

1613w



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO  
TEMPRANO DE RINITIS ALÉRGICA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :

Leticia Haro Romero

V O O O

ASESOR: C.D.M.O. María del Rosario García Contreras



MEXICO, D.F.,

JUNIO 98

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

# AGRADECIMIENTOS

## A DIOS:

Por haberme dado el Don de vida,  
el pensamiento y la inteligencia, para  
lograr terminar mi carrera profesional.

## A mi madre y hermanos:

Agradezco humildemente todos los  
esfuerzos que realizaron en los  
momentos más difíciles  
y más felices a lo largo de mi carrera.

## **Alergólogo Pediatra**

Juan Carlos Córdoba Carcedo  
Por brindarme su apoyo, conocimientos  
y una excelente guía en la elaboración  
de este trabajo.

## **Odontopediatra**

María del Rosario García Contreras por su  
gran apoyo que me otorgó para la  
elaboración  
de este trabajo.  
Sinceramente, gracias

26.23.14

## **A mis maestros:**

Con especial agradecimiento por  
sus conocimientos impartidos.

## **A la facultad de odontología:**

Por haberme dado la oportunidad de  
recibirme entre sus brazos y hacer de mi  
una persona responsable ante la vida, y  
sobre todo en mi profesión.

## **Al honorable jurado**

Con todo mi respeto

Mi mas sincero agradecimiento a la **UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPIRITU”**

## INDICE

<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO 1 Conceptos generales.....</b>	<b>3</b>
1.1 Anatomía y fisiología básica de la nariz.....	3
1.1.1 Funciones de la cavidad nasal.....	5
1.1.2 Anatomía microvascular de la nariz.....	10
1.2 Introducción a la rinitis alérgica.....	14
1.3 Diagnóstico diferencial .....	14
Etiología.....	16
1.4 Signos y síntomas.....	18
<b>CAPITULO 2 Conceptos fundamentales.....</b>	<b>21</b>
2.1 Definición de reacción de hipersensibilidad.....	21
2.2 Reacción de hipersensibilidad tipo I inmediata.....	22
2.3 Reacción de hipersensibilidad tipo I tardía.....	26
<b>CAPÍTULO 3 Aspectos generales sobre otras enfermedades alérgicas.....</b>	<b>28</b>
3.1 Definiciones.....	28
3.2 Sintomatología de las enfermedades alérgicas.....	29
<b>CAPÍTULO 4 Diagnóstico de rinitis alérgica.....</b>	<b>31</b>
<b>CAPÍTULO 5 Tratamiento de rinitis alérgica.....</b>	<b>33</b>
5.1 Principios generales de tratamiento.....	33
5.2 Grupos principales de medicamentos usados en el tratamiento de rinitis alérgica.....	34
<b>CAPÍTULO 6 Importancia del diagnóstico de rinitis alérgica .....</b>	<b>40</b>
6.1 Diagnóstico temprano.....	40
6.2 Rinitis alérgica y su correlación con respiración bucal .....	43
6.3 Rinitis alérgica y su relación con sinusitis crónica en niños..	44
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>48</b>

# INTRODUCCIÓN

El sistema inmunológico funciona para defendernos de los elementos extraños, muchas veces patógenos que de una forma u otra se incorporan al organismo. Sin embargo también puede reaccionar de manera adversa, como lo es en el caso de las enfermedades autoinmunes y la alergia dentro de la cual se incluye la rinitis, tema principal del presente trabajo.

Aún cuando según explican los especialistas los estudios epidemiológicos son insuficientes, mencionan que la enfermedad es harto frecuente (1 de cada 10 personas la padecen, es decir afecta a 10 por ciento de la población). Existe un incremento en los últimos años principalmente en los niños, siendo la edad más frecuente entre los 5 y 10 años.

De lo anterior se desprende que es importante conocer mejor la epidemiología, etiología, fisiopatología, medidas terapéuticas y preventivas de dicha enfermedad.

En tal especie el Cirujano Dentista trata a pacientes que pueden padecer rinitis alérgica, misma que actúa como una de las causas del bloqueo nasal generando en el paciente respiración bucal.

Dicho fenómeno al repetirse constantemente puede provocar anomalías en el organismo del paciente como problemas pulmonares a largo plazo, malposición dentaria, sinusitis, y otitis.

Por lo tanto este trabajo tiene como objetivo

- A) Proporcionar al Cirujano Dentista y estudiantes información sencilla, clara y actualizada sobre las características de rinitis alérgica, importancia de la enfermedad y conceptos fundamentales de los demás tipos de enfermedades atópicas; con el fin de comprender mejor a la primera.
  
- B) Reforzar los conocimientos acerca de factores predisponentes, sintomatología y aspectos generales de su tratamiento.

En tal efecto el Cirujano Dentista desempeña una labor fundamental para poder identificar esta condición al realizar su historia clínica, por lo que dentro de su capacitación no está de más conocer la etiopatogenia de la enfermedad y así brindar a su paciente una mejor calidad de atención.

# CAPÍTULO 1 CONCEPTOS GENERALES

## 1.1 ANATOMIA Y FISIOLÓGIA BASICA DE LA NARIZ

La nariz es una elevación piramidal hueca que ocupa la parte central de la cara, por arriba del orificio bucal, por abajo y adentro de los orificios palpebrales, y adentro de las mejillas.

La forma un esqueleto osteocartilaginoso, revestido por planos blandos superficiales y, por dentro, una prolongación de la mucosa nasal o **mucosa pituitaria**. Su parte ósea esta formada por los huesos propios de la nariz, la porción de la rama ascendente del maxilar superior que esta por delante de la cresta lagrimal anterior, el borde anterior del mismo maxilar y la espina nasal anterior a nivel del subtabique.

Su parte cartilaginosa esta constituida por la porción anterior del cartílago del tabique, los cartílagos triangulares, los cartílagos del ala de la nariz y los cartílagos accesorios.

El plano superficial esta formado por la piel y una capa muscular. La piel es muy fina en la parte superior, gruesa y adherente en el lóbulo y en el subtabique.



Su capa muscular la constituyen por arriba el piramidal de la nariz, hacia abajo el triangular de la nariz y el dilatador del ala de la nariz, a nivel del surco nasogeniano algunas fibras del mirtiforme y del elevador común del ala de la nariz y del labio superior. (1)

La nariz y los conductos nasales forman parte del aparato respiratorio, es el sistema de vías que se va estrechando desde la entrada de las fosas nasales hasta la parte más profunda de los pulmones. (2)

La parte del aparato respiratorio situada de los pulmones hacia arriba se conoce como **tracto respiratorio superior**. Su función principal es transmitir el aire hacia y desde los pulmones.

El aparato respiratorio se describe normalmente separándolo en un número de componentes (cavidad nasal, pulmones, etc.).

Sin embargo, desde un punto de vista funcional puede ser tratado como un espacio único lleno de aire, La mayor parte de aire que entra por él, desde la atmósfera, pasa primeramente por la cavidad nasal.

