

11237
ces
75



HOSPITAL DEL NIÑO
"Dr. Rodolfo Nieto Padrón"
Gobierno del Estado de
Tabasco



Institución de Servicios Médicos, Enseñanza e Investigación. Afiliado a la
División de Estudios de Postgrado de la Universidad Nacional Autónoma de
México

RINITIS ALERGICA Y
ENFERMEDAD DEL OIDO MEDIO

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la especialidad de:

PEDIATRIA MEDICA

presenta

DR. OSWALDO GORDON RODRIGUEZ

Asesor: Dr. MANUEL A. BAEZA BAGAB

Villahermosa, Feb. 1986

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

RINITIS ALERGICA Y ENFERMEDAD DEL OIDO MEDIO

INDICE:

	Pag.
INTRODUCCION	1
Antecedentes	2
Anatomía y Fisiología Nasal	4
Patogénesis de la Rinitis Alérgica	9
Clasificación de la Rinitis Crónica	11
Manifestaciones Clínicas de la Rinitis Alérgica ...	13
Diagnóstico de la Rinitis Alérgica	17
Diagnóstico Diferencial de la Rinitis Alérgica	20
Complicaciones de la Rinitis Alérgica	23
Enfermedad del Oído Medio	25
Tratamiento de la Rinitis Alérgica	34
OBJETIVOS	36
MATERIAL Y METODOS	37
RESULTADOS	39
DISCUSION	49
CONCLUSIONES	51
BIBLIOGRAFIA	52

RINITIS ALÉRGICA Y ENFERMEDAD DEL OIDO MEDIO

INTRODUCCION

La Rinitis Alérgica, es la enfermedad más común mediada por IgE en los humanos. En la edad pediátrica, junto con el asma bronquial son las dos enfermedades alérgicas que más se presentan en la consulta de Alergología.

Una de las complicaciones más comunes que se presentan en la Rinitis Alérgica, es la Enfermedad del Oído Medio (EOM), antiguamente conocida como Otitis Media Serosa ó Secretoria, pero que se denomina actualmente Otitis Media con Efusión. A pesar de su frecuencia, ésta complicación pasa desapercibida entre médicos generales y aún entre médicos pediatras.

Hace algunos meses, durante mi pasantía por el servicio de Alergología del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" en la ciudad de Villahermosa, Tabasco, México, pude percatarme de la importancia que reviste la Rinitis Alérgica, causando una alta morbilidad entre los niños y un gran ausentismo en las escuelas. A su vez la EOM, en los casos avanzados, puede causar un pobre aprovechamiento escolar.

En base a lo anotado anteriormente, decidimos efectuar una revisión de la literatura correspondiente a los últimos años y hacer un análisis detallado de los pacientes que se incluyen en este estudio y de ésta manera hacer una comparación entre nuestros hallazgos y los presentados en los diferentes estudios publicados.

ANTECEDENTES

La obstrucción nasal crónica es una alteración prevalente en niños. Mientras que una gran variedad de condiciones pueden resultar en síntomas similares, la obstrucción nasal crónica es un desafío diagnóstico y terapéutico. La hiperreactividad a diversos estímulos físicos y emocionales, u obstrucción por factores mecánicos, tales como anomalías congénitas, ó cuerpos extraños en niños, ó desviación del septum en adolescentes, también pueden producir síntomas similares a la rinitis alérgica o pseudoalérgica (rinitis no alérgica con eosinofilia).

La obstrucción nasal crónica puede presentarse en una variedad de formas, síntomas obvios de respiración bucal crónica, fiebre de heno ó síntomas sutiles de pérdida de la audición, fatiga crónica o cefalea recurrente, reflejando la coexistencia frecuente de EOM ó de senos paranasales. Como la mucosa de la vía aérea superior es continua y se extiende hacia el oído medio y senos paranasales, la enfermedad de la mucosa nasal puede dirigirse a participación de los senos u oídos, ó indirectamente a obstrucción de la ventilación o compromiso del aclaramiento mucociliar.

(1)

La rinitis alérgica, es una de las principales causas de obstrucción nasal crónica en niños. Se estima que puede ocurrir en el 10% de la población por debajo de los 20 años de edad. Broder y Cols. (1974), encontraron la incidencia un tanto más alta en sujetos mayores de 16 años de edad. La rinitis alérgica estacional fué dos veces más común que la rinitis alérgica perenne.(2)

Uno de los primeros que observó la rinitis alérgica, fué Galeno, quien en el segundo siglo antes de Cristo (AC), se percató la presencia de individuos que siempre estornudaban cuando tenían exposición a las plantas; El médico persa Rhazes, descri-

bió la rinitis estacional en el siglo X. En 1819, John Bostock, médico Inglés, estableció la rinitis alérgica estacional como una entidad clínica, con la descripción de sus propios síntomas y en 1828, introdujo el término fiebre de heno.

Fiebre de Heno, es el término más común para la rinitis alérgica estacional, otros términos incluyen catarro otoñal ó de verano, Fiebre de la Rosa y polinosis. Puesto que raramente es causada por el heno y la fiebre no es uno de sus síntomas, el término rinitis alérgica estacional, es mejor para distinguirla de la rinitis alérgica perenne.(4)

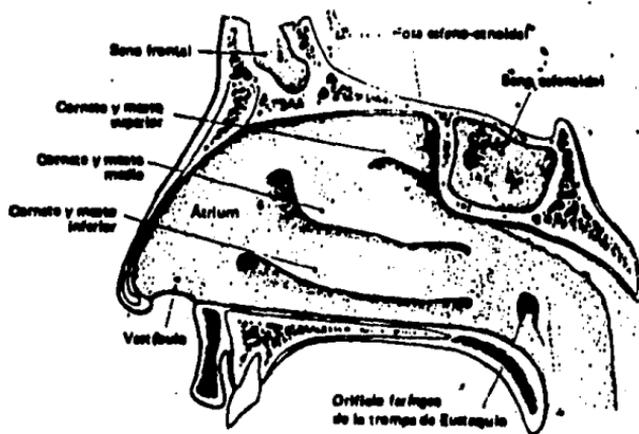
ANATOMIA Y FISIOLOGIA NASAL

El conocimiento de la anatomía y fisiología nasal permite apreciar mejor el funcionamiento normal ó anormal de la nariz. El -- corte sagital de la nariz (Fig. 1) muestra el pasadizo mucoso ocupado por tres cornetes que se extienden desde el orificio nasal a la nasofaringe y a la faringe. El conducto lacrimonasal corre bajo el cornete inferior al meato inferior; los orificios de los senos frontal, etmoidal anterior y maxilar están respectivamente, de adelante a atrás, bajo el cornete medio; las desembocaduras de los senos etmoidal posterior y esfenoidal, están en el cornete superior. La tumefacción ó la distorsión de los cornetes pueden ocluir los orificios de éstos senos; también se puede observar en ésta figura, la comprometida situación de la trompa de Eustaquio.(5)

Microscópicamente, la mucosa nasal está constituida por epitelio estratificado en la mayor parte del tercio anterior y por epitelio cilíndrico poliestratificado ciliado en sus dos tercios posteriores. Diseminadas entre las células epiteliales hay células caliciformes, que son las responsables de la secreción de moco. Cubiertas por el epitelio, están las estructuras nasales más importantes, como glándulas seromucosas, vasos sanguíneos y nervios.

Durante su movimiento a través de los espacios laberínticos de la vía aérea nasal, el aire se calienta ó es enfriado por una abundante red de vasos sanguíneos. La mucosa es irrigada por las ramas de la arteria esfenopalatina, por las ramas anterior y posterior de la arteria etmoidal; las arterias están colocadas longitudinalmente al fondo de la túnica propia. Estos vasos arteriales pasan a la superficie y proporcionan una red subepitelial y periglandular. Los vasos eferentes de ésta red capilar se abren

Fig. 1



en un gran espacio sinusoidal venoso irregular y cuyas paredes son sostenidas por tejido elástico abundante y por un manojo de músculos ordenados en espiral. Finalmente la sangre drena al interior de los plexos venosos profundos. El tejido vascular eréctil es bien desarrollado, especialmente por encima del cornete inferior y la margen posterior del cornete medio. Las partes correspondientes de la mucosa septal, son también muy vascularizadas y eréctiles.

