

Poliposis nasosinusal

*Fernando Sánchez Celemín, Luis Miguel Amorós Rodríguez,
Joaquín Sola Pérez, José Luis Ortíz Martínez*

Los pólipos nasales son neoformaciones benignas de carácter inflamatorio de la mucosa nasosinusal, clínicamente muy molestos y que, a pesar de que son conocidos desde la antigüedad, su etiopatogénia no está todavía completamente aclarada.

En la mayoría de los casos, su origen está en la mucosa de los senos etmoidales, siendo menos frecuente que asienten en los senos maxilar y esfenoidal. Desde este origen, estas formaciones carnosas crecen y se proyectan en la pared lateral de la nariz, sobre todo a nivel del meato medio, y a todo lo largo de los cornetes medio y superior.

Los pequeños orificios de comunicación entre senos paranasales y cavidad nasal pueden ser fácilmente ocluidos por estas masas polipoides con el desarrollo subsiguiente de sinusitis.

1. EPIDEMIOLOGÍA

Se desconoce su frecuencia en la población general. La incidencia es más elevada a partir de los 35-40 años¹⁻⁴, siendo raro que aparezcan en la infancia; cuando esto ocurre, hay que descartar la presencia de poliposis asociada a fibrosis quística⁵.

En la población con asma bronquial se encuentra mayor presencia de pólipos⁴, más en concreto en el asma bronquial intrínseco y, sobre todo, en la subpoblación con asma e intolerancia a AINEs (tríada ASA).

Son más frecuentes en los hombres que en las mujeres (3:1)⁴, aunque en el grupo asociado a asma bronquial su presencia es similar en ambos sexos, o ligeramente superior en mujeres con tríada ASA⁶.

A pesar de la controversia existente, se ha comprobado que la incidencia de pólipos en individuos con rinitis alérgica es igual a la de la población general; a su vez, la presencia de atopia en individuos con poliposis nasal parece no superar la esperada por el azar^{1,7,8,9}.

2. ETIOPATOGÉNIA

La etiología y la patogénesis de la poliposis nasal aún permanecen oscuras. A lo largo de los años, se han ido apuntando diversas hipótesis etiológicas: alérgica, infecciosa, alteración del sistema nervioso vegetativo, intolerancia a AINEs, factores hereditarios o alteraciones endocrinas¹⁰, siendo clásicamente la etiología alérgica y la infecciosa las más mencionadas en la literatura. Probablemente ninguna de estas teorías por sí sola explique, en su totalidad, la formación de todos los pólipos y sea necesario la contribución de varios factores para su aparición y desarrollo.

Han sido muchos autores los que han señalado una etiología alérgica para la poliposis nasal^{1,11-14}. Síntomas crónicos parecidos a los de una alergia, altos niveles de eosinófilos en los estudios citológicos, presencia de mastocitos degranulados¹⁵, concentraciones de histamina elevadas en el fluido del pólipo, su asociación con el asma bronquial, etc, motivan a pensar en esta posibilidad. Ahora bien, como ya se ha señalado, la incidencia de atopia en pacientes con poliposis no supera a la encontrada en la población general^{8,9} y, por supuesto, la eosinofilia e histamina elevadas en los exudados nasales

no son sinónimos de alergia. No obstante, aunque parece descartarse que la alergia (en sentido estricto como reacción tipo I IgE-mediada con un supuesto alérgeno), sea la única causa de todas las poliposis, sí parece cada vez más evidente que nos encontramos ante un disturbio del sistema inmunológico. Así, estudiando niveles de inmunoglobulinas en el pólipo y mucosa normal, se ha encontrado un aumento local de IgA, IgM, IgG e IgE en el líquido del pólipo¹⁶⁻¹⁸. Una infección podría explicar la elevación de las primeras (que, por lo tanto, no estarían participando directamente en la patogénesis de la poliposis), pero no la alta cantidad de IgE. Por todo ello, algunos autores han llegado a comentar una posible reacción alérgica local con la consiguiente eosinofilia, liberación de histamina, ECF-A y otros mediadores que se encuentran elevados en los pólipos^{19,20}. Aunque este tema permanece todavía oscuro, un estudio reciente²¹ ha comprobado, determinando niveles de citoquinas en el tejido poliposo (comparando con mucosa nasal normal), la presencia de IL-5 y una disminución del antagonista del receptor de IL-1, pero sólo se pudo observar elevación de IL-4 en una de las trece muestras estudiadas. Estos hallazgos pondrían de manifiesto un déficit de antagonismo de IL-1 en los pólipos y un papel activo de la IL-5 como factor de estimulación de eosinófilos; la ausencia de IL-4 no apoya la hipótesis de la posible patogénesis alérgica de esta enfermedad.

Respecto a la teoría de la etiología infecciosa, que de una forma clásica es también frecuentemente comentada, no hay datos definitivos que impliquen a agentes microbianos como factores etiológicos exclusivos de los pólipos nasales. Ahora bien, la sobreinfección es muy frecuente en estos pacientes (se ha comprobado incluso que el tejido del pólipo favorece el cultivo y crecimiento de virus influenza)²², lo que agravaría una poliposis ya existente. Hay pues que abandonar la vieja terminología pólipos infecciosos/pólipos alérgicos, prefiriéndose, en cualquier caso, hablar de pólipos neutrofílicos o eosinofílicos²³, no tanto para subrayar la importancia de una probable infección en los primeros y de una alteración inmunológica en los segundos (que tampoco estarían libres de una sobreinfección, desapareciendo entonces la eosinofilia predominante), sino porque esta clasificación ayuda al abordaje terapéutico que tiene unos matices diferentes en ambos casos.

