

11236  
Rey.  
5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL 1o. DE OCTUBRE I.S.S.S.T.E.

*Facultad de Medicina*

# RINITIS ATROFICA Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO CON COLAGENO AUTOGENO

ISSSTE  
SUBDIRECCION MEDICA  
FEB. 13 1985  
H. G. "1o. DE OCTUBRE"  
DEPTO. DE ENSEÑANZA

*Vº Bº  
Univ. Investigacion  
De M. P. Aranda Bolivar*

## TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
OTORRINOLARINGOLOGIA  
PRESENTA:  
M. C. EDUARDO ARANDA BOLIVAR

*Dr. W. NARANJO*



JEFATURA  
DE ENSEÑANZA



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

1	INTRODUCCION	1
11	ANTECEDENTES	2
111	OBJETIVOS	13
1V	MATERIAL Y METODO	14
V	RESULTADOS	22
VI	CONCLUSIONES	30
VII	COMENTARIO	32
VIII	BIBLIOGRAFIA	33

## I N T R O D U C C I O N

La rinitis atrófica hasta el presente, constituye un problema terapéutico para el otorrinolaringólogo, continuando aún sin haber un tratamiento definitivo, lograndose mejoras clínicas parciales, en algunos casos con desaparición de la formación de costras, pero con cambios histológicos irreversibles, y en la mayoría de los casos la enfermedad continúa su curso, hasta un deterioro no reversible de todas las estructuras nasales.

Es considerada una enfermedad socioeconómica, ya que se presenta principalmente en personas con malos hábitos higiénicos y trastornos nutricionales, teniendo un fondo psicológico muy importante, en el cual juegan un papel destacado los conflictos familiares.

La enfermedad constituye un problema social, ya que los pacientes que presentan la triada característica de la rinitis atrófica (Obstrucción nasal, formación de costras y fetidez) son rechazados, o bien, al enterarse de su fetidez ( De la cual están inconcientes por su hiposmia ), ellos mismos se apartan evitando toda relación interpersonal, manteniendose aislados.

Hasta el momento su etiología continúa siendo oscura ; aunque se han reportado múltiples teorías etiológicas y de supatogénesis, pero ninguna ha sido aceptada universalmente, y gran cantidad de ellas carecen de fundamento científico.

El objetivo de esta tesis es el de valorar los resultados clínicos e histológicos del tratamiento quirúrgico de la rinitis atrófica, comparandolos con los tratamientos establecidos previamente; teniendo la finalidad de valorar los resultados en conjunto, para tratar de lograr un tratamiento mas efectivo de este padecimiento, ya que en la actualidad, la rinitis atrófica continúa siendo un problema tanto médico como social.

## ANTECEDENTES

La rinitis atrófica es una enfermedad de evolución crónica, -- que se caracteriza por alteraciones degenerativas, pudiendo -- abarcar todas las estructuras nasales ( 7,9 ). Puede ir desde la atrófia benigna de la mucosa hasta la ozena ( 19 ). Los grados benignos de la atrófia nasal abarcan la rinitis seca anterior y la rinitis senil. La ozena es un estadio avanzado de la enfermedad, en la cual la sintomatología es muy acentuada, así como las alteraciones histológicas, con atrófia de todas las estructuras de la cavidad nasal, incluyendo el hueso de los -- cornetes ( 7 ). La rinitis atrófica se presenta mas frecuentemente entre los 15 y los 35 años de edad, teniendo un predominio en mujeres, con una relacion de 3:2 ( 5,19 ).

Podemos utilizar el término de rinitis atrófica primaria, para diferenciar la condición idiopática del desarrollo de rinitis atrófica como resultado directo de otras condiciones ( 15 ), entre las cuales podemos enumerar :

- Infecciones agudas durante la infancia, como viruela, sarampión, rubeola, difteria nasal o influenza. Estas enfermedades pueden causar daño irreversible de la mucosa nasal, especialmente en los vasos sanguíneos y glandulas mucosas, alterando la fisiología normal, dándonos manifestaciones de rinitis atrófica hacia la pubertad ( 5,7,16 ).
- Infecciones nasales crónicas, con tratamientos continuos y de larga duración o inadecuados, asociandose con hipertrófia adenoidea y/o supuración sinusal ( 5,7,16,22 ).
- Infecciones bacterianas por klebsiella ozenae, un variante atóxico de c. diphteriae y por el bacilo de Pérez-Hofer. -- Estos microorganismos se piensa que juegan un papel importante en el desarrollo de la rinitis atrófica, por la frecuencia con la que se han encontrado en casos de ozena. Se dice que la toxina producida afecta al ganglio esfenopalati

no y a sus conexiones simpáticas y parasimpáticas. Las fibras parasimpáticas postganglionares son vulnerables a la infección y al trauma, siendo las que mas lentamente se recuperan. Ya que estas estructuras son colinérgicas, dan por resultado constricción crónica de las arterias y arteriolas de la mucosa nasal, disminuyendo el aporte sanguíneo a estos tejidos. Esta condición puede continuar indefinidamente, debilitando los tejidos, con predisposición a infecciones bacterianas, y a cambios en las corrientes aéreas, lo cual conducirá a degeneración y atrofia de la mucosa nasal y estructuras adyacentes ( 5,7,16,19 ).

- Dentro de los factores causales que se consideran de mayor importancia, está el trauma quirúrgico con lesión de las estructuras nasales, ocasionando el ensanchamiento de la cavidad nasal; como la turbinectomía, ensanchamiento del lóbulo, columela retraída, dorso en silla de montar, perforación septal e insuficiencia valvular. (1,4,16,19).
- Deficiencias nutricionales, particularmente alteraciones metabólicas del hierro y de vitaminas A y D. Existe un paralelismo entre el síndrome de Plummer Vinson y la rinitis atrófica. El tipo de anemia que se encuentra mas frecuentemente es del tipo normocítica hipocrómica ( 5,15,19,26 ).
- Se han sugerido factores hereditarios, ya que se han observado en algunos casos tendencias familiares, y en ocasiones se presenta en mas del 50% de los miembros de la misma familia. En tales casos se heredaría con caracter autosómico dominante. (3,5,7,16,19 ).
- Factores hormonales. Se ha observado que la sintomatología se acentúa durante la menstruación y el embarazo. En mujeres con esta enfermedad por lo general hay alteraciones menstruales y dismenorrea ( 4,6,7,16 ).
- Alteraciones de la fisonomía craneal. Como alteraciones de los huesos craneales; alteraciones morfológicas de la cara-

y cráneo, hipodesarrollo de los senos paranasales, tipo de nariz, etc. ( 6 ).