La provisión de nervios vasomotores de éste sistema, es derivado de ambas divisiones del sistema nervioso autónomo. La estimulación de las fibras simpáticas, causa intensa vasoconstricción, reducción del tamaño del tejido eréctil y ensanchamiento de la vía aérea; Por otro lado el sistema parasimpático cuando es estimulado produce vasodilatación, congestión vascular con más sangre cerca de la superficie y un paso de aire más estrecho, entonces se incrementa la eficiencia del calentamiento de aire.(6)

El acondicionamiento de aire en la nariz, se realiza por humidificación y calentamiento del aire inspirado, mediante su extensa y especializada red vascular. La trasudación de líquidos de los capilares fenestrados a la superficie mucosa, proporciona la mayor parte de la humedad necesaria. El calentamiento del aire frío se produce por transmisión de calor desde la sangre acumulada en los sinusoides nasales (vénuclas de una capacidad especial situadas fundamentalmente en los cornetes) a la superficie mucosa. En la nariz el aire alcanza un 98% de humedad relativa y una temperatura de 30 grados centígrados. En enfermedades de la nariz éstos vasos homeostáticos pueden lesionar también al niño, por su trasudación excesiva (rinorrea) ó por su dilatación y acumulación de sangre (obstrucción). Aproximadamen

te la mitad de los líquidos es proporcionada por las estructuras nasales cada 24 horas.(7)

La filtración se hace por medios anatómicos, inmunológicos y de depuración. Las vías aéreas respiratorias nasales comienzan con el ostium interno (1 a 2 cms. detrás del orificio nasal externo) y luego se acodan. Estos factores crean un flujo turbulento de aire, que produce un sedimento de las partículas grandes en la superficie nasal anterior. La respuesta inmunológica nasal se inicia a partir de las células inmunológicas provenientes y de IgA secretoria. Ambas, junto a factores de protección como la lisozima consiguen la inactivación ó neutralización de sustancias extrañas. El filtro nasal se limpia por el sistema mucociliar; en efecto, los cilios en movimiento, cubiertos por una capa de moco, transportan las partículas entre 10 a 15 minutos, además de microorganismos y alérgenos mayores de 5 micras: hacia la nasofaringe.

El moco es secretado por las células caliciformes de superficie las pequeñas glándulas de la mucosa, es excesivamente delgado, adhesivo, escurridizo y firme. Las partículas son sujetadas firmemente y pueden ser fijadas por una capa delgada firme, esto hace posible que la acción ciliar mueva la capa mucosa eficientemente con materiales atrapados hacia la faringe. La velocidad de movimiento de la capa mucosa promedia 8 a 9 mms./min. y varía entre 0 a 15 mms./min. El epitelio ciliado tiene mucha fuerza de regeneración; cuando el epitelio es destruido casi íntegramente por infecciones, puede recuperarse en horas.

El moco es un complejo acuoso mixto, que contiene al menos 9 proteínas derivadas del suero y 6 proteínas que no lo son. Si bien los anticuerpos IgE están presentes, el principal anticuerpo es la IgA, representando del 20 al 50% de las proteínas del moco nasal. Estos anticuerpos confieren inmunidad adquirida a

las infecciones víricas, pero su papel en las infecciones bacterianas del tracto respiratorio está sin investigar. Las lisozimas del moco pueden eliminar bacterias. Además el Ph normal de 5.5 a 6.5 es desfavorable para el crecimiento de muchas bacterias patógenas.

PATOGENESIS DE LA RINITIS ALERGICA

Se requieren dos factores para el desarrollo de la rinitis: El estado alérgico hereditario y el desarrollo de la hipersensibilidad a los alérgenos presentes en el medio ambiente del paciente. La exposición a los alérgenos tales como polvo de casa, esporas, epitelio de animales, pólenes, al igual que alimentos que puedan inducir al desarrollo de anticuerpos específicos IgE, los cuales se fijan a los mastocitos nasales, éstos a su vez se encuentran en forma abundante por debajo de la mucosa nasal. Con exposiciones repetidas, los alérgenos reaccionan con los anticuerpos específicos fijados a la superficie de los mastocitos, estableciendo una serie de eventos bioquímicos, que conducen a la liberación de mediadores químicos de reacción anafiláctica tipo I, según la clasificación de Gell y Combs. La respuesta de la mucosa en pacientes sensibilizados es rápida; ésta reacción conduce a la liberación de mediadores químicos como histamina, leucotrienos (SR L-A) y factor quimiotáctico de eosinófilos de la anafilaxia (ECF -A). En la nariz éstas moléculas farmacológicamente activas producen: 1. Aumento de la permeabilidad de la mucosa, facilitando el contacto del alérgeno, con nuevos mastocitos tisulares, amplificando la reacción; 2. Vasodilatación y edema (congestión nasal) 3. Aumento de la secreción mucosa y de la celularidad; 4. Alteración del equilibrio del control nervioso autónomo de la función nasal, con predominio colinérgico que produce mayor dilatación vascular local refleja e hipersecreción (rinorrea); 5. Prurito local y reducción del umbral del estornudos, permitiendo que irritantes inespecíficos ó cambios de temperatura produzcan frecuentes salvas de estornudos y rinorrea adicionales. (5)

El edema que se presenta en la mucosa nasal, puede ocluir los orificios de los senos, produciendo síntomas de sinusitis. A su vez, con relación a la posición del ostium de la trompa Eusta---

quiu, dicho edema puede facilitar disfunción de la misma y EOM_ con pérdida de la audición. La obstrucción nasal también obliga a la respiración bucal. Con la boca abierta la lengua se apoya_ en el maxilar inferior y la ausencia de la presión que ejercen_ habitualmente los músculos de la lengua, conduce a la aparición en éstos niños, de anomalías de la cara, paladar ojival y alteraciones ortodóncicas.

La biopsia de la mucosa nasal, muestra marcado edema de los - tejidos de la submucosa, infiltración por mastocitos, basófilos eosinófilos y en grado menor por granulocitos; Las células cañi formes distendidas y las glándulas mucosas crecidas y congestio nadas. Los espacios intercelulares están ensanchados y la mem brana basal está aumentada. Rappaport describió unos cambios en el balance coloidal de las sustancias alrededor de las células y vasos sanguíneos en la rinitis alérgica, en la cual cambian - los mucopolisacáridos y mucoproteínas de un estado relativamen te semisólido a un estado líquido.(6)

CLASIFICACION DE LA RINITIS CRONICA

Se puede clasificar en la siguiente forma:

I. Rinitis Inflamatorias:

1. Alérgica Estacional (Fiebre de Heno): Síntomas nasales y oculares característicos, que aparecen durante temporadas bien delimitadas, debida a una reacción intranasal mediada por Inmunoglobulina E (IgE), frente a alérgenos inhalantes de póllenes, que conduce a la liberación de mediadores, ocasionando edema de la mucosa y vasodilatación directa refleja.
2. Alérgica Perenne: Hipersecreción serosa ó mucosa, secrecio - nes retronasales, obstrucción nasal, estornudos ó combina -- ción de estos signos, que se presentan durante más de una ho - ra al día, a lo largo de todo el año, con un patrón citológi - co nasal característico (eosinofilia, basofilia).
3. Pólipos Nasales: Cavidades de la mucosa no neoplásicas, con - líquido y células, sin sinusoides y pocos vasos sanguíneos y glándulas (sin inervación), de etiología dudosa, que suelen - surgir de los senos etmoidales, ocupando la cavidad nasal.
4. Atrófica: Obstrucción nasal crónica grave, con cornetes pe - queños y delgados que suele asociarse a costras y, a veces - con rinorrea sanguinolenta y maloliente.
5. Miscelánea: Neoplásicas, Granulomatosis de Wegener.

II. Rinitis No Inflamatoria:

1. Medicamentosa: Obstrucción nasal secundaria a medicamentos.
 - A. De administración tópic (abuso de simpaticomiméticos tópi - cos).
 - B. De administración general (antihipertensivo, simpaticomimé - ticos).
 - C. Otros medicamentos (anticonceptivos orales, cromoglicato de sodio).

2. Enfermedades Generales: Posibles alteraciones del flujo -- sanguíneo nasal de origen vascular (gasto alto), hipo ó hipertiroidismo, gestación ó disautonomía.

3. Vasomotora Idiopática: Sintomatología crónica nasal caracterizada por una inestabilidad vasomotora, en ausencia de una causa precisa y de alteraciones citológicas nasales ó sinusales.

III. Rinitis por alteraciones estructurales: Alteraciones anatómicas estructurales que producen obstrucción nasal.

1. Desviación del tabique nasal.

2. Miscelánea: Atresia de coanas, traumatismo, cuerpo extraño, alteraciones ciliares.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA RINITIS ALERGICA

Los síntomas de la rinitis alérgica incluyen congestión, descarga y de prurito nasal. La descarga usualmente es clara y acuosa - cuando no hay cuadro infeccioso agregado. Puede estar presente la cefalea ó el dolor a nivel de los senos paranasales. Algunos niños manifiestan prurito en la garganta ó en el paladar blando, y pueden presentar un sonido de chasquido en la garganta, para aliviar éste prurito. La descarga nasal al interior de la faringe puede causar esfuerzo repetido para aclarar la garganta, o una tos seca ó ronquera debido a irritación laríngea. La aspiración de secreciones abundantes puede causar tos floja y una producción de moco que usualmente es deglutido. Los vómitos de material mucoso pueden seguir a la deglución copiosa de moco.

Los síntomas oculares de alergia, frecuentemente están asociados con los de rinitis atópica, especialmente cuando la alergia es debida a polen. Estos incluyen prurito ocular, congestión conjuntival, lagrimeo excesivo, edema de párpados y de los tejidos periorbitarios.

