

## SINUSITIS Y BRONQUITIS

*Dr. Pedro G.-Baquero Méndez*

*Comunicación presentada en la IX Reunión Nacional de la Asociación Internacional para el estudio de los bronquios. La Coruña, junio de 1964.*

La actualidad de una comunicación sobre este tema, nos parece muy interesante en el momento presente, ya que plantea en muchas ocasiones problemas diagnósticos y terapéuticos, en los que intervienen los médicos internistas, especialistas de tórax y otorrinolaringólogos.

En el término amplio y genérico de sinusitis, englobamos todos aquellos problemas infecciosos que afectan a los senos para-nasales y que pueden como sabido es, ser microbianos exclusivamente o encontrarse combinados con otras alteraciones, alérgicas, tróficas, etc., no hemos naturalmente, de referirnos a las sinusitis específicas por escapar al objeto que pretende este trabajo.

En primer lugar y desde el punto de vista clínico, podemos distinguir fundamentalmente tres grandes grupos, así: sinusitis agudas, subagudas y crónicas.

Por otro lado, teniendo en cuenta la histopatología y de acuerdo, con que la evolución del proceso inflamatorio, es semejante a la que se produce en otros sectores del organismo; las reacciones del epitelio, de la membrana basilar, del estroma y del hueso, pasan por transformaciones estructurales sucesivas, según la evolución, la intensidad, la duración y las peculiaridades reactivas del organismo.

Una de las clasificaciones más divulgadas es la de SHALL y de EGGSTON.

El primero de estos autores en el año 1933, en un bien documentado estudio referente a la histopatología de la mucosa sinusal, las divide en: Edematosa, encontrando que en ésta la distensión por el edema se produce especialmente en la parte superficial del estroma, donde existe una red capilar densa junto al epitelio; por el contrario las modificaciones celulares vasculares y glandulares son de importancia menor.

Infiltrativa, en ésta se encuentra una intensa proliferación celular, especialmente linfocitaria en el estroma, difusa o bien acumulada en ciertos puntos principalmente perivascular y periglandular, las paredes vasculares están engrosadas.

Fibrosa, en ella existe una apreciable disminución de los elementos celulares y glandulares, habiendo aumento de tejido fibroso.

Quística, se encuentran en este caso varios quistes formados por dilataciones de las glándulas; admitiéndose para que ocurra la formación quística, una obstrucción del conducto glandular por estenosis o compresión motivada por infiltración periglandular. Habla de una quinta forma que llama degenerativa, muy discutible, ya que los procesos, degenerativos de la mucosa sinusal son raros como sabemos.

Algunos autores, con MULLIN y BALL, han observado que las comprobaciones histológicas que se aprecian en las sinusitis no tienen correspondencia exacta

con la historia clínica del caso; nuestra experiencia coincide en este sentido al apreciar lesiones histopatológicas diversas en el mismo enfermo.

Resumiendo, dada la escasez de tiempo, si queremos establecer una correlación entre los criterios clínicos e histopatológicos, hemos de tener en cuenta que las sinusitis hiperplásicas simples se caracterizan por brotes repetidos de inflamación sinusal (cefalea, rinorrea purulenta, obstrucción nasal, transluminación opaca), con intervalos de curación clínica. Radiográficamente el seno es opaco y con medio de contraste fácilmente se aprecia el engrosamiento de la mucosa; la punción diameática es negativa.

La forma de gran infiltración celular, con predominio polinuclear, tiene su correspondencia siempre en casos diagnosticados, como fundamentalmente supurantes. Clínicamente se obtiene pus fácilmente a la punción diameática del seno y por rinoscopia anterior también se aprecia en el meato medio.

La sinusitis que mejor debiera denominarse sinusopatía fibrosa pura, especialmente en su fase más avanzada de atrofia, carece de diagnóstico clínico; puede, sin embargo, encontrarse radiográficamente una opacidad motivada por la osteítis condensante que la acompaña.

Es muy digno de ser tenido en cuenta, ya que en estos casos muchos autores lo han observado, y nosotros también entre ellos, que ha sido un proceso que evolucionó hacia la curación y la opacidad debida a las causas antes citadas de tipo residual, por lo que no debe pensarse en absoluto en ningún criterio intervencionista. Así la punción diameática dará un resultado negativo y el medio de contraste probará ausencia de engrosamiento mucoso.

