



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RINITIS ALÉRGICA, ASPECTOS CLÍNICOS EN
ODONTOLOGÍA.

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:

RAQUEL ALMA MELÉNDEZ

TUTORA: Esp. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

ASESORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

MÉXICO, D.F.

2016



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.



Señor te doy gracias por bendecirme y permitirme servirte para seguir el camino que me ha de llevar junto a ti.

A mi madre Mercedes Meléndez, quien es una mujer admirable, valerosa y el mayor ejemplo de bondad, a mi padre Rafael Alma, por su fuerza de voluntad, sabiduría e incalculable ingenio.

A mi abuela Rosario, por enseñarme con su amor y con su ejemplo, a mi hermano Manuel, que en cada paso de mi vida estuvo presente y a mi tía Adriana, por poner en mis manos el inicio del aprendizaje.

A mi familia y amigos, con los que siempre pude contar.

Y a todos aquellos que nunca dejaron de creer en mí

Muchas gracias

Raquel Alma Meléndez



A la honorable Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por abrirme las puertas de la superación profesional.

A mi coordinadora Esp. Luz del Carmen González García, por enseñarme a buscar las respuestas.

A mi tutora Esp. Claudia Maya González Martínez; por compartir su conocimiento y guiarme por el camino de la excelencia.

A mi asesora C.D. Rebeca Acitores Romero; por sus consejos y palabras de aliento.

Al Dr. Jorge Luna Pech por su manejo del tema y brindarme asesoría.

Al Dr. José Cariño Vázquez por su excelente cirugía que me cambio la vida.

Al Ing. Ángel Alberto Gómez Sandoval por creer en mi capacidad y crecer junto a mí.

Al Esp. Erick Vélez Flores por su apoyo y confianza.

Gracias
Raquel Alma Meléndez

“De eso se trata de coincidir con gente, que
te haga ver cosas que tú no ves,
que te enseñen a mirar con otros ojos”

Mario Benedetti



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
1. GENERALIDADES DE LA RINITIS ALÉRGICA	8
1.1 Concepto de rinitis	8
1.2 Relevancia sanitaria de la rinitis alérgica	8
1.3 Antecedentes	10
1.3.1 Historia de la alergia	10
1.3.2 Importancia del descubrimiento de la IgE en el campo de la alergia	12
1.3.3 Historia de la histamina y los antihistamínicos	13
2. RINITIS	15
2.1 Clasificación de la rinitis.....	15
2.2 Consideraciones anatómicas.....	17
2.2.1 Cavidades nasales.....	17
2.2.2 Senos paranasales	19
2.2.3 Vascularización nasal	20
2.2.4 Inervación nasal	21
2.3 Fisiología nasal	22
2.3.1 Histología	22
2.3.2 Filtrado y movimiento ciliar	22
2.3.3 Acondicionamiento del aire. Calentamiento y humidificación.....	24
2.3.4 Creación de resistencias al flujo nasal / Ciclo Nasal	24
2.3.5 Función defensiva	26
2.3.6 Fonación	26
2.3.7 Función olfatoria.....	26
2.3.8 Fisiología de la respiración	27
3. RINITIS ALÉRGICA	28
3.1 Definición y clasificación	28
3.2 Prevalencia	29
3.3 Etiología y factores desencadenantes	30
3.4 Fisiopatología.....	34
3.4.1 Reacciones de fase temprana	35
3.4.2 Reacciones de fase tardía	36



3.5 Diagnóstico y presentación clínica.....	37
3.5.1 Historia clínica.....	37
3.5.2 Examen físico.....	39
3.5.3 Exámenes de laboratorio	41
3.6 Diagnóstico diferencial de la rinitis alérgica	46
3.7 Comorbilidad	48
3.7.1 Asociaciones	48
3.8 Tratamiento	52
3.8.1 Objetivos	52
3.8.2 Tratamiento no farmacológico	52
3.8.3 Tratamiento farmacológico	55
3.8.4 Tratamiento inmunológico.....	63
3.8.5 Aspectos quirúrgicos de la rinitis	65
3.9 Calidad de vida	66
4. RINITIS ALÉRGICA, ASPECTOS CLÍNICOS EN ODONTOLOGÍA.....	68
4.1 Fisiopatología de la respiración	69
4.2 Alteraciones cráneo-faciales y dentarias	74
4.3 Alteraciones de los órganos fonoarticuladores:.....	75
4.4 Alteraciones corporales.....	76
4.5 Alteraciones de las funciones orales	77
4.6 Otras alteraciones posibles.....	78
4.7 Examen clínico del respirador oral.....	79
4.7.1 Respiración.....	79
4.7.2 Altura facial inferior	80
4.7.3 Incompetencia labial	80
4.7.4 Borla del mentón y surco mentoniano marcado	81
4.7.5 Pruebas diagnósticas.....	81
5. PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON RINITIS ALÉRGICA.....	83
5.1 Manejo odontológico	84
5.2 Manejo de urgencias.....	86
5.2.1 Salicilatos	88
5.2.2 Materiales dentales	88
5.3 Consideraciones farmacológicas	89
5.4 Manifestaciones orales	89



5.5 Plan de tratamiento.....	90
5.6 Consideraciones y adecuaciones en la consulta odontológica	90
CONCLUSIONES	93
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	96



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades alérgicas ocupan uno de los primeros lugares entre las enfermedades crónicas en niños y adultos, tal como lo es la rinitis alérgica, patología que ha sido subestimada; dicha problemática puede condicionar al paciente a realizar una respiración oral, trayendo consigo múltiples alteraciones.

Por consiguiente el presente trabajo tiene como propósito destacar y mencionar las alteraciones en la cavidad oral, relacionadas con esta problemática de salud, que por su relevancia e impacto socioeconómico demandan políticas de salud más eficaces y una acción preventiva más efectiva.

El dominio de los conocimientos sobre la rinitis alérgica, permite un ejercicio clínico más seguro, donde las complicaciones se puedan prevenir o aminorar haciendo posible participar activamente en la mejora de la salud de los pacientes con respiración oral a temprana edad.

El desarrollo de la investigación de la rinitis alérgica en Odontología, tiene como objetivo mencionar la importancia de realizar la detección oportuna de un niño y/o adolescente, que padezca rinitis alérgica; así como conocer todas aquellas alteraciones que son relacionadas a la respiración oral, producto de la enfermedad alérgica, como son: alteraciones craneofaciales dentarias, alteración de los órganos fonoarticuladores, alteraciones corporales y alteración de las funciones orales que puedan afectar progresivamente su desarrollo físico, mental y emocional



1. GENERALIDADES DE LA RINITIS ALÉRGICA

1.1 Concepto de rinitis

Se denomina Rinitis a la inflamación de la mucosa que reviste la nariz, que se distingue por uno o más de los siguientes síntomas: estornudo, prurito, rinorrea y obstrucción nasal. La rinitis frecuentemente se acompaña de síntomas que afectan las estructuras cercanas, como los ojos, los oídos, los senos paranasales y la garganta. ²⁴

1.2 Relevancia sanitaria de la rinitis alérgica

La rinitis alérgica (RA) es una manifestación de hipersensibilidad que tiene como órgano de choque a las estructuras nasales, puede presentarse en cualquier individuo, a cualquier edad, de cualquier raza, o sexo.

Es un padecimiento que ha sido subestimado, tanto por el paciente como por el médico, debido a que su sintomatología no causa molestias mayores que ameriten acciones inmediatas para su corrección, no pone en peligro la vida, ni impide a la persona hacer su vida diaria.

Es frecuente encontrar que el enfermo no le da la importancia a su padecimiento y se acostumbra a la sintomatología, con lo que algunas molestias se convierten en fenómenos reflejos inconsistentes y se olvida de buscar atención.¹

El efecto a largo plazo del padecimiento se ha trivializado, ya que ni el enfermo, ni sus familiares piensan remotamente en las repercusiones que puede tener, afectando su desarrollo intelectual, sus relaciones humanas interfamiliares y profesionales¹ por alteración de los patrones del sueño, cansancio y disminución de la capacidad de concentración mental.¹⁴



Las complicaciones que pueden ser tan severas como el asma o pérdida de la audición, sobre todo en la edad pediátrica¹³, en la población infantil puede generar disfunciones en la atención y desarrollo intelectual que equivocadamente se atribuyen a alteraciones psicológicas; la posibilidad de diagnóstico se diluye entonces, cuando en lugar de acudir con un alergólogo, son canalizados con el psicólogo que poco pueden hacer en estos casos. Se han realizado evaluaciones de la calidad de vida de estos pacientes que confirman lo descrito.^{16,17}

La vida de relación de estos pacientes se complica por la presencia de sintomatología frecuente que les hace molesto convivir con los demás por la presencia de estornudos, rinorrea o rinolalia. En si es una de las principales causas de los trastornos de la vida de relación y ausentismo laboral.

La presencia simultánea de enfermedades comórbidas, como sinusitis, asma, otitis media, poliposis, conjuntivitis e infecciones del tracto respiratorio superior, contribuyen a un incremento de los gastos ocasionados por esta enfermedad.

Existen evidencias de que el costo de la rinitis se incrementa sustancialmente en pacientes que además padecen asma, por mayor consumo de asistencia médica y de prescripciones de fármacos antiasmáticos.^{17, 18}



1.3 Antecedentes

1.3.1 Historia de la alergia

El primer registro de un caso de alergia es del faraón Menes, de Menfis, quien aparentemente falleció a consecuencia de una picadura de avispa en el año 2,640 antes de Cristo.

El emperador Augusto, en la familia Julio-Claudia se registra como el segundo caso de alergia documentado, quien presentaba en la primavera resfriado, dificultad para respirar y lesiones constantes con intenso prurito en la piel. Del mismo modo se refieren de otros miembros de la familia, con datos de rinoconjuntivitis y alergia a los caballos. Esta parece ser la primera evidencia de historia familiar de atopia, tal como se considera en la actualidad.

Charles Robert Richet (Fig. N°1) en Febrero de 1902, publica los resultados de experimentos donde explicaba designar la sensibilidad desarrollada por un organismo, después de recibir una inyección parenteral de una sustancia proteica o toxina, pudiendo así afirmar que la inyección parenteral de sustancias proteicas modifica profunda y permanentemente la constitución química de los fluidos corporales. Richet junto a su colaborador Paul Portier tienen el inmenso mérito de haber iniciado una disciplina médica esencial, la inmunología.¹



Fig. N° 1 Charles Robert Richet (1850-1935) Médico Francés quien recibe el premio Nobel en Fisiología y Medicina, en 1913.¹



Fig. N° 2 Clemens Freiherr von Pirquet (1874-1929) Médico austriaco, quien estudio las reacciones de hipersensibilidad y alergia, y acuño este importante termino.¹



Fig. N° 3 Arthur Fernández Coca (1875-1959)¹

En 1906 el médico pediatra Clemens Freiherr von Pirquet, (Fig. N°2) acuña el término “alergia”, que viene del griego *allos* (extraño) y *ergos* (trabajo o actividad). Alergia se usó para describir la reacción temprana de la piel a la vacuna por ántrax, encontrada 24 horas después de la inoculación, definiendo las reacciones del tipo anafiláctico a sustancias no tóxicas.

En 1925 Arthur Fernández Coca (Fig. N°3) y Robert Anderson Cooke, introdujeron el término “atopia”, que se derivó de la palabra griega *a topos* “sin lugar”, para explicar hipersensibilidades anormales asociadas con infección o alergia. El factor inmunológico de la atopia es la presencia de inmunoglobulina tipo IgE (IgE). Después de que el primer contacto de un individuo con antígeno (Ag) induce una rápida respuesta inmune, el contacto posterior con este Ag causa una respuesta más aumentada.

Posteriormente Gell y Coombs describen 4 tipos de hipersensibilidad, es decir de reacciones inmunológicas exageradas, basadas en mecanismos normales de defensa del cuerpo humano para protegerse contra agentes infecciosos, que pueden causar daño en los tejidos y en casos de exposición excesiva, generar una respuesta humoral o celular intensificada.



Hasta 1950, sin embargo, se mantiene la confusión entre anafilaxia y alergia; pero a partir de ese momento, los estudios clínicos definen las diferencias. La alergia tiene un sentido más restringido y sólo designa la hipersensibilidad a ciertas sustancias; se debe a la sensibilización previa o a una intolerancia inmediata. La anafilaxia es rara en el hombre, en tanto que la alergia es mucho más frecuente. En los años sesenta se establece que puede haber factores psicológicos en la alergia, lo cual no es factible en la anafilaxia.¹

1.3.2 Importancia del descubrimiento de la IgE en el campo de la alergia

La inmunoglobulina E (Fig. N° 4) se encuentra en bajas cantidades en el organismo humano, de ahí que inicialmente no se hubiera considerado una inmunoglobulina.

En febrero de 1968 en el consenso de inmunoglobulinas realizado por la OMS (Organización Mundial de la Salud) en Lausanne, Suiza, el término de IgE fue aceptado como un componente del suero, que tiene una actividad reagínica.

La identificación de la IgE como un anticuerpo reagínico, ha tenido un efecto mayor en todos los aspectos del diagnóstico clínico y tratamiento de los pacientes con alergia, así como en las investigaciones en las vías inmunoquímicas involucradas en la inducción de los efectos de desgranulación celular y de la presentación de los síntomas alérgicos.

Actualmente sabemos que la IgE activa a los mastocitos tisulares y basófilos ocasionando una reacción al contacto con el alérgeno, la IgE ocasiona una desgranulación celular y el inicio de la reacción alérgica.

Además la inmunología, fundada por los descubridores de la anafilaxia y la alergia, ha hecho posible los trasplantes mediante la selección de órganos

del mismo grupo inmunológico HLA (Human leukocyte antigen). Por último la meta final, es la búsqueda de los mecanismos mediante los cuales el organismo protege su identidad contra las agresiones externas.

Tres cuartos de siglo después de los estudios de Richert y Portier se pone de relieve que las fronteras entre anafilixia y alergia son más imprecisas de lo que se suponía. En los dos casos, el tratamiento sigue siendo el mismo, la inyección de adrenalina, seguida o no de antihistamínicos y esteroides.

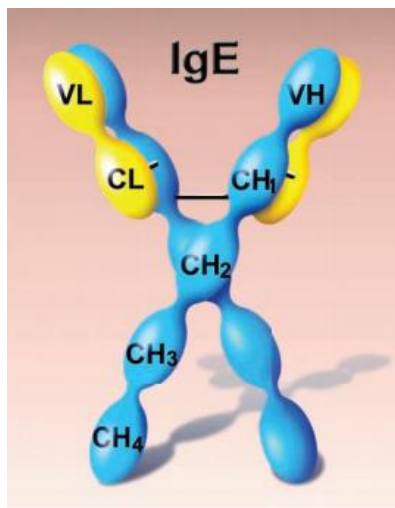


Fig. N° 4 Estructura de Inmunoglobulina IgE¹

1.3.3 Historia de la histamina y los antihistamínicos

La histamina o β -aminoetilimidazol (Fig. N° 5) fue aislada por vez primera en 1907 por Windaus y Vogt. En 1910, Daley y Laidlow estudiaron su efecto biológico y descubrieron que estimulaban a diversos músculos lisos, además de tener intenso efecto vasodepresor. En 1927, Best y colaboradores aislaron la histamina a partir de muestras frescas de hígado y pulmón, advirtiendo que dicha amina es constitutiva natural del organismo,

acuñándose el nombre de histamina con base a la raíz griega “histos” que significa tejido.

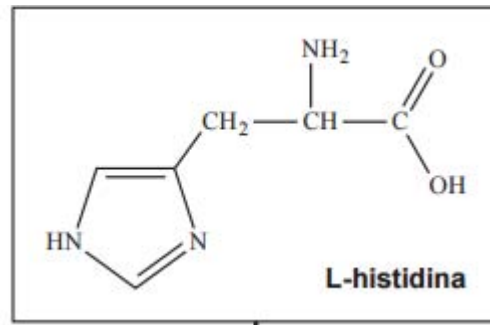


Fig. N°5 Estructura química de la histamina ²⁶

En 1940, se desarrolló el primer antihistamínico H1 para uso en el humano; Antergan (fenobenzamina) con buenos resultados. En 1944, se comercializa el neo-antergan (maleato de pirilamina), en 1946, la difenhidramina y tripelenamina, y en 1949, la clorfeniramina. Todos estos antihistamínicos H1, por ser los primeros, fueron denominados de “primera generación, clásicos o sedantes”. Durante los últimos 15 años se han sintetizado antihistamínicos con alto potencial inhibitorio. A éstos se les denomina antihistamínicos H1 de “segunda generación” y son: loratadina, astemizol, cetirizina, terfenadina y fexofenadina, entre otros. El advenimiento de nuevas técnicas de investigación, hizo posible el descubrimiento de que la histamina mediaba sus efectos a través de cuatro receptores, que progresivamente se fueron descubriendo; el receptor H1 en 1966, el receptor H2 en 1972, el receptor H3 en 1983, y el receptor H4 en 2000. Los antihistamínicos H1 de primera y segunda generación antagonizan al receptor H1. Los antagonistas del receptor H2 se utilizan en la clínica para reducir la secreción de ácido gástrico en el tratamiento del paciente con enfermedad ácido péptica. Hasta el momento no existen antagonistas del receptor H3 y H4 para uso clínico; sin embargo, dentro del campo de estudio de estos receptores se ha descubierto que participan, respectivamente, en la regulación de la neurotransmisión y en procesos inflamatorios.²⁶



2. RINITIS

2.1 Clasificación de la rinitis

La rinitis se clasifica, por evolución y origen como se explica a continuación:

- ❖ Tiempo de evolución:
 - Rinitis aguda: menos de 14 días
 - Rinitis crónica: más de 14 días

- ❖ Origen
 - Rinitis alérgica
 - Origen
 - Mediada por IgE
 - No mediada por IgE (eosinófilos)
 - Periodicidad
 - Intermitente (estacional)
 - Persistente (perenne)
 - Gravedad
 - Leve
 - Moderada- grave
 - Rinitis no alérgica
 - Infecciosa
 - Aguda: viral, bacteriana.
 - Crónica: difteria, Klebsiella, bacilo de la tuberculosis, bacilo de Hasen (lepra), agentes micóticos (Mucor, Aspergillus, etc.)
 - No infecciosa
 - Vasomotora (neurogénica e idiopática)
 - No alérgica con eosinofilia



-
- Ocupacional: químicos, polvos industriales, contaminación.
 - Hormonal: pubertad, embarazo, enfermedad tiroidea.
 - Inducida por medicamentos: antiinflamatorios no esteroides, ácido acetilsalicílico, antihipertensivos, descongestionantes tópicos, estrógenos orales, cocaína.
 - Asociada con alteraciones inmunológicas: síndrome de Churg-Strauss, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener.
 - Alteraciones anatómicas: desviación septal, poliposis, hipertofia adenoidea, atresia de coanas, neoplasias, cuerpo extraño.
 - Alteraciones genéticas: fibrosis quística, síndrome de discinesia ciliar primaria.
 - Procesos atróficos: adultos mayores con complicaciones posquirúrgicas o posradioterapia.
 - Alteración del sentido del gusto (asociado con alimentos picantes o especias)²³

2.2 Consideraciones anatómicas

La rinitis alérgica (RA) es una manifestación de hipersensibilidad que tiene como órgano de choque a las estructuras nasales, mismas que están constituidas por variaciones anatómicas, el conocimiento de las funciones de las estructuras involucradas, brindará un panorama sobre los niveles de afectación y sus relaciones con aspectos clínicos.

