

Patología nasosinusal benigna en el adulto mayor

Rodolfo Nazar S.⁽¹⁾, Javiera Pardo J.⁽²⁾

⁽¹⁾*Departamento de Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universidad de Chile.*

⁽²⁾*Tesista de Programa de Magíster en Ciencias Médicas, mención Neurociencias, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.*

SUMMARY

Nasal symptoms are a major health problem for elderly people and affect their quality of life. Inflammatory conditions and influence of age on nasal physiology determine its pathogenesis. Changes of immune function, structural characteristics of nasal mucus and moisture, as well as alterations of mucociliary clearance and nasal air flow are present in these patients. Among the most prevalent diseases are sinonasal rhinitis, both allergic and non allergic, epistaxis, decreased olfactory function and rhinophyma, final stage of rosacea. Improving our understanding of the pathophysiology behind these disorders, allow us to make a proper assessment of these patients and develop effective therapies to give them proper solution, thus improving their quality of life.

INTRODUCCIÓN

La población geriátrica representa el 12% de la población general en Estados Unidos y será cerca de un 20% para el 2030⁽¹⁾. Nuestro país se encuentra en una etapa avanzada en la transición al envejecimiento demográfico. En Chile en 1960 los adultos mayores representaban el 6.8% de la población. Actualmente la población de 60 años o más es de 2,2 millones, lo que representa el 13% de la población general y se estima que entre los años 2010 y 2020 esta población aumente a 3,2 millones de habitantes, lo que significa un aumento del 44.9%⁽²⁾.

Los síntomas nasales son un importante problema de salud para los adultos mayores y afectan su calidad de vida. Varios mecanismos explican la patogénesis de las patologías benignas nasosinuales en estos pacientes, incluyendo condiciones inflamatorias, comorbilidades asociadas e influencia de la edad sobre la fisiología nasal⁽³⁾.

El objetivo de este estudio es describir los cambios nasosinuales secundarios a la edad y su fisiopatología, así como las enfermedades nasosinuales benignas más frecuentes en este grupo etario, con el fin de familiarizar al médico no otorrinolaringólogo con estas patologías y así lograr una mejor aproximación y manejo de nuestros pacientes.

CAMBIOS NASOSINUSALES CON LA EDAD

Dentro de los cambios fisiológicos nasosinusales que experimentan los adultos mayores con la edad se encuentra la alteración de la función inmunológica, conocida como inmunosenescencia. Además se producen cambios a nivel estructural, del mucus, de la humidificación nasal, así como del flujo de aire nasal, clearance mucociliar y función olfatoria. (Tabla 1)

Tabla 1. Cambios nasosinusales fisiológicos secundarios a la edad.

- Inmunosenescencia
- Cambios estructurales
- Cambios en el mucus
- Humidificación nasal y sequedad
- Flujo de aire nasal
- Clearance mucociliar
- Función olfatoria

Inmunosenescencia: los cambios en la función inmunológica secundarios a la edad se conocen como inmunosenescencia. La involución progresiva del timo genera disminución de la producción de linfocitos T nativos, alterando la inmunidad celular. Con la edad disminuye la respuesta de células T a factores de crecimiento y se altera la respuesta a antígenos específicos⁽⁴⁾. Se produce un desbalance TH1/TH2 con un cambio hacia TH2, con lo que se altera la producción de citoquinas. La disminución de la respuesta inmune celular se asocia al aumento de la incidencia de patología maligna e infecciones. La producción aberrante de citoquinas y la respuesta inflamatoria determina la rinitis crónica o de inicio tardío. Por otra parte, cambios en la función de linfocitos B también ocurren con la edad. Se produce disminución del isotipo Ig G, del número de anticuerpos antígeno-específico y aumento de complejos inmuno-circulantes. Por esta razón los adultos mayores son más propensos a infecciones, tienen disminuida la respuesta inmune a vacunas y poseen mayor prevalencia de enfermedades autoinmunes^(5,6).

Cambios estructurales: con la edad se produce pérdida del soporte de la punta nasal por debilitamiento del tejido conectivo de cartílagos superiores y alares. Además hay pérdida de colágeno y elastina. Se observa hipoplasia a nivel de la región alveolar maxilar y disminución del soporte de la musculatura facial con caída de la punta nasal. Por otra parte, se observa disminución y fragmentación del cartílago septal así como retracción de la columela nasal, cambios que generan alteraciones en la cavidad nasal. Esto disminuye el flujo de aire y genera obstrucción nasal⁽⁷⁾.

