

11226
29.5



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
S. S. A.

Unidad académica: BEATRIZ VELASCO DE ALEMAN
Curso de Especialización: Medicina General Familiar

RINITIS ALERGICA Y SU TRATAMIENTO

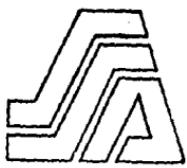
TESINA RECEPCIONAL

para obtener el título de

ESPECIALISTA EN MEDICINA GENERAL FAMILIAR

P r e s e n t a

DRA. ELENA DEL RAYO ALONSO GARCIA



**TESIS CON
FALLA DE ORDEN**

México, D. F. a 1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

11226
29.5



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
S. S. A.

Unidad académica: BEATRIZ VELASCO DE ALEMAN
Curso de Especialización: Medicina General Familiar

RINITIS ALERGICA Y SU TRATAMIENTO

TESINA RECEPCIONAL

para obtener el título de
ESPECIALISTA EN MEDICINA GENERAL FAMILIAR

P r e s e n t a

DRA. ELENA DEL RAYO ALONSO GARCIA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F. a 1986

I N D I C E

	PAG.
I. JUSTIFICACION	1
II. OBJETIVOS	2
III. DEFINICION	3
IV. DATOS HISTORICOS	3
V. ETIOLOGIA	5
VI. FISIOPATOLOGIA	7
VII. PATOGENIA	9
VIII. MANIFESTACIONES CLINICAS	10
IX. EOSINOFILIA EN MOCO NASAL	14
X. EOSINOFILIA EN SANGRE	16
XI. DEMOSTRACION DE LA SENSIBILIDAD	17
XII. TRATAMIENTO	19
XIII. CONCLUSIONES	25
XIV. BIBLIOGRAFIA	29

JUSTIFICACION

Dentro de las causas más frecuentes de consulta externa en el primer nivel de atención médica encontramos a los padecimientos otorrinolaringológicos motivo por el cual es importante que el médico-general familiar tenga un conocimiento amplio de estas entidades, para poder normar un criterio multidisciplinario respecto a la forma de conducirse frente al diagnóstico, pronóstico y tratamiento del paciente para poder ofrecer mejores perspectivas y -- evitar frecuentemente complicaciones, las cuales repercuten en la evolución del curso del individuo y de su interacción de este con su medio ambiente.

El motivo del presente trabajo es el de realizar una revisión bibliográfica de los conceptos más actuales de prevención, diagnóstico y tratamiento de los padecimientos más comunes de etiología inmunológica en otorrinolaringología "La rinitis Alérgica".

Los objetivos de esta revisión son los siguientes:

- 1.-Motivar y orientar al MÉDICO GENERAL FAMILIAR a la prevención, diagnóstico y tratamiento de esta entidad.
- 2.-Valorar la utilización de exámenes paraclínicos para corroborar el diagnóstico en caso de duda.
- 3.-Normar un criterio de tratamiento que persiga dos objetivos:
 - A)Específico.-Identificación del antígeno y las medidas para evitarlo o hacerlo tolerable.
 - B)Sintomático.-Pretende aliviar la sintomatología
- 4.-Valorar las limitaciones del médico general familiar.

RINITIS ALERGICA

DEFINICION:

Se denomina rinitis alérgica a toda una serie de - - acontecimientos que se manifiestan por síntomas nasales - y que tienen una base inmunológica, debido a la reactividad mediada por IgE, de un antígeno exógeno o estacional que se relaciona con polenes transportados por el aire. Es el más común de los padecimientos alérgicos, sin em - bargo frecuentemente no es diagnosticada ni tratada, con siderando al paciente como portador de gripes de repetición(3,4,19); se presentan también otros patrones y etiologías.

DATOS HISTORICOS:

Podría decirse que la era moderna de la inmunología y - alérgica empieza con el clásico trabajo de Bostock sobre la fiebre del heno(1819); 44 años después; Blackey demostró en el mismo, la relación entre la fiebre del heno - y la inhalación por polen. Von Pinquet , reconociendo - que la inmunidad y la hipersensibilidad se encontraban - estrechamente relacionadas, acuñó el término alergia en - 1906 para ~~implicar~~ un estado de reactividad alterada. En 1919 Ramirez reconoció la transferencia pasiva inadvertida de una respuesta alérgica aguda en caballos mediante - una transfusión sanguínea de un animal alérgico a otro. En 1921 Kutsner logra la transferencia pasiva de suero - de un paciente alérgico al pescado a la piel de un receptor normal seguido por la aparición de roncha y enrojecimiento en el sitio inducido por el antígeno; esta técnieca se constituyó en la referencia para definir una alér-

como se usa en la actualidad, el término de alergia-atópica implica una tendencia familiar a manifestarse sola o en combinación con afecciones tales como asma, rinitis, urticaria y dermatitis eccematoza. Sin embargo los individuos sin antecedentes atópicos tam bien desarrollan reacciones de hipersensibilidad en particular urticaria y anafilaxia, asociadas con la misma clase de anticuerpo encontrado en individuos atópicos(4,11,15).

