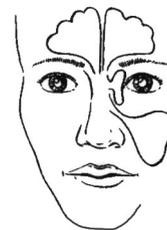


Reporte de caso



Rinitis atrófica como causa del síndrome de nariz vacía. Reporte de caso

Atrophic rhinitis as cause of the empty nose syndrome. Case report

Santiago Gutiérrez Maldonado, MD* , Tatiana Barreto Pinzón, MD* *

RESUMEN

La rinitis atrófica es una de las causas del Síndrome de nariz vacía, la cual está relacionada con colonización por gérmenes, inflamación crónica y posterior atrofia progresiva de la mucosa nasal. Típicamente produce síntomas obstructivos nasales, rinorrea y costras fétidas. Se presenta el caso en imágenes endoscópicas, tomográficas y de cultivo en una paciente femenina en la cual por sus comorbilidades el manejo fue exclusivamente médico.

Palabras clave: rinitis atrófica primaria, Síndrome de nariz vacía, Rinoescleroma, Ozena.

* Otorrinolaringólogo. Profesor asistente. Unidad de Otorrinolaringología y Cirugía Maxilofacial. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá.

** Residente II de Otorrinolaringología. Pontificia Universidad Javeriana. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá.

Correspondencia:

Santiago Gutiérrez Maldonado
santiago.gutierrez@javeriana.edu.co

Recibido: 10-XI-2010

Aceptado: 22-IX-2010

ABSTRACT

Atrophic rhinitis is one of the causes of the empty nose syndrome that is related to colonization by germs, chronic inflammation and subsequent progressive atrophy of the nasal mucosa. Typically produces nasal obstructive symptoms, runny nose and fetid crusts. Endoscopy, tomography and culture images of a female patient is presented in which by her co-morbidities associated the treatment was medical exclusively.

Key words: *Primary atrophic rhinitis, Empty Nose Syndrome, Rhinoscleroma, Ozena.*

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de nariz vacía es el resultado de la pérdida de estructuras nasales y paranasales. Dentro de las posibles etiologías primarias se encuentra la rinitis atrófica la cual se define como una pérdida progresiva por inflamación crónica de la mucosa de las estructuras nasales y paranasales produciendo síntomas típicos como: costras, olor fétido y obstrucción nasal. También se ha documentado otros síntomas como escurrimiento posterior, dolor facial, epistaxis, anosmia y depresión (1, 2).

Aunque su etiología es desconocida se relaciona frecuentemente con rinitis atrófica que tiene una constante asociación con infección crónica por *Klebsiella ozaenae* y otros gérmenes como: *Klebsiella oxytoca*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, y/o *Escherichia coli*. La atrofia de la mucosa crea una gran cavidad nasal con patrón anormal del flujo del aire que modifica el transporte de fluidos de la mucosa nasal por unidad de área, la cual se ha demostrado con dinámica de fluidos computarizada. (2, 3).

Dado que se trata de una patología crónica progresiva se han planteado tres estadios secuenciales. El estadio inicial o catarral se presenta con síntomas riníticos inespecíficos con histopatología que demuestra metaplasia escamosa con infiltración subepitelial de neutrófilos, progresa de forma variada al segundo estadio denominado hipertrófico por la deformidad típica de la mucosa de la pared lateral y del septum. A éste se le agregan síntomas como obstrucción nasal, epistaxis y rinorrea fétida y en algunas oportunidades anosmia. Histológicamente este estadio demuestra tejidos con cambios crónicos agregando células de *Mikulicz* y cuerpos de *Russell* frecuentemente. El tercer estadio o esclerótico tiene un compromiso más extenso de la cavidad con cicatrices y tejido fibrótico; donde las células descritas en el estadio hipertrófico pueden estar ausentes (4).

El diagnóstico de rinitis atrófica es clínico y debe ser confirmado con imágenes, nasosinuscopia y biopsia (2). La

tomografía computarizada de senos paranasales demostrará cavidades nasales amplias con destrucción ósea de la pared lateral con pérdida de definición de los complejos osteomeatales y aumento de senos maxilares (5).

Dentro de las opciones terapéuticas se consideran las medidas conservadoras como: lavados nasales, hidratantes y manejo antibiótico por 2 a 6 meses, inclusive existen estudios en proceso con inyecciones de placenta humana con interesantes resultados. (2, 6, 7, 9).