Por ellos hemos de considerar que este tipo de sinusitis aparecen cuando el síndrome evoluciona francamente hacia la curación; es por ello preciso determinar bien si sólo se trata ya de un proceso residual.

El caso que podemos considerar como edematoso se presenta en pacientes con síndrome de la tríada alérgica (estornudos, obstrucción, rinorrea nasal), con mucosa de cornete pálida y presencia frecuente de pólipos, pudiendo encontrarse acompañada de otra manifestación alérgica; así, un cuadro asmático, como no haya complicación, tampoco hay pus; la mucosa es de tipo acolchonado y demostrable en la radiografía de contraste.

Naturalmente esta correlación servirá únicamente como esquema orientador, ya que se encuentran muchas veces formas intermedias.

Salvo en los casos de extraordinaria virulencia de los gérmenes, como ocurre con frecuencia en la sinusitis de origen odontógeno, en los restantes casos el factor fundamental para que aparezca una sinusitis y, sobre todo, para que llegue a la cronicidad, se encuentra en una predisposición constitucional o adquirida del paciente bajo el conjunto de factores que llamamos terreno.

CALDERÍN ha verificado un meticuloso estudio, clasificando el conjunto de elementos que forman este tipo constitucional especial, disérgico que se encuentra en la base de las sinusitis.

Considera que las perturbaciones vasculares y del mucoperiostio pueden dar lugar a una neumatización deficiente, añadiendo a las alteraciones estructurales un déficit funcional en aquella zona.

Cierto grado de hiperplasia de la mucosa sinusal debe ser valorado también como una predisposición congénita; así, de acuerdo con esto, la hiperplasia mucosa, imagen típica de la sinusitis catarral, más que nada ha de considerarse como constitucionalmente dispuesta a la enfermedad; a partir de dicha mucosa nacerían las sinusitis supuradas, poliposas, etc.

La disrreactividad de la mucosa por una disrritmia del sistema ciliar y una discrima de la secreción y del lisozima producen alteraciones en el fisiologismo del ostium.

La existencia de una flora saprofítica en los tejidos blandos del seno ha sido señalada por CALDERÍN, entre otros, encontrando el estafilococo dentro del mucoperiostio sinusal en los casos antes citados de estado disrreactivo de la mucosa.

Todos hemos observado que en los hábitos distónicos neurovegetativos, caracterizados por una hiperreactividad general del paciente, se encuentra concomitantemente una predisposición a las afecciones sinusales.

Existen también trastornos de naturaleza neuroendocrina; en unos casos, fisiológicos, como la menstruación, y patológicos, otros, como el mixedema y defectos del metabolismo; así, diabetes, uricemia, que, naturalmente, representan una situación de minusvalencia en la que puede haber una cierta predisposición a las sinusitis.

Son de tener en cuenta, por el déficit orgánico que producen, las alteraciones del estado general, como infecciones, fatiga, déficit alimenticio, avitaminosis, tóxicos, para facilitar la presencia de afecciones sinusales; naturalmente este déficit orgánico debido a las causas citadas es nocivo no sólo para los procesos que nos ocupan, sino también para la aparición de cualquier otra dolencia.

Es de general conocimiento, por lo frecuente, que la causa de una infección bronquial persistente la constituya un foco infeccioso crónico de las vías aéreas superiores; por ejemplo, rino-etmoiditis, sinusitis, faringo-amigdalitis, piorrea alvéolo dentaria; la aspiración constante del material infectado condiciona la contaminación reiterada. El carácter de la intermitencia de la afección bronquial es de explicación oscura; probablemente uno de los factores más importantes sea la fluctuación de la inmunidad frente a diversos microbios. Otros factores, como la humedad, el frío y la aspiración de material irritante se agregan, exacerbando los síntomas de la enfermedad en determinados períodos.

Hemos de tener muy en cuenta que la lesión del aparato respiratorio es muy frecuente en las sinusitis del niño, pero mientras en unos casos son banales y sin gravedad, por consiguiente en otros cuadros pueden ser graves. La patología de los senos de la infancia hasta hace pocos años fue muy escasamente conocida; como muy bien dice TERRACOL, es curioso constatar la abundancia de trabajos publicados sobre la infección del oído del niño y la escasez de publicaciones sobre su infección sinusal.