2.2.1 Cavidades nasales

Las cavidades nasales están separadas de la cavidad craneal por una parte del hueso frontal, el etmoides y el esfenoides e inferiormente por el paladar duro de la cavidad oral. El tabique nasal separa las cavidades nasales, derecha e izquierda. El tercio anterior del tabique nasal es cartilaginoso y los dos tercios posteriores, óseos (Fig. N° 6)

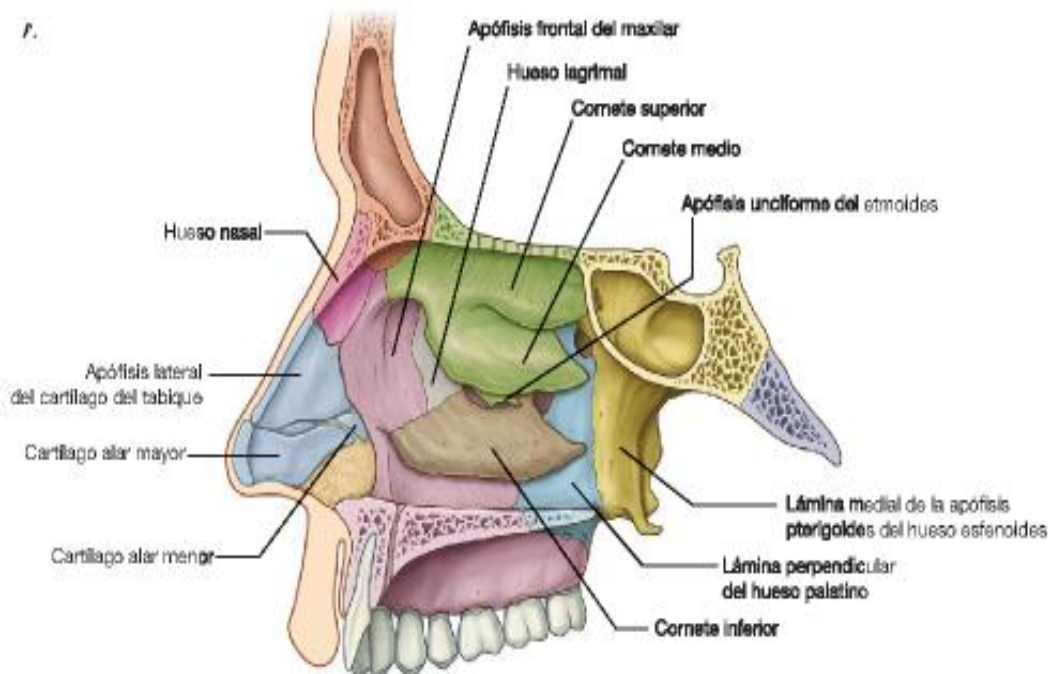


Fig. N° 6 Pared Medial de la Cavidad Nasal ⁶

La pared lateral de la cavidad nasal, se caracteriza por tres cornetes nasales en forma de salientes o conchas, que sobresalen en la cavidad y, junto con su cubierta de epitelio respiratorio nasal, aumentan ampliamente la superficie de calentamiento, humidificación y filtración del aire. El espacio debajo de cada cornete nasal se denomina meato nasal. (Fig. N° 7)

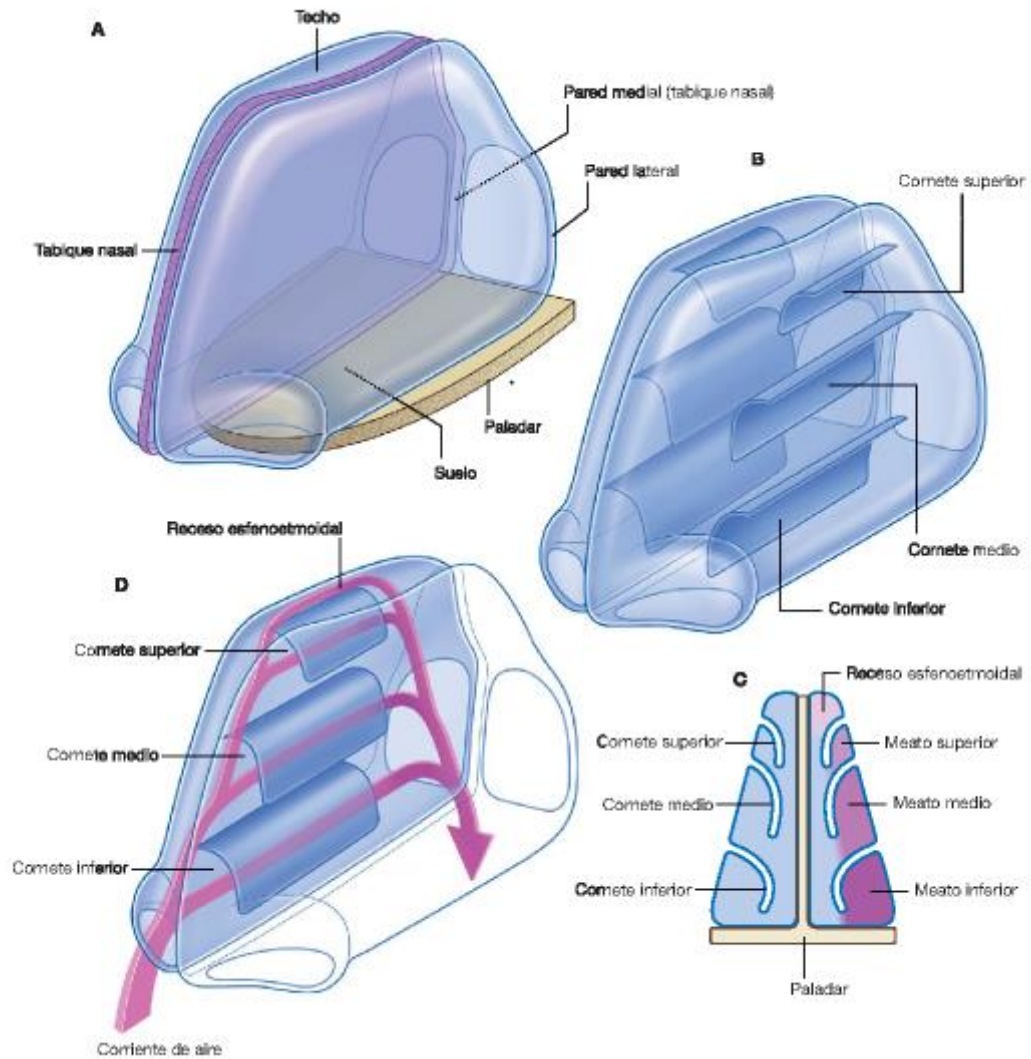


Fig. N°7 Meatos Nasaes ⁶

2.2.2 Senos paranasales

Los senos paranasales (Tabla N° 1) (Fig.N°8) son cavidades neumáticas que circundan las fosas nasales y que en cierta forma son continuación de las mismas. Cada seno se comunica con la fosa por un orificio denominado ostium. Están revestidos con epitelio respiratorio, ayudan al calentamiento y humificación del aire inspirado y drenan las secreciones de moco de las cavidades nasales.^{5, 10}

Seno Paranasal	Descripción
Frontal	Seno par, situado en la parte anterior del hueso frontal; drena en el hiato semilunar.
Celdillas etmoidales	Senos pares; anterior, medio y posterior en el hueso etmoides; el anterior y el medio drenan en el meato nasal medio y el posterior en el meato nasal superior
Esfenoidal	Seno par, en el hueso esfenoides; drena en el receso esfenoidal
Maxilar	Seno par, en el maxilar, drena en el meato nasal; es el más grande

Tabla N° 1 Descripción general de los senos paranasales⁴

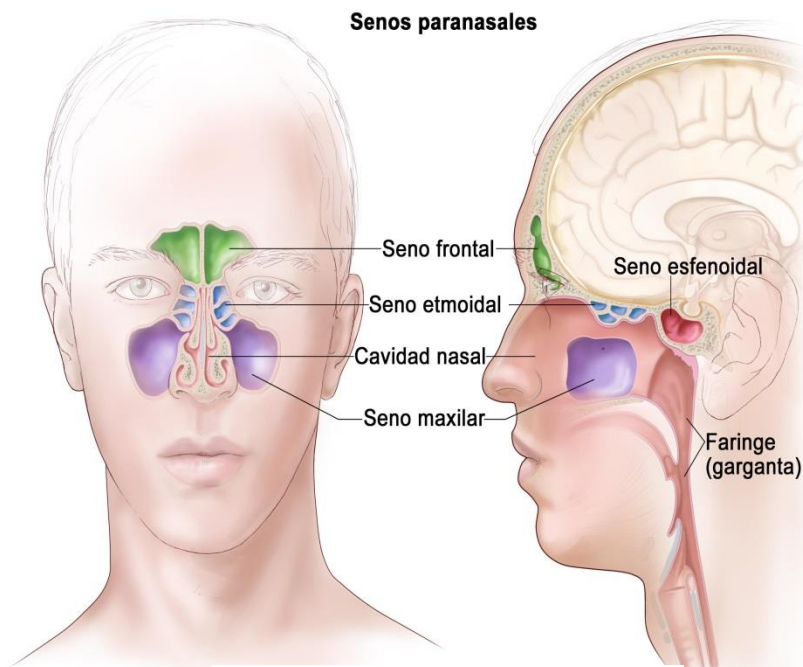


Fig. N° 8 Senos paranasales⁴

© 2012 Terese Winslow LLC
U.S. Govt. has certain rights.

2.2.3

Vascularización nasal

La red arterial está compuesta por las arterias: (Fig. N°9)

- a) Etmoidal anterior y posterior. Ramas de la arteria oftálmica (carótida interna).
- b) Palatina superior, esfenopalatina y pterigopalatina. Ramas de la maxilar interna (carótida externa).
- c) Arterias angular y del subtabique. Ramas de la facial (carótida externa).

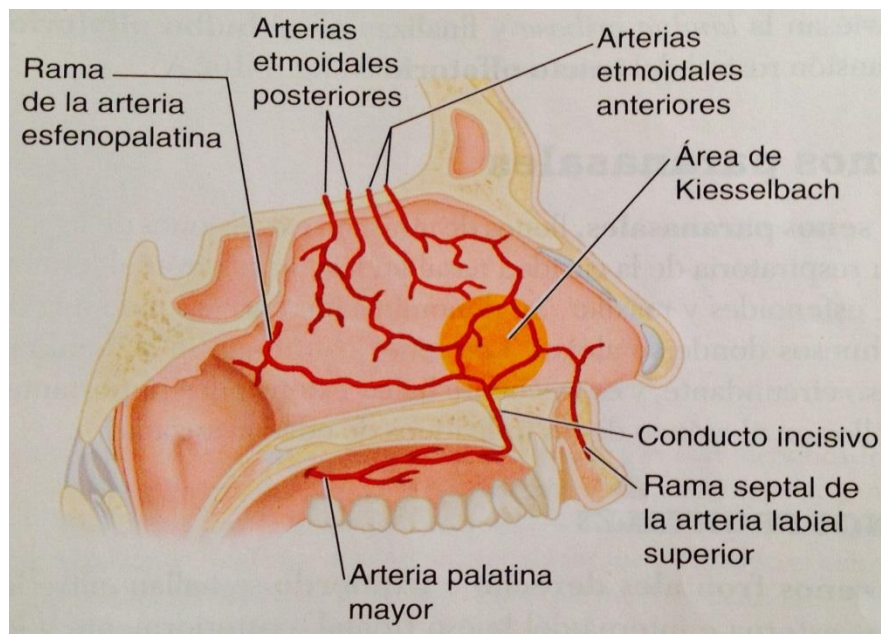


Fig. N° 9 Vascularización nasal³

Clínicamente hay que resaltar el área de Kiesselbach, en el tercio anterior del tabique, zona de anastomosis de las diferentes redes arteriales (arterias esfenopalatina, palatina descendente, facial y etmoidal anterior), donde se localizan gran parte de las epistaxis.^{2,3,4,7}

2.2.4 Inervación

La inervación de las cavidades nasales incluye: (Tabla N° 2)(Fig. N° 10)

Nervios craneales			
I	Nervio olfatorio	Exclusivamente Sensorial	Transmite los impulsos olfativos; se localiza en el foramen olfatorio en la lámina cribosa del etmoides
V	Nervio trigémino	Mixto: Sensitivo y motor	Percibe información sensitiva de la cara e inerva los músculos de la masticación (masetero y temporal); se ubica en la fisura orbital superior (nervio oftálmico - V1), agujero redondo (nervio maxilar - V2) y agujero oval (nervio mandibular - V3)
VII	Nervio facial	Complejo: Sensitivo, motor, sensorial, parasimpático	Lleva inervación motora a los músculos encargados de la expresión facial, vientre posterior del músculo digástrico y el estapedio, recibe los impulsos gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua y proporciona inervación secreto-motora a las salivales (a excepción de la parótida) y la glándula lagrimal; recorre el canal auditivo interno hasta el canal del facial y sale por el agujero estilomastoideo

Tabla N° 2 Inervación Nasal⁶

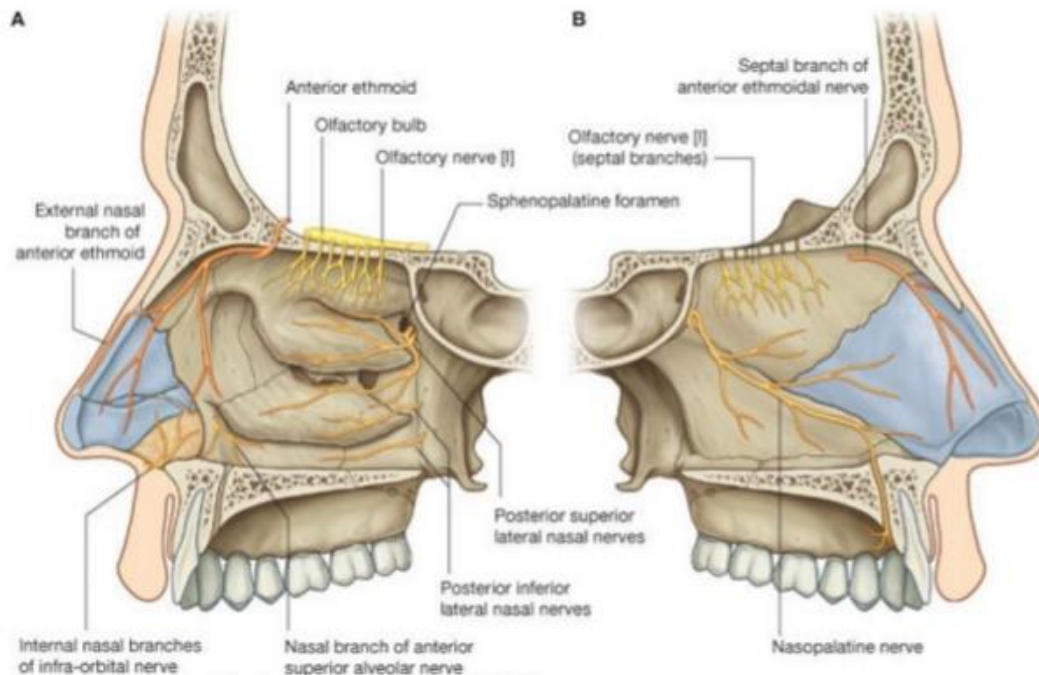


Fig. N° 10 Inervación Nasal⁶



2.3 Fisiología nasal

2.3.1 Histología

Las fosas nasales están recubiertas en un 80-90 % por mucosa respiratoria o Schneideriana, esta mucosa está constituida por un epitelio cilíndrico ciliado con células caliciformes, células secretoras de moco y células basales o de sostén. A nivel de la submucosa, encontramos una serie de glándulas productoras de moco y una rica red vascular y linfática. ⁴

Los principales componentes del moco nasal son: agua (95-97 %), mucina (2,5-3 %), electrolitos (1-2%) y proteínas en parte procedentes del plasma y en parte sintetizadas localmente en la mucosa. La mucina está constituida por una larga cadena polipéptica, a la que se unen grupos laterales de heterosacáridos, formando un largo entramado de fibras que justifican las propiedades de viscosidad y elasticidad del moco.

2.3.2 Filtrado y movimiento ciliar

El aire que respiramos está cargado de impurezas que pueden dañar los vulnerables alveolos pulmonares. Las fosas nasales están especialmente diseñadas para realizar esta función de filtrado del aire inspirado, ya que la especial forma de embudo del vestíbulo nasal constituye un muro a la entrada de partículas extrañas. Además, las vibrisas del vestíbulo actúan como un verdadero filtro para las partículas, pero el elemento defensivo que proporciona un mejor filtrado es el moco; éste presenta una capa profunda y continua en la que se mueven los cilios, y una superficial más densa situada sobre éstos, que capta las partículas de polvo del aire.

La capa de cilios de la mucosa nasal está en continuo movimiento, transportando el moco y las partículas adheridas al mismo hacia la rinofaringe, donde posteriormente serán deglutidas.

Las partículas inhaladas son eliminadas de la nariz en un plazo de 10-15 minutos. El movimiento ciliar se efectúa siempre en la misma dirección, los cilios se desplazan sincrónicamente, formando ondas metacrónicas y desplazándose por grupos de hileras, el sentido del desplazamiento es posterior, hacia la rinofaringe, salvo en los territorios más anteriores como la cabeza del cornete inferior. (Fig. N° 11) La actividad ciliar se ve alterada por cambios en el pH (potencial de hidrógeno) del moco nasal, por alteraciones de la temperatura y de la humedad de la fosa nasal.²

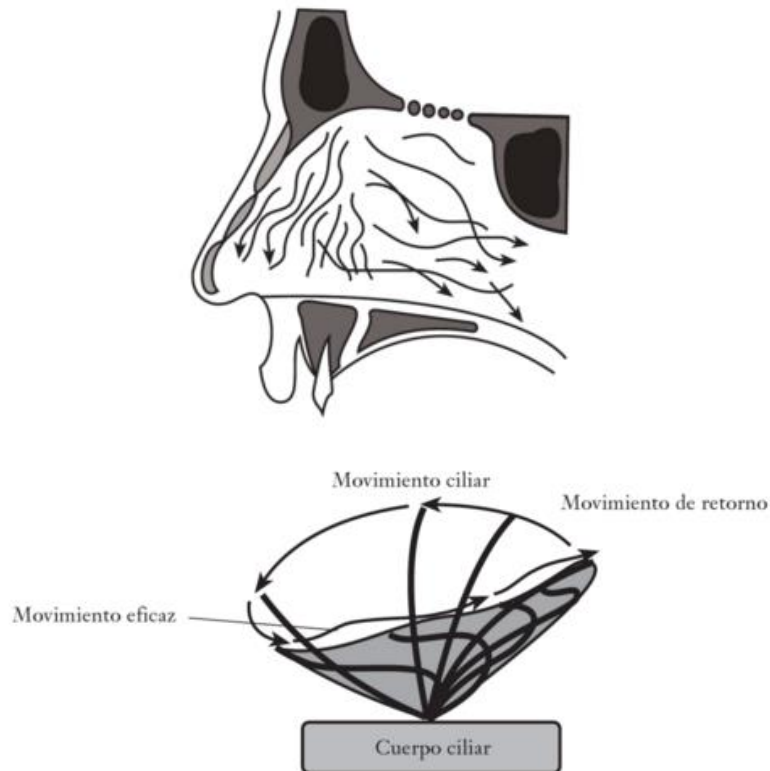


Fig. N° 11 Movimientos de los cilios de la mucosa nasal⁴



2.3.3 Acondicionamiento del aire. Calentamiento y humidificación

Nuestros alvéolos pulmonares sólo pueden realizar el intercambio de gases con aire saturado de humedad al 100 % y a una temperatura de 37 °C. Las funciones de calentamiento y humidificación del aire inspirado están estrechamente ligadas y son favorecidas por una serie de factores inherentes a las fosas nasales:

- a) La estrechez de las fosas nasales aumenta el contacto del flujo aéreo con la mucosa nasal.
- b) La submucosa del epitelio nasal contiene un rico entramado vascular, con abundantes anastomosis arteriovenosas que facilitan la modificación rápida del flujo sanguíneo, permitiendo la congestión/descongestión de la mucosa nasal mediante un control neurovegetativo, que se verá influenciado por las condiciones de temperatura y humedad ambientales.
- c) Aporte de líquido desde las glándulas de la submucosa, las células caliciformes, la trasudación vascular y las lágrimas.
- d) Las turbulencias del flujo aéreo aumentan el contacto entre la mucosa nasal y la corriente aérea.

La gran carga de vapor de agua se obtiene en condiciones fisiológicas en el meato medio. En la nariz el aire inspirado alcanza una humedad relativa del 80 al 95%. Las fosas nasales son capaces de calentar el aire inspirado hasta temperaturas de 32-34 °C.



2.3.4 Creación de resistencias al flujo nasal / Ciclo Nasal

El ser humano es un respirador nasal exclusivo durante los primeros meses de la vida, si bien la respiración oral es mucho más fácil teóricamente. La nariz presenta dos territorios principales capaces de producir resistencias al paso del aire. El primero sería la válvula nasal o área valvular de Cottle y el segundo, el grado de congestión/descongestión de la mucosa nasal, esencialmente a nivel del cornete inferior.

La nariz es responsable del 50 % de todas las resistencias del aparato respiratorio, de manera que la respiración nasal hace que el patrón ventilatorio se suavice al ser una vía de gran resistencia. Ya que permite que el aire llegue a los alvéolos más distales y que el surfactante pulmonar se distribuya más eficazmente, evitando la existencia de áreas de atelectasia.

La corriente aérea inspirada discurre principalmente por el meato medio y el piso de la fosa nasal.

El ciclo nasal es un ciclo espontáneo de congestión y descongestión de la mucosa nasal alternante en ambas fosas, de manera que cuando una esté congestionada, la otra estará descongestionada. Su duración es variable, oscilando entre 4 y 12 horas, y su presencia se debe a cambios del tono simpático.

Las resistencias nasales disminuyen con la edad, con el ejercicio físico o con la hipoxia, y aumentan con el decúbito supino y con la inspiración de aire frío.



2.3.5 Función defensiva

La mucosa nasal posee unos mecanismos de defensa específicos como son:

- a) Integridad de la mucosa, donde la simple continuidad asociada a la capa de moco y el batido ciliar impiden la penetración de gérmenes.
- b) Los componentes del moco nasal, donde encontramos inmunoglobulinas como la IgA e IgG o proteínas antibacterianas como lisozima y lactoferrina.
- c) Mecanismos de la inflamación, facilitados por la rica red vascular y linfática de la submucosa.

