El uso de corticosteroides tópicos a largo plazo es generalmente seguro y eficaz para el manejo de la enfermedad recurrente.

## Conclusión

La **rinosinusitis crónica**, según las directrices EPOS 2020, es una enfermedad heterogénea y de manejo complejo que requiere un enfoque multidisciplinario y personalizado. La identificación de los fenotipos y endotipos, junto con el uso de tratamientos médicos y quirúrgicos adecuados, ha mejorado el pronóstico de muchos pacientes. Las nuevas terapias biológicas también ofrecen esperanza para aquellos con formas más severas de la enfermedad, especialmente en pacientes con RSCcPN eosinofílica. El objetivo final del tratamiento es mejorar la calidad de vida del paciente, minimizando los síntomas y previniendo complicaciones a largo plazo.

## Sinusitis fungica

Los hongos son saprofitos en todo nuestro entorno y en el aire que inhalamos. Están presentes con mayor frecuencia en ambientes húmedos.

Es tan frecuente que de realizar un cultivo de secreciones nasales, los encontraríamos en casi todos los pacientes sanos y enfermos. Es entonces la inmunidad del huésped la que determina la presentación clínica de la enfermedad y así es como tendremos tres presentaciones diferentes: rinosinusitis fúngica alérgica, bola fúngica y rinosinusitis fúngica invasiva.



## Bola Fúngica

Para un paciente inmunocompetente el hongo se vuelve patógeno cuando no puede ser limpiado de los senos paranasales por el movimiento mucociliar efectivo y el moco. Queda entonces sobre la mucosa, donde comienza a multiplicarse en forma de bola fúngica. En general está localizado en un solo seno, con mayor frecuencia el maxilar y en segundo lugar el esfenoidal.

Si bien excede los alcances de este capítulo, cabe recordar que la ocupación aislada del seno maxilar o esfenoidal es marcador de neoplasia en 18% y malignidad en el 7-10% de los pacientes. Por lo que se debe tener en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales.

✓

Incidencia:

En pacientes inmunocompetentes.

Es más frecuente en mujeres 2:1 en la 5ta y 6ta década de vida.

✓ Fisiopatogenia:

Se presume que la bola fúngica se forma durante un periodo de alteración en la función mucociliar (en relación al seno maxilar uno de los gatillos podría corresponder a un tratamiento odontogéneo o enfermedad periapical).

Distinto a lo que podría presumirse, no se encuentra relación entre la formación de esta patología y la obstrucción del complejo osteomeatal.

La neosteogénesis de la pared del seno maxilar es común en este tipo de patología y es independiente de coinfección bacteriana. Este cambio óseo produce un tamaño más pequeño seno maxilar: presentando un volumen menor en pacientes con bola fúngica del seno maxilar en comparación con el lado contralateral normal.

✓ Diagnostico (de acuerdo a los **criterios de DeShazo** que contemplan características tomograficas e intraquirurgicas)

1- En la tomografía computada debemos tener diagnostico de sospecha frente a una opacificacion unilateral con calcificaciones (52 al 77% de los pacientes) y erosion de la pared interna del seno involucrado (*figura 1*) ***Si bien se utiliza el termino “calcificaciones” de modo académico, so hiperdensidades que representan oligoelementos metálicos propios del hongo.***

En RMN es característico encontrar una lesion hipointensa en T1 e hiperintenso con calcificaciones en cascara de huevo en t2

2- Mucosidad purulenta y arcillosa dentro del seno. (*figura 2*)

3- Conglomerado denso de hifas adyacente a la mucosa rinosinusal sin invasión.

4- No hay evidencia histológica de invasión fúngica en la mucosa, su irrigación o hueso subyacente.

5- Se produce histológicamente una respuesta inflamatoria crónica de intensidad variable en la mucosa adyacente a los elementos fúngicos. Esta respuesta incluye linfocitos, células plasmáticas, mastocitos y eosinófilos sin predominio de eosinófilos o respuesta granulomatosa. La mucina alérgica está ausente en material teñido con hematoxilina-eosina.

✓ Tratamiento: ***Quirurgico.***

Incluso se recomienda este tratamiento cuando se encuentra como hallazgo imagenologico (se describe hasta un 16% de complicaciones orbitarias secundarias a bola fúngica esfenoidal). El tratamiento médico no tiene evidencia y el quirúrgico es el gold standard y curativo (esta descrita una recurrencia del 4% en ciertos pacientes donde a pesar de la cirugía permanece la inflamación)

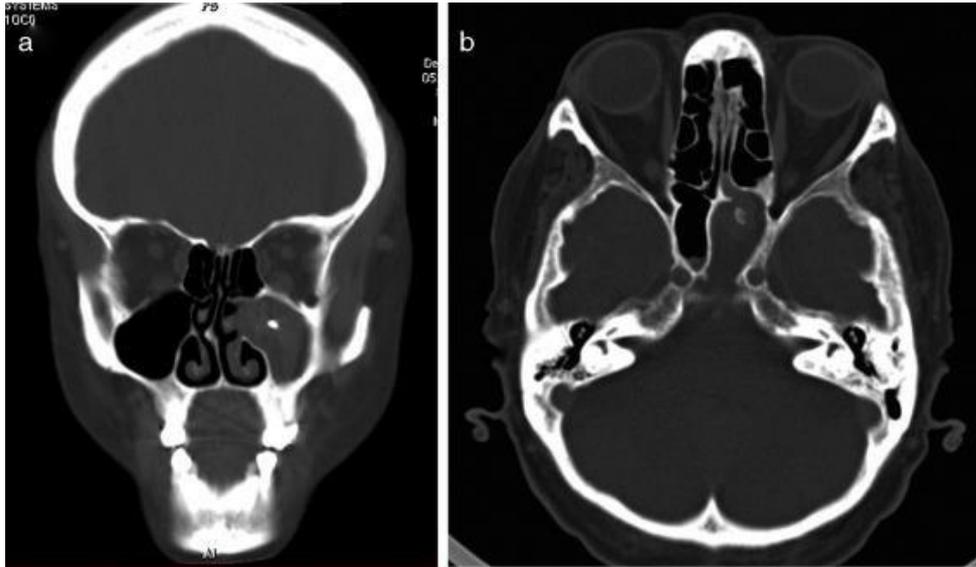


Figura 1 – Bola fungica

- i. corte coronal con compromiso del seno maxilar izquierdo (velamiento del seno con la calcificación característica)
- j. Corte axial con compromiso del seno esfenoidal.

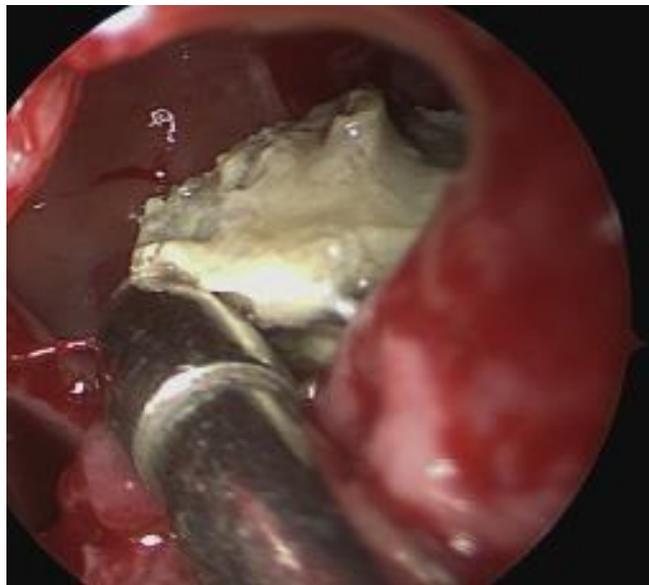


Figura 2 – Vision quirurgica de mucosidad arcillosa caracteristica luego de antrostomia de seno maxilar derecho

## Rinosinusitis fúngica invasiva:

Es una entidad casi exclusiva de pacientes inmunocomprometidos y se define como cualquier estado en el que las hifas fúngicas se encuentran invadiendo la mucosa con angioinvasión clásica u otro patrón infiltrante.

