



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RINITIS ALÉRGICA Y SUS ALTERACIONES
ESTOMATOLÓGICAS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

IRMA REYES CARMONA

TUTORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

ASESORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

GRACIAS

A DIOS

Ya que en un preciso instante me dejó ver el sendero que me condujo hasta aquí.

A MI FAMILIA

Mis padres, mis hijas y de forma muy especial a mi esposo por ser mi consejero, mi apoyo, por sus críticas y su paciencia, gracias a todos, que como el viento en alta mar y a pesar de las adversidades me impulsaron hacia el punto en el horizonte que se veía cada vez más lejano.

A LA UNAM, MI ALMA MATER, A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Que me abrieron sus puertas, me dieron cobijo, proporcionándome las oportunidades para alcanzar la cima que veía tan lejana.

A MIS MAESTROS

Que con sus enseñanzas, apoyo, consejos, orientaciones y porque no decirlo, las censuras de algunos, que me hicieron crear retos y redoblar esfuerzos.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

Que en todo este tiempo formamos una segunda familia, siempre apoyándonos, alentándonos y dándonos una palmada cuando lo creíamos necesario.

*Y muy especialmente a la Dra. **Luz del Carmen González García**, por su apego, dedicación y empeño para poder realizar con éxito esta tesina.*

A la Dra. Rebeca

Por la ayuda que me brindó para llevar a cabo este proyecto.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	6
2. GENERALIDADES DE LA NARIZ	
2.1 . Anatomía de la nariz y fosas nasales	8
2.2 . Fisiología	11
2.3 . Histología	14
2.4 . Embriología nasal	17
2.5 . Irrigación e inervación	18
2.6 . Secreción nasal	
2.6.1. Moco	20
2.6.2. Funciones	20
2.6.3. Composición	21
2.6.4. Propiedades	22
2.6.5. Control de la secreción nasal	23
3.RINITIS ALÉRGICA	
3.1. Definiciones	24
3.2. Sinonimia	26
3.3. Clasificación	26
3.4. Epidemiología	30
3.4.1Historia natural de la R.A	32
3.4.2 Factores determinantes	32
3.5. Aspectos genéticos	33
3.6. Prevalencia34	
3.7. Etiopatogenia	35
3.8. Histamina	36
3.9. Fisiopatología	38
3.10 Manifestaciones clínicas	39
4. ALTERACIONES ESTOMATOLÓGICAS EN LA R.A	41
5. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO	46
6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	48

7. COMPLICACIONES.....	49
8. TRATAMIENTO.....	50
9. MANEJO ODONTOLÓGICO.....	56
CONCLUSIONES.....	57
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS.....	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE IMÁGENES.....	62

INTRODUCCIÓN

La rinitis alérgica es un padecimiento global, una enfermedad muy común que padece mucha gente de todo el mundo se manifiesta tanto en niños como en adultos.

Es incapacitante ya que limita y altera la vida normal de quienes la padecen, por sus síntomas que son agudos muy molestos y que no desaparecen, además de su complicación con enfermedades concomitantes, estos síntomas son: dolor de cabeza, estornudos, rinorrea, comezón e inflamación de garganta, comezón en oídos todo esto se presenta de día y de noche el paciente no puede dormir y algunas enfermedades relacionadas con la rinitis alérgica como: asma, sinusitis y otitis entre otras.

El objetivo de esta investigación es tener más información sobre la rinitis alérgica y así saber como atender al ó los pacientes con estas molestias en el consultorio dental, tener en mente las características de estos síntomas para diagnosticar oportunamente esta enfermedad.

Es necesario hacer una buena historia clínica, ya que es muy importante tener a tiempo un diagnóstico sobre el padecimiento, para que a su vez sea remitido con el especialista.

Es importante también tener información de esta enfermedad, para no caer en errores en el consultorio con los pacientes y darle un diagnóstico erróneo sobre su padecimiento.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Se cree que el hombre prehistórico ya estaba expuesto a potentes alérgenos, como lo demuestra el aislamiento de un polen, con una antigüedad de 50.000 años, en unos asentamientos de grava del hombre del Neanderthal en Irak. Así mismo, se ha logrado identificar un polen fosilizado de lirio acuático, perteneciente al pleistoceno, época en que aparece el hombre moderno.

Miles de años después mencionan a Rhazes (865-932) dC, un médico persa que escribió en árabe y practico la Alquimia tituló uno de sus trabajos: "Una disertación sobre la causa del coriza que ocurre en la primavera, cuando las rosas liberan su perfume". Es la primera descripción conocida de la rinitis alérgica estacional.

Posteriormente otros autores como:

Johannes Rhodius (1587-1659), natural de Padua, quien comunicó la existencia de episodios de estornudos y epistaxis en algunos individuos al oler las rosas.

En 1673 el suizo Johann Nikolaus Binningerus relató la presencia de coriza en la esposa de un eminente personaje de su época durante la floración de los rosales.

En 1683 Samuel Ledelius, en su obra "*Miscellanea Curiosa*" llama la atención sobre el efecto nocivo de las rosas para la vista.

En 1691 Jean Jacob Constant de Rebecque, médico suizo natural de Ginebra que padecía catarro estacional desde los 13 años, afirmó: "creo más bien que las rosas emiten algo que irrita mi nariz sensible y, como por la acción incesante, pero no advertida de agujones, provoca una secreción del color del agua.

A finales del siglo XVIII la rinitis alérgica estacional comenzó a describirse con frecuencia, considerándola una enfermedad aristocrática por suponer

que era notificada más frecuentemente entre las clases superiores. En ese entonces el término “fiebre del heno” reemplaza al del “catarro de las rosas o del melocotón.

Ya para el siglo XX el médico berlinés Alfred Wolff-Eisner (1877-1948) creyó que la “fiebre del heno” estaba originada por una sensibilidad anormal de tipo anafiláctico frente a las proteínas del polen. Fue además uno de los primeros científicos que empleó la tuberculina en sus experimentos.

En 1894 un médico natural de Palencia llamado Simón y Nieto, describió el primer caso de polinosis.

50 años más tarde el doctor Román Alemany Vall, eminente alergólogo catalán, publicó junto con sus colaboradores las primeras observaciones sobre la sensibilización al polen de “*Parietaria Officinalis*”, altamente alergénico.¹



Fig.1 Retrato de un viejo y su nieto de Ghirlanda un ejemplo de “rinofima”.⁹



Fig. 2 Para Galeno el moco era secreción procedente del cerebro.⁹

2. GENERALIDADES

2.1. Anatomía de la nariz y fosas nasales

De forma de una pirámide triangular, la nariz está situada en el medio de la cara, debajo de la frente, arriba del labio superior, entre las mejillas, y cuyo eje mayor está dirigido de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante.

Tiene 3 caras: 2 laterales y una posterior.

3 bordes: 2 bordes laterales, que forman las partes vecinas de la cara, y el borde anterior o dorso de la nariz reúne las caras laterales, según una línea de forma variable: rectilínea, cóncava o convexa. Termina abajo por una saliente redondeada, el ápice de la nariz.

El vértice, responde el espacio interciliar y une la nariz a la frente, siguiendo una depresión más o menos marcada.

La base, está orientada hacia abajo (nariz recta), algo hacia adelante (nariz respingada) o un poco hacia atrás (nariz aguileña). Un septo medio, es la parte móvil de la nariz, separa dos orificios, los vestíbulos nasales. La forma de estos es muy variable, según los individuos y las razas.²

Comprende las siguientes estructuras:

- Estructura ósea.
- Estructura cartilaginosa.
- Estructura muscular y piel.

La estructura ósea: forma la parte superior rígida y está integrada por los huesos propios de la nariz, las apófisis ascendentes del maxilar superior y las apófisis maxilares del frontal. Los huesos se unen, por arriba, a la apófisis nasal del frontal o glabella mediante la sutura nasofrontal, lateral a

la apófisis ascendente del maxilar superior (sutura naso-maxilar) y por abajo al cartílago triangular. Los bordes internos de los huesos propios se articulan entre si y se proyectan hacia abajo y atrás en la cavidad nasal, contribuyendo a formar el tabique nasal o septum.²

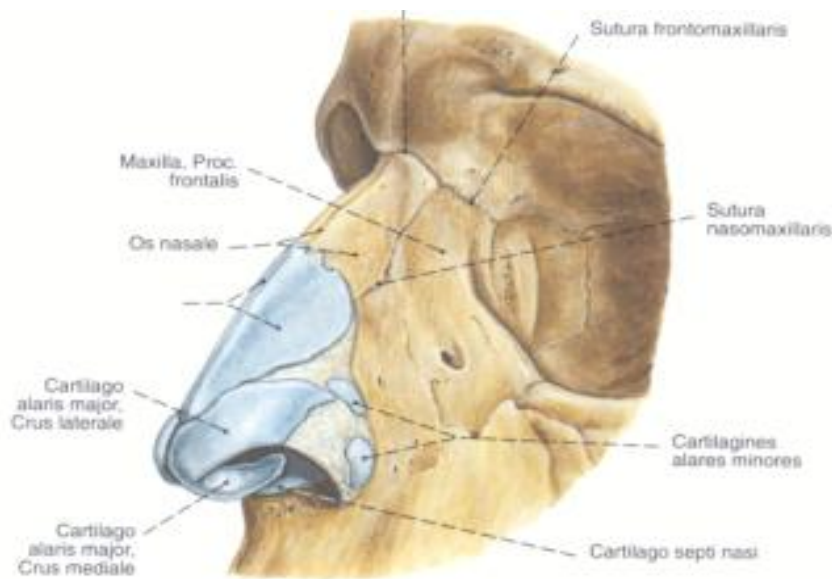


Fig.12 Anatomía huesos y cartílagos.¹²

La estructura cartilaginosa: forma la parte inferior de la pirámide (blanda y móvil). El cartílago nasal forma una unidad integrada por 5 cartílagos: dos laterales (superiores o triangulares), dos alares (inferiores y el cartílago del septum (cuadrangular). Los cartílagos triangulares se unen por su parte superior con los huesos propios y en sus 2/3 superiores se unen íntimamente al cartílago septal, formando el cartílago naso-septal o septolateral. Los cartílagos alares son delgados y curvos y mantienen abierta la base de la pirámide nasal o narinas. En ellos se distinguen dos porciones: “crusmedialis” que forma el soporte de la parte móvil del tabique (columna nasal o columela) y “cruz *lateralis*” que forma la punta de la nariz y las alas.²

Estructura muscular: cuatro músculos propios recubren la estructura osteocartilaginosa nasal estos són: piramidal, transversal o triangular de la nariz, dilatador propio y mirtiforme, que son pares y simétricos; y otro compartido con el labio superior (elevador común del ala de la nariz y labio superior).

La piel está unida a la parte cartilaginosa y se desliza con facilidad sobre la parte ósea, configurando externamente la cavidad nasal.

La estructura interna de la nariz o fosas nasales son dos cavidades separados por el tabique nasal, perfectamente acondicionados para la canalización y acondicionamiento del aire inspirado. Sin embargo, la mayor parte de la respiración nasal tiene lugar por una de ellas en cada momento, dando lugar a un flujo alternante. La fosa nasal "funcionante" se encuentra menos congestionada y ofrece una menor resistencia al flujo aéreo.