2.3.6 Fonación

Las fosas nasales junto a los senos paranasales actúan como una caja de resonancia en el proceso de la fonación, de manera que la obstrucción de las fosas nasales y/o la rinofaringe producen una voz gangosa o de pato que se conoce como rinolalia clausa. Cuando se produce un aumento de las cavidades nasales o una insuficiencia del velo del paladar, aparece un aumento de la resonancia o rinolalia aperta.

2.3.7 Función olfatoria

En el hombre la mucosa olfatoria o pituitaria amarilla se sitúa en una zona muy estrecha a modo de hendidura en el techo de las fosas nasales, justo por debajo de la lámina cribosa. La superficie de la mucosa olfatoria es de 2-3 mm² y está constituida por un epitelio neurosensorial y una submucosa o corion; donde se encuentran las glándulas de Bowman productoras de moco. En el neuroepitelio se encuentra la célula neurosensorial olfatoria o célula de Schultze, que es la primera neurona olfatoria cuyos axones atraviesan la lámina cribosa del etmoides.



Su importancia reside en mecanismos de defensa como el alertar de la presencia de gases tóxicos o alimentos en mal estado, colaborando con el sentido del gusto y participando en aspectos sociales y sexuales.⁴

2.3.8 Fisiología de la respiración

La respiración es un proceso fisiológico por el cual los organismos vivos toman oxígeno del medio circundante y desprenden dióxido de carbono. Muchas veces se hace una distinción entre respiración interna, es decir, el intercambio de gases entre las células y la sangre o en el interior de las células, y respiración externa que se refiere al intercambio gaseoso entre el medio circundante, ya se trate de agua o de aire y el organismo.⁴¹

La respiración es un acto reflejo, el aire entra en el organismo a través de las fosas nasales (sin esfuerzo y con un cierre simultáneo de la cavidad oral), allí se calienta y humedece, los cilios ubicados en su revestimiento interior protegen la vía respiratoria frente al daño que podría causar algún cuerpo extraño. La mayor actividad del área nasal estimula los tejidos de la nariz, de los senos y la circulación paranasal y puede tener una influencia favorable sobre el crecimiento de las estructuras óseas contiguas. La parte posterior de la lengua se pone en contacto con el paladar blando, al igual que los dientes durante la deglución, la punta de la lengua hace contacto con la cara lingual de los incisivos inferiores y de allí sube a las rugosidades palatinas, en este momento los labios están en contacto. El hueso hioides se mueve hacia arriba sobre el nivel del borde inferior de la mandíbula. El aire inspirado sigue por la faringe (garganta), laringe (caja de resonancia), tráquea hasta llegar a los bronquios y una vez allí en los pulmones se realiza el intercambio gaseoso: oxígeno y anhídrido carbónico.³⁷



3. RINITIS ALÉRGICA

3.1 Definición y clasificación

La rinitis alérgica se define, clínicamente, como un trastorno sintomático de la nariz con inflamación de la mucosa nasal mediada por Inmunoglobulina IgE (IgE) e inducida por la exposición a alérgenos. Los síntomas de la rinitis alérgica incluyen: estornudo, prurito, secreción serosa y bloqueo nasal.^{13, 24}

Clásicamente se le ha dividido en rinitis alérgica estacional y perenne, en relación con las fechas en que se presenta la sintomatología; la estacional tiene lugar principalmente en la primavera y la estacional durante todo el año. En lugares como la Ciudad de México debido a las condiciones climatológicas y ambientales, predomina la perenne, con intensificación de los síntomas en alguna temporada del año, no obstante es difícil encontrar la estacional.¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda utilizar la clasificación establecida por el programa ARIA (*Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma*), que de acuerdo a la duración de los síntomas la categoriza en intermitente (menos de cuatro días a la semana y menos de cuatro semanas al año) o persistente (más de cuatro días a la semana y más de cuatro semanas al año). (Tabla N° 3)

La gravedad se establece, teniendo en cuenta el compromiso clínico del paciente, en: leve (sueño normal, sin impedimento de la actividad diaria: deporte, tiempo libre, escolaridad, trabajo y sin asociación mórbida) o moderada/grave, donde se encuentran afectados cualquiera de los aspectos mencionados anteriormente. Esta clasificación debe considerarse en pacientes sin tratamiento.¹⁴

Rinitis alérgica: clasificación Síntomas (duración y gravedad) - Calidad de vida	
<i>Intermitente</i>	<i>Persistente</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Menos de 4 días a la semana • y menos de 4 semanas al año 	<ul style="list-style-type: none"> • Más 4 días a la semana • Más de 4 semanas al año
<p style="text-align: center;"><i>Leve</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Sueño normal • Sin impedimento de las actividades diarias, deporte, tiempo libre • Escolaridad y trabajo normales • Sin síntomas <p style="text-align: center;">Problemáticos</p>	<p style="text-align: center;"><i>Moderada/Grave uno o más puntos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Sueño anormal • Impedimento de las actividades diarias, deporte, tiempo libre • Escolaridad y trabajo alterados • Síntomas problemáticos

Tabla N° 3 Clasificación de rinitis alérgica^{14,18}

3.2 Prevalencia

Estudios en comunidades completas han mostrado una frecuencia de rinitis alérgica de 0.5 % a 2% de la población, con prevalencia anual de 7.5% en varones y 8.2% en mujeres; sin embargo tanto en niños como en adultos jóvenes, la frecuencia de rinitis es mayor en el sexo masculino en relación 2:1. Aunque se desconoce la razón de esta diferencia, se han detectado mayores cantidades de IgE en recién nacidos varones respecto de niñas. Es difícil conocer la frecuencia real de este trastorno, debido en buena medida a que solo 30 a 50% de las personas afectadas buscan atención médica.

La prevalencia de la rinitis alérgica es mayor en áreas urbanas en comparación con las rurales. La alimentación materna, aspectos ambientales, contaminación aérea e infecciones parasitarias son factores que, en teoría, pueden proteger contra enfermedades alérgicas al bloquear los receptores IgE en los mastocitos.²



Aproximadamente el 21% de los niños y el 33% de los adolescentes de nuestro país manifiestan síntomas de rinitis y su prevalencia parece incrementarse.¹

La presencia simultánea de enfermedades comórbidas, como sinusitis, asma, otitis con efusión, poliposis, conjuntivitis e infecciones del tracto respiratorio superior, contribuye a un incremento de los gastos ocasionados por esta enfermedad.¹³

Existen evidencias de que el costo de la rinitis se incrementa sustancialmente en pacientes que además padecen asma, por mayor consumo de asistencia médica y de prescripciones de fármacos antiasmáticos.^{18, 19,25}

3.3 Etiología y factores desencadenantes

En su conjunto, la rinitis intermitente comprende aproximadamente al 20% de los casos de rinitis alérgica y la rinitis persistente afecta al 80% restante. Las características de intermitente/persistente son independientes del tipo de alérgenos involucrados en la etiopatogenia. Existen aeroalérgenos más frecuentemente responsables de ocasionar rinitis intermitente (pólenes de árboles, gramíneas y malezas, como así también esporas de hongos del exterior), pero la persistencia de estos antígenos varía según las estaciones del año y la región geográfica analizada, pudiendo un alérgeno estacional generar una rinitis persistente. Los principales antígenos involucrados en la rinitis persistente son los ácaros del polvo de habitación.^{1,20, 22}

El paciente que desarrolla rinitis alérgica tiene una especial predilección para volverse inmunológicamente sensible a alérgenos aéreos. El grado de susceptibilidad (atopia) tiene la tendencia a ocurrir en sucesivas generaciones de ciertas familias (herencia atópica). La susceptibilidad a la

rinitis alérgica se ha asociado con polimorfismos en el gen de IL13 (147,683) en el cromosoma 5q31 (Fig.N°12) y el gen Foxj1 (602,291) en 17q22-q25¹⁶

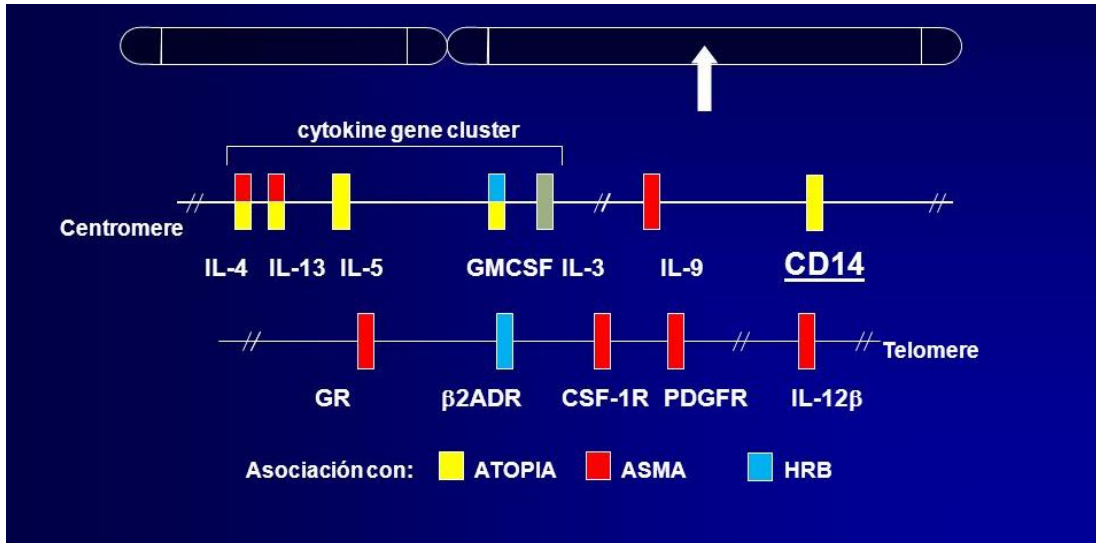


Fig. N° 12 Asociación de polimorfismos en el gen de IL- 13 (147,683) en el cromosoma 5q31¹⁶

Las manifestaciones de atopia pueden variar entre asma, rinitis; rinitis y asma; rinitis, asma y dermatitis atópica, etc. ¹⁰

Aquellos pacientes destinados a tener una enfermedad alérgica no nacen alérgicos, pero tienen la capacidad de desarrollarla a través de la exposición prolongada a los alérgenos y a las agresiones ambientales.

Los alimentos difícilmente provocan rinitis alérgica pero no olvidemos el cruce antigénico que existe en el síndrome oral alérgico caracterizado además de la sintomatología nasal por prurito en labios, lengua, mucosa oral, sialorrea y en casos graves edema de labios. En este síndrome encontramos que los pacientes que son alérgicos al polen del abedul lo son también a la manzana, chabacano, zanahoria, por mencionar algunos ejemplos.

Los agentes sensibilizantes o alérgenos deben de ser de naturaleza proteíca como son los pólenes de árboles, hierbas, pastos, esporas de hongos no patógenos, productos de desecho de animales como perros, gatos, insectos

como los ácaros y las cucarachas; deben encontrarse en el medio ambiente interno o externo del enfermo; ser ligeros para poder ingresar a la nariz; existir en cantidades suficientes para sensibilizar a un individuo y permanecer en el aire un determinado tiempo para producir un efecto alergénico.^{1,20}

En nuestro país los pólenes de hierbas y pasto predominan a finales de primavera y verano, los de árboles en invierno y principios de primavera. Los otros elementos causantes de alergia nasal son las esporas de hongos presentes en los meses lluviosos o durante todo el año en los lugares húmedos. (Fig. N°13)

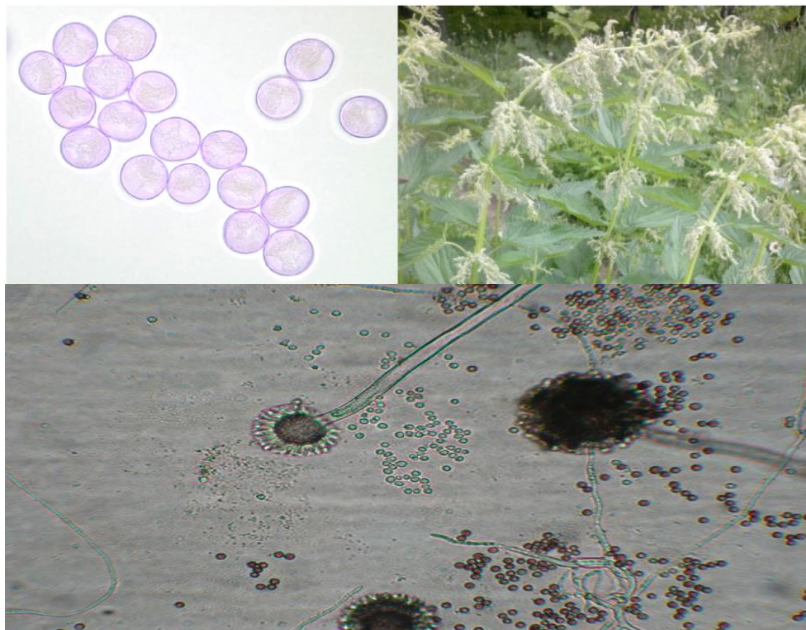


Fig. N° 13 Pólenes de hierbas y pasto (*Urtica dioica*) Esporas de hongos (*Aspergillus*)²⁹

En general, los pacientes con síntomas todo el año, ubican en forma más sencilla los sitios de alergenidad, pero les resulta complicado identificar el

agente causal. Estos casos están preferentemente relacionados con alérgenos intradomiciliarios donde el contacto diario con sus reservorios provoca sintomatología continua; en estos casos tenemos al polvo de las casas con su gran complejidad alérgica.

Afortunadamente se han identificado los agentes sensibilizantes más frecuentes del polvo casero como son los ácaros (*D. pteronyssinus* y *D. farinae*), las proteínas de las cucarachas y los productos de excreción de perros y gatos.¹⁵ (Fig. N°14)



Fig. N°14 Diferentes alérgenos intradomiciliarios pueden condicionar rinitis alérgica Pelo de gato y Ácaros²⁹

Los factores ambientales no alérgicos (Fig. N° 15) con su daño directo a la mucosa provocan síntomas irritativos semejantes al de los alérgenos pero sin ser una reacción alérgica como tal, hay que tenerlos en cuenta para separar el terreno alérgico del irritativo y no caer en errores de manejo.¹

Los diferentes alérgenos junto con los productos de la contaminación ambiental han favorecido que en lugares como las grandes ciudades y zonas conurbadas, predomine la rinitis alérgica persistente.



Fig. N° 15 Contaminación Ambiental ¹

La respuesta de un individuo atópico al alérgeno después de que cruza la mucosa nasal es diferente al que no es atópico. Esta respuesta produce una serie de eventos llamados manifestaciones de hipersensibilidad tipo I de la clasificación de Gell y Coombs^{1, 8, 10} La liberación de mediadores químicos (histamina y leucotrienos, entre otros) originados en la activación del mastocito, sensibilizado con IgE específica de alérgeno, es la responsable de los síntomas del paciente.²⁷

3.4 Fisiopatología

La reacción alérgica se inicia a partir de la inhalación de un alérgeno, que al ponerse en contacto con la mucosa nasal se encuentra con las células dendríticas, las cuales lo fagocitan y procesan. Los antígenos procesados son presentados a las células T cooperadoras a través de un mecanismo en el que intervienen el complejo mayor de histocompatibilidad de clase II de la célula dendrítica y el receptor de las células T. El linfocito Th2, por medio de las interleucinas IL-4 e IL-13, estimula la secreción de IgE. ²⁴

La respuesta linfocitaria varía según el tipo de citocina que produce. El linfocito Th1 secreta, básicamente: IL-2, interferón gamma (INF- γ) y factor de necrosis tumoral (TNF). El linfocito Th2 secreta: IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-10 e IL-13 y promueve la síntesis y secreción de IgE, mientras que los Th1 la inhiben²⁶ (Fig. N°16)

3.4.1 Reacciones de fase temprana

Al principio, cuando un paciente sensibilizado se pone en contacto con el alérgeno correspondiente, la IgE específica lo capta y forma un complejo que se une a los receptores de alta afinidad de las células cebadas y de los basófilos, donde se explica en forma didáctica la secuencia de la liberación de mediadores preformados, mediadores secundarios derivados del ácido araquidónico y citocinas. (Fig. N°17)

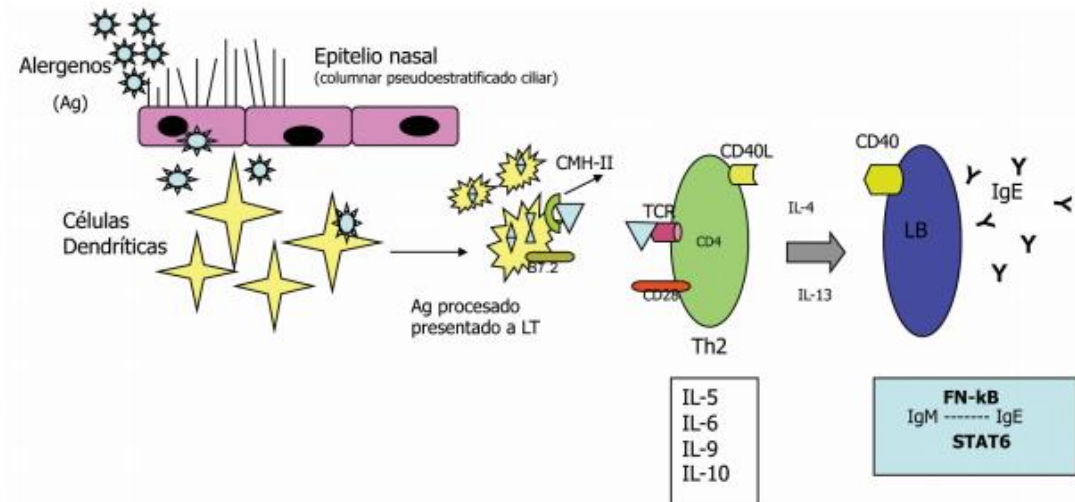


Fig. N°16 Fisiopatología de la Rinitis Alérgica ²⁴

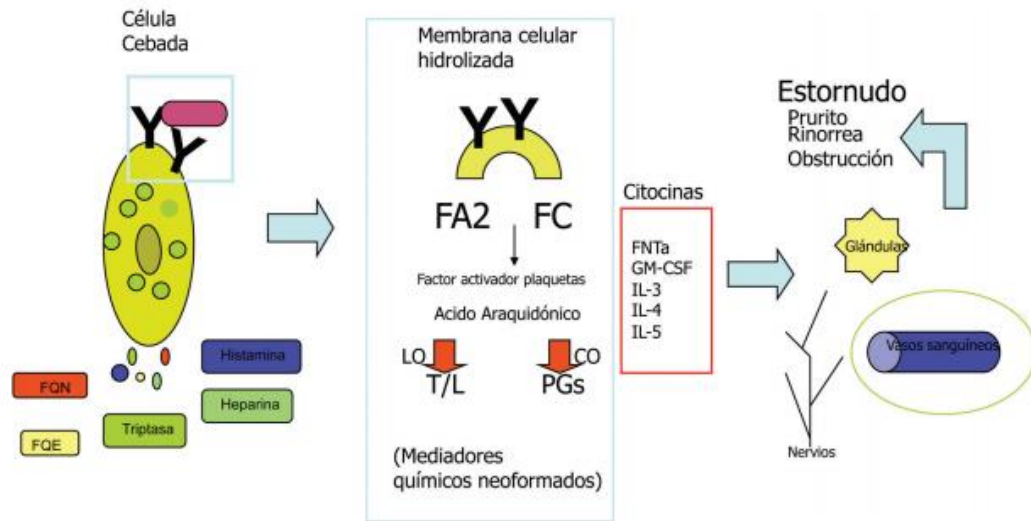


Fig. N° 17 Reacción de fase temprana en la rinitis alérgica.²⁴

En la fase temprana la liberación de histamina y otros mediadores provocan el estornudo, prurito nasal y rinorrea. Las fibras nerviosas del sistema parasimpático secretan acetilcolina, sustancia que estimula la actividad glandular. Las cininas son potentes vasodilatadores que originan edema y dolor local.