- Infecciones granulomatosas crónicas nasales: Lepra, tuberculosis, sífilis y rinoscleroma ( 4 ).
- Radiaciones; Las cuales lesionan los vasos sanguíneos y las glándulas mucosas nasales ( 1 ).
- Hipocolesterolemia. En algunos estudios se han encontrado niveles séricos de colesterol disminuidos, hasta en el 50% de los pacientes ( 6,7 ).
- Recientemente se ha considerado a esta enfermedad como una condición autoinmune, manifestandose como una alteración del colágeno ( 5 ).

Se ha reportado la presencia de autoanticuerpos en pacientes con rinitis atrófica (14).

La infiltración linfocitaria de la túnica propia es un rasgo característico de esta enfermedad, esta infiltración celular y las anomalías estructurales y funcionales concomitantes de la mucosa nasal, pueden ser explicados como el resultado final de una reacción inmunológica mediada por células -- inmunocompetentes, específicamente reactivos y antígenos determinantes de la mucosa nasal. ( 14 )

Se demostró una disminución de linfocitos T, que puede ser atribuida a deficiencia inmune primaria, o ser secundaria a desnutrición o infecciones virales frecuentes que se acompañan de inmunosupresión, atribuyendosele a su efecto citotóxico directo en las células linfoides. ( 14 )

Se presume la existencia de células mediadoras de hipersensibilidad para antígenos de la mucosa en rinitis atrófica. Esta reactividad celular no solamente está confinada a la mucosa nasal sino a todas las membranas mucosas, como se manifiesta por la alta frecuencia de cambios asociados en faringe, laringe y tráquea ( 14 ).

Se ha demostrado una marcada inhibición de la migración leu-

cocitaria, lo cual nos indica reconocimiento del antígeno - (Mucosa nasal) por los linfocitos circulantes del paciente. Encontrando el antígeno, estos linfocitos liberan un factor migratorio de inhibición y un factor inhibitorio leucocitario, entre otros mediadores. Estos mediadores modifican la migración celular. Los linfocitos de estos pacientes consideran la mucosa nasal como un antígeno. Esto puede reflejarse en una reacción inmune exagerada contra la mucosa nasal. ( 14 ).

- Rinitis medicamentosa y rinitis alérgica de larga evolución ( 1,7,16 ).
- Recientemente se ha demostrado la falta de un inhibidor de la proteasa en la secreción nasal, así mismo se ha encontrado una disminución de la inmunoglobulina A en las secreciones nasales, y por lo tanto un efecto disminuido de la opzonización sobre la bacteria. Esta disminución de la IgA va en proporción a las áreas de epitelio metaplásico ( 22 ).

Estos pueden ser factores importantes en la patogénesis de la enfermedad, sin embargo se desconoce si son fenómenos primarios o secundarios ( 22 ).

En pacientes con esta enfermedad, la bacteria inhalada y filtrada normalmente en la nariz, no es atrapada por la capa continua de moco, el cual tiene un efecto bactericida, y no es transportada hacia la rinofaringe por los cilios para ser deglutida y destruida por el ácido gástrico, sino que permanece localizada y se multiplica, nutriéndose de las células córneas muertas. La bacteria libera factores quimiotácticos para leucocitos neutrófilos. A causa de la falta de efectos de opzonización, los leucocitos tienen dificultad para fagocitar y destruir a las bacterias, pues ellos mismos son atacados por productos bacterianos, liberando enzimas proteolíticas en la secreción, las cuales no son neutralizadas debido a la disminución del inhibidor de la proteasa. Estas enzimas se cree son perju-



diciales para la mucosa (22).

Como vemos, las causas que se consideran etiológicas -- son múltiples, y muchas de ellas aún no tienen un papel definido, ni están fundadas por evidencia científica. Podemos sacar en conclusión, que la rinitis atrófica constituye la etapa final de múltiples padecimientos que dañan de manera irreversible la mucosa y estructuras nasales.

Histológicamente, la característica es una metaplasia -- extensa del epitelio cilíndrico pseudoestratificado hacia epitelio escamoso queratinizado no ciliado, muy parecido al de la piel ( 15,18,25 ). La presencia de epitelio escamoso córneo en la superficie externa del cuerpo es útil en la protección del organismo y previniendo la deshidratación; la presencia del -- mismo tipo de epitelio en el tracto respiratorio no es fisiológico y puede ser perjudicial, causando síntomas y enfermedad -- ( 22 ). Este epitelio escamoso no cubre en su totalidad a la cavidad nasal, sino que aparece en forma de islas ( 21 ).

Al microscopio se observa que el número de glándulas -- esta altamente reducido, así como su tamaño, y por lo tanto la superficie epitelial se encuentra seca. Hay infiltrado celular perivascular y fibrosis generalizada de los tejidos subepiteliales sustituyendo a las estructuras nasales normales, con -- atrofia del tejido cavernoso y hueso de los cornetes ( 15,21,25 ).

La lesión vascular fundamental es una endarteritis y -- periarteritis de las arteriolas terminales de la mucosa respiratoria, las cuales también se encuentran disminuidas en número ( 15,25 ).

La metaplasia del epitelio ciliado se extiende hacia -- los conductos glandulares, consecuentemente se altera la expulsión de las secreciones ( 22 ). La pequeña cantidad de moco secretado se deshidrata ahí mismo debido a la carencia de cilios ( 22 ).

La descamación de células córneas es acentuada y anormal con gran cantidad de escamas que forman la base de las costras ( 21 ).

Todos los cambios histológicos mencionados son de progresión lenta, pudiendo llegar a abarcar todas las estructuras nasales ( Mucosa, cartílago, hueso, glándulas, terminaciones nerviosas, Etc. ).

Citológicamente lo que se encuentra es un infiltrado inflamatorio crónico ( 25 ).

La sintomatología clásica de la rinitis atrófica esta constituida por una triada; formación de costras, obstrucción nasal y un olor fétido característico ( 5,9,19 ).

Las costras pueden llegar a formar un molde del interior de la nariz, son adherentes y de color verde grisáceo ( 19 ), las cuales posteriormente, en etapas mas avanzadas de la enfermedad, pueden involucrar nasofaringe, orofaringe y aún laringe. Pueden afectar la permeabilidad de las trompas de Eustaquio, produciendo alteraciones en la aereación y drenaje del oído medio ( 1 ). Puede haber trastornos del conducto lagrimal, incluso queratitis seca ( 1 ). Se ha reportado un caso en el que fué necesario realizar traqueotomía por la obstrucción laríngea por costras ( 5 ).