Desde el punto de vista de su organización esquelética, las fosas nasales presentan:

- Orificios anteriores o narinas.
- Orificios posteriores o coanas.
- Pared superior o techo.
- Pared inferior o suelo.
- Pared interna, medial o tabique.
- Pared lateral, externa.²

NARIZ Y CAVIDADES NASALES

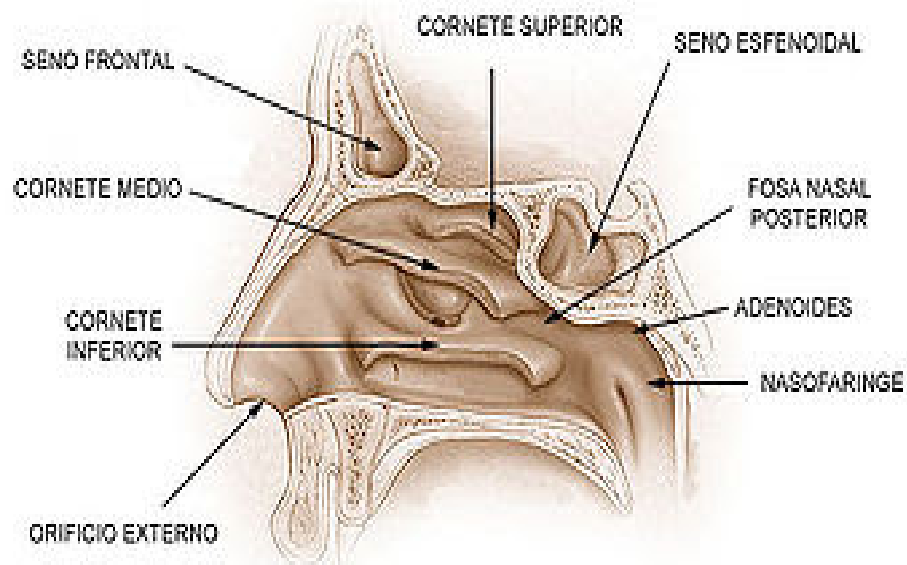


Fig. 3 Partes de la nariz anatomía .¹

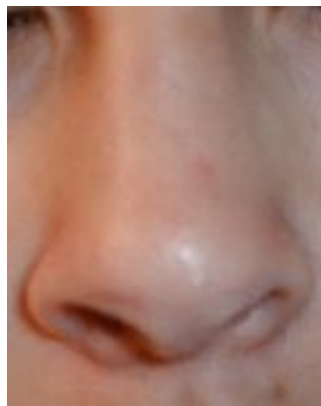


fig.11 Vista frontal de la nariz.¹¹

2.2. Fisiología

Las fosas nasales tienen función como órgano respiratorio, órgano de protección general y órgano olfatorio.

Como órgano respiratorio interviene en la canalización del aire inspirado, en su calentamiento, en su humidificación y en su filtración.

La respiración nasal es la vía natural para el paso del aire en la respiración. La sustitución del flujo aéreo nasal por la boca es potencialmente peligrosa, pues se pierde la función de acondicionamiento del aire.

La velocidad varía de 6 litros por minuto en una ventilación normal a 70 litros por minuto en una forzada y puede ser modificada voluntariamente y de forma refleja.

La circulación tiene flujo laminar y turbulento y la relación entre ambos determina de manera importante la función y el estado de la mucosa nasal. En inspiración, el flujo aéreo se dirige desde el vestíbulo hacia arriba, contornea los cornetes inferior y medio y se dirige hacia los pulmones. En espiración, el flujo es menos turbulento, deslizándose por el suelo de la fosa.

La resistencia nasal depende del calibre del conducto, de sus distintas estrecheces y, sobre todo, se regula fisiológicamente por la vasomotricidad.

Las distintas relaciones entre velocidad, circulación y resistencias no solo influyen sobre la canalización del aire, sino sobre el resto de las funciones como: humidificación, calentamiento y filtración ya mencionadas.

El calentamiento se realiza por el contacto del aire sobre la mucosa. La humidificación permite alcanzar una humedad relativa del aire inspirado del 98% en el espacio subglótico. Para ello son fundamentales las secreciones seromucosas de las glándulas distribuidas a lo largo de la mucosa, evaporándose mayor o menor cantidad de agua a partir de la capa mucosa. La filtración es una función compleja, que libera de la mayor parte de las impurezas el aire inhalado diariamente.

Aparte de estas funciones, las fosas nasales representan un sistema de protección frente a las más diversas variaciones del medio ambiente,

permitiendo la adaptación del individuo y una gran capacidad de rechazo de gran especificidad frente a gérmenes.

Por último la función nasal, a través de la “mácula amarilla”, como receptor de estímulos olfatorios y su catalización por el nervio olfatorio al bulbo y centros secundarios y terciarios del hipocampo, cuerpo calloso y lóbulo frontal, se va a ver alterada cuando existen cambios en la velocidad, resistencia o el tipo de circulación del flujo a través de las fosas nasales, hechos que ocurren en la rinitis.²

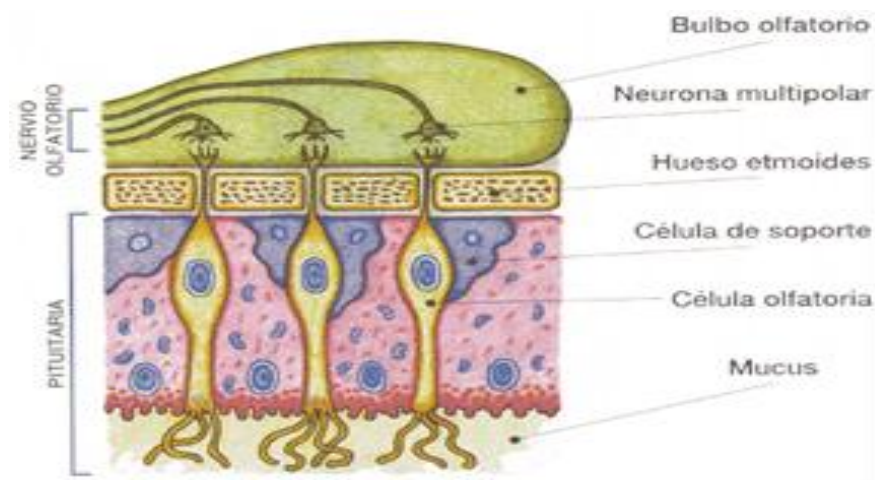


Fig. 4 Fisiología de la nariz.¹⁰

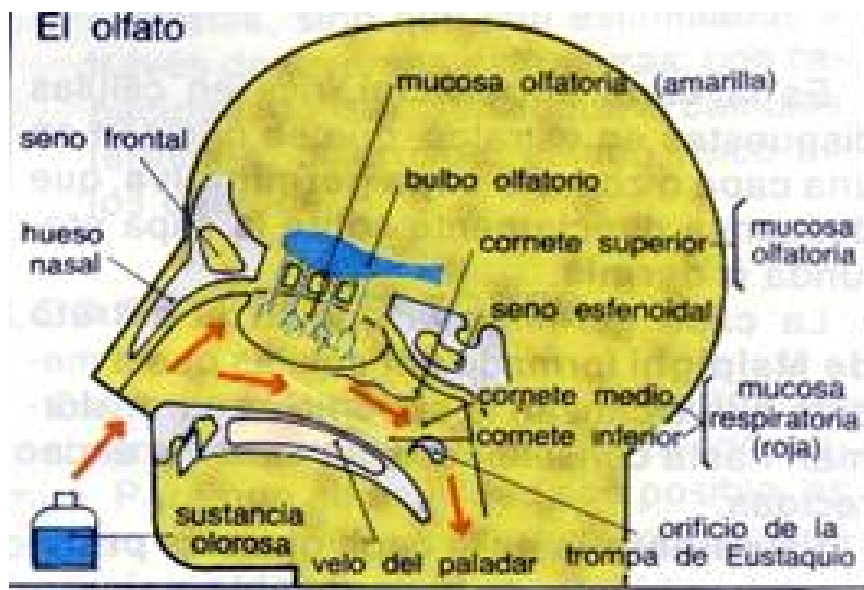


Fig. 5 Fisiología del olfato.¹⁰

2.3. Histología

Epitelio respiratorio

Es de tipo cilíndrico pseudoestratificado ciliado y está constituido por una sola capa celular. Los núcleos celulares al corte se ven una imagen que parecen estar colocados en pisos como si fuera epitelio estratificado, el espesor varía de 30 a 70 micras. Están constituidas por cuatro tipos celulares diferentes:

- Células ciliadas
- Células caliciformes
- Células en cepillo
- Células basales

Las células ciliadas: ocupan la mayor parte de la población celular de este epitelio más o menos el 80%. Tienen forma prismática y ocupan todo el grosor del epitelio. Su núcleo es ovalado y está rodeado de una doble membrana. Su nucléolo destaca en la unión de su tercio medio e inferior. Por debajo del núcleo, presenta un aparato de Golgi, bien desarrollado. En su polo apical poseen dos estructuras que las caracterizan: los cilios y las microvellosidades.

Los cilios: son digitaciones extracelulares delgados, largos y móviles de 5 micras de altura y 0.3 micras de espesor. Tapizan la superficie de la mucosa y cada célula posee de 50 a 200 cilios.

Las microvellosidades: se ven de 200 a 400 por célula, son prolongaciones citoplásmicas que surgen haciendo relieve en la superficie del polo apical de las células ciliadas. Su altura es de una micra, muy inferior a la de los cilios. Estos aumentan considerablemente la superficie de intercambio de la mucosa respiratoria nasal y tienen una importante función en los fenómenos de secreción y reabsorción.

Células caliciformes

Estas son células con actividad secretora.

Se desarrollan progresivamente de delante hacia atrás, hasta cubrir todo el piso respiratorio de las fosas. En el adulto hay de 4.000 a 7.000 por mm³.

Células en cepillo

Estas células fueron descubiertas gracias al microscopio electrónico. Son pocas como 3 por cada 100 micras cuadradas. En su morfología son parecidas a las células intestinales.

Células basales

Se encuentran sobre la membrana basal del epitelio y están en contacto con el polo inferior de otras células epiteliales, no tienen función morfológica precisa. Su núcleo es central y voluminoso, poseen tenofibrillas intracitoplásmica de 40 Å de diámetro. Son células de reemplazamiento celular.

Membrana basal

Es una lámina de 800 Å de espesor que separa el epitelio del corion. Esta potente lámina está constituida por una sustancia amorfa y fibras reticulares. Su superficie está perforada con orificios que mantienen la emigración de elementos celulares móviles del tejido conjuntivo.

Asegura la cohesión de las células epiteliales entre sí, la adhesión del epitelio y el corion y controla las relaciones entre epitelio y corion. Actúa

como filtro para las moléculas y de barrera para la mayor parte de las células. Sirve de guía para la regeneración tisular.