ETIOLOGIA

La rinitis alérgica puede ser estacional o perenne. La rinitis alérgica estacional aparece por la exposición de un alérgeno en determinada época del año. La rinitis alérgica perenne se caracteriza por la aparición de síntomas sin ritmo estacional, ya que el alérgico no se encuentra presente durante todo el tiempo, y puede ser secundaria a alérgenos inhalados o ingerido por vía digestiva. La capacidad de los alérgenos para causar rinitis en vez de síntomas de la porción inferior del aparato respiratorio puede atribuirse a su tamaño de 10-100 m. Al inhalarlos quedan retenidos en la nariz sin progresar hasta la porción inferior del aparato respiratorio. Estas partículas se adhieren en la cubierta tortuosa de los conductos nasales y su capa externa se digiere por enzimas de la mucosa o la lizosoma, liberándose alérgenos proteicos con peso molecular de 10,000 a 40,000. Los mastocitos localizados por dentro de la mucosa respiratoria en estrecha relación con las venulas y sensibilizadas con IgE responden entonces a los alérgenos(4,6,7).

Existe una asociación entre el desarrollo de alergia y las infecciones virales, hiperpermeabilidad de la mucosa, deficiencia de linfocitos T, y deficiencia de IgA. La causa de que algún individuo desarrolle rinitis o asma, depende de la potencia del alérgeno, de la hiperreactividad no específica de la mucosa en la nariz o del bronquio y de la diferente localización donde los alérgenos son depositados.

Dentro de los más importantes incluimos el polen polvo casero, según diversos autores este es el principal componente inmunológico (3,9), productos de insectos, y la caspa animal etc..

El 16% de los adultos con rinitis alérgica tienen sintomatología después de comer o manipular varios alimentos; el porcentaje fué más alto si el paciente padecía de asma o rinitis atópica el cual fué obtenido de un estudio realizado en diversos pacientes en Estados Unidos(17).

Los síntomas de rinitis perenne frecuentemente preceden el desarrollo de la triada clásica de intolerancia a la aspirina, poliposis nasal y asma. Chaffee y Settipane encontraron idiosincrasia a la aspirina en solamente el 0.7% de pacientes con rinitis; incluyendo aquellos pacientes que padecían rinitis estacional (15).

Existe un especial disposición que se presenta en las familias de estos pacientes según estudios realizados por Marsh y colaboradores que sugieren la presencia de un gen en el locus HIA7, del que depende la producción de anticuerpos IgE (9).

INCIDENCIA: Este padecimiento afecta a más de 20 millones de personas en E.U.A. (5). Existiendo una prevalencia del 1 a 2% de la población, otros estudios muestran una incidencia del 10% en niños y 30% en adultos; esto se debe a la metodología que se sigue para el estudio (3,4).

F I S I O P A T O L O G I A

En cuanto a los aspectos inmunológicos se limita actualmente a las reacciones en las que interviene como anticuerpo, principalmente la inmunoglobulina " E " o IgE.(19)

Gell y Coombs(15) dividieron a las reacciones alérgicas en cuatro grupos:

I. Inmediata o reaginica: En ésta respuesta intervienen del exterior del organismo 2 "exógenos" que reaccionan con moléculas de anticuerpos que se han fijado a células diferentes de las que sintetizan(los anticuerpos, son fundamentalmente IgE). A éstos corresponden la rinitis alérgica(10).

II. Respuesta Citotóxica

III. Fenómeno de Arthus

IV. Tardía o tuberculina

La respuesta alérgica tipo I se inicia al reaccionar el antígeno o alérgeno con células sensibilizadas en forma pasiva, gracias a anticuerpos que se han producido en otras células del mismo organismo. La segunda fase de ésta respuesta consiste en la salida desde las células sensibilizadas de sustancias farmacológicamente activas(mediadores químicos "histamina") La tercera fase constituida por los efectos de los -

mediadores químicos sobre diversos tejidos o células (endotelio capilar) (7).

