

**Universitat
Autònoma
de Barcelona**

**FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**TESIS DOCTORAL
2000**



OMEPRAZOL. ¿UN NUEVO TRATAMIENTO DE LA POLIPOSIS NASAL?

DEL EMPIRISMO AL SABER CIENTÍFICO

Tesis realizada por Jordi Serra Carreras
para aspirar al grado de
Doctor en Medicina y Cirugía.

Dirigida por el Profesor Pedro Quesada Marín
Catedrático de Otorrinolaringología
Departamento de Cirugía
Universitat Autònoma de Barcelona

La conclusión final es que sabemos muy poco,
y sin embargo,
es asombroso lo mucho que conocemos.

Bertrand Russell (1872-1970)

Premio Nobel 1950.

A la **Sílvia**, a qui tant estimo i em recomforta.

Als meus **Pares**, a qui tant dec i mai podré recompensar del tot.

AGRADECIMIENTOS

Este apartado, no es un apartado gratuito exento de significado como podría parecer a un lector que no haya realizada un trabajo de estas características. Muy al contrario, quienes sabemos lo que supone escribir una tesis somos muy conscientes que sin la colaboración, a menudo desinteresada, de muchas personas cercanas no hubiera sido posible su realización. De entre ellos permítanme destacar:

.- Al Profesor Pedro Quesada Marín, Catedrático y Jefe de Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Vall d'Hebron de la Universitat Autònoma de Barcelona, por aceptar la dirección de la tesis, por su espíritu docente incansable para con los más jóvenes y por su afable talante.

.- Al Dr. Joan Piñas, Médico Adjunto del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Vall d'Hebron, por su aguda capacidad de observación, por sus consejos y por ser parte fundamental en el diseño del proyecto.

.- Al Dr. Esteve Colomé y a Maite Artés por el soporte técnico y estudio estadístico.

- A los miembros y compañeros del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Vall d'Hebron (médicos adjuntos, médicos residentes, enfermería y administrativas). Muy especialmente al Dr. Francesc Casamitjana, a la Dra. Isabel Asarta, al Dr. Francisco Crego y a la Dra. Sílvia Naches.

.- Al Dr Pere Joan Cardona, amigo desde los primeros años de facultad, con quien pude contar de nuevo.

.- A todos los enfermos que han colaborado en el ensayo clínico y el estudio preliminar, depositando su confianza en mí. Destacar por su generosidad y entusiasmo a la paciente M^a R. T, responsable primera de la realización de esta tesis.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN

1.1. FOSAS NASALES	1
1.1.1. ANATOMÍA	2
1.1.2. HISTOLOGÍA	7
1.1.3. VASCULARIZACIÓN	10
1.1.4. INERVACIÓN	13
1.1.5. FISIOLOGÍA	14
1.2. POLIPOSIS NASAL	19
1.2.1. INTRODUCCIÓN	20
1.2.2. ETIOLOGÍA	22
1.2.3. PATOGÉNESIS	24
1.2.4. POLIPOSIS NASAL-ASMA-INTOLERANCIA AL ÁCIDO ACETILSALICÍLICO	29
1.2.5. CLÍNICA	32
1.2.6. DIAGNÓSTICO	33
1.2.7. TRATAMIENTO	
1.2.7.1. TRATAMIENTO MÉDICO	35
1.2.7.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	37
1.2.7.3. ESTRATEGIA TERAPÉUTICA	39
1.3. PERMEABILIDAD NASAL	41
1.3.1. MÉTODOS DE EXPLORACIÓN	42
1.3.1.1. HISTORIA	42
1.3.1.2. RINOMANOMETRÍA	44
1.3.1.3. RINOMANOMETRÍA ANTERIOR ACTIVA INFORMATIZADA	47
1.3.2. PRINCIPIOS FÍSICOS. DINÁMICA DE FLUIDOS. AERODINÁMICA	51

1.4. OMEPRAZOL	56
1.4.1. DESCRIPCIÓN	57
1.4.2. INDICACIONES	58

2. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

2.1. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS	59
2.2. CASO 0	62

3. ESTUDIO PRELIMINAR

3.1. FASE I	66
3.1.1. MATERIAL Y MÉTODOS	67
3.1.2. RESULTADOS	68
3.1.3. DISCUSIÓN	69
3.2. FASE II	70
3.2.1. MATERIAL Y MÉTODOS	71
3.2.2. RESULTADOS	71
3.2.3. DISCUSIÓN	72
3.3. CONCLUSIONES	78

4. ENSAYO CLÍNICO

4.1. OBJETIVOS	80
4.2. MATERIAL Y MÉTODOS	82
4.2.1. Diseño global del estudio	83
4.2.2. Selección de los pacientes	84
4.2.3. Nº pacientes y reclutamiento	86
4.2.4. Criterios de abandono	87
4.2.5. Descripción del tratamiento	87
4.2.6. Variables de evaluación	89
4.2.7. Descripción de la metodología por visita	91
4.2.8. Análisis estadístico	93
4.2.9. Aspectos éticos	94
4.3. RESULTADOS	95
4.3.1. RESULTADOS I. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	96
4.3.2. RESULTADOS II. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	108
4.3.2.1. EVALUACIÓN CATEGÓRICA DEL TRATAMIENTO	109
4.3.2.2. ESCALA VISUAL ANALÓGICA	111
4.3.2.2.1. Análisis de la puntuación sin distinguir por grupos de tratamiento	111
4.3.2.2.2. Análisis categórico de la puntuación sin distinguir por grupos de tratamiento	114
4.3.2.2.3. Análisis cualitativo de la puntuación sin distinguir por grupos de tratamiento	115
4.3.2.2.4. Análisis de la puntuación distinguiendo por grupos de tratamiento	119
4.3.2.2.5. Análisis categórico de la puntuación distinguiendo por grupos de tratamiento	121

4.3.2.2.6. Análisis cualitativo de la puntuación distinguiendo por grupos de tratamiento	125
4.3.2.2.7. Análisis de la puntuación por subgrupos clínicos sin distinguir por grupos de tratamiento	128
4.3.2.2.8. Análisis de la puntuación de los pacientes pertenecientes al subgrupo clínico ASA ⁺ distinguiendo por grupos de tratamiento	130
4.3.2.2.9. Análisis de la puntuación en función de la supuesta pertenencia, por parte del paciente, a uno u otro grupo de tratamiento	132
4.3.2.2.10. Análisis de los pacientes que mejoraron con relación al periodo de inclusión en el ensayo clínico	134
4.3.2.3. RINOMANOMETRÍA	136
4.3.2.3.1. Análisis del flujo inspiratorio y espiratorio sin distinguir por grupos de tratamiento	136
4.3.2.3.2. Análisis del flujo inspiratorio y espiratorio distinguiendo por grupos de tratamiento	142
4.3.2.3.3. Análisis del flujo inspiratorio y espiratorio por subgrupos clínicos sin distinguir por grupos de tratamiento	147
4.3.2.3.4. Análisis de correlación entre las variables: escala analógica visual – flujo inspiratorio – flujo espiratorio	150
4.3.2.4. EVALUACIÓN DEL SENTIDO DEL OLFATO	152
4.3.2.5. COMPARACIÓN DE LA EVALUACIÓN CATEGÓRICA DEL TRATAMIENTO ENTRE PACIENTE E INVESTIGADOR	153
4.3.2.6. EVALUACIÓN DEL DOBLE CIEGO	155

4.4. DISCUSIÓN	157
4.4.1. EVALUACIÓN CATEGÓRICA DEL TRATAMIENTO	158
4.4.2. ESCALA VISUAL ANALÓGICA	159
4.4.2.1. Análisis de la puntuación sin distinguir por grupos de tratamiento	159
4.4.2.2. Análisis categórico de la puntuación sin distinguir por grupos de tratamiento	161
4.4.2.3. Análisis cualitativo de la puntuación sin distinguir por grupos de tratamiento	162
4.4.2.4. Análisis de la puntuación distinguiendo por grupos de tratamiento	164
4.4.2.5. Análisis categórico de la puntuación distinguiendo por grupos de tratamiento	165
4.4.2.6. Análisis cualitativo de la puntuación distinguiendo por grupos de tratamiento	166
4.4.2.7. Análisis de la puntuación por subgrupos clínicos sin distinguir por grupos de tratamiento	167
4.4.2.8. Análisis de la puntuación de los pacientes pertenecientes al subgrupo clínico ASA ⁺ distinguiendo por grupos de tratamiento	168
4.4.2.9. Análisis de la puntuación en función de la supuesta pertenencia, por parte del paciente, a uno u otro grupo de tratamiento	170
4.4.2.10. Análisis de los pacientes que mejoraron con relación al periodo de inclusión en el ensayo clínico	173

4.4.3. RINOMANOMETRÍA	174
4.4.3.1. Análisis del flujo inspiratorio y espiratorio sin distinguir por grupos de tratamiento	174
4.4.3.2. Análisis del flujo inspiratorio y espiratorio distinguiendo por grupos de tratamiento	176
4.4.3.3. Análisis del flujo inspiratorio y espiratorio por subgrupos clínicos sin distinguir por grupos de tratamiento	177
4.4.3.4. Análisis de correlación entre las variables: escala analógica visual – flujo inspiratorio – flujo espiratorio	178
4.4.4. EVALUACIÓN DEL SENTIDO DEL OLFATO	179
4.4.5. COMPARACIÓN DE LA EVALUACIÓN CATEGÓRICA DEL TRATAMIENTO ENTRE PACIENTE E INVESTIGADOR	180
4.4.6. EVALUACIÓN DEL DOBLE CIEGO	181
4.4.7. COMENTARIO	182
4.5. PLACEBO	184
4.6. RESUMEN DE LOS RESULTADOS	187
4.7. CONCLUSIONES	189

5. EPÍLOGO 193

6. APÉNDICE

6.1. DECLARACIÓN DE HELSINKI 196

7. BIBLIOGRAFÍA 202

INTRODUCCIÓN

FOSAS NASALES

ANATOMÍA

En la nariz, órgano impar y medio situado entre la frente y el labio superior, se distingue una porción externa o pirámide nasal y una porción interna o fosas nasales. Esta última es la que nos interesa y voy describir de forma superficial.