Esta es un espacio amplio situado detrás de la nariz y encima de la boca. Se encuentra separada de la cavidad bucal por una placa ósea y muscular conocida como paladar. (3)

El aire inspirado, puede estar frío, seco y contaminado por polvo o bacterias. Los pulmones requieren aire caliente y húmedo para ejercer su función correctamente, y cualquier partícula de polvo o impureza debe ser evitada ya que podría dañar los conductos aéreos más profundos. (4).

### **1.1.1 FUNCIONES DE LA CAVIDAD NASAL**

Acondicionamiento de aire (humidificar, calentar y limpiar el aire)

Resonancia

Aniquilamiento de bacterias

Filtración

Olfación

Transporte mucociliar (5)

La superficie interna de la cavidad nasal está tapizada por una mucosa especialmente adaptada conocida como **mucosa nasal o mucosa pituitaria**. Es una mucosa gruesa, fácilmente desgarrable muy vascularizada adherente al esqueleto, constituida por un corion basal, una capa epitelial rica en **glándulas mucosas y mucoserosas y células provistas de pestañas vibrátiles**. (6)

La mucosa tapiza de manera regular las distintas paredes de las fosas nasales y, adelgazándose penetra por los orificios de las cavidades anexas para recubrirlas también (7)

La mucosa nasal está dotada de un aporte sanguíneo abundante para mantener su temperatura. (8)

La arteria **esfenopalatina** penetra a las fosas nasales por el agujero del mismo nombre y va a irrigar la mayor parte del tabique, los cornetes y meatos superiores y medios de la **arteria nasal posterior**, rama de la palatina anterior destinada al cornete y meato inferiores, ramos descendentes de la **etmoides anterior y posterior**; que penetra por los agujeros de la lámina cribosa y se distribuye por la parte superior de las paredes externa e interna, algunos ramitos ascendentes de la **facial** para el vestíbulo y la porción vecina, y diversos ramúsculos de la **infraorbitaria** y de la **pterigopalatina**. (1)

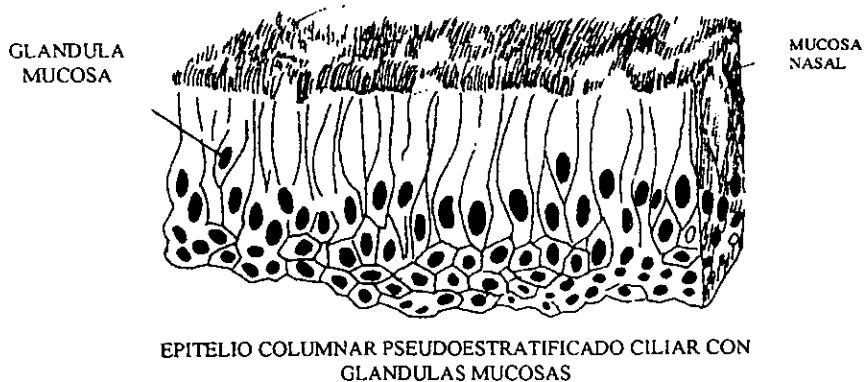
Todas ellas se ramifican formando tres redes: profunda, media y superficial.

Numerosas glándulas situadas en la zona de la **submucosa**, secretan moco, esto la mantiene húmeda. (6)

La superficie de la cavidad nasal esta cubierta de finos pelos conocidos como **cilios**. Estos funcionan como filtro mecánico, atrapan do las partículas de polvo atmosférico. (6)

Los **cilios** están dotados de un movimiento de vaivén que produce, a modo de olas, un movimiento progresivo del moco alejándolo de los pulmones. Cualquier partícula atrapada es transportada con el moco hasta la parte posterior de la garganta. (9) Ver fig. 1.

Fig. 1



Sobre la cavidad nasal se encuentran cuatro pequeños espacios aéreos denominados **senos**. Los senos actúan como cavidad de resonancia, en la producción del sonido y voz. Estos son los **senos frontal, etmoidal, maxilar y esfenoidal**. (10)

De una manera estricta los senos no forman parte del sistema respiratorio, pero están recubiertos por el mismo tipo de mucosa que recubre la superficie interior de la cavidad nasal (6<sup>1</sup>) **Ver fig. 2.**

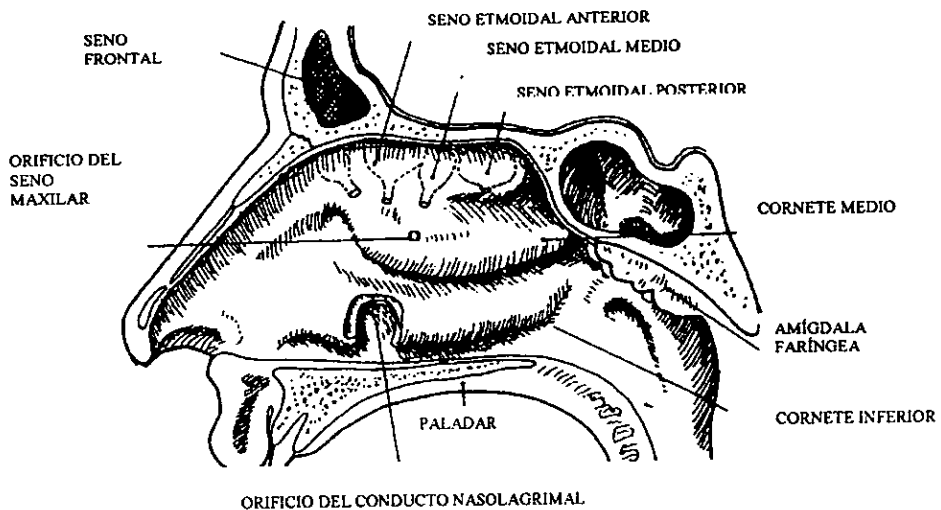


Fig. 2

(6) Cormarck David, Histología de Ham, p. 671

(10) Dazon Francisca, Sistema respiratorio, p. 36

**La nasofaringe (rinofaringe)** se encuentra a continuación y detrás de la cavidad nasal. Es un tubo curvo en forma de caja cuya función principal es la de transmitir el aire entre la cavidad nasal y el resto del sistema respiratorio. (2)

Al igual que los senos paranasales, la nasofaringe está recubierta por el mismo tipo de mucosa nasal, y puede encontrarse afectada en la rinitis. **Ver fig. 3**

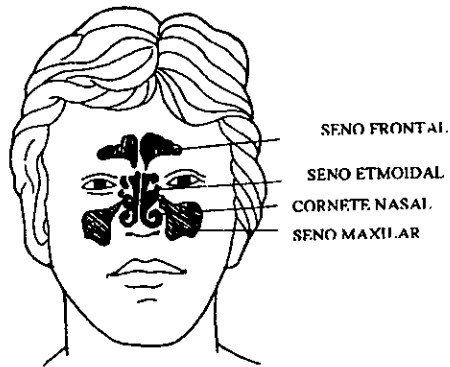


Fig. 3

## 1.1.2 ANATOMIA MICROVASCULAR DE LA NARIZ <sup>(11,12)</sup>

La microvasculatura de la mucosa nasal difiere de la de otras partes del tracto respiratorio en varias maneras. Tiene un sistema altamente desarrollado de **senos sanguíneos**, los cuales están ausentes o son menos frecuentes en el árbol traqueobronquial. **Fig. 4**

Durante la congestión estos expandirá la mucosa y, puesto que la nariz está encerrada en hueso, la expansión debe traspasar la luz de la vía aérea, **tendiendo al bloqueo nasal.**

La vasculatura nasal tiene muchas **anastomosis arteriovenosas**, las cuales están ausentes en las vías aéreas inferiores.

