

11236



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"  
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

COMPARACIÓN DE LA METAPLASIA EN LA CITOPATOLOGÍA DE  
LA MUCOSA NASAL EN PACIENTES CON RINITIS ALÉRGICA DE  
FUMADORES Y DE NO FUMADORES

T E S I S

Para obtener el título de:

MÉDICO ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA Y  
CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

P r e s e n t a :

Dra. Militza Vera De Alba

Asesor de Tesis

Dr. José R. Arrieta Gómez



México, D.F. 2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

ESTA TESIS NO SALI  
DE LA BIBLIOTECA

AUTORIZACIONES:

  
Dra. Ava Flisser S.  
Directora de Investigación

**HOSPITAL GENERAL  
DR. MANUEL GEA GONZALEZ**  
**DIRECCION  
DE INVESTIGACION**

  
Dr. Francisco Javier Rodríguez Suárez  
Director de Enseñanza

**HOSPITAL GENERAL  
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"**  
**DIRECCION DE ENSEÑANZA**

  
Dr. José R. Arrieta Gómez  
Profesor titular del curso de Especialización

  
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

Dedico esta tesis a:

-Mi madre Irina, por ser el ejemplo de fortaleza en mi vida.

-Mi hermana y mejor amiga Ana, por ser mi apoyo moral y estar siempre presente.

-A la memoria de mi padre.

-A mi familia: abuela, tíos, y primos.

A mis maestros, por compartir conmigo lo más preciado para mí, su experiencia.

A mis compañeros residentes, en especial a Gaby, por correr conmigo esta carrera de obstáculos.

A todos los amigos con quienes he compartido estos años de estudio.

# Comparación de la Metaplasia en la Citopatología de la Mucosa Nasal en Pacientes con Rinitis Alérgica de Fumadores y de no Fumadores.

## INVESTIGADORES:

Investigador Principal:

Dra. Militza Vera De Alba.

Residente de cuarto año de la División de Otorrinolaringología.

Investigador Responsable:

Dr. José Refugio Arrieta Gómez

Jefe de la División de Otorrinolaringología:

Investigadores Asociados:

Dra. Nassira M. de Larios

Jefe de la División de Citología

Dr. José Antonio Marín Muñoz

Médico adscrito a la División de Citología

Sede: División de Otorrinolaringología y División de Citología del Hospital General " Dr. Manuel Gea González".

## ANTECEDENTES.

La presencia de enfermedades atópicas se ha incrementado durante las últimas décadas en los países desarrollados. En décadas anteriores, se consideraba baja la prevalencia en los países subdesarrollados, sin embargo, estudios recientes han demostrado que enfermedades, como la rinitis alérgica y el asma, van en aumento, especialmente en las grandes ciudades. Se ha encontrado que más que factores genéticos asociados al asma y a la rinitis alérgica, son los factores ambientales y el estilo de vida lo que determina que se manifieste la enfermedad; principalmente por la exposición a proteínas (IgE) sensibilizantes, por la calidad del aire, el tabaquismo, los hábitos higiénicos dietéticos y la vida urbana. Se considera que estos factores son los que han determinado el incremento en la prevalencia de las enfermedades alérgicas.(1,2,3)

Una serie de estudios ha determinado la relación entre el humo del tabaco y el desarrollo del asma, así como una morbilidad mayor en pacientes asmáticos.

El tabaquismo, así mismo, se ha relacionado con una sensibilización a alérgenos (IgE). Principalmente al polvo casero. Se ha demostrado, a su vez, un aumento de células T supresoras y una disminución de células activadoras. Y una disminución en la actividad de las células *natural killer* naturales.

El tabaquismo se conoce como un carcinógeno humano basado en la evidencia de estudios realizados en seres humanos que demuestran una relación etiológica entre el fumar tabaco y el cáncer humano (IARC 1985, 1987, Gross et al. 1995).