Aunque originalmente fueron descritas varias formas de enfermedad invasiva: granulomatosa, crónica y fulminante, todos ellos representan potencialmente una reacción del huésped inmunocomprometido

al hongo. De acuerdo a la variabilidad de aparición es clasificada en aguda (menos de cuatro semanas) o crónica (más de cuatro semanas). Es el tipo de hongo y el grado de la inmunosupresión del huésped el que probablemente cree estas diferencias (granulomatosa, crónica, aguda o fulminante) y, por lo tanto, a los efectos de la clasificación, son todas formas de 'rinosinusitis fúngica invasiva'

### ✓ **Incidencia:**

50% pacientes diabéticos, 40% patología hematológica y 10% HIV. El factor común entre estas dos últimas es la presencia de neutropenia y es este el factor de riesgo considerado más significativo.

Cabe aclarar, que en lo que respecta a pronóstico de la patología, los pacientes diabéticos tienen mejor supervivencia que otros cuadros de inmunosupresión.

### ✓ **Fisiopatogenia:**

En la invasión de la mucosa el patógeno más frecuente son los zygomycota (rhizopus, mucor y rhizomucor) –**mucormicosis**- y Aspergillus.

El proceso de la enfermedad se caracteriza por la angioinvasión de hifas fúngicas (dentro de las paredes de los vasos y la luz vascular) produciendo trombosis e infarto de la mucosa y subsiguiente necrosis tisular. A nivel histológico, el Aspergillus sp. Tiene hifas septadas (dicotómicas) de ramificación en ángulo agudo (a 45 grados), mientras que Zygomycetes tienen hifas no septadas con ramificación en ángulo obtuso.

### ✓ **Diagnostico:**

1- No hay un síntoma patognomónico pero el dolor facial, insuficiencia ventilatoria nasal y fiebre esta presente en el 50-65% de los pacientes. Y rápidamente pueden presentar oftalmoplejia o invasión cerebral.

2- Fibroscopia: la aparición de necrosis es un signo patognomónico de enfermedad (clásicamente el cornete medio está comprometido en etapas iniciales. *fig 3*)

3- En el estudio por imágenes se encuentra presente la invasión tisular y la remodelación osea. La RMN es más sensible (86%) que la tomografía (69%) - Vale recordar que la tomografía computada brinda información osea y la resonancia magnética para partes blandas: En la tomografía se identificara como una lesión hipodensa con calcificaciones en su interior. Y

en la resonancia es característico encontrar hipointenso en T1 e hiperintenso con calcificaciones en cascara de huevo en t2. (fig 4)

- 4- Histología debe evidenciar hifas en submucosa, mucosa, en los vasos o hueso.

**Tratamiento:**

1. Antifungicos sistémicos inmediatamente a la sospecha (Azoles o Anfotericina B)
2. Toilette quirúrgica del material necrótico (en general requiere mas de una). **Manejo de la orbita:** Al momento del diagnostico cerca del 50-60% de los pacientes tienen compromiso orbitario. Esto no empeora la supervivencia a la enfermedad, de hecho esta descrito que la exeresis no brinda ningún beneficio excepto en pacientes febriles persistentes
3. Mejorar, en lo posible, el cuadro de inmunosupresión.



Figura 3– Necrosis de cornete medio como hallazgo característico.

A la izquierda se evidencia costra necrótica sobre cornete medio, lesion característica de rinosinusitis fúngica invasiva. A la derecha se evidencia la cabeza del cornete medio luego dela toilette quirurgica.

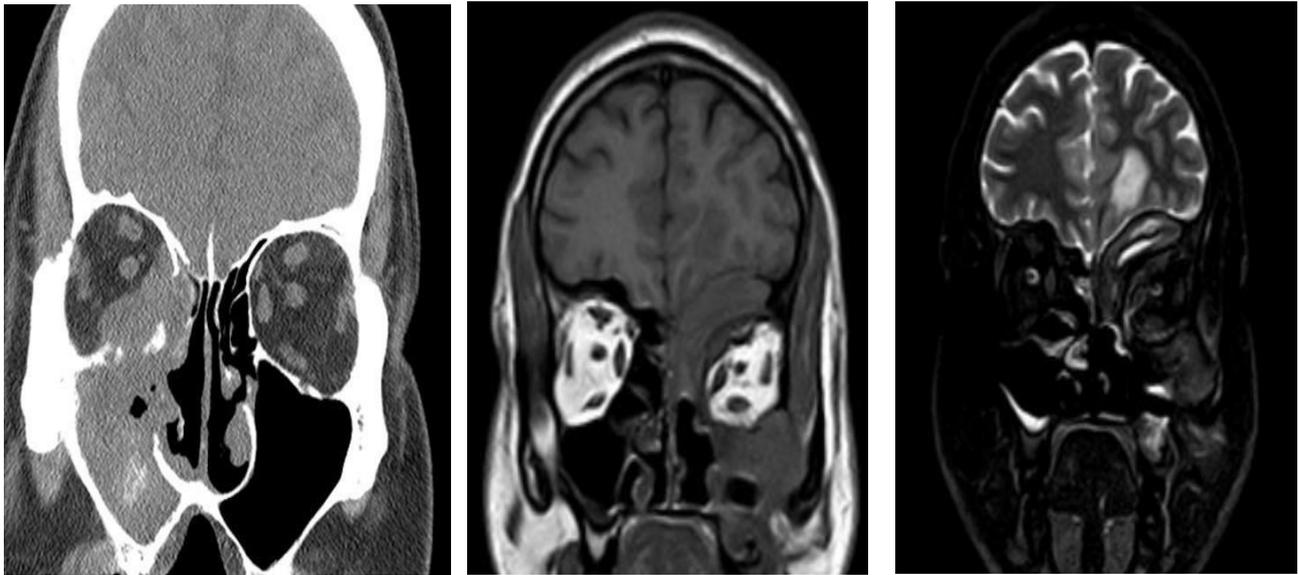


Figura 4– RMN sinusitis fúngica invasiva (con compromiso orbitario y de base de cráneo)  
De izquierda a derecha: Tomografía computada en corte coronal, RMN T1, RMN T2

### *Rinosinusitis fúngica alérgica:*

Se define como un subtipo de rinosinusopatía crónica polipoidea caracterizada por la presencia de mucina eosinofílica y la presencia de hifas, no invasivas, en la mucosa rinosinusal. Se considera una hipersensibilidad de la mucosa mediada por IgE dirigida contra antígenos fúngicos depositados en la mucosa del seno.

✓ Incidencia:

Se considera el 5-10% de las rinosinusitis crónicas.

Más frecuente en mujeres y a edades más tempranas que otras rinosinusopatías crónicas.

En general predominan en pacientes atópicos con alergia concomitante, rinitis alérgica o asma desde la infancia.

✓ Fisiopatología:

Ocurre una sensibilización fúngica como característica primaria y necesaria junto con mucina colonizada con estos mismos hongos de manera no invasiva.

✓ Diagnóstico:

Idealmente debería cumplir con los cinco criterios mayores (criterios diagnósticos de Bent-Kuhn)

- 1- Poliposis nasal
- 2- Hallazgo de hifas en tinción histológica
- 3- mucina eosinofílica sin invasión a mucosa fúngica
- 4- hipersensibilidad tipo I
- 5- Hallazgos en imágenes con distintas densidades, unilateral. (figura 5)

Los criterios menores incluyen: erosión ósea, cristas de Charcot-Leyden, eosinofilia periférica, la ausencia de inmunodeficiencia o diabetes.

✓ Tratamiento: quirúrgico + médico  
se ha visto beneficios de glucocorticoides durante el posquirúrgico acortando el tiempo en los resultados

Spray nasal y tratamiento sintomático (sin evidencia efectiva)

Antifúngicos orales: pueden reducir la inflamación y recurrencia.

Toilette quirúrgica: no se aconseja el tratamiento de los senos contralaterales producto de la inflamación.