En términos de control, la vasculatura nasal muestra cambios cíclicos de congestión, dando surgimiento al **ciclo nasal**

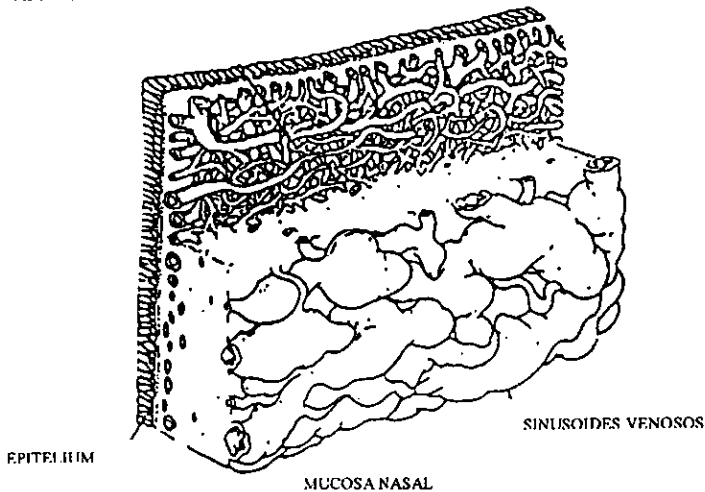
Estas diferencias en la estructura y función están relacionadas al papel de la nariz en la **filtración y acondicionamiento del aire inspirado.**

La nariz, al igual que todas las partes del tracto respiratorio, tiene un copioso sistema de capilares justo bajo el epitelio. **fig. 4**

La densidad de estos capilares está relacionada presumiblemente a la necesidad para proporcionar oxígeno y nutrientes al epitelio altamente metabolizante, y para estructuras glandulares en la mucosa.

Fig. 4

PLEXO SUBEPITELIAL DE  
VASOS SANGUÍNEOS



Además, permitirán que el agua escape en la luz de la vía aérea y que tenga lugar la evaporación en el acondicionamiento del aire inspirado. Esto puede explicar porqué las paredes capilares subepiteliales nasales tienen fenestraciones, usualmente en el lado epitelial del vaso sanguíneo.

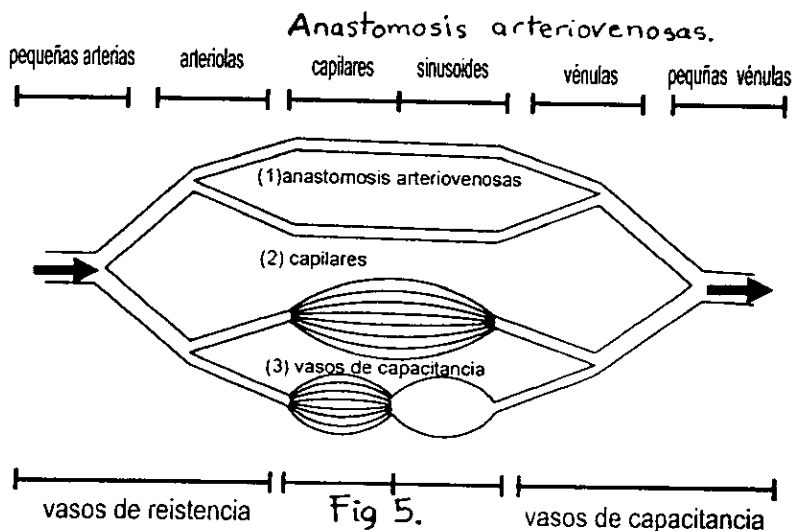


Los **senos** tiene una capa gruesa de músculo liso en sus paredes, y presumiblemente la contracción y relajación de este músculo producirá cambios en la capacidad sanguínea.

El volumen sanguíneo de los vasos de capacitancia varía cíclicamente, dando surgimiento al **ciclo nasal**, por lo que los dos lados de la nariz varían recíprocamente en resistencia y en el flujo aéreo. El efecto es mediado nerviosamente.

### Vénulas postcapilares.

Es a través de las paredes de las vénulas postcapilares que tiene lugar extravasación del plasma durante la **inflamación de la mucosa**, por apertura de las brechas en las uniones intercelulares entre las células endoteliales. **fig.5**



Esto conducirá a un aumento en el volumen del líquido intersticial y de la presión.

Los mediadores humorales que producen extravasación del plasma son muchos, e incluyen **histamina, bradicinina, varias prostaglandinas.**

**Las anastomosis arteriovenosas** permiten el rápido paso de sangre a través de la mucosa.

La **inflamación neurogénica** es la respuesta mucosa a estimulación de **nervios sensitivos**, probablemente con fibras no mielinizadas, en la mucosa. Los receptores son activados por una variedad de excitadores y mediadores, incluyendo humo de cigarrillos, histamina bradicinina y prostaglandinas.

Los receptores se distribuyen en la mucosa y, por ejemplo, cuando son activados algunas ramas en el epitelio, los potenciales de acción se diseminarán a través del receptor sensitivo.

Estos mediadores estimularán la producción de **moco** desde las glándulas **submucosas**, y también producen **vasodilatación y congestión nasal.**

## **1.2 INTRODUCCION A LA RINITIS ALERGICA**

La forma más común de alergia localizada en el aparato respiratorio, son la **rinitis, poliposis nasal alérgica y asma bronquial.** (13)

En general, cuando se deben a una hipersensibilidad se presentan en pacientes jóvenes, con antecedentes familiares de otros tipos de alergia, y tienen anticuerpos específicos en la circulación (Ig E)

## **1.3 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL** (14, 15, 16)

**I- ALERGICA (PERENNE/ESTACIONAL)**

**II- NO ALERGICA : INFECCIOSA AGUDA/CRONICA.**

**NO INFECCIOSA : VASOMOTORA**

**MEDICAMENTOSA**

Se tratará brevemente las formas de rinitis no alérgicas con la finalidad de que a la primera se le estudie de manera particular.

### **RINITIS INFECCIOSA**

Esta forma es provocada por una infección y puede ser aguda o crónica. Los pacientes presentan hiperplasia de la mucosa, secreciones nasales purulentas, y al examen microscópico aumento en la presencia de neutrófilos y toda una variedad de gérmenes (estafilococos, estreptococos, neumococos, anaerobios).

### **RINITIS VASOMOTORA**

No es provocada por un alérgeno y su causa es difícil de explicar. Puede ser provocado por multitud de causas (estrés, pequeños cambios de temperatura y humedad) que estimulan o irritan la mucosa nasal. Se piensa que la causa puede ser debida a una respuesta exagerada de la mucosa nasal. Se encuentra asociada frecuente a pacientes con rinitis alérgica.