Se ha demostrado, en varios animales de experimentación y en seres humanos, que fumar tabaco es carcinogénico. La evidencia es clara para el cáncer de laringe, también se ha encontrado una asociación etiológica en tumores del tracto respiratorio superior en ratas de experimentación expuestas al humo del tabaco. El humo del tabaco, o su condensado, ha causado transformaciones celulares, mutaciones y otras alteraciones genéticas tanto en ensayos *in vitro*, como en seres vivos.



Las propiedades tóxicas del tabaco se describen, tanto en el humo que sale directamente y que se exhala por la cavidad oral o nasal; así como del humo colateral que se exhala por las interinhalaciones de tabaco.

La composición del humo del tabaco esta afectada por diferentes factores que incluyen al tipo de tabaco, a las propiedades de la mezcla, a los aditivos químicos, al patrón de fumar, al PH, al tipo del papel, al filtro y a la ventilación. Se han encontrado por lo menos 3,800 agentes químicos presentes en el humo del tabaco, que incluyen óxidos de carbono, óxidos nitrosos, amonios, cianhídricos, aldehídos volátiles y cetonas, alcanos y alcanos no volátiles, alcanos del benceno, hidracinas, productos vinílicos, isoprenoides, fitosteroles, compuestos aromáticos polinucleares, alcoholes, aldehídos no volátiles y cetonas, fenoles, quinonas, ácidos carboxílicos. También ésteres, lactosas, aminas y amidas, alcaloides, piridinas, pirroles, pirazinas, N-nitrosaminas, metales, elementos radioactivos, agentes químicos utilizados en la agricultura, y aditivos químicos. El humo principal contiene más de 400 componentes gaseosos con nitrógeno (58%), óxido de carbono (13%), oxígeno (12%), monóxido de carbono (3.5%) e hidrógeno (0.5%). Ocupan el 8% las partículas libres y el 5% otros vapores.(5,6,7,).

La exposición crónica a partículas de polvo de tabaco puede llevar a cambios en la mucosa nasal, en el 2001 Ignacak y Guzik realizaron un estudio para determinar los cambios en la mucosa nasal de trabajadores de la industria del tabaco; se les realizó citología nasal, encontrando una pérdida ciliar y metaplasia en el 55% de los expuestos a tabaco, comparado con un 13% del grupo control.(4)

Se ha encontrado una mayor incidencia de carcinoma y lesiones de la mucosa nasal en trabajadores del níquel y de la madera; lesiones que se han descrito como metaplasia y . displasia del epitelio nasal. R. Voss y S Reichborn- Kejennerud realizaron citologías nasales y secciones histológicas del epitelio nasal, encontrando que la citología resulta un método confiable para detectar cambios preneoplásicos en la mucosa nasal de los individuos estudiados, siendo este método de diagnóstico el que causa menor molestia y el que requiere de menos recursos económicos, en comparación con las biopsias de la mucosa nasal.(5).

La cavidad nasal es una puerta de entrada para un sin número de agentes contaminantes de tipo aéreo, éstos, si son suficientemente tóxicos, pueden inducir carcinogenicidad. La mucosa nasal esta en un continuo cambio celular, éste, depende de la concentración y de la dosis y duración de la exposición a los irritantes, así como a sus propiedades físico-



químicas. El ozono es el gas oxidante irritante más importante contenido en el *smog* ambiental; éste, está comprobado que produce lesiones en el epitelio respiratorio de ratas, primates, y seres humanos. (8, 9).

La contaminación atmosférica de la ciudad de México es una mezcla compleja de contaminantes que incluye ozono, gas que también se encuentra en el humo de cigarrillo. Los residentes de la Ciudad de México tienen, como consecuencia, cambios patológicos en la mucosa nasal. (8,9)

El planteamiento del problema fue valorar si existen diferencias histopatológicas del orden del 55% de cambios en la mucosa nasal en pacientes con rinitis alérgica fumadores y no fumadores.