El manejo definitivo con reconstrucción quirúrgica de la cavidad nasal es la medida más efectiva cuando las condiciones médicas del paciente lo permiten, la cual está reservada para aquellos pacientes sin mejoría significativa con el tratamiento médico juiciosamente administrado. El objetivo del procedimiento quirúrgico independiente de la técnica quirúrgica es restablecer el flujo con aumento de las estructuras paranasales perdidas por la atrofia. Young describió la sutura del vestíbulo nasal bilateral produciendo un estrechamiento de la cavidad nasal (8); más adelante fue modificado por Gadre y colaboradores quienes agregan al procedimiento de base colgajos rotados de mucosa nasal mejorando significativamente las costras y la rinorrea purulenta (9, 10). Actualmente existen múltiples materiales para reducir el espacio intranasal, se ha publicado el uso de implantes con injertos autólogos acelulares de dermis, hueso y cartílago sin grandes diferencias en los resultados. El uso de implantes de tejidos sintéticos como esponjas de polietileno de alta densidad insertados en la submucosa bajo anestesia local ha demostrado ser un procedimiento sencillo, seguro y de bajo costo (6, 11).

CASO CLÍNICO

En abril de 2010 asistió a consulta externa de Otorrinolaringología del Hospital San Ignacio una paciente de sexo femenino de 80 años de edad quien presentada síntomas nasosinusales crónicos con formación

de costras de mal olor, cacosmia, obstrucción nasal, asociados cambios estéticos progresivos que aumentaron en el último año dado por nariz en silla de montar. (Imagen 1). Como antecedentes de importancia para la enfermedad actual: hipertensión arterial no controlada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa con exacerbaciones infecciosas a repetición en el último año. Al examen físico y endoscópico se evidencia perforación septal subtotal con bordes costrosos fétidos, ausencia de cornetes inferiores y medio bilateralmente con abundantes costras fétidas en el defecto (Imagen 2); se estudia con tomografía computarizada y cultivo de secreción nasal y costras reportándose infección por *Klebsiella Ozaenae* susceptible a ciprofloxacina (Imágenes 3 y 4). Se iniciaron las medidas locales recomendadas, recibió tratamiento médico antibiótico señalado por 6 meses con mejoría parcial de síntomas obstructivos. Sin embargo, debido a su alto riesgo anestésico y a la ausencia casi total del septum nasal, no se consideró la posibilidad de tratamiento quirúrgico.



Imagen 1. Estudio fotográfico clínico frontal y lateral que demuestra pérdida del soporte nasal con nariz en silla de montar.



Imagen 2. Imágenes por nasosinuscopia que demuestran perforación septal amplia en área II, III y IV con torus tubárico y coanas con abundante formación de costras.

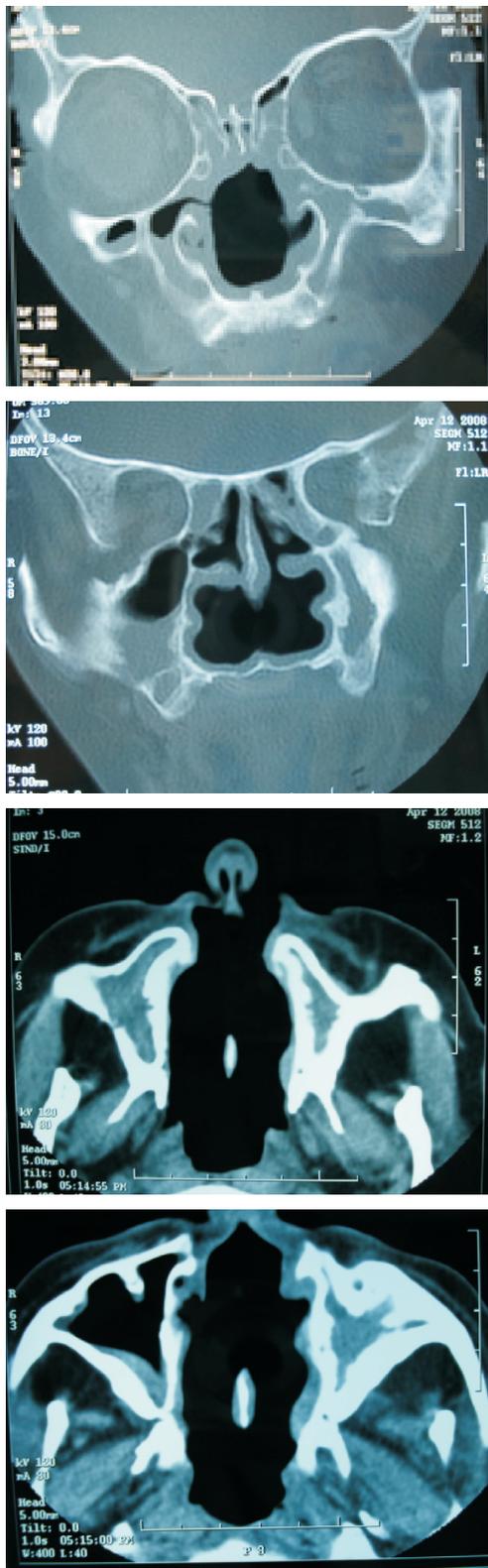


Imagen 3. Corte coronal (A y B) y axial (C y D) de tomografía computarizada que muestra cavidad nasal amplia con perforación casi total del septum nasal con destrucción ósea de cornetes inferiores y medios con pérdida de definición de complejos osteomeatales y pared medial de senos maxilares de manera bilateral.