Corion

Está formado por tejido conjuntivo, contiene células del sistema retículo histiocitario y formaciones vasculo- nerviosos situados entre el epitelio y el pericondrio- periostio está formado por 3 capas:

- Capa linfoide.
- Capa o estrato glandular: está contiene 3 tipos de glándulas: glándulas mucosas, gándulas serosas, glándulas mixtas.
- Capa profunda vascular.¹²

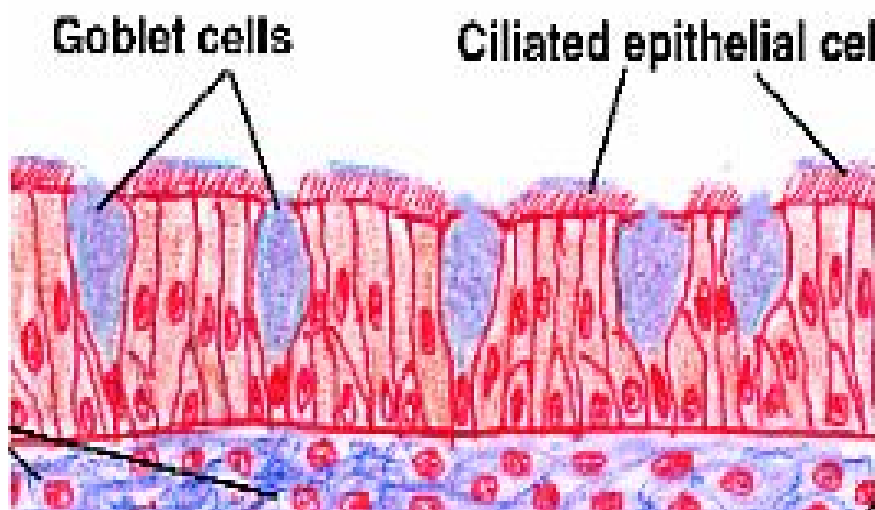


Fig. 6 Histología epitelio ciliado.⁵

2.4. Embriología

La cavidad nasal se desarrolla en la vida fetal a partir del ectodermo y la rinofaringe a partir del endodermo, separándose ambas por la membrana buconasal cuya ruptura se inicia en la sexta semana, entrando en conexión ambas cavidades oral y nasal. En su origen unida a la cavidad oral, se separa posteriormente por el paladar blando y el óseo. Cuando este proceso se realiza de forma incompleta puede dar lugar al desarrollo de deformidades que alteran la función, como son la atresia de coanas y la hendidura palatina. Posteriormente, en la pared lateral de la cavidad nasal, se forman tres pliegues que darán lugar a los cornetes. Tras el crecimiento lateral de las cuerdas epiteliales se iniciará el desarrollo de los senos primitivos, los cuales continúan su organogénesis tras el nacimiento. Al nacer ya existen los senos maxilares y etmoidales, siendo rudimentarios los esfenoidales e inexistentes los frontales, que aparecen hacia el segundo año de vida como excavaciones en el diploe del hueso frontal.²

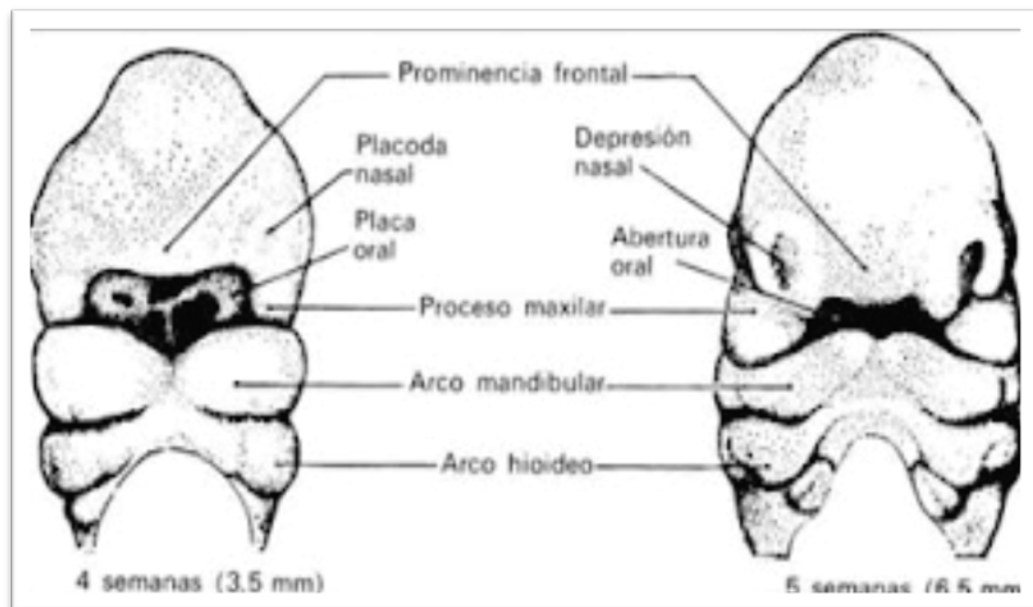


Fig.7 Embriología de la nariz.⁷

La vascularización arterial, se organiza a través de las carótidas externa e interna y la venosa a través de la vena facial y oftálmica, plexo pterigoideo y faríngeo.

La innervación sensitiva se organiza a través de las ramas primera y segunda del trigémino; la simpática deriva del ganglio cervical superior y la parasimpática del facial, alcanzando la mucosa nasal por vía del nervio vidiano. Por último, la función sensorial olfatoria a través del nervio olfatorio (primer par craneal).²

2.5. Irrigación e innervación

La irrigación de la pirámide nasal proviene fundamentalmente de ramas de la arteria facial, nasal externa, infraorbitaria y dorsonasal, procedentes de las carótidas externas e internas. Las venas drenan en las faciales anteriores y en las oftálmicas. La innervación es trigeminal: primera rama del trigémino (oftálmica) y segunda rama (nervio maxilar superior).

Las fosas nasales también se irrigan de los dos sistemas carotídeos: interno, a través de las arterias etmoidales anteriores y posteriores; y externo, mediante las arterias esfenopalatina, infraorbitaria, pterigopalatina y palatina (ramas de la maxilar interna) y la arteria labial superior procedente de la facial. El área de Kiesselbach es una zona muy vascularizada de la mucosa que se localiza en la porción anterior del tabique nasal. Está formada por anastomosis entre ramitas de la arteria del subtabique, arteria palatina mayor, nasopalatina y etmoidal anterior. El drenaje venoso de los plexos va a las grandes venas próximas (plexos pterigoideos y venas eseno-palatinas, facial anterior y oftálmicas) y a los senos venosos intracraneales a través de la lámina cribosa del etmoides.

Los nervios acompañan básicamente a los vasos: etmoidales anterior y posterior, ramas nasales de los alveolares superior y anterior, ramitas que

vienen del ganglio esfenopalatino con fibras simpáticas vasoconstrictoras y parasimpáticas secretomotoras y ramas del nervio palatino mayor. Los ramitos del nervio olfatorio, en número de 15 a 20, atraviesan la lámina cribosa etmoidal y las meninges y entran en los bulbos olfatorios.

El drenaje linfático se realiza a través de un sistema anterior, a los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales superficiales; y uno posterior, que drena a los retrofaringeos y a la cadena yugular interna.²

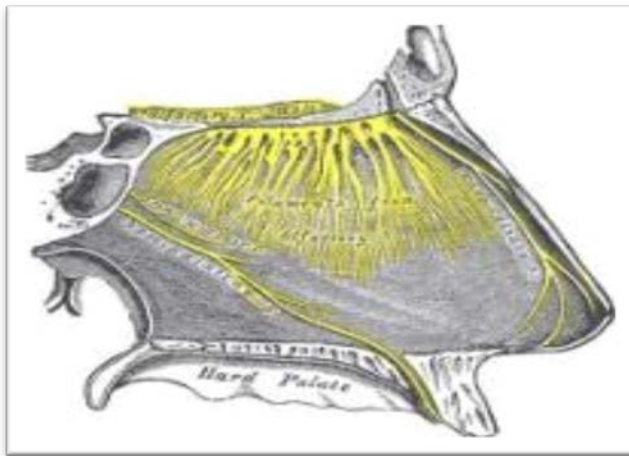


Fig.8 Inervación nasal.²

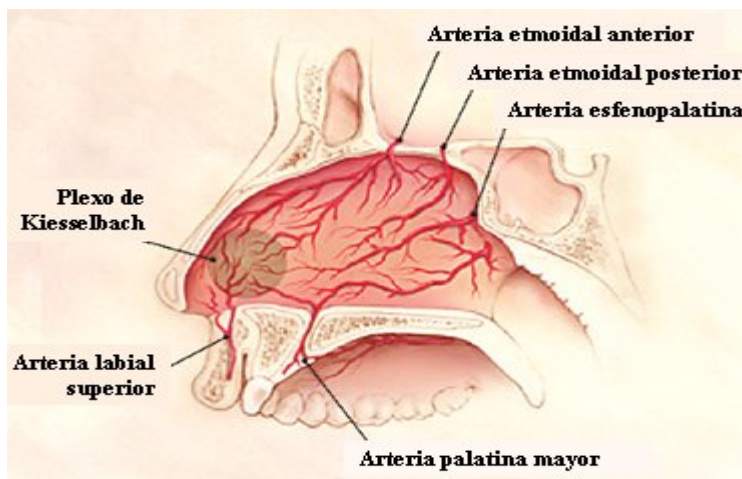


Fig.9 Vascularización nasal.⁸

2.6. Secreción nasal

2.6.1. Moco

Constituye una barrera permeable ente mucosa y el aire inspirado y es el centro de todos los intercambios metabólicos. Desempeña un papel importantísimo en la fisiología nasal por sus propiedades físico- químicas y biológicas, constituyendo junto con los cilios el sistema mucociliar de defensa. En ausencia de moco o un equivalente, los cilios no pueden transportar material alguno, por tanto en ausencia de moco el sistema falla.

La secreción nasal se denomina rinorrea y será un síntoma común de casi toda la patología nasal. La rinorrea procede de las glándulas de la mucosa nasal y del trasudado del suero sanguíneo.³

2.6.2. Funciones

La función fisiológica de la secreción nasal es:

Humidificación del aire inspirado a su paso por las fosas y el mantenimiento de la humedad necesaria para el buen funcionamiento de los cilios.

Calentamiento: ofrece una regulación térmica general, ya que el proceso de evaporación, que calienta el aire inspirado, provoca a su vez el enfriamiento de la sangre presente en los numerosos elementos vasculares de la mucosa nasal, lo que contribuye a regular la temperatura del cuerpo.

Filtrado del aire inspirado: el aclaramiento del árbol traqueobronquial es fundamental para tener una buena salud y esta función comienza en la nariz. Esta función se realiza reteniendo las partículas de polvo, bacterias, etc, que son arrastradas hacia la faringe por los cilios vibrátiles de la mucosa nasal.³

Acción bacteriostática o bactericida: se ha demostrado un cierto poder bacteriostático o bactericida de la secreción nasal, al comprobar que las bacterias son muy numerosas en el vestíbulo nasal y desaparecen casi completamente a nivel de las coanas. Frente a los virus tiene reacciones de atrapamiento, ya que las glicoproteínas contienen ácido siálico que atrapa las hemaglutininas de los virus *influenzae A*.

2.6.3. Composición del moco

El 95% es agua, el 3% elementos orgánicos y el 2% minerales.

El pH varía de 7.42 a 7.57.

El moco contiene como elementos orgánicos numerosas proteínas de origen sérico y secretorio, en particular mucina, albúmina, Ig, lípidos, enzimas, aminoácidos y ácidos nucleicos. La cantidad de proteínas es de 400 a 800 mg/dl, es decir como el 10% de la tasa sérica.

La mucina representa el elemento orgánico más importante, como el 60% de la cantidad total de las proteínas del moco. Esta proteína deriva del mucígeno que se encuentra en las glándulas secretoras de las células epiteliales. De la cantidad de mucina del moco va a depender la viscosidad del moco nasal.

La albúmina es la principal proteína plasmática presente en el moco. Su tasa media es de 170mg/100ml de moco. Esta tasa se eleva en todos los procesos inflamatorios de la mucosa nasal ya que en tal circunstancia aumenta la trasudación plasmática.

El análisis inmuno-electroforético del moco muestra que contiene IgA y IgE. La IgA secretora es la principal Ig del moco nasal.

En el moco nasal se encuentran una serie de enzimas: la lisocima, la calicreína, la láctico- deshidrogenasa y proteasas.

Contiene también numerosos aminoácidos como: lisina, histidina, arginina, ácido aspártico, treonina, serina, ácido glutámico, prolina, glicina,

alanina, valina, etc. El moco nasal es más rico que el plasma en ácido aspártico y ácido glutámico, y menos rico en alanina y valina. Tiene una cantidad de prolina más elevada que otros tipos de moco.³

2.6.4. Propiedades del moco

Propiedades físicas: El moco nasal tiene una viscosidad y elasticidad que cambia con el grado de hidratación, el contenido de mucina y de IgA secretora. Posee igualmente propiedades de adherencia y de filancia, por su capacidad de formar filamentos. Su pH experimenta variaciones nictamerales. Su propiedad física más característica es su poder tampón, las soluciones ácidas o alcalinas son normalizadas a un pH de 7 en pocos minutos.