La asociación entre intolerancia a aspirina, asma y poliposis nasal (descrita por pri-

mera vez por Widal y colaboradores en 1922)²⁴ nos puede ayudar a comprender el origen de esta enfermedad. En estos pacientes las pruebas cutáneas con alérgenos son sistemáticamente negativas^{25,26}, la frecuencia de poliposis puede llegar al 70%^{27,28} y presentan una importante inflamación de las vías aéreas, con una rinitis perenne intensa y eosinofilia en los exudados muy elevadas^{25,29-31}. Los estudios realizados para explicar la patogénesis de este cuadro se han centrado sobre todo en el asma bronquial, desarrollándose la idea de un bloqueo de la enzima ciclooxigenasa con desvío del metabolismo del ácido araquidónico hacia la formación de leucotrienos^{27,32,33}. No está claro si estas alteraciones juegan un papel central en la evolución de la poliposis; en cualquier caso, ya se ha comentado la presencia en los pólipos de mediadores del asma bronquial³⁴ y se ha observado que, también a nivel nasal, las reacciones inducidas tras provocación con aspirina implican un aumento de la permeabilidad vascular, de la secreción glandular, una posible activación mastocitaria³⁵ y un aumento de LTC₄³⁶ (mediador pro-inflamatorio y quimiotáctico). Los leucocitos, en especial los eosinófilos, presentes en grandes cantidades en el tejido nasal³⁷, podrían considerarse como fuente de los leucotrienos³⁸. Aunque las alteraciones observadas en los pólipos del ASA triada no puedan ser extrapoladas al resto, el hecho de que estos pacientes tengan una inflamación de las vías aéreas particularmente severa (con participación de importantes mediadores inflamatorios y una incidencia muy elevada de pólipos) subraya la importancia de un mecanismo inmuno-inflamatorio en la patogénesis de la poliposis nasal. A este nivel, también se han demostrado concentraciones elevadas en el interior del pólipo de factores de crecimiento como el IGF-I (insuline-like growth factor)³⁹ debido al proceso inflamatorio y que sería el responsable de una proliferación celular anormal que provocaría la hipertrofia tisular.

Llegados a este punto, se señala que, junto a la acción de los mediadores de la inflamación del tipo que sea, inmunológica, alérgica o infecciosa, como la histamina o leucotrienos, otro factor clave para el desarrollo de pólipos es la presencia observada en la mucosa de esta región de una alteración en la microcirculación sanguínea (¿control alterado del sistema nervioso autonómico?)^{23,40}, con ausencia de shunts arteriovenosos, una filtración aumentada y un drenaje linfático y venoso limitado. Se pro-

duciría con ello un aumento de líquido intersticial, con el desarrollo subsiguiente de un edema que iría protuyendo progresivamente a la mucosa, tanto por el aumento de presión y peso del fluido extravasado, como también por el hecho de que la mucosa, sobre todo a nivel del etmoides, se encuentra poco adherida al hueso^{41,42}. El edema en desarrollo termina por obstruir el ostium del seno, lo que favorece la infección que aumentará el edema y agravará el proceso.

3. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Un pólipos nasal es una acumulación focal de líquido de edema junto con una hiperplasia de tejido conectivo submucoso, presencia frecuente de quistes mucoides y un infiltrado inflamatorio variable, consistente principalmente en eosinófilos, células plasmáticas y linfocitos. El número de neutrófilos depende del mayor o menor grado de sobreinfección y se observa también, sobre todo en pacientes portadores de ASA triada, un gran número de mastocitos de granulos; aquí el recuento de eosinófilos es particularmente elevado, con cifras en las citologías que superan casi siempre el 80%. El intento de separar de los pólipos inflamatorios un grupo de "pólipos alérgicos" sobre la base de la eosinofilia tisular no tiene consistencia. Pasemos ahora a describir más detalladamente su morfología:

Examen macroscópico (figura 1). Presentan una superficie de corte translúcida, húmeda o edematosa, y externamente son lisos y brillantes. La mayor parte de ellos tienen una base amplia o pedículo de unión. Deben de seccionarse las áreas más densas y estudiarlas histológicamente para establecer el diagnóstico diferencial, particularmente con el papiloma invertido.



Figura 1. Pólipos extirpados en un mismo individuo.

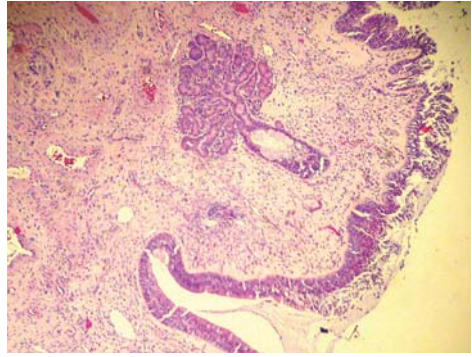


Figura 2. Corte histológico de un pólipo donde se observa el epitelio cilíndrico pseudoestratificado con gran riqueza de células caliciformes. Nótese la membrana basal amplia y el estroma mixoide y gelatinoso subyacente, edematoso y con un importante infiltrado inflamatorio (H-E 250x).

Examen microscópico (figura 2). Son crecimientos no neoplásicos por fuera de la lámina propia, como resultado del acúmulo de líquido edematoso, con grado diverso de proliferación fibroblástica e inflamación. Hay glándulas mucosas inmersas en el estroma, particularmente en la porción distal del pólipo. Las glándulas varían en número y son menos frecuentes que en la mucosa nasal normal. Tienen configuración tubular, están conectadas a la superficie del pólipo y probablemente surgen de manera secundaria después que el pólipo empieza a formarse. A veces, nos encontramos con pólipos que tienen gran cantidad de glándulas y no deben ser confundidos con adenocarcinomas de grado bajo o con tumores mixtos polipoides de tipo salivar.

Este patrón histológico es similar a todos los pólipos, tanto de pacientes con o sin atopia⁴³. Tampoco hay grandes diferencias entre la mucosa del pólipo y la del tejido nasal normal⁴⁴, con un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado (epitelio tipo respiratorio) en ambos casos. No obstante, es interesante señalar que se han descrito lesiones en el epitelio de los pólipos similares a las del epitelio bronquial de pacientes asmáticos⁴⁵.