La justificación del estudio fue, que al conocer las diferencias que existen en los pacientes con rinitis alérgicas, fumadores y no fumadores, sería mas claro comprender el rol que desempeñan el tabaquismo y la rinitis alérgica en los cambios metaplásicos y preneoplásicos de la mucosa nasal; evaluar si la presencia de rinitis alérgica es un factor de riesgo, que al asociarse al tabaquismo predispone o no al desarrollo de cambios celulares en la mucosa nasal que lleven al epitelio respiratorio a cambiar de un epitelio adulto a otro epitelio adulto; cambios que en ciertas circunstancias se pueden considerar como de carácter preneoplásico.

El objetivo fue evaluar la relación que existe entre la rinitis alérgica y el tabaquismo en el nivel de la citopatología nasal.

La hipótesis planteada en este estudio fue: si el tabaquismo y la rinitis alérgica juegan un rol en el desarrollo de metaplasia de la mucosa nasal, entonces encontraremos diferencias significativas en las citologías tomadas en mucosa nasal de los pacientes con rinitis alérgica fumadores y no fumadores, así como en pacientes sin rinitis alérgica, fumadores y no fumadores.

## **DISEÑO.**

Se realizó un estudio comparativo ciego en relación con el citopatólogo, observacional y prospectivo.

## **MATERIALES Y MÉTODO.**

Fueron elegibles para participar en el estudio sujetos adultos ( 18 años o más) que se presentaron en el servicio de otorrinolaringología el Hospital General Dr. Manuel Gea González, cuya historia clínica, examen físico, signos y síntomas sugirieron un diagnóstico de rinitis alérgica y, así mismo, se seleccionaron pacientes con el diagnóstico de rinitis alérgica que presentaron hábito de tabaquismo por lo menos de 1 año de evolución con un mínimo de consumo de 1 cigarrillo diario.

Se eligieron como grupos control pacientes con diagnóstico de rinitis alérgica y pacientes sanos, fumadores y no fumadores, formando un total de 4 grupos de pacientes a estudiar.

El tamaño de la muestra se calculó considerando 55% de casos de fumadores con metaplasia contra 15% en los no fumadores, con 5% de nivel alfa y 95% de potencia de la prueba N=120.

La forma de asignación de los casos a los grupos de estudio fue secuencial, conforme se fueron presentando los pacientes al servicio.

Características del grupo control y del (los) grupo(s) experimental(es) :

Grupo 1. pacientes con diagnóstico de rinitis alérgica fumadores.

Grupo 2. pacientes con rinitis alérgica no fumadores.

Grupo 3. pacientes sin rinitis no fumadores

Grupo 4. pacientes sin rinitis fumadores

## Variables

Las variables que se tomaron en cuenta para el estudio fueron las que se describen en el siguiente cuadro:

Independientes.	Dependientes.
Edad:	Presencia eosinófilos,
Sexo:	
Tabaquismo	Metaplasia
Años de fumar	
Promedio de cigarrillos por día	Pérdida o alteraciones ciliares
Diagnóstico de rinitis alérgica	

La toma de la muestra de citología se le tomó a todos los pacientes, previo consentimiento informado de su participación en el estudio.

La muestra de moco nasal se realizó con un hisopo estéril utilizando uno para cada fosa nasal, se colocó la muestra en laminillas o porta objetos dispersando el moco tomado y posteriormente fijándolo con citospray y utilizando una laminilla diferente para cada fosa nasal y etiquetándolas como izquierda y derecha. La muestra fue observada por dos citopatólogos utilizando la hoja de captura de datos que se anexa.