Cuando un alérgeno es inhalado, la lisozima del moco digiere la cubierta hidrocarbonada y libera su contenido, el cual atraviesa la mucosa nasal y toma contacto con la IgE fijada en la membrana de los mastocitos de los tejidos nasales. Como consecuencia se inicia la degranulación de estas células y la liberación de histamina y probablemente, otras sustancias intermediarias como la sustancia de acción lenta (SRS-A), bradicinina, factor quimiotáctico de los eosinófilos (Todas vasoactivas). Los fármacos que aumentan el AMP cíclico intracelular frenan la liberación de éstos mediadores, por lo que se utilizan en el tratamiento (20) constituye la segunda fase de la respuesta alérgica tipo I.

P A T O G E N I A

La patogenicidad de los cornetes nasales tumefactos y de color gris azulado se explican por los espasmos vasculares y tienen por consecuencia estasis y edema, siendo el factor más importante para la -- constitución del edema las lesiones de pared vascular a expensas de las llamadas sustancias H liberadoras durante la reacción entre el alérgeno y el anticuerpo; el efecto de estas sustancias se extiende probablemente sobre la multiplicación de los plasmocitos engrosamientos de los epitelios y proliferación de los tejidos conjuntivos. El edema y la proliferación constituyen la premisa para la formación de pólipos(18).

Las crisis de estornudos son consecuencia -- de ésta irritación crónica y representa un mecanismo protector eliminando los alérgenos(16,10).

Cuando la mucosa está húmeda y no es demasiado grande la amplitud de la luz nasal éste mecanismo protector es más efectivo.

Las intervenciones nasales amplias, y el uso de fármacos contra la tumefacción de la mucosa al -- bergan el peligro de la pérdida de este mecanismo(21).

M A N I F E S T A C I O N E S C L I N I C A S

Las manifestaciones clínica de la rinitis -- alérgica es muy característica, con base a su evolución ; la rinitis alérgica se divide en periódica y - perenne.

La periódica suele producirse solo durante - ciertas temporadas en lugares donde el cambio entre - las estaciones es perfectamente definido y con ellas - se relaciona de manera estrecha el período de polini - zación de ciertas plantas, y se conoce como estacional o fiebre del heno (sensibilidad a pólenes).

La variedad porenne que es la rinitis alérgi - ca propiamente dicha se caracteriza por la aparición - de síntomas sin ningún ritmo estacional ya que el aler - geno se encuentra presente todo el tiempo(13).

Los cuatro síntomas más comunes son:

- Secreción mucosa
- Estornudos
- Prurito
- Obstrucción

Como síntomas adicionales tenemos:

Lagrimeo con o sin tumefacción de los párpados, dismi - nución de la capacidad de olfacción, sensación opresiva sobre los ojos, y en ocasiones, también cefalea mode - rada, molestias asmáticas, así como trastornos nervio

tos (14).

Los estornudos se presentan en crisis de 5-50 seguidos casi en forma ininterrumpida; si el paciente estornuda tres veces existe ya una -- sospecha de alergia. Cuando los estornudos son -- más prolongados y van seguidos de intensa secre -- sión existe más seguridad(3,4).

Al comenzar la secreción desaparecen l os estornudos; las secreciones son muy abundan -- tes y si no hay una infección coexistente siempre es mucosa, en algunos casos es fluida y gotca espontáneamente con frecuencia es rica en eosinófi -- los, pueden aparecer en contacto con el alérgeno -- con cambios de temperatura(18,5).

Enrojecimiento de las conjuntivas, -- prurito y lagrimeo se presentan en una magnitud -- menor; la secreción de lágrimas y moco dependen -- de la inervación simpática conjunta(las fibras -- nerviosas participantes proceden del núcleo lacri -- mofacial, siguen su curso a través del ganglio -- geniculado y desde allí por el nervio petroso su -- perfacial mayor y el nervio vidiano, llegando al -- ganglio pterigopalatino(7,12,13).

La obstrucción puede ser unilateral, -- bilateral; simultánea o alterna, si es única o -- predomina de un solo lado habrá que buscar otra -- causa; suele exacerbarse con el decúbito y ser -- aún mayor en el lado sobre el que el enfermo apoya

la cabeza(exacerbación de algo fisiológico). Cuando la obstrucción predomina, la secreción es mínima y con frecuencia no tiene eosinófilos(20).

El prurito puede sentirse en el interior de la nariz, en las narinas, en el paladar y en los ojos.