Cambios en el mucus: con la edad se produce atrofia y deshidratación de la mucosa del epitelio lo que genera un mucus excesivamente espeso, dificultando y disminuyendo el clearance mucociliar. La prevalencia de descarga posterior, secreción nasal, tos y estornudos aumenta con la edad⁽⁸⁾.

Humidificación nasal y sequedad: la población geriátrica tiene mayor susceptibilidad a la sequedad nasal. La temperatura y la humedad de la cavidad nasal disminuyen considerablemente comparado con individuos jóvenes. Además existen cambios vasculares asociados a la edad; es así como los vasos submucosos son menos permeables por lo que no pueden humedecer ni calentar el aire inspirado⁽⁹⁾.

Flujo de aire nasal: existe una relación directa entre edad y resistencia nasal, con lo que a mayor edad, mayor resistencia. Sin embargo, estudios mediante rinomanometría muestran aumento del volumen endonasal y aumento del área de sección transversal mínima con la edad. Esta discrepancia sería explicada por disminución de la funcionalidad de la mucosa nasal^(10,11).

La disminución del contenido estrogénico principalmente en mujeres postmenopáusicas, explicaría la pérdida de la flexibilidad y elasticidad aumentando la resistencia nasal. Los estrógenos modulan la funcionalidad de la mucosa al modificar la

concentración local de neurotransmisores y receptores, los que regulan la vasculatura local y las secreciones⁽¹²⁾.

Clearance mucociliar: la frecuencia del batido ciliar así como el tiempo del *clearance* mucociliar se enlentece con la edad. Estudios en adultos mayores muestran cambios en la organización de los microtúbulos en los cilios, aumentando el porcentaje de sujetos con alteraciones microtubulares y microtúbulos únicos centrales. Sin embargo, el número de células ciliadas del epitelio nasal no cambia. La disminución del *clearance* de alérgenos e irritantes, sumado a la estasia y deshidratación del mucus, generan síntomas característicos de la rinitis⁽¹³⁾.

Función olfatoria: la función olfatoria disminuye con la edad, con una caída rápida después de la séptima década. El olfato y la habilidad para discriminar entre dos odorantes disminuyen como un proceso normal del envejecimiento. La causa de esta disfunción es desconocida; sin embargo, se asocia a una serie de factores como alteraciones anatómicas y fisiológicas del epitelio y bulbo olfatorio, exposición a nicotina y la presencia de patologías como diabetes mellitus. Por otra parte, la disfunción olfatoria se asocia comúnmente a rinitis, secundaria a obstrucción nasal, pero además es explicada por inflamación de las hendiduras olfativas⁽¹⁴⁾.

PATOLOGÍAS NASOSINUSALES EN EL ADULTO MAYOR

Las principales patologías que se presentan en el adulto mayor son la rinitis, tanto alérgica como no alérgica, epistaxis, alteración del olfato y rinofima. (Tabla 2) Rinitis se define como inflamación de la mucosa nasal. Sus síntomas característicos son congestión u obstrucción nasal, rinorrea, prurito nasal, descarga posterior y estornudos. Se clasifica en dos categorías: alérgica y no alérgica⁽¹⁵⁾.

1. Rinitis alérgica: constituye una inflamación de la mucosa nasal mediada por Ig E (hipersensibilidad tipo I). Es gatillada por varios alérgenos como polvo y pólenes. Según su sintomatología puede clasificarse en intermitente o persistente. En relación a la severidad se clasifica en leve, moderada o severa, según como interfiere con actividades de la vida diaria⁽¹⁵⁾. La mayor incidencia se produce durante la adolescencia. Sin embargo, también es prevalente en adultos mayores. Está presente en el 7.8% de los pacientes entre 65- 75 años y en el 5.4% de los mayores de 75 años. Su persistencia o presentación tardía estaría explicada por cambios anatómicos y fisiológicos, de la respuesta inmune, disminución de la producción de mucus y mecanismos de tos ineficiente^(4,16).
2. Rinitis no alérgica: presenta las características típicas de rinitis no mediados por Ig E. Existe menor predominancia de estornudos y prurito nasal y ocular. Los síntomas se exacerbaban con gatillantes atípicos como olores, comidas o cambios en las condiciones atmosféricas. En pacientes mayores, la rinitis no alérgica se divide en los cuadros clínicos de: vasomotora, atrófica, gustatoria e inducida por medicamentos^(15,17).
 - Rinitis vasomotora: rinitis sin clara etiología inmune o infecciosa, sin eosinofilia. Su prevalencia se incrementa con la edad. Los síntomas predominantes son obstrucción nasal, rinorrea y congestión. Se exagera

Tabla 2. Patología nasosinusal benigna.