## **RINITIS MEDICAMENTOSA**

Es el resultado del abuso de vasoconstrictores nasales. Con frecuencia se ve en pacientes con rinitis alérgica, vasomotora o infecciosa. El efecto paliativo de estos fármacos a menudo va seguido de un rebote, por el cual se produce una congestión aún mayor, llevando al paciente a usar cada vez más el medicamento y se establece un círculo vicioso de aumento de los síntomas e incremento del uso de vasoconstrictores.

### **1.4 ETIOLOGÍA**

#### **RINITIS ALERGICA**

La rinitis alérgica es causada por la exposición a sustancias del ambiente, que provocan inflamación e irritación de la mucosa nasal, en individuos susceptibles. (17)

Puede ser de dos tipos:

**Rinitis alérgica estacional** también conocida como fiebre del heno, se produce sobre todo en primavera y otoño, y se encuentra normalmente asociada con la exposición a pólenes de pasto, árboles o malezas.

**Rinitis alérgica perenne** (a veces conocida como rinitis crónica se puede producir en cualquier estación del año. En este caso, la sustancia que origina el problema es más difícil de identificar aunque suele asociarse al **polvo casero y ácaros del polvo.**( 18 )

Existen muchos alérgenos ( Antígenos ), los más comunes son: **ácaros del polvo, polvo casero, caspas de animales, pólenes y hongos de humedad.**

Durante la primavera y el otoño, las plantas liberan en el aire enormes cantidades de polen ricos en proteínas, las cuales son las responsables de la respuesta alérgica. (19)

Muchos pastos son similares desde el punto de vista antigénico. Los que provocan problemas con más frecuencia son:

**dactylon (pata de gallo), pasto inglés, avenilla, cola de zorro.** (19)

Cuando estos alérgenos entran en contacto con la mucosa nasal pueden provocar una reacción anormal en individuos **sensibilizados**, que dan lugar a los típicos síntomas de la fase aguda de rinitis alérgica. Esta respuesta anormal se conoce como **hipersensibilidad tipo I (reacción alérgica)**. ( 20)

Una reacción de hipersensibilidad puede tomar un número de formas diferentes y verse involucrada en diferentes enfermedades (asma, dermatitis atópica, urticaria, y algunos tipos de alergia alimentaria) (21)

En capítulo posterior se verá con mayor detalle los mecanismos inmunológicos que intervienen en este tipo de reacción.

## 1.5 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Prurito nasal que origina el conocido "saludo alérgico" (ver fig 6)

Estornudos en salva matutinos.

Obstrucción nasal en báscula en ausencia de patología septal lo que origina respiración oral y/o ronquido al dormir.

Rinorrea hialina anterior y/o posterior

Hiposmia

Cuadros faríngeos recurrentes

A la exploración se encuentra:

Cornetes hipertróficos

Mucosa nasal edematosa y pálida.

Otros datos pueden ser: Ojeras, pliegue nasal, anomalías palatinas, malposición dentaria, hiperplasia gingival. (22)



FIG. 6 "saludo alérgico"



En rinitis de larga evolución pueden desarrollarse prolongaciones de la mucosa nasal, conocidos como pólipos nasales.

En algunos casos los síntomas continúan una vez finalizada la estación. Puede ser debido a que la mucosa nasal se hipersensibiliza a través de una exposición repetida. (23)

En la rinitis alérgica perenne, la exposición continua a los alérgenos causa a menudo síntomas crónicos y persistentes,

## **CAPITULO 2 CONCEPTOS FUNDAMENTALES**

### **2.1. DEFINICION DE REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD**

Todos estamos continuamente expuestos a la invasión de una inmensa gama de elementos (polvo, bacterias, virus, pólenes, esporas, caspas, etc.) los cuales pueden entrar por la boca y nariz.

El organismo ha desarrollado un poderoso y sofisticado mecanismo de defensa que lo lleva a reconocer a estas sustancias extrañas, distinguiéndolas de aquellas constitucionales propias y actúa neutralizándolas o destruyéndolas.

Este mecanismo de defensa se conoce como **sistema inmune**.

En este sistema de defensa se encuentran varios tipos de células: **linfocitos, polimorfonucleares (neutrófilos), eosinófilos, basófilos, monocitos, macrófagos, que se producen fundamentalmente en la médula ósea, el timo, el bazo, y los nódulos linfáticos. (24)**

Si identifican algún antígeno, estimulan la producción y liberación de **anticuerpos** que son un tipo especial de proteínas producidas por las células plasmáticas.

Estos anticuerpos tiene la capacidad de fijarse al elemento extraño para neutralizarlo o destruirlo.

Algunas veces, este mecanismo de defensa normal, puede volverse demasiado vigoroso, de manera que otras células resultan dañadas y el funcionamiento normal del organismo se ve interrumpido. Esta respuesta se conoce como **reacción de hipersensibilidad o reacción alérgica**.

## **2.2 REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I INMEDIATA <sup>(24)</sup>**

Existen cuatro tipos de reacciones de hipersensibilidad. Incluyen reacciones alérgicas tales como rinitis o el asma, algunos tipos de reacciones en las transfusiones de sangre y operaciones de

transplante, y la reacción tardía que algunas veces sigue al contacto de la piel con un alérgeno (antígeno)

La que interesa es la respuesta que se encuentra involucrada en la rinitis alérgica. Se conoce como reacción de hipersensibilidad tipo I. Se manifiesta minutos después de la exposición al antígeno y por esta razón se describe como **hipersensibilidad inmediata**.

Los individuos que reaccionan frente a un antígeno de esta manera se conocen como **hipersensibles, alérgicos o atópicos**.

Una reacción de hipersensibilidad comienza cuando un alérgeno entra en contacto con la mucosa nasal. (25)<sup>2</sup>

En sujetos no atópicos estas sustancias extrañas son atrapadas en la capa protectora de moco que protege la mucosa nasal, y arrastrados por el movimiento de los cilios hacia la garganta. Luego, eventualmente deglutidos sin daño alguno para el organismo.

En individuos atópicos, por el contrario, los alérgenos provocan una reacción de hipersensibilidad que lleva a los síntomas de rinitis alérgica.

---

<sup>2</sup> (25) Bousquet, et al. Pathophysiology of allergy rhinitis. Int Arch Allergy Immunol 1996; 110: 207-18

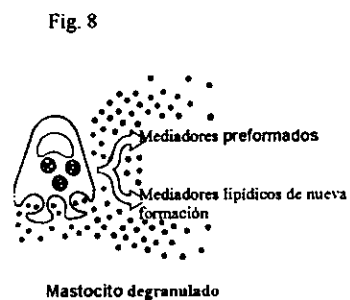
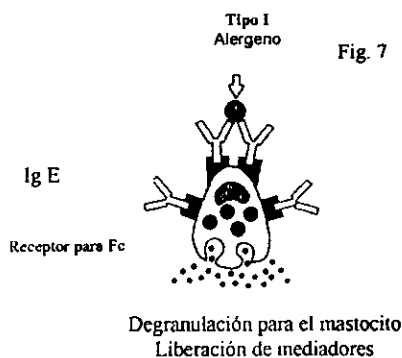
El anticuerpo fundamental liberado en la reacción, es una proteína en forma de "Y" conocida como **inmunoglobulina E**, normalmente descrita como **Ig E**. ver fig. 7

Repartidas por todos los tejidos superficiales que rodean el organismo, hay un gran número de células conocidas como **mastocitos**.