Las fosas nasales se presentan con aspecto de dos largos corredores de dirección ántero-posterior, situados en medio del macizo maxilofacial y separadas entre sí por un tabique, de forma que en cada fosa nasal se describen seis paredes:

.- Vestíbulo

Presenta una abertura distal al exterior que es la ventana nasal y una proximal que constituye el ostium interno.

Ofrece un receso llamado fondo de saco, que se ubica sobre la aponeurosis situada entre los cartílagos alares superior e inferior. Dado que es la porción más estrecha del espacio aéreo nasal desempeña un papel fundamental en la fisiología de la ventilación nasal como generador de resistencias.

A diferencia del resto de las fosas nasales se encuentra revestido de piel.

.- Pared superior o techo

Se distinguen tres zonas:

a/ zona frontonasal.- Porción oblicua. Corresponde a los huesos nasales y a la espina dorsal del frontal.

b/ zona etmoidal.- Porción horizontal. Su elemento constitutivo más importante es la lámina cribosa del etmoides. Es una fina pared ósea que separa la cavidad craneal de las fosas nasales y que recibe este nombre por estar atravesada por numerosos agujeros que darán paso a los filetes olfatorios.

c/ zona esfenoidal.- Porción oblicua. Está formada por la cara anterior del cuerpo del esfenoides, es decir, por la pared anterior del seno esfenoidal. En esta zona encontramos el orificio de drenaje del seno esfenoidal, que desemboca en una pequeña excavación en el llamado receso etmoidoesfenoidal.

.- Pared inferior o suelo

La contribuyen a formar dos huesos, la apófisis palatina del maxilar superior por delante y la lámina horizontal del palatino por detrás. Esta pared constituye la separación de la boca con las fosas nasales. Se continúa hacia atrás con el velo del paladar.

.- Orificio posterior o coana

Orificio por el cual la fosa nasal se abre a la faringe. Se relaciona por arriba con la pared inferior de los senos esfenoidales, por delante con la cola de los cornetes medio e inferior y por detrás con la rinofaringe.

.- Pared interna o septal

El tabique nasal (septum) es una lámina osteocartilaginosa que separa ambas fosas nasales y que desciende desde el techo hasta el suelo de las fosas nasales.

Está constituido por el cartílago septal, la lámina perpendicular del etmoides, el vómer y la premaxila (espina nasal anterior):

- El cartílago se une por su borde cefálico a los huesos propios de la nariz y a la lámina perpendicular del etmoides y por su borde caudal con el vómer y la espina nasal en la parte más anterior.

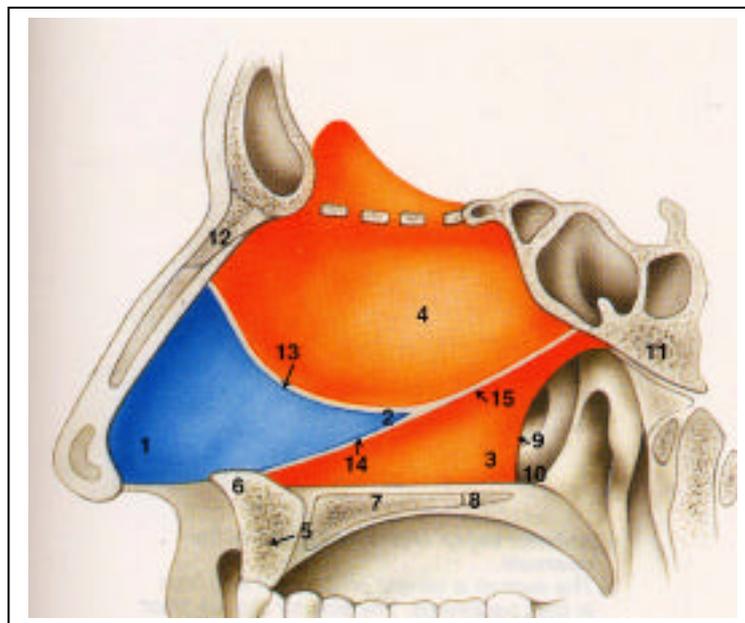
- La lámina perpendicular del etmoides, de forma de cuadrado irregular, forma cuerpo por arriba con la lámina cribosa.

Se relaciona por detrás con el cuerpo del esfenoides, se articula por delante con los huesos nasales y la espina nasal del frontal. Su borde caudal recibe al cartílago septal y descansa sobre el vómer.

- El vómer, hueso impar y medio, recibe al cartílago septal en aproximadamente sus 2/3 anteriores y a la lámina perpendicular del etmoides en su parte más posterior.

- La premaxila (espina nasal anterior) recibe la parte caudal y más anterior del cartílago y se relaciona por detrás con el vómer.

Tanto el vómer como la premaxila presentan un engrosamiento, acanalado, en su enfrentamiento con el cartílago septal i el etmoides. Este engrosamiento constituye el denominado pie del tabique, de gran interés quirúrgico.



Septum nasal (1)

- 1.- Cartílago septal o cuadrangular. 2: Borde caudal del cartílago. 3: Vómer. 4: Lámina perpendicular del etmoides. 5: Premaxila. 6: Espina nasal anterior. 7: Maxilar. 8: Palatino. 9: arcada septal. 10: Espina nasal posterior. 11: Esfenoides. 12: Hueso nasal. 13: Unión condroetmoidal. 14: Unión condrovomeriana. 15: Unión etmoidovomeriana

.- Pared externa o lateral

Esta pared se caracteriza por no ser lisa, sino que presenta a lo largo de ella unas formaciones redondeadas y alargadas que son los cornetes.

Los cornetes están unidos a su lámina por su borde cefálico , mientras que el borde ventral queda colgando dentro de la fosa; De forma que, por fuera y debajo de cada cornete se define una cavidad a la que llamamos meato.

En los cornetes se distingue una extremidad mayor o cabeza dirigida hacia delante y una extremidad menor o cola que se dirige hacia atrás.

Existen tres cornetes principales, superior (también llamado cornete de Morgagni), medio e inferior, que dan lugar a otros tantos meatos:

- En el meato inferior se encuentra el orificio distal del canal lacrimonasal.
- El cornete medio y su meato constituyen unos elementos anatómicos clínicos de gran relieve. En el meato medio desembocan los orificios de drenaje de los senos anteriores: seno maxilar, seno frontal y las celdas etmoidales anteriores.
- En el meato superior desembocan las celdas etmoidales posteriores.

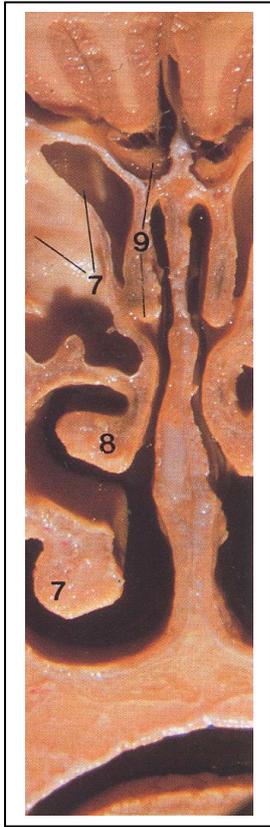
En algunos sujetos se puede identificar un cuarto cornete y por ende un cuarto meato e incluso un quinto cornete y meato, que reciben el nombre de cornetes de Santorini y de Zuckerkandl, y que se reducen a una simple cresta. Caso de existir éstos, en sus meatos puede llegar a desembocar alguna celdilla etmoidal posterior.

Corte anatómico coronal (2)

7.- cornete inferior y celdas etmoidales

8.- cornete medio

9.- cornete superior y bulbo olfatorio



HISTOLOGÍA

La parte más anterior, la parte correspondiente al vestíbulo nasal (aproximadamente los primeros 15mm) está cubierto por un epitelio plano no cornificado. Encontraremos también glándulas sebáceas y folículos pilosos, con gruesos pelos terminales, las vibrisas.

Sigue un epitelio de transición, que reviste la entrada propiamente de la fosa nasal, hasta algunos milímetros por detrás del plano frontal definido por la cabeza del cornete inferior.

En la fosa nasal, lo que propiamente se corresponde con la región respiratoria, la mucosa está formada por un típico epitelio respiratorio, epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado. Los cilios descansan sobre la superficie del epitelio y con sus movimientos sincrónicos de batido colaboran de forma mecánica a la función de defensa de la mucosa respiratoria. El epitelio posee un gran número de células caliciformes.