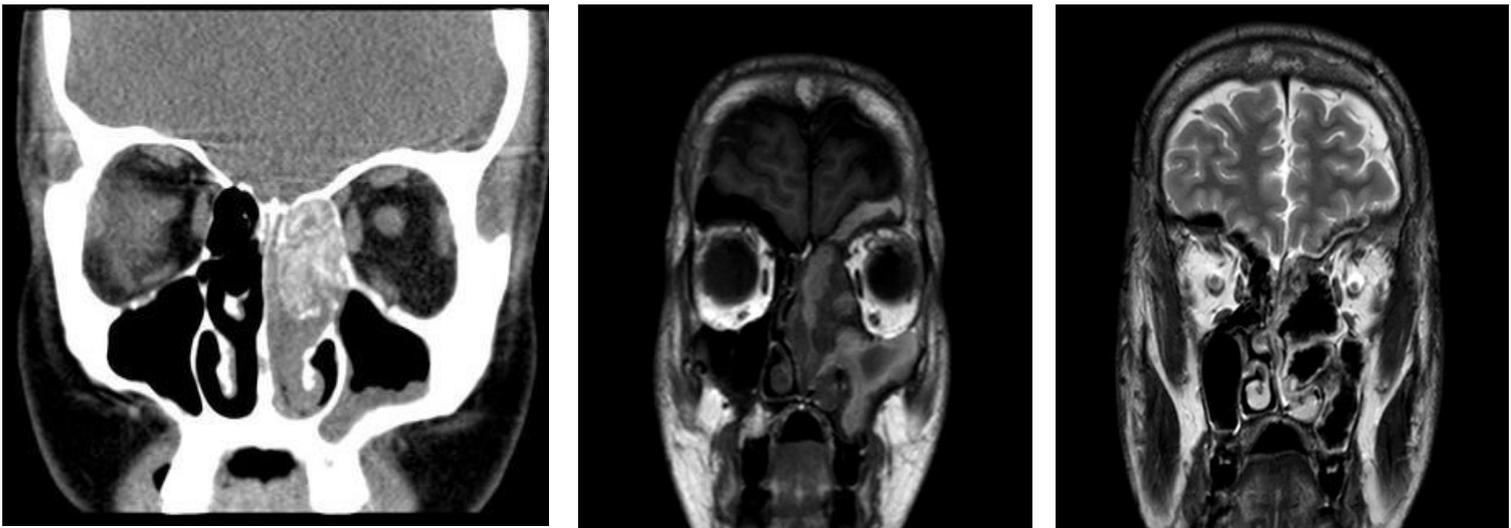
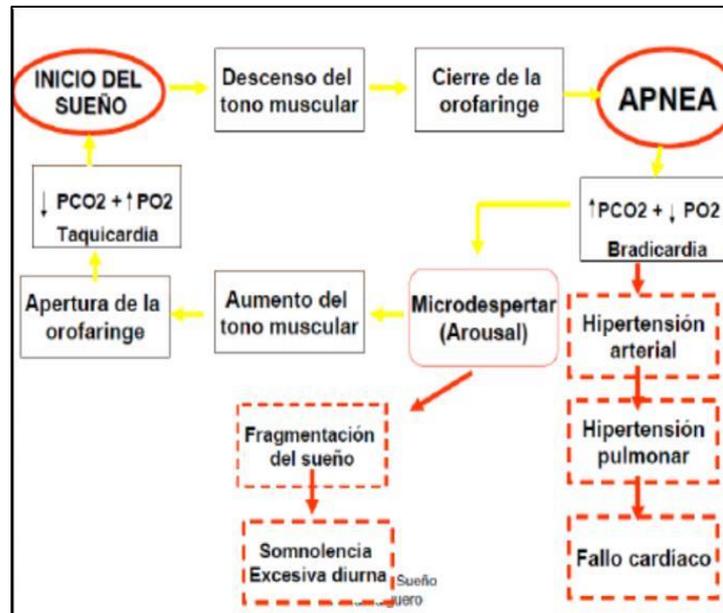


Figura 5– Sinusitis fúngica alérgica en imágenes

De derecha a izquierda: Corte coronal de tomografía computada donde se evidencia el patrón heterogéneo. Resonancia magnética nuclear T1 en un corte coronal. Resonancia magnética nuclear T2 en corte coronal donde se evidencia el vacío

## Apneas Obstructivas del sueño

La apnea o hipopnea es la ausencia o reducción mayor a 90% respectivamente, de la señal respiratoria mayor a 10 segundos de duración. Produce disminución de la entrada de aire



durante el sueño, lo que conduce a una reducción de la saturación de oxígeno. Los síntomas varían a lo largo del día. Por la noche se asocian a ronquidos, apneas, microdespertares y en algunos casos cianosis. A lo largo del día presentan somnolencia, letargo, alteración de la conducta y obstrucción nasal. A nivel sistémico produce cansancio y alteraciones del crecimiento durante la infancia y síntomas de hipertensión pulmonar en la adultez. El diagnóstico es clínico. La polisomnografía, la rinomanometría y la TC lo complementan. Solicitamos tomografía computada del macizo craneofacial para observar las fosas nasales y los senos paranasales, de cerebro para descartar tumores cerebrales que produzcan tumores apneas centrales y por ultimo de cuello para evaluar el espacio entre las estructuras blandas de la faringe, laringe y esófago.

El principal número de casos está asociado al sobrepeso. El aumento del peso, peor en los casos de obesidad, aumenta el tejido graso a nivel de la base de la lengua, que es el sitio de inserción de la misma. Durante el sueño se genera la relajación del tejido muscular, incluso la lengua produciendo el colapso de la vía aérea. Mientras se

produce la obstrucción parcial o completa de la vía aérea se produce un descenso de la saturación de oxígeno en la sangre (hipoxemia). El descenso de la saturación por debajo de valores normales activa un mecanismo reflejo, cuyo origen es a nivel de ambos bulbos carotídeos. Esto genera en casos extremos microdespertares, alterando la arquitectura del sueño.

Se manifiesta con cansancio diurno y por lo tanto somnolencia (“el paciente refiere dormirse en todas partes”).

Las apneas centrales pueden estar asociadas a tumores cerebrales, aunque en el mayor porcentaje de casos no se observan dichas lesiones.

Para el tratamiento de las apneas es muy importante evitar el sobrepeso (dieta hipocalórica, baja en grasa), evitar los hipnóticos y alcohol antes de acostarse. El tratamiento médico y/o quirúrgico a nivel de las fosas nasales mejora la ventilación nasal pero no elimina las apneas.

Cuando las apneas son severas y el tratamiento para bajar de peso puede tardar más de lo deseado, sugerimos el uso de ventilación con presión positiva durante el sueño (CPAP).

## Epistaxis

Es la hemorragia proveniente de las fosas nasales y/o de los senos paranasales. Se clasifican según la etiología, localización, frecuencia y repercusión sistémica. La incidencia estimada de epistaxis a lo largo de la vida es del 60%. Sin embargo, la mayoría de los episodios son de naturaleza menor y no requieren intervención ni evaluación médica.

### **Clasificación según sus causas: Traumáticas:**

La etiología resulta evidente, pero es necesario conocer que el episodio hemorrágico puede aparecer alejado temporalmente del traumatismo inicial, después de un intervalo libre. Los traumatismos pueden ser iatrogénicos, como cualquier cirugía rinosinusal que puede provocar epistaxis, pero las intervenciones que con más frecuencia la producen son la turbinectomía inferior, meatotomía media, etmoidectomía anterior y posterior y septoplastia. El desarrollo de la cirugía endonasal ha aumentado su frecuencia y puede plantear difíciles problemas terapéuticos.



Los traumatismos maxilofaciales pueden complicarse con epistaxis. Estas hemorragias pueden ser inmediatas, precoces o retardadas. Se explican por la adherencia entre la mucosa nasal y el periostio o el pericondrio, causante de desgarros mucosos que producen la hemorragia.