Propiedades biológicas: tiene dos propiedades esenciales. Constituye un importante reservorio de agua que asegura una doble protección de la mucosa respiratoria.

Participa en la defensa contra agentes infecciosos por su acción antimicrobiana.

Dispone de medios de defensa: uno específico que son los Ac y otro no específico que son las enzimas de acción lítica.

Las inmunoglobulinas representan el medio más eficaz. Constituyen una doble línea a nivel de la mucosa nasal. La primera línea de defensa lo constituye la IgA secretora que recubre la superficie de la mucosa nasal. Constituye una barrera dinámica a la penetración de microorganismos a través de la mucosa, limitando mucho la agresión microbiana. Pueden actuar sobre las bacterias facilitando su fagocitosis y sobre los virus neutralizándolos.

La segunda línea de defensa está constituida por la IgG cuyo nivel aumenta cuando hay una reacción inflamatoria local. La inflamación aumenta la permeabilidad vascular y del epitelio lo que hace que aumente la cantidad de IgG por trasudación a la superficie del epitelio.

Además algunas enzimas proteolíticas pueden aportar apoyo a este sistema de defensa específico. La lisocima es una hidrolasa de poco peso molecular (14.000), que se absorbe fácilmente sobre la superficie de las bacterias produciendo en algunas la hidrólisis de los mucopolisacáridos de su pared. Sin embargo, su actividad lítica solo se ejerce sobre un número muy reducido de especies bacterianas. Otras proteínas de acción enzimática como la lactoferrina, la LDH y ciertas proteasas tienen una acción mal definida.³

2.6.5. Control de la secreción nasal

La producción del moco nasal y del resto de las secreciones es una función autónoma que está regulada por el sistema neurovegetativo.

Las fibras parasimpáticas son excitosecretoras proceden del ganglio esfenopalatino. Este efecto es mediado por neurotransmisores colinérgicos, fundamentalmente es bloqueado por la atropina.

La función del sistema simpático en la secreción nasal es más controvertida. Se admite que las fibras simpáticas son feno-secretoras, pero pueden evidenciarse ciertos efectos paradójicos como que la estimulación del nervio vidiano en presencia de atropina produce un aumento de la secreción de lo que las fibras adrenérgicas parecen ser responsables.³



Fig. 21 Secresión nasal.²¹

3. RINITIS ALÉRGICA

3.1. Definiciones

Alergia

Es una respuesta inmune nociva, de tipo inflamatorio, mediada por IgE, que se desencadena en individuos que por predisposición genética, se sensibilizan a Ags externos llamados alérgenos, no patógenos para la mayoría de los individuos. Esta predisposición genética al desarrollo de alergias se conoce como atopia.

Las alergias pueden afectar a casi todos los órganos y sistemas. Algunas pueden ser mortales como el choque anafiláctico y asma severa. La mayoría son molestas pero no graves. Las más comunes son las de la piel y el sistema respiratorio.

Los factores desencadenantes más comunes son:

1. Inoculación de venenos o toxinas de insectos, especialmente del orden Himenoptera, avispa y abejas.
2. Uso parenteral de medicamentos contra los cuales el individuo atópico se ha sensibilizado previamente.
3. Aplicación de polisacáridos como el dextran, empleado como expansor plasmático y como portador de hierro.
4. La alteración de albúmina por el óxido de etileno empleado en esterilización de equipos de hemodiálisis.
5. Empleo de algunas hormonas de origen animal como la insulina.
6. Metabolitos de la penicilina como la penicilamina.
7. Inyección de productos biológicos utilizados para diagnóstico o tratamiento, y antitoxinas producidas en animales.⁶

Rinitis alérgica

Es la inflamación de la mucosa nasal que puede resultar de la acción de múltiples agentes, infecciosos o no infecciosos. A pesar de ser numerosas las causas de rinitis, es la patofisiología de la rinitis alérgica la mejor conocida. No constituye una entidad destacable por la gravedad de sus síntomas pero si es significativa su alta morbilidad, que origina elevados costos económicos en pérdida de productividad. Además, los síntomas nasales pueden incidir muy negativamente en la vida emocional del paciente, porque alteran su actividad diaria, empeoran su capacidad de concentración, impiden el sueño y dificultan las relaciones sociales.

La rinitis alérgica se produce como consecuencia de la exposición de la mucosa nasal a partículas alérgicas inhalables, en pacientes sensibilizados. Los alérgenos se unen a moléculas específicas de IgE que sensibilizan a los mastocitos y desencadenan su degranulación. De este modo, se pone en marcha una reacción de hipersensibilidad inmediata con liberación de mediadores inflamatorios que causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y secreción nasal.⁸

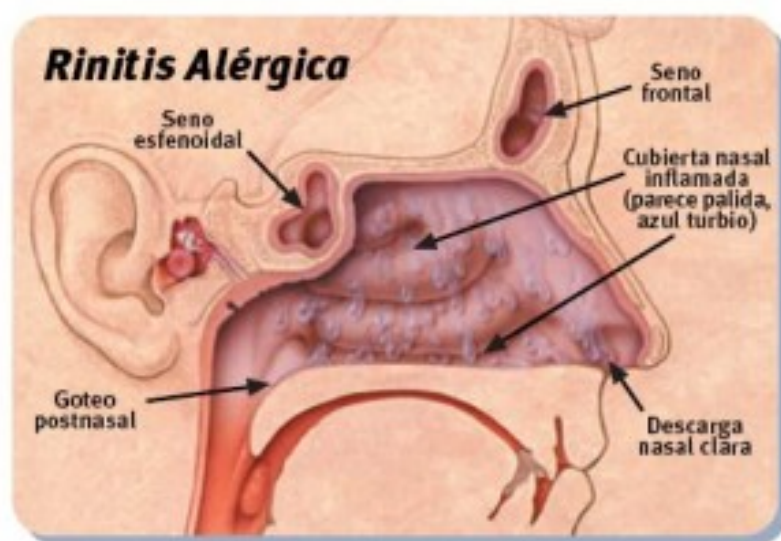


Fig.10 Rinorrea en la rinitis alérgica.⁴

3.2. SINONIMIA

Catarro de las rosas o del melocotón.

Fiebre del heno.

Polinosis.

Coriza estacional.¹

3.3. Clasificación

La rinitis puede clasificarse como alérgica, vasomotora, infecciosa o medicamentosa.

En la rinitis alérgica, el mecanismo patogénico es una reacción inmunológica de tipo 1 mediada por IgE a sustancias orgánicas inhaladas. Los alérgenos corrientemente implicados son caspa de animales, pólenes de arboles, césped, hierbas y otros como esporas de moho.⁷

La rinitis vasomotora aparece en pacientes con una hipersensibilidad a toda una amplia variedad de irritantes químicos y físicos: como los cambios súbitos de temperatura y numerosos irritantes como el polvo, perfumes, humo, olores fuertes, disolventes orgánicos, gases, vapores, polvos de jabón y amoníaco. La rinitis vasomotora representa una respuesta vigorosa de defensa del huésped dirigido a eliminar el agente nocivo o impedir que penetre en las vías nasales. El tratamiento se basa, en antihistamínicos. Dada la cronicidad de los síntomas es mejor no administrar esteroides sistémicos y evitar las gotas nasales y también si es posible evitar los irritantes desencadenantes.⁷

La rinitis infecciosa

Se ha sugerido que en estos pacientes la rinitis es provocada por una infección bacteriana crónica de las membranas nasales, tal vez complicada por una reacción alérgica a productos de la bacteria infectante. Los pacientes presentan sinusitis hiperplásica, secreciones nasales purulentas, infiltrado de neutrófilos y toda una variedad de gérmenes, entre los que más se encuentran son: estafilococos, estreptococos o neumococos en las muestras de cultivo de la mucosa nasal. El tratamiento es similar al de la rinitis alérgica, además se administra una terapéutica antibiótica, aunque la eficacia de los antibióticos ha sido difícil de evaluar.⁷

La rinitis medicamentosa

Es el resultado de los efectos irritantes de los medicamentos, habitualmente gotas nasales, frecuentemente se ve en pacientes que padecen rinitis de origen alérgico, vasomotora o infecciosa. Se administran gotas nasales para disminuir los síntomas de la rinitis. Pero el efecto paliativo de las gotas va seguido de un rebote, en el cual se produce una congestión aún mayor, el paciente usa cada vez más gotas, aumentan los síntomas por el incremento, se establece un círculo vicioso. Ésta se trata interrumpiendo el uso regular de gotas nasales. Un corto tratamiento (7 a 10 días) de esteroides locales es útil para controlar los síntomas, mientras se continúa la abstención de gotas nasales.⁷

Hay dos tipos de gotas nasales: adictivas y no adictivas.

Las gotas nasales adictivas son las de vasoconstricción se pueden usar en casos aislados de obstrucción nasal producida por: resfriado, o rinitis alérgica. La incomodidad de respirar por la boca,

especialmente al acostarse a dormir, se puede contrarrestar con la aplicación de estas gotas.

El efecto rebote, es cuando el uso se hace cotidiano, el efecto de las gotas dura cada vez menos y al terminar el efecto la nariz vuelve a estar tapada por congestión de las mucosas de los cornetes, lo que lleva al usuario a tener que colocárselas nuevamente.

Adicción a las gotas nasales

Esto quiere decir que si no las utilizan, la nariz se tapa y no pueden respirar bien. Hay gente que tiene necesidad de usarlas todos los días o varias veces al día. Esto se denomina “gotomania”. No se trata de una adicción psicológica sino de una necesidad física.¹⁰

Gotas adictivas

1.-Clorhidrato de nafazolina solución nasal en spray , su nombre comercial es:

AFAZOL-GRIN NASAL, DASOLIN débil, GOTINAL adulto, GOTINAL infantil.



Fig.17 Descongestivo de la mucosa nasal.¹⁷

2.-Clorhidrato de oximetazolina solución en spray, su nombre comercial es:

ILIADIN adulto, ILIADIN infantil, ILIADIN pediátrico, AFRIN, DRISTAN, NASIVIN, LOGESIN, VICK.

Iliadin infantil. Dosis y vía de administración: en niños de 2 a 5 años, aplicar 2 o 3 gotas o 2 a 3 atomizaciones en cada fosa nasal 2 veces al día.



Fig.18 Gotas nasales.¹⁸

3.Xylometazoline: NASBEN, NASOBOL, XILO, ETC.



Fig.19 Gotas nasales.¹⁹

Las gotas que no causan rebote ni adicción son: solución fisiológica y corticoides.



Fig.20 Solución salina.²⁰

3.4. Epidemiología

La rinitis alérgica se caracteriza por síntomas de picor nasal, estornudos, rinorrea, taponamiento, y en ocasiones, disminución del sentido del olfato. No es ninguna enfermedad fatal e incluso, a menudo, es trivializada, pero comporta una considerable morbilidad y los que la padecen saben lo mal que la pasan.

Además, es muy frecuente que, junto con las desagradables molestias nasales, el enfermo presente malestar general, cefalea, sinusitis por deterioro del drenaje de los senos, alteraciones del sueño con problemas de concentración al día siguiente, junto con dificultades en la práctica deportiva y en las relaciones sociales. Sabemos que la expresión clínica de una alergia depende de una predisposición genética para sintetizar niveles elevados de IgE y de una respuesta del huésped a determinadas condiciones ambientales.