La obstrucción nasal frecuente, puede fomentar la respiración - habitual bucal.(10) Los padres describen a menudo los síntomas como historia de frecuentes estornudos, identificando el problema - básico como alergia, más que como infeccioso.(4)

Los pacientes algunas veces reportan, que asumiendo la posición de decúbito, se agravan en su obstrucción nasal, y ésta respuesta es conocida como más extrema, en sujetos con rinitis alérgica.

Los diferentes síntomas de los niños, varían en intensidad y duración, dependiendo del grado de hipersensibilidad y tiempo de exposición a los alergenos estimulantes.

La rinitis alérgica puede presentarse, como epistaxis, lo cual es común; a su vez duermen frecuentemente con inquietud, roncan,

presentan vigilia en la mañana, se quejan de dolor de garganta y fatiga. Una complicación muy poco reconocida es la pérdida del olfato, lo cual puede conducir a hiporexia y pérdida del apetito que aumentan la tensión de la familia a la hora de los alimentos.

Los hallazgos físicos anormales se restringen a la nariz y cara en la rinitis alérgica no complicada. La mucosa nasal usualmente aparece pálida ó azulosa, si bien, después del inicio de la reacción alérgica puede aparecer roja. Los cornetes nasales, están a menudo crecidos, y la obstrucción debido a crecimientos de los mismos, puede alternar de una fosa nasal a la otra en horas ó minutos. El edema de la submucosa puede causar una inflamación más ó menos prominente, en el piso de la ventana nasal, el cuarto cornete, reconocido por Rosenbaum, como un signo de rinitis alérgica. Los cornetes pueden estar brillantes, con la descarga clara cubriendo su superficie, ó una más profusa descarga acuosa ó mucosa puede estar presente. La respiración bucal puede deberse a crecimiento adenoideo, al igual que cuando los cornetes nasales no obstruyen completamente la vía aérea. Las amígdalas están a menudo crecidas.

Una coloración azulosa ó negra, puede ser evidente en el surco orbipalpebral debajo de los párpados inferiores "ojera alérgica" (Fig. 2). Esto ha sido atribuido a estasis venoso debido a la comunicación del drenaje venoso de los tejidos debajo del párpado inferior, con las venas de la cavidad nasal, las cuales pueden estar parcialmente obstruidas por edema de la mucosa ó espasmo de los músculos tarsales del párpado inferior. El edema del párpado inferior, puede ocurrir del edema prolongado y severo de la mucosa nasal. Si bien mecanismos similares, se ha sugerido que la alteración en el drenaje venoso y el flujo arterial, pueden causar poco desarrollo de los senos, del arco zigomático y el --

Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



proceso nasal de la maxila, dando por resultado las fascias planas, como consecuencia de la rinitis alérgica perenne crónica. Se ha sugerido que la maloclusión y el paladar alto, arqueado ó en forma de V, pueden ser consecuencia también de edema crónico de la mucosa nasal en niños con estasis venoso causando cambios tisulares locales, en los huesos del paladar, alveolar y músculos-adyacentes.(9,11)(Fig. 3)

La hiperplasia gingival puede resultar de respiración bucal -- crónica; Un surco, justo debajo de los párpados inferiores, se -- presenta a temprana edad, y ha sido asociado con la presencia de rinitis alérgica, asma, dermatitis atópica(línea de Dennie) (Fig 4).

El prurito nasal, causa mueca, surco nasal, y el saludo alérgico, que es una maniobra eficiente, en que, la palma de la mano ó el talón de la misma, es usado para presionar la punta de la nariz hacia arriba y atrás, mejorando temporalmente la vía aérea, aliviando el prurito, y limpiando hacia afuera la descarga nasal. Después de que el saludo alérgico ha sido practicado cerca de 2 años, regularmente un surco, puede ser evidente en la unión de la punta bulbosa de la nariz y el puente rígido. Inicialmente se presenta como un surco, que puede ser más tarde hiperpigmentado, ó hipopigmentado. El surco nasal transverso es patognomónico de rinitis alérgica(Fig. 5). Este surco, debe ser diferenciado, del surco transversal familiar nasal, heredado como un carácter dominante mendeliano, sin relación con la alergia. El surco hereditario no es borrado por la presión hacia abajo en la punta de la - nariz, diferente al surco adquirido, en la rinitis alérgica.

DIAGNOSTICO DE LA RINITIS ALERGICA

El diagnóstico de la rinitis alérgica se basa en :

A. Cuadro Clínico

B. Examen Físico

C. Datos de Laboratorio:

1. Eosinofilia:

Se puede presentar eosinofilia moderada ó leve, durante la -
estación de polinización, en pacientes con rinitis alérgica-
estacional, sin embargo el conteo de los mismos, raramente -
excede a 800 por mm cúbico, y puede considerarse completamen-
te normal.

2. Citología de moco nasal:

La presencia de 3 al 10% de eosinófilos en las secreciones -
nasales, es reportado en la rinitis alérgica, y en la "rini-
tis eosinofílica no alérgica". El examen del frotis nasal es
especialmente de ayuda, para diferenciar la rinitis alérgica
de las infecciones del tracto respiratorio superior, porque -
las secreciones nasales pueden aparecer purulentas, debido a
una abundante cantidad de neutrófilos ó eosinófilos. Aunque-
la ausencia de eosinófilos en el frotis nasal no excluye el
diagnóstico de rinitis alérgica. Durante las infecciones del
tracto respiratorio superior, en niños con rinitis alérgica,
los neutrófilos predominan en el moco nasal, y pueden estar
ausentes los eosinófilos. Si bien la eosinofilia nasal ha si-
do reportada, en la mayoría de los niños con rinitis alérgi-
ca debida a hipersensibilidad a alergen^{os} inhalantes, ésto -
puede presentarse, aunque con menos frecuencia, en aquellos
niños con rinitis alérgica debido a hipersensibilidad a ali-
mentos.

3. Radiografía de Senos Paranasales:

Pueden mostrar, incremento en la densidad en los senos maxi-

lares, etmoidales, debido a edema como ocurre en la mucosa nasal misma.

4. Citología de mucosa nasal:

Es útil en el diagnóstico diferencial de la rinitis crónica, en el cuadro # 1, se señalan sus características.

5. Inmunoglobulina E total:

Los niveles séricos de IgE, generalmente están en relación con la presencia de enfermedad alérgica, y están elevadas en cerca del 45% de los pacientes afectados de rinitis; Aunque un nivel normal no elimina la posibilidad de alergia, la determinación de IgE, raramente es necesaria.

6. Inmunoglobulina E específica:

a. Rast: Las pruebas de radioalergoabsorción (Rast) en suero para investigar anticuerpos IgE específicos, es menos sensible y más cara que las pruebas cutáneas. El Rast no debe realizarse sistemáticamente, sino que hay que limitarlo a aquellos pacientes que no puedan interrumpir el tratamiento antihistamínico, a los que presentan dermatografismo, que origine pruebas cutáneas positivas falsas, ó en pacientes que debido a su extrema sensibilidad, corran riesgo de choque anafiláctico.

b. Pruebas cutáneas: Ayudan para identificar los alérgenos específicos en pacientes con rinitis alérgica. Las pruebas cutáneas deben basarse en la historia clínica; Una prueba cutánea positiva proporciona evidencia de sensibilidad alérgica (IgE), en el cual una terapéutica específica podría ser dirigida. (4)

7. Timpanometría:

Se utiliza para detectar compromiso del oído medio.

8. Audiometría:

Nos detecta las alteraciones en la audición.

Cuadro # 1
Rinosinusitis Crónica

Citología de mucosa nasal				
	Eosinófilos	Neutrófilos	Mastocitos	Bacterias
Alérgica	+++	+	+++	-
Eosinofílica				
No alérgica	+++	-	±	-
Sensible a aspirina	+++	±	±	-
Bacteriana	-	+	Normal	++
Medicamentosa	-	±	Normal	-
Atrófica	-	±	Normal	±
Vasomotora	-	±	Normal	-
Mastocitosis	±	-	+++	-
Poliposis				
Eosinofílicos	+	±	±	-
Neutrófilicos	-	++	Normal	++
Viral	-	+	Normal	±*
*Extracelulares				

nasal, rinorrea, drenaje retronasal, dolor cervical, tos, fiebre recurrente, anorexia, malestar, cefalea (frontal, parietal) y epistaxis. La transiluminación puede ayudar al diagnóstico, lo mismo que los estudios radiológicos; sin embargo la mayoría de éstos estudios radiológicos pueden encontrarse alterados debido a la rinitis alérgica.

4. Rinitis Medicamentosa:

El uso de medicamentos vasoconstrictores locales en forma excesiva, puede producir un fenómeno de "rebote", caracterizado por incremento de la congestión nasal y edema, y solamente responde a la suspensión de los mismos. El diagnóstico es usualmente aparente por la historia.