3.4.2 Reacciones de fase tardía

Se manifiesta 3 a 12 horas después de la exposición al alérgeno. Se distingue por acumulación de células inflamatorias en la mucosa nasal, que desde el punto de vista clínico se caracteriza por congestión nasal. Al inicio aumenta la concentración periférica de neutrófilos, eosinófilos y linfocitos T, y después de 96 horas sólo persiste la eosinofilia y linfocitosis. Las citocinas secretadas por los linfocitos Th2 mantienen y amplifican el fenómeno inflamatorio en la vía respiratoria. La IL-5 estimula la acumulación de eosinófilos y su activación e inhibe la apoptosis. La IL-4 e IL-13 estimulan la secreción de RANTES, eotaxina, cofactor proteínico de membrana y el factor quimiotáctico de los eosinófilos en los fibroblastos. Estas células tienen receptores para IgE, que al activarse promueve la degradación de la

membrana plasmática con la subsiguiente síntesis de leucotrienos y prostaglandinas. Los leucotrienos atraen eosinófilos al sitio de la inflamación, facilitan la permeabilidad capilar, aumentan el edema y la secreción de las glándulas mucosas y potencian la acción de las cininas. (Fig.N°18)

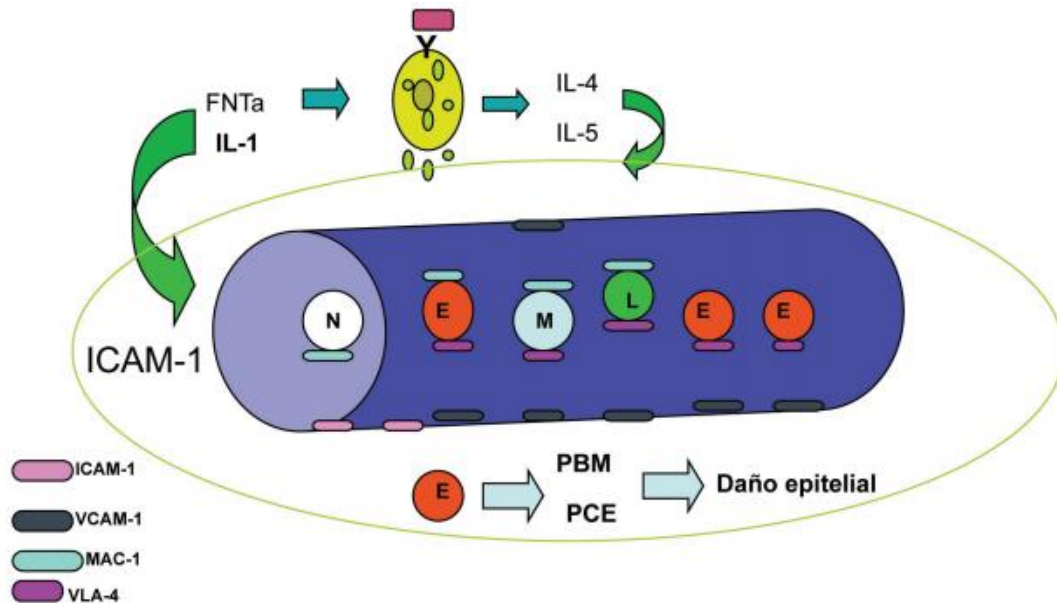


Fig. N°18 Reacción de fase tardía en la rinitis alérgica ²⁴

3.5 Diagnóstico y presentación clínica

3.5.1 Historia Clínica

Para un adecuado diagnóstico es importante realizar una cuidadosa historia clínica, que permitirá caracterizar la sintomatología para clasificar la rinitis. En el interrogatorio se debe poner énfasis en el análisis de los síntomas. (Tabla N°4) A continuación se detallan los síntomas cardinales y asociados de la rinitis alérgica. El análisis de los antecedentes de historia familiar de atopía, la cronicidad o recurrencia de los síntomas y la presencia de antecedentes personales de alergia (dermatitis, eccemas, asma, hipersensibilidad a



alimentos, otitis crónica, sinusitis o tos crónica), ayudan a pensar en la etiología alérgica.

También es de gran utilidad interrogar sobre las características ambientales del lugar donde vive el niño. El conocimiento de los factores desencadenantes de los síntomas es crucial en el diagnóstico de la rinitis.

Obstrucción nasal	<ul style="list-style-type: none"> • Respiración oral crónica • Falta de aire • Hiposmia-Anosmia • Voz nasal • Babeo • Dolor de garganta • Ronquido • Disfunción tubaria
Rinorrea	<ul style="list-style-type: none"> • Ruidos nasales • Necesidad de “sonarse” la nariz • Necesidad de aclararse la garganta • Tos faríngea • Náuseas, molestia abdominal y disminución de apetito • Dilatación abdominal por aerofagia
Prurito	<ul style="list-style-type: none"> • Frotamiento • Movimientos linguales enérgicos • Cloqueo • Gárgaras
Estornudos	<ul style="list-style-type: none"> • Lagrimeo por activación de reflejo nasolacrimal • Cierre de párpados
Otros síntomas asociados	<ul style="list-style-type: none"> • Epistaxis, fatiga, irritabilidad, prurito ocular, hiperemia conjuntival, edema palpebral, quemosis.

Tabla N° 4 Manifestaciones clínicas de la rinitis alérgica ¹⁸

Los síntomas clásicos de la rinitis alérgica es la rinorrea que acompaña a los estornudos llamados en salva por la forma secuencial en que se presentan, obstrucción nasal uni y bilateral y prurito nasal. Cuando la sintomatología se regionaliza puede haber epifora, hiperemia ocular, prurito ocular palatino faríngeo u ótico. La prevalencia de cada uno de los síntomas depende de la duración de la fase sintomática del padecimiento; los estornudos son

frecuentemente el primer síntoma, seguido de la rinorrea anterior y la obstrucción uni o bilateral que en fase crónica es la más difícil al tratamiento y modifica el drenaje de la rinorrea favoreciendo la descarga retranasal. (Fig. N°19) La particularidad del prurito nasal es, que provoca una respuesta de rascado inconsciente que origina el surco nasal.



Fig. N° 19 Síntomas clásicos de la rinitis alérgica ^{II}

En los niños el regaño constante de los padres para evitar el rascado nasal, provoca gesticulaciones de la cara que pueden llegar a confundirse con movimientos coreicos.

Cuando el padecimiento pasa a la cronicidad (Fig. N° 20) se agrega cefalea frontal, dolor en proyección de senos paranasales, principalmente maxilares, hiposmia y anosmia, y en ocasiones fiebre. En los casos crónicos encontramos además astenia, adinamia, trastornos de conducta o aprendizaje, hipoacusia, rinolalia y/o asma.



Fig. N° 20 Síntomas de cronicidad en la rinitis alérgica^{III}

La secuencia sintomática puede presentar cambios y en ocasiones predominio de algunos de ellos, como sucede actualmente en el valle de



México donde la obstrucción nasal ha tomado la delantera con respecto a los demás síntomas; las cantidades de rinorrea disminuyen en forma importante siendo sustituida por la sequedad nasal intensa y entonces en lugar de encontrar estornudos en salva seguidos de rinorrea, encontramos estornudos en salva seguidos de sequedad nasal.

Otro síntoma que está aumentando es la epistaxis de repetición, en ocasiones los padres del paciente o el paciente mismo acuden a consulta alarmados por este síntoma, sin tomar en consideración que los demás síntomas, tienen, en ocasiones años de padecerlos. ^{1,2,23}

3.5.2 Examen físico

En el diagnóstico, es indispensable el examen de la cavidad nasal por rinoscopia anterior; se debe realizar con especial atención a la estructura ósea del septum nasal, en busca de desviaciones o deformidades que impidan el normal flujo de aire. La mucosa puede presentarse inflamada, pálida, gris-azulada, con secreción cristalina. Los cornetes edematizados pueden obstruir, de manera total o parcial, las fosas nasales. La faringe puede estar congestiva por el drenaje permanente de secreción que cae del cavum, con hipertrofia del anillo de Waldeyer o sin ella. Otros signos asociados que favorecen el diagnóstico etiológico de atopía, son: eczema, asma, sinusitis, otitis y efusión del oído medio por disfunción del tubo faringotimpánico.¹⁸

Durante el estadio asintomático, la exploración física nos reporta signos clínicos ligeros de inflamación, pero jamás se encuentra una mucosa nasal normal. En el periodo sintomático encontraremos una mucosa nasal pálida, edematosa, brillante, con rinorrea acuosa que en algunos casos forman puentes hialinos, cambios cosméticos como el “surco alérgico”, un pliegue transversal en el límite de la porción cartilaginosa y ósea de la nariz provocada por el rascado intenso, líneas Dennie- Morgan (Fig. N°21) que son surcos en los párpados inferiores causados por el rascado constante por el

prurito ocular cuando se regionaliza el daño, ojeras llamadas alérgicas provocadas por la estasis venosa local, fascias adenoidea en los niños, respiración oral, rinolalia, tos seca, odinofagia, lengua saburral y mucosa oral seca de predominio matutino pero muy acentuadas por la respiración oral nocturna 1, 2, 10,23

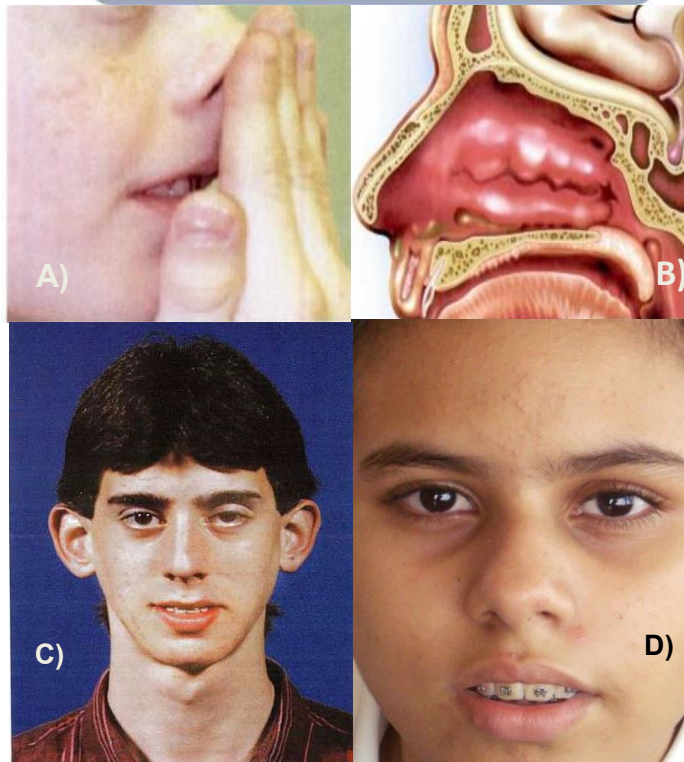
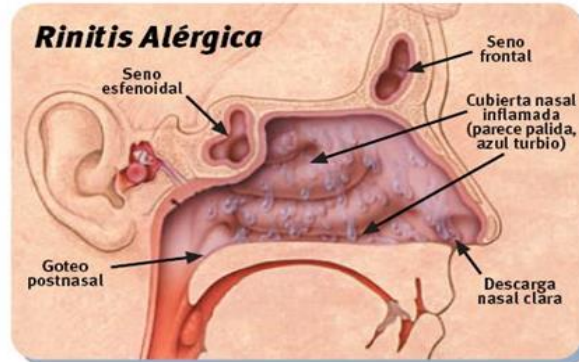


Fig. N° 21 Ejemplos de signos clínicos de RA A) surco alérgico, B) mucosa nasal edematosa. C) Líneas Dennie Morgan, D) Ojeras alérgicas ^{1 41 IX}



3.5.3 Exámenes de laboratorio y gabinete

Los siguientes procedimientos pueden ser útiles para establecer el diagnóstico de la RA pero deben ser aplicables a cada paciente de forma individual.

- *Biometría hemática:* Los eosinófilos son atraídos hacia la mucosa nasal durante una reacción alérgica, esto despierta un estímulo eosinofílico en la médula ósea. Esta descarga crónica de eosinófilos en el torrente circulatorio se puede evidenciar por este estudio auxiliar de diagnóstico. El no encontrar eosinofilia no descarta rinitis alérgica.
- *Citología nasal:* La búsqueda de eosinófilos en secreción nasal es un buen parámetro, pero la negatividad o positividad puede obedecer a múltiples factores, de todas formas se considera como auxiliar de diagnóstico.
- *Cultivo de secreción nasal:* Cuando se sospecha un componente infeccioso además del alérgico, es una buena arma de diagnóstico.¹
- *Rinofibroscopia:* Su función es examinar el interior de las fosas nasales con la ayuda de un espéculo nasal y luz frontal o con otoscopio. (Fig.Nº22) Este examen permite visualizar: colorido de las mucosas, septum nasal, cornetes, aspecto del mucus, presencia de pólipos y áreas de sangrado; para valorar alteraciones asociadas a la rinosinusitis se puede realizar un examen endoscópico, a través del cual se establecerá la presencia de pólipos más allá del meato medio, desviaciones septales posteriores, hipertrofia obstructiva de la cola de los cornetes, hipertrofia obstructiva de adenoides; valorar orificios del tubo faringotimpánico o función del velo palatino. El examen endoscópico puede ser realizado con fibra óptica flexible o telescopio rígido; ambos bien tolerados por la mayoría de los niños.¹⁸

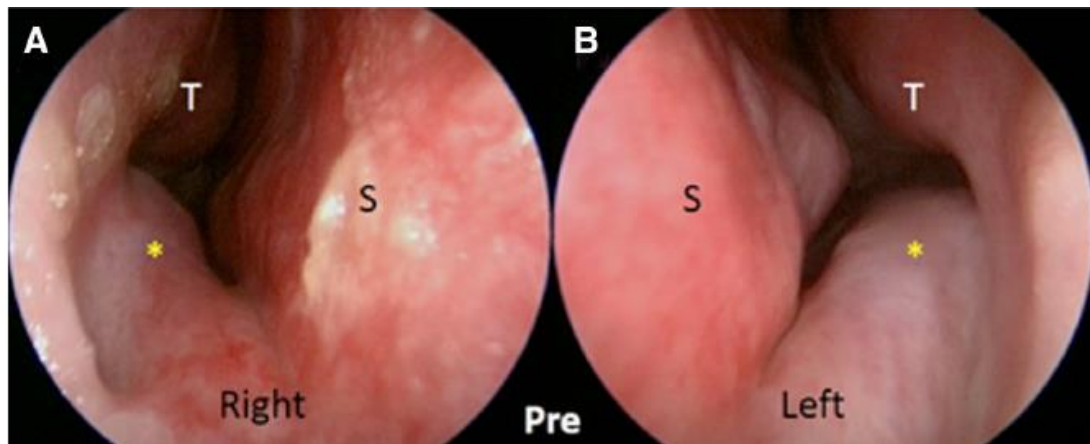


Fig. N°22 Hipertrofia de cornetes derecho e izquierdo: S tabique, T cornetes inferiores²⁸

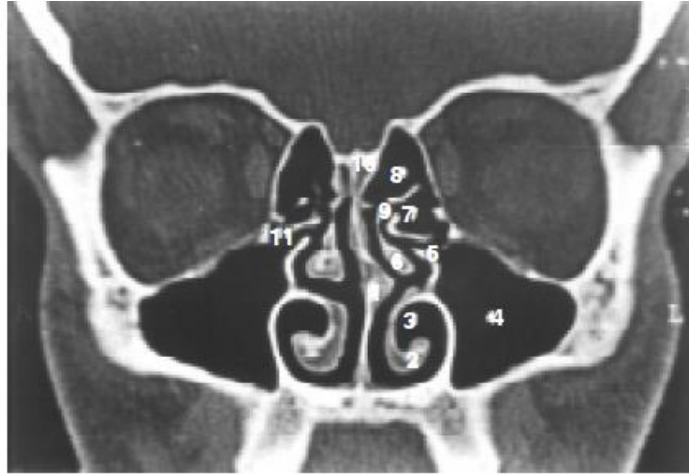
La frecuente asociación entre la rinitis y las alteraciones estructurales de la vía aérea superior, asociadas u originadas en el proceso inflamatorio, pueden necesitar del estudio por imágenes. Es de suma importancia relacionar la edad del niño con el desarrollo de la vía aérea superior.

- Radiografía de senos paranasales: Se pueden establecer tres niveles de patología: Edema de mucosa mayor a 5 mm, velamiento total de los senos maxilares o nivel líquido, la neumatización de los senos paranasales existe desde el nacimiento, pero adquiere significado diagnóstico a partir de los dos años.
- Radiografía lateral de cráneo: permite establecer el grado de compromiso de la amígdala faríngea (grados I a IV), la presencia de hipertrofia de la cola del cornete y la hipertrofia de la amígdala palatina. (Fig. N°23)



Fig. N°23 Radiografía lateral de cráneo⁴¹

- Tomografía computarizada: facilita el diagnóstico en presencia de complicaciones paranasales (Fig. N° 24)



1. Septum nasal, 2. Cornete inferior, 3. Meato inferior, 4. Seno maxilar, 5. Apófisis unciforme, 6. Cornete medio, 7. Bula etmoidal, 8. Celdilla etmoidal posterior, 9. Meato medio, 10. Fóvea y 11. Celdilla infundibular.

Fig. N° 24 Corte coronal de tomografía computarizada.¹²

- IgE sérica total: Este anticuerpo participa en esta clase de reacción alérgica por lo cual es conveniente contar los niveles séricos. Se debe destacar que un elevado porcentaje de los niños con rinitis alérgica presenta niveles séricos de IgE dentro de valores normales.^{1,19}
- IgE específica Es la que permite el diagnóstico definitivo y etiológico de la rinitis alérgica. Se puede demostrar IgE específica con técnicas *in vivo* e *in vitro*
- In vivo:
Pruebas cutáneas.
- In vitro:
 - Rast (radioinmunoanálisis).
 - ELISA (enzimoinmunoanálisis).
 - Fast (inmunofluorescencia).

Al igual que en todas las demás pruebas de alergia, los resultados deben interpretarse en el contexto de la historia clínica de cada paciente.

Pruebas cutáneas de lectura inmediata

Las pruebas cutáneas, realizadas por un profesional capacitado, son el principal medio de diagnóstico etiológico de la rinitis alérgica. Los especialistas en alergia e inmunología son los más calificados para correlacionar los antecedentes con los resultados de las pruebas.

La introducción directa de un antígeno por micropuntura en la piel del paciente constituye la técnica de elección para determinar los anticuerpos IgE frente a antígenos específicos. (Fig. N°25)



Fig. N° 25 Pruebas cutáneas Fuente propia

Las pruebas cutáneas confirman los alérgenos sugeridos por los antecedentes y, en ocasiones, pueden revelar etiologías no sospechadas. Los alérgenos que sensibilizan a los pacientes con rinitis o asma, o con ambas, varían en función del área geográfica, climatología y lugar de residencia, urbana o rural.



Los niños de cualquier edad pueden ser sometidos a este estudio, pero los menores de un año no siempre tienen reacciones positivas. Los aeroalergenos más implicados en la alergia inhalatoria son los ácaros del polvo (*Dermatophyoides*), la caspa animal y los hongos (moho). Los alergenos más importantes para la rinitis alérgica con exacerbación estacional son los pólenes de malezas, pastos y árboles.

Las pruebas cutáneas tienen gran importancia, no sólo diagnóstica sino educativamente, y son esenciales para la decisión terapéutica.

Cuando las condiciones de la piel del enfermo no permiten el empleo de las pruebas cutáneas o hay sospecha ante un enfermo altamente sensibilizado con alto riesgo se sugiere el uso de pruebas in vitro, recurriendo así a la identificación de IgE por medio de Rast (radioinmunoanálisis), ELISA (enzimoinmunoanálisis), Fast (inmunofluorescencia).

3.6 Diagnóstico diferencial de la rinitis alérgica

El diagnóstico no siempre es fácil, en especial en niños, debido a las variaciones sintomáticas que se establecen durante el año y al no reconocimiento de los síntomas por parte de los pacientes; por otro lado, la sintomatología es compartida por varias enfermedades de diversa etiología, lo que dificulta aún más el diagnóstico.

La causa más frecuente de rinitis en niños es la infecciosa, aguda o crónica. La rinitis infecciosa es producida por una larga lista de virus o bacterias, y ser una complicación frecuente luego de un proceso viral. Los síntomas de la rinitis alérgica frecuentemente se confunden con los de la rinitis infecciosa. Los procesos alérgicos de la vía aérea superior, las alteraciones mucociliares y las inmunodeficiencias son factores que predisponen a las infecciones crónicas.



Existen otras causas de rinitis crónica que deben ser diferenciadas de la rinitis alérgica. (Tabla N°5)

Diagnóstico diferencial de la rinitis	
Alérgica <ul style="list-style-type: none"> • Intermitente • Persistente 	Pólipos
Infecciosa <ul style="list-style-type: none"> • Viral • Bacteriana • Micótica 	Alteraciones estructurales <ul style="list-style-type: none"> • Desviación septal • Hipertrofia adenoidea • Cuerpo extraño • Atresia de coanas
Inducida por medicamentos <ul style="list-style-type: none"> • Aspirina • Otros 	Tumores <ul style="list-style-type: none"> • Benignos • Malignos
Hormonal	Granulomas <ul style="list-style-type: none"> • Granulomatosis de Wegener • Sarcoidosis • Infeccioso • Granuloma letal de la línea media
Otras causas: <ul style="list-style-type: none"> • NARES* • Irritantes • Alimentos • Emocional • Atrófica • Reflujo gastroesofágico 	Defectos ciliares
	Rinorrea cerebroespinal

Tabla N° 5 Diagnóstico diferencial de la rinitis ^{2,18} *NARES: Rinitis eosinofílica no alérgica ¹⁸

3.7 Comorbilidad

3.7.1 Asociaciones

La rinitis alérgica se asocia desde la epidemiología y la clínica con sinusitis, asma, otitis media serosa, infección respiratoria recidivante y poliposis nasal.