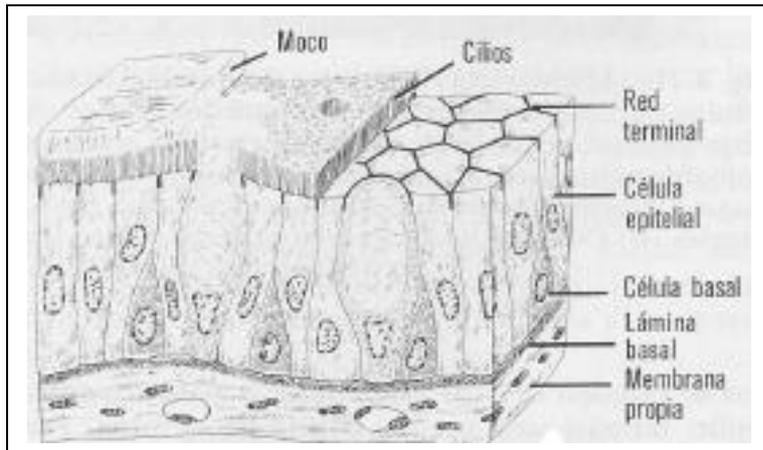
Este epitelio descansa sobre una membrana basal a la cual sigue un tejido conectivo denominado lámina propia, en cuyo espesor encontraremos numerosas glándulas mucosas y serosas. La lámina propia, está ricamente vascularizada, especialmente en los cornetes, donde contiene un abundante plexo venoso con lagunas. La lámina propia se apoya en el periostio subyacente.

El concepto de mucosa respiratoria se refiere a los dos componentes del revestimiento, al epitelio que tapiza la superficie y a la lámina propia que constituye su soporte.

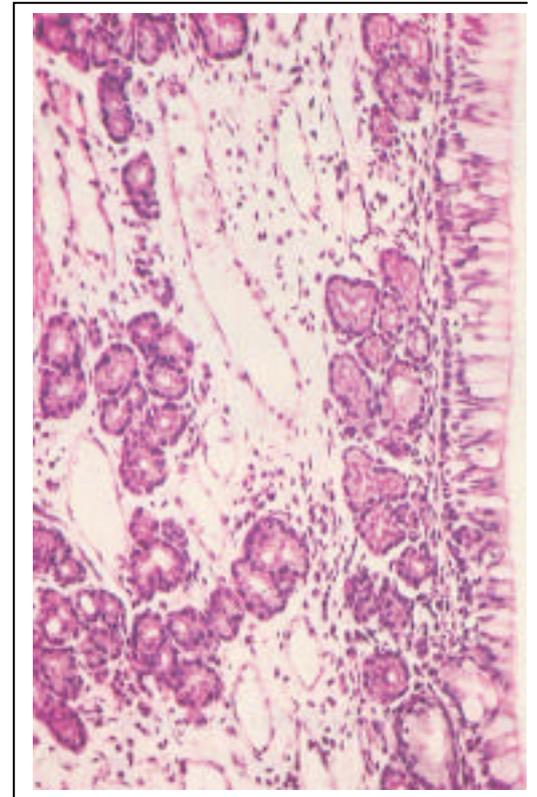
En la región olfatoria, situada en el techo de las fosas nasales y la parte más superior del tabique y el cornete superior, encontramos el llamado epitelio olfatorio. Este epitelio es muy alto, de tipo columnar y pseudoestratificado. Este epitelio posee cilios, pero que a diferencia del resto de epitelio respiratorio no son móviles. Se cree que los cilios son los puntos de interacción entre las sustancias odoríferas y las células receptoras. Al estado fresco presenta un color marrón amarillento, debido al contenido de pigmentos de las células de sostén, por lo que se conoce más coloquialmente como pituitaria amarilla.

Contiene además de células de sostén y células basales, las células olfatorias, que son neuronas bipolares cuyos cuerpos celulares están localizados en el estrato medio del epitelio olfatorio. A nivel basal cada célula receptora origina un solo axón que penetra en el corion para unirse con sus iguales en haces cada vez más importantes para acabar atravesando los pequeños agujeros de la lámina cribosa del etmoides y llegar hasta el bulbo olfatorio previa constitución del nervio olfatorio.

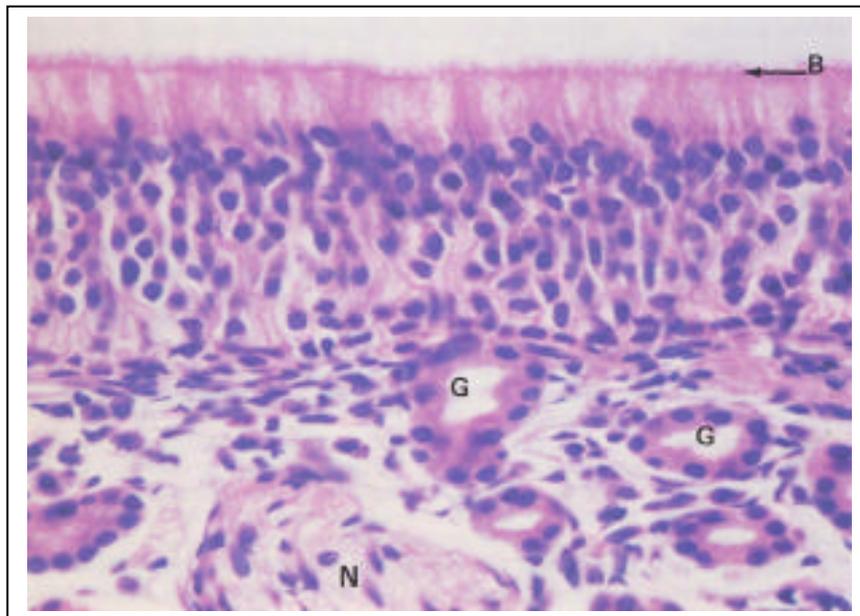
En el corion encontramos además glándulas de Bowman, glándulas serosas que producen las secreciones en la que se disuelven las sustancias odoríferas y que humidifican la superficie.



Esquema epitelio pseudoestratificado ciliado (3)



Mucosa nasal (H/E 128x) (4)



Epitelio olfatorio (5)

B.Superficie apical **N.**Fibras nerviosas **G.**Glándulas de Bowman

VASCULARIZACIÓN

La **vascularización arterial** de las fosas nasales depende del sistema de la carótida externa y de la carótida interna:

.- Carótida externa.-

Una de sus principales colaterales, la artera facial dará a su vez, la arteria del ala de la nariz y la arteria del subtabique que irrigarán respectivamente la base de la pirámide y la parte anterior del septum.

Una de las dos arterias terminales de la carótida externa, la arteria maxilar interna será la máxima responsable de la irrigación de las fosas nasales. La arteria esfenopalatina, rama terminal de la arteria maxilar interna, representa el aporte arterial más importante. Se divide de forma variable en una rama interna o arteria nasopalatina y una rama externa o arteria de los cornetes.

La arteria nasopalatina acaba en su rama terminal que es la arteria del tabique que cruza en diagonal la mucosa septal. En su camino da dos colaterales: la arteria nasal superior para cornete y meato superior y la arteria septal posterior para la región pósteroinferior.

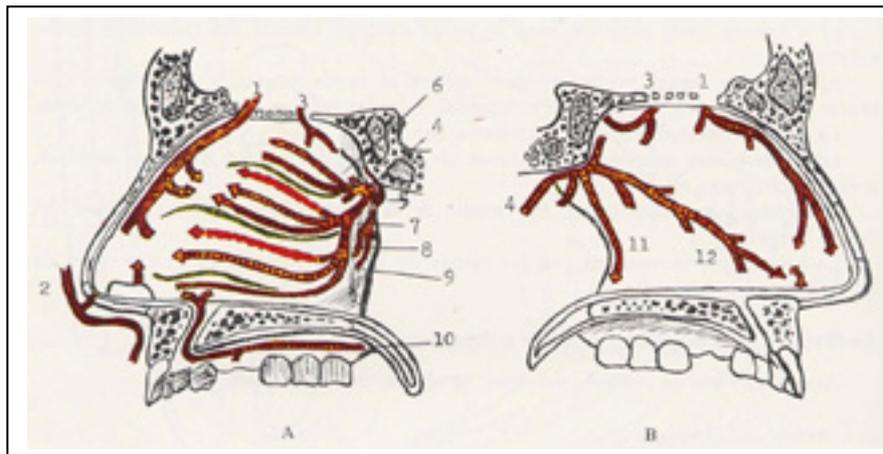
La arteria de los cornetes se divide en dos ramas: la arteria nasal media y la arteria nasal inferior.

La arteria maxilar interna también ofrece importantes colaterales que contribuirán al abundante aporte sanguíneo de las fosas nasales: la arteria palatina superior o descendente y la arteria pterigopalatina que se distribuye en la mucosa de cavum y de las conchas.

.- Carótida interna.-

Contribuye a la vascularización nasal por medio de dos ramas de la arteria oftálmica: las arterias etmoidales anteriores y posteriores. Irrigan la parte superior de la pirámide nasal, así como del septum y de las paredes laterales de las fosas nasales.

El **sistema venoso** que circunda las ramas de la arteria esfenopalatina drena en el plexo pterigoideo. Las venas etmoidales se dirigen al plexo oftálmico localizado en la órbita. Por otro lado las venas nasales efectúan un gran número de anastomosis con los sistemas venosos circundantes (faciales, palatinos, faríngeos).