La exploración física nos mostrará una mucosa pálida edematosa de color rosado y en ocasiones se observarán pólipos, los cornetes se ven aumentados de tamaño con aspecto amoratado, blanquecino y pálido particularmente demostrable con rinoscopia posterior ya que se observa en la cola del cornete medio e inferior. Si se sobreañade una infección puede existir enrojecimiento, secreción purulenta y otros signos de inflamación aguda, con frecuencia la rinitis alérgica se acompaña de pólipos con más frecuencia en el meato medio(2,16,18).

Durante el ataque agudo los cornetes muestran una coloración roja intensa y se hallan muy tumefactos, las fosas nasales están llenas de una secreción fluida(10,18).

Las radiografías de senos paranasales se demuestran con frecuencia un velamiento, como signo de que su mucosa participa también en el proceso (18).

Algunas ocasiones los senos paranasales no muestran variación alguna.

Cuando se inicia la alergia, en aquellos casos en que el alérgeno sólo actúa temporalmente -

se comprueban alteraciones mínimas entre cada crisis, pero la mucosa del seno maxilar predominantemente es ta engrosada en los enfermos crónicos hasta el punto de que toda la cavidad esté rellena de pólipos como consecuencia se quejan de sensación de oprobación en los oídos, acúfenos y cefaleas como consecuencia de la oclusión del ostium(10).

E O S I N O F I L I A
E N M O C O N A S A L

La eosinofilia de la secreción nasal constituye una característica distintiva bastante segura(20)

Durante una crisis el abundante exudado contiene muy pocas células entre los ataques la secreción es viscosa y rica en células(20).

La eosinofilia elevada es característica de la enfermedad alérgica pero no patognómica(19).

Hay falsas positivas por lo que es importante conocer que la irritación específica y el imbalance autonómico por si causan eosinofilia(2).

El reporte del frotis nasal puede ser: (20)

No eosinofilia	(-)	(menos del 5%)
Leve eosinofilia	(+-)	(menos del 10%)
Moderada	(+)	(menos del 50%)
Marcada	(++)	(más del 50%)

Una cruz y dos cruces es patognómico y están presentes en fiebre del heno, rinitis perenne y pólipos nasales (2).

El resultado(+-) no es significativo pero obliga a repetir la muestra.

Si el resultado no es confiable nos obliga a repetir la muestra(2).

Los resultados confiables para diagnóstico de enfermedad se obtienen con dos o más muestras(2).

La causa más frecuente de falsas negativas es una muestra con toma inadecuada (2).

La infección crónica es otra causa de falsa negativa porque los neutrófilos inhiben la imigración d de eosinófilos; los esteroides reducen el número de - eosinófilos; el cromoglicato de sodio no esta demostrado que altere la respuesta; con el tratamiento de- antihistaminicos o vasoconstrictores no se afecta la- eosinofilia nasal (7).

Aunque la eosinofilia es característica de la- rinitis alérgica no es patognomónica. Pero al estar - presente es indicativa de alergia demostrable (2,1).

Si la nariz es el único órgano de choque la -- cuenta de eosinófilos puede estar dentro de límites - normales(2,7).

EOSINOFILIA EN SANGRE

Quando la nariz es un órgano de choque los eosinófilos tienen que ser transportados del hueso(médula osea)- hasta la mucosa, es por eso que se presenta eosinofilia en sangre(14).

El grado de eosinofilia en sangre es informativo -- del daño del órgano de choque(11).

En la rinitis alérgica y asma rara vez constituyen más del 10% del número total de leucocitos circulantes -- El límite mayor dentro de lo normal es el 4% y los límites se encuentran entre el 1 al 10% de enfermedades alérgicas los eosinófilos en sangre rara vez nos correlaciona con la cantidad de eosinófilos nasales(2,14).

Por consiguiente es mejor confiar en la eosinofilia nasal (20).

Entre la eosinofilia sanguínea y la de la mucosa -- practicamente no es orientadora para realizar el diagnóstico nosológico de esta entidad tomadas aisladamente como parámetros(14).

Junto a una eosinofilia, hallamos frecuentemente en la sangre leucopenia y monocitosis(20). Puede ser común -- particularmente en pacientes con sensibilizaciones múltiples.

En pacientes pediátricos el número de eosinófilos -- tambien los podemos encontrar por arriba de lo normal ; -- encontrándose estadísticas hasta de un 90 a 100% de los -- leucocitos totales.

DEMOSTRACION DE LA SEN
SIBILIDAD

Las pruebas cutáneas, consisten en la inyección - intradérmica del antígeno o su depósito momentáneo en una pequeña herida cutánea (por escarificación o pincha zo(18)).