Teniendo en cuenta el mecanismo de producción, TERRACOL y GUERRIER consideran que la vía mucosa es la de propagación habitual, pudiendo localizarse a diversa altura del tramo respiratorio o llegar, aunque ello sea excepcional, al alvéolo pulmonar.

La vía aérea hay que considerarla también como causa frecuente; es muy interesante en este sentido el experimento de MAC LAURIN, quien, inyectando lipiodol en los senos, lo encuentra mediante exploración radiológica; veinticuatro horas después, en los bronquios y bronquiolos; no cabe duda que las secreciones sinusales acumuladas a lo largo de la pared faríngea posterior; de aquí debemos tener en cuenta la influencia preferente de las sinusitis purulentas; se consideran, con lógica fundamento, que estas secreciones son aspiradas por el torrente aéreo hacia las vías respiratorias inferiores y alvéolos.

Las complicaciones infecciosas leves son causa frecuente de persistentes y tenaces rino-faringitis, de otitis media y de bronquitis de repetición; suele tratarse en estos casos de una lesión bronquial ligera, no hay expectoración manifiesta y radiográficamente se encuentran escasas alteraciones.

Se trata de la rino bronquitis descendente de FLURIN, llamada también sino bronquitis.

SCHENK y SELDOWITZ han observado también como complicación sinusal la rinitis estridulosas.

La patogenia es simple; se trata de una infección descendente; WEENEKLAAS, y en ello estamos de acuerdo, considera que las secreciones retenidas del seno maxilar son casi siempre la causa.

A. HULTZMAN encuentra que la flora patógena en los niños afectos de bronquitis y de rino faringitis es la misma que obtiene por punción del seno maxilar.

WEBER señala que cerca del veinticinco por ciento de los niños afectos de bronquitis presentan opacidad radiográfica de uno o de los dos senos maxilares; ello se encuentra apoyado por la opinión de LEMOINE y FLURIN en el sentido de la importancia que tiene la solidaridad fisiopatológica de la mucosa de las vías aéreas que forman un todo conjunto desde la nariz a los bronquios. Las manifestaciones inflamatorias pueden ser difusas o localizarse en una porción del árbol respiratorio.

Las laringitis catarrales simples son frecuentes en las infecciones sinusales; en estos casos las molestias son especialmente señaladas al despertarse; los signos físicos predominan en la gotiera posterior laríngea, donde se acumulan las secreciones sinusales durante el sueño. Casos de corditis tuberosa hemos encontrado en diversas ocasiones, abundando en este sentido otros autores; más frecuentemente hemos encontrado casos de miastenia y enrojecimiento crónico.

Las traqueo bronquitis agudas complican las rinosinusitis agudas; el factor infeccioso se extiende a toda la mucosa respiratoria.

F. W. WATSSON considera tan importante el factor etiológico sinusal que a ciertas bronquitis crónicas las designa como bronco sinusitis.

Este concepto es ya antiguo. BRINDEL, en el año 1898, destaca la importancia del foco sinusal de evolución prolongada en la patología de las bronquitis crónicas; hace pocos años G. B. WELL y G. BRUN recalcan esta importancia causal de bronquitis, el ataque directo y repetido de los bronquios por el exudado purulento sinusal; consideran sostiene la inflamación de las vías aéreas; el microbio patógeno es el mismo en los dos focos.

En las bronquitis crónicas, con su expectoración, sus pequeños accesos febriles, repetidos sobre un fondo de febrícula, debida a una infección prolongada, a lo que se añade el deficiente estado general consecuencia de las reabsorciones tóxicas, realiza el tipo pseudo tuberculoso descrito por SERGENT y sus discípulos. La localización unilateral, apical o parahiliar acentúa el parecido, pero la expectoración no es bacilífera y tampoco el examen radiológico muestra imagen de lesión parenquimatosa.

Mientras que parecidos procesos inflamatorios evolucionan sobre un terreno particular, sobre todo en los niños tachados de especificidad hereditaria (HUTINEL) o de enfermedades infecciosas, principalmente la tos ferina, se pueden observar bronquiectasias.