• Rinitis
- Alérgica
- No alérgica
• Vasomotora
• Gustatoria
• Inducida por medicamentos
• Atrófica primaria
• Epistaxis
• Alteraciones del olfato
• Rinofima

con odorantes fuertes, humo, luz brillante y cambios en el clima o la humedad^(18,19). Su fisiopatología se explica por inestabilidad vasomotora con hiperactividad parasimpática y desbalance entre la actividad simpática y parasimpática. El sistema parasimpático genera congestión y secreción de mucus mediado por acetilcolina. En adultos mayores habría disminución del control autonómico lo que explicará su génesis. Otra teoría postula que factores ambientales gatillan mecanismos reflejos neurogénicos que desencadenan la respuesta inflamatoria⁽²⁰⁾.

- Rinitis gustatoria: se caracteriza por la producción de rinorrea acuosa profusa secundaria a la ingesta de algunos alimentos. Dentro de los que destaca alcohol, comidas picantes o frías. Las comidas picantes contienen capsaicina, sustancia que sobreestimula al sistema parasimpático. Por otra parte, estudios demuestran que receptores de potenciales transientes (TRP) estarían involucrados. Estos receptores regulan la depolarización de neuronas sensoriales y son gatillados por capsaicina, temperatura, alcohol y aceite de mostaza⁽²⁰⁾.
- Inducida por medicamentos: la rinitis inducida por medicamentos es una condición importante en adultos mayores, debido a la gran cantidad de fármacos que frecuentemente reciben. Algunos medicamentos alteran la regulación autonómica de la mucosa nasal, la actividad plaquetaria, o tienen efectos inmunes y hormonales. Los pacientes mayores de 65 años son el 15% de la población y en ellos se concentra un tercio de las prescripciones de medicamentos⁽²¹⁾. Dentro de los medicamentos destacan los antihipertensivos, alfa y beta-bloqueadores, los que generan rinitis al alterar el tono simpático normal por vasoconstricción local. Así mismo, los antipsicóticos mediante su efecto alfa y

beta bloqueador también generan el mismo efecto. Por otra parte, descongestionantes tópicos generan vasodilatación de rebote por sobreuso. Pacientes con sensibilidad a la aspirina presentan rinitis y epistaxis, secundario a su actividad antiplaquetaria⁽²²⁾. (Tabla 3)

- Atrófica primaria: la rinitis atrófica primaria o geriátrica se produce por cambios de la fisiología nasal secundarios a la edad. En pacientes mayores se produce atrofia de glándulas nasales, cambios vasculares, disminución de humidificación y *clearance* mucociliar, además de cambios nasales estructurales. Del punto de vista histológico se observa atrofia mucosa, metaplasia escamosa e infiltrado inflamatorio crónico⁽²³⁾. Se considera un diagnóstico de exclusión. Clínicamente se presenta como descarga posterior, crónica, obstrucción y sequedad nasal. Los pacientes presentan secreciones densas y

Tabla 3. Drogas relacionadas con rinitis inducida por medicamentos⁽³⁾.

Cardiovascular
<ul style="list-style-type: none"> • β bloqueadores • α bloqueadores • Antihipertensivos de acción central (metildopa, reserpina) • Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina • Niacina
Sistema nervioso central
<ul style="list-style-type: none"> • Antipsicóticos típicos y atípicos • Citalopram • Gabapentina
Endocrino
<ul style="list-style-type: none"> • Anticonceptivos orales • Estrógenos • Sildenafil
Otros
<ul style="list-style-type: none"> • Aspirina/ AINES • Mifeprenolol • Penicilamina • Lamivudina

espesas y costras nasales. Es una causa importante de epistaxis en el adulto mayor. Es fundamental diferenciarla de la rinitis atrófica secundaria, a cirugía nasal extensa, trauma, granulomatosis o radiación^(24,25).