En ocasiones el individuo no alérgico puede presentar reacciones cutáneas positivas (Baker) (4).

Con las reacciones cutáneas podemos comprobarlo siguiente:

I. El diagnóstico puede quedar confinado con una reacción positiva o ser problema si la reacción, es negativa, pero Popsy y Duvecn(5) indican que una reacción cutánea negativa no excluye en modo alguno la sensibilidad específica .

II. El hecho de hallar reacciones cutáneas positivas + indica la constitución alérgica de pacientes lo que - debe ser tenido en cuenta durante la terapéutica(4).

La reacción cutánea positiva debe constituir siempre tan solo un medio de ayuda diagnóstica(4).

Una prueba cutánea positiva solo indica que el sujeto tiene en su piel reagina específica para el antígeno que se ha inyectado o que se aplicó por los - otros métodos. Tales reaginas pueden ser o no las --- productoras de los síntomas de alergia nasal, por lo que se debe intentar preparar la prueba positiva en-
rea

relación a los datos clínicos.

Una prueba negativa no siempre excluye el alérgeno particular dentro de las causas del cuadro clónico estudiado. Podría suceder que no existiera en la piel suficientes moléculas de reagentes específicas para producir una reacción cutánea positiva, explicando los casos en los que existiendo un cuadro franco de alérgica atópica, la IgE en sangre no está elevada(4,8').

Existen otros métodos del laboratorio de inmunología en el diagnóstico y manejo de la rinitis alérgica como son la demostración de IgE las pruebas de RAST y las de probocación nasal que no están al alcance de los laboratorios clínicos habituales(3)

Es un dato importante de valor diagnóstico la coincidencia de pruebas cutáneas positivas con elevación de Ig E en la sangre.

La cuantificación de IgE en suero es de utilidad actualmente se puede cuantificar la IgE total y las reagentes específicas para determinados antígenos. Actualmente con técnicas de radioinmunoensayo se detectan la elevación de los anticuerpos IgE. Pero pueden estar alterados por diversos factores ejemplos parásitos intestinales por lo que hay que tener en cuenta las condiciones ecológicas y económicas de la persona, para interpretar los niveles séricos de IgE los alérgenos los tienen elevados(4000 U o más según el método)(18) aumentando cuando el alérgeno abunda.

La cifra elevada de IgE sugiere la patología pero nunca como dato aislado, sino tomándola en cuenta con las otras pruebas y la historia clínica.

\ T R A T A M I E N T O

El tratamiento de la rinitis alérgica persigue dos objetivos; el específico sobretodo la identificación del antígeno y las medidas para evitarlo o para hacerlo tolerable. Por otro lado el tratamiento sintomático pretende aliviar la sintomatología(21).

TRATAMIENTO ESPECIFICO: Será la eliminación del alérgeno, cuando no sea posible usar la hiposensibilización (3,4, 21, 22).

Mausell(22) demostró que un control estricto de polvo ayuda a disminuir la cantidad de ácaros y la reducción de la sintomatología de cerca del 40% y el tratamiento de hiposensibilización mejora al 80% de los pacientes.

La hiposensibilización se fundamenta en la producción de anticuerpos bloqueadores por medio de inyecciones repetidas de antígeno éstos anticuerpos tienden a unirse al antígeno antes de que éste llegue a entrar en contacto con moléculas de IgE fijadas a las células cebadas y a los basófilos; el sujeto no obstante que esta en contacto con antígenos esta libre del síntoma; estos anticuerpos bloqueadores son IgG y su relación con su mejoría clínica, hay cierta exacerbación de los síntomas durante las primeras semanas de tratamiento para después entrar en franca mejoría(18)

TRATAMIENTO SIMTOMATICO: Se encuentra dirigido a mejorar la obstrucción nasal y la hipersecreción permitiendo una mejor circulación, humidificación y calentamiento del aire inspirado, la fisiológica normal y previniendo la proliferación de las bacterias oportunistas como sensibilización de las mucosas afectadas(2, 21, 22).

El control de los síntomas mediante medicamentos que bloquean la respuesta a la histamina a través del entendimiento de los mecanismos fisiológicos-- involucrados se remonta desde hace varios años.