Dejando aparte los síndromes de MOUNNIER-KHUN y de GARDERES la cuestión sigue en discusión después de largos años.

La metástasis infecciosa puede establecerse en el propio parénquima pulmonar; DARLING llega hasta el extremo de considerar que el noventa y dos por ciento de los casos de infecciones por el neumococo han sido precedidas de una localización sinusal, considerando a la vía mucosa como la responsable de la propagación. Es interesante la publicación de FELTY y HEATLY, y que en die-

ciséis casos de neumonía lobar han aislado el mismo tipo de neumococo en el alvéolo que en las fosas nasales.

LABARRIÈRE, en un caso de gangrena pulmonar descrito, considera la misma vía para los gérmenes anaerobios.

Experimentalmente, LARSELL, VEZICIE y FENTON han demostrado que el estreptococo sigue la vía linfática. La aérea explica las complicaciones bronco pulmonares post-anestésicas; ya que en este caso los reflejos de las vías aéreas son suprimidos, o por lo menos extraordinariamente disminuidos por la anestesia general, y además la anestesia inhalada favorece la infección de la mucosa, a la que traumatiza.

Revisando la literatura vemos, en opinión de diversos autores, que las manifestaciones pulmonares de la infección sinusal revisten muchos tipos clínicos; así, focos congestivos pseudolobares, sobre todo apexiales. Las formas localizadas evolucionan rápidamente en algunos días; no dando ninguna imagen radiológica su pronóstico es relativamente benigno. En otras ocasiones son verdaderas neumonías lobares, agudas, que pueden aparecer bajo el tipo de neumonías abortivas (enfermedad de WOLLEZ); el organismo se encuentra vacunado gracias a la infección sinusal crónica.

Casos graves pueden encontrarse en enfermos con infección crónica y que la misma antigüedad ha debilitado.

La evolución de la bronquitis es la de la sinusitis causal.

El tratamiento de los senos infectados favorecerá fundamentalmente la curación de la infección traqueo-bronquial, sobre todo en los estados de principio.

Las complicaciones respiratorias complejas son, con las alteraciones nerviosas, las más frecuentes de las manifestaciones de la infección focal de punto de partida sinusal; existen fuera de las infecciones primarias específicas.

P. W. WATSSON, C. SIMEONE, en alrededor del cuarenta y uno por ciento de los casos; en el cuarenta y ocho por ciento de los casos, según VOLPILLAC, y alrededor del cien por cien, según MAC LAURIN.

Las repercusiones inflamatorias de las supuraciones sinusales no son únicamente de orden inflamatorio. Conocemos la importancia de orden reflejo, en el que los senos intervienen como centro sensibilizador y espina irritativa.

La vía linfática a que antes hicimos referencia tiene también su papel, siendo interesante a este respecto las experiencias verificadas por LARSELL, VEZICIE y FENTON, quienes inyectan estreptococos en los ganglios linfáticos tributarios de los senos, encontrándose después en el pulmón y en el hígado del ratón.

También SERGENT describe abscesos peri-bronquiales de punto de partida ganglionar, como causa posible de dilatación bronquial, abscesos bronquiectasiantes.

La vía sanguínea explica la localización peri-bronquial de ciertos procesos infecciosos de las vías aéreas y la posibilidad de focos bronconeumónicos metastásicos.

Hay opiniones de otros autores en el sentido de que la infección sinusal supurada no interviene más que como foco de infección general, creando el estado de debilidad bronco pulmonar.

KARSEY, en 1899, escribió que la patología de los senos explica un gran número de síntomas que se había creído eran solamente de origen nasal. La tos naso sinusal se pone de manifiesto por la mañana al despertarse, por quintas precedidas de expectoración o durante el día. Se trata de una tos seca. La expectoración, sobre todo matinal, está formada por secreciones sinusales acumuladas durante la noche en las vías aéreas inferiores y por las secreciones bron-

quiales debidas a la irritación de la mucosa. Estas manifestaciones son características por su banalidad.

Las sinusitis latentes deben de ser minuciosamente buscadas; el radiolipiodol es indispensable.