A/ 1: Arteria etmoidal anterior. 2: Arteria del subtabique. 3: Arteria etmoidal posterior. 4: Arteria nasopalatina. 5: Arteria esfenopalatina. 6: Arteria nasal superior.

B/ 7: Arteria nasal media. 8: Arteria nasal inferior. 9: Arteria pterigopalatina. 10: Arteria palatina superior. 11: Arteria septal posterior. 12: Arteria del tabique (6)

Existen una serie de características que otorgan una gran particularidad a la vascularización nasal:

1. La presencia de un gran número de anastomosis entre los dos sistemas arteriales e incluso una complicada red de anastomosis entre ramas del mismo sistema. La zona de contacto más importante se conoce como área de Kiesselbach, en donde los sistemas arteriales descritos convergen en el territorio más ántero-inferior del septum nasal, donde se verifican múltiples anastomosis entre sí.

2. La presencia de un gran número de anastomosis arterio-venosas que permiten a la sangre esquivar la red capilar.

3. La presencia de sinusoides cavernosos (entramado de venas tortuosas y anchas que se anastomosan entre sí), especialmente en los cornetes, rodeados de células musculares lisas.

4. La ausencia total de membrana elástica interna de las arteriolas de la mucosa nasal y la gran porosidad de su membrana basal endotelial.

5. A este nivel, destacar que el sistema venoso nasal carece de mecanismos valvulares. Esta situación lleva dos grandes consecuencias: por un lado la facilidad de propagación de infecciones locales y la otra implicación más fisiológica es que el aporte venoso se constituye en un sistema dinámico, es decir, se modifica a tenor de la posición del sujeto; de forma que la bipedestación disminuye la ingurgitación o congestión venosa y la posición en decúbito la aumenta.

El conocimiento de estas peculiaridades permite entender y vincular mejor el papel de los vasos sanguíneos en el funcionamiento de las fosas nasales.

INERVACIÓN

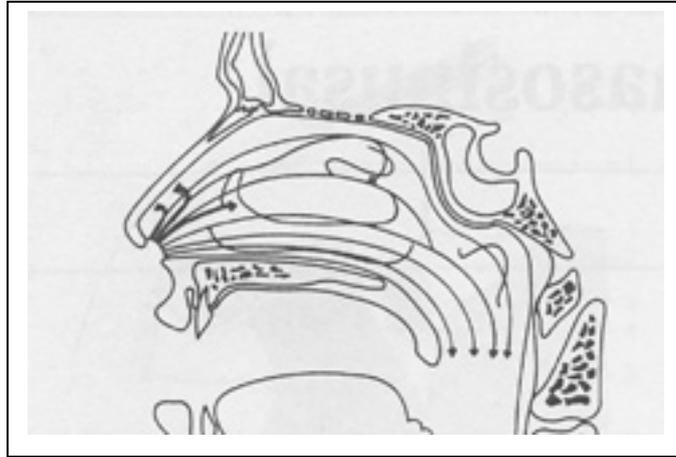
La **inervación neurovegetativa o vasomotora**, de vital importancia en la fisiología nasal depende de fibras parasimpáticas procedentes del nervio intermediario de Wrisberg.

El nervio intermediario de Wrisberg o VII bis par craneal abandona el nervio facial a nivel del ganglio geniculado formando el nervio petroso superficial mayor que se hace extracraneal a través del agujero rasgado anterior. Se le unirán a este nivel, fibras parasimpáticas procedentes del nervio glossofaríngeo (nervio petroso profundo mayor) y fibras simpáticas del plexo pericarotídeo (cadena simpática cervical) constituyéndose el llamado nervio vidiano principal aferente del ganglio esfenopalatino de Meckel, situado en la fosa pterigomaxilar. De éste partirán fibras que se distribuirán por la mucosa nasal por medio de dos plexos: superficial y profundo.

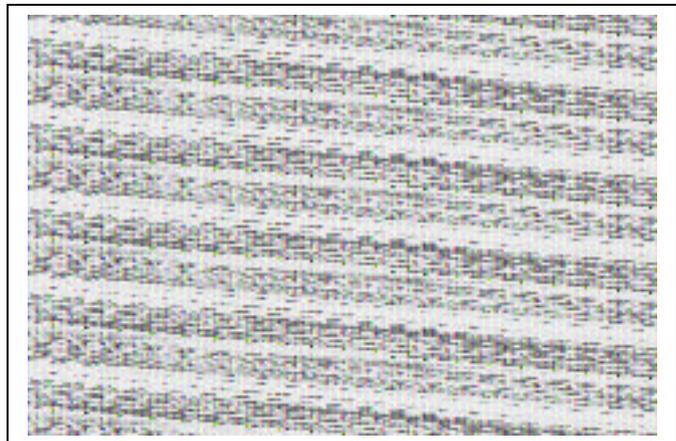
Existe una cierta controversia con la real composición del nervio vidiano con relación al momento y la forma de integración de las fibras simpáticas y del nervio petroso profundo mayor.

La **inervación sensitiva** es responsabilidad del nervio trigémino (V par craneal), a través fundamentalmente del nervio maxilar superior (II rama) y en menor grado del nervio oftálmico (I rama).

La **inervación olfatoria** depende del I par craneal o nervio olfatorio. Está formado por una veintena de filetes nerviosos que atraviesan la lámina cribosa del etmoides.

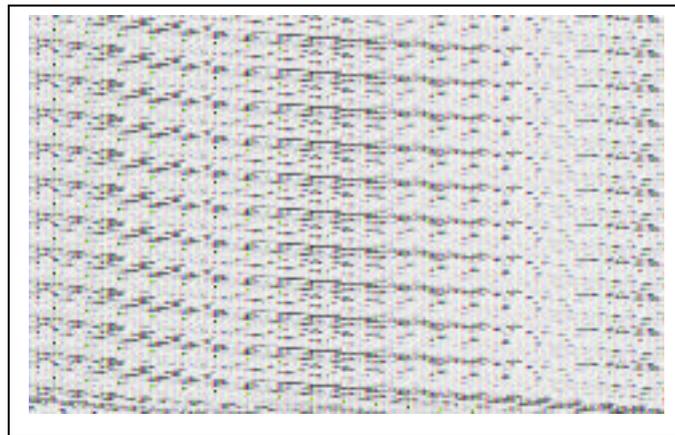


Esquema de la trayectoria de la corriente aérea en inspiración (7)



Esquema de la trayectoria de la corriente aérea en espiración (7)

* En la olfacción ocurre un fenómeno diferente. En este proceso las sustancias odoríferas deben llevarse hasta la región más superior de las fosas nasales para que entren en contacto con las células olfatorias del epitelio olfatorio. De forma que la mucosa olfatoria se excitará preferentemente por la corriente atical del momento de la deglución y al husmear ⁽⁹⁾.



Esquema de la ventilación de la mucosa olfatoria al deglutir y husmear ⁽⁷⁾

Si bien y tal como afirma Fabra ⁽¹⁰⁾ todos los estudios sobre la aerodinámica nasal se basan en modelos experimentales o sobre cadáveres, o sea, estudios estáticos y no dinámicos. Viendo la gran complejidad anatómica y fisiológica de la nariz, con sus factores dinámicos variables, en el espacio y en el tiempo cabe pensar que los hechos reales son mucho más complejos.

Queda bien establecido que la respiración nasal es fisiológicamente superior a la respiración bucal, y que una correcta conductancia nasal se acompaña de una mejor presión parcial de O_2 y de una mejor eliminación del CO_2 de los alveolos pulmonares (7, 11-13).

Conforme se ha avanzado en el conocimiento anátomo-fisiológico del sistema respiratorio y de la nariz, parece definitivo que la nariz es el principal órgano creador de resistencias, resistencias que juegan un papel fundamental en la fisiología del intercambio del gas alveolar, así como en la relación ventilación-perfusión:

* La respiración nasal requiere un mayor gasto de energía que la respiración bucal: la respiración nasal supone un aumento de las resistencias periféricas lo que requiere una mayor presión negativa intratorácica para vencerlas. Ello da lugar a una respiración más lenta y profunda que es la base de un buen funcionalismo:

.- En la inspiración, se dilatan mayor cantidad de alveolos periféricos y permite que la sustancia surfactante pulmonar se distribuya mejor, previniéndose así la atelectasia alveolar.

.- En la espiración, al dificultar la salida del aire espiratorio, proporciona mayor tiempo para el intercambio de gases, lo que permite una difusión máxima del oxígeno a nivel del alveolo pulmonar. Puesto que como se desprende de las leyes de difusión de Fick (14), la fase fundamental de la hematosis no es la de la inspiración sino la de los primeros momentos de la espiración.

* Las resistencias nasales también influyen en la fase circulatoria de la respiración, consiguiendo una mejor relación ventilación-perfusión, dado que el volumen minuto auricular derecho es ayudado considerablemente por el efecto aspirante de las presiones subatmosféricas intratorácicas sobre la sangre venosa sistémica.

Es necesario hacer un último apunte sobre la fisiología de la respiración nasal y es al referente al ciclo nasal, consistente en una congestión-descongestión alternante de los cornetes nasales de intensidad suficiente para producir cambios alternantes en la luz de las fosas nasales (la duración de este ciclo es variable, oscilando entre 30 minutos y 4 horas). En condiciones normales, el sujeto no percibe este ciclo ya que la resistencia nasal total y el flujo de aire total se mantiene constante (15, 16).