3. Epistaxis: el sangrado nasal es una causa frecuente de consulta en el paciente geriátrico. En el 90% de los casos el sangramiento se produce en relación al *septum* nasal anterior, zona conocida como área de Kiesselbach, donde se produce la anastomosis de los vasos nasales más importantes. Solo en el 10% de los casos su origen es posterior, sangrado más común en el adulto mayor. Existen condiciones locales y sistémicas que contribuyen a la epistaxis. Entre las condiciones locales está el uso de drogas tópicas nasales como corticoides o antihistamínicos, el trauma nasal digital y la disminución de la humidificación de la mucosa nasal, presente en este grupo de pacientes. Además la rinosinusitis viral y bacteriana, así como patología neoplásica puede presentar epistaxis.

Existen condiciones sistémicas que aumentan el riesgo de epistaxis, como las enfermedades renal y hepática que cursan con trastorno de la coagulación, el uso de tratamiento anticoagulante, la presencia de cánceres hematológicos o el uso de aspirina en bajas dosis, condiciones prevalentes en los adultos mayores. La contribución de la hipertensión sobre la epistaxis es controversial, aparentemente su incidencia no se relaciona con la severidad de la hipertensión. Algunos estudios han reportado presión elevada en pacientes con epistaxis; sin embargo, se desconoce si es causa o efecto del sangrado⁽²⁶⁾.

4. Alteración del olfato: la pérdida del olfato es una consulta frecuente de los adultos mayores al otorrinolaringólogo. Si bien se considera parte del envejecimiento fisiológico, también puede traducir estadios iniciales de patologías neurodegenerativas. El déficit olfatorio secundario al envejecimiento es evidenciable por un

aumento de los umbrales absolutos para la percepción de una amplia variedad de sustancias, el que se inicia a partir de la cuarta década de la vida. Se produce además, disminución en la percepción de la intensidad de un olor y de la capacidad de reconocer diferentes odorantes. La causa para este deterioro es desconocida; sin embargo, tanto factores extrínsecos como intrínsecos estarían involucrados (Tabla 4). En relación a los factores extrínsecos cabe destacar las infecciones virales y la exposición a sustancias tóxicas como nicotina. Entre los factores intrínsecos se encuentran cambios anatómicos y fisiológicos del epitelio y bulbo olfatorio. Los factores patológicos que generan pérdida olfatoria son desviación septal, por alteración de la entrada de aire, antecedente de traumatismo craneal, patología maligna, trastornos endocrinos como diabetes mellitus y causas iatrogénicas como rinoplastia, neurocirugía o radiación. De forma especial, algunos trastornos neurodegenerativos, como la enfermedad de Alzheimer y el Parkinson presentan alteraciones olfatorias en estadios iniciales, incluso antes de la aparición del deterioro cognitivo o motor. En la enfermedad de Alzheimer la disfunción olfatoria se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. Dado que ambas enfermedades son altamente prevalentes en la población geriátrica, el desarrollo de pruebas olfatorias estandarizadas y comparables sería de gran utilidad para la pesquisa precoz de estos pacientes⁽²⁷⁾.

5. Rinofima: es la expresión más severa del estadio final de la rosácea. Se caracteriza por ser una hiperplasia progresiva indolora de las glándulas sebáceas y el tejido conectivo de la nariz. Se presenta principalmente en pacientes hombres caucásicos entre la quinta y séptima década de la vida. La rosácea es una enfermedad frecuente en la población con una prevalencia entre 0.5 y 10% en la población. La rinofima ocurre casi exclusivamente en hombres, probablemente por influencia androgénica. Clásicamente se

Tabla 4. Esquema de posibles causas de trastornos olfatorios relacionados con el envejecimiento⁽²⁷⁾.

Factores intrínsecos

Alteraciones estructurales del epitelio olfatorio
Alteraciones morfológicas del bulbo olfatorio
Calcificación alrededor de los orificios de la placa cribiforme

Factores extrínsecos

Infecciones víricas (daños en el neuroepitelio)
Sustancias tóxicas: algunas drogas, medicamentos y compuestos pueden alterar la sensibilidad olfativa, incluyendo el alcohol, la nicotina, solubles orgánicos y aplicaciones directas de sulfato de zinc.
Nutrición: deficiencia de vitaminas A-B6-B12, carencia de cobre y zinc, malnutrición, fallos renales, enfermedades del hígado (incluida cirrosis).

Factores patológicos

Traumatismo craneal (fractura frontal del cráneo, lesión occipital, fractura nasal): los traumatismos pueden producir una acumulación de sangre y/o líquido cefalorraquídeo en la cavidad nasal, obstaculizando la entrada de los estímulos olfativos al epitelio. Pueden desviar el septo nasal, alterando la entrada de aire. Los cilios olfatorios pueden resultar dañados o cortados, produciendo una anosmia.