Durante mucho tiempo se consideró que el asma podía tener su origen en las cavidades naso-sinusales, y su curación podía obtenerse corrigiendo quirúrgicamente la alteración de que se tratase: de pólipos, sinusitis, etc. Mucho se habló y se escribió sobre espina irritativa; estas teorías fueron duramente combativas, basándose en la irregular respuesta de los resultados; naturalmente hay que tener en cuenta que el asma ataca al árbol respiratorio en su conjunto y que la causa es desconocida. Sin embargo, muchos autores y en mi experiencia personal he encontrado bastantes cuadros asmáticos con insuficiencias respiratorias nasales motivadas por desviación de tabique nasal, mixomas, hipertrofias voluminosas de cornetes inferiores, adenoiditis, infecciones sinusales, amigdalitis focal, etc., en que, corregidos estos trastornos, los pacientes obtuvieron la curación de sus molestias o por lo menos una mejoría extraordinariamente sensible.

La infección descendente de origen sinusal es evidente; el pus contenido en los senos se drena en la fosa nasal, allí es arrastrado por la corriente de aire respiratorio hacia el árbol laringo-traqueo-bronquial. Es el fenómeno de la fosa séptica descrito por CHEVALIER JACKSON. La Escuela de Filadelfia ha demostrado que por la retención bronquial establece una fermentación en vaso cerrado y una licuefacción del pus; este proceso es debido a la acción de lisinas segregadas sobre las paredes bronquiales con fenómenos degenerativos ulteriores.

Según M. CAU y A. MOREAU esta teoría explica los trastornos encontrados en la asociación etmoido antritis y bronquiestasias, la lesión más frecuente de los lóbulos inferiores y la predominancia de lesiones del lado derecho.

Pero no todos los autores de acuerdo están en cuanto a esta vía de propagación de la infección focal para hablar de patología focal de la sinusitis; hay que tener siempre presente lo que se entiende por foco y enfermedad focal, no olvidando nunca las teorías de SPERANSKI y VON BERGMAN y también las de SELYE. La teoría infecciosa con sus variantes bacteriana y vírica, la tóxica y la alérgica, pretendiendo interpretar la patogenia de la infección focal. Ninguna de ellas llena las exigencias para ser aceptada como cierta; no quiere decir que sean totalmente antagónicas, pero ni aun las tres juntas explican la totalidad de fenómenos en la infección focal.

Una cuarta teoría, la neural, más reciente y apoyada en observaciones clínicas y en experiencias de laboratorio, puede definirse diciendo que en cualquier punto de nuestro organismo donde actúe un estímulo nociceptivo sea mecánico, climático, químico o bacteriano se inicia una acción que llega por vía nerviosa vegetativa a otros puntos de nuestro organismo para resolverse allí en acciones vasomotoras, traducidas a su vez en los síntomas de la enfermedad focal; múltiples experiencias, como las de REILLY, SPERANSKI, etc., abogan en este sentido.

Teniendo en cuenta esta teoría la profusión de formaciones nerviosas, que comunican entre sí las células del organismo, nos permiten suponer que son infinitas las influencias mutuas que pueden realizarse.

Recordemos solamente que en toda zona donde se ha producido un desarrollo vasomotor se facilita extraordinariamente la anidación de gérmenes; así tenemos un trastorno focal a distancia.

Los conceptos generales sobre la enfermedad focal tienen indiscutiblemente un valor práctico; en el caso concreto de los senos nos explican la intimidad

de los procesos patológicos entre senos y bronquios por alteración de una relación íntima entre ambos en condiciones fisiológicas normales y por el contrario, y esto lo hemos observado en múltiples ocasiones; la poca importancia de las cavidades paranasales en la patología focal reumática articular, las nefritis y las carditis por ausencia de itinerarios nerviosos preexistentes.

Si consideramos en cuatro grupos los cuadros clínicos, en los que hay una afectación común de nariz, senos y bronquios, o sea, agudos, crónicos, alérgicos y congénitos.

En la forma aguda, llamada también catarro descendente, el paciente se enfría, principia una rinitis que se convierte en faringitis y, finalmente, aparece tos y expectoración; en muchos casos hemos visto que ocurre así, pero en otros la fase faríngea se salta y el proceso bronquial aparece simultáneo a la rinitis. Por ello este mecanismo es muy discutible.