Los mastocitos tienen almacenadas sustancias químicas que forman parte del mecanismo de defensa frente a invasores externos.

Los anticuerpos, liberados tras la exposición inicial al son atraídos hacia los mastocitos y se unen a la porción FAB "puenteando" a dos Ig E. VER FIG. 7

La interacción entre el alérgeno y la Ig E induce a los mastocitos a liberar algunas sustancias químicas, proceso conocido como **degranulación**. Ver fig. 8



Debido a que las sustancias químicas liberadas juegan un papel como intermediarios en un número de reacciones bioquímicas, se les denomina **mediadores**.

Los mediadores incluyen la **histamina, factores quimiotácticos, así como aquellos derivados del metabolismo del ácido araquidónico prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos, factor activador de plaquetas)**

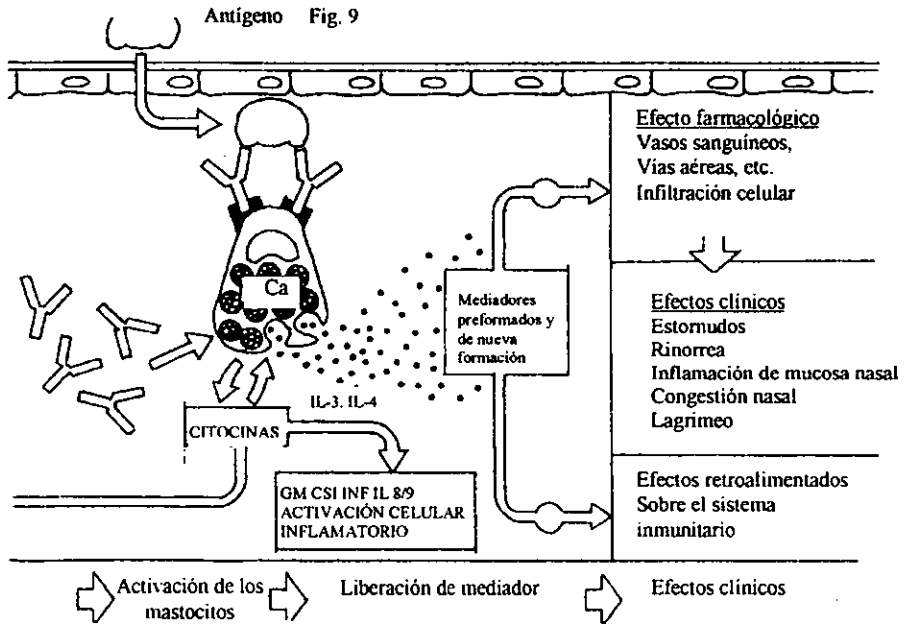
La histamina se encuentra siempre presente en el organismo y desempeña un importante papel en el funcionamiento normal del cerebro. Sin embargo, cuando es liberada en la mucosa nasal durante una reacción de hipersensibilidad irrita la mucosa, siendo la causa principal de varios de los síntomas de rinitis alérgica.

La reacción de hipersensibilidad tipo I es de duración corta y persiste durante 20-30 minutos.

La histamina reduce la integridad de las capas superiores de la mucosa nasal, como resultado los alérgenos pueden penetrar hacia la submucosa donde el alérgeno activa a un segundo grupo de mastocitos y posiblemente a otros tipos de células.

Se libera más histamina, además de otros mediadores que irritan la mucosa nasal y los tejidos que la rodean.

La histamina estimula las glándulas mucosas, de esta forma se produce congestión nasal y eventualmente bloqueo nasal. VER FIG. 9



## 2.3 REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO 1 TARDÍA

En esta fase el proceso de degranulación está prácticamente completo. Junto con la histamina, un número de mediadores conocidos como **leucotrienos** han sido liberados de los mastocitos.

Esta fase comienza aproximadamente de **4 a 6 horas después** de la exposición inicial al alérgeno, es también conocida como fase tardía de la reacción. En esta fase, la función normal de las células de la mucosa tiende a deteriorarse. Cualquier tipo de irritación o estimulación, como el humo del tabaco o la contaminación industrial, puede dar lugar a un nuevo ataque incluso en ausencia del alérgeno original.

Este fenómeno se describe a veces como hiperreactividad no específica.



# **CAPÍTULO 3**

## **ASPECTOS GENERALES SOBRE OTRAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS**

### **3.1 DEFINICIONES: <sup>(26)</sup>**

**ALERGIA:** Se define como una respuesta anormal o exagerada del individuo hacia alergen<sup>os</sup> específicos, los cuales son inofensivos para personas sin la enfermedad.

**ALERGENOS:** Compuestos macromoleculares capaces de inducir una respuesta de anticuerpos de tipo Ig E. Estos compuestos pueden distribuirse a través del aire (aeroalergen<sup>os</sup>) o por otras vías (alimentos, fármacos, etc.)

**ATOPIA:** Es la predisposición familiar para sintetizar anticuerpos Ig E específicos contra alergen<sup>os</sup> ambientales.

**ENFERMEDADES ATOPICAS:** Las más importantes son: Rinitis alérgica, asma, dermatitis atópica, urticaria y alergia por medicamentos.

### 3.2 SINTOMATOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES ALERGICAS

**ASMA:** está caracterizada por tos recurrente, episódica, generalmente nocturna (puede ser el único síntoma presente); antecedentes de cuadros catalogados como "bronquitis sibilantes" (generalmente asociados con historia de frecuentes prescripciones de antibióticos); tos o sibilancias secundarias a infecciones del tracto respiratorio; ejercicio; alérgenos; historia personal de rinitis alérgica, o historia familiar de enfermedad atópica; disnea, dolor torácico.

**DERMATITIS ATOPICA:** Es una dermatosis reaccional pruriginosa, crónica y recidivante, manifestada por dermatitis aguda o crónica (eczema) que afecta principalmente los pliegues.

**URTICARIA:** Es un síndrome que se caracteriza por la aparición de ronchas de tamaño variable, de superficie lisa o de aspecto de piel de naranja, intensamente pruriginosa, con sensación de quemadura debida a un edema vasomotor transitorio de la dermis, que desaparece en horas sin dejar huella. La urticaria puede ser aguda si dura menos de 6 semanas, y crónica si persiste mayor tiempo. Se ha observado que la forma crónica se presenta más frecuentemente en personas con antecedentes personales o familiares de rinitis alérgica o asma.