Los tumores benignos o malignos de las cavidades nasales y de los senos paranasales pueden provocar epistaxis debido a su riqueza vascular o a las sobreinfecciones asociadas. La epistaxis es a menudo uno de los signos reveladores y esta etiología siempre debe ser explorada ante toda hemorragia recidivante, especialmente si es unilateral. Los tumores de las cavidades nasales, de los senos o del cóvum, cualquiera que sea su tipo histológico (carcinoma epidermoide, adenocarcinoma, melanoma, etc.) pueden debutar de esta forma. Resulta necesario investigar en la anamnesis la obstrucción nasal, algias, signos de déficit neurológicos y secreciones sanguinolentas unilaterales recidivantes.

### **Sistémicas:**

Se trata fundamentalmente de los síndromes hemorrágicos. La hipertensión solo deberá evocarse cuando la investigación etiológica realizada en forma diferida con respecto al episodio hemorrágico no descubre ninguna otra causa.

La enfermedad de Rendu-Osler-Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (THH) es una enfermedad rara (1-2 casos por 100.000 habitantes) con herencia autosómica dominante, caracterizada por una anomalía en la estructura del capilar. La ausencia de capa muscular y

elástica provoca la formación de ectasias vasculares y de comunicaciones arteriovenosas. Se observan múltiples telangiectasias en la mucosa septal al realizar la rinoscopia anterior o el estudio bajo visión endoscópica. Su tratamiento es un desafío y se enfoca en disminuir la frecuencia y volumen de los episodios de epistaxis mediante medidas, en lo posible, mínimamente invasivas. Es importante tener en cuenta que el tratamiento de la THH debe ser personalizado y adaptado a las necesidades individuales de cada paciente. Es necesario trabajar con un equipo médico especializado en la enfermedad para obtener el mejor resultado posible.

La enfermedad de von Willebrand es una afección hereditaria autosómica dominante que se caracteriza por una anomalía en la contractilidad de los capilares, lo que produce una prolongación del tiempo de hemorragia.

Las púrpuras trombopénicas se caracterizan por una disminución del número de plaquetas y pueden ser de origen central (aplasia medular, síndromes mieloproliferativos) o periférico (púrpura trombopénica idiopática, inmunoalérgica, medicamentosa, etc.). En las púrpuras trombopáticas, el número de plaquetas es normal, pero su función está alterada.

El papel de la hipertensión arterial en la epistaxis es muy debatido, y no se ha establecido firmemente ninguna asociación clara como factor único de los episodios de sangrado. Sin embargo, la hipertensión arterial puede hacer que controlar la hemorragia sea más difícil.

## **Clasificación según su localización**

La epistaxis se clasifica en anterior y posterior según el origen del sangrado. La zona más comúnmente afectada en la epistaxis anterior es el área de Kiesselbach. Este tipo de epistaxis se produce con mayor frecuencia en niños y adolescentes, también ocurre en adultos, y suele ser de poca intensidad, cediendo espontáneamente. No compromete el estado general y es de fácil tratamiento. En cambio, la epistaxis posterior se produce por la lesión de vasos de mayor calibre, como la arteria esfenopalatina o alguna de sus ramas. La sangre sale por las fosas nasales y por la boca, observándose coágulos en la pared posterior de la rinofaringe. Es una hemorragia de gran importancia que compromete el estado general y es más frecuente en adultos y ancianos.

## **Diagnostico**

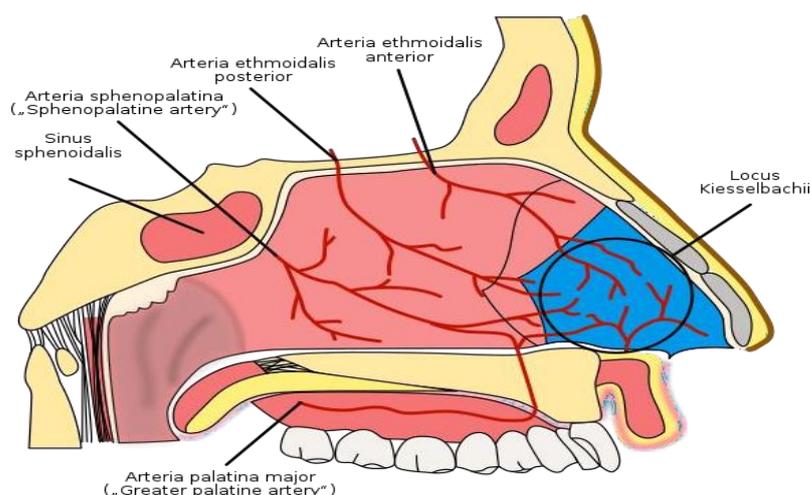
El diagnóstico de la epistaxis supone siempre la misma actitud para el médico generalista: identificarla, apreciar la cantidad y la repercusión, e investigar la causa sin demorar el tratamiento. Cualquiera que sea el cuadro clínico inicial, la epistaxis es una pérdida sanguínea innecesaria de la cual hay que apreciar la repercusión mediante la exploración clínica (diaforesis, pulso y tensión arterial) y del laboratorio (hemograma, hematocrito), y determinar el contexto del paciente (edad, antecedentes patológicos y hemorrágicos personales y familiares, tratamientos en curso, modo de presentación del episodio actual, tratamientos ya realizados).

Esquemáticamente, se pueden individualizar dos cuadros clínicos según la abundancia y las consecuencias de la hemorragia:

Epistaxis benigna: es el cuadro clínico más frecuente. Se pone de manifiesto por la expulsión brusca de sangre roja, con exteriorización anterior, inicialmente unilateral.

Suele ceder de manera rápida, espontánea o por simple compresión. El estado general del paciente es satisfactorio. Corresponde muy a menudo a una hemorragia en el área de

Kiesselbach y el diagnóstico se hace fácilmente mediante una simple rinoscopia anterior.



Epistaxis grave: en el 10% de los casos, la epistaxis puede ser grave por su abundancia, inmediatez o repetición. Cuando se debe a su abundancia, se trata de un episodio hemorrágico importante, a menudo aumentado por el entorno del paciente, bajo la forma de una expulsión bilateral de sangre roja, con exteriorización anterior y posterior, asociado a esputos hemáticos. El estado general del paciente está alterado, con facies pálida, un pulso rápido y débil, y una tensión arterial más baja que la normal. El examen ORL es a menudo difícil en estos casos y la hospitalización se hace necesaria. Durante la anamnesis se precisan resumidamente los antecedentes, se realiza en forma rápida un análisis hemático (grupo sanguíneo, hemograma, hemostasia), se obtiene una vía de acceso venosa y se aplica un tratamiento local de manera inmediata.

En cada episodio, la epistaxis aparece como benigna, pero su persistencia bajo la forma de una pérdida posterior que es deglutida inadvertidamente o la repetición frecuente de los episodios acarrearán una exanguinación cuya gravedad puede ser la misma que en la forma precedente.

## **Tratamiento:**

Es importante comprender la anatomía vascular para aplicar las modalidades de tratamiento adecuadas. Los enfoques de tratamiento varían según la gravedad y la ubicación del sangrado, los factores predisponentes y la experiencia del médico tratante.

El tratamiento médico inmediato tiene como objetivo detener el sangrado, tanto para hemorragias anteriores como posteriores, y también se usa inicialmente para mejorar la visualización durante el examen físico. Los vasoconstrictores tópicos son el primer paso en el manejo de cualquier hemorragia nasal (oximetazolina al 0.05% o fenilefrina al 1%).

## **Tratamiento local:**

Epistaxis anteriores: consiste en la cauterización con sustancias químicas (como el nitrato de plata) o galvanocauterio. En caso de no visualizar el vaso sangrante, se realizará un taponamiento anterior. Los taponajes anteriores pueden ser realizados con gasa vaseinada, tapones especiales no reabsorbibles con o sin balón y de materiales reabsorbibles de carboximetilcelulosa que sirven para detener sangrados menores. Se recomienda el uso de antibióticos por vía sistémica cuando se deja taponamiento no reabsorbible.