Enfermedades neurodegenerativas: los procesos degenerativos del sistema nervioso central (p. ej., enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer y envejecimiento fisiológico) causan hiposmia.

Trastornos neurológicos/psiquiátricos: depresión, epilepsia, esquizofrenia, síndrome de Down, sarcoidosis, lupus eritematoso.

Trastornos endocrinos: insuficiencia adrenocortical, síndrome de Cushing, diabetes mellitus, hipotiroidismo, amenorrea primaria, pseudohipoparatiroidismo, síndrome de Kallmann, síndrome de Turner, embarazo.

Neoplasmas cerebrales y meningiomas olfativos

Causas iatrogénicas: rinoplastia, neurocirugía, radiación, terapia farmacológica

Causas desconocidas

describen 4 estadios de la rosácea que culminan con rinofima. El estadio 1 (prerosácea) se presenta con enrojecimiento facial, el segundo (rosácea vascular) se caracteriza por una piel facial engrosada, con telangectasias y eritema facial persistente. El estadio 3 (rosácea inflamatoria) presenta pápulas eritematosas y pústulas en frente, nariz y mentón. El cuarto estadio es la rinofima que se caracteriza por hiperplasia de glándulas sebáceas, tejido conectivo y telangectasias. La punta nasal está preferentemente aumentada. Dorso y paredes laterales están comprometidos, pero en menor grado; en tanto, hueso y estructuras cartilaginosas no están comprometidos. La hipertrofia de la piel genera secundariamente obstrucción del flujo de aire nasal en estos pacientes⁽²⁸⁾.

EVALUACIÓN

La evaluación se inicia con la historia clínica completa. Síntomas, tiempo de evolución, desencadenantes y exposición ambiental como tabaco, mascotas y contaminación, son fundamentales de constatar en la anamnesis. Se debe preguntar por antecedente de trauma nasal, asimetría en la respiración nasal, condiciones alérgicas como asma o eccema y función olfatoria. Es importante conocer antecedentes de enfermedades sistémicas como hipertensión arterial, patología renal o hepática, cáncer y uso de medicamentos como antihipertensivos, anticoagulantes o aspirina. El examen físico debe evaluar la punta nasal y soporte estructural. Características de la piel nasal, hipertrofia y presencia de telangectasias. En la rinoscopia se debe evaluar el *septum*, presencia de pólipos, atrofia o

signos inflamatorios⁽²⁹⁾. Es importante evidenciar las características de la mucosa, como palidez, edema o hiperemia. La presencia de secreciones y sus características, ya sea acuosa o purulenta, lo que debe hacer sospechar sobreinfección bacteriana.

En el caso de presentarse un paciente con epistaxis se debe evaluar inicialmente permeabilidad de la vía aérea. Posteriormente se debe evaluar la magnitud del sangrado, lo que nos permitirá realizar el tratamiento más adecuado, con cauterización, taponamiento anterior o posterior según sea necesario para el control de la hemorragia en el periodo agudo. En caso de epistaxis de mayor cuantía, se deben solicitar exámenes complementarios para objetivar el sangrado y permitir el estudio etiológico. Hemograma, recuento de plaquetas y pruebas de coagulación está indicado en estos pacientes⁽³⁰⁾.

En pacientes con rinitis, los tests de alergia son útiles para determinar el estado de atopía como es el caso de la medición de Ig E total en suero, así como identificar los alérgenos específicos con la Ig E específica. Es importante destacar que la respuesta a test cutáneos disminuye con la edad, por lo que su interpretación debe ser realizada con cuidado. Por definición, pacientes con rinitis no alérgica poseen test negativos. Ante la presencia de hallazgos unilaterales es recomendable realizar evaluación con tomografía computada y endoscopia nasal para descartar la presencia de alteración anatómica o neoplasia.

El uso de tests adicionales como pHmetría o rino-manometría acústica son de utilidad para evaluar factores exacerbantes como reflujo gastroesofágico o disminución de la permeabilidad nasal en pacientes seleccionados⁽³¹⁾.

TRATAMIENTO

Dentro de las medidas generales recomendadas tanto para pacientes con rinitis alérgica como no

alérgica, está eliminar la exposición a alérgenos e irritantes y humidificar la cavidad nasal con solución salina. En el caso de la rinitis alérgica el tratamiento se basa en dos pilares fundamentales, eliminar la exposición a alérgenos y la farmacoterapia.