5. Cuerpo Extraño:

Cuando hay historia de inicio súbito de una descarga unilateral y purulenta, se debe sospechar en un cuerpo extraño nasal con infección consecuente.

6. Poliposis Nasal:

Los pólipos nasales, se presentan como masas semejantes a la uva, de color rosa pálido, gris, ó blancas que sobresalen de la superficie del cornete medio ó del ostium del seno maxilar, ó etmoidal, causando obstrucción nasal. El ensanchamiento del puente nasal, la infección secundaria se presenta a menudo, y la descarga nasal puede ser mucosa ó mucopurulenta. Los pólipos nasales son raros en niños, excepto por su presencia en más del 6% de niños con fibrosis quística. Puede ocurrir ocasionalmente como complicación de la rinitis alérgica. El diagnóstico se establece por examen físico, puede ser necesario la aplicación de vasoconstrictores tópicos, para permitir la adecuada exposición.

7. Rinitis Vasomotora:

Es una entidad pobremente entendida, con síntomas que son se

mejantes a los de la rinitis alérgica, excepto que no son iniciados por la exposición de algún anticuerpo específico; Las pruebas cutáneas son negativas. Se cree que los síntomas son mediados por el sistema nervioso autónomo, que responde a estímulos inespecíficos, e irritantes tales como cambios de temperatura ó humedad, polvo, polución, y factores emocionales. El diagnóstico se hace por exclusión.(4)

COMPLICACIONES DE LA RINITIS ALERGICA

Las complicaciones de la rinitis alérgica incluyen: infección sobreagregada, hipertrofia de amígdalas y adenoides, poliposis nasal, epistaxis, deformaciones orofaciales, sinusitis, alteraciones en el gusto, audición, olfacción y EOM.

1. Infección sobreagregada:

La obstrucción de la vía aérea nasal y del ostium de los senos paranasales, puede predisponer al niño al desarrollo de infecciones en la nariz y en los senos, ya sea en su forma aguda ó crónica.

2. Hipertrofia de amígdalas y adenoides:

Comunmente se asocian a rinitis alérgica; la extirpación quirúrgica de éstos tejidos va seguida de recidivas, cuando se ha manejado inadecuadamente el fondo alérgico y algunos niños son intervenidos quirúrgicamente dos y tres veces de adenoidectomías ó amigdalectomías.

3. Poliposis nasal:

Se puede presentar como una complicación de la rinitis alérgica, pero más a menudo no tiene asociación alguna con alergia.

4. Epistaxis:

La epistaxis recurrente debido a roce o frotamientos, en una mucosa nasal congestiva es común, especialmente en las noches. El sangrado es usualmente mínimo y fácilmente controlable por compresión; Disminuye cuando se inicia tratamiento del fondo alérgico.

5. Deformaciones orofaciales:

Se han descrito varios padecimientos en pacientes con rinitis alérgica perenne, como complicación de la misma; mala oclusión paladar alto, arqueado ó en forma de V, hipodesarrollo de los senos, del arco zigomático y de la maxila. También se ha suge

rido que el desarrollo inapropiado se debe a hipoxia tisular local y acidosis, seguida de estasis venoso y arterial debido a edema de la mucosa.

6. Sinusitis:

Se considera que se presenta como complicación de rinitis alérgica cuando se obstruye el ostium de los senos, por edema de la mucosa nasal.

7. La disminución de la olfacción, audición y gusto, se presenta más a menudo, en pacientes que presentan el padecimiento de base de mucho tiempo de evolución sin tratamiento, debido a los cambios locales en la mucosa alterada.

8. Enfermedad del Oído Medio:

Es una de las enfermedades crónicas más comunes encontradas en la práctica pediátrica y una de sus secuelas más prevalentes, es la disminución en la audición en los niños. Se cree que la EOM, tiene una etiología inflamatoria ó infecciosa; - Se ha estimado que se puede presentar en el 71% de los niños antes de cumplir los 3 años de edad; ó 33% tienen por lo menos 3 episodios de otitis media, antes de cumplir ésta edad. Se ha observado que el 10% de éstos niños tienen líquido en el oído medio durante 3 meses, después del episodio inicial. La mayoría de los estudios sugieren una frecuencia más alta en el sexo masculino. Parece que la raza puede jugar un papel importante en la prevalencia de la enfermedad, por ejemplo: Los indios americanos y los esquimales, parecen tener una incidencia más alta que los caucásicos, (14) y que los americanos blancos, tienen EOM mucho más frecuente que los americanos negros. Algunos autores sugieren que las diferencias en la longitud de la trompa de Eustaquio, ó la conformación ósea de la misma, en la base de la bóveda craneana, juegan un papel importante; Otros consideran que los factores socio

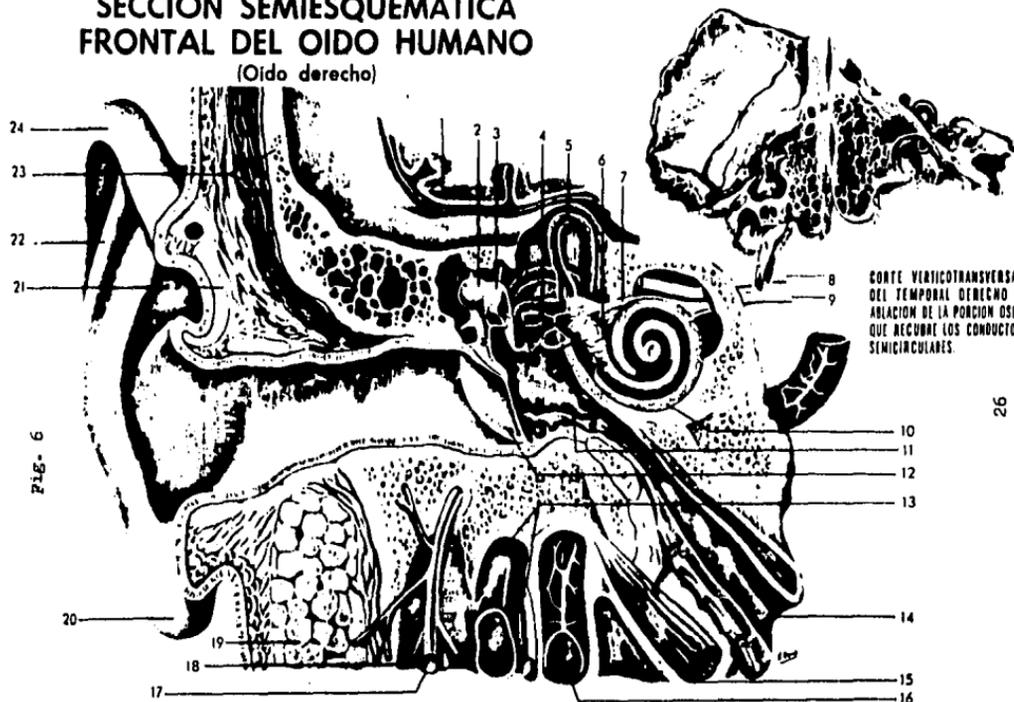
económicos y culturales, deben tenerse en cuenta: la demora en la asistencia médica, estado nutricional y tratamientos inadecuados. Por otro lado los indios americanos adoptados, continuaron con la prevalencia de la EOM, lo que hace suponer que los factores genéticos y de raza, son más importantes que los factores socioeconómicos.(15) Se considera que la EOM, es más común en los meses de invierno, que en los meses de verano y primavera. Otro factor epidemiológico que ha sido relacionado con el desarrollo de EOM, es la alimentación al seno materno, el cual se cree que disminuye la tendencia a contraer la enfermedad.

Se cree que los niños que tienen su primer episodio de otitis media, en el primer año de vida, presentan tendencia posteriormente a desarrollar otitis media recurrente. Se considera que la incidencia más alta de otitis media, se presenta entre los seis meses y el primer año de vida, otro pico se presenta entre los 4 y 7 años de edad. En la mayoría de los pacientes cuando se presenta otitis media con efusión (OME), ésta puede desaparecer espontáneamente ó mejorarse con el tratamiento, -- sin embargo un número significativo persiste con la efusión, -- después de que la etapa aguda ha sido resuelta; en éstos pacientes, es necesario investigar enfermedades que predisponen a la efusión crónica, tales como alergia, alteraciones craneofaciales (paladar hendido), obstrucción adenoidea de la nasofaringe y enfermedades sistémicas.

Anatomía del Oído Medio: Las regiones anatómicas del oído medio son: el sistema de celdas mastoideas, la fosa del oído medio, con los tres huesecillos (martillo, yunque y estribo), la membrana timpánica y la trompa de Eustaquio.(16)(Fig. 6)

Anatomía y Fisiología de la trompa de Eustaquio: La trompa de Eustaquio proporciona una comunicación anatómica entre el oído

SECCION SEMIESQUEMATICA FRONTAL DEL OIDO HUMANO (Oido derecho)



CORTE VERTICOTRANSVERSAL
DEL TEMPORAL DERECHO Y
ABLACION DE LA PORCION OSEA
QUE RECUBRE LOS CONDUCTOS
SEMICIRCULARES.