- Sinusitis

El complejo osteomeatal es la vía de drenaje, en el meato medio, de los senos maxilares, etmoidales anteriores y frontales, lo que desde la perspectiva anatómica establece una íntima correlación entre la rinitis y la sinusitis, al punto de denominarse los procesos inflamatorios de la vía aérea superior como rinosinusitis. (Fig. N° 26)

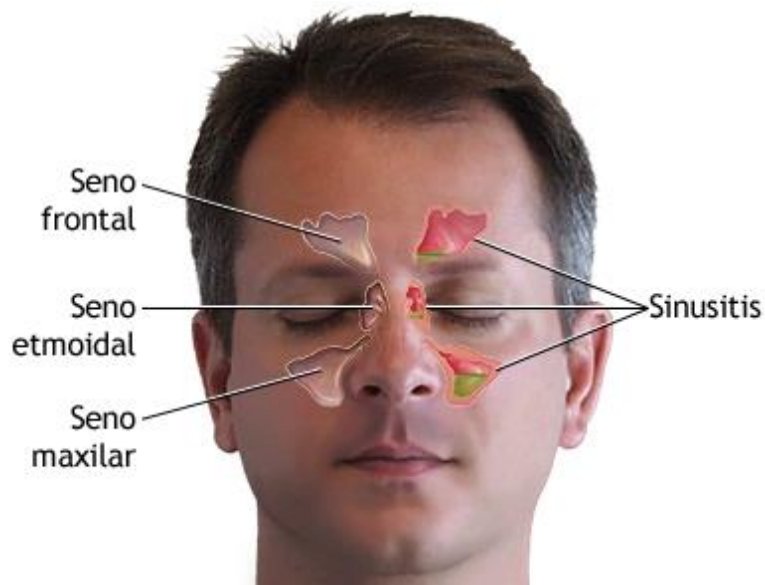


Fig. N° 26 Sinusitis III

- Otitis media serosa

La otitis media es una enfermedad inflamatoria de la mucosa del oído medio. La etiología y patogenia de esta enfermedad es multifactorial (disfunción del tubo faringotimpánico, infección viral y bacteriana e inflamación inducida por

alergenos, entre otros). Es una patología frecuente en niños con escasa sintomatología, que lleva a una progresiva hipoacusia con disminución del rendimiento general del paciente. (Fig. N° 27)

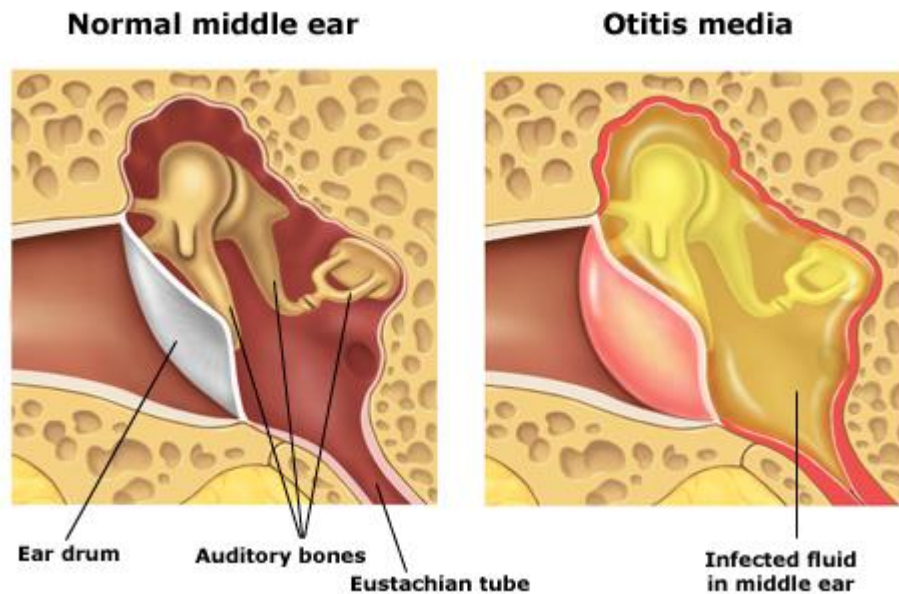


Fig. N° 27 Otitis media serosa^{III}

- Conjuntivitis

Se estima que 33-56% de los casos de conjuntivitis alérgica se dan en relación con la rinitis alérgica. La respuesta alérgica puede generarse en la misma conjuntiva o como continuidad de la relación anatómica entre nariz y conjuntiva. Es más frecuente en la rinitis estacional. (Fig. N° 28)



Fig. N° 28 Conjuntivitis alérgica^{IV}

- Poliposis nasal

Existen dos tipos de pólipos nasales según las células que lo infiltran: neutrofílicos y eosinofílicos.

Estos últimos están más frecuentemente relacionados con la enfermedad alérgica. La prevalencia de la poliposis nasal varía de acuerdo a los aportes de la bibliografía, se estima en un 3-5%. El 66% de los pacientes con pólipos son alérgicos. La poliposis nasal (Fig. N° 29) es más frecuente en adultos que en niños. En niños con poliposis nasal es indispensable la investigación de fibrosis quística y disquinesia ciliar.¹⁸

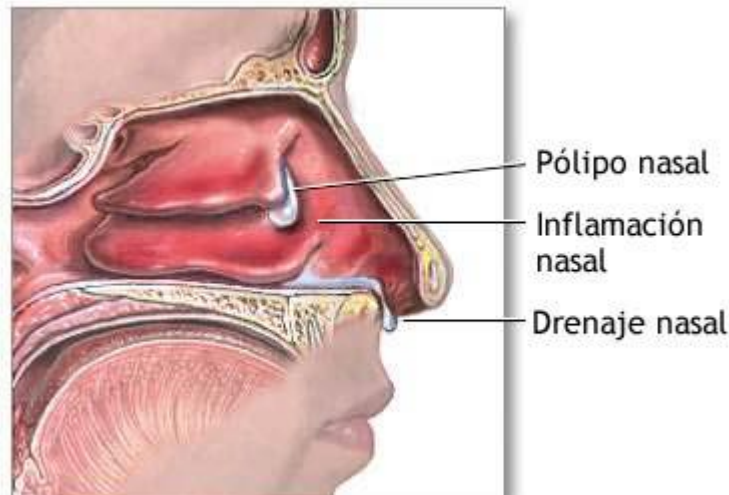


Fig. N° 29 Poliposis Nasal √

- Relación entre rinitis y asma

La rinitis alérgica y el asma son enfermedades comórbidas con características similares. Su interrelación está sostenida por evidencias epidemiológicas, anatomofisiológicas, inmunopatológicas, clínicas y terapéuticas. La rinitis alérgica y el asma no parecen ser entonces enfermedades confinadas al órgano correspondiente, sino un trastorno

común de todo el tracto respiratorio con manifestaciones clínicas diferentes. Así, la iniciativa ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*) establece la primera guía basada en evidencias científicas incontrovertibles que remarcan el impacto de la rinitis sobre el asma, lo cual tiene implicancias terapéuticas directas.

Un 80-95% de los individuos con asma padecen rinitis alérgica. Asimismo, la existencia de rinitis incrementa la posibilidad de tener asma asociada entre 2 y 10 veces en comparación con la población que no manifiesta síntomas nasales. La rinitis se comporta como un factor de riesgo para el asma.

La rinitis alérgica manifiesta en el primer año de vida es una expresión temprana de atopia y un factor de riesgo para el posterior desarrollo de asma. La gravedad de la rinitis se ha correlacionado directamente con la gravedad del asma y viceversa.

Pacientes con asma y rinitis asociadas tuvieron mayor número de consultas ambulatorias, hospitalizaciones y consumo de medicación antiastmática que aquellos con asma sin rinitis.^{13,18,19} (Fig. N° 30)

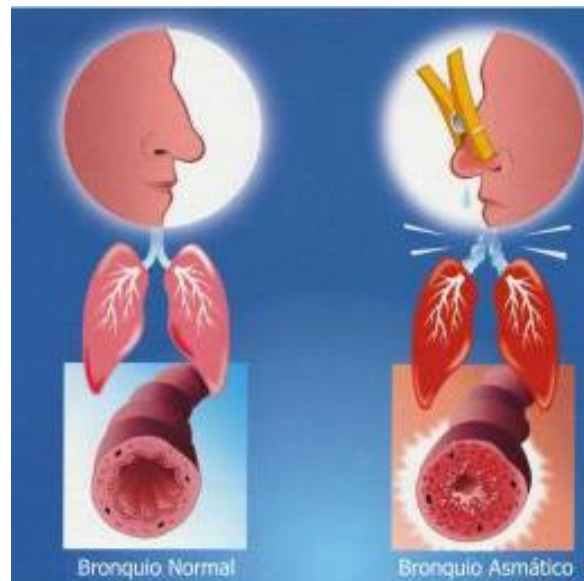


Fig. N° 30 Relación rinitis asma ¹¹



3.8 Tratamiento

3.8.1 Objetivos

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

3.8.2 Tratamiento no farmacológico

- Educación.
- Control ambiental.
- Medidas de control ambiental.

Educación

La educación del niño y su familia son esenciales para el manejo de la rinitis alérgica. Esta acción favorece el cumplimiento y optimiza la respuesta terapéutica.

El reconocimiento, por parte del niño y de su familia, de la rinitis como enfermedad crónica, permite comprender el impacto de la enfermedad sobre la fisiología de la vía aérea y en la calidad de vida. Este reconocimiento, dependiente del accionar médico, es el pilar esencial de la estrategia terapéutica.

Control ambiental

Está demostrado que las alteraciones del medio ambiente influyen en forma directa sobre las enfermedades respiratorias, particularmente, en los pacientes alérgicos.

La identificación de los desencadenantes que inducen a la inflamación de la vía aérea es un paso importante en la prevención. Al evitarlos, se logra reducir los síntomas y un menor requerimiento de fármacos.



A los niños y su familia se los debe educar para que reconozcan sus desencadenantes específicos, sean éstos alérgicos o irritantes.

La exposición a alérgicos del ambiente es el factor más significativo en el desarrollo y la exacerbación de la rinitis alérgica. Sin embargo, los contaminantes irritantes también pueden influir sobre la inflamación alérgica de la vía aérea nasal.

Medidas de control ambiental

- Evitar contaminantes irritantes

El humo ambiental del tabaco es el principal contaminante del interior de las viviendas. Libera gran cantidad de sustancias químicas que ejercen un efecto perjudicial en la vía respiratoria, y los niños son los principales fumadores pasivos, con las consecuencias que ello ocasiona. Se deben reconocer muchos compuestos originados como resultado de la actividad humana, son de difícil manejo y evitación.

- Evitar alérgicos

- *Ácaros*

Son artrópodos cuya capacidad antigénica depende de su concentración en el ambiente. La OMS reconoció que la alergia por ácaros domésticos reviste un *problema sanitario universal*.

En pacientes en los que se demostró sensibilidad a los antígenos de los ácaros, su reducción en el medio ambiente favorece el control de la rinitis. Las medidas de control están orientadas principalmente al dormitorio del paciente.

Para que estas medidas de control sean efectivas, el dormitorio debe estar constituido por muebles sencillos y fáciles de limpiar. Se deben retirar las alfombras.

La limpieza se debe realizar con trapos húmedos, sin usar plumero, escobillón, escoba, etc. Evitar los muñecos de peluche, por ser un gran reservorio de ácaros o, en su defecto, hay que lavarlos con agua caliente o congelarlos (*freezer*) durante 20 minutos.



De ser posible, cubrir con fundas antialérgicas colchones y almohadas.

Eliminar almohadas, acolchados y colchones de lana o pluma. Usar los de fibra sintética.

Lavar sábanas y frazadas con agua caliente a más de 60 °C durante 10 minutos.

Realizar la limpieza cuando los pacientes sensibles a los antígenos de los ácaros no se encuentren en el hogar.

- *Hongos*

Proliferan en ambientes húmedos y cálidos.

El control de este tipo de antígenos es de difícil concreción. Para intentarlo se debe mantener la vivienda con temperatura inferior a los 18 °C y humedad por debajo del 50%.

Evitar las peceras y plantas en los dormitorios; no son aconsejables los vaporizadores.

Mantener una buena ventilación que permita la renovación de aire fresco, con escasos muebles.

Limpiar con hipoclorito de sodio, paredes y techos manchados de humedad.

- *Alergenos animales*

Se encuentran en saliva, conducto anal y orina. Por lo diminuto de sus partículas se dispersan y trasladan por el aire. Pueden ser transportados en la ropa a escuelas o lugares donde no hay animales.

Es importante recordar que la supresión de un antígeno no significa la supresión de los síntomas en forma inmediata; hay alergenios que perduran mucho tiempo en el lugar, como sucede en el caso del gato, cuyos antígenos persisten durante varios meses, aunque ya no habite en la vivienda.

Se debe evitar, en la medida de lo posible y si el niño es sensible, tener animales domésticos en la casa. Siempre deben tener prohibida la entrada al dormitorio. El baño rutinario de los animales domésticos permite reducir su capacidad antigénica.

- *Pólenes*

Proviene de las gramíneas, malezas y árboles. Se trasladan fácilmente por el viento; esta característica hace que muchos individuos se sensibilicen a pólenes de plantas inexistentes en la cercanía de su hogar. Su evitación es imposible; la concentración en el dormitorio disminuye al mantener las ventanas cerradas durante la noche y airear a primera hora de la mañana.¹⁸

3.8.3 Tratamiento farmacológico

Específicamente en relación al tratamiento farmacológico existen diversas opciones terapéuticas para utilizar, cuya elección estará en relación al grado de gravedad y al nivel de evidencia científica disponible para su utilización. (Tabla N°6)

Para la evaluación de los niveles de evidencia, el Instituto Nacional de Salud, Pulmón y Sangre (NHLBI) de Estados Unidos ha desarrollado un sistema que ha merecido el aval de numerosas instituciones y grupos de trabajo, habiendo sido adoptado por **ARIA** (*Allergic Rhinitis Impact on Asthma*) y **GINA** (*Global Initiative for Asthma*) para el abordaje farmacológico integrado de la rinitis y el asma

Intervención	Nivel de evidencia
Antihistamínicos orales	A
Antihistamínicos intranasales	A
Corticoesteroides intranasales	A
Cromonas intranasales	A
Inmunoterapia subcutánea	A
Inmunoterapia sublingual	A
Control ambiental	D

Tabla N° 6 evidencia en las terapéuticas para la rinitis alérgica en niños ¹⁴

A: máximo nivel de evidencia. D: mínima evidencia.



Alternativas farmacológicas

La estrategia terapéutica farmacológica debe ser ajustada al grado de gravedad de la sintomatología, dependiendo ésta de la gravedad de los síntomas y el impacto en la calidad de vida.

La sintomatología de la RA se debe a la descarga local y a mediadores de células efectoras activadas, principalmente células cebadas, basófilos y eosinófilos.

La histamina es el principal constituyente de los gránulos contenidos en las células cebadas y basófilos circundantes. La activación de los mastocitos y basófilos induce la liberación de histamina, aproximadamente 3-5ng/ 10⁶ y 1ng/10⁶ células respectivamente; estas cantidades exceden en mucho la producción de leucotrienos, prostaglandina 2, o factor activador de plaquetas, que también se liberan en el momento de la reacción, de este modo, la histamina es el principal mediador generado durante una activación alérgica.

Siendo la histamina el mediador más importante, el tratamiento de la rinitis alérgica debe estar enfocado hacia evitar su acción, para ello hablaremos de los medicamentos llamados antihistamínicos o inhibidores de los receptores H1 de la Histamina.

Los antihistamínicos actúan por competencia previniendo la unión de la histamina a los receptores H1 de los tejidos; al reducirse la permeabilidad capilar disminuye o cede el edema y la rinorrea, se suprime el prurito la estimulación a los receptores sensitivos nasales. Controlan entre un 50 y 60% de los síntomas de una reacción alérgica, de ahí su gran variedad, pero no tienen la capacidad de corregir el bloqueo nasal. La obstrucción nasal es mediada por la liberación de bradicina, leucotrienos, prostaglandinas, neuropéptidos y en la fase crónica, por citocinas u otros mediadores. La combinación de bloqueadores H1 de la histamina y antileucotrienos tienen un efecto sinérgico en el tratamiento de la RA.



Debido al potencial efecto de causar reacciones adversas sobre el sistema nervioso central, principalmente somnolencia disminución en el rendimiento laboral e intelectual, lo cual puede afectar aún más la calidad de vida los llamados antihistamínicos de primera generación no se recomiendan el tratamiento de la rinitis alérgica.¹

En los cuadros intermitentes con grado de gravedad leve, los fármacos de elección son: antihistamínicos orales tópicos, solos o asociados a descongestivos. (Tabla N°6)

En las rinitis intermitentes de intensidad moderada- grave y en las persistentes leves, los fármacos de elección son: corticoides inhalatorios, antihistamínicos orales y tópicos, o descongestivos y cromonas.

Debemos consignar que si la sintomatología es exclusivamente nasal, los fármacos de primera elección son los corticoides tópicos y si presentan conjuntamente sintomatología ocular, la primera elección debe recaer en los antihistamínicos por vía oral.

En las rinitis persistentes de intensidad moderada- grave, los fármacos de elección son los corticoides tópicos combinados con las otras alternativas terapéuticas ya descritas, antihistamínicos H1, descongestivos, anticolinérgicos, en los casos de rinorreas graves e incrementar la dosis de esteroides, y ante la carencia de respuesta se impone la reevaluación diagnóstica integral.

Los antihistamínicos se dividen en los de primera generación o sedantes (difenhidramina, clorfeniramina, ciproheptadina, etc.) y de segunda generación o no sedantes (loratadina, cetirizina,). Más recientemente han aparecido metabolitos de estos fármacos como desloratadina.

El tratamiento óptimo consiste en administrar antihistamínicos de segunda generación o sus metabolitos, que al no tener efectos sedantes no afectan las actividades laborales e intelectuales del paciente y tienen un mejor perfil de seguridad.¹¹



En relación a los esteroides nasales, disponemos de beclometasona, triamcinolona, budesonida, fluticasona y mometasona. (Tabla N° 7) Todos son eficaces para el control de los síntomas acorde a su capacidad antiinflamatoria. No obstante, los tres últimos tienen un mejor perfil de seguridad, por el mayor grado de metabolización hepática que conduce a una menor biodisponibilidad sistémica y, consecuentemente, una disminución de los efectos adversos. Al mismo tiempo se señala que el uso de dexametasona y betametasona nasal está contraindicado en niños por su efecto corticoideo sistémico.

Los descongestivos por vía oral utilizados incluyen fenilefrina y pseudoefedrina; habitualmente, las presentaciones farmacológicas los asocian a antihistamínicos. No deben utilizarse en forma continua o por períodos mayores a siete días. Los vasoconstrictores tópicos incluyen oximetazolina, nafazolina, xilometazolina; no están recomendados para su uso en pediatría por el efecto rebote en la congestión que produce su uso repetido, y en niños menores de dos años, por la posibilidad de inducir depresión del sistema nervioso central e hipoglucemia. Los leucotrienos son mediadores químicos de la respuesta alérgica, juegan un rol importante en la sintomatología de la vía aérea. Los antileucotrienos deberían ser indicados en aquellos pacientes con rinitis alérgica que padecen concomitantemente asma.^{18,24}

El cromoglicato (cromoglicato disódico) se encontró que inhibe la exposición al antígeno, así como síntomas de estrés inducidas.² El cromoglicato se utiliza como un estabilizador de los mastocitos en la rinitis alérgica, el asma y conjuntivitis alérgica .