Se han efectuado estudios inmunocitoquímicos, utilizando marcadores para una amplia variedad de sustancias, sin encontrar tampoco grandes diferencias entre los pólipos de diferentes tipos de enfermos⁴³. A este nivel, hay que destacar el trabajo de Oppenheimer⁴⁶ en el que, comparando los pólipos de la fibrosis quística con los pólipos de atópicos, encontró diferencias en la membrana basal (prácticamente ausente en

los primeros y engrosada en los segundos), recuento de eosinófilos (elevados sólo en los atópicos) y tinción de la mucina (ácida en la mucoviscidosis y neutra en los pólipos de pacientes con alergia). Por ello, a nivel histológico, se separan estos dos tipos de poliposis nasal (que corresponderían a enfermedades completamente distintas) y se diferencia también otra variante, el pólipo antrocoanal o de Killian, que se comentará más adelante. Podemos observar con más detalle, en la tabla I, las características anatomopatológicas de los mismos.

En el líquido del pólipo se detectan niveles elevados de todas las inmunoglobulinas, incluyendo como se señaló anteriormente la IgE; si participa o no en la patogénia de la poliposis, a través de reacciones alérgicas locales, es algo que todavía permanece oscuro.

Se ha estudiado también la presencia de diversos mediadores químicos, observándose concentraciones elevadas de histamina^{8,47} y noradrenalina⁴⁷ en el pólipo en comparación con la mucosa normal, y sin hallar diferencias entre pólipos de pacientes atópicos y no atópicos, salvo en la subpoblación de ASA tríada, en donde los niveles locales de histamina son normales. Este hecho refleja quizás una contribución de diferentes mediadores inflamatorios en la patogénia de la poliposis, con un papel más importante para los leucotrienos en la tríada de la aspirina. En concreto, se ha demostrado mayor liberación de leucotrienos que de histamina en reacciones alérgicas locales sensibilizando pasivamente los pólipos de pacientes con sinusitis crónica³⁴.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS (tabla II)

La mayoría de los pacientes presentan una rinitis perenne de larga evolución antes de la aparición de la poliposis⁴⁸, que será múltiple y bilateral en la mayoría de los casos.

El síntoma más importante es la obstrucción nasal, con una más o menos marcada rinolalia y cefalea asociadas. Una gran mayoría de pacientes se quejan también de hiposmia o anosmia (síntoma más específico de la presencia de pólipos) y, casi todos ellos, añaden rinorrea profusa intermitente, sobre todo posterior, que será purulenta en las frecuentes sobreinfecciones (más de un 30% de pacientes con sinusitis). La presencia de estornudos en salvas, prurito nasofaríngeo o molestias oculares sugiere una rinitis alérgica asociada. Sin embargo, recientemente se ha visto que la clínica de la poliposis no cambia necesariamente con la exposición alérgica estacional, de manera que los pacientes atópicos y con pólipos suelen permanecer con los mismos síntomas durante la estación prepolínica que en la época de polinización⁴⁹.

Alrededor de un 20% de pacientes con asma bronquial presentan pólipos asociados y, en una serie de pacientes ingresados para poliplectomía, se comprobó que el 30% tenían historia de asma broquial⁴. Incluso, a largo plazo, los pacientes con pólipos tienen mayor riesgo de desarrollar asma bronquial⁵⁰ y, en cualquier caso, se ha demostrado hiperreactividad broquial en la poliposis nasal⁵¹⁻⁵³, lo que indicaría ya la pre-

TABLA I. Características anatomopatológicas de los pólipos.

CARACTERÍSTICAS	TIPO DE POLIPOS		
	INFLAMATORIOS	FIBROSIS QUÍSTICA	ANTROCOANALES
Macroscópico:	Gelatinoides	Gelatinoides	Fibrosos
Microscópico:			
Atíпия estromal	+	+/-	+++
Membrana basal engrosada	+++	-	-
Mucina	Neutra	Ácida	-
Estroma	Laxo	Laxo	Fibroso
Glándulas mucosas	+++	++(dilatadas)	+
Mastocitos	+++	-	-
Inflamación	+++	+	+/-

TABLA II. Manifestaciones clínicas de la poliposis⁴⁸.

EDAD DE INICIO	Entre los 14 y 81 años
SEXO (V/M)	3:1 (ligero predominio en varones)
Obstrucción nasal	>95%
Rinorrea	60%
Estornudos	60%
Hiposmia	75%
Drenaje posnasal	65%
Dolor facial	35%
Prurito ocular	25%
Historia de asma	30%
Intolerancia a AINES	5.5%
Rinitis alérgica	10%
(igual que en la población general)	
Sinusitis	33%

sencia de inflamación en vías aéreas inferiores clínicamente aún no manifestada. Dentro de la población de asmáticos, la frecuencia global de poliposis nasal en asmáticos no sensibles a la aspirina es de alrededor de un 10%^{2,54}; pero en aquellos pacientes con intolerancia a la aspirina y asma bronquial (3-10% de asmáticos), la prevalencia de poliposis nasal puede llegar al 70%^{25,26}, siendo normalmente más severa y recurrente que en el resto y asociando una importante rinosinusitis⁵⁵. El paciente tipo de este síndrome suele empezar con una rinitis perenne intensa, a lo largo de unos meses se inicia una congestión nasal crónica y la exploración física revela los pólipos nasales. Posteriormente aparece el asma y más tarde la intolerancia a la aspirina^{56,57}. Se ha lanzado la hipótesis de que la rinitis no alérgica con eosinofilia puede ser un estadio inicial del ASA tríada⁵⁸, puesto que hay una subpoblación de pacientes sensibles a la aspirina que presenta poliposis y rinosinusitis crónica sin asma bronquial, con una evolución semejante y una eosinofilia nasal y curso perenne similares. Un dato interesante es que se ha encontrado en los enfermos con el síndrome completo una incremento del haplotipo HLA-A1 y HLA-B8⁵⁹, a diferencia de los pacientes que no desarrollan el asma bronquial, indicando la importancia del componente genético.

De forma más infrecuente, los pólipos aparecen asociados a otras enfermedades respiratorias como la fibrosis quística^{5,60,61}, el síndrome de Young (asociado a azoospermia) y la discinesia ciliar (síndromes de Kartagener y de Mounier-Kuhn)^{62,63}.