Epistaxis posteriores: En estos casos, podemos optar por el taponaje antero-posterior o la opción quirúrgica, dependiendo del estado del paciente y de los recursos hospitalarios disponibles. Siempre es mejor resolver el cuadro cuanto antes, y para eso, la cauterización endoscópica es la mejor opción. Podemos utilizar taponaje antero-posterior con un balón inflable simple o doble durante 48 a 72 horas. El tratamiento quirúrgico puede ser utilizado en primera instancia o si el taponaje posterior falla, y consiste en la electrocoagulación de la arteria esfenopalatina y sus ramas (por cirugía endoscópica), de la arteria maxilar interna (por cirugía de Caldwell-Luc o por vía endoscópica), carótida externa (en desuso) y etmoidales (vía externa de Lynch o endoscópica). La embolización selectiva es una excelente opción y se reserva para aquellos casos en los que falla el tratamiento quirúrgico.

## **Tratamiento general:**

El objetivo es restablecer la hemodinámica del paciente. En casos de hipovolemia severa, transfundiremos al paciente. Los casos de hipertensión arterial deben ser tratados como tales, administrando hipotensores y diuréticos. Para el tratamiento a largo plazo, el paciente será derivado al especialista en la enfermedad de base.

---

iv Stamm, Kosugi. Braking paradigms in severe epistaxis: the importance of looking for the SPoint.

Brazilian Journal. 2018

v Chiu TW, Shaw-Dunn J, McGarry GW. Plexo de Woodruff. J Laryngol Otol . 2008 octubre

122(10):1074-7

## **Trauma Nasal**

El trauma nasal es el tipo más frecuente de fractura facial<sup>i</sup>. A pesar de su frecuencia, muchas veces no son tratadas adecuadamente, trayendo consecuencias funcionales y estéticas.

¿Por qué es importante la *fisiopatogenia* del trauma?

Las principales causas de trauma nasal en niños y adultos jóvenes son: accidentes deportivos (28%), caídas (21%), altercados interpersonales (10%), accidentes automovilísticos (8%)<sup>ii</sup>.

El patrón de las fracturas varía según la dirección de la fuerza aplicada. En el trauma frontal se puede causar una fractura en el tercio inferior de los huesos propios o un aplastamiento severo de huesos propios y dorso cartilaginoso. En traumas de fuerzas laterales pueden causar solo una depresión del hueso nasal ipsilateral o dependiendo de su intensidad fracturar el hueso contralateral. Las fuerzas de sentido caudal a cefálico pueden, sin causar fractura de huesos propios dislocar el cartílago cuadrangular de la cresta maxilar.

### **Reseña anatómica:**

Si bien excede los objetivos de este capítulo, es importante recordar cierta anatomía (*fig 1*): La pirámide nasal ósea consta de los huesos propios nasales y el proceso frontal del maxilar bilateralmente. Los huesos nasales son gruesos superiormente en la unión con el hueso frontal y delgados inferiormente en el punto donde se unen a los cartílagos laterales superiores. Es por esto que son más susceptibles a la fractura en esta región. Los cartílagos laterales superiores se insertan en la superficie inferior de los huesos propios. El traumatismo de este complejo puede provocar el colapso interno de los cartílagos laterales superiores.

Los cartílagos laterales superiores se articulan con los cartílagos laterales inferiores. Esta articulación define la región de la válvula nasal, fundamental para la dinámica del flujo de aire nasal.

Los cartílagos laterales inferiores definen el contorno de la punta y la forma de las fosas nasales, y proporcionan gran parte del soporte de la punta.

En lo que respecta a la irrigación del cartílago cuadrangular, cabe recordar que este se nutre por imbibición mucosa a través de ramas de la carótida interna (arteria nasal dorsal y ramas de la etmoidal anterior y posterior) y también por ramas de la carótida externa (ramas de la arteria facial y maxilar interna).

### ***¿Cómo realizamos el examen físico?***

- ✓ Anamnesis detallada sobre el antecedente y mecanismo del trauma nasal (magnitud del impacto)
- ✓ Inspección externa (laterorrinia/equimosis)
- ✓ Inspección interna (Se utiliza rinoscopia anterior y fibroscopio: se busca descartar hematoma septal / laceración o exposición del cartílago cuadrangular).
- ✓ Palpación (signo de la tecla si el edema circundante lo permite)

### ***¿Qué estudio complementario se necesita?***

- ✓ Rinofibroscopia
- ✓ Tomografía computada de macizo craneofacial cortes axiales coronales y sagitales sin contraste (constituye el método de elección por sobre la radiografía)

### ***¿Cuál es el tratamiento con cada paciente?***

A fines académicos, resulta útil luego de la evaluación y los estudios complementarios dividir a los pacientes entre aquellos que requieren conducta quirúrgica de urgencia (grupo 1), los que podrían requerir una cirugía –electiva por el paciente- (grupo 2) y los que no reúnen criterios quirúrgicos al momento de la consulta pero si necesitan seguimiento por 72hs (grupo 3). En estos últimos se busca en controles diarios, descartar la formación del hematoma septal.

Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Trauma con epistaxis incoercible	Fractura de huesos propios con desplazamiento (fig.5)	Fractura sin desplazamiento (fig.6)
Fractura de huesos propios con desplazamiento conminuta		
Hematoma Septal (fig.2)		
Exposición de cuadrangular Sospecha de fistula de LCR / En contexto trauma de mayor impacto <sup>iii</sup> (fig.4)		

### ***Drenaje de hematoma septal***

A fin de preservar la indemnidad del cartílago cuadrangular es indispensable el rastreo de colección septal al momento del examen físico luego de un traumatismo (fig 2) durante las primeras 72hs cada 24hs.

En caso de identificarlo se debe drenar inmediatamente, puede realizarse con anestesia tópica en consultorio o bajo anestesia general dependiendo de su extensión y tolerancia del

paciente (fig 3).

En caso de perpetuarse el hematoma septal y no ser drenado puede tener complicaciones tempranas (formación de absceso septal) o tardías (necrosis del cartílago cuadrangular con deformaciones estéticas como nariz en silla de montar)

## Conducta quirúrgica:

Una vez identificado el grupo de pacientes paucibles de conducta quirúrgica, debemos conocer que técnica es la utilizada en cada caso<sup>iv</sup>.

Esto va a depender no solo del compromiso al examen físico y tomográfico que presente el paciente sino también del tiempo de evolución.

Reduccion abierta (rinoplastia)	Reduccion cerrada (pinza de Ash o Walsham)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fracturas &gt;15 dias<sup>v</sup></li> <li>- Desviacion de la pirámide nasal mayor al 50% del ancho del puente nasal</li> <li>- Desplazamiento del septum caudal en su unión con cresta maxilar</li> <li>- Exposicion de cuadrangular</li> <li>- Deformidad persistente luego de una reducción cerrada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fracturas &lt;15 dias</li> <li>- Desviación de la pirámide nasal menor al 50% del ancho del puente nasal</li> <li>- Sin compromiso septal</li> <li>- Sin exposición del cuadrangular</li> </ul>