La alteración del ciclo, la reacción exagerada de ambos cornetes a las influencias externas, provoca una disminución total del flujo que el paciente refiere como obstrucción nasal basculante, dando lugar a la entidad patológica de la rinitis vasomotora. El ciclo está condicionado por múltiples factores: condiciones climatológicas (temperatura y humedad) edad del sujeto (más activo cuanto más joven), posición del sujeto (la fosa nasal más baja es la inactiva), las hormonas sexuales (17), temperatura corporal e incluso los alimentos ingeridos (18).

La explicación teológica de la existencia de dos narices (derecha e izquierda) tanto desde el punto de vista anatómico, como funcional y mecánico, estaría fundamentada en la necesidad de dar reposo a una fosa nasal mientras la otra trabaja. Reposo que reporta un beneficio tanto desde el punto de vista de la recuperación de glándulas serosas, seromucosas y de células mucíferas; como desde el punto de vista de la regeneración del epitelio respiratorio nasal que sufriría, sino hubiera esta alternancia cíclica, una metaplasia que lo transformaría de un epitelio pseudoestratificado ciliado a un epitelio de transición y finalmente a un epitelio escamoso (10).

INTRODUCCIÓN

POLIPOSIS NASAL

INTRODUCCIÓN

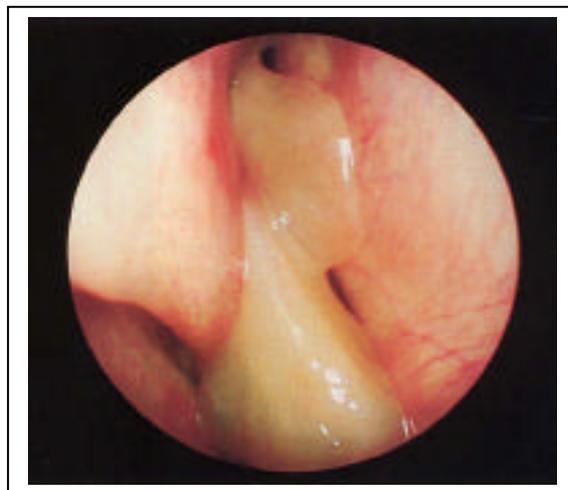
Hipócrates, el padre de la medicina, ya recoge la poliposis nasal como una afección común ⁽¹⁹⁾.

La poliposis nasal es una condición relativamente común. Su prevalencia parece estar en aumento, debido en parte a un mayor grado de conocimiento y a mejores métodos diagnósticos.

Sorprende pues que, en una patología tan antigua, su etiología y patogénesis sean aún, en nuestros días, desconocidas.

Poliposis significa en griego “muchos pies”, y es así como aparecen estas formaciones en la cavidad nasal. Son estructuras redondeadas, lisas, blandas, semitransparentes, de coloración amarillenta, no ulceradas, no dolorosas al tacto y no sangrantes. Se comportan como tumoraciones benignas, múltiples, en cuyo crecimiento ocupan la luz de las fosas nasales. Se encuentran unidos a la mucosa nasal por un pedículo estrecho o tallo.

El síntoma principal es una obstrucción nasal persistente que algunas veces se combina con hipersecreción mucosa nasal, hiposmia e incluso anosmia.



Poliposis nasal ⁽²⁰⁾



Poliposis nasal (20)



Pólipos nasales (20)

ETIOLOGÍA

Clásicamente se dividían los pólipos en infecciosos y alérgicos dependiendo del predominio celular observado en el exudado nasal:

.- pólipos infecciosos o pólipos neutrófilos: se observa en el exudado un infiltrado de leucocitos neutrófilos en ausencia de eosinófilos.

.- pólipos alérgicos o eosinofílicos: en los que se observa un predominio de eosinófilos.

Algunos estudios reforzaban esta clasificación etiológica. Kern, en 1933, realizó un estudio epidemiológico en que un 25% de los adultos alérgicos tenían poliposis ⁽²¹⁾. Donovan demostró la presencia de IgE y otras inmunoglobulinas en el líquido de los pólipos ⁽²²⁾.

Estudios posteriores arrojaron datos importantes que hacían dudar, sino de la veracidad de la clasificación, al menos sí de la rigidez de ésta: Caplin ⁽²³⁾ en 1971, realizó un estudio epidemiológico en 3000 pacientes atópicos, donde sólo encontró una incidencia del 0.5%.

Settipane ⁽²⁴⁾ realizó un estudio epidemiológico en donde de 4986 pacientes afectados de rinitis alérgica y/o asma, sólo el 4.2% estaba afecto de poliposis y en el que se comprueba que los pacientes con asma y rinitis alérgica tienen una menor incidencia de poliposis nasal cuando las pruebas cutáneas son positivas.

Este estudio está de acuerdo con Drake-Lee ⁽²⁵⁾ en que no es significativamente estadístico que los pacientes con poliposis nasal tengan más a menudo resultados positivos en las pruebas de alergia que la población general.

El estudio de Keith ⁽²⁶⁾ también apunta como poco probable que la alergia desempeñe un papel importante en la etiología de los pólipos nasales.

Lo cierto es, que los estudios inmunológicos y ultraestructurales han ofrecido datos contradictorios, no pudiendo afirmar de forma fehaciente el carácter alérgico o no de los pólipos.

Las infecciones respiratorias han sido propuestas como una causa alternativa de los pólipos nasales, pero la prevalencia de los pólipos en los pacientes con cuadros asociados a infecciones respiratorias recurrentes es relativamente baja ⁽²⁴⁾; tampoco hay indicios que un tratamiento satisfactorio de las infecciones modifique el cuadro polipoideo.

Weille defendió el origen vírico de los pólipos ⁽²⁷⁾.

Al hablar de la etiología de los pólipos tenemos que referirnos a una entidad nasosinusal propia que es la sinusitis fúngica alérgica ⁽²⁸⁻³²⁾.

La sinusitis fúngica se puede presentar en tres formas clínicas distintas que deben diferenciarse clínica y patológicamente:

- Localizada, no invasiva o micetoma.
- Difusa o invasiva.
- Alérgica que es la que nos ocupa. No se trata de una infección

verdadera, sino de una reacción alérgica contra los hongos.

La sinusitis fúngica alérgica es una entidad, descrita hace relativamente poco tiempo, de sinusitis crónica, que cursa casi en el 100% de los casos con pólipos nasales. La relación causa y efecto entre la poliposis y esta enfermedad no está clara. Algunos autores apuntan que podría tratarse de una misma enfermedad en distintos estadios.

La fisiopatología de la sinusitis fúngica alérgica es especulativa; se ha postulado que la enfermedad es una combinación de reacciones inmunológicas tipo I (Ig E) y tipo III (inmunocomplejos). Si bien otros autores creen que la respuesta inmune a los hongos es mediada por eosinófilos, de forma que el término alérgico sería incorrecto y debería ser substituido por sinusitis fúngica eosinofílica ⁽³³⁾.

PATOGÉNESIS DE LOS PÓLIPOS NASALES

Múltiples hipótesis se han barajado para explicar la formación de los pólipos. Las teorías más antiguas clasifican a los pólipos como adenomas ⁽³⁴⁾, otros autores pensaron que, estaban ante un fibroma ⁽³⁵⁾ o una degeneración mixomatosa de la mucosa ⁽³⁶⁾.

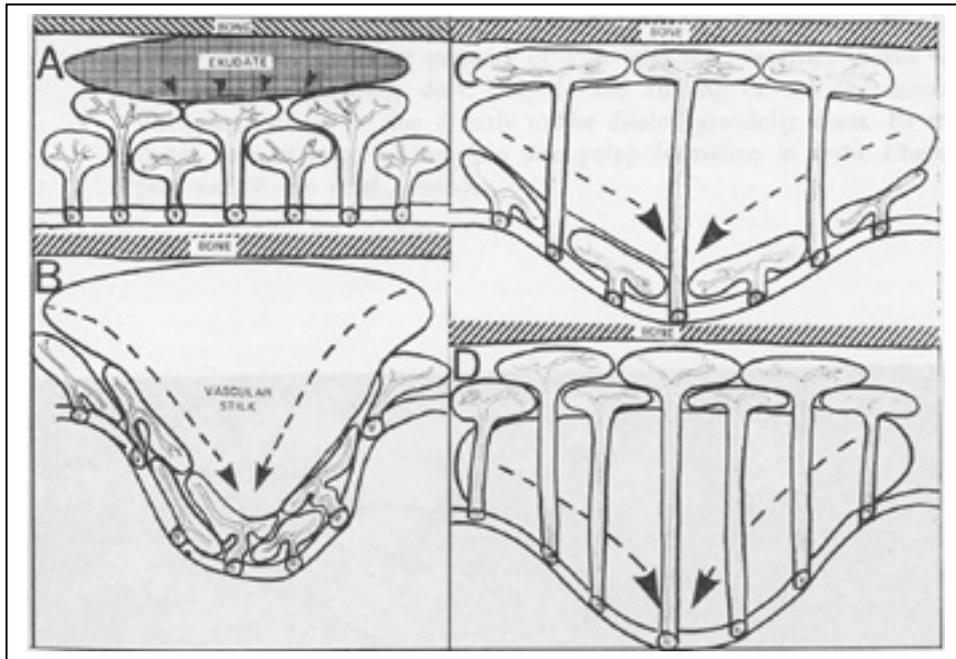
Estas teorías fueron refutadas, ya en el siglo pasado, por Zuckerland (1892)⁽³⁷⁾ que consideró los pólipos como una hiperplasia inflamatoria de la mucosa nasal.