La poliposis unilateral es infrecuente y obliga a un diagnóstico diferencial con un

tumor subyacente o cuerpo extraño. Una forma clínica, totalmente benigna, es el pólipo solitario de Killian, originado en el seno maxilar y cuya extirpación normalmente es curativa⁶⁴.

Actualmente, con el tratamiento adecuado, las complicaciones de las poliposis crónicas de antaño abandonadas a su suerte (deformaciones faciales con ensanchamiento del puente nasal, sinusitis con afectación de cavidad orbitaria o intracraneal, etc) se observan cada vez menos⁶⁵.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de poliposis se establece por rinoscopia o endoscopia anterior (figura 3). En el vestíbulo nasal y/o en los meatos aparecen unas formaciones redondeadas, translúcidas, de color grisáceo, blandas, no dolorosas al tacto, normalmente no ulceradas y que no sangran a la palpación. Según el número de pólipos y el grado de afectación de la mucosa nasosinusal, a veces se diferencia una "poliposis mayor", con múltiples pólipos que ocupan la mucosa de todos los senos, pudiendo incluso salir por la ventanal nasal, de una "poliposis menor", en donde aparecen unos pocos pólipos que no llegan a cerrar del todo el trayecto aéreo.

La endoscopia o rinoscopia se complementará con la radiografía simple de senos. Las clásicas proyecciones de Waters y Caldwell Hirts, junto con la lateral, proporcionan una valiosa información y nos revelan unos velados más o menos intensos, sobre todo en los senos maxilares y etmoidales, pudiéndose también presentar la opacidad en los senos frontales y hasta en



Figura 3. Diagnóstico de poliposis por endoscopia anterior

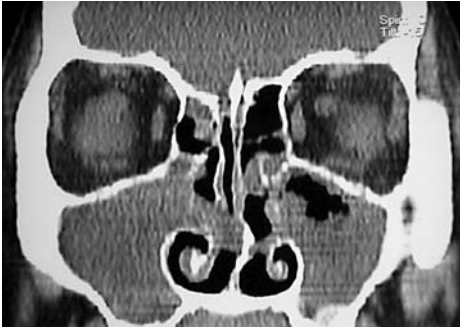


Figura 4. Cortes tomográficos de una intensa poliposis nasosinusal, donde se aprecia la ocupación de etmoides anterior y posterior, y la afectación principal de uno de los senos maxilares.

los esfenoidales (poliposis mayor). Se debe valorar las posibles destrucciones óseas o invasión de estructuras vecinas como órbita o sistema nervioso central, que nunca ocurren en la poliposis y que nos sugerirán un proceso tumoral.

Para un diagnóstico preciso, y como paso previo a la cirugía, recurrimos a la tomografía computarizada (TC). La TC detectará una patología sutil que puede no haber quedado patente en la RX de senos, nos informará más exactamente del grado de invasión de la poliposis (figura 4), así como ayudará a valorar una sinusitis sobreañadida, especialmente en el etmoides, que puede ser pasada por alto con la radiología convencional. Es conveniente realizar una citología nasal que informe del infiltrado celular predominante (pólipo neutrofílico eosinofílico), tomar una muestra para biopsia y estudio anatómico-patológico, determinar niveles de electrolitos en el sudor en una poliposis de la infancia y llevar a cabo un estudio alergológico en el caso de sospecha de una atopia añadida o un síndrome de ASA tríada.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El hallazgo de una poliposis unilateral obliga a plantear un diagnóstico diferencial con otras enfermedades⁶⁶. Fundamentalmente se establecerá con pólipos antrocoanales⁶⁴, encefaloceles, meningoceles, papilomas invertidos, carcinomas escamosos, sarcomas, condromas y angiofibromas. Excepto el papiloma invertido, el resto son normalmente unilaterales. Los encefaloceles y meningoceles surgen, en general, en la zona alta de la nariz, aumentan de tamaño

con la maniobra de valsalva y, en ocasiones, pueden ser pulsátiles. En éstos, constituye una magnífica ayuda los estudios de imagen mediante Resonancia Nuclear Magnética (RNM).

Los papilomas invertidos son a menudo difíciles de diferenciar de los pólipos; sin embargo, tienen un aspecto más papilar, normalmente surgen de la pared lateral, son más friables y más vascularizados.

Los angiofibromas se presentan en adolescentes, aparecen en la fosa pterigopalatina, son duros al tacto, de un color rojo azulado y sangran con facilidad.

Debido a la existencia del angiofibroma, la biopsia y el examen histológico, que constituyen la base del diagnóstico en las poliposis unilaterales, se llevará a cabo preferentemente después de haber utilizado un medio de diagnóstico por imagen (RNM o TAC) para descartar características vasculares de la neoformación.

7. TRATAMIENTO

Antes de abordar el tratamiento de los pólipos, médico⁶⁷ o quirúrgico⁶⁸ o, cuando sea posible, la combinación de ambos⁶⁹⁻⁷¹, deberemos establecer una estrategia terapéutica en la que definamos claramente los objetivos del mismo (mejoría de la respiración nasal, evitar complicaciones infecciosas sinusales, mejorar el sentido del olfato). Este planteamiento en el tratamiento de los pólipos nasales es muy importante, ya que los resultados del tratamiento de los pólipos es bastante desesperanzador al no ser completamente curativo por ser esperables frecuentes recidivas.

El tratamiento médico tradicional con descongestivos nasales, antihistamínicos y antibióticos (si existe infección) nos ofrece un resultado limitado en la fase inicial de la enfermedad y con frecuencia resultará ineficaz. En la mayoría de los casos, serán necesarios los esteroides tópicos^{67,72-74}, precisándose en ocasiones ciclos de corticoides orales^{71,75}; los vasoconstrictores se indican a veces al principio junto con los corticoides tópicos para mejorar la difusión de estos en las fosas nasales. La inmunoterapia será útil en el caso de una rinitis alérgica asociada, pero no afecta al tamaño de los pólipos ni a la evolución clínica de los mismos.