La sensación de obstrucción nasal puede estar producida por varias causas; La formación de costras, que como anteriormente mencionamos, pueden llegar a obstruir por completo las fosas nasales ( 2,19 ). Por pérdida de las estructuras nasales internas, produciéndose una corriente de aire turbulenta en lugar de laminar ( 1 ), y perdiéndose el ciclo nasal por atrófia del tejido esponjoso. Por último se pierde el reflejo naso pulmonar normal por atrófia de las terminaciones nerviosas --- ( Disminución de la sensibilidad de los receptores ) ( 15,16 ).

El olor fétido es de los síntomas mas característicos. Emana del aliento del paciente, y que él no percibe debido a -

la anosmia parcial o completa. El olor es de grado variable, - dependiendo de la extensión de la enfermedad y de la cantidad de costras ( 2,19 ).

Se puede presentar epistaxis, pero son poco frecuentes, y es raro que la rinitis atrófica ocasione epistaxis abundante, por lo general se presenta como áreas sangrantes al retirar - las costras ( 5,15,23 ).

Puede haber grados variables de hiposmia por atrófia -- del neuroepitelio del techo nasal ( 15 ). Pudiendo haber tam- bién disminución del sentido del gusto ( 16 ).

En estos pacientes los cambios emocionales y psicológi- cos se acentúan por la pérdida de la sensación de bienestar -- que se produce al tener una respiración nasal normal ( 7,16 ).

Los cambios atróficos de los tejidos osteocartilagino- sos nasales producen cambios estructurales graduales que alte- ran el contorno de la pirámide nasal. Estas deformidades nasa- les externas pueden producir un dorso en silla de montar, apla- namiento y ensanchamiento del lóbulo, aumento del lumen nasal, balonamiento de los cartílagos laterales superiores y despro- porción entre el lóbulo y el resto de la pirámide. Es un hecho que los cartílagos laterales superiores divergen del cartílago septal, por lo que la acción valvular se encuentra insuficien- te ( 7,16 ).

A la exploración encontramos cambios atróficos varia- bles, que pueden ir desde una atrófia nasal ligera, con cambios estructurales mínimos, hasta la llamada ozena, en la que estos cambios son acentuados, con deformidades estructurales nasales externas ( 23 ).

Las cavidades nasales se encuentran cubiertas por cos- tras, pudiendo abarcarlas en su totalidad. Estas costras, al - retirarse, descubren una mucosa delgada, con áreas pálidas que corresponden a las zonas de metaplasia escamosa, pequeñas ulce

ras, areas de sangrado y aumento importante de la cavidad nasal con disminución acentuada del tamaño de los cornetes, los cuales en ocasiones llegan a permitir observar la rinofaringe posterior ( 1,2,19 ).

El tratamiento de la rinitis atrófica podemos dividirlo en médico y quirúrgico. La finalidad de estos tratamientos es- (16) :

- Control de la infección.
- Lograr humedad de la cavidad nasal.
- Control de los cambios tróficos.
- Estrechamiento del espacio aéreo nasal.

Dentro del tratamiento médico se han intentado múltiples medidas, siendo el mas efectivo el que consiste en irrigaciones nasales con solución salina dos a tres veces por día, para remover y desalojar las costras, con lo que se logra controlar la fetidez. Se puede ayudar con lubricación nasal mediante la aplicación de aceite inerte ( 1,2,19 ).

La terapia con antibióticos da resultados satisfactorios solamente en casos en los que se encuentre una infección agregada ( 1,2 ).

Entre los diversos tratamientos que se han utilizado, - se encuentran los medicamentos endócrinos sistémicos y tópicos esteroides, vasodilatadores y vitaminas, probandose que solo tienen un valor paliativo ( 7,19 ). La vitamina A se utiliza a grandes dosis; 12,500-150,000 U diarias, 50,000 U intramusculares cada tercer día o vitamina A hidrosoluble 300,000 U dos veces por semana ( 6 ).

Se ha reportado que la administración de hierro a dado resultados satisfactorios en casos en los cuales los niveles séricos de este se encuentren disminuidos.

Como vemos, las medidas terapéuticas antes mencionadas no llenan las finalidades del tratamiento de la rinitis atrófi

ca, con estos unicamente se logra en ocasiones controlar la infección y mantener húmedas las cavidades nasales temporalmente, pero no se obtiene control de los cambios tróficos ni estrechamiento de las fosas nasales.

El tratamiento quirúrgico de la rinitis atrófica tiene como finalidad no solo el estrechamiento de las fosas nasales para disminuir el espacio aéreo intranasal, sino también la reestructuración nasal para proveer velocidad y resistencia a las corrientes aéreas, lo cual se logra por ( 16 ) :

- Implantación de injertos.
- Cambiando de posición las estructuras nasales.
- Cambiando de posición las estructuras nasales e implantación de injertos.
- Cambiando de posición las estructuras intranasales y la pirámide nasal externa con implantación de injertos.

Si los cambios clínicos e histopatológicos de la rinitis atrófica se asocian con una presión nasal baja (Por evaluación rinomanométrica), la terapéutica requerida es un procedimiento de estrechamiento nasal, denominado microplastia endonasal ( 16 ), en la cual deben considerarse varios factores -- ( 7 ) :

- El tamaño, forma y posición de las fosas nasales afectan la dirección de las corrientes aéreas.
- La eficiencia de la acción valvular decide la naturaleza laminar de la corriente de aire.
- Las porciones anteriores de los cornetes medio e inferior afectan la turbulencia y dirección de las corrientes de aire durante la inspiración.
- Las colas de los cornetes inferiores ayuda a controlar la turbulencia de las corrientes de aire en la expiración y determina la cantidad de vapor retenido por la nariz. La preservación de la humedad y calor es controlada también --

por las valvulas nasales y las estructuras de los vestibulos nasales.

- La integridad del tejido erectil de los cornetes inferiores, y en grado menor de los cornetes medios, determina el ciclo nasal normal.
- La presencia de material autógeno o extraño por debajo de la mucosa septal produce irritación local o refleja, lo cual incrementa el aporte sanguíneo, estimulando la actividad de las glándulas mucosas y de otras estructuras.
- Los materiales implantados pueden permanecer in situ o ser gradualmente absorbidos y reemplazados por tejido fibroso el cual tiene un nuevo aporte sanguíneo.