Las formas crónicas consisten en la presencia de una sinusitis supurada, simultáneamente a una bronquitis crónica acompañada de bronquiectasias. Su evolución puede ser bastante paralela, no alcanzándose fácilmente la curación aislada de uno de los procesos. Así, en todo enfermo con bronquiectasias o sinusitis debe explorarse la otra parte del árbol respiratorio.

Abundando en lo dicho para el grupo de las bronquitis crónicas y los catarros descendentes, la vía canalicular es, como dijimos, la más comúnmente admitida; sin embargo, numerosos hechos le restan considerable valor. Así, si nos fijamos que el drenaje, tanto de las fosas nasales y senos, viene determinado por el movimiento ciliar, que es descendente para nariz y senos, pero ascendente para los bronquios cuyas secreciones van a desembocar en la faringe, sólo un fallo previo de este mecanismo ciliar explicaría la vía canalicular descendente.

ABELLÓ cita cómo el contraste introducido en senos puede encontrarse horas después parcialmente en bronquios, pero es que también después de una broncografía ha podido demostrarse lipiodol en senos impulsado por la tos.

Un hecho característico respecto a la interrupción del catarro descendente lo he observado en doce ocasiones en laringectomizados totales, en los que la continuidad de sus vías respiratorias está interrumpida y, sin embargo, presentan catarros descendentes.

Las rinitis y sinusitis alérgicas se manifiestan con frecuencia en los asmáticos. A sus crisis disneicas precede la tríada alérgica nasal; unas veces se tratará simplemente de un estado reaccional, en otras existirán lesiones orgánicas evidentes.

Congénitamente hay trastornos del desarrollo embrionario, de repercusiones nocivas para los senos, como en los síndromes de KARTAGENER y MOUNIER KUHN. En el síndrome de KARTAGENER coexisten sinusitis maxilar, bronquiectasias y situs inversus, ya sea total o parcial, o sea corazón y pulmón de dos lóbulos a la derecha y pulmón de tres lóbulos a la izquierda.

En el de MOUNIER KUHN se encuentra etmoido, antritis y bronquiectasias con colesteatoma de oído, según GARDERES.

En realidad puede admitirse que existe una distrofia sino-bronquial congénita, sobre la que se añade una lesión infecciosa, sea concomitante, sea descendente.

Según FLURIN, GARDERES, MOULONGUET y DESPONS la patogenia de estos síndromes debe ser achacada a una distrofia congénita del sistema neuro-vegetativo trigémico simpático y vagal que dirige las variaciones biológicas de la mucosa respiratoria.

Para MOUNIER KUHNS las manifestaciones del síndrome etmoido-antritis y bronquiectasias resultará de una debilidad tisular. Según sus estadísticas el ochenta por ciento de los niños tienen una serología positiva en el curso de estigmas de impregnación heredo-sifilítica. Esta etiología debe ser tenida en cuenta según la Escuela Lionesa.

La profilaxis de la sinusitis es, en primer lugar, fundamental; para ello hemos de tener en cuenta todas las alteraciones nasales que podemos considerar como predisponentes, es decir, adenoides en el niño que deben ser sistemáticamente eliminadas oportunamente, amigdalitis recidivantes, alteraciones en el fisiologismo respiratorio nasal por desviación de tabique, poliposis, hipertrofia de cornetes, etc. Dichas alteraciones deben ser siempre corregidas. El terreno será asimismo modificado mediante autovacunas, vitaminoterapia, etc.

El tratamiento curativo de las afecciones sinusales ha de ser realizado siempre lo más precozmente que se pueda, así se beneficiará siempre en forma fundamental la lesión que provoque en el árbol respiratorio; terapéutica llevada a cabo bien medicamentosamente, si es posible solucionarlo así, bien por punciones diameáticas, lavados e instilación de antibióticos; de aquí, por tanto, la importancia del antibiograma con objeto de determinar la eficaz actuación antibiótica respecto a la sensibilidad del germen, no debiendo olvidar tampoco los aerosoles; quirúrgicamente, si no ha sido posible solucionarlo de otra manera.

Si cuando se inicia la terapéutica sinusal existe ya una alteración bronquial de tipo crónico debe ser también tratada al mismo tiempo.