1. Tubo frontal del conducto - 2. Martillo - 3. Yunque - 4. Estribo - 5. Cuadricullos semicirculares - 6. Vestibulo - 7. Rana vestibular - 8. Seccion del nervio facial - 9. Nervio auditivo - 10. Canal acustico - 11. Pared interna de la caja del timpano - 12. Membrana del timpano - 13. Vena yugular interna y nervio glossofaringo - 14. Trompa de Eustaquio - 15. Elevador del velo del paladar - 16. Carotida interna - 17. Nervio facial - 18. Arteria estirnohipofisaria - 19. Glándula parótida - 20. Lobulo de la oreja - 21. Cartilago - 22. Antelaxis - 23. Hueso y musculo temporal - 24. Mela.

medio (OM) y la nasofaringe. Al igual que la mucosa del tracto respiratorio, su revestimiento contiene células cilíadas, plasmáticas, productoras de moco y mastocitos. La trompa de Eustaquio tiene una posición única para efectuar cambios en el OM, secundarios a reacciones en la nariz; Su relación con el OM, y la nasofaringe, pueden ser considerados análogos en parte, al árbol bronquial en su relación al pulmón y la nasofaringe. La trompa de Eustaquio, tiene por lo menos tres funciones con respecto al OM: 1. Ventilación: ya que interviene en el equilibrio entre la presión del oído medio y la atmosférica; 2. Protección: ya que protege al OM de microorganismos de la nasofaringe, además de antígenos, secreciones, sonidos y presiones; 3. Drenaje: a través de la trompa de Eustaquio, se hace el drenaje de secreciones, detritus, sustancia nocivas hacia la nasofaringe, - que pueden acumularse en el OM.

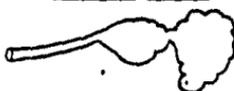
A diferencia del sistema bronquial, la trompa de Eustaquio, está obstruida ó colapsada funcionalmente en reposo, con una ligera presión negativa normal en el OM. La función tubárica ideal, es la apertura intermitente activa, debido solamente a la contracción del tensor del velo del paladar durante la deglución, bostezos y estornudos; ésto permite que la presión del aire en el OM, se equilibre con las condiciones atmosféricas. No hay músculo constrictor de la trompa de Eustaquio, el cierre de la misma, se lleva a cabo por la relajación del músculo tensor del velo del paladar, además del rebote elástico del tejido (función pasiva). La trompa de Eustaquio, también abre y cierra pasivamente como resultado de las presiones diferenciales entre los dos extremos de la trompa, tal como podría tener lugar en el orificio proximal, durante la maniobra de Valsalva. (17)

Patogénesis de la Otitis Media: La disfunción de la trompa de Eustaquio y la alergia al tracto respiratorio superior, son -- considerados los factores más importantes, en la patogénesis -- de la EOM; La infección viral y bacteriana son importantes en -- la etiología.

Parece ser que hay dos tipos de disfunción de la trompa de Eustaquio, que podrían resultar en otitis media: la obstrucción y la apertura persistente. La obstrucción puede ser funcional ó mecánica (Fig. 7). La obstrucción funcional podría resultar de colapso persistente de la trompa de Eustaquio, debido a uso incrementado tubárico, un mecanismo inadecuado de apertura activo, ó ambos. La obstrucción funcional puede resultar en presión negativa persistente en el OM. Si no se equilibra la presión en el OM, la obstrucción persistente funcional tubárica, podría resultar en atelectasia de la membrana timpánica, presión negativa 'efusión estéril en el OM. Si una gran cantidad de aire entra al OM proveniente de la nasofaringe, -- cuando la presión en el mismo es negativa, las secreciones nasofaríngeas, podrían ser aspiradas hacia el interior del OM y resultar una Otitis media aguda bacteriana. Todos los niños -- con paladar hendido sin reparar y muchos con paladar reparado -- tienen OME, como resultado de obstrucción funcional de la trompa de Eustaquio; Tales niños son de alto riesgo para desarrollar colesteatoma. Con relación a la obstrucción mecánica, ésta puede ser intrínseca ó extrínseca. La obstrucción intrínseca de la trompa de Eustaquio puede ser debida a inflamación; -- en las etapas en que existe infección del tracto respiratorio superior, puede entonces dar por resultado una atelectasia de -- la membrana timpánica, OME, ó ambas debido a edema la trompa. Existe otro probable mecanismo, que puede explicar la patogéne

Fig. 7

PERMEABILIDAD ANORMAL



OBSTRUCCION

OBSTRUCCION FUNCIONAL



OBSTRUCCION MECANICA

INTRINSECA

EXTRINSECA



Fisiopatología de la trompa de Eustaquio.

sis de la otitis media, en la obstrucción de la trompa de causa intrínseca: Se cree que el virus sincitial respiratorio, -- puede producir una respuesta mediada por IgE en la nasofaringe como consecuencia, éste virus, puede inducir un estado de alergia en la nasofaringe. Si el virus persiste, los complejos antigénicos de IgE en la superficie de los mastocitos en la nasofaringe, puede resultar en la liberación de histamina y otras sustancias, tales como leucotrienos, éste puede causar edema y vasodilatación de la mucosa de la trompa de Eustaquio, con consecuente presión negativa del OM. Además el efecto depresivo -- del virus sincitial respiratorio, en el sistema mucociliar y -- en la función de los neutrófilos, puede causar invasión bacteriana al OM de la flora residente en la nasofaringe, que incluye a menudo neumococos ó hemóphilus influenzae, resultando al final en una otitis media bacteriana.

El segundo mecanismo potencial para la otitis media bacteriana, inducida por el virus sincitial respiratorio, puede involucrar el desarrollo de un anticuerpo específico IgG dirigido -- contra el virus. El complejo anticuerpo-virus, puede atacar -- los receptores de superficie de los neutrófilos, con subsecuente liberación de mediadores de la inflamación, tales como tromboxano A y B y prostaglandinas E2, con resultado final de edema de la trompa y presión negativa en el OM. Además el virus -- sincitial respiratorio, puede alterar la motilidad ciliar y -- producir la liberación de histamina, a través de una reacción inmunológica, mediada por IgE. Esto puede resultar en invasión bacteriana proveniente de la nasofaringe al OM.

Con relación a los mecanismos extrínsecos, que producen obstrucción de la trompa de Eustaquio y a su vez pueden producir OME, éstos pueden ser por crecimiento adenoideo, ó tumores de

la nasofaringe.(18)

Una apertura persistente de la trompa de Eustaquio, permite al flujo de aire, pasar de la nasofaringe al interior del OM, que así permanece bien ventilado; Sin puede permitir que las secreciones de la nasofaringe pasen al OM. Mientras las paredes tubáricas son distendibles, las secreciones de la nasofaringe, pueden fácilmente ser insufladas al interior del OM, con una modesta presión positiva, como ocurre cuando se sopla la nariz, se estornuda, se grita, ó se deglute con la nariz cerrada.

La obstrucción nasal puede estar comprometida en la patogenesis de la OME. La deglución cuando la nariz está obstruida (debido a inflamación u obstrucción de adenoides), resulta en una presión de aire positiva en la nasofaringe, seguida de una fase de presión negativa. Cuando la trompa es flexible, la presión positiva en la nasofaringe, puede insuflar secreciones infectadas al interior del OM, especialmente cuando existe una presión negativa; alternativamente con presión negativa en la nasofaringe, la trompa no podría abrirse y más tarde se obstruye funcionalmente (el fenómeno de Toynbee).(17)

Alergia y Otitis Media: La alergia es uno de los factores etiológicos en la otitis media, ya que se presenta frecuentemente en los individuos alérgicos. Se estima que cerca del 15% de los niños con otitis media tienen alergia al tracto respiratorio superior.(3,20) Otros estudios consideran, que del 20 al 32%, de los niños con OME, tienen un fondo alérgico,(12) o como en el estudio de Fernandes y Cols. que encontraron alteraciones timpanométricas en 30% de los niños con enfermedad respiratoria alérgica,(21) ó tan altos como en el trabajo de Dees y Cols. en que muestra una asociación de un 85% de niños con otitis media con un fondo alérgico, distribuida de la siguiente

te manera: 55.5% para rinitis alérgica, 23% para asma bronquial, 3% para eccema, 1.5% para conjuntivitis alérgica y 1.5% para urticaria. (22) El papel de la alergia en la OME y en la otitis media aguda, puede ser uno ó más de los siguientes mecanismos: 1. Funcionando el OM como órgano blanco. 2. Edema inflamatorio de la trompa de Eustaquio. 3. Obstrucción inflamatoria de la nariz. 4. Reflujo, aspiración ó insuflación de las secreciones nasofaríngeas alérgicas, cargadas de bacterias hacia el interior del OM. Los tres últimos mecanismos podrían estar asociados, con la función anormal de la trompa de Eustaquio.