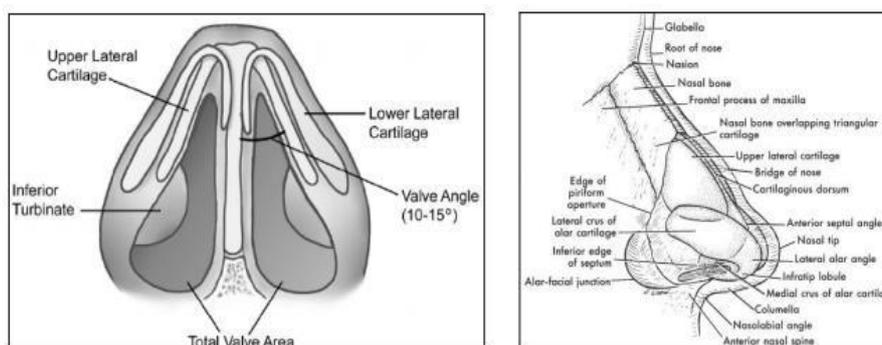


Fig 1. Reseña anatomica

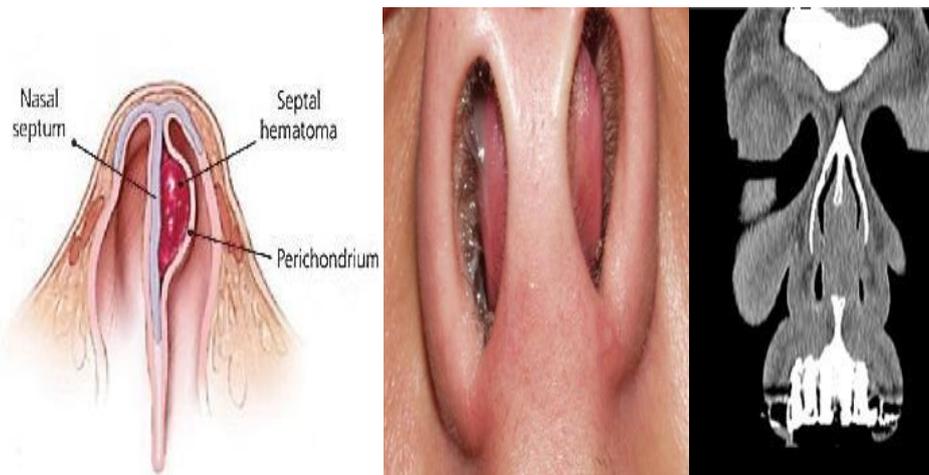


Fig 2. Hematoma septal (de izquierda a derecha: hematoma septal en grafico, al examen fisico, en corte coronal de tomografía computada).

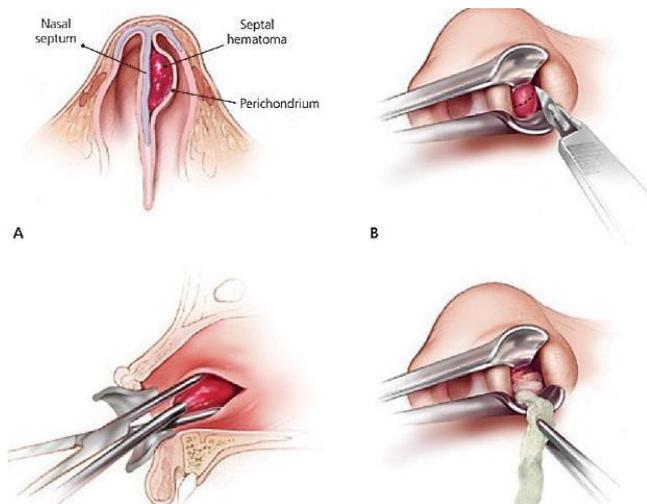


Fig 3.

- A- identificación de colección septal
- B: incisión sobre mucosa septal
- C: aspiración de colección,
- D: colocación de drenaje laminar en incisión y colocación de Taponaje nasal (material no absorbible o gasa vaselinada)



Fig 4. Tomografía computada en corte coronal donde se evidencia solución de continuidad en cartilago cuadrangular cefálico y caudal con exposición hacia fosa nasal derecha



Fig 5. Tomografía computada en corte axial donde se evidencia fractura de huesos propios con desplazamiento y hundimiento



Fig 6. Tomografía computada en corte axial donde se evidencia fractura simétrica de huesos propios sin desplazamiento

---

i Pham TT, Lester E, Grigorian A, Roditi RE, Nahmias JT. Análisis Nacional de Factores de Riesgo de Fracturas Nasales y Lesiones Asociadas en Trauma. *Craneomaxilofac Trauma Reconstr* . 2019 12 de septiembre (3): 221-7.

ii Liu C, Legocki AT, Mader NS, Scott AR. Fracturas nasales en niños y adolescentes: mecanismos de lesión y eficacia de la reducción cerrada. *Int J Pediatr Otorrinolaringol* . 79 de diciembre de 2015 (12): 2238-42

iii Sargent LA. Fracturas de la órbita nasoetmoidal: diagnóstico y tratamiento. *Cirugía Plast Reconstr* . 2007 Dic. 120 (7 Suplemento 2):16S-31S

iv Murray JA, Maran AG, Mackenzie IJ, Raab G. Reducción abierta contra cerrada de la nariz fracturada. *Arco Otorrinolaringol* . 1984 diciembre 110 (12): 797-802

v Kerr AG. *Otorrinolaringología de Scott-Brown* . 6to. Oxford, Inglaterra: Butterworth-Heinemann; 1997. 16/4/6-16/4/11.

## Tumores benignos de la nariz y los senos paranasales

Los tumores benignos de las cavidades nasales y sinusales tienen la peculiaridad de mostrar una gran diversidad anatomopatológica, mientras que la presentación clínica suele ser monomorfa. El cuadro más frecuente es el papiloma invertido. Desde el punto de vista clínico, los tumores benignos nasosinusales pueden revelarse por la presencia de signos rinológicos, por manifestaciones que indiquen una extensión del tumor a los huesos faciales, lo que provoca una deformación facial, o bien por signos de una extensión extrasinusal (orbitaria o meníngea). Las dos pruebas complementarias más útiles son la tomografía computarizada y la resonancia magnética, que aportan resultados complementarios para caracterizar el tumor y la inflamación que provoca, así como para estudiar las extensiones tumorales con precisión. La clasificación de la OMS de los tumores benignos nasosinusales consta de tres categorías: los tumores óseos y cartilagosos, los tumores de los tejidos blandos y los tumores epiteliales.

### Tumores óseos y cartilagosos

**Osteoma:** es el tumor benigno más frecuente de las cavidades nasosinusales. Se trata de un tumor mesenquimatoso osteoblástico benigno compuesto por hueso

maduro con una estructura de predominio laminar. La mayor parte de los osteomas son asintomáticos y se descubren de forma fortuita. Por orden de frecuencia, la mayor parte de los osteomas se desarrolla en el seno frontal, en menos casos en el seno etmoidal, y de forma



excepcional en el seno maxilar o esfenoidal. El crecimiento de los osteomas es lento. Se estima, como promedio, en 1,6 mm al año. El tratamiento varía según la topografía del osteoma, los signos reveladores, la velocidad de crecimiento y las posibles complicaciones de la extirpación

tumoral. Ante un osteoma pequeño y asintomático, puede optarse por la abstención terapéutica, a condición de realizar un control radiológico periódico.

**Osteoma osteoide:** es un tumor benigno muy infrecuente de las cavidades nasosinusales. Se manifiesta por dolores de predominio nocturno. En el aspecto radiológico, la imagen en escarapela es bastante característica, con una zona clara y redondeada rodeada por una condensación ósea.

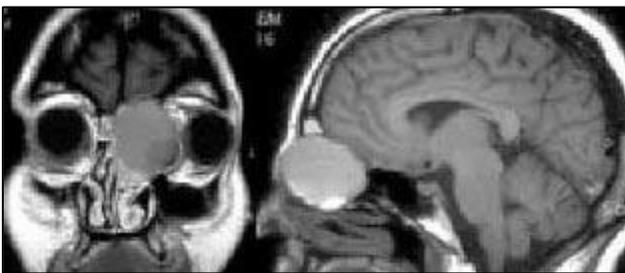
**Condroma:** es muy raro, y además cualquier tumor cartilaginoso de las cavidades nasosinusales mayor de 2 cm de diámetro debe considerarse como maligno hasta que no se demuestre lo contrario.

**Fibroma osificante:** es un tumor óseo cuyo crecimiento puede ser rápido y agresivo, lo que ocasiona destrucciones considerables de los tejidos vecinos. Es preferible operar de forma precoz antes de que el fibroma osificante se desarrolle demasiado, incluso por vía endoscópica, pero debemos saber que la tasa de recidiva es elevada.

**Displasia fibrosa facial:** es una enfermedad benigna que se caracteriza por una proliferación hamartomatosa de tejido fibroso en la medula

ósea asociada a una metaplasia ósea secundaria que produce un hueso neoformado, poco calcificado e hipertrófico. Suele comenzar durante la infancia y su crecimiento se detiene o disminuye en gran medida tras la pubertad. La

localización suele ser maxilar y esfenoidal. El tratamiento de la displasia fibrosa nasosinusal es quirúrgico.