Considerando la prevalencia de la sensibilidad a la aspirina (hasta en un 8% de poliposis se detecta una intolerancia que era desconocida por el enfermo)⁷⁶, se aconseja

evitar todos los AINEs, sobre todo en los pacientes asmáticos con poliposis, aun cuando no haya antecedentes previos de sensibilidad o reacciones con antiinflamatorios. El evitar la aspirina es una precaución necesaria y no un tratamiento específico, pues no altera el curso de ninguno de los componentes de este síndrome^{77,78}.

Para aliviar el bloqueo nasal, fundamentalmente en los casos de obstrucción total, será necesario el tratamiento quirúrgico. Otras indicaciones de la cirugía son las infecciones persistentes o de repetición por obstrucción de los senos, el desarrollo de mucocelos, la presencia de complicaciones orbitarias, meníngeas o neurológicas o una poliposis intensa que requiera series frecuentes de esteroides orales y, sobre todo, si están contraindicados (diabéticos, tuberculosis, glaucoma, hipertensión arterial, etc).

Dada la recurrencia de esta enfermedad (principalmente en el ASA tríada), pueden ser necesarios varios actos quirúrgicos en un mismo paciente⁷⁹. Dentro de las variantes del tratamiento quirúrgico, la polipectomía es un tratamiento más efectivo que el farmacológico para prolongar el tiempo de interurrencia de los pólipos⁸⁰. Además, cuando tras la operación se aplican esteroides intranasales, se prolonga el intervalo asintomático y se reduce la necesidad de nuevas polipectomías^{81,82}. La cirugía, lejos de empeorar el asma bronquial, conlleva en la mayoría de los pacientes una importante mejoría en la evolución clínica del mismo⁸³; no obstante, deberá ser bien controlado médicamente antes de la intervención.

La aparición de la cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) ha supuesto un gran avance en el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad, abandonándose ya técnicas como la polipectomía simple con asa fría (enormemente molesta para el paciente e ineficaz por la rápida recidiva del pólipo) y empleándose cada vez menos las cirugías clásicas como la técnica de Caldwell-Luc, la etmoidectomía o la esfenoidectomía intranasal, puesto que, con menor agresividad y mejor curso post-operatorio, se consiguen mejores resultados con la CENS^{84,85}. Se han propuesto dos tipos de CENS, uno funcional y otro radical.

La CENS funcional consiste en un abordaje dirigido a las zonas lesionadas, accediendo a ellas con el menor daño posible a las estructuras sanas. Normalmente se circunscribe a lesiones que afectan el meato medio nasal y más concretamente al complejo osteo-meatal, zona clave en el drenaje

de la mayoría de los senos paranasales. También se puede extender el abordaje con limpieza y agrandamiento del ostium maxilar o del receso frontal.

En la CENS radical se procede al abordaje endoscópico reglado y sistematizado de todos los senos paranasales desde la fosa nasal. Se utiliza para lesiones más extensas que requieren una resección completa de las lesiones.

La hemorragia postoperatoria es la complicación grave más frecuente de la CENS y requiere atención especializada. Otras complicaciones como las sinequias nasales, rinitis atrófica, complicaciones craneales y orbitarias (incluyendo diplopia, alteraciones parpebrales, epifora y amaurosis) son más infrecuentes.

Recientemente, y gracias al desarrollo de la tecnología relacionada con las técnicas quirúrgicas endonasaes, se pueden realizar polipectomías endoscópicas simples bajo anestesia local con la ayuda de aparatos de corte y aspiración del pólipo, que son muy útiles en el abordaje de las recidivas, y también para realizar tratamiento quirúrgico en pacientes que no sean tributarios de recibir anestesia general.

Se han señalado complicaciones intracraneales, orbitarias (incluyendo diplopia, alteraciones parpebrales, epifora y amaurosis) y otros problemas como rinitis atrófica o sinequias nasales, aunque son las hemorragias postoperatorias las complicaciones más frecuentes de la CENS.

Finalmente, una técnica novedosa con la que se están obteniendo resultados prometedores es la cirugía láser CO₂ de baja densidad, aunque todavía no puede ser considerado un tipo de tratamiento establecido⁸⁶⁻⁸⁸. Faltan por tipificarse los efectos secundarios a largo plazo, así como las complicaciones que se pueden obtener. Es, en definitiva, un tratamiento a tener en cuenta en el futuro, pero que actualmente sus indicaciones no están establecidas con precisión.

8. RESUMEN

Los pólipos son unas tumoraciones benignas de carácter inflamatorio que se originan en la mucosa de los senos paranasales.

Inciden, sobre todo, a partir de los 40 años; en la infancia son raros y, cuando esto ocurre, hay que descartar la presencia de fibrosis quística. Otras enfermedades respiratorias con las que se asocia la poliposis na-

sosinusal son la discinesia ciliar (síndromes de Kartagener y de Mounierl-Kuhn) y el síndrome de Young (asociado a azoospermia).

Son más frecuentes en la población que padece asma bronquial intrínseco y más aún en el subgrupo con intolerancia a AINEs (ASA tríada), en donde la prevalencia de pólipos es superior al 70%.

El origen de los pólipos es una incógnita, habiéndose apuntado diversas hipótesis etiopatogénicas: alérgica, infecciosa, alteración del sistema nervioso vegetativo, intolerancia a AINEs, factores hereditarios, alteraciones endocrinas, anomalías microcirculatorias y anatómicas. Probablemente ninguna de estas teorías, por si solas, puedan explicar la formación de todos los pólipos, y sea necesario la contribución simultánea de varios factores en un mismo enfermo para su aparición.

Histológicamente un pólipo nasal no es más que una acumulación focal de líquido de edema, junto con una hiperplasia de tejido conectivo y un infiltrado inflamatorio variable; de acuerdo con el tipo celular predominante, se habla a veces de pólipos eosinofílicos (80%) y neutrofílicos (20%).