Dentro de los múltiples materiales de injerto que se han utilizado se encuentran: Implantes de acrílico, hueso, cartílago, hueso esponjoso de cresta iliaca, grasa abdominal, implantacion de tejido placentario, teflón, etc. (5,7,10,16,17,19). Pero ninguno ha sido aceptado universalmente, ya que hasta el momento no se ha encontrado un material que sea permanente y con el cual no sea necesaria una segunda o tercer cirugía por resorción o rechazo del mismo.

Se ha realizado la simpatectomía cervical en base a que la rinitis atrófica resulta de cambios trofoneurológicos causados por enfermedad del sistema nervioso simpático cervical. Con este concepto se reseca el ganglio cervical superior ( 16).

La técnica quirúrgica en la que se reportan mayor porcentaje de mejorías, tanto clínicas como histológicas, es el cierre parcial o total de las fosas nasales, con cambios en la flora bacteriana nasal, al reabrir las fosas. El inconveniente de este procedimiento, es que el paciente tiene respiración bucal por tiempo prolongado (Dos años) y los cambios histológicos hacia la normalidad no son permanentes ( 19, 24 ).

Resumiendo, los tratamientos, tanto médicos como quirúrgicos

gicos, son múltiples y variados, sin haber hasta el momento un tratamiento con el cual se logren mejoras completas y permanentes.

## OBJETIVOS

El objetivo de este estudio es el de encontrar un tratamiento lo mas efectivo posible a traves del cual se logre llevar a la normalidad, o lo mas cercano a la normalidad, el funcionamiento nasal, con mejoría del padecimiento tanto clinica- como histológicamente, a traves del método de estrechamiento - de las fosas nasales por implantación de injertos de colageno- autógeno, previa reestructuración del septum y pirámide nasal, así como estructuras asociadas.



## MATERIAL Y METODO

Este estudio esta constituido por un grupo de 7 pacientes entre las edades de 10-40 años de edad (Cuadro 1), con un predominio de presentación en mujeres (Cuadro 2). Los síntomas mas comunes fueron sensación de obstrucción nasal y formación de costras, seguidos por fetidez e hiposmia en grados variables (Cuadro 3). De los 7 pacientes, cinco tenían antecedentes familiares de diabetes mellitus, sin presentar ellos la enfermedad, y uno de ellos con antecedente familiar de rinitis atrófica. Tres de los pacientes tenían antecedente de traumatismo nasal, posterior al cual iniciaron la sintomatología, - uno de los pacientes presentaba cuadros infecciosos crónicos, - y uno de los pacientes tenía el antecedente de dos cirugías nasales previas (Grafica 1).

Todos los pacientes tuvieron una evolución clínica prolongada (10-15 años) antes de acudir al servicio de otorrinolaringología del H.G. lo de Octubre, habiendo sido tratados como sinusitis maxilar crónica con múltiples esquemas de antibióticos.

A su ingreso al servicio se inició tratamiento médico a base de irrigaciones y lubricación nasal, en algunos casos se consideró necesario iniciar esquema de antibióticos así como la administración de vitamina A. Con este tipo de tratamiento la sintomatología disminuyó, aunque no desapareció totalmente, proponiéndoseles a los pacientes el tratamiento quirúrgico.

Para el estudio se siguió un protocolo tanto pre como postoperatorio, el cual consistió en: Estudios bacteriológicos, histológicos y citológicos. La biopsia se obtuvo de cornete inferior en su borde anteroinferior. En un paciente se realizó rinomanometría.

Previo a la cirugía nasal se colocaron fragmentos de silastic en grasa abdominal de fosa iliaca izquierda (12), pa-

ra evitar problemas diagnosticos en casos de apendicitis. El silastic se retiró entre los 2-5 meses posteriores, encontrandose a los dos meses suficiente material de colageno para realizar la microplastía endonasal.

Para la colocación de los fragmentos de silastic se tomaron como puntos de referencia la cresta iliaca y pubis, realizandose la incisión en un punto intermedio, que fue de 1.5 - 2 cm. de longitud, y a partir de esta se realizó disección subcutánea, colocandose los fragmentos de silastic entre el tejido celular subcutáneo (Figura 1).

La microplastía endonasal se realizó entre los dos y cinco meses posteriores a la colocación del silastic, el cual durante éste periodo se cubre de tejido conectivo denso formado principalmente por fibras colágenas y fibroblastos. Este colágeno se obtiene por una incisión en piel, en forma de huso y en bloque (Figura 1), retirandose el exceso de tejido celular subcutáneo.

La técnica consistió en realizar los túneles anteriores e inferiores, utilizando la via maxila premaxila descrita por Cottle (8), así como incisiones vestibulares laterales, diseccando la pared lateral nasal por su cara interna para la formación de un túnel, y desincerción del cornete inferior. Los sitios de colocación del colágeno fueron en las áreas septales - IV y V, así como en la pared lateral.(Figuras 2 y 3)

En todos los casos se realizaron previamente técnicas rinoplásticas (13) como : Plastía de lobulo, rehabilitación valvular, reconstrucción septal y osteotomías laterales (Infracture) para estrechamiento del lumen nasal.

C U A D R O 1

GRUPO DE EDADES		
10 - 20 años	3	42.5 %
21 - 30 años	3	42.5 %
31 - 40 años	1	14.3 %

C U A D R O 2

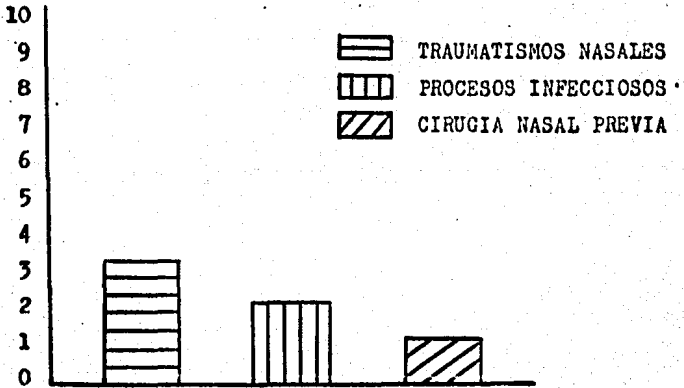
DISTRIBUCION POR SEXO		
MUJERES	5	71.4 %
HOMBRES	2	28.5 %

C U A D R O 3

SINTOMATOLOGIA MAS FRECUENTE		
Formación de costras	7	100 %
Obstrucción nasal	6	85.7 %
Hiposmia	2	28.5 %
Fetidez	1	14.3 %