Actualmente los antihistamínicos siguen -- siendo fundamentalmente útiles en el tratamiento, la sedación y sus consecuencias han sido factores limitantes muy importantes en su empleo. Prácticamente todos los antihistamínicos H1 mitigan y alivian los síntomas pero en ningún caso los suprime(23)

Los antihistamínicos actúan compitiendo con la histamina en los receptores de las células reactivadas, no bloquean todas las acciones de la histamina disminuye la permeabilidad capilar y por consiguiente la formación de edema(24).

Diversos autores emplean antihistamínicos-- y derivados de la efedrina, algunos en forma separada y otros en combinación con el objeto de disminuir las reacciones colaterales(3, 45, 21, 16, 17, 22).

Los esteroides tópicos(8, 9, 11) y de acción sistémica mejoran notablemente pero no se usan ru-

tinariamente por sus conocidos efectos colaterales (triamcinolona, prednisolona) influyendo favorablemente - en crisis, pero cuando la terapéutica corticoesteroides generalmente se interrumpe con demasiada precocidad, se inicia de nuevo la molertia, en la mayoría de los casos se inicia dosis de conservación (5 a 7.5mg diarios de prednisolona). Solo se utilizan en caso extremo y durante poco tiempo 1 a 2 semanas. En casos muy severos esta justificado su uso.

El dipriopionato de beclometasone aplicado tópicamente en la nariz es una terapéutica efectiva con 400mg diarios por la naturaleza de la droga - ya que no revela efectos colaterales de tipo local y es recomendado durante largo tiempo de tratamiento (5).

El cromoglicato de sodio se ha usado últimamente por via nasal por diversos autores con resultados favorables (3, 4, 21); en animales de experimentación han demostrado que la droga estabiliza a - las células cebadas y bloquea la reacción alérgica - inducida por los mediadores.

La aplicación tópica en nariz antes de la entrada del alergeno la droga inhibe los síntomas inmediatos, se usa al 2% en solución.

La terfenadina alfa (4 terbutil, fenil) es un nuevo antagonista histamínico de los receptores H1 y se ha demostrado que no presenta efectos sobre el sistema nervioso central, por lo que parece ser -

que ofrece mayor seguridad y eficiencia en el tratamiento de los síntomas y signos mejorando aproximadamente en un 85% y seguridad moderada en un 90% (22).

El ketotifeno es un nuevo fármaco activo de administración oral del tipo del ben-zocicloheptatífeno, que ha demostrado poseer fuertes propiedades antianafilácticas en prueba farmacológica. Actúa en contra de las reacciones mediadas por la γ -gammainmunoglobulina E, tales como la broncoconstricción inducida por antígenos y reacciones anafilácticas cutáneas en animales sensibilizados; también protege contra el choque anafiláctico por suero (21). Sin embargo no está claro el mecanismo de acción, a pesar de que ejerce una acción antihistamínica. No obstante, los antihistamínicos puros son inactivados o considerablemente menos potentes en las reacciones antes mencionadas (21); también se ha encontrado in vitro que el fármaco ejerce una actividad estabilizadora del mastocito, pero esto no ha sido confirmado in vivo ni en humanos (21).

El ketotifeno suprime parcial o completamente la respuesta inmediata a la inhalación de un alérgeno al cual es sensible el paciente. También suprime las reacciones tardías (21).

El ketotifeno interviene directamente en la patogénesis de las reacciones alérgicas de tipo inmediato por vía de un mecanismo doble (inhi-

bición de la liberación de mediador y su activación efecto antihistamínico) y en esta forma, ejerce un efecto protector inmediato (21).

Desde el punto de vista farmacológico el ketotifeno presenta analogías y diferencias en comparación con el cromoglicato de sodio(10,21,22) Al igual que este último, el ketotifeno ejerce un efecto inhibitorio acentuado sobre las reacciones -- alérgicas tipo I a nivel de diversos órganos in -- vitro, tales como piel y bronquios, y contrarrestar la liberación anafilactoide de la histamina mastocitaria por el compuesto 48/80 in vitro inhibiendo la penetración intracelular de los iones de calcio.

El ketotifeno se administra en forma de jarabe o tabletas en un rango de dosis entre 0.5 a 1 mg dos veces al día a los niños, y a una dosis fija de 1 mg dos veces al día a los pacientes adultos(21). Puesto que es muy bien absorbido por el intestino, ésta vía de administración tiene una clara ventaja sobre el cromoglicato disódico.

Esto nos lleva a concluir que el -- ketotifeno es un anafiláctico potente y antihistamínico. Sus efectos anafilactoides no se deben solamente a su actividad antihistamínica, pero pueden relacionarse a su facilidad de inhibir la liberación de los mediadores anafilácticos de los mastocitos. En base a los resultados encontrados, se

puede decir que el ketotifeno tiene efectos colaterales insignificantes y será eficaz en la prevención y tratamiento de los estados alérgicos.