La contaminación es una causa importante de síntomas nasales en sujetos no atópicos y en pacientes con rinitis alérgica.

El 10-40% de la masa de las partículas diesel se compone de agregados de micropartículas esféricas con un núcleo de carbono en la cual se absorben compuestos orgánicos de peso molecular alto. Se ha demostrado que estas partículas desvían la respuesta inmune hacia la producción de IgE y producen una inflamación alérgica.

El ozono (O₃) es un contaminante secundario formado a partir de NO_x y CVO, por medio de una reacción fotoquímica u oxidativa en altos niveles de la atmósfera. La exposición a elevadas concentraciones en lugares altos y soleados como en México produce síntomas nasales y lesiones epiteliales nasales importantes. El gas de la cocina también puede producir síntomas respiratorios, especialmente, en personas atópicas. Asimismo, el formaldehído e isocianatos, son contaminantes interiores liberados de muebles.⁵

La rinitis alérgica es una enfermedad que se ha incrementado en los países industrializados en las últimas décadas. Sin embargo, son pocos los estudios epidemiológicos efectuados en la población infantil y los factores de riesgo aún no están bien establecidos.²⁰

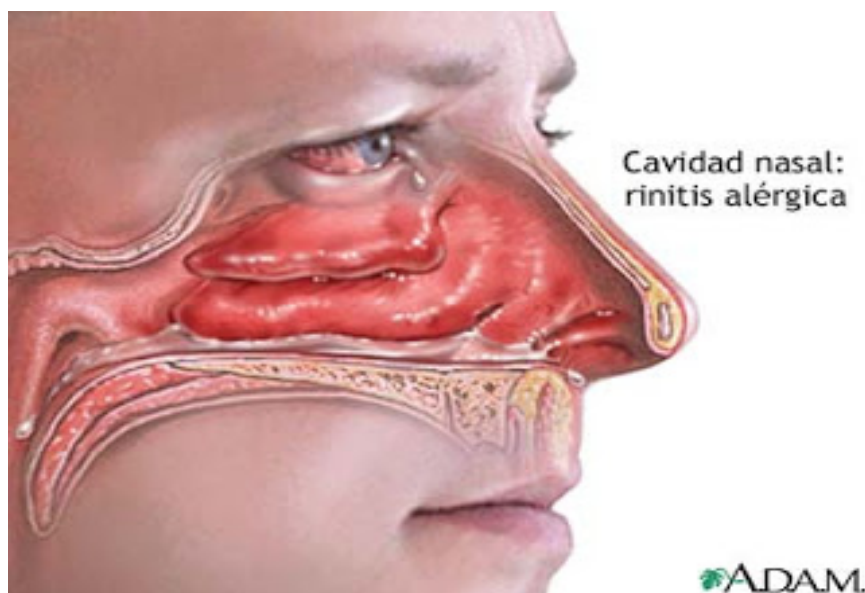


Fig. 14 Rinitis alérgica aguda.¹⁴

3.4.1. Historia natural de la rinitis alérgica

La rinitis alérgica tiene tendencia a aumentar en intensidad una vez iniciada, de forma que progresa en las dos o tres primeras temporadas, permanece estacionaria dos o tres décadas y, con los años, cede un poco la sintomatología, aunque normalmente no llega a desaparecer por completo.

En el caso de la polinosis las variaciones climatológicas y de carga polínica de unos años a otros, hace difícil hacer pronósticos de evolución clínica y tratamiento, particularmente en las primeras temporadas. Puede observarse la remisión después de largos periodos de tiempo.

En el 20% de los pacientes con rinitis no alérgica ésta desapareció espontáneamente tras un periodo de 10 años y el 30% experimentó una mejoría.

3.4.2. Factores determinantes

Género, tests cutáneos, predisposición genética, razas y grupos étnicos, status socioeconómico, mes de nacimiento, nivel de exposición alérgica, infecciones respiratorias, hábito de fumar de los padres, alimentación materna, hábitat urbano/ rural, nivel de desarrollo de un país, evolución temporal, contaminación atmosférica.⁵



Fig.16 El tabaco también es un factor determinante para la RA.¹⁶

3.5. Aspectos genéticos

Los hijos de padres alérgicos tienen un riesgo mayor de sufrir una enfermedad alérgica. Si uno de los padres es alérgico, el riesgo es del 30%, si ambos lo son, éste se eleva a un 50%. En gemelos idénticos el riesgo es de 70%. En familiares en primer grado de consanguinidad, es frecuente encontrar niveles altos de IgE, aún en individuos sanos.

Se han detectado algunas correlaciones entre reacciones alérgicas y la presencia de determinadas moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad. El 90% de los individuos reaccionan con un Ag de la ambrosía, el Ag₅, planta alergénica, tienen el HLA-DR2. Los individuos HLA-B8, producen títulos más altos de IgE y quienes además sean HLA-DR3 están más predispuestos a todo tipo de alergia.

La predisposición a la alergia es poligénica. Varios loci de los cromosomas 5, 6 y 11 están implicados. El gen ADRB2, cuya localización es 5q31, controla la relajación de la musculatura lisa de los bronquios. El ADAM33, (20p12) se expresa en los fibroblastos pulmonares y esa relacionado con los procesos asmáticos. Los genes de la IL-13, (5q31) y del IL-14R, (16p121) están igualmente relacionados con el desarrollo de procesos alérgicos.

El polimorfismo del gen para la cadena *b* del receptor de alta afinidad por la IgE (Fce-RI-b) muestra una relación con la atopia y el grado de la misma.

Por el contrario, la presencia del gen DPB1-0401 confiere resistencia contra el asma bronquial.

Los alérgenos que son reconocidos por las DC, estimulan la formación de una subpoblación especial de Ls, los LsT-h2 responsables de una serie de citoquinas que entre otras cosas, inducen la producción de IgE, de Eos y de Mas.⁶

El desarrollo de la rinitis alérgica conlleva una compleja interacción entre la predisposición genética y la exposición ambiental a diferentes factores, de los cuales el más importante es el alérgeno implicado.

Desde el punto de vista estrictamente genético, se cree que la enfermedad puede ser el resultado de la interacción de diferentes alteraciones genéticas, que contribuiría en un pequeño defecto.

En los últimos años una atención considerable se ha centrado en los genes que pueden estar implicados en la rinitis alérgica.⁹

3.6. Prevalencia

En estudios monocéntricos la prevalencia e incidencia de la rinitis alérgica varía en función de la población estudiada, definición de las enfermedades y métodos de valoración. En estos estudios la prevalencia de la rinitis alérgica estacional oscila del 1 al 40% y la de la rinitis perenne del 1 al 18%. Se encontró rinitis no alérgica en el 30 al 70% de los pacientes con rinitis perenne crónica.

La prevalencia de la rinitis alérgica estacional es mayor en niños y adolescentes que en adultos. La rinitis perenne es más frecuente en adultos que en niños, pero existen pocos datos fiables.

Por otra parte, se ha constatado que la prevalencia de pruebas cutáneas positivas se han incrementado entre un 39-50%, en una amplia muestra de individuos de todas las edades, seguidos durante un periodo de 8 años. La asociación de pruebas cutáneas positivas con síntomas de rinitis alérgica sugiere que, si la atopia está incrementándose, también lo harán las enfermedades alérgicas, entre ellas la polinosis.⁵

3.7. Etiopatogenia

En personas susceptibles, en general niños, adultos y jóvenes con antecedente familiar de atopia, ciertos alérgenos inhalados precipitan la liberación de mediadores químicos de mastocitos y basófilos de la mucosa nasal. El individuo se sensibiliza habitualmente por inhalación y, en menor medida, por ingestión del antígeno causal. Como antígenos comunes mencionan: pólenes y ciertas proteínas vegetales, caspa de animales, partículas derivadas de ácaros, levaduras y polvo casero. La respuesta inmunitaria inicial, por memoria inmunológica y susceptibilidad genética, depende del reconocimiento de antígenos por linfocitos T. Estos permiten que se activen y diferencien selectivamente linfocitos B con capacidad para producir IgE (es decir, las interleucinas IL-4 e IL-5 favorecen este proceso, en tanto que el interferón gamma lo limita). La IgE se une por su fragmento Fc a receptores específicos (Fce) en basófilos y mastocitos, induciendo cambios en la permeabilidad de membrana y entrecruzamiento molecular. La cantidad variable de Fce por célula ($0.5 \text{ A } 50 \times 10^4$ moléculas) parece no influir en la magnitud de la respuesta, pero favorece la activación celular a través de GMP cíclico, fosfolipasa A_2 y fosfatidilinositol. Este proceso moviliza fosfolípidos de membrana y activa microfilamentos para liberar mediadores solubles de hipersensibilidad inmediata. De estos, los causantes de la respuesta nasal inflamatoria son la histamina, el factor quimiotáctico de eosinófilos (FQE_O), el factor activador de plaquetas (FAP) y los leucotrienos (LTC₄, LTD₄, LTE₄).

Estos mediadores promueven edema y aumento de la permeabilidad vascular en la mucosa (congestión nasal), aumento de la secreción mucosa y retardo en la motilidad ciliar (rinorrea) y, a medida que el proceso se hace recurrente, infiltrado mononuclear y eosinofílico con hiperplasia de la mucosa, proliferación de tejido conectivo subyacente y denudación superficial (rinitis crónica).

La interacción de mediadores altera también el balance neural de la función nasal, generando dilatación vascular refleja, con disminución del umbral para el estornudo. Con la exposición repetida al alérgeno, las dosis requeridas para ocasionar congestión nasal intensa son cada vez menores ("*priming*"). Mecanismos similares conducen al lagrimeo y escozor ocular que acompañan a la rinitis alérgica. Una vez establecido el proceso inflamatorio, irritantes o cambios emocionales pueden reactivar la mucosa nasal hipersensibilizada.¹¹



Fig. 15 Respiración de alérgenos.¹⁵

3.8. Histamina

Una de las causantes de la inflamación nasal.

La histamina es una amina idazólica involucrada en las respuestas locales del sistema inmune. También regula funciones normales en el estómago y actúa como neurotransmisor en el SNC. Una nueva evidencia indica que la histamina desempeña una función en la quimiotaxis de glóbulos blancos como los eosinófilos.

Desde 1950 sabían que la histamina está en el cerebro, pero hasta hace poco no sabían cual era su papel. Las funciones fuera del SNC

han sido un impedimento para pensar que era un neurotransmisor. Es sintetizada y liberada por neuronas del sistema nervioso central que usan la histamina como neuromodulador.

Síntesis: las neuronas que sintetizan y liberan histamina son las del núcleo tuberomamilar y el núcleo posterior del hipotálamo.

Sin ser neuronas, los mastocitos (células cebadas) y las células del endotelio vascular también sintetizan y almacenan histamina.

Regulación: la histamina neuronal, la cual juega un papel como neuromodulador o neurotransmisor, tiene una regulación rápida, mientras que la histamina de los mastocitos es lenta en su regulación.

Sus funciones en las alergias

La histamina interviene decisivamente en las reacciones de hipersensibilidad inmediata y alérgica. Como parte de la respuesta alérgica a un antígeno se generan anticuerpos (IgE), que se unen a la superficie de las células cebadas y los basófilos a través de receptores Fc (fracción constante) de gran afinidad, que son específicos de la IgE.⁴



Fig. 13 Mastocito liberando histamina.¹³

3.9. Fisiopatología

La mucosa nasal se encuentra pálida y turbia, la conjuntiva congestionada y edematosa y la faringe no suele mostrar signos. El edema de los cornetes y las mucosas con obstrucción de los orificios sinusales y las trompas de Eustaquio origina infecciones secundarias de los senos paranasales y el oído medio, respectivamente. Los pólipos nasales, que representan protrusiones de la mucosa que contienen líquido edematoso con números variables de eosinófilos, incrementan los síntomas obstructivos y al mismo tiempo pueden aumentar en la nasofaringe o en los senos paranasales. Los pólipos nasales ocurren independientes de la rinitis alérgica en pacientes con la tríada de rinosinusitis y asma intolerantes al ácido acetilsalicílico.