**HIPERSENSIBILIDAD POR MEDICAMENTOS:** Las manifestaciones clínicas dependen del órgano o sistema afectado.

Las manifestaciones multisistémicas incluyen la anafilaxia, enfermedad del suero, vasculitis, fiebre, y LES.

## CAPITULO 4

### DIAGNOSTICO DE RINITIS ALERGICA

Como ya se ha visto, la reacción de hipersensibilidad tipo I (mediada por I g E) es el mecanismo propuesto para los fenómenos alérgicos en las vías aéreas superiores.

Para realizar un diagnóstico integral de rinitis alérgica es necesario de una historia clínica completa, con exploración física dirigida y un interrogatorio que deberá incluir no solo a la nariz, sino a otros órganos de choque como son oídos, garganta, pulmones, ojos, y piel en general, así como la realización de exámenes de laboratorio y gabinete.

Los exámenes de laboratorio incluyen:

Bimetría hemática completa, para identificar si existe o no eosinofilia sérica.

Citología de moco nasal (búsqueda de eosinófilos). Determinación de los niveles séricos de Ig E

Los métodos de medición pueden ser:

1.- **PRIST:** Medición de la Ig E total sérica por radioinmunoabsorbancia

2.- **RAST:** Medición de Ig E específico ante el estímulo de un alérgeno específico.

3.- Pruebas cutáneas cuyas técnicas pueden ser por rasguño, parches, punción o intradérmicas.

4.- Coproparasitoscópico en serie de tres Identifica si existe alguna parasitosis que pudiera ocasionar eosinofilia sérica y elevado Ig E.

Citología de mucosa nasal. Para determinar el origen de los cambios en la mucosa nasal, si son de origen inflamatorio, infeccioso o tumoral.

Los exámenes de gabinete que deben incluirse son:

Radiografías simples de senos paranasales. Para determinar si existe un engrosamiento de la mucosa de los senos.

Rinomanometría. Para determinar si la obstrucción nasal es de tipo funcional o anatómico.

La presencia de varios de los siguientes signos y síntomas clínicos deben orientarnos a la posibilidad de estar enfrentando a un paciente con rinitis: Prurito nasal, estornudos en salva, obstrucción nasal bilateral alternante, rinorrea hialina, faringitis crónica, así como la sensación de hipoacustia, ojo rojo, y tos crónica.

# CAPITULO 5 TRATAMIENTO DE LA RINITIS ALERGICA

## 5.1 PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO.

El primer principio general de tratamiento es **evitar el contacto con el alergeno**: siempre que sea posible, el individuo alérgico debería identificar el alergeno y evitar la exposición al mismo.

El segundo principio se conoce como **bloqueo de mediadores**, lo que implica el uso de medicamentos cuyo mecanismo de acción es bloquear la acción de la histamina.

Teóricamente, existen varias vías para realizar este bloqueo: por ejemplo, interrumpiendo la síntesis de mediadores, inhibiendo su liberación, u ocupando los receptores en las células donde realizan su acción. Algunas de las sustancias más utilizadas en el tratamiento de rinitis alérgica actúan según este principio. (27)

El tercer principio de tratamiento es el **alivio sintomático** usando sustancias (como los descongestivos) que alivian algunos de los síntomas más molestos

Finalmente, existe una forma de tratamiento denominada **inmunoterapia o desensibilización**.

Cuando el alérgeno específico puede ser identificado, pequeñas dosis de una forma purificada de alérgeno pueden ser preparadas e inyectadas regularmente.

De esta forma se estimula la producción de anticuerpos que pueden prevenir o atenuar reacciones de hipersensibilidad.

## **5.2 GRUPOS PRINCIPALES DE MEDICAMENTOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE RINITIS ALERGICA.**

Entre los diferentes grupos de medicamentos utilizados en el tratamiento de rinitis alérgica, uno de los más importantes es el de los **antihistamínicos**.

**Estos medicamentos actúan bloqueando la acción de la histamina bloqueando los receptores de esta. (28)**

Tradicionalmente han sido siempre usados por vía oral. Sin embargo, la tendencia más reciente lleva a la utilización por vía nasal, cuando se trata de rinitis alérgica.

La utilización por vía oral tiene sin embargo ventajas cuando se trata de un proceso alérgico por ejemplo, dermatológico. Cuando son utilizados por vía oral, pueden provocar algunos efectos secundarios:

- 1.- Debido a que atraviesan la barrera **hematoencefálica**, pueden provocar somnolencia o sedación a menudo asociada con dolor de cabeza, deterioro psicomotor, y aumentando los efectos de la ingestión de alcohol.
- 2.- Tienen además un efecto **anticolinérgico**, que puede originar sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria y molestias gastrointestinales.

La tabla siguiente contiene la lista de los principales antihistaminicos utilizados en nuestros días:



## ANTIISTAMINICOS TRADICIONALES

Oxatomida

Clorfeniramina

Difenhidramina

Carbinoxamina

## ANTIISTAMINICOS MODERNOS

Astemizol

Azatadina

Terfenadina

Cetirizina

Loratadina

Ebastina

## **ANTIISTAMINICOS TÓPICOS**

**Azalastina**

**Levocabastina**

**(ULTIMA GENERACION)**

Los antihistamínicos modernos de administración oral (segundo grupo) presentan menos efectos secundarios, ya que no atraviesan la barrera hematoencefálica y por tanto provocan menor somnolencia.

Los **corticosteroides** se usan algunas veces para tratar casos graves de rinitis alérgica. Se asume que inhiben la síntesis de leucotrienos; reduciendo el número de mastocitos, por consiguiente reduce el número de mediadores. Por su acción antiinflamatoria, reducen la irritación de la mucosa nasal, alivian la congestión nasal y el bloqueo.

Los corticosteroides se administran en forma de spray nasal.

Administrados sistémicamente pueden ocasionar efectos secundarios que en algunos casos son serios, y solamente se usa la vía oral por periodos cortos

### **CORTICOSTEROIDES intranasales:**

BECOMETASONA

DEXAMETASONA

FLUOCINOLONA

FLUTICASONA

Los **anticolinérgicos** algunas veces son utilizados en el tratamiento de rinitis alérgica por su acción frente a la rinorrea, reduciendo con ello la congestión nasal y el bloqueo.

El **cromoglicato de sodio** fue introducido como "antialérgico". Su modo de acción no se conoce completamente, pero actúa estabilizando los mastocitos.

El cromoglicato de sodio se administra en forma de spray nasal. También se encuentra disponible en forma de gotas oculares para el tratamiento de la conjuntivitis.

Los **descongestionantes nasales** son medicamentos que comprimen los vasos sanguíneos en la mucosa reduciendo la inflamación, congestión y descarga nasal. Se aplican localmente en forma de gotas o spray nasal.