**Ameloblastoma:** es el tumor de origen dental más frecuente. Se desarrolla a partir de los tejidos del germen dental. Representa el 1% de los tumores del maxilar.

**Lesión de células gigantes (o granuloma de células gigantes):** los casos descritos en la literatura son infrecuentes y aparecen sobre todo en la edad pediátrica. Recientemente se ha sugerido una relación con la neurofibromatosis de tipo I.

**Tumor óseo de células gigantes:** es un tumor benigno, pero con un comportamiento agresivo. Representa el 5% de los tumores óseos. La mayor parte de los casos descritos afectan a adultos de 20-50 años, con un leve predominio femenino. La localización más frecuente es esfenoidal.

**Osteoblastoma:** es un tumor infrecuente y benigno de las cavidades nasosinuales. Suele describirse antes de los 30 años de edad, con un predominio masculino. Los casos descritos aparecen sobre todo en el seno maxilar y el seno etmoidal. El tratamiento es quirúrgico.



### **Tumores de los tejidos blandos**

**Meningioma:** son tumores de crecimiento lento relacionados con la duramadre y constituidos por células aracnoideas tumorales. Aparte de los clásicos meningiomas intracraneales, los extracraneales de localización nasosinusal son infrecuentes.

**Hemangioma:** es un tumor vascular de las cavidades nasosinuales. Afecta a pacientes de cualquier edad, con un predominio en niños y adolescentes masculinos. Los hemangiomas cavernosos aparecen sobre todo en varones mayores de 50 años. La localización septal es la más común, en especial en la mitad anterior del tabique. Los hemangiomas se dividen en dos tipos, según el tamaño de los vasos sanguíneos: hemangioma capilar o cavernoso. Los hemangiomas capilares suelen ser lesiones bien circunscritas; las formas cavernosas suelen ser intraóseas y afectan a los cornetes nasales y a la pared lateral de la cavidad nasal. El tratamiento es quirúrgico y la intervención a veces es hemorrágica.

## Tumores epiteliales benignos

**Papiloma invertido:** es el tumor más frecuente de las cavidades nasales y sinusales. Se ha estimado que de cada 100 pacientes que consultan por pólipos en las fosas nasales, se encuentran 4 papilomas invertidos. La relación varón:mujer es 3:1 y el promedio de edad de su descubrimiento es de 55 años. Aunque el papiloma invertido sea un tumor benigno, tres características le otorgan un carácter especial: la agresividad local del tumor, el riesgo de malignización (5-15%) y el riesgo elevado de recidiva.

Clínicamente se manifiesta con obstrucción nasal unilateral (58% de los casos) o bilateral (12%), epistaxis (17%) y rinorrea (14%). La exploración radiográfica debe constar de una TC y una RM. Las destrucciones óseas no son sinónimas de transformación maligna.

El tratamiento del papiloma invertido es exclusivamente quirúrgico. La tasa media de recidiva era del 15% y la tasa media de malignización era del 5%.



## Pseudotumores de nariz y senos paranasales

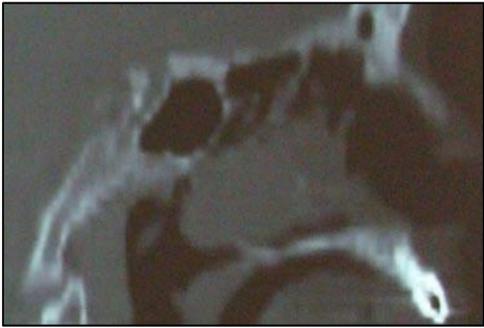
### Pólipos

Los pólipos nasales son formaciones que crecen a partir de la mucosa por mecanismos inflamatorios o alérgicos. Son pediculados, blancos, blandos e indoloros, únicos o múltiples, muy recidivantes. Presenta un revestimiento epitelial de células cúbicas con un estroma de tejido conjuntivo y vascular. Clínicamente todas las variantes se presentan de manera similar. Así también el diagnóstico lo confirmamos mediante visualización directa (nasofibroscopia) o a través de imágenes (tomografía).

Existen variantes, entre ellas encontramos:

**Pólipo Antrocoanal de Killian:** pólipo único que se implanta en el seno maxilar y emerge a las coanas y cavum. Clínicamente el paciente presenta

obstrucción y rinorrea unilateral. Por su aspecto es importante diferenciar el pólipo



antrocoanal con el meningocele, aunque clínicamente lo debemos diferenciar también de cuerpos extraños y de la hipertrofia adenoidea. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del pólipo desde su base.

**Pólipo Nasoetmoidal:** son pólipos únicos o múltiples, que emergen por meato medio y ocupan todas las fosas nasales. Clínicamente presenta rinorrea seromucosa (purulenta si se sobreinfecta), asociada a cefalea, sinusalgias maxilares e hipo o anosmia. La presencia de una poliposis nasoetmoidal en la infancia nos obliga a descartar una fibrosis quística. El tratamiento consiste en corticoides sistémico y tópico. La cirugía se reserva en casos donde el tratamiento médico falla o las recidivas o recaídas son muy frecuentes. La extirpación del nervio vidiano podría reducir el número de recidivas.

**Poliposis Nasoetmoidal Deformante (Enfermedad de Woakes):** es una subvariante del tipo anterior que se caracteriza por ser más común en jóvenes. Suele ser rápidamente evolutiva y muy recidivante. Se asocia a una deformación del macizo craneofacial (MCF) con ensanchamiento de la base de implantación de la pirámide nasa.

**Enfermedad de Vidal:** es una variante muy infrecuente. Es otra sub-variante del tipo nasoetmoidal que se asocia a asma corticodependiente e intolerancia a la aspirina. Presenta la misma sintomatología asociada a broncoespasmos. El diagnóstico lo confirmamos al encontrar en sangre anticuerpos anti aspirina o anti sus metabolitos. Es fundamental que estos pacientes eviten el consumo de aspirina. Los corticoides se utilizan para tratar los broncoespasmos, pero la extirpación de los pólipos se realiza quirúrgicamente.

### **Granulomas**

Son formaciones mamelonadas pediculadas que se implantan en el tabique. Producen epistaxis y rinorrea. El tratamiento consiste en la electrocoagulación del vaso sangrante y resección

quirúrgica de la masa. Para evitar la recidiva de ellos debemos extirpar el granuloma extrayendo el mucopericondríco.

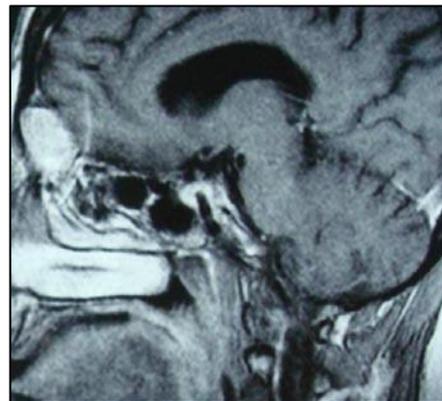
### **Quistes**

Se originan en el piso del seno maxilar. Se presentan como cuadros rinosinusales crónicos. Pueden ser asintomáticos o producir dolor. Los casos asintomáticos no se tratan. El dolor impone el tratamiento, que consiste en el drenaje por punción del seno o una antrotomía para su extirpación.



### **Mucocele**

Se produce por la retención de secreciones mucosas dentro del seno por la obstrucción de su orificio salida, asociado a infecciones repetidas o traumatismos. Se localizan principalmente en el seno frontal, siguiéndole en frecuencia los senos etmoidales y maxilares. En un principio son asintomáticos, pero luego producen dolor y cefaleas. Su contenido líquido es seroso y amarillento. Si se infecta este contenido constituye un “piocele”. El mucocele frontal puede exteriorizarse al ángulo superointerno, al igual que el mucocele etmoidal y destruir las paredes óseas de la órbita. El diagnóstico es clínico y eventualmente por punción. El tratamiento consiste en la permeabilización del ostium del seno y marsupialización del mismo.