Las fosas nasales presentan una gran superficie mucosa en los pliegues de los cornetes, lo que permite controlar la temperatura y humedad del aire inhalado y para filtrar las partículas inspiradas. Las vías nasales contorneadas filtran fácilmente las partículas con un tamaño superior a $10\mu\text{m}$, fijándolas en una “manta” de moco; más tarde, la acción de los cilios elimina las partículas atrapadas hacia la faringe. La retención del polen y la digestión de su cubierta externa por las enzimas mucosas, como la lisozima, producen la liberación de alérgenos proteínicos que suelen tener un peso molecular de 10 000 a 40 000. La interacción inicial se produce entre el alérgeno y las células cebadas intraepiteliales sensibilizadas con IgE específica y después afecta a las células cebadas que se localizan por debajo de la superficie mucosa en zonas perivenulares y que también están sensibilizadas con IgE específica. Durante la estación sintomática, cuando la mucosa ya está tumefacta e hiperémica, se produce una mayor reactividad adversa al polen estacional y a los pólenes antigénicamente no relacionados para los que existe una hipersensibilidad subyacente. Este efecto de cebado se atribuye a una mayor penetración de los alérgenos en las células cebadas

perivenulares más profundas. Las muestras de biopsia de la mucosa nasal durante una reacción alérgica episódica se caracterizan por un edema submucoso importante con infiltración inflamatoria, ante todo por eosinófilos, aunque también se observan algunos basófilos y neutrófilos.

El líquido de la superficie mucosa contiene no sólo IgA (presente debido a su pieza secretora) sino también IgE, que, al parecer, llega a esta zona mediante difusión a partir de las células plasmáticas distribuidas en la proximidad de las superficies mucosas. La IgE se fija en las células cebadas de la mucosa y la submucosa y la intensidad de la respuesta clínica a los alérgenos inhalados guarda relación cuantitativamente con la dosis definida de polen a la que queda expuesto el paciente de forma natural. En las personas sensibles, la introducción de alérgeno en las fosas nasales provoca estornudos, congestión nasal y rinorrea y el líquido que se elimina contiene histamina, PGD_2 y leucotrienos. Por tanto, las células cebadas del tejido de los pólipos nasales y de la mucosa y submucosa nasales sintetizan y liberan mediadores a través de reacciones dependientes de IgE que son capaces de producir edema hístico e infiltración eosinófila.¹⁸

3.10. Manifestaciones clínicas

Los síntomas predominantes son: rinorrea acuosa, estornudos, prurito nasal y lagrimeo que pueden presentarse bruscamente ante la exposición con el alérgeno o bien en forma repetida por lapsos de varias semanas.

Cuando los síntomas se tornan crónicos, se acompañan de cambios obstructivos nasofaríngeos como: disfonía, aumento de presión

timpánica, cefalea frontal y cambios en la mucosa nasal que se aprecia turgescente, eritematosa, delgada y friable.

Los síntomas tardíos, habitualmente por falta de tratamiento son: hiposmia, otitis media y cambios tróficos de la mucosa nasofaríngea.^{11,7}



Fig.27 Síntomas de la RA.²³

4. ALTERACIONES ESTOMOTOLÓGICAS EN LA R.A.

Las enfermedades alérgicas representan la enfermedad crónica más frecuente en la niñez y en los últimos años ha aumentado en todo el mundo. La rinitis alérgica y el asma se han relacionado con alteraciones craneofaciales debido a la alta frecuencia de respiración oral en ambas enfermedades. El síndrome del respirador oral se produce cuando el paciente sustituye el patrón correcto de la ventilación debido a obstrucción nasal.



Fig.22 Paciente respirador bucal.⁶



Fig.23 Obsérvese los labios ocluidos con fuerza.⁶

En la respiración oral, la lengua asume la posición ascendente, causando un desequilibrio de la musculatura, con el cual desaparece el apoyo interno de los dientes posterosuperiores y permite que la musculatura bucal descansa sin oposición en la parte externa; por esto, se crea una contracción del arco superior y del paladar. Para permitir el paso del aire por la boca, es necesario que el paciente mantenga la boca abierta de manera permanente, la mandíbula gira hacia abajo y la lengua se mantiene en posición baja, dejando de modelar el paladar. El aire que penetra por la boca empuja el paladar hacia arriba y como no hay fuerza contraria de la columna de aire nasal, éste permanece en alto.

Las consecuencias físicas en un niño que tiene ventilación oral forman parte de un síndrome específico que se denomina “síndrome de cara larga”. Las principales molestias de estos pacientes son: sensación de falta de aire, cansancio durante las actividades físicas, dolor de cuello o espalda, alteraciones del gusto y el olfato, halitosis, boca seca, somnolencia diurna, así como salivación abundante al estar hablando. También se han reportado alteraciones en el patrón del sueño, irritabilidad, dificultad para la concentración, así como disminución en el aprovechamiento escolar.¹³

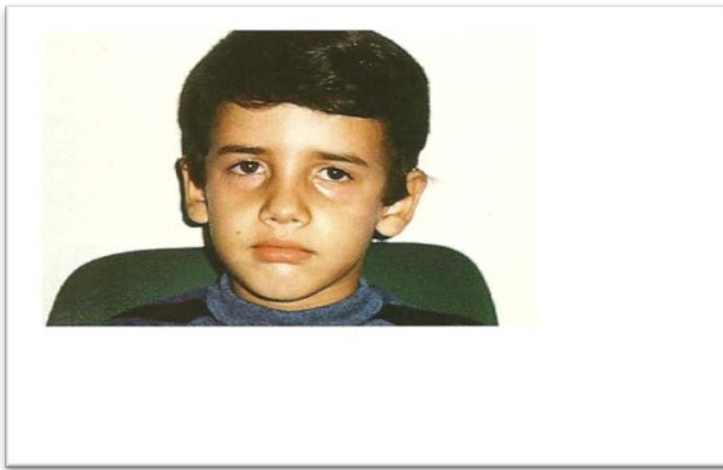


Fig.24 Nótese las ojeras y el aspecto cansado de un niño con RA.⁶

La rinitis alérgica ocasiona morbilidad y discapacidad importante en todo el mundo. El impacto económico de la rinitis alérgica es considerable; pase a ello, todavía es subdiagnosticada y subtratada porque los doctores generales la confunden con otras enfermedades.

Se estima que más de 600 millones de personas sufren esta enfermedad en el mundo, pero existen diferencias entre las áreas rurales y urbanas, tanto en los países industrializados como en los que están en vías de desarrollo, quizá por variaciones en las reacciones inmunológicas.

En 1999, durante un taller de expertos convocados por la OMS para desarrollar ARIA (Rinitis Alérgica y su Impacto en el Asma), se produjo un documento basado en la evidencia, utilizando una extensa revisión de la bibliografía disponible hasta diciembre de ese mismo año. Las evidencias para producir ARIA siguieron las normativas de la OMS y se efectuaron con base en la clasificación de Shekelle y col.

ARIA es una guía basada en evidencias para el diagnóstico y tratamiento de la rinitis, con énfasis en sus comorbilidades (2001), cuya actualización se editó en el 2008. Esta guía recomienda los antihistamínicos de segunda generación, corticoesteroides intranasales, antileucotrienos e inmunoterapia para el tratamiento de la rinitis; además, proporciona un cuestionario para evaluar el asma y su severidad. Al igual que otras partes del mundo, la rinitis también es un problema de salud pública en América Latina.

En la mayor parte de los países latinoamericanos se dispone de todas las opciones farmacológicas recomendadas en las guías ARIA y, por consiguiente, pueden prescribirse los mejores tratamientos. Los antihistamínicos de segunda generación y los corticoides intranasales son las principales opciones terapéuticas, se encuentran disponibles en la mayor parte de los países de la región.

Las condiciones socioeconómicas imperantes en América Latina son una fuerte limitación cuando se indican tratamientos, especialmente a los vastos grupos de bajos ingresos.¹⁴

Después de más de un siglo en la ortodoncia, todavía existe controversia entre la obstrucción nasal y su efecto con respecto al crecimiento facial.

Bresolin y col. Han mostrado una relación causal entre la obstrucción nasal y la hipoventilación pulmonar y la apnea del sueño. También han comprobado que hay una relación estrecha entre la respiración oral y las maloclusiones dentro del campo de la ortodoncia, considerándose

como un factor de riesgo en el desarrollo de estas, así como de presentar maxilares más estrechos y cara alargada probablemente por obstrucción nasal secundaria a rinitis alérgica lo cual altera las corrientes y presiones del aire a través de las cavidades y la morfología facial causando un aumento de la presión intraoral.

En este caso el síndrome respiración oral produce serias alteraciones en el aparato estomatognático que afectan al niño tanto estética, funcional como psíquicamente.¹⁵

Los niños con rinitis alérgica crónica suelen tener lenguaje hipernasal, fatiga, disminución del apetito, crecimiento deficiente y obstrucción nasal, que afecta la respiración. Éste es un proceso fisiológico en el que los organismos vivos toman oxígeno del medio circundante y desprenden dióxido de carbono. El término respiración, utilizado en un contexto médico, se refiere a la respiración externa, o sea, a la captación de oxígeno y a la eliminación de anhídrido carbónico entre el aire del ambiente y la sangre en los capilares pulmonares.¹⁶

Según Aristeguieta (de ortodoncia preventiva clínica), la ventilación puede realizarse por vía oral como consecuencia de obstrucción funcional, obstrucción anatómica o por hábito.

La dificultad de la respiración nasal implica la necesidad de respiración oral. Ésta se define como la respiración que el individuo efectúa a través de la boca, en lugar de respirar por la nariz; sin embargo, la respiración bucal exclusiva es sumamente rara, ya que por lo general se utilizan ambas vías, es decir, la vía bucal y la nasal.

Cuando los cambios en la resistencia de las vías aéreas modifican el flujo del aire, los músculos respiratorios pueden incrementar su trabajo y se implementa el flujo del aire por la cavidad bucal, lo que trae como consecuencia una alteración de la función de los músculos craneofaciales, que altera la posición de la mandíbula y la lengua, que ha su vez influye en la forma craneofacial.

La rinitis se ha relacionado con alteraciones craneofaciales debido a la alta frecuencia de ventilación oral; el síndrome de respirador oral se produce cuando el niño sustituye el patrón correcto de ventilación debido a la obstrucción nasal derivada de la enfermedad alérgica.

Durante muchos años algunos autores como: Linder- Aronson, Ricketts y Bushey, entre otros han estudiado la respiración y su relación con el desarrollo facial, lo cual han definido con distintos términos como: síndrome de obstrucción respiratoria, síndrome de cara larga e insuficiencia respiratoria nasal.¹⁶



Fig.25 Rostro de un respirador bucal.⁶

La rinitis alérgica complicada con el asma, parecen ser las enfermedades respiratorias obstructivas más importantes para el desarrollo de la maloclusión dental.