Los fármacos utilizados son antihistamínicos orales de segunda o tercera generación, los que actúan eficientemente contra el prurito nasal, ocular, la rinitis y estornudos. Su efecto es discreto sobre la obstrucción nasal⁽³²⁾. El uso de antihistamínicos tópicos como azelastina es bien tolerado en pacientes geriátricos⁽³³⁾. Dentro de los efectos adversos de los antihistamínicos se describe su acción anticolinérgica, específicamente sobre los receptores muscarínicos, tanto a nivel central como periférico. A nivel central se describe sedación, agitación, alucinaciones, confusión, e incluso convulsiones. A nivel periférico, taquicardia por disminución del tono vagal sobre el corazón, hipertermia por agitación e incapacidad para sudar, midriasis, enrojecimiento y sequedad de la piel, hipertensión, retención urinaria y disminución de la motilidad intestinal. Cabe señalar que estos efectos están presentes clásicamente en los antihistamínicos de primera generación. Se describe además como efecto adverso de la loratadina, antihistamínico de segunda generación, pero no en cetirizina ni fexofenadina, por lo que se prefiere el uso de éstos últimos en estos pacientes⁽³⁴⁾.

Los corticoides intranasales son considerados tratamiento de primera línea en el manejo de la rinitis alérgica moderada a severa, ya que son efectivos para tratar todos los síntomas de rinitis. Su uso es seguro y bien tolerado en pacientes mayores de 65 años. Sin embargo, pueden agravar síntomas como sequedad nasal, epistaxis y formación de costras en el adulto mayor⁽³⁵⁾. Su uso se ha extendido además a pacientes con disfunción olfatoria secundaria a inflamación de las hendiduras olfativas, donde los corticoides intranasales constituyen también una buena alternativa de tratamiento⁽¹⁴⁾.

El uso de descongestionantes tópicos y sistémicos no está recomendado en este grupo de pacientes. Éstos poseen múltiples patologías que contraindican su uso, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, patología coronaria, glaucoma e hiperplasia benigna de próstata, dado su efecto alfa adrenérgico. Además producen efectos adversos como palpitaciones, insomnio, nerviosismo e irritabilidad⁽³⁶⁾.

Antagonistas del receptor de leucotrienos, como montelukast o zileuton son seguros y mejoran la congestión nasal especialmente en pacientes asmáticos⁽³⁷⁾.

Para el manejo de la rinitis vasomotora, azelastina ha demostrado efectos antiinflamatorios mejorando la rinorrea, estornudos, descarga posterior y congestión. El uso de corticoides inhalatorios es complementario⁽³⁸⁾.

En el caso de la rinorrea gustatoria, la atropina (ipratropio intranasal) disminuye la respuesta parasimpática con pocos efectos adversos como sequedad nasal y epistaxis. El uso de toxina botulínica es una nueva terapia en estos pacientes, sin embargo, sitio óptimo de administración, dosis, tiempo de eficacia y efectos adversos, aún no han sido determinados⁽³⁹⁾.

En pacientes con rinitis atrófica el objetivo central de tratamiento es aumentar la humedad en la cavidad nasal, estando indicados la hidratación suave, irrigación nasal y agentes que mejoran la función del mucus como guaifenesina, así como el uso de humidificadores caseros⁽⁴⁰⁾.

En pacientes con epistaxis es importante identificar factores desencadenantes susceptibles de ser modificados, así como optimizar el control de patologías sistémicas. La cauterización por vía endoscópica de la arteria esfenopalatina es otra alternativa de tratamiento⁽³⁰⁾, especialmente en sangrados posteriores

importantes, ya que disminuiría el tiempo de estadía hospitalaria. Además, mantener la humidificación nasal previene la recurrencia de sangrado en estos pacientes⁽²⁶⁾.

La regresión espontánea de la rinofima es rara y el manejo quirúrgico es la base del tratamiento. Dentro de éstos destacan criocirugía, electrocirugía, resección con bisturí frío y cirugía con láser de CO₂ con buenos resultados. El uso del láser de CO₂ proporciona un campo quirúrgico muy seco que permite que la escultura de las áreas hipertróficas ser muy eficaz, dando un resultado estético muy satisfactorio⁽²⁸⁾.