## Tumores malignos de fosas nasales y senos paranasales

Estos tumores corresponden al 2% de todos los tumores de cabeza y cuello (0,2 % de todos los cánceres en general). Existen factores predisponentes como las infecciones virales (VEB), químicos (como el alcohol y tabaco) e infecciones microbianas crónicas.

Los tipos epiteliales presentan la siguiente diferenciación: carcinoma epidermoide (forma más común en los adultos), verrugoso, fusocelular, de células transicionales, adenocarcinoma, adenocarcinoma mucinoso, carcinoma adenoideo quístico y carcinoma mucoepidermoide.

Los sarcomas reproducen estructuras embrionarias conjuntivas: rabdiosarcoma (forma más frecuente en niños), sarcoma neurogénico y fibrosarcoma.

Según el origen se los clasifica en tumores de fosas nasales y de senos paranasales. En períodos iniciales permanecen en su sitio de origen, pero al crecer se extienden a estructuras

<i>Cuadro III. - Distribución histológica según la localización tumoral.</i>	
Fosas nasales	1. Carcinomas epidermoides: 85 % (cornetes + + +, septum, vestibulo) 2. Estesioneuroma olfativo: 2 al 5 %. Otros: melanomas (cornetes, tabique), linfomas, etc.
Seno maxilar	1. Carcinomas epidermoides: 80 %, de los cuales el 15 % son carcinomas etmoidomaxilares Otros: melanomas, cilindromas, linfomas, etc.
Etmoides	1. Adenocarcinomas: 50 % 2. Carcinomas epidermoides: 30 %, de los cuales el 15 % son carcinomas etmoidomaxilares, etc. Otros: metástasis, etc.

adyacentes, perdiendo importancia esta clasificación. Se dividen en tumores pósterosuperiores y anteroinferiores. Los pósterosuperiores son de peor pronóstico por invadir zonas nobles, como la órbita, base de cráneo y meninges. Los de la parte anteroinferior no invaden zonas nobles, por lo tanto de mejor pronóstico.

### Clasificación por TNM T

Tis: Tumor in situ

T1: Tumor localizado en un sector del seno.

T2: Tumor que toma todo el seno sin destrucción ósea.

T3: Tumor que toma todo el seno con destrucción ósea (evidencia radiológica). T4: Tumor con invasión de estructuras vecinas.

N

N0: Sin adenopatías.

N1: Adenopatías palpables unilaterales móviles.

N2: Adenopatías palpables bilaterales o contralaterales móviles. N3: Adenopatías palpables fijas.

## M

M0: Sin metástasis a distancia. M1: Con metástasis a distancia.

Los síntomas varían según su estadio y localización:

	<b>Período inicial</b>	<b>Período de estado</b>	<b>Período Invasivo</b>
<b>Fosa nasal</b>	Epistaxis, obstrucción nasal y rinorrea sanguinolenta	Aumentan los síntomas obstructivos, disminuye la epistaxis	<b>Tumores de macizo craneofacial</b>
<b>Seno maxilar</b>	Pocos síntomas tempranos	Invade las paredes óseas	
<b>Seno frontal</b>	Cefaleas frontales	Cefaleas frontales	
<b>Seno Esfenoidal</b>	Cefaleas occipitales	Complicaciones de estructuras vecinas	
<b>Seno Etmoidal</b>	Álgias en ángulo interno del ojo	Obstrucción y rinorrea	

El tratamiento es quirúrgico, asociado a radioterapia solo en tumores radiosensibles. La quimioterapia solo tiene fines paliativos.

## Tumores del Cávum

El cavum o rinofarínge es asiento de tumores de escasa sintomatología, lo cual agrava su pronóstico.

## Tumores benignos

## **Tumores Epiteliales**

**Papiloma:** es un tumor pequeño y recidivante, de origen conjuntivo – vascular rodeado de una capa de tejido epitelial. Presenta epistaxis. Su tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica desde la base.

**Adenoma:** es un tumor sésil de origen glandular recubierto por mucosa normal. Produce obstrucción tubaria. Los pacientes consultan por insuficiencia respiratoria nasal. Su tratamiento es quirúrgico.

## **Tumores Conjuntivos**

Derivan de estructuras conjuntivas del cavum. Son más frecuentes que los tumores epiteliales.

**Fibromas:** son tumores pediculados, rojizos y blandos, formados por fibroblastos.

**Mixomas:** es la combinación de dos tumores (fibro-condroma), con base de implantación amplia.

**Fibroangiomas:** es por lejos el de mayor importancia.



Casi exclusivamente en el sexo masculino entre los 10 – 25 años y llega a su mayor tamaño en la pubertad. También es llamado tumor sangrante de la pubertad o fibroma nasofaríngeo juvenil.

Se localiza fundamentalmente en la región esfenometoidal o esfenovomeriana y crece hacia las fosas nasales, senos paranasales, fosa pterigomaxilar, órbita y base de cráneo.

Está formado por tejido fibroso y vasos cubiertos por un epitelio cilíndrico pavimentoso. Es duro, rojizo y extremadamente sangrante.

En su comienzo presenta epistaxis a repetición unilateral. Luego obstrucción nasal progresiva, rinorrea, rinolalia cerrada y otopatía secretora. Con el tiempo aumenta la frecuencia y la importancia de las hemorragias y de las infecciones sobreagregadas.

El diagnóstico es clínico, imágenes (Tomografía Computada, Resonancia Magnética con gadolinio y Arteriografía) y por biopsia en ámbito quirúrgico por el alto riesgo de hemorragia.

Las complicaciones más frecuentes son la hemorragia severa y síndromes neurológicos de exo y endocráneo.

El tratamiento de elección es quirúrgico salvo que se encuentre en período de involución espontánea, en mayores de 20 años de edad. El abordaje quirúrgico dependerá del tamaño y extensión del tumor. La tasa de recurrencia varía entre el 30% y 46% según los distintos autores.

## **Tumores malignos**

Los tumores malignos del cavum son los más malignos de la especialidad, por 3 razones: no presentan síntomas tempranos, por su rica circulación linfática local que produce una rápida propagación y por la no rutinaria exploración de la nasofaringe. Se cree que el virus Epstein Barr (VEB) y la dieta rica en nitrosamidas lo predispone.

### **Tumores Epiteliales**

Los tumores epiteliales son el 90 % de los tumores malignos. Poco frecuente en occidente y muy frecuente en china. Sin relación clara con el tabaco y alcohol. Más frecuente en sexo masculino de 40 a 50 años (3:1).

El carcinoma epidermoide: son los más frecuentes. Se clasifican según el grado de diferenciación en: diferenciados, semidiferenciados e indiferenciados.

Otras variantes menos frecuentes son: el carcinoma de células claras, carcinoma

### **Tumores Conjuntivos**

Son el 10 % de los tumores malignos de cavum, más frecuente en niños.

Se localizan en la submucosa. Entre ellos se encuentran al fibrosarcoma, sarcoma neurogénico, rabdomiosarcoma y en especial linfomas malignos.

## **Clínica, diagnóstico y tratamiento**

El 50% de estos tumores comienza con sintomatología ganglionar (ganglios duros, móviles e indoloros). Adenopatía yugulocarotídea alta es una manifestación tardía, ya que la primera estación de drenaje son los ganglios retrofaríngeos y parafaríngeos (ganglios de Rouviere). El 25 % con síntomas otológicos (por disfunción tubaria produce otopatía secretora, con hipoacusia

conductiva y acúfenos graves), el 15 % con síntomas neurológicos (cefalea y parálisis del VI par) y el 10 % con síntomas nasales (epistaxis, rinorrea mucopurulenta y obstrucción nasal).

Pueden propagarse hacia la fosa pterigomaxilar, senos paranasales, órbita y endocráneo, entre otros. El diagnóstico es clínico radiológico y por biopsia.

El tratamiento consiste en radioterapia del tumor y de los ganglios del cuello. El tumor de cavum es de mal pronóstico, presenta una sobrevida a los 5 años del 25 %. El rol de la cirugía esta mayormente confinado a enfermedad residual o recurrente tanto de cávum como de cuello.