El patrón histológico es común a todos los pólipos independientemente de su origen. Los estudios inmunocitoquímicos realizados, utilizando marcadores para diversos mediadores químicos, tampoco han encontrado grandes diferencias, hallando concentraciones elevadas de histamina, de noradrenalina, de todas las inmunoglobulinas y, más recientemente, de diversas citoquinas como la IL-5. No obstante, hay que destacar que en la poliposis del ASA tríada los niveles de histamina son normales, con quizás aquí una contribución más importante de otros mediadores inflamatorios como los leucotrienos.

Clínicamente el síntoma más frecuente es la obstrucción nasal, añadiéndose también, en un porcentaje alto de enfermos, un mayor o menor grado de hiposmia. Aproximadamente un 30% tienen historia de asma, muchos casos añaden hiperreactividad bronquial e incluso, a largo plazo, los pacientes con pólipos tienen mayor riesgo de desarrollar asma.

Se diagnosticarán por endoscopia anterior, complementada con las clásicas proyecciones radiológicas de senos paranasales, y cursándose la TC para un diagnóstico preciso y como paso previo a la cirugía. El hallazgo de una poliposis unilateral obliga a plantearse un diagnóstico diferencial con otras enfermedades: encefalocele, menin-

gocele, pólipo de Killian, carcinoma escamoso, condroma, papiloma, sarcoma y angiofibroma.

El tratamiento de los pólipos sigue planteando dificultades, dado que no es curativo y son frecuentes las recidivas. Los corticoides tópicos constituyen el pilar fundamental del tratamiento médico, añadiéndose la cirugía en los siguientes casos: obstrucción nasal importante, desarrollo de complicaciones como mucocelos, infecciones persistentes o de repetición y poliposis intensa que no responda a esteroides locales y que precise ciclos frecuentes de corticoides orales (sobre todo, si éstos están contraindicados, como ocurre en la diabetes, tuberculosis, etc).

La aparición de la cirugía endoscópica nasosinusal ha supuesto un gran avance en el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad, puesto que, con menor agresividad y mejor curso postoperatorio, se consiguen mejores resultados que con la cirugía clásica. Otras técnicas, como la cirugía láser CO₂, aunque ofrecen resultados prometedores, no pueden ser considerados como un tipo de tratamiento establecido en la actualidad.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. BRAUN JJ, HAAS F, CONRAUX C. *La polyposse nasosinusienne, epidemiologie et clinique sur 350 cas*. Ann Otolaring (París) 1992; 109: 189-99.
2. SETTIPANE GA, CHAFFEE FH. *Nasal polyps in asthma and rhinitis: a review of 6037 patients*. J Allergy Clin Immunol 1977; 59: 17-21.
3. HOLOPAINEN E, MAKINEN J. *Nasal polyposis*. Act Otolaryngol 1979; 87: 330.
4. MOLONEY JR. *Nasal polyps, nasal polypectomy, asthma, and aspirin sensibility*. J Laringol Otol 1977; 91: 837.
5. JIMÉNEZ M, DELGADO F. *Patología ORL en la fibrosis quística*. Acta Otorrinolaringológica Española 1993; 44 : 6: 439-41.
6. MOLONEY J, COLLINS J. *Nasal polyps and bronchial asthma*. Br J Dis Chest 1977; 71: 1.
7. SLAVIN RG. *Allergy is not a significant cause of nasal polyps*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 118: 7: 771.
8. DRAKE-LEE AB. *Histamine and its release from nasal polyps: Preliminary communication*. J R Soc Med 1984; 77: 120.
9. NEGRO JM, GARCÍA J, PAGÁN JA, HERNÁNDEZ J. *Poliposis nasal: Factores etiológicos supuestamente implicados*. Sevilla: XIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica, 1980.
10. SMITH MP. *Dysfunction of carbohydrate metabolism as an element in the set of factors resulting in the polysaccharide nose and nasal polyps (the polysaccharide nose)*. Laryngoscope 1971; 81: 636-44.