Los adolescentes con asma o rinitis alérgica tienen un 1.78 y 1.20 veces más de padecer o desarrollar maloclusión en comparación con aquellos sin asma y rinitis alérgica.¹⁹

5. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa primordialmente en una historia detallada de los procesos asociados a los síntomas.⁷

Una prueba cutánea por vía epicutánea (raspado o punción) con los alérgenos de interés permite identificar con rapidez y seguridad la IgE con especificidad de alérgeno que ha sensibilizado a las células cebadas cutáneas. Una prueba intracutánea positiva, con una razón peso: volumen de 1:10 a 1:20 de extracto tiene un gran valor predictivo respecto a la presencia de alergia. Después cuando esta indicado por la historia clínica o por una prueba intracutánea negativa, se realiza una prueba intradérmica utilizando 0.05 ml a una dilución de 1:500 a 1:1000; si bien este método es más sensible, también resulta menos confiable por la reacción que manifiestan algunas personas asintomáticas a la dosis de prueba.

Los métodos más modernos para detectar IgE total, como la prueba de inmunoabsorbente ligado a enzimas (*enzyme-linked immunosorbent assay*, *ELISA*), en la que se utiliza anti-IgE adherida a una partícula de fase sólida o de fase líquida, constituyen técnicas rápidas y baratas. También es posible medir de manera específica la anti-IgE en el suero a través de su unión a un alérgeno, y más tarde se calcula la captación de anti-IgE adherida. En comparación con la prueba cutánea, el análisis de IgE específica en el suero es menos sensible pero más específico.



Fig.26 Pruebas cutáneas de la alergia.³

Las secreciones nasales de los pacientes alérgicos son ricas en eosinófilos y es frecuente la eosinofilia periférica. La presencia de neutrofilia local o generalizada implica infección. La IgE sérica total suele estar elevada, pero la demostración de especificidad inmunitaria para la IgE es vital para el diagnóstico etiológico.¹⁸

Para diagnosticar asma

La metalcolina: esta prueba es más comúnmente usado en adultos que en niños. Es realizada si los síntomas y la prueba de espirometria no establecen un claro y convincente diagnóstico de asma. La metalcolina es un agente que, al ser inhalado, causa que las vías del aire se contraigan y se angosten si hay presencia de asma. Durante la prueba se inhalan cantidades aumentadas de evaporizador en aerosol de metalcolina antes y después de la espirometría. La prueba de metalcolina es considerada positiva (cuando hay asma presente) si la función pulmonar cae por lo menos 20%. Un broncodilatador es también administrado al final de la prueba para revertir los efectos de la metalcolina.

La espirometría: es una prueba de respiración que mide cuanto y cuan rápido pueden soplar aire fuera de los pulmones. Es con frecuencia usada para determinar la cantidad de obstrucción de la vía de aire que tienen. La espirometría puede ser realizada antes y después que se inhale una medicina de corta acción llamado broncodilatador, como el albuterol.²³



Fig.26 Espirometría.²²

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trastornos que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de la rinitis. La rinitis alérgica clara por alérgenos inhalantes rara vez implica un problema de diagnóstico diferencial. Sin embargo, los síntomas del resfrío pueden ser muy similares, aunque pueden durar menos de una semana y acompañarse con frecuencia de fiebre, dolor y gran número de neutrófilos en las secreciones nasales. En la rinitis alérgica estacional clásica, los síntomas relacionados con anomalías estructurales del área nasal, como pólipos, desviación del tabique

nasal, amígdalas crecidas o cuerpos extraños, suelen ser unilaterales y relativamente constantes en lugar de episódicos. Con frecuencia, la sospecha del diagnóstico de las denominadas rinitis medicamentosa por gotas nasales, agentes hormonales ováricos (como anticonceptivos bucales), derivados de la reserpina o hidralacina, se confirma cuando mejoran en forma gradual los síntomas después de suprimir el agente sospechoso. Puede haber síntomas nasales en trastornos metabólicos, como el hipertiroidismo, o en estados emocionales pero la relación no es clara. Es posible que durante el embarazo y el periodo premenstrual se presente una rinitis relacionada con hormonas. La rinitis eosinofílica no alérgica semeja a la rinitis alérgica pero las reacciones a las pruebas cutáneas son negativas, los valores de IgE normales y tiende a responder bien sólo al tratamiento tópico con corticosteroides. Un trastorno que se conoce como mastocitosis nasal se acompaña de síntomas de rinitis alérgica perenne; el diagnóstico se establece mediante biopsia de mucosa nasal.¹⁷

7. COMPLICACIONES

La rinitis alérgica debe ser tratada como parte de un proceso inflamatorio sistémico, con especial atención en sus complicaciones como: asma, otitis, sinusitis, hipertrofia linfoide – con consecuentes apneas obstructivas al dormir- sueño fragmentado, maloclusión, enfermedades periodontales, respiración oral y variaciones de los tejidos estomatológicos.

Las alteraciones físicas más frecuentes son: labios incompetentes, micrognatismo transversal, resalte aumentado, cara cansada y ojerosa.¹⁶

8. TRATAMIENTO

En la terapéutica de la rinitis alérgica son importantes tres principios básicos: evitación de alérgenos agresores, tratamiento sintomático como: antihistamínicos, simpatomiméticos y esteroides tópicos e inmunoterapia con el extracto alérgico.

Evitación: cuando es práctico, el tratamiento de elección consiste en evitar los alérgenos aéreos, ya que se elimina la causa de la dificultad y se previenen los síntomas. Si se relaciona con un alimento, fármaco, alérgeno en el trabajo o caspa de animales, la única medida útil para prevenir y tratar la enfermedad es evitarlo.



Fig.28 Antihistaminico²⁴

Tratamiento sintomático: los antihistamínicos H_1 suelen controlar los síntomas de prurito nasal intenso y estornudo. Actúan como inhibidores competitivos de la histamina en su sitio receptores H_1 . Como los sitios receptores pueden bloquearse con eficacia antes que se libere la histamina, se obtienen mejores resultados cuando se administran en forma regular en lugar de intermitente.¹⁷

Cada grupo de antihistamínicos tiene características farmacológicas diferentes, según su farmacocinética, vida media y efectos secundarios. Éstos se clasifican en antihistamínicos de primera generación (bromfeniramina, clorfeniramina, clorpiramina, difenhidramina e hidroxina), que al atravesar la barrera hematoencefálica producen sedación; por lo tanto, su prescripción tiene reservas en pacientes sensibles a dichas sales y antihistamínicos de segunda generación: azelastina, cetirizina, ebastina, loratadina, terfenadina. Entre los fármacos más recientes se encuentran: fexofenadina, desloratadina y levocetirizina. El poco efecto sedante de estos fármacos, así como la facilidad de administración (c/12 o 24 hrs), los ha colocado como un método terapéutico importante. Sin embargo, no son tan efectivos para disminuir la congestión nasal.²⁰



Fig. 29 Corticosteroide.²⁵

Los corticosteroides representan el tratamiento de elección en los pacientes con rinitis alérgica, pues su efecto principal consiste en modificar la síntesis proteica y de esta forma ejercer su acción antiinflamatoria. La eficacia de los corticosteroides tópicos es excelente, porque disminuyen los síntomas nasales (congestión) y los resultados son superiores al compararlos con los antihistamínicos. Los corticosteroides tópicos son inocuos, universalmente y los efectos secundarios son, en específico, locales (irritación epistaxis y

candidiasis en las mucosas), con 2 a 6% en la mayor parte de las series reportadas. Los corticosteroides tópicos nasales incluyen: acetónido de triamcinolona, budesonida y propionato de fluticasona; entre los más recientes se encuentran: fluorato de mometasona, ciclesonida y furoato de fluticasona.²⁰



Fig.30 Leucotrienos.²⁶

Los antagonistas de leucotrienos, antagonistas de cisteinil-leucotrienos se han postulado como coadyuvantes en el control de los síntomas de rinitis alérgica, sobre todo en combinación con antihistamínicos de segunda generación. Los antagonistas de cisteinil-leucotrienos disminuyen la hiperreactividad nasal y son eficaces en el tratamiento de pacientes con poliposis nasal y rinosinusitis. Los antagonistas de leucotrienos comprenden: montelukast, pranlukast y zafirlukast; mientras que los inhibidores de leucotrienos, incluyen a zileutón (no disponible en México).²⁰

Los leucotrienos son mediadores inflamatorios que resultan del metabolismo del ácido araquidónico mediante la vía 5-lipoxigenasa. Los receptores de cisteinil leucotrienos C4,D4 y E4 son productos de dicho metabolismo, cuya función biológica es producir la “sustancia de reacción lenta de la anafilaxia” (un broncoconstrictor 1000 veces más potente que la histamina). La síntesis de leucotrienos puede inhibirse por bloqueo de la vía 5-lipoxigenasa, proteínas activadoras de 5-lipoxigenasa o antagonistas específicos de cisteinil leucotrienos.²¹



Fig.31 Vacunas.²⁷



Fig.32 Vacunas para la RA.²⁷

Inmunoterapia con alérgenos inhalantes (desensibilización o hiposensibilización): con esta forma de tratamiento, se intenta alterar la reactividad inmunológica de una persona alérgica de modo que disminuya la respuesta a una nueva exposición natural al alérgeno agresor. La decisión clínica para utilizar inmunoterapia en un paciente con rinitis alérgica depende de varios factores:

- 1) Confirmación de la existencia de una rinitis clínicamente importante.
- 2) uso máximo de procedimientos para control ambiental.
- 3) respuesta muy clara al medicamento.

La inmunoterapia suele utilizarse en pacientes con componentes alérgicos importantes en su enfermedad y que obtienen una mejoría clínica satisfactoria con el control ambiental y el tratamiento sintomático.

Se ha demostrado con claridad la mejoría sintomática por inmunoterapia en la fiebre del heno por ambrosía, pastos, pólenes de cedro de las montañas y del abedul y especies de *Alternaria*, y en asma por ácaro en polvos caseros, polen de ambrosía o de pastos y caspa de gatos.¹⁷

La inmunoterapia es eficaz para controlar los síntomas y reducir la necesidad de medicamentos. Además, sus beneficios terapéuticos persisten mucho tiempo después de la interrupción del tratamiento y también puede prevenir el desarrollo de nuevas sensibilidades y asma. Inmunoterapia con éxito depende de un buen conocimiento de alérgenos locales y sus reactividades cruzadas, así como experiencia en el manejo de riesgos. Las nuevas formas de inmunoterapia, incluyendo inmunoterapia local, la inmunoterapia sublingual, la inmunoterapia de péptidos y la vacunación con ADN, tienen el potencial de hacer que la inmunoterapia sea segura y más eficaz.²²

Terapéutica de las complicaciones de la rinitis. En el tratamiento de la otitis media serosa deben utilizarse los medicamentos apropiados para conservar permeables las vías aéreas nasales, en especial durante viajes aéreos. Cuando persisten la secreción de líquido y la pérdida de la audición a pesar de la terapéutica médica, una miringotomía con inserción de una sonda de timpanostomía suele restablecer la audición en tanto continúa el tratamiento

La terapéutica de la sinusitis crónica se basa en la duración y gravedad de la enfermedad. Ya que con frecuencia los agentes agresores son neumococos, *Haemophilus influenzae* y estreptococos hemolíticos beta, se recomienda un antibiótico de amplio espectro, como el trihidrato de amoxicilina, aunado a las medidas para conservar permeables las vías respiratorias nasales. Cuando fracasa el tratamiento intenso después de varios meses quizá se requiera cirugía.¹⁷

El tratamiento de estos trastornos debe considerarse desde un punto de vista multidisciplinario, con la participación de alergólogos, otorrinolaringólogos, neumólogos y ortodoncistas. Ya que tendrán los elementos necesarios para intervenir de forma temprana sobre las patologías relacionadas con la rinitis alérgica como: sinusitis, asma, respiración oral, mordida abierta, y maloclusión entre otras. Las personas involucradas para dar un tratamiento adecuado son: el alergólogo, el cual se especializa en el estudio, diagnóstico y tratamiento de los trastornos del sistema inmunológico. Su campo de acción comprende aquellas reacciones alérgicas que pueden manifestarse en distintos órganos o sistemas, ya sea separada o simultáneamente, y determinar cuál ha sido el agente causal de la reacción alérgica.