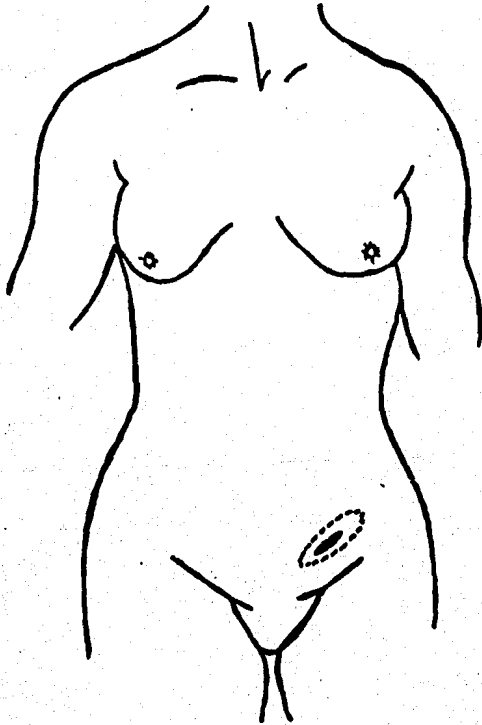
GRAFICA 1

NUMERO DE CASOS



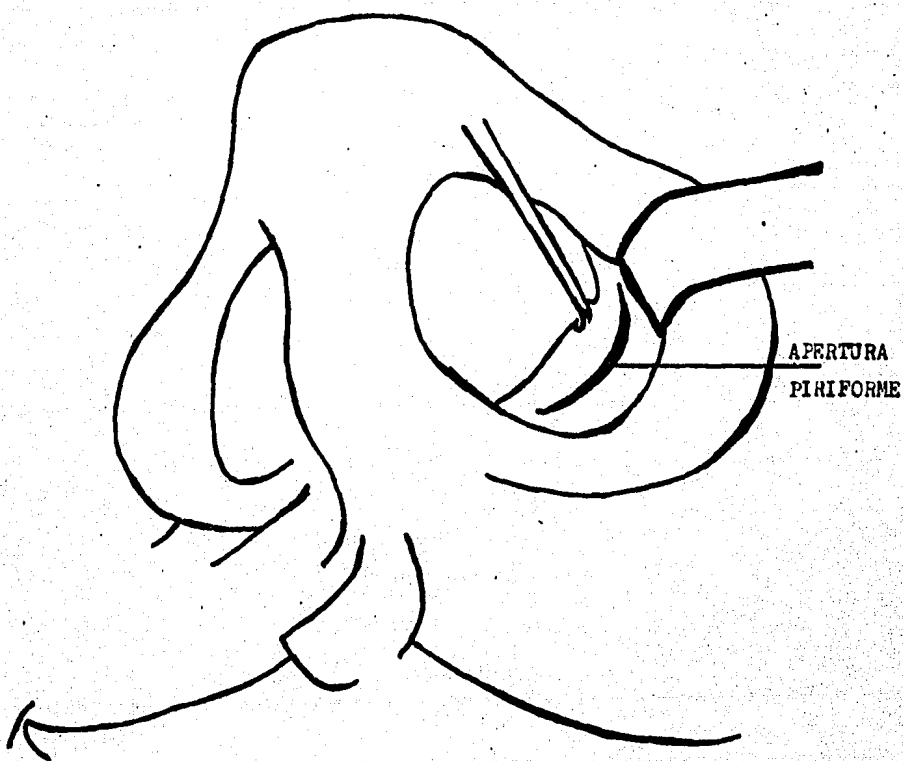
Antecedentes de importancia encontrados en los pacientes de este estudio.

FIGURA 1



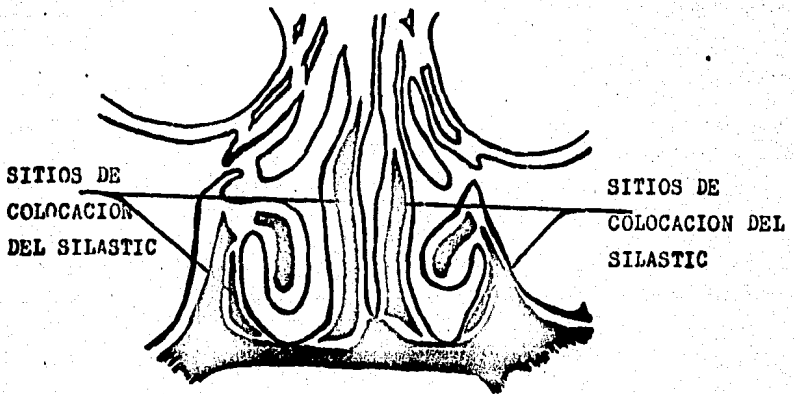
La línea continua indica la incisión que se realiza para la colocación de los fragmentos de silastic, tomando como puntos de referencia la cresta iliaca y el pubis. La línea punteada indica la incisión para retirar en bloque el colágeno ya formado.

FIGURA 2



Incisión vestibular a través de la cual se realiza el túnel -  
de la pared lateral nasal para posteriormente colocar el silag  
tic, previa reestructuración de la pirámide y septum nasal.

FIGURA 3



La presente figura muestra los túneles septales y de la pared lateral nasal por su cara interna, siendo en estos sitios en donde se implanta el colágeno ( Areas septales 1V y V y en-pared lateral nasal interna ).



## RESULTADOS

A los siete pacientes se les realizaron estudios bacteriológicos, histológicos y citológicos, tanto pre como postoperatoriamente.

La flora bacteriana nasal en los estudios preoperatorios estuvo integrada por : klebsiella pneumoniae, k. ozenae, pseudomonas aureginosa, e. aureus, e. epidermidis y e. coli.

Los hallazgos histológicos en las biopsias preoperatorias fueron: escasas glándulas mucosas, alteraciones nucleares en el epitelio superficial y fibrosis (Fotografía 1).

En las citologías preoperatorias se encontró: epitelio escamoso descamado, con abundantes leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, fibroblastos, con escasos eritrocitos (Fotografía 2).

Clinicamente, en el preoperatorio, los pacientes mostraron la sintomatología clásica, con gran cantidad de costras verdes, las cuales cubrían casi en su totalidad el interior de las cavidades nasales. Todos los pacientes se quejaban de obstrucción nasal.