Los descongestionantes son una forma de tratamiento puramente sintomática. Tienen un uso muy limitado debido a que pueden originar un denominado "efecto de rebote" que consiste en la dilatación de los vasos sanguíneos de la mucosa nasal tras el uso repetido de estos fármacos, aumentando la descarga nasal y la congestión. La **pseudoefedrina y oximetazolina**, son los ejemplos de estos descongestionantes. (28)

# **CAPITULO 6 IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO DE RINITIS ALERGICA**

## **6.1 DIAGNÓSTICO TEMPRANO**

Si recurrimos a la historia natural de las enfermedades y adaptamos ésta al sistema respiratorio, específicamente a la rinitis alérgica veremos que:

Al conocer el periodo prepatogénico de la enfermedad estaremos capacitados para predecir las etapas en que ocurrirán las lesiones orgánicas de mayor importancia.

Al conocer por anticipado el probable daño, abarcaremos la **prevención primaria (PROMOCION DE LA SALUD Y PROTECCION ESPECÍFICA)**.

Ya en el periodo patogénico existe la llamada **prevención secundaria** que comprende: Diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

El diagnóstico temprano incluye: La historia clínica, reconocimiento del cuadro clínico.

Los signos y síntomas característicos de la rinitis alérgica no nos permiten hacer un diagnóstico de alergia respiratoria, pero nos orientará hacia su existencia.

De lo anterior se puede decir que al reconocer oportunamente estos signos y síntomas presentes podemos canalizar a nuestros pacientes al especialista correspondiente.

De esta manera podremos contribuir a evitar que se pase a un tercer nivel o implementar un tratamiento ortodóntico inadecuado en ese momento.

Aunque la asociación entre la obstrucción nasal y el desarrollo facial se ha discutido en alrededor de 140 artículos en la literatura ortodóntica, parece que los médicos han dado poca atención a este efecto temprano y potencialmente duradero de **alergia** de la vía aérea y obstrucción nasal. (29)

Se describieron los siguientes cambios: (30,31)

1. Caras más largas (SÍNDROME DE CARA LARGA)
2. Labios superiores elevados hipotónicos
3. Maloclusión

4. Paladares de arco alto

5. Mandíbulas retruídas

6. Hiperplasia gingival.

7. Bruxismo.

8. Lengua geográfica.

9. Lengua escrotal.

Se describió que el riesgo es más grande en niños que tienen predisposición genéticamente al esqueleto facial dolicocefálico.

Se considera a la **respiración bucal** como un factor patógeno importante para el desarrollo de las malformaciones dentales.

Este mejor conocimiento de la relación entre los factores que alteren el desarrollo normal del sistema estomatológico y sus consecuencias morfológicas nos ayuda a instaurar un mejor diagnóstico y un adecuado plan de tratamiento.

## **6.2 RINITIS ALERGICA Y SU CORRELACION CON RESPIRACION BUCAL**

Es muy difícil definir a la respiración bucal y su diagnóstico es casi siempre muy impreciso.

Hay que reconocer que todos respiramos por la boca durante los esfuerzos físicos, el deporte, la fatiga, y desde luego cuando sufrimos catarros nasales.

Como se explicó la vía nasofaríngea puede verse afectada por rinitis repetidas que obligan al individuo a usar la cavidad bucal como accesoria para la inspiración de aire.

La intensidad de la dificultad respiratoria varia de una persona a otra, y por consiguiente el tiempo y la frecuencia con que permanece la boca abierta.

Así como existen diferentes factores que pueden afectar la vía nasofaríngea y provocar respiración bucal dentro de los cuales los más conocidos son: LAS ADENOIDES Y AMÍGDALAS HIPERTROFIADAS



La excesiva simplificación de las causas adquiridas de las anomalías dentofaciales que hemos recibido en nuestros estudios de odontología puede ser la responsable de esta tendencia a relacionar directamente la respiración bucal con el síndrome de fascias adenoidea y las anomalías de dientes y maxilares que suelen acompañarlos.

### **6.3 RINITIS ALERGICA Y SU RELACION CON SINUSITIS CRONICA EN NIÑOS**

La **sinusitis** se define como la inflamación de los senos paranasales.

Ocurre cuando el orificio estrecho de drenaje se obstruye, el movimiento ciliar disminuye y las secreciones se acumulan.

#### **FACTORES PREDISPONENTES MAS FRECUENTES: (32)**

- Infección de las vías respiratorias superiores
- Rinitis alérgica o no alérgica

## FACTORES POCO FRECUENTES

- Rinitis vasomotora
- Rinitis por medicamentos
- Infección dental
- Hipertrofia de adenoides
- Desviación del tabique nasal
- Pólipos nasales
- Síndrome de cilios inmóviles
- Cuerpo extraño
- Natación
- Tumores

Tipos de sinusitis: **sinusitis aguda y sinusitis crónica.**

La **sinusitis aguda** ocurre como una complicación de vías respiratorias superiores virales. (33)

El diagnóstico se realiza con el cuadro clínico sólo, el cual incluye fiebre, obstrucción o congestión nasal, odinofagia y, rinorrea que persiste tres o cuatro días consecutivos, es espesa, decolorada y fétida.

A veces existe odontalgia o cafalea que se agrava al agacharse ,existiendo dolor a nivel de los senos.

Esto anterior tiene una duración de más de 10 días y es muy común en niños mayores de 5 años de edad. (34)

Los síntomas de sinusitis no complicada por lo general responden satisfactoriamente en término de 72 horas.

La duración del tratamiento debe ser 10 a 14 días con antibióticos.

**Sinusitis crónica:** Se considera cuando los síntomas duran más de 10 - 30 días a pesar del tratamiento antimicrobiano adecuado.

La causa más común es la **rinitis alérgica**.

El tratamiento antimicrobiano puede controlar el padecimiento temporalmente, pero el fracaso para tratar y resolver con éxito el problema primario conducirá con seguridad a la recurrencia de la sinusitis.

**Sinusitis maxilar:** El cuadro clínico consiste en obstrucción nasal, tos, escurrimiento nasal posterior, rinorrea hialina, prurito nasal y ocular. (35)

Hay una clara relación entre la sinusitis que a menudo exacerba el asma.

El tratamiento debe ser individualizado de acuerdo a los factores predisponentes subyacentes del paciente y el tipo de síntomas.

La administración de antibióticos puede librar al paciente de la infección activa, pero el tratamiento eficaz requiere varios medicamentos así como medidas auxiliares (humidificadores, vaporizadores). Es posible que los antibióticos deban ser administrados por tres o cuatro semanas.

Los corticosteroides inhalados tales como el dipropionato de beclometasona, el propionato de fluticasona y el acetónido de triamcinolona son eficaces para reducir el edema de la mucosa y disminuir la inflamación. (36)

**CORRELACION DENTAL:** En las sinusitis alérgicas se encuentra hiperplasia de la mucosa de ambos senos maxilares la cual da un doble contorno de densidad inferior a la ósea que a veces se extiende en anillo a toda la cavidad.

La obstrucción nasal provoca respiración bucal.

## CONCLUSIONES

En el presente trabajo se analizó a la rinitis alérgica como una de las tantas enfermedades que afectan al sistema respiratorio y sus implicaciones que conllevan a un deterioro en la calidad de vida de las personas afectadas.

Existe una correlación significativa en niños con mal estado de salud presente, especialmente alergias con la formación de malos hábitos orales, específicamente la **respiración bucal**.