Antihistamínicos Orales H1 2ª generación

Nombre	Propiedades Farmacológicas	Indicaciones	Contraindicaciones	Vía de administración y dosis	Reacciones adversas
Loratadina	Antagonista competitivo de la histamina a nivel de receptores H1 Eficaz para impedir el aumento de la permeabilidad capilar, la formación del edema, prurito No atraviesa la barrera hematoencefálica	Rinitis alérgica Rinitis vasomotora Rinorrea Conjuntivitis alérgica Urticaria Prurito Reacciones alérgicas por medicamentos o alimentos Picaduras de insectos	Hipersensibilidad a la Loratadina Insuficiencia hepática Embarazo Lactancia Asma aguda Glaucoma Retención urinaria	Adultos: Oral 10mg una vez al día Niños: Mayores de 2 años media a una cucharadita (2.5 a 5 mg) una vez al día	Raras: Somnolencia Fatiga Cefalea
Cetirizina	Antagonista H1 selectivo. Inhibe la fase inicial de la reacción alérgica, y reduce la migración de células inflamatorias y la liberación de mediadores asociados a respuesta tardía.	Urticaria crónica Urticaria aguda Dermatitis por contacto Rinitis alérgica Rinoconjuntivitis	Hipersensibilidad a la Cetirizina Intolerancia a la fructuosa Daño renal	Adultos: Oral 10mg una vez al día Niños: Mayores de 2 años media a una cucharadita (2.5 a 5 mg) una vez al día	Raras: Somnolencia Mareas Diarrea Fatiga





Antihistaminicos Orales H1 2ª generación					
Nombre	Propiedades Farmacológicas	Indicaciones	Contraindicaciones	Vía de administración y dosis	Reacciones adversas
Levocetirizina	Antagonista H1 Inhibe la contracción del musculo liso de las vías respiratorias y del árbol vascular	Condiciones alérgicas Rinitis alérgica	Hipersensibilidad a la Levocetirizina Embarazo lactancia Insuficiencia renal o hepática Niños menores de 6 años	Adultos: Oral 5mg c/24h Niños: Mayores de 6 años 2.5 a 5mg c/24	Raras: sequedad oral Somnolencia Fatiga
Epinastina	Elevada afinidad por los receptores H1 Efecto inhibitorio en la liberación de histamina y un efecto antagonista de otros mediadores bioquímicos como leucotrienos.	Urticaria aguda y crónica. Dermatitis atópica. Angioedema. Rinitis. Conjuntivitis alérgica.	Hipersensibilidad a la Epinastina Embarazo Lactancia Insuficiencia renal o hepática	Adultos: Oral: 20mg c/24h Niños: 5mg c/24	Raras: Somnolencia Fatiga
Fexofedina	Actividad antagonista selectiva de los receptores H1	Rinitis alérgica Urticaria idiopatica	Hipersensibilidad de la Fexofedina Embarazo Lactancia	Adultos: 60 mg por vía oral dos veces al día Niños: 30mg c/24h	Raras: Fatiga
Desloratadina	Antagonista selectivo de receptores de histamina H1 periféricos, de acción prolongada, antialérgico.	Rinitis alérgica Urticaria	Hipersensibilidad a la desloratadina Embarazo Lactancia	Adultos: 5mg c/24h Niños: 2.5mg c/24h	Raras: Somnolencia

Tabla N° 6 Antihistaminicos Orales H1 2ª generación ⁵³





Corticoesteroides nasales					
Nombre	Propiedades Farmacológicas	Indicaciones	Contraindicaciones	Vía de administración y dosis	Reacciones adversas
Pseudoefedrina	Actúa sobre receptores alfa-adrenérgicos en mucosa respiratoria, causa vasoconstricción y alivia congestión.	Alivio temporal de congestión nasal asociada a rinitis, catarro común y gripe.	Insuficiencia renal hipertrofia prostática, diabetes mellitus, glaucoma, feocromocitoma, Enf. cardiovascular, arritmia y anemia	Adultos: Oral 120mg c/12h Niños: 60mg c/12h	Nerviosismo, insomnio, intranquilidad, mareos, vértigo, sequedad de boca, náuseas, vómitos.
Beclometasona dipropionato	Inhibición de la infiltración leucocitaria Interferencia con los mediadores de la inflamación y la supresión de las respuestas inmunológicas	Rinitis alérgica. Rinitis vasomotora. Coadyuvante en pólipos nasales.	No se deben usar corticosteroides inhalados en ningún paciente infecciones pulmonares activas. Trastornos de la hemostasia, infecciones virales oculares o bacterianas del tracto respiratorio superior. No indicado en niños.	Adultos: (1 pulso= 50 mcg) c/ 24 h.	Epistaxis





Corticoesteroides nasales					
Nombre	Propiedades farmacológicas	Indicaciones	Contraindicaciones	Vía y dosis de administración	Reacciones adversas
Budesónida inhalatoria	Antiinflamatorio local, inhibe la liberación de mediadores inflamatorios y la respuesta inmune mediada por citoquinas.	Mantenimiento para la inflamación subyacente de vías respiratorias, rinitis alérgica y asma bronquial	No se deben usar corticosteroides inhalados en ningún paciente infecciones pulmonares activas. Trastornos de la hemostasia, infecciones virales oculares o bacterianas del tracto respiratorio superior. No indicado en niños.	Adultos: 2 pulverizaciones (32 mcg/spray) en cada fosa nasal por la mañana y por la noche, Niños: 1 spray (32 mcg/pulverización) en cada fosa nasal una vez al día por la mañana.	Irritación nasal
Fluticasona Propionato	Antiinflamatorio local, inhibe la liberación de mediadores inflamatorios y la respuesta inmune mediada por citoquinas.	Tratamiento de asma bronquial, Rinitis alérgica	Insuficiencia renal, Infecciones respiratorias Embarazo Lactancia	Adultos: (1 spray = 50 mg) una vez al día para una dosis Niños: (1 spray = 50 mg) una vez al día para una dosis	Síndrome de Cushing

Tabla N° 7 Corticoesteroides nasales⁵³





3.8.4 Tratamiento inmunológico

Se considera tratamiento inmunológico a toda aquella estrategia terapéutica que tiende a modificar la actividad del sistema inmunitario a través de su modulación, ya sea que se lo estimule o se lo inhiba. Las respuestas inflamatorias que provocan la rinitis alérgica tienen su origen en alteraciones en la regulación del sistema inmunológico.

Las evidencias científicas han demostrado la utilidad de la inmunoterapia (IT) alérgeno-específica en el tratamiento de esta afección.

Inmunoterapia alérgeno específica

Hoy se acepta que la IT puede modificar la historia natural de la enfermedad alérgica, que disminuye el uso de medicación de rescate y de base, que puede desensibilizar al paciente, que previene la aparición de nuevas sensibilizaciones y que es capaz de reducir la hiperreactividad bronquial asociada a la rinitis.

La IT debe ser considerada, indicada, implementada y controlada por especialistas en alergia pediátrica y debe acompañar al tratamiento farmacológico en busca de la posibilidad de alcanzar un beneficio adicional a la estrategia implementada.

- Selección de pacientes

Los pacientes se deben seleccionar a través de una metodología diagnóstica adecuada. Las pruebas cutáneas de lectura inmediata con alérgenos correspondiente al sitio de residencia del paciente es la mejor opción en cuanto a resultados, para decidir la iniciación de un plan de IT.

Existen dos tipos de pacientes pasibles de tratamiento con IT:

- 1) pacientes con síntomas persistentes (clasificación ARIA), con sensibilidad a aeroalérgenos perennes e inevitables.
- 2) pacientes con síntomas intermitentes, pero con una intensidad tal que modifican su actividad diaria.



- Edad del paciente

Existe consenso respecto de que el inicio de la IT debe considerarse en niños de cinco o más años de edad. La indicación por debajo de esa edad debe ser cuidadosamente evaluada por el especialista en alergia e inmunología. Es preciso destacar que la edad de inicio no debería ser postergada si se tiene evidencia firme de la participación de un posible alérgeno pasible de tratamiento con IT. Se sabe que los pacientes alérgicos que no reciben la IT, tienen mayores posibilidades de presentar nuevas sensibilizaciones que limitarían la eficacia de un tratamiento inmunoterápico posterior.

- Tipos de IT

Varias formas de administración y tipos de alérgenos pueden ser considerados para la IT. (Fig. N°31)

La vía subcutánea con extractos de tipo acuoso es de elección en pacientes pediátricos. Las vías oral, bronquial y nasal no son recomendadas. La administración sublingual ha demostrado su eficacia para un número limitado de antígenos, pero aún se deben resolver cuestiones inherentes a dosis y seguridad.²

- Tiempo de administración

El esquema de aplicación subcutáneo más recomendado es el de administración semanal durante un período de tiempo de tres a cinco años. En los pacientes debidamente seleccionados pueden observarse cambios de relevancia durante el primer año de IT. En los años siguientes de tratamiento logra estimular mecanismos de tolerancia más efectivos. Los resultados que se obtienen con la inmunoterapia se prolongan durante años luego de la finalización del tratamiento.

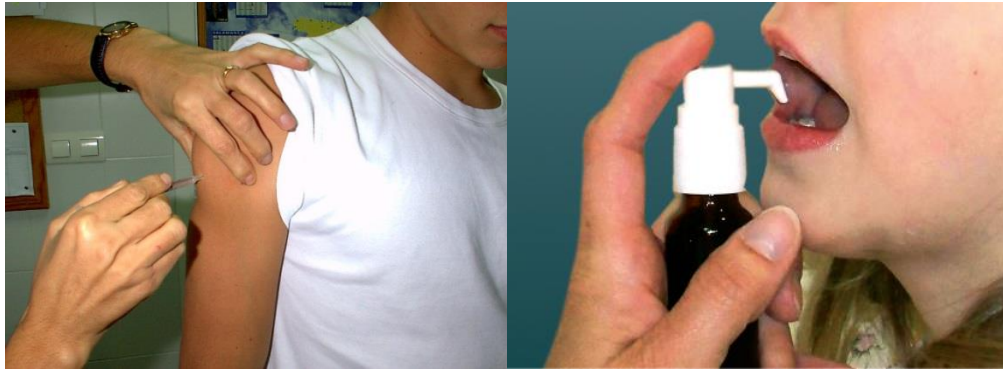


Fig. N°31 Formas de administración IT subcutáneo y sublingual²

Anti-IgE

La Anti-IgE (omalizumab) es un anticuerpo monoclonal dirigido contra la porción constante de las cadenas pesadas de la IgE (Fc-epsilon). De esta manera, el omalizumab logra limitar la unión de la IgE a sus receptores específicos de la membrana celular de los mastocitos. Estos tratamientos se encuentran disponibles para pacientes sin respuesta a las medicaciones convencionales o que requieran altas dosis de corticoides orales para lograr controlar los síntomas asmáticos asociados.

Su utilización debe ser realizada por el especialista y su alto costo actual limita su uso a pacientes muy seleccionados.

3.8.5 Aspectos quirúrgicos de la rinitis

Cuando se analiza la posibilidad quirúrgica como tratamiento para una rinosinusitis es porque se ha fracasado con el tratamiento para restablecer las dos funciones básicas que debe cumplir el órgano respiratorio: ventilación y drenaje.

Las indicaciones son:

Indicaciones absolutas

- Poliposis nasal obstructiva en fibrosis quística.
- Pólipo antrocoanal.
- Complicaciones intracraneales.
- Mucocelos y mucopioceles.
- Abscesos de órbita.
- Lesión del conducto óptico (Descompresión).
- Sinusitis fúngica.
- Algunos meningoencefalocelos.
- Neoplasias.

Indicaciones relativas

- Rinosinusitis crónica con falla terapéutica a pesar del abordaje medicamentoso adecuado, después de excluir patología sistémica de base.¹⁸

3.9 Calidad de vida

El tratamiento de la rinitis produce, simultáneamente, un efecto favorable sobre los síntomas de asma concurrentes e hiperreactividad bronquial.

Las evidencias sugieren que rinosinusitis y asma son diferentes facetas de un amplio proceso inflamatorio sistémico que afecta la vía aérea en su conjunto.¹³

Los adolescentes con rinitis/rinoconjuntivitis alérgica experimentan problemas similares a los adultos, como bloqueo nasal, rinorrea, estornudos, mala calidad de sueño nocturno con cansancio diurno, ansiedad, déficit en la atención y concentración, cefaleas, fastidio, irritabilidad, limitación en las actividades diarias, frustración y trastornos de la conducta.⁴⁴

Los niños de 6-12 años presentan un cuadro levemente diferente, con respecto a adultos y adolescentes, con molestia real por sus síntomas,



necesidad permanente de uso de pañuelos y medicación, menor interferencia en las actividades diarias y notable ausencia de expresión de la disfunción emocional. Suele observarse mayor preocupación en los padres por la rinitis de sus hijos que la que los niños experimentan por su propio problema, lo cual contribuye al subdiagnóstico y el consiguiente subtratamiento. Muchos pacientes, especialmente quienes padecen rinitis persistente, refieren dificultades en sus actividades diarias, molestia por la necesidad de sonarse la nariz, problemas para relacionarse con sus amigos e inconvenientes en la práctica deportiva.¹⁷

El deterioro de la calidad de vida es, probablemente, uno de los puntos cruciales a tener en cuenta en nuestros pacientes con rinitis alérgica; llega incluso, a afectarla tanto o más que el asma.¹³

4. RINITIS ALÉRGICA, ASPECTOS CLÍNICOS EN ODONTOLOGÍA

La rinitis se ha relacionado con alteraciones craneofaciales debido a la alta frecuencia de respiración oral; el síndrome del respirador oral se produce cuando el niño sustituye el patrón correcto de respiración debido a la obstrucción nasal derivada de la enfermedad alérgica.⁴⁰

El ser humano está condicionado para respirar por la nariz y alimentarse por la boca, si se rompe este mecanismo fisiológico de crecimiento y desarrollo, ocasionará trastornos anatómicos, fisiológicos y estéticos que conducen en cierto grado a una disminución de su calidad de vida ^{17,49}

La respiración oral (Fig. N°32) ha sido definida como la respiración que el individuo efectúa a través de la boca, en lugar de hacerlo por la nariz, sin embargo la respiración oral exclusiva es sumamente rara ya que generalmente se utilizan ambas vías, es decir, la oral y la nasal.

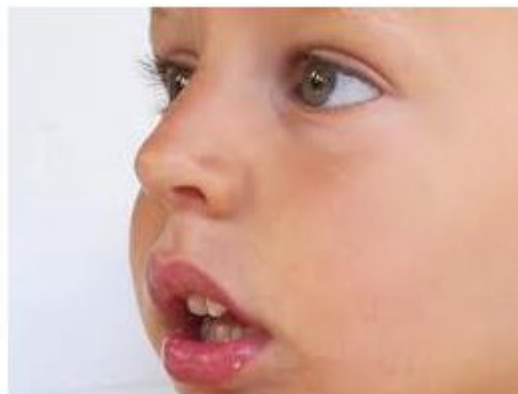


Fig. N°32 Respiración oral ^{VI}

Planas citado por Duarte sostiene que el paso del aire por las fosas nasales, como hecho mecánico excita a las terminaciones nerviosas allí situadas, generando determinadas respuestas. Entre las más importantes podemos citar la amplitud del movimiento torácico, el desarrollo tridimensional de las fosas nasales, cuya base es el techo ó bóveda palatina, la ventilación y el



tamaño de los senos maxilares e innumerables estímulos vitales para todo el organismo. Continua diciendo el citado autor, que cuando el recién nacido sufre un catarro de las vías respiratorias altas, automáticamente y como medida de defensa pasa a respirar por la boca, dejando de excitar las terminaciones neurales de las fosas nasales. Por tanto el aire va a llegar a los pulmones por una vía mecánicamente más corta y fácil, lo que puede iniciar una falta de desarrollo de la capacidad respiratoria. En el caso de que el niño no recupere la respiración nasal quedarán anuladas las respuestas del desarrollo espacial de las fosas nasales y de los senos maxilares, así como la excitación de ciertas hormonas endocrinas y el control de la amplitud torácica. Cuando el niño sana de su afección respiratoria pueden ocurrir dos cosas: que recupere espontáneamente la respiración nasal, o bien que la olvide por haber encontrado un mecanismo más fácil e instaure definitivamente una respiración oral, lo que en general, pasa inadvertido por padres y pediatras.³⁷

4.1 Fisiopatología de la respiración

Los cambios en las dimensiones del tracto respiratorio (constricción u obstrucción) pueden disminuir el flujo del aire, como ocurre en el caso de la rinitis alérgica. La respiración por la boca ocurre siempre que el organismo capte que la resistencia nasal es inadecuadamente alta. La nariz normalmente es el elemento más resistente del sistema respiratorio. Cuando los cambios en la resistencia de las vías aéreas modifican el flujo de aire, los músculos respiratorios pueden incrementar su trabajo y se implementa el flujo del aire por la cavidad oral, lo que trae como consecuencia una alteración de la función de los músculos cráneo-faciales, que altera la posición de la mandíbula y la lengua, influyendo en la forma cráneo-facial.³⁶

La inflamación prolongada de la mucosa nasal que se observa en la rinitis alérgica, o en las infecciones crónicas en pacientes no controlados da lugar



a una obstrucción respiratoria crónica. Los individuos que padecen obstrucción nasal crónica pueden seguir respirando parcialmente por la boca, incluso después de haber desaparecido la obstrucción. En este sentido, es posible considerar a la respiración oral como un hábito.⁴¹

Experimentos realizados con seres humanos han demostrado que la obstrucción nasal va acompañada de un cambio de postura. Cuando la nariz queda completamente bloqueada, se produce un cambio inmediato de unos 5° en el ángulo craneovertebral. El maxilar y la mandíbula se separan, tanto por la elevación del primero al extenderse la cabeza, como por la depresión de la segunda. En los experimentos realizados, cuando se elimina la obstrucción nasal, se recupera inmediatamente la postura original. Esta respuesta fisiológica también se observa en individuos que presentan algún tipo de obstrucción nasal.⁴¹

A pesar de la controvertida discusión entre los autores acerca de que, la respiración oral no produce cambios a nivel facial y dentario, la mayoría de los ellos concluye que si existe correlación entre el hábito y las anomalías dento-esqueléticas.³⁷

La frecuencia de rinitis en niños y adolescentes sometidos a tratamiento de ortodoncia es alta, la mayoría de ellos tienen enfermedades alérgicas está asociada con la respiración oral, lo que determina un aumento significativo en el eje de crecimiento Y, se observa clínicamente por la tendencia de crecimiento dolicofacial. (Fig. N° 33)⁴⁸

La forma de respiración tiene interés por varias razones; la respiración oral y la respiración nasal perturbada pueden considerarse factores predisponentes de algunos de los síntomas de maloclusión. En 1968 Ricketts describió el síndrome de obstrucción respiratoria con los siguientes síntomas: deglución de tipo visceral, predisposición a mordida abierta, mordida cruzada unilateral o bilateral y ligera deflexión de la cabeza. En exámenes hechos

por el autor se observó una frecuencia significativamente elevada de los siguientes aspectos: maloclusión de Clase II División I, estrechez del arco, apiñamiento en los arcos superior e inferior y crecimiento de tipo vertical. Refirió que el paciente que con respiración nasal perturbada tiene dificultades para tolerar aparatos confeccionados en acrílico que resultan abultados.⁴³

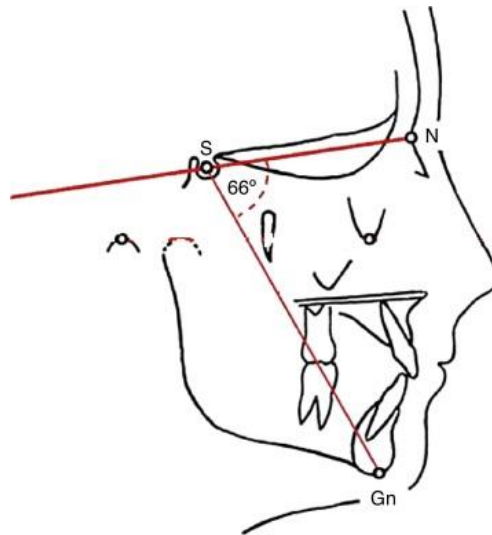


Fig. N° 33 Trazados cefalómetros en los que se aprecian El eje Y (NS ángulo. Gen) que se obtuvo mediante la evaluación cefalométrica.⁴⁸

Se ha señalado que los pacientes con una morfología de cara larga tienden a tener musculatura más débil.⁴² El sellado labial es generalmente inadecuado, la lengua tiene postura baja y función perturbada, si esta condición persiste después de concluir algún tratamiento ortodóntico, el resultado de éste puede ser inestable con la consiguiente recidiva. Es conveniente establecer una respiración nasal normal antes de iniciar algún tratamiento ortodóntico, lamentablemente esto no es posible durante el periodo de crecimiento en un paciente con presencia de rinitis alérgica.⁴³

Se llegó a la conclusión de que en el niño la respiración oral influye negativamente en el crecimiento y desarrollo general, pues produce afectaciones en diferentes órganos y sistemas. No es posible negar la existencia de una relación entre la respiración y la morfología dentofacial; pero no se trata de una relación causa-efecto simple entre la función respiratoria y el desarrollo dentofacial, sino más bien de una interacción compleja entre la herencia y los factores ambientales.³⁹

Los cambios gingivales relacionados con la respiración oral son frecuentemente la gingivitis y la hiperplasia gingival; la encía se muestra roja y edematosa con un brillo difuso en la superficie del área expuesta (Fig. N°34). La región anterosuperior es el sitio común de afección. En muchos casos, resulta evidente que la encía alterada está delimitada de la encía normal adyacente no expuesta. El efecto dañino de respirar por la boca se atribuye a la irritación por deshidratación de la superficie.⁴⁶



Fig. N°34 Hiperplasia gingival⁵¹

Una de las principales molestias de los pacientes con rinitis alérgica son la rinorrea posterior, tos, presencia de moco en la garganta, lengua saburral, y halitosis. (Fig. N° 35) Una de las consecuencias de la rinorrea posterior es la acumulación continua de moco purulento en la región más posterior de la lengua, donde se instala un segundo foco de la infección crónica provocando alteraciones en la flora bacteriana, lo que desencadena la halitosis. Existen

varias bacterias, como las del género *Fusobacterium* y *Bacteroides*, que pueden producir compuestos orgánicos volátiles de mal olor.