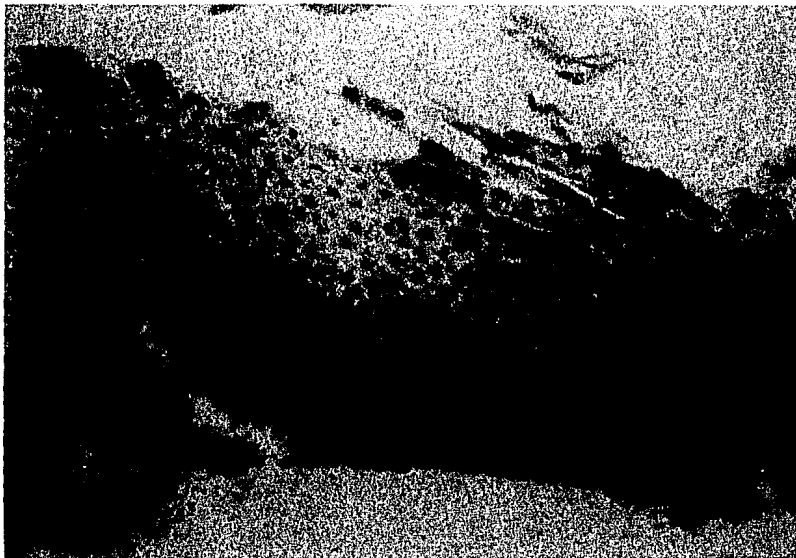
Posterior a la cirugía, la mucosa mostraba mejoría en su aspecto, la cual se apreciaba de una coloración rosada y húmeda, con escasa o nula formación de costras, aún con esta notable mejoría se continuó con irrigaciones y lubricación nasal.

Los resultados histológicos postoperatorios fueron: infiltrado inflamatorio en la lámina propia, excitosis del epitelio, escasas glándulas mucosas de la lámina propia (Fotografía 3).

Las citologías postoperatorias demostraron : Células de epitelio superficial con atipias nucleares (Fotografía 4).

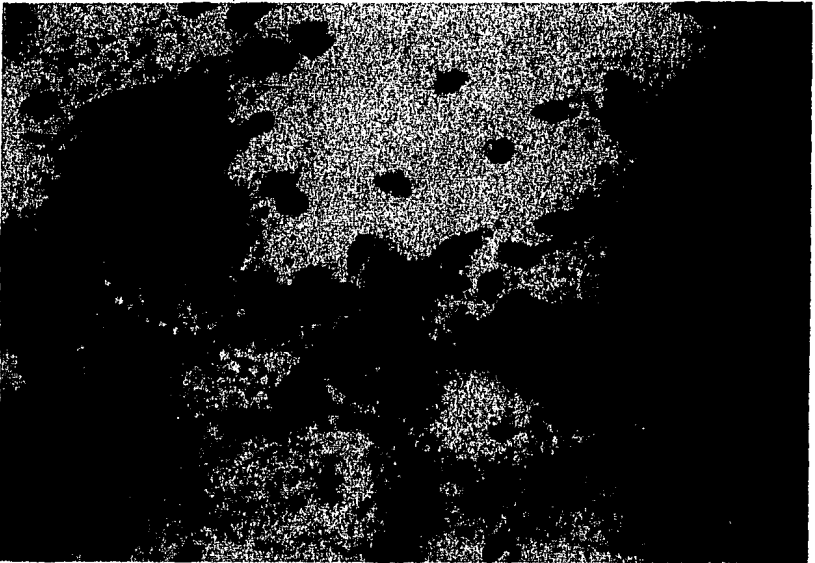
A una paciente se le realizó rinomanometría, tanto pre como postoperatoriamente, y en la cual se aprecia gráficamente, mejoría de las presiones intranasales (Fotografía 5,6 y 7).

FOTOGRAFIA 1



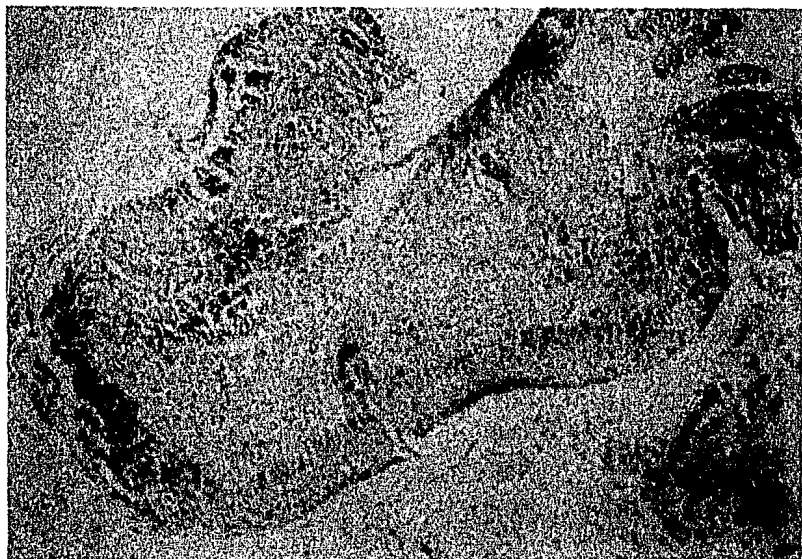
En esta fotografia observamos la biopsia preoperatoria en la cual se encuentran escasas glándulas mucosas, con alteraciones nucleares en el epitelio superficial, así como fibrosis.

FOTOGRAFIA 2



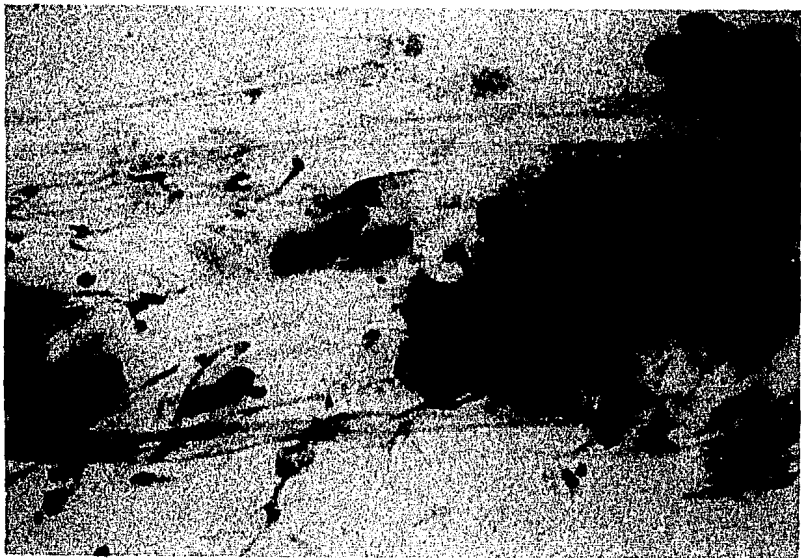
Citología preoperatoria, en la que encontramos abundantes leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, fibroblastos, con escasos eritrocitos.