Teorías posteriores se basaron directamente para la formación del pólipo en la alteración estructural, del número y tamaño de las glándulas mucosas nasales motivadas por infecciones crónicas, fenómenos alérgicos o inflamaciones crónicas ⁽³⁸⁾.

Los primeros autores en apuntar el importante papel, en la formación del pólipo, de los trastornos vasculares fueron Hajek ⁽³⁹⁾ y posteriormente Eggston y Wolff (1947) ⁽⁴⁰⁾ al demostrar éstos últimos los cambios vasculares crónicos de la mucosa nasal. Infecciones recurrentes, fenómenos alérgicos y procesos inflamatorios crónicos dan lugar a fenómenos de periflebitis y perilinfangitis con aumento de la permeabilidad vascular y trastornos en el intercambio celular de fluidos que provocan edema y acúmulo de exudado. El aumento de la presión y el consiguiente prolapso de la mucosa dan lugar a la formación del pólipo.

Los autores diferían entre sí, con relación al nivel específico donde se acumulaba el exudado (lámina propia, subepitelial) y de la consecuente distribución de las glándulas mucosas derivada de la localización del mismo.

Esta diferencia conceptual se representa en el siguiente esquema.



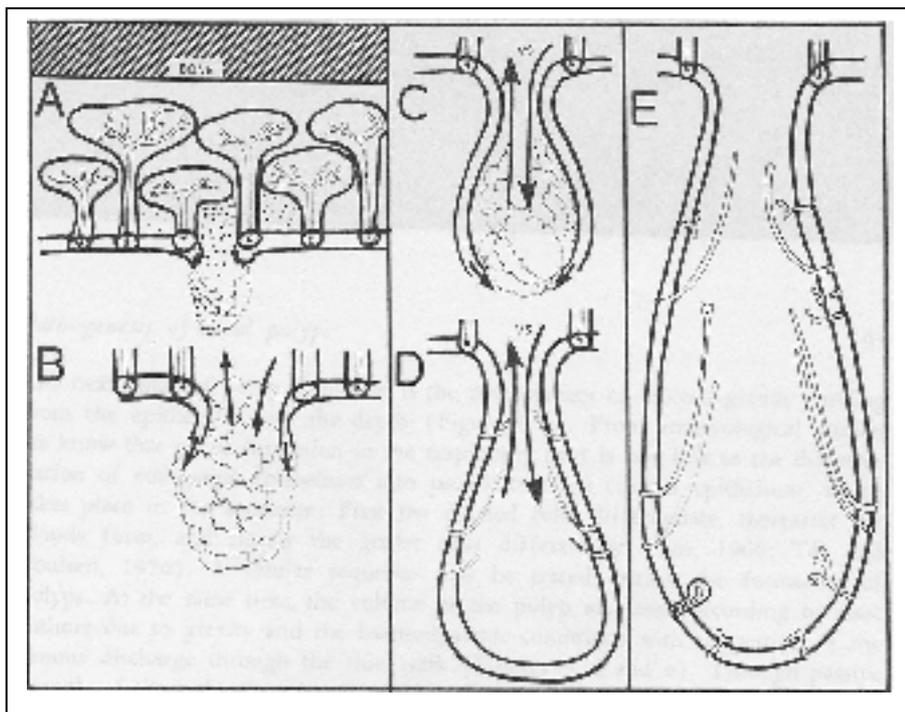
Representación esquemática ⁽³⁷⁾ de las teorías de formación de los pólipos y la distribución de las glándulas. A y B según teoría de Hajek. C y D según teoría de Eggston y Wolff.

Actualmente, la teoría más aceptada es la emitida por Tos y Mogensen ⁽³⁷⁾ según la cual la formación del pólipo no se debe a un prolapso del epitelio sólo, o del epitelio y la lámina propia o de la mucosa nasal entera. También demostró que las glándulas de la mucosa nasal no están implicadas en la formación del pólipo.

La teoría apunta una única posibilidad, la ruptura del epitelio como resultado de la presión tisular del edema y exudado acumulado. Posteriormente hay un proceso de epitelización de este tejido edematoso e infiltrado por mecanismos propios de reparación ya conocidos y demostrados experimentalmente en la mucosa nasal ⁽⁴¹⁾.

Si bien el edema, el acúmulo de exudado y la infiltración de la mucosa nasal como consecuencia de procesos crónicos habían sido demostrados previamente, lo cierto es que la ruptura del epitelio es un hecho probable pero no observado directamente.

Una vez reparado el epitelio por un tejido de granulación se revasculariza. La siguiente fase en la formación del pólipo es el desarrollo de glándulas mucosas que crecen desde el epitelio en su profundidad. Al mismo tiempo el pólipo experimenta un crecimiento, debido a la gravedad y a las condiciones hemodinámicas de aumento del exudado por la alteración de la permeabilidad vascular persistente. Debido a este crecimiento pasivo las glándulas se van deformando e incluso degenerando a formas quísticas.



Representación esquemática ⁽³⁷⁾ de la teoría de Tos para la formación de pólipos.

A: Infiltración y edema de la mucosa nasal con dos capas de glándulas, ruptura del epitelio y formación del tejido de granulación.

B y C: Epitelización del tejido de granulación y formación de un tallo vascular (VS)

D: Formación de las glándulas.

E: Elongación pasiva de los conductos glandulares.

Estudios posteriores de microscopía electrónica han demostrado que las vénulas de los pólipos nasales presentan unas uniones incompletamente selladas entre las células endoteliales (42). En este estudio también se apreció que el pólipo, y especialmente su pedículo, estaba desprovisto de inervación vasomotora y secretomotora, lo cual contrastaba con la mucosa nasal normal la cual goza de una rica inervación. La denervación vasomotora se apunta como un factor predisponente a los desórdenes circulatorios.

La poliposis nasal es un proceso inflamatorio caracterizado por una marcada infiltración de eosinófilos junto a linfocitos, mastocitos y macrófagos. La infiltración eosinofílica tisular parece estar entre las características histológicas básicas de la poliposis, y se aprecia en pacientes con y sin evidencia de alergia.

Los mastocitos se hallan parcialmente degranulados, lo cual se interpreta como un indicio de que agentes como la histamina interviene de forma importante como mediador de la inflamación y como factor quimiotáctico de los eosinófilos (43).

Actualmente los eosinófilos se consideran como una célula inflamatoria clave en la poliposis nasal, puesto que seguramente juega un rol capital en la perpetuidad de la reacción inflamatoria por su riqueza en receptores de membrana y en mediadores activos de la reacción inflamatoria.

Se han identificado varios de los mediadores responsables del reclutamiento selectivos de eosinófilos en los pólipos nasales, tales como las citoquinas Eotaxin, Eotaxin 2, IL-8 y IL-5. Esta última responsable de prolongar la supervivencia de los eosinófilos en los pólipos nasales debido al retraso en la apoptosis que experimentan estos eosinófilos en comparación con mucosa nasal sana (44-45).

La hipereosinofilia tisular también ha sido interpretada por algunos autores como un signo importante que confirmaría que la poliposis es un estadio dentro de una enfermedad más compleja como la sinusitis fúngica alérgica.

Otro dato que no escapa a los estudiosos de la poliposis nasal es que los pólipos presentan una localización bastante específica, siempre se originan en la mucosa de los senos etmoidales o de los cornetes medios o en el techo de la nariz, pero nunca en la parte más caudal de la mucosa nasal como ya describió Zuckerland en 1882 ⁽³⁷⁾. Ello debe justificarse por factores locales que aún no han quedado perfectamente establecidos.

La teoría mayormente aceptada es la propuesta por Tos y Mogensen ⁽³⁷⁾ donde argumentan que la única razón puede ser la reducción crónica de la corriente aérea que sufre la parte más superior de las fosas nasales en los procesos inflamatorios crónicos. De forma que la insuficiencia ventilatoria provoca trastornos en el mecanismo de reparación epitelial. Ello lo fundamentan recordando que en áreas con una ventilación satisfactoria el proceso de granulación y epitelización es rápido y efectivo, ponen como ejemplo el cierre de un traqueostoma.

Por otra parte la mucosa a este nivel es más fina y está menos adherida al esqueleto óseo lo cual facilita su herniación por el edema. La herniación ocluye y dificulta el drenaje de las cavidades etmoidales, entrando en un círculo vicioso de edema- herniación- oclusión que agrava el edema.

POLIPOSIS NASAL- ASMA- INTOLERANCIA AL ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

La poliposis nasal se ha asociado con la intolerancia al Ácido Acetilsalicílico. Al achacar la autoría de la primera descripción de esta asociación encontramos una divergencia, según la literatura francesa la primera descripción fue realizada por Fernand Vidal ⁽⁴⁶⁾ mientras que la literatura anglosajona confiere a Max Samter su primera descripción ⁽⁴⁷⁾.

De ahí, que en uno u otros artículos hablen del Síndrome de Vidal o de Samter, para referirse a la misma asociación, que constituye por sus características una entidad propia.

La frecuencia de poliposis nasal en pacientes con intolerancia al Ácido Acetilsalicílico es, según la bibliografía, entre el 36%-61% ⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾. Los pacientes con poliposis e intolerancia al Ácido Acetilsalicílico suponen un grupo minoritario de los pacientes afectados de poliposis, con una prevalencia variable según la bibliografía ^(24, 50-53) que oscila alrededor del 10%.