Fig. N°35 Lengua saburral VII

El hecho de tener que compartir la misma vía para la respiración y para la deglución, y siendo la primera una función de supervivencia, hace que los alimentos sean rápida e incompletamente masticados. Esto trae como consecuencia que el trabajo que debe realizar el estómago sea mayor que en un respirador nasal, pues los alimentos tuvieron un contacto escaso con la saliva, con todo lo que ello supone. Por otro lado el sellado de la úvula en el momento de la deglución es imperfecto. Como además no hay aire en la rinofaringe, el paso de éste a través del tubo faringotimpánico es imposible. Por lo tanto la capacidad de compensar la presión atmosférica a este nivel es muy reducida, colapsándose los tímpanos. Este proceso alterado también disminuye la posibilidad de airear el oído medio, lo que supone un caldo de cultivo para las infecciones, que si son de repetición pueden llegar a producir disfunción tubaria e hipoacusia conductiva.

A continuación se nombran una serie de alteraciones que se presentan en respiradores orales.

4.2 Alteraciones cráneo-faciales y dentarias

- Crecimiento cráneo-facial predominantemente vertical
- Ángulo goníaco aumentado
- Paladar ojival
- Dimensiones faciales estrechadas
- Hipodesarrollo de los maxilares (Fig. N°36)
- Fosas nasales estrechas o inclinadas
- Menor espacio en la cavidad nasal
- Clase II, overjet, mordida cruzada y/o abierta (Fig. N°37)
- Frecuente protusión de los incisivos superiores



Fig. N° 36 Hipodesarrollo de los maxilares ⁴¹



Fig. N° 37 A) Mordida abierta B) Mordida Profunda C) Mordida Cruzada³⁷

4.3 Alteraciones de los Órganos Fonoarticuladores

- Hipotrofia, hipotonía e hipofunción de los músculos elevadores de la mandíbula
- Alteración del tonus de la musculatura supra-hioidea
- Labio superior retraído o corto e inferior evertido o interpuesto entre dientes
- Labios secos y rajados con alteración de color
- Encías hipertrofiadas con alteración de color y frecuentes sangramientos
- Anteriorización de la lengua o elevación de su dorso para regular el flujo de aire



Fig. N° 38 Posición baja de la lengua e incompetencia labial ⁵¹



Fig. N° 39 Labios secos y agrietados ^{VIII}

4.4 Alteraciones corporales

- Deformidades torácicas, pectus excavatum (Fig. N°40) (Fig. N° 41)
- Musculatura abdominal flácida o distendida
- Ojeras con asimetría de posición de los ojos, mirada cansada
- Mala posición de la cabeza con relación al cuello; provocando alteraciones de la columna en el intento de compensar esta mal posición
- Hombros inclinados hacia adelante comprimiendo el tórax
- Alteración de la membrana timpánica, disminución de la audición
- Faz asimétrica, visible principalmente en buccinador
- Individuo pálido, muy delgado, a veces obeso

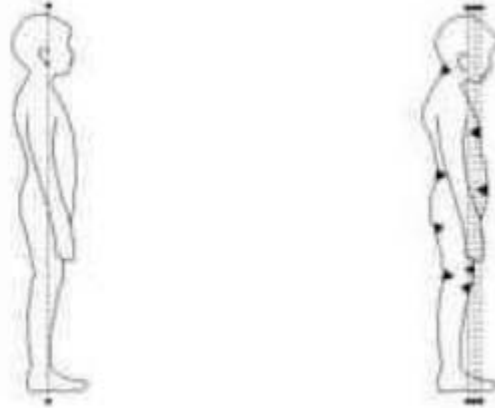


Fig. N° 40 A medida que se intensifica la respiración oral, va perdiendo el centro de equilibrio, el cual se sitúa cada vez más anterior. La pérdida del centro de equilibrio hace que se produzcan modificaciones en puntos del cuerpo, marcados en este esquema por los triángulos negros.⁵¹



Fig. N° 41 Examen esquelético A) Pectus excavatum B) Escápulas aladas C) Cifosis y lordosis³⁶

4.5 Alteraciones de las funciones orales

- Masticación ineficiente, provocando problemas digestivos y atoramientos por la falta de coordinación entre la respiración y la masticación.
- Deglución atípica con ruido, proyección anterior de la lengua, contracción exagerada del orbicular, movimientos de cabeza.



- Habla imprecisa con articulación atrancada y exceso de saliva; habla sin uso del trazo de sonoridad por las frecuentes otitis con alto índice de ceceo anterior o lateral

- Voz con hiper o hiponasalidad o ronca

4.6 Otras alteraciones posibles

- Sinusitis frecuentes, otitis repetitivas

- Aumento de las amígdalas faríngea y palatina

- Halitosis y disminución de la percepción del gusto y del olfato

- Mayor incidencia de caries

- Alteración del sueño, ronquido, baba nocturna, insomnio, expresión facial vacía

- Disminución del apetito, alteraciones gástricas, sed constante, atoramientos, palidez, inapetencia, pérdida de peso con menor desarrollo físico u obesidad

- Menor rendimiento físico, falta de coordinación global, cansancio frecuente

- Agitación, ansiedad, impulsividad, desánimo

- Dificultad de atención y concentración, que provoca dificultades escolares

Después de haber hecho esta clasificación, podemos percibir que las posibles consecuencias de una respiración oral pueden ser de diversas órdenes, quedando más claro el porqué de tantos profesionales dedicados al estudio y atención de este problema.

4.7 Examen clínico del respirador oral

4.7.1 Respiración

Observar cuidadosamente la cara del paciente cuando éste respira. Los respiradores nasales, habitualmente mantienen en contacto los labios durante la respiración relajada, mientras que los labios del Insuficiente Respirador Nasal (IRN) se observan separados. (Fig. N° 42)

Pedir al paciente que inspire profundamente, observando que la mayoría de los respiradores orales responden inspirando por la boca, aun cuando alguno de ellos puede efectuarlo por la nariz con los labios levemente cerrados.

Para observar el "reflejo alar" se pide al paciente que cierre sus labios e inspire profundamente por la nariz; los respiradores nasales, normalmente demuestran buen control reflejo de los músculos alares, los cuales regulan el tamaño y forma de las narinas externas, por lo tanto las dilatan al inspirar. El Insuficiente Respirado Nasal (IRN), aun cuando es capaz de respirar por la nariz, no cambia el tamaño o forma externa de las narinas, y ocasionalmente, contraen los orificios nasales mientras inspiran.



Fig. N° 42 Tipos de respiración relajada y forzada ³⁷

4.7.2 Altura Facial Inferior

Se trazan tres perpendiculares al plano sagital medio, que son tangentes a estructuras bien visibles: las crestas superciliares, el punto subnasal y el gnación, lo que permite observar un área superior o naso-orbitaria y la inferior o área oral. Ambas zonas deben tener idéntica altura para que exista proporcionabilidad. Una alteración de la proporción establecida en el tercio inferior facial permitirá determinar si es largo o corto con relación al resto de la cara. Puede apreciarse directamente al analizar visualmente la cara. (Fig. N°43)

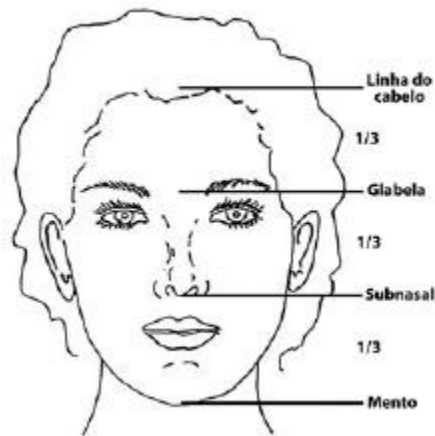


Fig. N°43 Altura facial inferior X

4.7.3 Incompetencia Labial

La incompetencia labial se refiere a la falta de sellado o de cierre de los labios; al no haber un sellado labial se produce una pérdida de tonicidad del labio superior que se hace hipotónico, flácido con forma de arco, mientras que el labio inferior tratando de alcanzar al antagonista se vuelve hipertónico, mostrándose ambos, resecos y agrietados por el continuo fluir de aire entre ellos y algunos casos pueden presentar fisuras en las comisuras (queilosis angular).

4.7.4 Borla del mentón y surco mentoniano marcado

Se pide al paciente que cierre los labios, observándose entonces la presencia más marcada del surco mentoniano debido a la hipertrofia del músculo borla del mentón, el cual se observa bien definido y con puntillado³⁶

4.7.5 Pruebas diagnósticas

Al realizar estas pruebas debe tenerse en cuenta el "ciclo nasal", que consiste en que las fosas nasales funcionan alternadamente quedando una en reposo

El reflejo nasal de Gudin. El paciente debe mantener la boca bien cerrada se le comprime las alas de la nariz por 20 seg, al dejarlo respirar nuevamente debería haber dilatación de las alas de la nariz para tomar aire en condiciones normales y con una respuesta de dilatación en condiciones normales)

Apagar la vela se coloca una vela prendida cerca de cada uno de los orificios de la nariz él debe apagar la vela soplando, en condiciones normales

El Algodón se coloca algodón cerca del orificio de la nariz a cada lado, el paciente inspira y espira, se debe observar el movimiento en condiciones normales³⁸



Fig. N° 44 Prueba de permeabilidad nasal ³⁸



Si se diagnostica presuntivamente la presencia de Respiración Oral se debe remitir el paciente al Otorrinolaringólogo para realizar el diagnóstico definitivo de Respiración Oral y establecer la presencia o no de obstrucción nasal como factor desencadenante de la misma.³⁸

El trabajo conjunto, que ya está siendo realizado en la última década de forma más sistemática, ha probado ser mucho más eficaz. Las alteraciones de forma y/o de función, cuando son tratadas por un equipo, podrán ser resueltas o no, pues la solución de los problemas también depende de cuánto hace que existen.³⁹

Realizar el diagnóstico precoz de la rinitis alérgica y/o algún padecimiento obstructivo de la vía aérea, así como el tratamiento, evitará consecuencias más difíciles de ser resueltas. Lo ideal sería el trabajo preventivo realizado por todos los profesionales de la salud y con orientación, incluso, para las escuelas. Casi nadie conoce las consecuencias, a veces irreversibles de esta problemática, buscando ayuda cuando ya es demasiado tarde para revertir totalmente las alteraciones directamente ligadas al problema respiratorio inicial.

Vale recordar que no todas estas alteraciones estarán presentes en un mismo paciente, o que será más graves y numerosas en los casos de atención tardía o cuando existan predisposiciones genéticas para que ellas se manifiesten. Sistematizar los datos encontrados en esta vasta problemática, acompañar los estudios recientes y las pesquisas en el área, mejoran el diagnóstico y la atención. Los procedimientos adecuados han permitido que las orientaciones e intervenciones ocurran cada vez más precozmente. Cuando conocemos y tenemos conciencia de los daños causados por la respiración oral, buscamos ayuda precozmente, disminuyendo los perjuicios causados por la alteración de esta función.⁵¹



5. PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON RINITIS ALÉRGICA

Los pacientes que padecen rinitis alérgica pertenecen a un grupo de trastornos mediados por Hipersensibilidad tipo I, dependiente de la condición genética particular del huésped; un mismo antígeno puede inducir una respuesta inmunitaria típica, tolerancia o alergia. A esta predisposición genética para el desarrollo de alergia se le denomina atopia; de aquí que la anafilaxia sea entonces una respuesta individual donde ocurre la aparición de IgE después del contacto con el antígeno

Un alérgeno puede no mostrar un cambio alguno o cambios clínicamente detectables desde la primera vez que entra en contacto con el huésped, por lo que es difícil determinar cuando ocurre el fenómeno de sensibilización primaria que diera cuadros posteriores identificables en forma clínica

La sintomatología alérgica es diversa y va desde, máculas y pápulas pruriginosas o urticaria, edema local o focal, sensación de opresión en el pecho y dificultad para respirar, con disnea, obstrucción de las vías respiratorias por edema laríngeo, diarrea y vómito; el paciente puede entrar en choque por hipotensión grave con pérdida de la consciencia

El tipo y gravedad de las manifestaciones clínicas depende de la cantidad y tipo de mediadores químicos liberados, así como la vía de entrada.

Un alérgeno ingerido provoca reacciones tipo máculas o pápulas, edema angioneurótico o diarrea; si ingresara al organismo por inhalación puede producir rinorrea, estornudos o un ataque de asma. Cuando el alérgeno ingresa vía parenteral la respuesta puede ser más grave, con un aumento súbito y extendido, lo cual ocasiona edema masivo pérdida súbita de la presión arterial, lo que puede llevar a un colapso circulatorio que pudiera ser fatal.



5.1 Manejo odontológico

Es pertinente contar de manera física con fármacos que puedan ayudar a contrarrestar una reacción de hipersensibilidad ocurrida en el consultorio o con la información necesaria para orientar y prescribir los fármacos necesarios para evitar complicaciones o aliviar al paciente de las manifestaciones por alergia, si ésta ocurriera en forma tardía, ya sea por sustancias aplicadas o usadas en el consultorio dental o por prescripciones farmacológicas. Las reacciones de hipersensibilidad suelen ser leves y tardías, con presentación de eritema y prurito.

De manera paradójica, aún ante la ausencia de datos positivos por anamnesis un individuo puede presentar reacciones alérgicas por vez primera, sin importar si ya hubiese tenido contacto previo con el alérgeno, ya sea porque antes fue sensibilizado, aunque el evento no sea identificable o porque presenta reacción cruzada con alguna sustancia parecida a la que es sensible, utilizada en el consultorio dental de manera insospechada. Resulta desafortunado que debido al incalculable número de alérgenos y potenciales alérgenos y a cambios en el huésped, las pruebas de sensibilidad dérmica puedan carecer de especificidad y no ser eficientes para resolver una situación clínica.

En la Tabla N° 8 son presentados algunos fármacos, sustancias y productos de uso dental que pudieran ofrecer una respuesta de hipersensibilidad. Al existir un condicionamiento genético, atopia, con historia de susceptibilidad alérgica, en particular cuando se emplea un fármaco por primera vez, se deben observar las reacciones tempranas del paciente o instruirle en cómo reaccionar en caso de que aparecieran más tarde. Se le deben dar indicaciones para que suspenda el uso del fármaco y se comuniquen con el odontólogo. Las reacciones de anafilaxia local, focal o generalizada pueden ocurrir de inmediato a la administración del alérgeno o varios minutos u horas después, lo cual puede crear confusión en el diagnóstico.



Listado de alérgenos de uso odontológico

Acero inoxidable	Hules, ligas guantes y diques
Acrílico: monómero y polímero	Látex Neopreno
Adhesivos para dentaduras	Jabones medicados
Aleaciones mercurio- plata, cromo cobalto.	Metales diversos
Anestesia tópica. Ésteres	Óxido de zinc
Anestesia local. Amidas	Materiales de impresión
Apósitos quirúrgicos	Polvos en guantes y diques
Clorhexidina. Solución y pastas	Resinas
Colutorios	Sistemas de adhesión
Dentífricos	Titanio
Desinfectantes Yodo, sustancias amoniacaales	Penicilinas
Eugenol	

Tabla N° 8 Listado de alérgenos de uso odontológico ³³

En el cuestionario de salud odontológico o en la anamnesis directa siempre debe haber preguntas sobre antecedentes alérgicos o de hipersensibilidad. Debe ser indagada la exposición previa y su respuesta a fármacos de uso común en odontología, como son los anestésicos locales y tópicos, antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios. Ante signos positivos de urticaria, asma o antecedentes de edema angioneurótico a choque anafiláctico de cualquier intensidad, son necesarias las indagaciones puntuales sobre el alérgeno para evitar su uso y de sustancias similares químicamente para prevenir reacciones cruzadas. Es usual que el término



alergia sea confundido por los pacientes con reacciones desfavorables como toxicidad, intolerancia (hiperreactividad a alimentos y otras sustancias) y a respuestas derivadas de estados anímicos como ansiedad que pueden provocar en el sillón dental cambios en la frecuencia cardíaca, respiratoria, y el estado de consciencia.

El manejo médico cuenta para la toma de decisiones en la atención odontológica, los pacientes pueden ingerir, quizá por tiempos prolongados, antihistamínicos, inmunodepresores y cortisona o sus derivados, con esto acumulan efectos secundarios y lo que ello implique en aspectos de cicatrización, riesgo infeccioso y algún grado de insuficiencia adrenal.

A este aspecto debe aclararse si el fármaco ha sido empleado en una única dosis, si es diaria o en días alternados, así como el tiempo que los ha recibido, la dosis, la vía de administración. Cuando se reciben corticoesteroides en dosis diarias, mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalente en otras presentaciones farmacológicas por periodos prolongados, la función suprarrenal tiende a alterarse.

Es probable que algunos pacientes con atopia reciban inyecciones para desensibilización inmunitaria.

5.2 Manejo de urgencias

La mayoría de las manifestaciones alérgicas sólo provocan urticaria, por lo que pueden manejarse con antihistamínicos que permiten detener las fases iniciales del proceso.

Sin embargo, en el caso de edema angioneurótico, asma y choque anafiláctico, donde el individuo mostrará dificultad respiratoria, debe tratarse de inmediato con adrenalina (si no contraviene la ley por su uso odontólogo) y procurarse un medio hospitalario para mejor manejo del cuadro y evitar complicaciones graves.

Al declararse una reacción anafiláctica generalizada, deben aplicarse medidas de soporte básico para la vida, que incluyen colocar al paciente en



posición supina y cerciorarse de que tenga las vías respiratorias permeables; será necesaria la administración de oxígeno. Ya en un medio hospitalario, si el paciente empeorara, se pudiera administrarse aminofilina, 250 mg por vía endovenosa, de administración lenta (10 min), para evitar arritmias cardíacas. La inhalación de broncodilatadores permite mejorar la ventilación.

En casos de paro respiratorio o cardíaco se deben instaurar maniobras de soporte respiratorio (respiración de boca a boca o con mascarillas) y circulatorio (compresión torácica). La intubación endotraqueal o la traqueotomía pueden ser requeridas en estos casos.

Anestésicos locales

En la actualidad, los anestésicos locales utilizados en odontología son de tipo amida y producen menos reacciones de hipersensibilidad que los ésteres. La respuesta alérgica puede estar representada más por el vehículo y los conservadores del fármaco (bisulfitos, metasulfitos o metilparabeno] que la base anestésica misma. Debe tenerse presente que muchos de los anestésicos de uso tópico, por su habilidad de ser absorbidos por las mucosas, son de tipo éster, lo que puede dar cuenta de reacciones alérgicas locales y focales aunque menos comunes, como edema angioneurótico, disnea y dificultad para deglutir.

En comparación a los millones de cartuchos utilizados en forma anual, la prevalencia de lesiones alérgicas es despreciable, como lo es la incidencia de fatalidades. Es usual que las reacciones a anestésico sean de tipo tardío manifestándose como urticaria y eritema. En un paciente al que se le ha diagnosticado alergia a los anestésicos en forma irrefutable, la indicación será utilizar una base química distinta y adaptarles a la posibilidad de uso odontológico, pudiendo ser considerado el uso de los ésteres del ácido paraaminobenzoico como procaína y tetracaína.



A través de una prueba de sensibilidad cutánea, se puede buscar un sustituto entre lidocaína, mepivacaína, articaína y prilocaína, si bien son amidas, su estructura química, les hace diferentes entre sí.

Cuando en el párrafo anterior se menciona una documentación irrefutable, es por el hecho de que la alergia con frecuencia es confundida por los pacientes y malinterpretada por el clínico, con intoxicación anestésica, secundaria a una inyección intravascular accidental. Ésta, al deprimir de manera pasajera al sistema nervioso central cuando entra el anestésico local al torrente sanguíneo de manera directa, puede provocar depresión, mareos, euforia, excitación o convulsiones.

Por este ingreso sanguíneo directo el vasoconstrictor adrenérgico contenido en el anestésico, puede provocar reacciones psicomotoras como taquicardia, aprehensión, sudoración e hiperactividad, que pueden diferenciarse con facilidad de las alergias. Por aprensión psicológica los pacientes hablan de alergia o intolerancia a los anestésicos, ya que se han observado reacciones pre-trans-post anestésicas de sudoración, taquicardia, palidez y desfallecimiento, producto del estrés físico y emocional, sin que esto deba ser apuntado como una reacción de hipersensibilidad alérgica.

5.2.1 Salicilatos

El ácido acetilsalicílico es un analgésico que puede inducir a graves ataques de asma, rinorrea (edema inflamatorio de la mucosa nasal) y urticaria. En los pacientes odontológicos se puede buscar fórmulas distintas o usar antiinflamatorios no esteroideos.

5.2.2 Materiales dentales

En pacientes atópicos y con un historial de alergia donde el alérgeno no ha sido identificado, o en aquellos que son hipersensibles a múltiples



sustancias, fármacos o alimentos, se deben tener en cuenta como detonadores potenciales a cambios de sensibilidad.

5.3 Consideraciones farmacológicas

Un paciente alérgico puede estar bajo tratamiento con antihistamínicos o inmunosupresores. La difenhidramina puede incrementar el efecto de la epinefrina anestésica. Resulta conveniente indagar en forma profusa respecto al uso prolongado de corticoesteroides, ya que pueden tener efectos cicatrizales sobre la función hematológica o sobre la función suprarrenal y deprimida.