En pacientes con rinofima es esencial una evaluación por dermatología y derivación a cirugía plástica para la resolución quirúrgica de esta patología⁽²⁸⁾.

CONCLUSIÓN

Dentro de los principales cambios fisiológicos secundarios a la edad están los cambios estructurales nasales y de las características del mucus, que alteran el flujo de aire generando obstrucción nasal y alteración del *clearance* mucociliar. Existe además disminución de la respuesta inmune, la que se asocia a mayor incidencia de rinitis crónica o de inicio tardío. Se observa además disminución de la función olfatoria. Las principales patologías nasosinuales benignas de este grupo son la rinitis, tanto alérgica como no alérgica, destacando los subtipos vasomotor, gustatoria, inducida por medicamentos y atrófica, los que tienen mayor incidencia en los adultos mayores. La epistaxis también es un motivo de consulta frecuente, por lo que es esencial evaluar la presencia de enfermedades sistémicas y uso de medicamentos como factores predisponentes.

Por otra parte, la hipertrofia de la piel nasal secundaria a rinofima, genera obstrucción al flujo de aire y requiere resolución quirúrgica.

La alteración del olfato se considera parte del envejecimiento; sin embargo, existen muchos factores asociados que es importante estudiar. Por otro lado, tanto la enfermedad de Parkinson como el Alzheimer, principales patologías neurodegenerativas de los adultos mayores, presentan como manifestación precoz pérdida del olfato, por lo que el desarrollo futuro de pruebas olfatorias sería de gran utilidad para la pesquisa precoz de estos pacientes.

Realizar una evaluación completa de estos pacientes es importante, ya que tanto las comorbilidades como la polifarmacia son elementos que inciden directamente sobre el desarrollo de estas patologías y es, por lo tanto, el manejo integral esencial para lograr una correcta pesquisa, resolución y así mejorar su calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics. Older Americans 2008: Key indicators of well-being. Washington, DC: Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics, 2008.
2. Enfoque estadístico. Población adulta mayor en el bicentenario. Instituto Nacional de Estadísticas (INE), septiembre, 2010.
3. Pinto JM, Jeswani S. Rhinitis in the geriatric population. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2010;6:10.
4. Bellanti J, Azem M, MacDowell-Carneiro A, Tutuncuoglu S, Wallerstedt D. Possible mechanisms of late-life-onset allergic diseases and asthma in the senior citizen. *Allergy Asthma Proc* 2000;21:267-70.
5. Gruver A, Hudson L, Sempowski G. Immunosenescence of ageing. *J Pathol* 2007;211:144-56.
6. Ostan R, Bucci L, Capri M, Salvioli S, Scurti M, Pini E *et al.* Immunosenescence and immunogenetics of human longevity. *Neuromodulation* 2008;15:224-40.
7. Patterson C. The aging nose: characteristics and correction. *Otolaryngol Clin North Am* 1980;13:275-88.
8. Edelstein D. Aging of the normal nose in adults. *Laryngoscope* 1996;106:1-25.
9. Lindemann J, Sannwald D, Wiesmiller K. Age-related changes in intranasal air conditioning in the elderly. *Laryngoscope* 2008;118:8-1472.
10. Vig P, Zajac D. Nasal resistance and breathing mode. *Cleft Palate Craniofac J* 1994;31:81-2.
11. Kalmovich L, Elad D, Zaretsky U, Adunsky A, Chetrit A, Sadetzki S *et al.* Endonasal geometry changes in elderly people: Acoustic rhinometry measurements. *Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60:396-8.
12. Nappi C, Sardo A, Guerra G, Bifulco G, Testa D, Di Carlo C. Functional and morphologic evaluation of the nasal mucosa before and after hormone therapy in postmenopausal women with nasal symptoms. *Fertility and Sterility* 2003;80:669-71.
13. Ho J, Chan K, Hu W, Lam WK, Zheng L, Tipoe GL *et al.* The effect of aging on nasal mucociliary clearance, beat frequency, and ultrastructure of respiratory cilia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:938-3.
14. Seiberling K, Conley D. Aging and olfactory and taste function. *Otolaryngol Clin North Am* 2004;37:1209-28.
15. Allergic Rhinitis and its impacts on asthma (ARIA) 2008. *Allergy* 2008;63(Suppl 86):7-160.