La manifestación clínica de la reacción adversa al Ácido Acetilsalicílico, puede ser de varios tipos, el más frecuente es el broncoespasmo, seguido del angioedema y/o urticaria. En los pacientes en que la poliposis se asocia con la intolerancia al Ácido Acetilsalicílico, el broncoespasmo es la manifestación clínica más frecuente como reacción adversa.

Varios han sido los mecanismos sugeridos para explicar el broncoespasmo inducido por el Ácido Acetilsalicílico, sin que ninguno de ellos haya sido plenamente demostrado:

- a/ la acetilación lenta ⁽⁵⁴⁾.
- b/ la inhibición de bradisininas ⁽⁵⁵⁾.
- c/ teoría inmunológica ⁽⁵⁶⁾.

Esta teoría tiene muchos seguidores, si bien en los pacientes afectados no se han detectado anticuerpos anti-Ácido Acetilsalicílico, y tampoco se ha podido demostrar que éste sea el antígeno o el determinante antigénico.

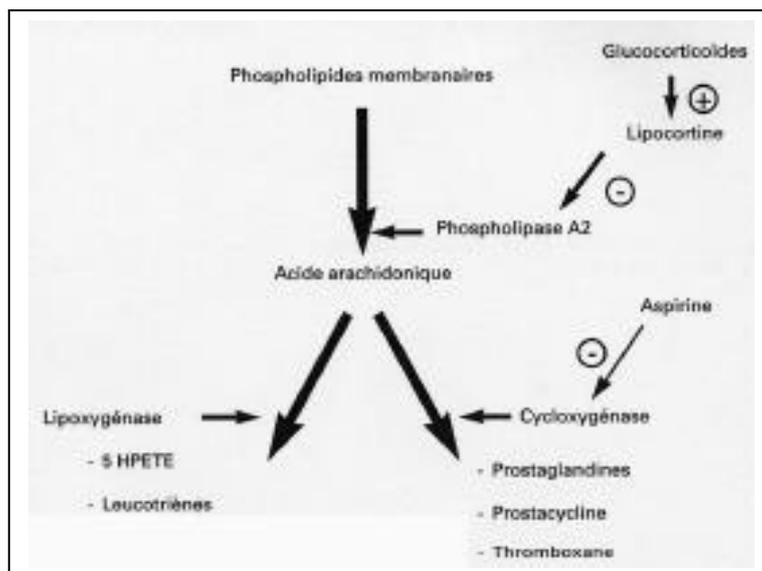
d/ inhibición de las prostaglandinas (57).

Seguramente la hipótesis más aceptada en la actualidad.

Se basa en la capacidad del Ácido Acetilsalicílico y de otros anti-inflamatorios no-esteroides (Indometacina, Diclofenaco...) de inhibir la síntesis de prostaglandinas a partir del Ácido Araquidónico.

El Ácido Acetilsalicílico interviene bloqueando la acción de la ciclooxigenasa y desviando así el catabolismo del Ácido Araquidónico hacia la vía de la lipooxigenasa, en perjuicio de la síntesis de prostaglandinas.

La metabolización del Ácido Araquidónico por la vía de la lipooxigenasa dará lugar a la formación de leucotrienos. Son bien conocidas las propiedades de los leucotrienos como broncoconstrictores y mediadores de la inflamación.



Vía de degradación del Ácido Araquidónico (58)

Se ha descrito que la Tartrazina es también capaz de inducir ataques de asma en este tipo de pacientes. La Tartrazina es utilizada como colorante en cosmética, como aditivo alimentario y como aditivo en especialidades farmacéuticas (Ejemplo: Dolmen) (59).

La relación entre la intolerancia al Ácido Acetilsalicílico y la poliposis es aún más desconocida. Es posible que los dos síntomas de la enfermedad, poliposis nasal recurrente y asma bronquial crónico, tengan la misma base fisiopatológica. En este sentido algunos estudios ^(60,61) han demostrado que los metabolitos del Ácido Araquidónico (ruta lipooxigenasa) pueden jugar un papel fundamental en los procesos inflamatorios de la vía aérea (superior e inferior) que los involucraría en los mecanismos patogénicos no sólo del asma sino también de la poliposis nasal.

Si se aprecian cuotas importantes de responsabilidad en la producción inapropiada de leucotrienos, es lógico que algunas líneas de investigación apunten el tratamiento coadyuvante con fármacos antileucotrienos, como una alternativa eficaz para el control de los síntomas tanto de la vía aérea superior como inferior ⁽⁶²⁾.

Es conocido que los casos de asma bronquial asociado con intolerancia al Ácido Acetilsalicílico tienen una mayor severidad que el asma bronquial simple. En similares términos nos tenemos que expresar cuando la asociación se establece entre poliposis e intolerancia al Ácido Acetilsalicílico, siendo en estos pacientes los pólipos especialmente rebeldes al tratamiento, tanto médico como quirúrgico.

CLÍNICA

La sintomatología propia y más frecuente de los pólipos nasales, es la insuficiencia nasal respiratoria, como consecuencia de la ocupación de la luz de la fosa nasal. Suele tener un carácter progresivo al compás del crecimiento del pólipo.

Otro síntoma frecuente es la hiposmia o incluso la anosmia. Se debe a la ocupación del techo de la fosa nasal, lo que imposibilita que las moléculas olorosas lleguen al órgano olfatorio periférico, el cual es normofuncionante. Nos encontramos ante una anosmia de transmisión.

La cefalea, hipersecreción nasal y sequedad faríngea son otros síntomas acompañantes.

La sobreinfección es frecuente, puesto que la estasis de secreción nasal y la disminución de la ventilación lo favorecen.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los pólipos se establece por rinoscopia, apreciándose unas formaciones redondeadas de color gris amarillento, semitransparentes y de carácter bilateral.

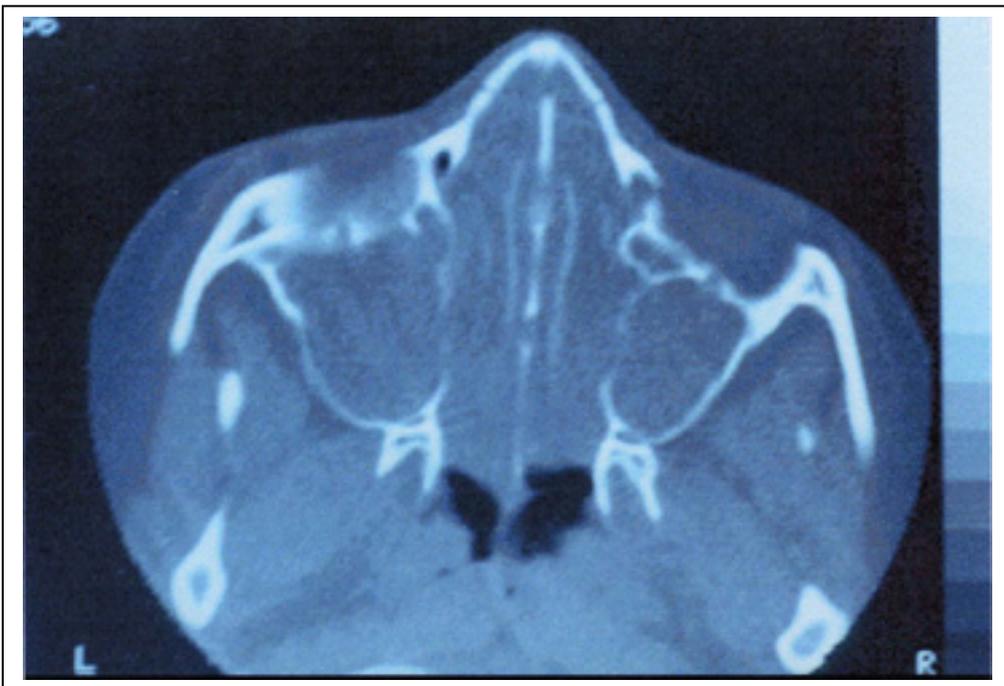
Los pólipos suele aparecer de forma bilateral, en ambas fosas nasales. La poliposis unilateral obliga a un diagnóstico diferencial con un tumor subyacente o un cuerpo extraño. Una forma clínica, benigna, de la poliposis unilateral es el pólipo de Killian, pólipo único de gran tamaño que tiene su origen generalmente a nivel del seno maxilar.

Según el volumen de los pólipos y su proyección en la fosa nasal, la poliposis nasal puede dividirse en dos grandes formas clínicas: poliposis minor (grados I y II) y poliposis maior (grados III y IV). En la forma minor los pólipos están confinados en el meato mientras que en la forma maior rebasan los meatos para ocupar la luz de la fosa nasal.

La radiografía simple revela un velamiento más o menos generalizado mientras que la tomografía computerizada proporciona una imagen global mucho más detallada que nos permitirá valorar las posibles destrucciones óseas y las invasiones de cavidades vecinas (órbita y/o endocráneo) que nunca ocurren en la poliposis. Además nos da una información anatómica básica a la hora de plantear el tratamiento quirúrgico.



Rinoscopia anterior (20)



Tomografía Computerizada (20)

TRATAMIENTO

1.- TRATAMIENTO MÉDICO

Puesto que se desconoce la etiología de los pólipos no podemos ofrecer un tratamiento causal sino sintomático. El tratamiento busca reducir el volumen de los pólipos a la mínima expresión intentando hacerlos desaparecer, con el fin de restablecer la ventilación nasal y recuperar el olfato.