El Oído Medio como órgano blanco de alergia: Estudios inmunológicos efectuados en el Hospital de Búffalo, sugieren que el 8% de los niños con otitis media, que tienen un fondo alérgico, presentan la mucosa del OM como un órgano blanco. Con relación a la hipersensibilidad mediada por IgE y su patogénesis en la otitis media, se ha demostrado por Rast, que los pacientes tienen títulos altos de IgE en suero y en la efusión del OM; El hecho de que se presenten pacientes, con títulos de IgE, mucho más elevados en la efusión del OM que en el suero, hace sugerir la producción local de la misma. Se encuentran títulos elevados en la nariz de muchos pacientes, que no tienen correlación entre la elevación de la IgE nasal y la IgE del OM, sugiriendo que la elevación y la producción de la IgE nasal, es independiente de la producción de IgE en el OM. En general, se considera que la mucosa del OM probablemente no es un órgano blanco importante para la hipersensibilidad mediada por IgE en la OME. (B.)

Alergia y Disfunción de la trompa de Eustaquio: En un estudio --prospectivo, los niños con EOM crónica ó recurrente, con evidencia de obstrucción funcional de la trompa de Eustaquio tuvieron obstrucción más severa de la trompa, cuando se desarrolló una in

fección del tracto respiratorio superior. Recientemente se reportó una relación similar, entre la alergia del tracto respiratorio superior y la función de la trompa. La alergia del tracto respiratorio superior puede causar algún mecanismo intrínseco de obstrucción, en pacientes que tienen función normal de la trompa de Eustaquio. Se cree que la rinitis alérgica, al causar obstrucción nasal, puede producir EOM, debido al fenómeno de Toynbee.

Manifestaciones Clínicas de la EOM: Está asociada a síntomas de taponamiento ótico, disminución fluctuante de la audición, algunas veces tinnitus, puede presentarse dolor insidioso en ausencia de infección y ruidos crujientes en el oído. La respuesta de los niños a voces altas ó fuertes, puede malinterpretarse como desobediencia deliberada ó desinterés. El aprovechamiento escolar a menudo es pobre. Los hallazgos físicos encontrados en el examen son: membrana timpánica ó edematizada, pero usualmente se presenta retraída, ámbar, gris, ligeramente amarilla, ó azul con proceso del martillo anormalmente prominente; ocasionalmente el nivel líquido ó las burbujas pueden ser evidentes a través de la membrana timpánica; el líquido puede cambiar con la posición de la cabeza considerándose un signo patognómico. El blanco del martillo puede aparecer blanco calcáreo. Se puede visualizar además, disminución de los movimientos de la membrana timpánica, con el otoscopio neumático y a veces reacción ondulada.

Diagnóstico: Además de la historia de rinitis alérgica, del examen físico anotados anteriormente, la audiometría y la timpanometría nos proporcionan el diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO DE LA RINITIS ALERGICA

La terapéutica apropiada a ésta condición, puede servir como un prototipo, para otras clases de reacciones de hipersensibilidad inmediata. Se necesitan tres tipos de tratamientos, los cuales deben ser considerados:

1. Evitar el agente causal:

A. Sacar el agente del medio: Eliminar al agente, se considera la terapia principal para la alergia a medicamentos, alimentos y animales. Puede ser necesario la instalación de deshumidificadores en áreas húmedas. Para ayudar al paciente deberá evitarse el humo de cigarrillo y el industrial.

B. Sacar al paciente del medio: El cambio del paciente del medio alergénico, es una medida opuesta que debe tenerse en cuenta. Esto es necesario en los casos raros de alergia ocupacional severa; Otra medida podría ser el cambio del paciente durante la temporada de polinización. Una medida más drástica, es el cambio permanente a un área geográfica diferente para escapar definitivamente de la exposición de polen ó esporas estacionales, sin embargo esto trae consecuencias económicas adversas y en los niños crea el riesgo de adquirir nueva alergia en un nuevo sitio geográfico.

2. Tratamiento sintomático:

A. Antihistamínicos: Principalmente los de tipo H1 son efectivos usualmente para mejorar la rinorrea, estornudos y el prurito asociado a rinitis alérgica; pero la congestión nasal a menudo permanece sin cambios; los síntomas oculares pueden o no mejorarse. Es importante tener en cuenta el adormecimiento que producen éste tipo de medicamentos.

B. Simpatomiméticos: Son empleados ampliamente en la rinitis alérgica, para mejorar la congestión nasal. Los agentes al-

fa adrenérgicos tópicos, tales como la fenilefrina u oxymetazolina en gotas nasales, usualmente dan una mejoría pronta y pronunciada. Sin embargo es bien conocido que pueden causar fenómeno de rebote y su uso prolongado puede causar rinitis medicamentosa.

C. Descongestionantes orales: Pueden ser beneficiosos en pacientes con rinitis alérgica moderada ó leve.

D. Cromolín sódico: Una solución al 4%, de éste medicamento intranasal es una buena opción, en los pacientes en que los tratamientos a base de antihistamínicos y descongestionantes han fallado.

E. Corticoides: Son agentes potentes para mejorar la rinitis alérgica, pero su uso es reservado generalmente para pacientes que no responden satisfactoriamente con antihistamínicos y descongestionantes nasales.

3. Inmunoterapia:

Es ampliamente usada desde la década de 1920, antes del desarrollo de los medicamentos enumerados anteriormente se empleó sin una adecuada documentación; sin embargo, a partir de 1954 en un estudio a doble ciego, mostraron una alta eficacia en el tratamiento de pacientes con rinitis alérgica. Una posibilidad es que podrían ser utilizados en los pacientes que no mejoran con el tratamiento sintomático. Presenta inconvenientes como es la exposición y riesgo por años a extractos alérgicos inyectados. Existen progresos para tratar de disminuir el número de inyecciones que se requieren, con preparaciones absorbentes lentas, como son extractos de aluminio precipitado, materiales tratados con formaldehído (alergoides) y alérgenos polimerizados con gluteraldehídos. La posible inmunoterapia intranasal es en investigación.

OBJETIVOS

1. Determinar la frecuencia en que se presenta la rinitis alérgica como motivo de consulta, en el servicio de Alergia e Inmunología del Hospital "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", de la ciudad de Villahermosa, Tabasco.
2. Determinar la frecuencia en que se presenta la EOM, como complicación de la rinitis alérgica.
3. Determinar la prevalencia del sexo, edad y la procedencia de los pacientes con rinitis alérgica.
4. Determinar las manifestaciones clínicas más frecuentes en el momento del diagnóstico, de la enfermedad alérgica.
5. Determinar la asociación con manifestaciones clínicas oculares y además con complicaciones como sinusitis, faringomigdalitis, y crecimiento adenoideo.
6. Determinar si los pacientes con rinitis alérgica, presentaban en el momento del diagnóstico, eosinófilos en moco nasal.
7. Determinar a qué alérgenos mostraron hipersensibilidad, los pacientes con rinitis alérgica.
8. Determinar la presencia de eosinofilia periférica, en los pacientes estudiados.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de 34 expedientes clínicos de pacientes con rinitis alérgica, que acudieron a la consulta externa del servicio de Alergia e Inmunología, del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", en la ciudad de Villahermosa, Tabasco, México, entre los meses de enero a diciembre de 1985, los cuales llenaban los siguientes requisitos:

1. Historia Clínica completa incluyendo: epistaxis, obstrucción nasal, prurito nasal, estornudos, prurito palatino, descarga acuosa, mucosa nasal edematosa, cornetes hipertróficos, mala oclusión bucal, otalgia, otorrea serosa y purulenta, hipoacusia, alteraciones en la membrana timpánica y en el interior del OM.

2. Pruebas cutáneas con 36 alérgenos inhalables, sin estar recibiendo antihistamínicos 72 horas antes de la aplicación. Solamente se aplicó ácaros a 23 de los 34 pacientes estudiados. El procedimiento se efectuó aplicando una dilución de 1:1000 de cada uno de los alérgenos por vía intradérmica, en la cara anteroexterna del brazo, suficiente para formar una pápula de aproximadamente 2 mm. de diámetro, la lectura de la respuesta se realizó a los 15 minutos, valorando el eritema y la roncha formada. Se utiliza un control negativo, el cual consiste en la solución de Evans y un control positivo: histamina 0.01 %. La lectura se considera negativa, si no existe roncha ó ésta es del mismo tamaño que el testigo negativo y se considera positiva a +++ cuando la roncha formada es de igual tamaño a la histamina; ++++ cuando existen seudópodos y valora de ++ dependiendo del tamaño de la roncha y el eritema en relación con la histamina.

3. Citología de moco nasal con la técnica de Dutton(r): Se toma

con un hisopo una muestra de moco nasal, la cual se coloca en un portaobjeto y se tiñe con eosina alcohol durante 30 segundos, se lava y se decolora con alcohol acetona y posteriormente se colorea con azul de metileno alcohol, se lava y se visualiza al microscopio, reportándose de la siguiente manera:

Negativo: ausencia de eosinófilos

+: de 1 a 5 eosinófilos por campo

++: de 6 a 12 eosinófilos por campo

+++: de 13 a 20 eosinófilos por campo

++++: más de 20 eosinófilos por campo

Se consideró positivo la presencia de dos ó más +.