Una vez reconocido el hábito de respiración bucal como problema que afecta los tejidos orales, se requiere para su prevención y tratamiento, de un **abordaje multidisciplinario** orientado a atacar directamente la causa del problema.

La falta de conocimiento completo e integral sobre el origen del problema tanto por parte del dentista como de padres y maestros, pudiera provocar conductas inadecuadas en el niño al impedirle la tranquilización compensatoria a través de malos hábitos orales que al ser bloqueados desencadenaría más sintomatología psicopatológica, ejemplo: rebeldía, problemas de sueño, de alimentación, enuresis, problemas de aprendizaje etc.

Al no ser abordados o al hacer un acercamiento puramente somático permitiría la existencia de estos hábitos con las consecuentes lesiones dentales y maxilares que afectan la función y/o estética del sistema estomatológico.

La optimización de la información que se recolecta en las historias clínicas odontopediátricas y el apoyo de profesionales de otras disciplinas, pudiera ofrecer valiosa información en el manejo de este complejo problema.

Los reportes parentales depositados en las Historias clínicas de admisión de los pacientes, contienen información valiosa respecto a conductas y factores predisponentes de las mismas, que afectan en alguna medida la integridad del sistema estomatológico.

Es evidente que el manejo de los malos hábitos orales por parte del dentista, requiere de una mayor atención al ataque de la causa del problema y no únicamente a las manifestaciones del mismo.

La odontología moderna cada vez está demostrando más factores que antes parecían no tener una **relación sistémica con problemática odontológica.**

El presente trabajo corresponde a uno de estos intentos, en donde se ha buscado de alguna forma como factores bio-psico-sociales, están apareados con los malos hábitos orales adquiridos principalmente en la infancia.

## BIBLIOGRAFIA

1. QUIROZ. G. F.. Tratado de Anatomía Humana. México, D.F., Edit. Porrúa. 2ª. Edición . 3v: tomo III pág. 380.
2. THIBODEAU, G. A, CATERINE P. Anatomía y Fisiología. México, D.F. edit. Interamericana. 10 edición. 1987. Pág. 442.
3. L. TESTUD O. J. Anatomía Topográfica. México D.F. Editorial Salvat. Tomo I 1975. Pág. 478.
4. GANON, W. F. Fisilogía Médica, Tr. Puesta al día según 15ª. Edición. México D.F. Editorial Manual Moderno 1992.
5. GUYTON, C. A. Fisiología y Fisiopatología. México D.F. Editorial Interamericana. 5ª edición 1994. Pág. 305.
6. HAM A. W. Tratado de Histología. 5ª. Edición. México D.F. Editorial Interamericana 1967. Pág. 670-71.
7. Pediatric otolaryngology. Pediatric Clinic of North America. Vol. 43 Núm. 6. December 1996. Pág. 1299.
8. Allergy 1997. Vol. 52 (Suppl. 40). Pág. 7-11
9. LÓPEZ. PG, Morfin MB; Vergara Vj. Las enfermedades alérgicas como un problema de salud pública. Alergia, asma e inmunología pediátricas. 1977;6 (2): 36-37
10. DAUZON L. Sistema respiratorio. Libro de texto universitario. Pág. 36
11. Respiratory Medicine (1990) 84 ( suppl A) pág. 3-8
12. Allergy 1979: 52 ( suppl 40). Microvascular Anatomy of the nose. Pag. 7-11

13. PÉREZ, T. R. Texto de patología. 2ª. Edición, México, D.F. editorial Prensa médica mexicana. S.A. 1986. Pág. 586,587
14. MARKUS, A. K., LAURENCE, M.T. Diagnóstico clínico y tratamiento. México 1987, editorial Manual moderno. pág. 117-118
15. Allergy 1997: 52 (suppl 40): 3-6. Definition, prevalence and development of nasal obstruction. Pág. 2-6
16. Allergy 1997 (vol.52) (suppl 40) Rhinitis medicamentosa aspects of pathophysiology and treatment. Pág. 28-43
17. Allergy 1997 (sppl 40). Nasal allergen challenge: changes in nasal patency and in biochemical markers. Pág. 24-27
18. Revisión bibliográfica para el médico general. Agosto de 1997. Vol.2. número 6. Pág. 29.
19. TIM CLARK Y JOHN REES. Los factores desencadenantes del asma. Fascículo III. Editorial Amaquemecan. S.A. de C.V. 1991. 1ª. Edición. Pág 33-34.
20. FORNADLEY, J.A., et al. Allergic rhinitis: clinical practice guideline. otolaryngol head neck surg 1996; 1: 115-117
21. CERINO. R, CARBALLO. C.M, Rinitis alérgica y no alérgica. Alergia, asma e inmunología pediátrica. 1996, 5: 137-41.
22. An ORL. Méx. Vol. no. 4, 1995 pag. 179. Hospital M. Gea González.
23. Pedinoff A.J Approaches to the Seasonal allergic rhinitis. South Med 1996, 89: 1130-9.
24. Druce. H M. Allergic an non allergyn rhinitis. En Middleton, Busse, ww, eds. Allergy principles and practice. 4ª. Edición. Mosby 1993, 2; 1433- 37



25. Bousquet, et al. Pathophysiology of allergic rhinitis. *Int Arch Allergy Immunol* 1996; 110, 207-18.
26. NIELS, M.B. Alergia esencial. 1986. Pág. 51-52.
27. ORTEGA, M. j, HUERTA H.RE, Mecanismos inmunológicos de la inmunoterapia específica y controversias sobre su uso. *Alergia, asma e inmunol Ped* 1997, 612. Pág. 54-57.
28. *Allergy* 1997 (suppl 40). Antihistamines and nasal blockage in children with non-infectious rhinitis: consequences and treatment. Pág. 35-38
29. *Allergy* 1997;52 (suppl40). Nasal blockage in children with non-infectious rhinitis: consequences and treatment. Pág. 45-51
30. Stigmata of respiratory tract allergies. Scope publication. Meyer, B. M. pág. 1-40
31. FIGUEROA, F. G. El asma en pediatría. México, D.F. edit. JIMS. Págs. 22,27, 35.
32. Atención médica. Julio 97. Revista de actualización médica pág.4
33. *Pediatric clinic of North America. Pediatric otolaryngology.* Vol. 43. Núm. 6. Pág. 1297.
34. *J. Allergy Clin Immunol.* December 1996. Computer tomographic study of the paranasal sinuses in allergic rhinitis. Pág. 1130-1131
35. *Revista ADM* vol. LII, enero-febrero 1995, número 1. Los hábitos orales en niños. Aspectos epidemiológicos. 1ª. Parte. Pág. 22-25
36. *Revista ADM* vol. LII, marzo-abril 1995, número 2. Los hábitos orales en niños. Etiología 2ª. Parte. Pág. 79-84

37. Allergy 1997: 52 (suppl 40) Effect of corticoesteroides and nasal blockaje in rhinitis measured by objetive methods. Pág. 39-44
38. Pediatric clinic of North America. Vol. 38, núm. 5 october 1991. Pág. 1265, 1275, 1276.