1a.- Tratamiento esteroideo.- Los esteroides ejercen una acción antiinflamatoria bien conocida sobre las lesiones, independientemente de cual sea su origen, alérgico o no. Son distintas las vías por las que éstos se pueden administrar:

* Aerosol por vía intranasal: el primer estudio sobre la aplicación de corticoides por vía intranasal en spray, fue la dexametasona en 1967 ⁽⁶³⁾; desde entonces han sido múltiples los estudios realizados y se ha avanzado mucho en la síntesis de nuevos corticoides inhalados con el fin de aumentar su eficacia y disminuir sus efectos indeseados; dipropionato de Beclometasona ⁽⁶⁴⁾ Budesonide ⁽⁶⁵⁾, Fluticasona ⁽⁶⁶⁾.

* Vía sistémica: No existen pautas rígidas preestablecidas, los distintos autores usan ciclos cortos a pequeñas dosis. Por ejemplo empezar con Prednisolona a dosis diarias de 20-40mg ⁽⁵¹⁾.

* Aplicación local mediante inyección intrapolipoidea: es útil en casos rebeldes al tratamiento sistémico ⁽⁶⁷⁾.

* ACTH: supone aprovechar la acción de los corticoides influyendo, a través del eje hipotálamo-hipofisario, sobre su secreción ⁽⁶⁸⁾.

1b.- Tratamientos complementarios.-

* Antihistamínicos: cuando existe evidencia de un componente alérgico concomitante, su administración complementaria alivia la sintomatología.

* Antibioticoterapia: cuando exista una sobreinfección evidente, será de utilidad para el control del cuadro.

1c.- Tratamientos en estudio.-

* Antileucotrienos ⁽⁶⁹⁾.

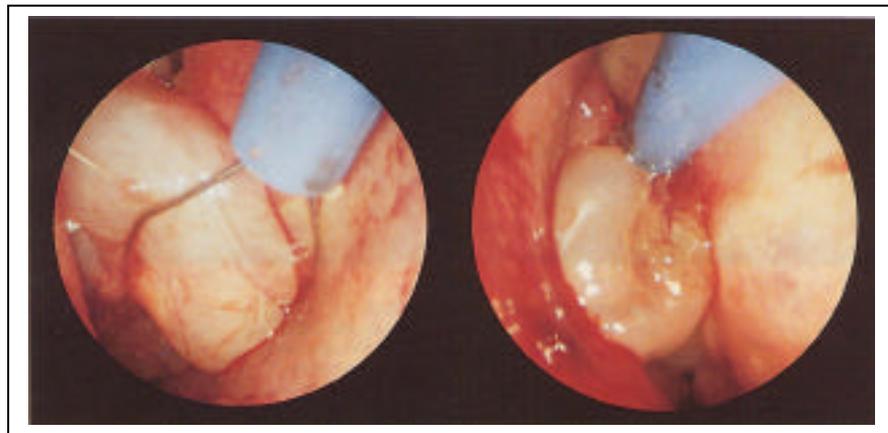
* Antifúngicos intranasales ⁽³³⁾.

2.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

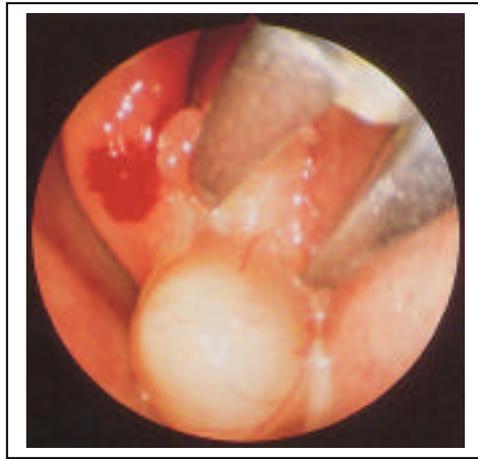
El abordaje más frecuentemente utilizado para la cirugía de los pólipos es la vía endonasal, ya sea con microscopio quirúrgico o con endoscopio. Otra posibilidad es la vía transantral, actualmente gracias a los grandes avances técnicos en desuso, quedando sólo para determinadas patologías nasosinusales.

La cirugía tiene por fin, la extirpación de los pólipos y de la mucosa poliposa de donde se originan, así como la perfecta ventilación de la mucosa nasal. Para ello es preciso muchas veces recurrir a la etmoidectomía para curetaje y limpieza de las celdillas etmoidales.

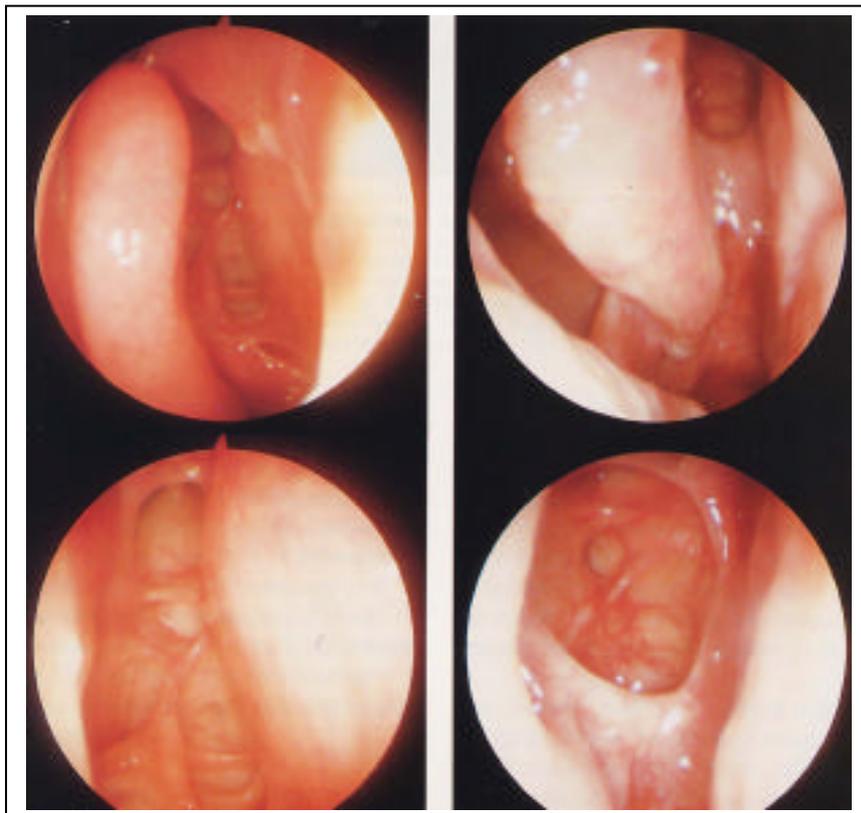
Ninguna de las técnicas quirúrgicas disponibles ha sido objeto de un verdadero ensayo controlado.



Polipectomía endonasal con asa diatérmica (70)



Polipectomía endonasal con pinzas de Blakesley (70)



Etmoidectomía (71)

3.- ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

Durante mucho tiempo existió la controversia sobre cuál era la mejor estrategia para el tratamiento de la poliposis nasal: la cirugía o el tratamiento médico conservador.

El problema del tratamiento médico, no es sólo que a veces fracase, sino que como no es un tratamiento etiológico no consigue la resolución del cuadro; sólo su control de una forma más o menos efectiva. Tras dejar el tratamiento la enfermedad vuelve a rebrotar.

Fue por ello que durante un tiempo se pensó en la cirugía como el tratamiento idóneo. Se pensó que extirpando los pólipos se solucionaba el problema, pero la cirugía tampoco es un tratamiento causal, de forma que revisando la bibliografía, independientemente del tipo de cirugía, los datos nos confirman que la recidiva es en menor o mayor grado inevitable. Las cifras arrojadas en la bibliografía son muy dispares, pues tal como nos recuerdan Larsen y Tos ⁽⁵⁰⁾ en el estudio de las recurrencias de la poliposis nasal el factor tiempo es el más importante. Otro problema a la hora de analizar los resultados es el uso de distintos métodos de evaluación (clínica, rinoscópica, endoscópica, radiológica).

Se acepta que en los casos de Síndrome de Widal las recurrencias son más frecuentes ⁽⁷²⁾.

Así pues, si bien hasta hace poco, la cirugía generalmente se consideraba de primera elección para el tratamiento de la poliposis nasal, nuestra actual comprensión de la naturaleza inflamatoria subyacente de la poliposis, junto con la demostración del frecuente éxito del tratamiento médico y las recurrencias postcirugía ha llevado a la Position Statement on nasal polyposis (1994), redactada por un grupo internacional de científicos y clínicos ⁽⁷³⁾ a insistir en que el tratamiento inicial de la poliposis debe ser en la actualidad médico y no quirúrgico.

Así, la estrategia terapéutica actual más habitual, es iniciar el tratamiento con corticoides sistémicos. Los corticoides tópicos se usan como tratamiento de fondo en la prevención de recurrencias tras el tratamiento quirúrgico ⁽⁵³⁾ o después de la administración de corticoides sistémicos. También pueden utilizarse como tratamiento inicial si estamos ante una forma de poliposis minor ⁽⁶⁵⁾.

Cuando el tratamiento médico fracasa o es poco efectivo, o bien está contraindicado el uso sistémico de corticoides o simplemente porque el enfermo rehusa al mismo, debemos recurrir a la cirugía.