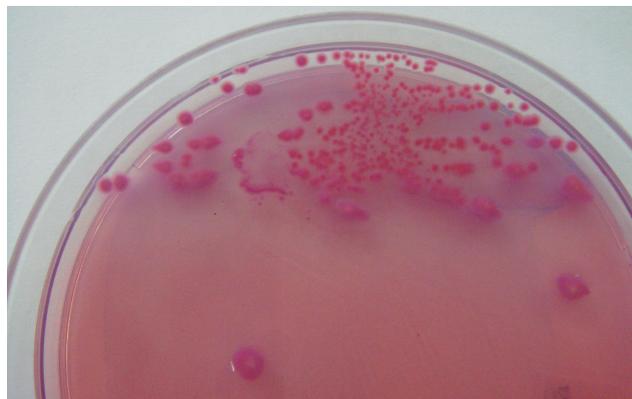


Imagen 4. Foto del cultivo de secreción nasal. Germen aislado: Klebsiella Ozaenae en agar de MacConkey.

DISCUSIÓN

El Síndrome de nariz vacía es el resultado de la pérdida de estructuras anatómicas de la cavidad nasal secundario a progresiva atrofia de la mucosa por inflamación crónica. En consecuencia el principal objetivo del tratamiento médico y/o quirúrgico es reestablecer la características del epitelio y la macroestructura de la pared lateral de la cavidad nasal.

Puntualmente, el tratamiento médico con antibióticos controla el crecimiento bacteriano y la progresión de la enfermedad. Las medidas humidificantes del epitelio promueven las funciones de filtro de partículas y bacterias, unos de los principales problemas en la fisiopatología de la enfermedad.

El tratamiento quirúrgico puede dividirse en dos grupos, el primero busca reconstruir la macroestructura normal de la cavidad nasal y el segundo, aumentar la resistencia al paso del aire a expensas del complejo cartilaginoso de la punta nasal. El primer grupo podría seguir alineamientos más fisiológicos; sin embargo, existe indicaciones precisas para decidir aumentar la resistencia sin aumentar la pared lateral por ejemplo cuando los síntomas predominantes son la hiperventilación y epistaxis.

Sin embargo, encontramos que el objetivo en común de todas las posibilidades de reconstrucción quirúrgica de la estructura nasal es el de restablecer el epitelio cilíndrico ciliado y la masa de los cornetes inferior y medio.

Debemos tener en cuenta que el diagnóstico de rinitis atrófica con síntomas floridos es tardío alrededor de la 5 a 6 década de la vida cuando la asociación a enfermedades sistémicas y comorbilidades nos obliga a limitarnos al manejo médico, el cual dirigido y juiciosamente implementado debe mejorar los síntomas más frecuentes y molestos para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore EJ, Kern EB. Atrophic rhinitis: a review of 242 cases. *Am J Rhinol.* 2001; 15: 355-361.
2. Chhabra N, Houser SM, FACS, FAAOA, FARS. The Diagnosis and Management of Empty Nose Syndrome. *Otolaryngol Clin N Am.* 2009; 42: 311-330.
3. García GJM, Bailie N, Martins AM, Kimbell JS. Atrophic rhinitis: a CFD study of air conditioning in the nasal cavity. *J Appl Physiol.* 2007; 103: 1082-1092.
4. Canalis RF, Zamboni L. An interpretation of the structural changes responsible for the chronicity of rhinoscleroma. *Laryngoscope.* 2001; 1020-1026.
5. Pace-Balzan A, Shankar L, Hawke M. Computed tomographic findings in atrophic rhinitis. *J Otolaryngol.* 1991; 20: 428-432.
6. Goldenberg D, Danino J, Netzer A, Jachims ZH. Plastipore implants in the surgical treatment of atrophic rhinitis: Technique and results. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 122: 794-797.
7. Jaswal A, Jana AK, Sikder B, Nandi TK, Sadhukhan SK. Novel treatment of atrophic rhinitis: early results. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008; 265: 1211-1217.
8. Chand MS, Macarthur CJ. Primary atrophic rhinitis: a summary cases and review of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007; 116: 554-558.
9. Young A. Closure of the nostrils in atrophic rhinitis. *J Laryngol Otol.* 1967; 81: 515-524.
10. Gadre KC, Bhargava KB, Pradhan RY, *et al.* Closure of the nostrils (Young's operation) in atrophic rhinitis. *J Laryngol Otol.* 1971; 85: 711-714.
11. Chatterji P. Autogenous medullary (cancellous) bone graft in ozaena. *J Laryngol Otol.* 1980; 94: 737-749.