En la alergia las intervenciones quirúrgicas deben tener un objetivo perfectamente bien - limitado extirpación de una cresta, reposición de la función nasal, por medio de septoplastias o extracciones de pólipos, drenaje de los senos, fractura de cornetes (21).

La sección del vidiano se efectúa en casos severos en que la rinorrea es muy profusa(24).

C O N C L U S I O N E S

La rinitis alérgica es un padecimiento muy frecuente en nuestro medio en el cual el médico general familiar es por su perfil profesional y su nivel dentro de la estructura en los servicios de salud, el personal ideal para la atención de este tipo de patología.

Es necesario incluir al programa de medicina general familiar un curso de capacitación en los aspectos esenciales de la otorrinolaringología y alergología, contendo con la participación de especialistas en este ramo y de nuestros compañeros residentes que hayan rotado por dicha optativa; los cuales nos pueden transmitir sus experiencias.

El objetivo fundamental de lo expresado anteriormente es el de tratar de detectar aquellos pacientes con predisposición atópica, con riesgo de expresarse más tardíamente en base a sus antecedentes heredofamiliares o bien por la interrelación de estos con factores endógenos y exógenos, los cuales tras su exposición diaria pueden condicionar esta patología; por lo tanto se tratara basicamente de disminuir esos factores condicionantes, sobre todo en el niño lactante menor. A los pacientes que cursen con algún tipo de hipersensibilidad manifestada por síndromes clínicos (asma bronquial, dermatitis atópica, etc.) se tratara de eliminar el alérgeno.

La rinitis alérgica se clasifica en periódica y ~~perenne~~. Se puede presentar en diferentes etapas de

la vida; iniciándose entre los 11 y 20 años de edad en un 30% de la población; siendo en la tercera década de la vida la mayor incidencia.

Para realizar un diagnóstico clínico veraz es necesario basarse en una determinada proporción de datos que incluyen antecedentes heredofamiliares; en un gran porcentaje de pacientes se encuentran positivos lo que sugiere una predisposición genética; relacionándose esta a la presencia de un gen en el locus HIA7.

El médico general familiar deberá reconocer -- las manifestaciones clínicas principales:

- a) Secresión mucosa
- b) Estornudos en salvas (en número de 5 a 50)
- c) Prurito nasal y orofaríngeo
- d) Obstrucción nasal: La cual puede ser unilateral, bilateral o alterno; descartando otros diagnósticos cuando es de predominio unilateral tales como: desviación septal, rinitis vasomotora o viral etc..

A la exploración física es común encontrar la mucosa nasal pálida y edematosa así como hipertrofia de cornetes. Ocasionalmente se encuentra hiperémica dato sugestivo de un proceso infeccioso agregado.

Los exámenes paraclinicos aislados nunca serán patognomónicos de la enfermedad. Siempre deberá existir una relación con los antecedentes heredofamiliares y el cuadro clínico para corroborar el diagnóstico.

Dentro de estos estudios por orden de importancia encontramos:

- a) Eosinofilia en moco nasal: habitualmente la deter-

minación de esta se encuentra elevada después de la desaparición de la crisis, sin embargo su presencia o ausencia (cronicidad) no descarta el padecimiento.

b) Eosinofilia en sangre: Su presencia esta determinada por el transporte de eosinófilos de la médula ósea al órgano de choque (nariz). Cifras elevadas se encuentran en otros padecimientos tales como la parasitosis intestinal.

c) Determinación de Ig E: Se realiza por técnicas de radioinmunoensayo; sin embargo no es característica exclusiva del padecimiento.

d) Reacción de hipersensibilidad específica: Una prueba cutánea positiva solo indica que el sujeto tiene una piel rágina específica para el antígeno, tales reagentes pueden ser responsables de los síntomas de alergia nasal. Si la respuesta es negativa no excluye la sensibilidad específica.

e) Las radiografías de senos paranasales muestran opacificación o velamientos de estos por engrosamientos de su mucosa, otros padecimientos también lo traducen.

Las pautas de tratamiento en el primer nivel de atención médica una vez diagnosticada la rinitis alérgica serán las siguientes:

A) Cuando no puedan realizarse las pruebas alérgicas se proceda a tratar de identificar y disminuir el contacto con el alérgeno.