16. Mahmoudi M. Prevalance of allergic diseases in children, adults, and the elderly. En: Mahmoudi M. Asthma and Allergy. Practical Diagnosis and Management, 1st edition. USA: McGraw-Hill Professional, 2008:18-20.
17. Ayars G. Nonallergic rhinitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2005;20:283-302.
18. Greiner A, Meltzer E. Pharmacologic rationale for treating allergic and nonallergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118:985-98.
19. Smith T. Vasomotor rhinitis is not a wastebasket diagnosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:584-7.
20. Salib R, Harries P, Nair S, Howarth P. Mechanisms and mediators of nasal symptoms in non-allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy* 2008;38:393-404.
21. Ballentine N. Polypharmacy in the elderly: Maximizing benefit, minimizing harm. *Crit Care Nurs Q* 2008;31:40-5.
22. Bateman N, Woolford T. The rhinological side-effects of systemic drugs. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2003;28:381-5.
23. Mehrotra R, Singhal J, Kawatra M, Gupta S, Singh M. Pre and posttreatment histopathological changes in atrophic rhinitis. *J Pathol Microbiol* 2005;48:310-3.
24. Ly T, de Shazo R, Olivier J, Stringer S, Daley W, Stodard C. Diagnostic criteria for atrophic rhinosinusitis. *Am J Med* 2009;122:747-53.
25. Dutt S, Kameswaran M. The aetiology and management of atrophic rhinitis. *J Laryngol Otol* 2005;120:489-502.
26. Schlosser R J. Epistaxis. *N Engl J Med* 2009;360:784-9.
27. Fusari A, Molina JA. Olfato, envejecimiento fisiológico y enfermedades neurodegenerativas. Envejecimiento y enfermedades neurodegenerativas. *Rev Neurol* 2009;49:363-9.
28. Sadick H, Goepel B, Bersch C, Goessler U, Hoermann K, Riedel F. Rhinophyma: diagnosis and treatment options for a disfiguring tumor of the nose. *Ann Plast Surg* 2008;61:114-20.
29. Dykewicz M. Diagnosis and management of rhinitis: complete guidelines of the Joint Task Force on practice parameters in allergy, asthma and immunology. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998;81:478-518.
30. Asanau A, Timoshenko AP, Vercherin P, Martin C, Prades JM. Sphenopalatine and anterior ethmoidal artery ligation for severe epistaxis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009;118:639-44.
31. King M, Lockey R. Allergen prick-puncture skin testing in the elderly. *Drugs Aging* 2003;20:1011-7.
32. Rabago D, Pasic T, Zgierska A, Mundt M, Barrett B, Maberry R. The efficacy of hypertonic saline nasal irrigation for chronic sinonasal symptoms. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:3-8.
33. Peter G, Romeis P, Borbe H, Büker K, Riethmüller-Winzen H. Tolerability and pharmacokinetics of single and multiple doses of azelastine hydrochloride in elderly volunteers. *Arzneimittel-Forsch* 1995;45:576-81.
34. Orzechowski RF, Currie DS, Valancius CA. Comparative anticholinergic activities of 10 histamine H1 receptor antagonists in two functional models. *European Journal of Pharmacology* 2005;506:257-64.
35. Grossman J, Gopalan G. Efficacy and safety of mometasone furoate spray in elderly subjects with perennial allergic rhinitis [abstract]. *J Allergy Clin Immunol* 2009;123(2 Suppl 1):S271.
36. Horak F, Zieglmayer P, Zieglmayer R, Lemell P, Yao R, Staudinger H *et al.* A placebo-controlled study of the nasal decongestant effect of phenylephrine and pseudoephedrine in the Vienna challenge chamber. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;102:116-20.

37. Virchow J, Bachert C. Efficacy and safety of montelukast in adults with asthma and allergic rhinitis. *Respir Med* 2006;100:1952-9.
38. Banov C, Lieberman P, Vasomotor Rhinitis Study Groups. Efficacy of azelastine nasal spray in the treatment of vasomotor (perennial nonallergic) rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001;86:28-35.
39. Laing T, Laing M, O'Sullivan S. Botulinum toxin for treatment of glandular hypersecretory disorders. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2008;61:1024-8.
40. Salib R, Harries P, Nair S, Howarth P. Mechanisms and mediators of nasal symptoms in non-allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy* 2008;38:393-404.

CORRESPONDENCIA



Dr. Rodolfo Nazar Saffie
Departamento de Otorrinolaringología
Hospital Clínico Universidad de Chile
Santos Dumont 999, Independencia, Santiago
Fono: 978 8153.
E- mail: rnazars@gmail.com