FOTOGRAFIA 3



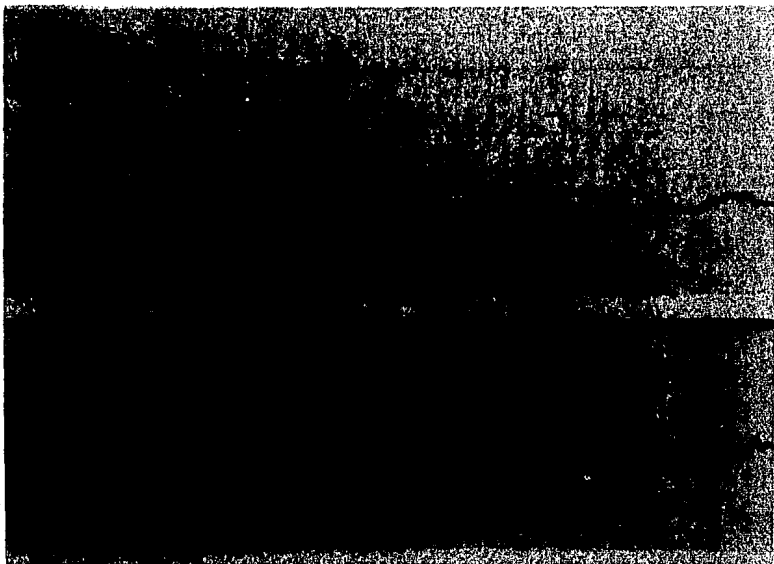
**Biopsia postoperatoria, en la que observamos infiltrado inflamatorio en la lámina propia, excitosis del epitelio, con escasas glándulas mucosas en la lámina propia.**

FOTOGRAFIA 4



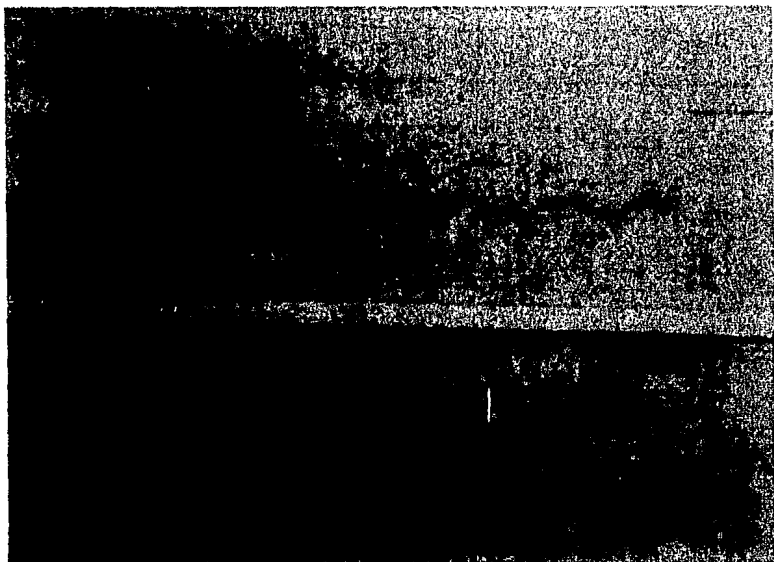
Citología postoperatoria, en la que se encuentran células de epitelio superficial con atipias nucleares.

## FOTOGRAFIA 5



La presente gráfica muestra la medición de las presiones rinomanométricamente de ambas fosas nasales, sin la aplicación de vasoconstrictor. La gráfica superior muestra el aplanamiento de las curvas en ambas fosas nasales en el preoperatorio. La grafica inferior, tomada a 30 días del tratamiento quirúrgico, muestra la mejoría de las presiones intranasales.

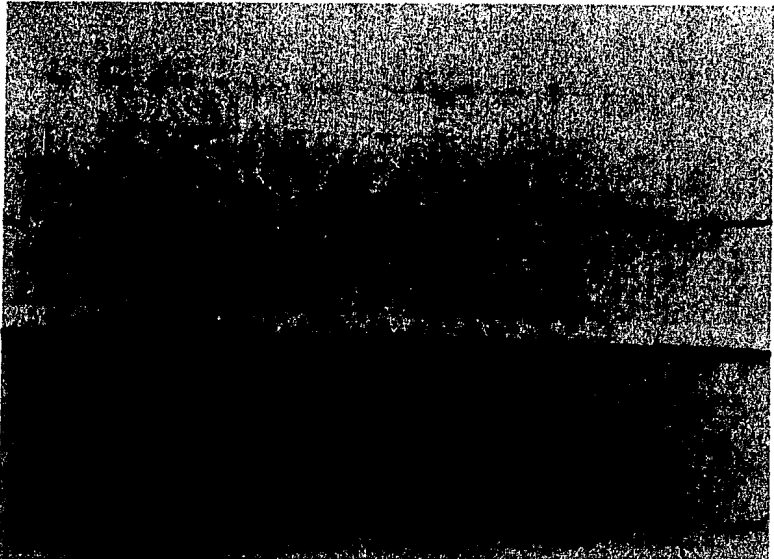
## FOTOGRAFIA 6



Medición de las presiones de fosa nasal izquierda con - la aplicación de vasoconstrictos previamente. La gráfica superior muestra la presión intranasal preoperatoria y la gráfica inferior la presión postoperatoria. Se observa la recuperación de dichas presiones.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FOTOGRAFIA 7



Medición de las presiones de fosa nasal derecha, tanto -  
pre como postoperatoriamente, con la aplicación de vasoconstri-  
ctor, en la cual se aprecian los mismos resultados.



## CONCLUSIONES

A pesar de que en este estudio se encontraron notables mejorías clínicas, con una flora bacteriana normal y aumento de las presiones intranasales postoperatorias, los cambios histológicos continuaron presentes.

La perforación septal es una de las complicaciones más frecuentes de la microplastía endonasal, por la disminución tan acentuada que hay de la irrigación de la mucosa. Concluimos que se debe tratar de mantener la integridad de la mucosa nasal, y en los casos en los que se originen desgarros de la mucosa septal durante el procedimiento quirúrgico, se debe evitar la colocación del colágeno en dichas áreas y tratar de corregir las laceraciones producidas, colocándose el colágeno únicamente en el piso nasal y paredes laterales internas, para disminuir el riesgo de una perforación, completándose el procedimiento mediante osteotomías laterales (In fracture).