5.4 Manifestaciones orales

Manifestaciones alérgicas en la boca pueden acompañar o no a las cutáneas. Puede haber eritema local o difuso, acumulación de edema difuso en carrillo y lengua, así como molestias de ardor o dolor. Lo importante clínicamente es poder asociarlas al contacto reciente con alguna sustancia, alimento o fármaco que no fueran del uso común de la persona afectada. Las manifestaciones pueden aparecer de súbito o desarrollarse con lentitud dentro de las primeras 24 h después del contacto con el alérgeno. El edema angioneurótico es común que se presente en cara, párpados y labios; de manera intraoral puede mostrar aumento de volumen en carrillos, paladar y lengua.

Por lo regular, el manejo sistémico solucionará las manifestaciones intraorales. En casos de ardor, prurito o dolor, pueden ser indicados antihistamínicos en vehículos líquidos, como sucede en su presentación en jarabes o suspensión oral (difenhidramina, prometazína, loratadina entre otros). Pueden ser considerados los esteroides en aplicación tópica: en pomada o solución como clobetasol y adaptarlos para uso oral, ya que es usual que no existan en esta presentación.



5.5 Plan de tratamiento

La extensión del plan de tratamiento en el manejo odontológico de un paciente con antecedentes alérgicos, dependerá del manejo de la hipersensibilidad misma. Si éste ha sido breve, para eliminar la sintomatología aguda se debe intentar la atención en tanto no haya lesiones orales en resolución. En cambio, si es prolongado, ya ha sido indicado que se deben aclarar las interacciones farmacológicas y discriminar que un corticoesteroide que pudiera ser utilizado, no obligue a un régimen de complementación. Aun así el manejo dental puede ser continuado

Se deben tomar las siguientes medidas de precaución

5.6 Consideraciones y adecuaciones en la consulta odontológica:

1. Identificar en la historia clínica los factores desencadenantes de la obstrucción nasal y la respiración en rinitis alérgica así como conocer la severidad y manejo farmacológico
2. Auxiliarse en métodos de diagnóstico como ortopantomografías y radiografías laterales de cráneo, para visualizar la neumatización de los senos paranasales así como la desviación septal, brindándonos así un panorama sobre el estadio de la enfermedad.
3. Se recomienda evitar en el consultorio las alfombras y los acabados tanto de pisos como en paredes que retengan polvo, así como las plantas que liberan polen.
4. Debe prohibirse fumar no sólo dentro del recinto sino también en la sala de espera. También se evitará el exceso en el uso de aromatizantes o líquidos de limpieza muy concentrados que irriten las vías respiratorias.

5. Evitar prescribir fármacos que precipiten o favorezcan la aparición de sintomatología como aspirina entre otros AINES, en caso de hipersensibilidad.
6. Está contraindicada la administración de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes que reciben corticosteroides por vía oral.
7. En lo posible evitar el uso de productos del látex en los pacientes que refieran alergia, sin olvidar que el talco presente en los guantes puede precipitar reacciones, por lo que es importante sustituir este tipo de materiales por otros libres de polvo y látex como por ejemplo el nitrilo
8. El uso del dique de goma debe evitarse o quedar restringido, si su uso es esencial se debe considerar, en los pacientes con respiración oral, se realiza un orificio, por fuera del campo operatorio, para facilitar la respiración del paciente.
9. Evitar trabajar con el paciente en posición supina, debido a que puede causar la impresión de disminución en la captación de oxígeno. (Fig. N°45)



Fig. N°45 Posición semiflower III

10. Si el paciente se presenta a consulta aprehensivo se debe iniciar un protocolo de reducción del estrés, en el cual las medidas de adaptación a la consulta deben ser agotadas
11. Educar a los pacientes sobre la susceptibilidad a los problemas de salud oral mediante visitas periódicas a la consulta.

12. Instruir prácticas de higiene oral. (Fig.N°46)



Fig. N°46 Instrucciones de prácticas de higiene ^{III}

13. Recomendar la utilización de enjuagues antimicrobianos.
14. Recomendar el uso de goma de mascar sin azúcar así como animar a los pacientes a beber agua más a menudo para contrarrestar los efectos de la xerostomía.
15. Realizar y recomendar la interconsulta con un gastroenterólogo para descartar la presencia de enfermedad gastrointestinal.
16. Prescribir antimicóticos tópicos en caso de candidiasis oral.

Las medidas de atención necesarias y la adecuada prevención permitirán el abordaje de paciente con rinitis alérgica, sin complicaciones.



CONCLUSIONES

Después de conocer las características de la anatomía y fisiología de las estructuras nasales, se puede afirmar que la respiración nasal es determinante para el crecimiento correcto y armónico de la cara, el equilibrio muscular, la oclusión dental y las funciones orofaciales.

La rinitis alérgica es una enfermedad respiratoria importante debido a su alta prevalencia, gran impacto en la calidad de vida, desempeño, productividad en el trabajo y la escuela, carga económica y a su asociación con el asma.

Esta enfermedad se asocia con sinusitis y otras comorbilidades, como la conjuntivitis. Debe de considerarse como un factor de riesgo de asma. Según su clasificación, se ha propuesto el abordaje terapéutico, donde el tratamiento combina evitar el alérgeno (cuando sea posible), tratamiento farmacológico, inmunoterapia y educación del paciente y sus familiares.

La educación del niño y su familia son esenciales para el manejo de la rinitis alérgica. Esta acción favorece el cumplimiento y optimiza la respuesta terapéutica

El reconocimiento, por parte del niño y de su familia, de la rinitis como enfermedad crónica, permite comprender el impacto de la enfermedad sobre la fisiología de la vía aérea y en la calidad de vida. Este reconocimiento, dependiente del accionar médico, es el pilar esencial de la estrategia terapéutica.

La respiración oral es un hábito motivado por la rinitis alérgica que puede deteriorar la calidad de vida de los pacientes que la padecen, las consecuencias de no detectar oportunamente la respiración oral pueden



incluir pérdida de días de escuela, reducción de la capacidad de aprendizaje y del desempeño escolar, deterioro del sueño e incremento de la fatiga durante el día, obteniendo un impacto negativo en los niños en cuanto a su bienestar físico, social y psicológico

La maloclusión dental constituye una de las primeras razones de los pacientes para acudir al Odontólogo, lo que sugiere que los síntomas de la rinitis han sido subestimados por la familia y a menudo por los médicos que los trataron.

La prevención puede considerarse el primer y más fundamental enfoque de la odontología. De esta perspectiva, un tratamiento oportuno en etapas tempranas será de vital importancia, donde se evitarán alteraciones en la estética facial, la funcionalidad de la boca y las posibles complicaciones

Realizar el diagnóstico precoz de la rinitis alérgica y/o algún padecimiento obstructivo de la vía aérea, así como el tratamiento odontológico, evitará consecuencias más difíciles de ser resueltas.

El trabajo preventivo realizado por todos los profesionales de la salud y con orientación, incluso, para las escuelas, aminora las consecuencias, a veces irreversibles de esta problemática, evitando situaciones en las que es demasiado tarde para revertir totalmente las alteraciones directamente ligadas al problema respiratorio inicial.

Vale recordar que no todas estas alteraciones estarán presentes en un mismo paciente, o que serán más graves y numerosas en los casos de atención tardía o cuando existan predisposiciones genéticas para que ellas se manifiesten. Sistematizar los datos encontrados en esta vasta problemática, acompañar los estudios recientes y las indagaciones en el área, mejoran el diagnóstico y la atención.



El odontólogo debe obtener de todos los pacientes los antecedentes de cualquier reacción alérgica; si un paciente tiene antecedentes de alergia a fármacos o materiales que se puedan usar en la consulta dental, y la respectiva rinitis alérgica deben anotarse con claridad en la historia clínica y evitar en ese paciente cualquier contacto con el antígeno. La mayor parte de los pacientes pueden recibir cualquier tratamiento dental indicado, siempre que se evite el antígeno con el fin de evitar emergencias y complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente

El trabajo multidisciplinario realizado por el, otorrinolaringólogo, alergólogo odontólogo, fonoaudiólogo y otros profesionales de la salud, son indispensables para la solución de esta problemática conformando un panorama amplio de la atención integral.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Méndez J, Huerta J, Bellanti J, Ovilla R, Escobar A. Alergia. Enfermedad multisistémica. Fundamentos básicos y clínicos. Madrid; México: Médica Panamericana; 2008. Pp. 1-104
2. Escajadillo J. Oído, nariz garganta y cirugía de la cabeza y cuello. 4a ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2014. Pp. 229-246
3. Moore k, Dailey A, Agur A, Anatomía con Orientación clínica 7a ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Lippincott Williams y Wilkins 2013. Pp.954-964
4. Morera C, Marco J, Lecciones de Otorrinolaringología aplicada 2a ed. Barcelona: Glosa 2006. Pp. 13-27
5. Neil S Norton Netter. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos 2a ed. Barcelona: Elsevier Masson 2012. Pp.79-85
6. Drake RL, Volg WA, Mitchell A, Gray anatomía para estudiantes 3a ed. Amsterdam: Elsevier 2015 Pp. 1120-1123
7. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus texto y atlas de anatomía Tomo 3 Cabeza Cuello y Neuroanatomía 2a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2005
8. Lee KJ. Essential otolaryngology: head & neck surgery, 8a ed. New York: McGraw-Hill; 2003. Pp. 291-340
9. Lalwani AK. Current diagnosis & treatment in otolaryngology: head & neck surgery. México: McGraw-Hill Interamericana; 2008. Pp 1-30
10. Porter R, Kaplan J. El manual de Merck. 19a ed. Madrid: Médica Panamericana; 2014. Pp.1046-1057
11. Espinosa MT, Farmacología y terapéutica en odontología. Fundamentos y guía práctica. México: Médica Panamericana; Pp.247-310
12. Cariño J, Sinusitis. Aspectos relevantes en niños y adultos. Alerg Asma Inmunol Pediatr 2001; 10 (2).53-66 Disponible en:
<http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=2371>
Consultado: 8 enero 2016



-
13. Sacre JA. Rinitis alérgica. Enfermedades coexistentes y complicaciones. Revisión y análisis. Rev Alergia Méx 2006; 53(1):9-29 Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgibin/resumen.cgi?IDARTICULO=12900>
Consultado: 8 enero 2016
14. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008. Allergy 2008; 63(Suppl86):8-16 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18331513> Consultado: 16 enero 2016
15. Amizadeh M, Safizadeh H, Bazargan N, Farrokhdoost Z. Survey on the Prevalence of Allergic Rhinitis and its Effect on the Quality of High School Students' Life. Iran J Otorhinolaryngol. 2013; 25(71):79-84. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Survey+on+the+Prevalence+of+Allergic+Rhinitis+and+its+Effect+on+the+Quality+of+High+School+Students+%E2%80%99+Life> Consultado: 18 Enero 2016
16. Kniffin C, Allergic Rhinitis. Omim Disponible en: <http://www.omim.org/entry/607154?search=allergic%20rhinitis&highlight=rhiniti%20allergic> Consultado: 18 enero 2016
17. Solé D, Camelo I, Wandalsen GF, Rosario NA, Sarinho E. Is allergic rhinitis a trivial disease? Clinics 2011; 66(9):1573-1577 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3164407/> Consultado: 18 enero 2016
18. Lozano A, et al Consenso Nacional de Rinitis Alérgica en Pediatría Arch Argent Pediatr 2009;107(1):67-81 Consult Disponible en: <http://sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/v107n1a16.pdf>
Consultado: 18 enero 2016
19. Arana O, Galindo JA, López A, Paz D, Consenso Mexicano de Actualización en Rinitis Alérgica y su Impacto en el Asma, 2005. ARIA Rev Alerg Mex 2005;52(1):51-64 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revalmex/ram-2005/ram051h.pdf>
Consultado: 20 enero 2016
20. Cabrerizo S, Manual de alergología para atención primaria 3a ed Madrid: Formación Alcalá 2005 12-41
21. Aguilar D. et al. Linfocitos B y NK en alergia respiratoria. Rev Alergia Mex 2005; 52(5):183-7 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revalmex/ram-2005/ram055c.pdf>
Consultado: 20 enero 2016



22. Abou F, Rodríguez O, Labrada A, Celio MR, Meli VR, Barata HJ Relative potency of allergenic extracts from mites in patients with asthma and allergic rhinitis. Rev Alergia Mex 2011; 58(4): 200-204 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/alergia/al-2010/al103c.pdf>
Consultado: 20 enero 2016
23. Martínez R, La salud del niño y el adolescente 5a ed México: El manual Moderno 2005. Pp.1265-1270
24. Del Rio B, Ito F, Zepeda B. Rinitis, sinusitis y alergia. Rev Alergia Mex 2009; 56(6):204-216 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revalেমex/ram-2009/ram096e.pdf>
Consultado: 20 enero 2016
25. Álvarez M, García I, Castro R, Ronquillo M. Rinitis alérgica y rinosinusitis. Una revisión necesaria. Rev Cubana Med Gen Integr 2004;20(1) Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol20_1_04/mgi07104.htm
Consultado: 22 enero 2016
26. Valle C, Rodriguez C, Menso E, Barrera N. Nicolás C. Ferrero P. Número de células TCD4+CD25+CD127low (Treg) en pacientes con rinitis alérgica con y sin inmunoterapia. Rev Alergia Mex 2011; 58(4): 192-199 Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-alergia-mexico-336-articulo-numero-celulas-tcd4-cd25-cd127low-treg-pacientes-90090569>
Consultado: 22 enero 2016
27. Montes J, Flores J, Barrón EA Histamina, receptores y antagonistas. Rev Med Hosp Gen Mex 2005; 68(3): 164-169 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2005/hg053g.pdf>
Consultado: 28 enero 2016
28. Locketz G, Teo NW, Walgama E, Humphreys I, Nayak J The nasal vestibular body: anatomy, clinical features, and treatment considerations Eur Arch Otorhinolaryngol 2016 Mar;273(3):777-81 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26825801>
Consultado: 28 enero 2016
29. Ukhanova O, Bogomolova E, Airborne Allergens, Allergic Diseases - New Insights, InTech, 2015: 10.5772/59300. Disponible en: <http://www.intechopen.com/books/allergic-diseases-new-insights/airborne-allergens>
Consultado: 28 enero 2016



-
30. Cerino Ruth, Carballo M, García R, Estigmas atópicos en prescolares con rinitis alérgica. *Alerg Asm Inmunol Pediatr* 2007 16(2) 47-53 Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/alergia/al-2007/al072d.pdf> Consultado: 28 enero 16
31. Boj JR, Odontopediatria. La evolución del niño al adulto joven. Madrid: Ripano. Año Pp 523-528
32. Moyers RE, Manual de Ortodoncia. 4a ed Buenos Aires: Medica Panamericana 1992. Pp.172-177
33. Guedes AC, Bönecker M, Delgado CR, Fundamentos de Odontología Sao Paulo: Santos Editora 2011 Pp. 369-370
34. Castellanos JL, Diaz LM, Lee EA, Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas 3a ed México: El Manual Moderno.2010 Pp.269-277
35. Enlow DH, Hans MG, Crecimiento facial México: The Mc Graw Hill Interamericana 1998 Pp. 135-293
36. Rotemberg Wilf Enrique, Smaisik Frydman Karinna. Inmunidad bucal en la primera infancia. *Odonto*. 2010; 12(14): 4-14. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392010000100002&lng=es. Consultado: 4 febrero 2016
37. Parra Y. El paciente respirador bucal una propuesta para el estado Nueva Esparta 1996-2001 *Act Odon Ven* 2004; 42(2): 1-12 Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2004/2/paciente_respirador_bucal.asp Consultado: 4 febrero
38. García GI, Etiología y diagnóstico de pacientes respiradores bucales en edades tempranas-Revisión Bibliográfica. *Rev Lat Ortodoncia y Odontopediatria* 2011 (1317-5823): 1-10 Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2011/art18.asp> Consultado: 4 febrero 2016
39. Teja E, Durán A, Espinosa L, Ramírez JA, Manifestaciones estomatológicas de los trastornos sistémicos más frecuentes en el Instituto Nacional de Pediatría. Revisión de la literatura y estadísticas del instituto. *Acta Pediatr Mex* 2008;29(4):189-99 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2008/apm084b.pdf> Consultado: 4 febrero 2016



40. Medina MA, Anaya J, Relación entre rinitis alérgica y alteraciones estomatológicas-faciales Rev Esp Médico-Quirúrgicas 2011;16(2):75-81 Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47319326005> Consultado: 4 febrero 2016
41. Proffit WR, Fields Hw, Sarver DM, Ortodoncia Contemporánea 5a ed Barcelona: Elsevier. 2014. Pp. 30-145
42. Murray JF, Matthay MA, Luce LM et al.: An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1988; 138: 720-723 Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3202424> Consultado: 16 febrero 2016
43. Nanda R, Biomecánicas y estéticas en ortodoncia clínica. Caracas. Amolca 2007 Pp.158-159
44. Graber TM, Neumann B, Aparatología Ortodontica Removible Buenos Aires; México: Médica Panamericana; 1987. Pp.166-169
45. Alonso G, Restrepo U, Fundamentos de Odontología. Ortodoncia: Teoría y clínica, 2a ed. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas. 2010 Pp.954-959
46. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA, Periodontología clínica 10a ed México: Mc Graw Hill. 2010 Pp374-375
47. Hurtado C, Ortopedia maxilar integral Bogotá: Ecoe ediciones 2012 Pp. 31-69
48. Souza TC, Carvalho M, Coelho VB, Solé D, Freqüência de rinite e alterações orofaciais em pacientes com má oclusão dentária. Rev Paul Pediatr 2016 124:1-5 Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0103058215001483> Consultado: 23 febrero 2016
49. Treviño MB, Prevalencia de respiración oral y su efecto en el desempeño escolar en niños con alergia respiratoria. Med Univ 2009; 11(42):17-21 Disponible en: [http:// medicinauniversitaria.uanl.mx/42/pdf/17.pdf](http://medicinauniversitaria.uanl.mx/42/pdf/17.pdf) Consultado: 23 febrero 2016
50. Planas, P. Rehabilitación Neuro-oclusal (RNO) 2a. ed. Barcelona: Masson-Salvat; 1994 Pp.24-35



51. Díaz A, Levano V, Pastor S, Vallejos A, Huamanyauri L, Hiperplasia gingival por obstrucción de vías respiratorias altas Odontol. Sanmarquina 2008; 11(2): 83-85 Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/2009_n2/pdf/a10v12n2.pdf
Consultado: 23 febrero 2016

52. Ruiz MA, Cerecedo A, Síndrome del respirador bucal. Aproximación teórica y observación experimental. Cuadernos de Audición y Lenguaje. 2002 3(A);, 13:56 Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/prevemi/sindrome_de_respirador_bucal.pdf
Consultado: 23 febrero 2016

53. Rodríguez R. Vademécum Académico de Medicamentos. 6ª ed. México: Mc Graw Hill 2013. Pp. 57-555

Referencias Imágenes

I. Twenergy Causas de la contaminación ambiental.2016 Disponible en: <http://twenergy.com/a/causas-de-la-contaminacion-ambiental-587>
Consultado: 25 Enero 2016

II. MedlinePlus. Sinusitis 2015 Disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000647.htm>
Consultado: 25 Enero 2016

III. Lucía, mi Pediatra Otitis media aguda 2016 Disponible en: <http://luciamipediatra.com/otitis/>
Consultado: 22 Febrero 2016

IV. Medytec. Conjuntivitis Alérgica 2016 Disponible en: <http://clinicamedytec.com/noticia/32-conjuntivitis-alergica>
Consultado: 22 Febrero 2016

V. Plato Policlínica. Poliposis nasal 2016 Disponible en: <http://www.policlinicavaldemoro.es/revista/index.php/es/indice-de-contenidos/articulos-medicos/211-polipos-nasales>
Consultado: 22 Febrero 2016

VI. Tapia M .Respiración Oral 2013 Disponible en: <http://hariaestela21.blogspot.mx/2013/01/la-respiracion-bucal-constituye-un.html>
Consultado: 22 Febrero 2016



-
- VII. Globedia. Lengua saburral 2014 Disponible en:
<http://mx.globedia.com/lengua-saburral-afeccion-comun-imaginemos>
Consultado: 22 Febrero 2016
- VIII. Tumblr. Labios secos 2015 Disponible en:
<https://www.tumblr.com/search/labios%20agrietados> Consultado: Febrero 2016
- IX. Cuida tu salud. Rinitis alérgica 2011 Disponible
<http://cuidatusaludcondiane.com/nuevo-spray-nasal-para-la-rinitis-alergica-cronica/> Consultado: 4 Marzo 2016
- X. Nava J, et Al. Redução da região frontal com incisão pré-capilar: relato de experiência e indicações Rev Bras Cirurgia Plast 2012; 27(2): 238-242
Disponible en: <http://www.rbcp.org.br/details/1075/reducao-da-regiao-frontal-com-incisao-pre-capilar--relato-de-experiencia-e-indicacoes> Consultado: 4 Marzo 2016