4. Biometría hemática completa: se consideró eosinofilia periférica, la presencia de 600 eosinófilos totales, en ausencia de parásitos intestinales causantes de la misma.

5. Coproparasitoscópico seriados en número de tres, para descartar las parasitosis intestinales, como causantes de eosinofilia.

6. Radiografía de senos paranasales y lateral de cuello: para comprobar la presencia de sinusitis agregada y/o crecimiento adenoideo.

7. Se realizó otoscopia directa, a todos los pacientes del estudio, poniendo especial atención a los siguientes cambios en el OM:

Presencia de líquido ó burbujas en el interior del OM.

Pérdida del reflejo, cambios de coloración ó retracción de la membrana timpánica.

RESULTADOS

La rinitis alérgica fué el motivo de consulta más frecuente -- (36.7%), después de asma bronquial (42.4%), en la consulta externa del servicio de Alergia e Inmunología, durante enero a diciembre de 1985, en Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" de la ciudad de Villahermosa, Tabasco, México.

Con relación al sexo, la frecuencia de rinitis alérgica se -- presentó en 52.6% del sexo masculino (18 niños) y en 47.4% (16 niñas) del sexo femenino (Tabla # 1). Con mayor frecuencia la -- enfermedad se presentó entre 7 y 12 años (50% de los pacientes). Todos los sujetos estudiados procedían del centro del estado de Tabasco, se detectó antecedentes de atopia familiar en el 88.3% de ellos.

La frecuencia de eosinofilia con Coproparasitoscópico negativos fué de 35.1% (12 pacientes). De las parasitosis presentadas la más frecuente fué Giardia Lamblia en el 23%, Ascaris Lumbricoides en el 15%, Entamoeba Histolytica en el 12%, Tricocefalosis en el 6% e Hymenolepis Nana en el 6%, varios de ellos presentaron parasitosis múltiple. Se consideró que la eosinofilia -- encontrada no fué de causa parasitaria, ya que el parásito que -- con mayor frecuencia la produce es el Ascaris Lumbricoides, encontrado sólo en 5 pacientes (15%)(Tabla # 2).

Con relación a la citología nasal, 10 pacientes (29%) no presentaron eosinófilos; 9 (26%) presentaron +; 5 (15%) presentaron ++; 7 (21%) presentaron +++ y 3 (9%) ++++ (Tabla # 3).

La sintomatología con la cual se presentaron los pacientes de rinitis alérgica en el momento del diagnóstico fué la siguiente: estornudos en el 88%, obstrucción nasal en el 85%, prurito nasal en el 76%, epistaxis en el 29% y prurito palatino en el 20% (Gráfica # 1).

Con relación a los hallazgos físicos en el momento del diagnóstico, la descarga acuosa se presentó en el 76% de los pacientes estudiados, 67% tuvieron mucosa nasal edematosa, 55% cornetes hipertróficos y 29% síntomas oculares asociados (Gráfica # 2).

Las alteraciones auditivas presentes en el momento de la revisión ótica fueron: 46% tenían antecedentes de otalgia, 6% de otorrea serosa y 3% de hipoacusia, 29% de los pacientes tenían alteraciones en la membrana timpánica con el otoscopio de luz, --- siendo el hallazgo más frecuente la retracción de la membrana (Gráfica # 3).

La reactividad de las pruebas cutáneas fué la siguiente: Polvo de casa, positivo en el 82% , hongos en el 79%, polen en el 58%, epitelios de animales en el 10% de los pacientes. Sólo se les aplicó ácaros a 23 pacientes y de éstos, presentaron reactividad 5 pacientes (22%)(Tabla # 4).

Otras complicaciones frecuentes, además de la OM, fueron: faringoamigdalitis en el 55%, sinusitis en el 32% y crecimiento adenoideo en el 20% (Tabla # 5).

Tabla # 1

Relación de edad y sexo		
Edad	M	F
0-2 años	3	4
3-6 años	5	5
7-12 años	10	7
Total	18	16

Tabla # 2
Parasitosis asociadas

Giardiasis	8	23%
Ascariasis	5	15%
Amibiasis	4	12%
Tricocefalosis	2	6%
Hymenolepiasis	2	6%

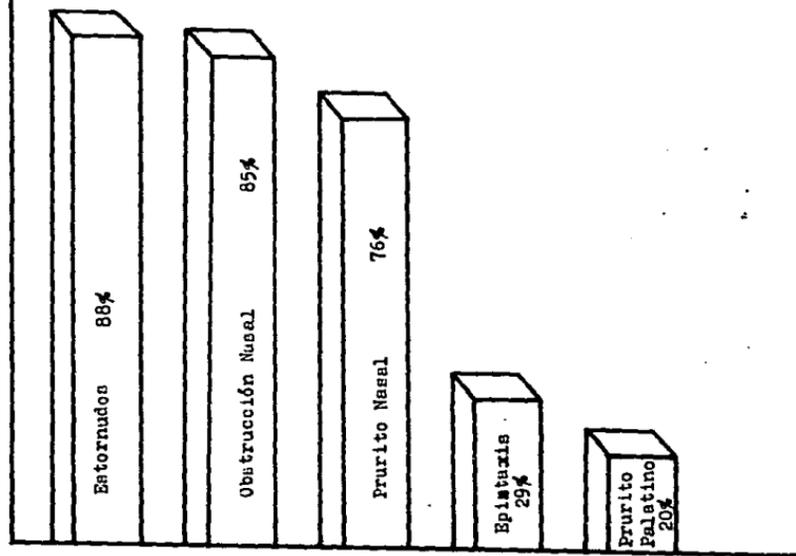
Tabla # 4

Reactividad a las pruebas cutáneas

Alergenos	Pctes	%
Polvo de casa	28	82
Hongos	27	79
Polen	20	58
Epitelio de animales	6	18
Acero	5(23)	22

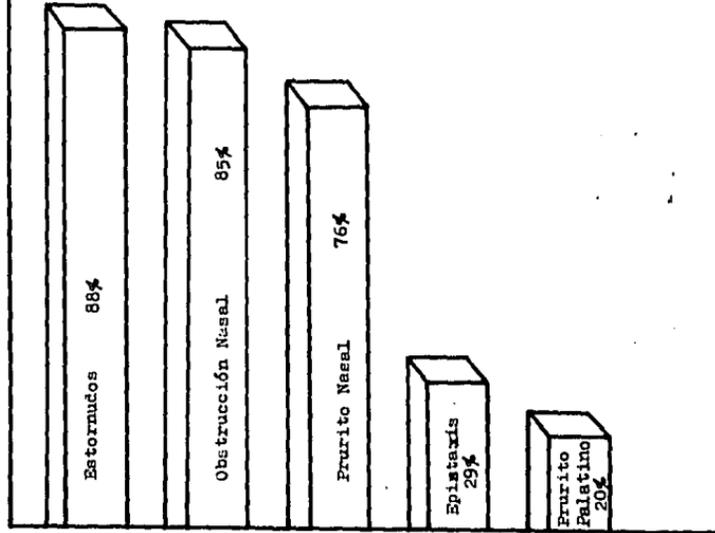
Entre paréntesis se indica el número de pacientes estudiados.