De los siete pacientes estudiados (Cuadro 4), cuatro se operaron hace 3-4 años, tres de ellos con una evolución postoperatoria satisfactoria, pero dejaron de asistir a la consulta a los tres meses de realizado el procedimiento quirúrgico, a dos de los pacientes se les había practicado con anterioridad microplastía endonasal utilizando como injerto cartílago septal y hueso esponjoso de cresta iliaca.

Tres pacientes se intervinieron hace tres años, dos de los cuales tienen una evolución satisfactoria hasta el momento, con escasa formación de costras. El paciente restante presenta formación de costras en regular cantidad, con periodos en los cuales las cavidades nasales se encuentran limpias y con aspecto húmedo.

Una paciente tiene una evolución postoperatoria de 6 meses, con mejoría del cuadro en forma notable; desaparición total de las costras y de la fetidez, así como mejoría de la respiración nasal.

C U A D R O 4

RESULTADOS CLINICOS FINALES

Mejoría clínica patente	6	82.8 %
Perioricidad en la formación de costras	1	14.2 %

Nota.- De los siete pacientes que integran el estudio, solamente cuatro han continuado su control médico periódico.

## COMENTARIO

Valorando los resultados de este estudio con los previos, podemos concluir, que el tratamiento que proporciona mayor mejora de los síntomas clínicos y por tiempo mas prolongado es el quirúrgico, pero sin llegar a ser permanente, lograndose una mejora mas estable al combinar los dos tipos de tratamiento.

Considero que en el tratamiento integral de estos pacientes se debe dar un apoyo psiquiátrico, por el fondo psicológico tan importante de la enfermedad, tanto por los conflictos familiares como por el rechazo social al que estan expuestos.

Se han descrito infinidad de tratamientos, tanto médicos como quirúrgicos, pero mientras la etiología continde siendo - obscura, no habrá tratamiento efectivo con el cual obtengamos - una curación total, tanto clínica como histológica permanente.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Adams, Boies, Paparella: Otorrinolaringología, 5a edición, Interamericana, México D.F. 1981 pag. 266-268.
- 2.- Ballanger; Enfermedades de la nariz, garganta y oído, 2a edición, Editorial Jims, Barcelona, 1981.
- 3.- Barton, Gray, Wright and Dilly.; Familial atrophic rhinitis; a scanning electron microscopic study : The journal of laryngol and otology. Vol. 94 pp 939-996 Sept. 1980.
- 4.- Barton and Silbert; Primary atrophic rhinitis; an inherited condition?; The journal of laryngol and otology. Vol 94 pp 979-983 1980.
- 5.- Chatterji; Autogenous medullary (Cancellous) bone graft in ozaena; The journal of laryngol and otology. Vol 94 pp 737-749 July 1980.
- 6.- Chen Han-Sen; The ozena problem; Acta otolaryngol.; 93 461-464, 1982.
- 7.- Cottle; Nasal atrophy, atrophic rhinitis, ozaena; Medical and surgical treatment; The journal of the international college of surgeons; Vol 29 pp 472-484 April 1958.
- 8.- Cottle, Loring, Fischer and Gaaynon; The maxilla-premaxilla aproach to extensive nasal septum surgery; Arch. otolaryngol; 68;303-313 Sept. 1958.
- 9.- DeWeese Saunders; Tratado de ORL, 4a edición, Interamericana, México D.F. 1974 pag. 226.
- 10.-Estrada; Prótesis en rinitis atrófica; Anales de la Soc. - Mex. de ORL; Vol. 12 No 1-2 Enero-Abril 1969.
- 11.-Estrada; Autogenous cartilage autobank in rhinology; Rhinology; Vol. XIII 107-110 1975.
- 12.-Estrada; Autogenous collagenous autobank II in rhinology; - Trabajo presentado en el 8o congreso del la Soc. Europea de rinología 1980.
- 13.-Estrada; Autobanco II de colágeno autógeno en rinología; - Arch.invest.med.; 12:539, 1981.

- 14.- Foaud, Afifi, Fatt-Hi, El-Sheemy; Iskander and abou al tered cell mediated immunity in atrophic rhinitis; The journal of laryngology and otology; Vol. 94 pp 507 -- 515 May. 1980.
- 15.- Gray, Barton, Wright, Dilly and Moss; Primary atrophic rhinitis; a scanning electron microscopic(SEM)study; - The journal of laryngol and otology; Vol. 94 pp 958 -- 992 Sept. 1980.
- 16.- Hinderer K.H.; Fundamentals of anatomy and surgery of- the nose; Aesculapius publishing; Birmingham, Alabama. 1971 pag. 146.
- 17.- Huffstadt and Hoeksema; Pharyngoplasty in atrophic rhi- nitis; British journal of plastic surgery ; 29,132-233 1976.
- 18.- Katircioglu, Karaty, Erheng, Gursoy and Sunay; Ultraes- tructural findings of the nasal mucosa of ozaena in a- trophic rhinitis; Acta otolaryngol.; 88; 432-437 1979.
- 19.- Naran, Stell; Otorrinolaringología clínica, Espax, --- Barcelona, España; 1981 pag. 280-282.
- 20.- Melillo, Scala, Chiummariello; Trois cas bronchiques - particuliers; Bronches; 23; 125-35 Mar-Abr. 73.
- 21.- Nygind, Thomsen and Balslev; Ultraestructure of the -- epithelium in atrophic rhinitis; Acta otolaryngol.; -- 78; 106-112, 1974.
- 22.- Nygind, Thomsen and Balslev; Ultraestructure of the -- epithelium in atrophic rhinitis; Acta otolaryngol ; -- 77; 439-446, 1974.
- 23.- Paparella, Shumrick; Otorrinolaringología, ciencias ba- sicas y disciplinas afines, tomo 1 ; Editorial médica- Panamericana, Buenos Aires, 2a edición, 1982.
- 24.- Shah, Karnik, Chitale, Nadkarni; Partial or total clo- sure of the nostrils in atrophic rhinitis; Arch. otola- ryngol.; Vol. 100 pp 196-198 Sep. 1974.
- 25.- Sinha, Samuel, Juneja and Mittal; A study of the histo- logy and exfoliative citology of atrophic rhinitis; The journal of laryngol.; 89 (10); 1027-41 Oct. 75/
- 26.- Zakrzewski, Topilko and Zakrzewski; Nasal mucosa in - the iron deficient state; Acta otolaryngol; 79; 176 -- 179, 1975.