Por otro lado el ortodoncista, el cual se especializa en el diagnóstico, prevención, intercepción y corrección de la maloclusión, así como el desarrollo neuromuscular de las anomalías esqueléticas y de las estructuras faciales.^{15,13}

9. MANEJO ODONTOLÓGICO

En los pacientes con rinitis alérgicas es importante evitar las alfombras y materiales de construcción o acabados que retengan polvo en el consultorio, para que la sintomatología no se repita. Con este trastorno se debe evitar el uso de óxido nitroso y oxígeno para sedación consciente, para lo cual es necesario consultar con el médico.

En pacientes que reciben antihistamínicos deben evitarse las interacciones farmacológicas. Una vez identificado el agente causal de las alergias, urticaria, anafilaxia o dermatitis de contacto, debe evitarse su uso o prescripción. Los pacientes que desarrollan alergia a medicamentos son susceptibles al desarrollo de otro tipo de fármacos por lo que el dentista debe estar al pendiente de su paciente cuando prescriba medicamentos o utilice materiales dentales no empleados antes. Ante cualquier manifestación de alergia, sea edema, pápulas, vesículas, eritema, vómito, diarrea, disnea etc. Debe suspenderse el medicamento y prescribir antihistamínicos. Los casos severos se manejan con corticosteroides. No utilizar dique de hule o guantes de látex en los que son alérgicos a este material; pueden sustituirse por unos de vinil y rollos de algodón, así como emplear resortes de cierre en lugar de elásticos de ortodoncia, copas de hule por cepillos de profilaxis con base metálica, etcétera.²⁴

CONCLUSIONES

La rinitis alérgica es un padecimiento respiratorio muy importante y de gran impacto en la calidad de vida de quienes la padecen, ya que imposibilita al paciente en el desempeño y productividad en el trabajo o la escuela, por los síntomas agudos que presenta, además de representar una carga económica muy importante porque se asocia con otras alteraciones o enfermedades como: asma, sinusitis, otitis, conjuntivitis, rinobronquitis, maloclusión y esto aumenta la gravedad de los síntomas y también el gasto económico.

Cuando se complica con sinusitis crónica, el macizo facial no se desarrolla hacia los lados, es por eso que se presenta el síndrome de cara larga.

Para nosotros cirujanos dentistas es de vital importancia elaborar una buena historia clínica narrativa de todos los síntomas que el paciente padece no sólo oral sino general.

Llevar a cabo un examen físico para evaluar la presencia de fascies alérgicas como: ojeras, respiración oral, labios resecaos con fisuras, alteraciones oclusales y prognatismo para dar al paciente el tratamiento bucal que amerite. En especial a los niños que lleguen al consultorio que ya cursen con los síntomas de la rinitis alérgica, antes que se haga crónico y esto conlleve a relacionarse con otras enfermedades ya mencionadas.

El médico alergólogo es el más indicado para diagnosticar esta enfermedad y recetar un tratamiento que minimice los síntomas.

Es necesario consultar a este especialista para que por medio de muestras alérgicas, llegue a identificar los alérgenos causantes de la enfermedad y si es posible evitarlos, ya que por los síntomas es muy fácil confundirla con enfermedades virales y bacterianas.

Es importante también aconsejar al paciente que consulte a varios especialistas para que lo revisen y cada quién con su especialidad lo atiendan como es debido.

El principal objetivo es restablecer la calidad de vida del paciente, lo que se logra al controlar la sintomatología y recuperar la función nasal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. www.google.com/almurgomurcia.com/pdf/librorinitis/Rinitis_cap_01.pdf. España. RP. Fernandez. **La rinitis alérgica a través de la historia.** de archivo pdf/adobe acrobat 2010.Consultado 29/08/2012 16:30.
2. www.google.com CM Fernandez y col. **Anatomía y fisiología de las fosas nasales.** alermurgomurcia.com/pdf/librorinitis/Rinitis_cap_08. Pdf_España.formato de archivo:PDF/Adobe Acrobat, 2011.Consultado 29/08/2012 18:30.
3. www.otorrinoWeb.com/narizsenos/420. Dr. Jesús García Ruiz **Fisiología de la mucosa nasal: función secretora glandular.** 2011. Consultado 28/08/2012 19:00.
4. www.google.com de wikipedia,la enciclopedia libre. consultado 04/09/2012 16:00.
5. www.google.com JM, Arce y col. **Epidemiología de la rinitis alérgica.** alermurgomurcia.com /pdf/librorinitis/rhinitis._ Cap _02 pdf. España. formato de archivo pdf, 2010. Consultado 29/08/2012 20:00.
6. W. Rojas y col. **Inmunología de Rojas.** 15 ed. Corporación para investigaciones biológicas CiB Colombia 2010.pags 331-332.
7. Louis F. Rose. **Medicina interna en odontología.** Vol1 Salvat Ed Barcelona España 1992. Pags 24-25.
8. www.google.com alermurgomurcia.com /pdf/librorinitis/ rhinitis _cap _09. Pdf _ España F.A pdf **Definición y clasificación de la rinitis,** de Ana Mora Gonzalez 2011. Consultado 16/09/2012. 18:45.
9. www.google.com Dávila I. Y col. **Aspectos genéticos de la rinitis alérgica.** pubmed J Investig Allergo Iclínica inmunologica 2009 ; 19 suppl 1:25-31 MedLine. Servicio de inmunología Hospital Universitario Salamanca España. Consultado 12/09/2012. 14:00 (3199).(pubmed)

10. www.cechin.com **Gotas-nasales** Centro de otorrinolaringología. Dr Hernan Chinski. Buenos Aires Argentina. Consultado 19/09/2012 16:30.
11. Uribe Esq. M. **Tratado de medicina interna** 2ª Ed. Editorial Panamericana. 1995. México.
12. www.otorrinoweb.com Dr. Jesús García Ruiz **Histología y morfología de la mucosa nasal** 2011.Consultado 16/09/2012 9:53.
13. www.google.com Treviño- Salazar MB, Muñoz-Mendoza D, Gonzalez- DíazSN, Arias-Crus A y col. **Prevalencia de respiración oral y su efecto en el desempeño escolar en niños con alergia respiratoria.** Medicina Universitaria 2009; vol 11 num.42:17-21. Consultado 31/08/2012 20:30.
14. www.google.com Baena CCE, Solé D, González DSN, Zernotti ME y col. **Actualización de rinitis alérgica y su impacto en el asma** (ARIA 2008). La perspectiva latinoamericana. Rev Alergia Méx 2009; 56 (2): 56-63. Consultado 19/08/2012 23:30.
15. www.google.com Ma del Rayo Herrera Morales, MA Rosas Vargas, Joaquín Canseco j. **Frecuencia de respiración oral en niños con maloclusión.** Revista Odontológica Mexicana. Fac de Odontología Vol 13 núm. 2- 2009. Consultado 23/08/2012 11:30 am.
16. www.google.com Medina- Avalos MA, Anaya-Cassou J. **Relación entre rinitis alérgica y alteraciones estomatológicas- faciales.** Rev Esp Med Quir 2011, 16 (2): 75-8. Consultado 19/08/2012 15:10 pm.
17. Cecil. **Tratado de medicina interna.** Vol,11.19ªEdi. Editorial interamericana Mc Graw- Hill. México DF 1994.
18. Harrison. **Principios de Medicina Interna.** Vol II. 17 edi. Editorial Mc Graw Hill. Mexico 2008.

19. www.google.com Francisco Vázquez Nava y col. ***Effect of rhinitis, asthma and rhinobronchitis on dental malocclusion in adolescents***. Revista Alergia México. Vol 54. Núm 5. 169-76, 2007. Consultado 23/08/2012. 18:00.
20. www.google.com Del Río-Navarro BE, Ito-Tsuchiya FM, Zepeda-Ortega B. ***Rinitis, sinusitis y alergia***. Rev Alerg México. Vol 56, núm 6, 204-16, 2009. Consultado. 21/08/2012. 21:30.
21. www.google.com Sacre HJA. ***Antagonistas de leucotrienos en el tratamiento de la rinitis alérgica y enfermedades concomitantes***. Rev Alerg México. Vol 55. Núm 4. 2008. Consultado 18/08/2012. 15:00.
22. Adrian Young- Yuen Wu. ***Inmunoterapia – las vacunas para las enfermedades alérgicas***. J. Thoracic Disease. 2012 01 de abril 4 (2): 198-202. (pubmed).
23. Google.com ***Pruebas para asma***. my.clevelandclinic.org/es/disorders/asthma/hic-diagnosing-asthma.aspx. consultado 07/10/2012. 19:30.
24. Castellanos. ***Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas***. 2ª edición. Editorial el Manual Moderno. México, D.F.- Santafé de Bogotá.2002.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE IMÁGENES

1. www.otorrinoweb.com /**Nariz**- senos.
2. www.otorrinoweb.com Dr. Jesús García y col. **Vascularización e inervación**. Filogenia en ORL: olfativo y fosa nasal. Vol 40 núm 3. Pp 286- 289. 02/04/2009.
3. www.google.com salud diaria.com /1559/descubrimiento-**Tratamiento**- rinitis alérgica/.
4. www.google.com **Imagen** sitioweb. Cuidatesaludcondiane.com.
5. www.otorrinoweb.com Dr. Jesús García Ruiz. **Histología y morfología de la mucosa nasal**. 2011. Consultado 16/09/2012. 21.30.
6. Vellini. **Ortodoncia diagnóstico y planificación**. Clínica artes Médicas. Sao Paulo 2002. P 197.
7. Bruce M, Carlson. **Embriología humana y biología del desarrollo**. 4ª edición. Edit Mosby 2009 Elsevier España.
8. www.google.com. **Imagen**. Futuradoctornova. Blogspot.com.
9. www.google.com. Comalergomurcia.com/pdf/librorinitis/rhinitis cap 01.pdf. España. R P. Fernandez. **La rinitis alérgica a través de la historia**. De archivo pdf/ adobe/ acrobat. 2010. Consultado 29/08/2012. 16.30.
10. www.google.com monografías.com/trabajos61/**Fisiología** /25htm.
11. www.google.com. **Nariz**. Es.Wikipedia.org/wiki/nariz. Enciclopedia libre.
12. www.google.com. **Anatomía de la nariz**. Imagen anatomía 2011. Tumblr.com.
13. www.google.com. **Alergias**. Medline enciclopedia médica. www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/enci/article/000812html.
14. www.google.com. **Imagen**. Ensaludyenlafermedad.rinitis.blogspot
15. www.google.com. **Imagen** rdnaturales/enfermedades/afecciones /diversos/rinitis-o-coriza.

16. www.google.com **Tabaquismo**, togiveinformación.blogspot.com.
17. www.google.com. Imagen. **Dazolin**. Roux-ocefa.com.
18. www.google.com. Imagen **Gotas nasales. Iliadin**. Merck-salud.com.
19. www.google.com. Imagen **Xilometazoline**.spanish.alibaba.com.
20. www.google.com. **Solución salina**. Lab Ceguel.com.
21. www.google.com.imagen**Secresiónnasal**.unomasenlafamilia.com.
22. www.google.com. Imagen **Espirometría**.clinicaojeda.es.
23. www.google.com. **Imagen.Sintomas.Alergias**-asma-rinitis.com.
24. www.google.co. Imagen **Alergin**. Grupoalcos.com.
25. www.google.com. Imagen **Corticosteroides**. Argofarma.com.
26. www.google.com. Imagen **Montelukast** ecured. Cu.
27. www.google.com. **Imagen Vacuna Inmunoterapia Específica**.alergiaweb.com