B) Posteriormente se proceda a mitigar los síntomas mediante la administración de antihistamínicos H₁ en combinación con derivados de la efedrina; previa

valoración de la evolución del padecimiento.

C) Actualmente el ketotifeno es un fármaco el cual - tiene importante acción antianafiléctica suprimiendo la respuesta inmediata y las reacciones tardías.

D) Los corticoides tópicos están indicados durante las crisis y por un período de tiempo específico.

E) El mejor tratamiento es la eliminación del alérgeno cuando sea posible usar la hiposensibilización (tratamiento prescrito por el alergólogo). Esta se fundamenta en la producción de anticuerpos bloqueados mediante la inyección repetida del antígeno; los anticuerpos se unen a este antes de que entre en contacto con las moléculas de Ig E . Inmediatamente se exacerba las molestias y posteriormente se entra en franca mejoría .

F) El tratamiento quirúrgico se encuentra indicado cuando existen polipos nasales, crestas e hipertrofia de cornetes tratamiento realizado por el otorrinolaringólogo.

G) Dentro de las limitantes del médico general-familiar encontramos que por la cronicidad del padecimiento generalmente el paciente tiende a suspender el tratamiento sino se realiza una adecuada labor de convencimiento.

B I B L I O G R A F I A

1. Bickmore, T.B. : Vasomotor rhinitis: an update. The-laryngoscope; 91 : 1600-5,1981.
2. Cole, M.D. : A computed tomographic study of nasal mu-cosa: effects of vasoactive substances. The Journal-of otolaryngology; 12(1) : 58-114,1984.
3. Corvera, J.R. : Otorrinolaringología elemental : 134, 1982.
4. Ganem, M.D.: Simposium de Rinitis alérgica. Rev. Oto-rinolaringología Mexicana. 1(1): 1-7,1984.
5. Henderson, J.B.: Arachidonic acid metabolism in nor-mal and hypereosinophilic syndrome human eosinophils generation of leukotrienes B₄,C₄, and products. Im-munology; 51 : 679-86,1984.
6. Hosking, C.S.: Anaphylaxis following intranasal cha-llenge of mice sensitized with ovalbumin. Immunology 51:669-677,1984.
7. Jackson, R.T.: H1 and H2 histamine receptors in the-vitro nasal mucosa . Acta otolaryngol; 99:610-619, -1985.
8. Lipschutz, A.B.: Oral descongellant and therapy in -allergy respiratory diseases of children. Annals of-allergy; 18 : 93-103,1981.
9. Marsh, D.G. : Association of H1A7 cross reacting gro-up whit a specificreacting antibody regimen in aller-gic man. Science; 128:691,1984.
10. Mats, B.A. : The effect of provoked allergic reacti-on and histamine on nasal mucosal blood flow in humans Acta Otol. : 97-104,1984.

11. Mc. Caskill, A.C. : Anaphylaxis following intranasal challenge of mice sensitized with ovalbumin. *Immunology*; 51 : 669-77 , 1984.
12. Niels, M. L.: Nasal allergy. *Ann. Allerg.*; 24 (4):521;1984.
- 13.-Niels M.L.: Allergic and nonallergic rhinitis *Clinical science*; 51 : 1101-17 , 1984.
14. Pogarel, S.B.: Vasomotor rhinitis and nasal dyspnea. *Ear, nose, throat journal*; 56:261-72 - 1983.
15. Rands, A.D. : Anaphylactic reaction to desensitisation for allergic rhinitis and asthma. *British medical journal*; 281:854,1980.
16. Sahay, J.N.: Long-term study of flumoside treatment in perennial rhinitis with special reference to nasal mucosal histology and morphology. *Clinical allergic*; 10 : 451-57;1980.
17. Schazo, R.D. : *Immunology. Jama*; 252(16): 2198-204; oct. 1984.
18. Waldevagel, S.S. : Rhinological methods of controlling nasal polypoidosis and vasomotor rhinitis. *Ann. Otol.* ; 74: 497,1984.
19. Wasserman , S.I. : *Immunology and pathophysiology of allergic rhinitis. Immunology of allergic rhinitis*; 40: 51,1983.
20. Wingvist T.O.: Mechanisms for eosinophil degranulation; release of the eosinophil cationic-protein. *Immunology*; 51(1): 1-7: 1984.

21. Zolov, D.M.: Effects of ketotifen and clemastine on passive transfer for reaction. *Annals of Allergy*; 34:121, 1984.
22. Zoon, M.A.: Clinical investigation of terfenadine a non sedation antihistamine. *Annals of Allergy*; 44:508, 1985.