11. BLUMSTEIN G, TUFT L. *Allergy treatment in current nasal polyposis. Its importance and value.* Am J Med Sci 1957; 243: 269.
12. MARSDEN D. *Nasal polyps in children.* South Med J 1978; 71: 911.
13. JANKOWSKI R, WAYOFF M. *Etude immuno-histologique de la polipose nasosinusienne.* Ann Oto Laryng (Paris) 1990; 107: 243-48.
14. PIMENTEL JC. *Estudio de 92 casos de polipo nasal de tipo alérgico. Una metodología para a sua caracterizacao etiológica.* Acta Med Port 1995; 8: 379-84.
15. TAKASAKA T, KAKU Y, HOZAWA K. *Mast cell degranulation in nasal polyps.* Acta Otolaryngol 1986; 430 (supl): 39-48.
16. CHANDRA RK, ABOL BM. *Immunopathology of nasal polyp.* J Laryngol Otol 1974; 88: 1019.
17. DONOVAN R, JOHANSSON SG. *Immunoglobulins in nasal polyp fluid.* Int Arch Allergy Appl Immunol 1970; 37: 154.
18. MYGIND N, WEEKE B, ULLMAN S. *Quantitative determination of immunoglobulins in nasal secretion.* Int Arch Allergy 1975; 49: 99.
19. WHITESIDE TL, RABIN BS. *The presence of IgE on the surface of lymphocytes in nasal polyps.* J Allergy Clin Immunol 1975; 55: 186.
20. PASTORELLO EA, INCORVAIA C, RIARIO-SFORZA GG, CODECASA L, MENGHISI V, BIANCHI C. *Importance of allergic etiology in nasal polyposis.* Allergy Proc 1994; 15: 151-5.
21. BACHERT C, HAUSER U, PREM B, DATER I. *Cytokines in nasal polyposis, a new dimension of research.* Allergologie 1994; 17: 578-81.
22. GINZBURG VP, ROSINA EE, SHAROVA OK, ET AL. *The replication of influenza A viruses in organ cultures of human nasal polyps.* Arch Virol 1982; 74: 293.
23. MYGIND N. *Nasal Allergy.* Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1978; 233-8.
24. WIDAL MF, ABRAMIN P, LERMOYER J. *Anaphylaxis et idiosyncrasie.* Press Med, 1922; 30: 189-92.
25. YURCHAK AM, WICHER K, ARBESMAN KE. *Immunologic studies on aspirin.* J Allergy 1970; 46: 245-53.
26. WELTMAN JK, SZARO RP, SETTIPANE GA. *An analysis of the role of IgE in intolerance to aspirin and tartrazine.* Allergy 1978; 34: 273-81.
27. SPECTOR SL, WANGAARD CH, FARR RS. *Aspirin and concomitant idiosyncrasies in adult asthmatic patients.* J Allergy Clin Immunol 1979; 64: 500-6.
28. GRZELEWSKA-RZYMOWSKA I, ROZNIIECKI J. *Asthma with aspirin intolerance. Clinical entity or coincidence of nonspecific bronchial hyper-reactivity and aspirin intolerance.* Allergol Immunopathol 1981; 9: 533-8.
29. HOLOPAINEN E, MAKINEN J. *Nasal polyposis. Relationship to allergy and acetylsalicylic acid intolerance.* Acta Otolaryngol (Stockh) 1979; 87: 330-4.
30. OGINO S, HARADA T, OKAWACHI I, ET AL. *Aspirin induce asthma and polyps.* Acta Otolaryngol (Stockh) 1986; 430(supl): 21-7.
31. YAMASHITA T, TSUJI H. *Etiology of nasal polyps associated with aspirin sensitive asthma.* Rhinology 1989; 8(supl): 15-14.
32. GIRALDO B, BLUMENTHAL MN. *Aspirin intolerance and asthma.* Ann Intern Med 1969; 71: 479-96.
33. SZCZEKLIL A. *The cyclooxygenase theory of aspirin-induced asthma.* Eur J Respir Dis 1990; 3: 588-93.
34. KALINER M, WASSERMAN SI, AUSTEN KF. *Immunologic release of chemical mediators from human nasal polyps.* N Engl J Med 1973; 289: 277.
35. KOWALSKI ML, MOJICIECHWSKA B. *Biochemical analysis of nasal secretions induced by aspirin (ASA) challenges in patients with ASA sensitivity, nasal polyps and chronic rhinosinusitis.* J Allergy Clin Immunol 1991; 87: 216 (abstr 306).
36. ORTOLANI C, MIRONE C, FONTANA A, ET AL. *Study of mediators of anaphylaxis in nasal wash fluids after aspirin and sodium metabisulfite nasal provocations in intolerant rhinitic patients.* Ann Allergy 1987; 59: 106-12.
37. SZCZEKLIL A. *Analgesics, allergy and asthma.* Drugs 1986; 32 (Supl 4): 148-63.
38. GOETZL EJ, VALACER DJ, PAYAN DG, WOGN MY. *Abnormal responses to aspirin of leukocyte oxygenation of arachidonic acid in adults with aspirin intolerance.* J Allergy Clin Immunol 1986; 77: 693-8.
39. PETTRUSON B, HANSSON H, PETTRUSON K. *Insuline-like grow the factor I is a possible pathogenic mechanism in nasal polyps.* Acta Otolaryngol (Stockh) 1988; 106: 156-60.
40. HIRANANDANI JL. *Treatment of chronic vasomotor rhinitis with clinic-pathological study of vidian nerve section in 150 cases.* J Laryngol Otol, 1966; 80: 802-932.
41. LARSEN L, TOS M. *Origin of polyps.* Laryngoscope 1991; 101: 305-12.
42. OGAWA H. *A possible role of aerodynamic factors in nasal polyp formation.* Acta Otolaryngol 1986; 430: 18-20.
43. WEISSKOPF A, BURN HF. *Histochemical studies of the pathogenesis of nasal polyps.* Ann Otol Rhinol Laryngol, 1959; 68: 509.
44. TAYLOR M. *Histochemical studies of nasal polyps.* J Laryngol Otol 1973; 77: 326.
45. WLADISLAVOSKY-WASERMAN P, KERN EB, HOLLEY KE, ET AL. *Epithelial damage in nasal polyps.* Clin Allergy 1984; 14: 2.
46. OPPENHEIMER EH, AND ROSENSTEIN BJ. *Differential pathology of nasal polyps in cystic fibrosis and atopy.* Lab Invest 1979; 40: 445.
47. BUMSTEAD RH, EL-ACKAD T, SMITH JM, BRODY MJ. *HISTAMINE, NOREPINEPHRINE AND SEROTONIN CONTENT OF NASAL POLYPS.* Laryngoscope 1984; 89: 832.
48. DRAKE-LEE AB, LOWE D, SWANSTON A, GRACE A. *Clinical profile and recurrence of nasal polyps.* J Laryngol Otol 1984; 98: 783.
49. PAUL K, MARY C, SUSAN E, ET AL. *Nasal polyps. Effects of seasonal allergen exposure.* J Allergy Clin Immunol 1994; 93: 567-74.
50. KORDASH TR, GLEICH G, KERN EB. *Evidence for increased risk of development of asthma in patients with nasal polyps.* J Allergy Clin Immunol 1975; 61: 138.
51. MILES-LAWRENCE R, KAPLAN M, CHENG K. *Methacholine sensitivity in nasal polyposis and the effects of polypectomy.* J Allergy Clin Immunol 1982; 69: 102.
52. JACOBS RL, FREDA AJ, CULVER WG. *Primary nasal polyposis.* Ann Allergy 1983; 51: 500.