Gráfica # 1



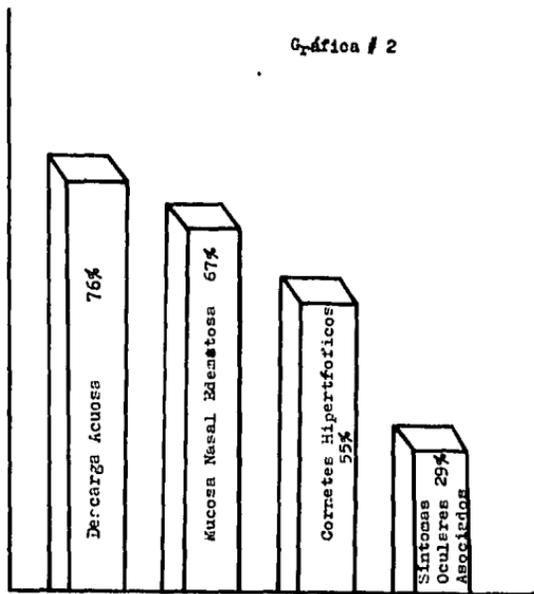
Sintomatología

Gráfica # 1



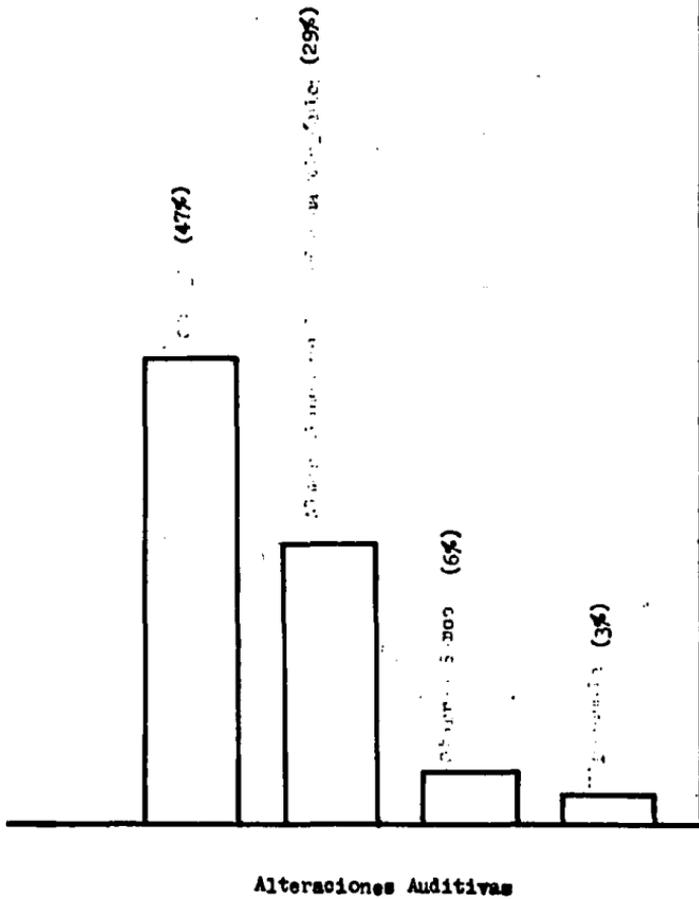
Sintomatología

Gráfica # 2



Hallazgos Físicos

Gráfica # 3



DISCUSION

La rinitis alérgica es una de las enfermedades atópicas más comunes, ocasiona una alta morbilidad en la edad pediátrica y con frecuencia se complica con EOM. En el presente trabajo, esto se encontró en el 29% de los niños estudiados, porcentaje muy semejante a lo reportado en la literatura, en donde Fernandez y cols informaron 30% de alteraciones del OM en un grupo de 103 niños, con alergia respiratoria detectada por timpanometría.(21) Sin embargo, existen autores como Dees y cols que reportaron hasta 85% de EOM asociada a alergia cuando estudió 130 pacientes con otitis media.(22) A pesar de esto creemos que no detectamos a todos los pacientes con ésa complicación, ya que no utilizamos timpanometría, la cual es el método más sensible para detectar alteraciones del OM.

Con relación a la etiología de la EOM, aunque se asocia a alergia, al parecer es poco frecuente que el OM funcione como órgano de choque (8%)(3), lo más probable es que sea ocasionado por disfunción de la trompa de Eustaquio, originada por el proceso inflamatorio crónico.

Todos los pacientes tuvieron cuadro clínico sugestivo de rinitis alérgica, lo cual se corroboró por pruebas cutáneas. El alérgeno ofensor más común fué el polvo de casa y en segundo lugar, las esporas de hongos, superando a los pólenes, lo cual puede estar en relación con la humedad de la región.

En 35% de los niños, se encontró eosinofilia periférica que no estuvo asociada a parasitosis y que consideramos secundaria a la alergia, lo que lo hace un dato útil en el diagnóstico. Por otro lado 45% tuvieron eosinofilos en moco nasal en forma importante, lo cual puede confirmar el diagnóstico de alergia, ya que sólo - del 1 al 5% de niños con rinitis y eosinofilia nasal se a síndrome de rinitis eosinofílica no alérgica (SRENA).(19) Además se ha

reportado que el frotis nasal para eosinófilos tiene una sensibilidad moderadamente alta y una alta especificidad en niños con rinitis alérgica estacional.(23)

Por otro lado, el antecedente familiar de atopia, fué de particular importancia, ya que se encontró positivo hasta en el 86% de los pacientes.

No solo detectamos EOM como complicación, sino también hubo faringoamigdalitis crónica, la cual fué la más frecuente, seguida por sinusitis y adenoiditis, todos ellos relacionados con el proceso inflamatorio crónico.

Aunque se ha informado que la OME es más común en el sexo masculino, nosotros no encontramos diferencias estadísticamente significativas en la presentación de la enfermedad por sexos. -- con mayor frecuencia los pacientes afectados fueron escolares y la distribución en el Estado se limitó al municipio del Centro, lo cual creemos relacionado con el hecho de que el Hospital se encuentre en éste sitio y no pensamos que esté relacionado con otros factores, ya que la raza y las variaciones climatológicas son las mismas en toda la región.

CONCLUSIONES

1. La rinitis alérgica es frecuente en la consulta externa de Alergología.
2. No encontramos diferencias estadísticamente significativas con relación al sexo.
3. El grupo más afectado fué el de los escolares.
4. La complicación más frecuente fué faringoamigdalitis crónica, - (55%).
5. La EOM se detectó en el 29% de los pacientes.
6. La eosinofilia nasal se presentó hasta en el 45% de los niños - estudiados.
7. El alérgeno más común fué el polvo de casa.
8. Llamó la atención que las esporas de hongos, fueron más frecuentes que los pólenes.
9. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la rinitis alérgica fueron: estornudos, obstrucción nasal y rinorrea acuosa.
10. Hasta un 35% de los niños con rinitis alérgica cursaron con eosinofilia periférica sin asociación con parasitosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Bierman CW, Pierson WE, Donaldson JA: Disease of the nose. En: Bierman CW, Pearlman DS, eds.; Allergic disease of infancy, childhood and adolescence. Filadelfia : W.B. Saunders, 1980: 511-525.
2. Broder IH, Mathews KP, Keller JB.: Epidemiology of asthma and allergic rhinitis in a total community. J. Allergy Clin. Immunol. 1974; 54: 100-108.
3. Bernstein JM, Lee J, Conboy K, Ellie E, Li P.: The role of IgE mediated hypersensitivity in recurrent otitis media with effusion. Am J Otol. Vol 5, 1983; 66-69
4. Sly RM, Allergic rhinitis. En: Sly RM, ed.: Pediatric Allergy . México :El Manual Moderno S.A., 1981: 185-206.
5. Meltzer EO, Zeiger RS, Schatz M, Jalowayski AA; Rinitis crónica en lactantes y niños: consideraciones etiológicas, diagnósticas y terapéuticas. En: Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Editorial Interamericana, México. 1983. Vol. 5: 831-853.
6. Norman PS : Allergic rhinitis . J Allergy Clin Immunol .1985. 75: 531- 537.
7. Wright JA: Consideration of the vascular mechanism of the nasal mucous membrane and its relation to certain pathological processes. Am J Med Sci. 1985; 109: 516-520.
8. Fabricant ND: Significance of the Ph of nasal secretions in sites. Arch Otolaryngol .1961; 32: 271-277.
9. Sassoni V, Shnorhokian H, Beery Q, et al.: Influence of perennial allergic rhinitis on facial type. J Allergy. Clin Immunol 1982;69:149-156.
10. Marks MB, Significance of discoloration in the lower orbital palpebral grooves in allergic children (allergic shiners) . Ann -- Allergy 1963;31:611-617.

11. Marks MB, : Unusual signs of respiratory tract allergy. Ann - Allergy 1973; 31: 611-616.
12. Sly RM, : Otologic allergy. En Sly RM, ed.: Pediatric allergy México: El Manual Moderno S.A., 1981: 247-259.
13. Mathews KP, Portnoy JM, : Allergic rhinitis. En Lichtenstein and Fauci, eds.: Current therapy in allergy, immunology and rheumatology. 1985: 1-4.
14. Teele DW, Klein JO, Rosner BA: Epidemiology of otitis media in children. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1980; 89: 5-6.
15. Spivey G, Hirschhorn N: A migrant study of adopted apache children. John Hopkins Med J 1977; 40-43.
16. Ruben RJ: El oído medio y la mastoidees. En: Ferguson CHF, Kendrick EL. Barcelona. Salvat, 1977: Vol. 2: 906-921.
17. Bluestone GH: Current concepts of pathogenesis of otitis media with effusion. Pediatr Infect Dis. 1984: 377-380.
18. Bernstein JM: Recent advances in otitis media with effusion. Ann Allergy 1985; 55: 544-551.
19. Rupp GH, Friedman RA: Eosinophilic nonallergic rhinitis in children. Pediatric 1982; 70: 437-439.
20. Fireman P: Allergic rhinitis. En: Pediatric otolaryngology. Filadelfia: W.B. Saunders, 1983: 849-862.
21. Fernandes D, Gupta S, Sly RM, F.A.C.A., and Frazer M: Timpanometry in children with allergic respiratory disease. Ann Allergy, 1978; 40: 181-184.
22. Dees SC, Lefkowitz, Duraham NC: Secretory otitis media in children. Amer J Dis Child 1972; 124: 364-368.
23. Miller RE, Paradise JL, Friday GA et al.: The nasal smear for eosinophilis. Am J Disease Child. 1982; 136: 1009-1011.