53. PRIETO L, PASTOR A, PALOP J, SALVADOR MD, CASTRO J. *Hiperexcitabilidad bronquial en la poliposis nasal*. Rev Esp Alergol Inmunol Clin 1987; 2: 5: 415-9.
54. SETTIPANE GA. *Nasal polyps: epidemiology, pathology, immunology and treatment*. Am J Rhinol 1987; 1: 119-26.
55. BROWN BL, HARNER SG, VAN DELLEN RG. *Nasal polypectomy in patients with asthma and sensitivity to aspirin*. Arch Otolaryngol 1979; 105: 413-6.
56. SETTIPANE GA. *Aspirin and allergic diseases: a review*. Am J Med 1983; 74: 102-9.
57. STEVENSON DD. *Diagnosis, prevention and treatment of adverse reactions to aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drugs*. J Allergy Clin Immunol 1984; 74: 617-22.
58. MONERET-VAUTRIN DA, HSIEH V, WAYOFF M, GUYOT JL, ET AL. *Nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome a precursor of the triad: nasal polyposis, intrinsic asthma, and intolerance to aspirin*. Ann Allergy 1990; 64: 513-8.
59. MOLONEY JR, OLIVER RTD. *HLA antigens, nasal polyps and asthma*. Clin Otolaryngol 1980; 5: 183.
60. STERN RC, BOAT TF, WOOD RE, ET AL. *Treatment and prognosis of nasal polyps in cystic fibrosis*. Am J Dis Child 1982; 136: 1067.
61. TRIGLIA JM, BELUS JF, DESSI P, ET AL. *Les manifestations rhinosinusiennes de la mucoviscidose*. Ann Oto Laring (Paris) 1993; 110: 98-102.
62. TURNER JAP, CORKEY CWB, LEE JYC, ET AL. *Clinical experience of immotile cilia syndrome*. Pediatrics 1981; 67: 805.
63. PEYNEGRE R, COSTE A. *Polyposis nasosinusiennne*. Editions Techniques. Encicl Med Chir (Paris). Oto Rhino Laryngologie 1994; 20: 395; A 10.
64. BATSAKIS JG, SNEIGE N. *Choanal and angiomatous polyps of the sinonasal tract*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1992; 101: 623-5.
65. VALDIVIESO R, POLA J, LOSADA E, ZAPATA C, ARMENTIA A, SUBIZA J, MARTÍN C. *Complicaciones destructivo-invasivas de los pólipos nasales en pacientes con triada ASA: A propósito de 3 casos*. Rev Esp Alergol Inmunol Clin 1986; 1: 2: 79-82.
66. JOSPHSON JS, KENEDY DW. *Polyposis nasal*. Head and Neck Surgery 1990; 4.
67. DRAKE-LEE AB. *Medical treatment of nasal polyps*. Rhinology 1994; 32: 1-4.
68. LANZA DC, KENEDY DW. *Current concepts in the surgical management of nasal polyposis*, 1992.
69. ENGLISH GM. *Nasal polyposis*. In Otolaryngology 1994; III :19: 1-21.
70. LILDHOLDT T, FOGSTRUP J, GAMMELGAARD N, KOREHOLM B. *Surgical versus medical treatment of nasal polyps*. Acta Otolaryngol 1988; 105: 140-3.
71. MYERS D, MYERS EN. *The medical and surgical treatment of nasal polyps*. Laryngoscope 1974; 84: 833-47.
72. MYGIND N. *Glucocorticosteroids and rhinitis*. Allergy 1993; 48: 476-90.
73. BENDE M, MARK J. *Long-term effects of topical corticosteroids in the nose*. J Laryngol Otol 1992; 106: 810-2.
74. LILDOLDT T. *Management of nasal polyps by steroid nose drops*. Drugs 1991; 5: 1:25-27.
75. VAN CAMP C, CLEMENT PAR. *Results of oral steroid treatment in nasal polyposis*. Rhinology 1994; 32: 5-9.
76. SETTIPANE GA, CHAFFEE FH, KLEIN DE. *A critical evaluation of aspirin challenge in patients with nasal polyps*. J Allergy Clin Immunol 1982; 69: 148.
77. SPECTOR SL, FARR RS. *Aspirin idiosyncrasy: asthma and urticaria*. Middleton E, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF, Yunyinger JW, eds. Allergy. Principles and Practice. St.Louis: Mosby Co, 1983; 1249-73.
78. SAMTER M, BEERS RF. *Intolerance to aspirin. Clinical studies and consideration of pathogenesis*. An Intern Med 1968; 68: 975-83.
79. JANTTI-ALANKO S, HOLOPAINEN E, MALMBERG H. *Recurrence of nasal polyps after surgical treatment*. Rhinology 1989; 8(Supl): 59-64.
80. SETTIPANE GA, KLEIN DE, SETTIPANE RJ. *Nasal polyps recurrence interval: comparing surgical and medical treatment*. J Allergy Clin Immunol 1991; 87: 143.
81. VIROLAINEN E, PUHAKKA H. *The effect of intranasal beclomethasone dipropionate on the recurrence of nasal polyps after ethmoidectomy*. Rhinology 1980; 18: 9-18.
82. DINGSOR G, KRAMER J, OLSHOLT R, SODERSTROM T. *Flunisolide nasal spray 0.025% in the prophylactic treatment of nasal polyposis after polypectomy*. Rhinology 1985; 23: 49-59.
83. ENGLISH GM, ENGLEWOOD CO. *Nasal polypectomy and sinus surgery in patients with asthma and aspirin idiosyncrasy*. Laryngoscope 1986; 96: 374-80.
84. FOMBEUR JP, EBBO D. *Resultats preliminaires de 132 ethmoidectomies par voie endonasal*. Ann Otolaryn (Paris) 1993; 110: 29-33.
85. THOMASSIN JM, KORCHIA D. *PoliPOSE naso-sinusiennne. Indications, resultats. A propos de 222 ethmoidectomies*. Ann Otolaryng (Paris) 1991; 108: 455-64.
86. BOSCH J. *Láser CO2 en microcirugía endonasal*. El láser en ORL. Ponencia Oficial en el Congreso Nacional de la SEORL, Madrid, 1986; 191-200.
87. BUJIA J, FEYCH J. *Análisis crítico del empleo del láser en la cirugía endonasal*. Cirugía endoscópica nasosinusal. Ponencia Oficial en el Congreso Nacional de la SEORL, Madrid, 1994; 285-7.
88. LINNARZ M, CHOPF JVJ, SCHERER J. *Die endonasale endoskopische kontrollierte lasertherapie*. Eur Arch Otorhinol 1992; 110-1.