Secretaría de Salud. Hospital General "Dr. Manuel Gea González".  
PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Comparación de la Metaplasia en la Citopatología de la Mucosa Nasal en Pacientes con  
Rinitis Alérgica de Pacientes Fumadores y no Fumadores.  
HOJA CAPTURA DE DATOS

Nombre del paciente \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Registro: \_\_\_\_\_

Lugar de residencia \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

Residencia urbana

residencia no urbana

Fumador

no fumador

Años de fumador: \_\_\_\_\_

Fumador pasivo  
describe \_\_\_\_\_

si

no

Número de cigarrillos promedio en un día. \_\_\_\_\_

Rinitis alérgica: tiempo de diagnosticada \_\_\_\_\_

Síntomas que  
presentan: \_\_\_\_\_

Tratamiento actual: \_\_\_\_\_

Secretaría de Salud. Hospital General "Dr. Manuel Gea González".  
PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Comparación de la Metaplasia en la Citopatología de la Mucosa Nasal en Pacientes con  
Rinitis Alérgica de Pacientes Fumadores y no Fumadores,  
HOJA CAPTURA DE DATOS

REPORTE CITOPATOLÓGICO

Metaplasia :                      Positivo    negativo

Características  
celulares: \_\_\_\_\_

---

---

---

Presencia de eosinófilos:                      positivo    negativo

En cruces del 1 al 4

---

---

---

Características Ciliares:

---

---

---

---

Firma

---

Esquema de descripción de procedimientos.

Acude el paciente al servicio de otorrinolaringología



Se le diagnostica con rinitis alérgica y se determina si es o no fumador



Se le toma muestra de moco nasal con hisopo estéril bajo visión endoscópica de cada fosa nasal, señalando si es fosa derecha o izquierda.



Se coloca en portaobjetos y se fija la muestra



Se envía la muestra a citopatología donde es observada bajo microscopía de luz.



Se analizan los resultados.



## VALIDACIÓN DE DATOS.

Se utilizó estadística descriptiva: medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes, chi cuadrada, análisis de varianza.

## CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

Por ser investigación con riesgo menor al mínimo, se utilizó hoja de consentimiento informado.

Se anexa Carta de consentimiento informado.

### **Carta de consentimiento informado**

Protocolo: **Comparación metaplasia en citología de la mucosa nasal en pacientes con rinitis alérgica en pacientes fumadores y no fumadores.**

Se seguirán los principios de la declaración de Helsinki.

Yo he sido informado que padezco rinitis alérgica o soy fumador así como que se lleva a cabo un protocolo de investigación en este 'Hospital General Dr. Manuel Gea González', con el fin de evaluar si el tabaquismo y la rinitis alérgica juegan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad.

Se me ha explicado en qué consiste la investigación y que mi participación voluntaria en la misma contribuirá al entendimiento de los mecanismos mediante los cuales el fumar y puede influir en el desarrollo de la enfermedad.

Se me ha informado que mi participación consistirá en la toma de una muestra de moco nasal, la cual consiste en introducir un hisopo o cotonoides estéril en el interior de mi nariz recolectando moco el cual se mandará a ser analizado en el servicio de citopatología. No existe riesgo ni complicaciones asociadas a la toma de muestras de moco nasal, únicamente puede causar molestias como comezón en su nariz o estornudos los cuales pasan a los pocos minutos. Si decido no participar en este proyecto, no afectará la atención que yo recibo en este hospital.

Se me ha asegurado que en todo momento se mantendrá el secreto profesional y autorizo a los investigadores de este proyecto a difundir los resultados de esta investigación manteniendo siempre mi anonimato.

Habiendo comprendido lo anterior y una vez que se aclararon todas las dudas que surgieron con respecto a mi participación en este proyecto, acepto participar en el estudio titulado: Comparación de la citopatología de la mucosa nasal en pacientes con rinitis alérgica en pacientes fumadores y no fumadores.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del paciente

\_\_\_\_\_  
fecha

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de testigo y relación que guarda con el paciente  
dirección

\_\_\_\_\_  
fecha

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de testigo y relación que guarda con el paciente  
dirección

\_\_\_\_\_  
fecha

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del medico Investigador

\_\_\_\_\_  
fecha

En caso de quejas o comentarios favor de comunicarse con Dr: Simón Kawa K. al tel.56666021

Dos originales (una para el paciente)

## Resultados:

Se incluyeron en este estudio 114 pacientes masculinos o femeninos con diagnóstico clínico de rinitis alérgica. Para los grupos de pacientes fumadores, se incluyeron pacientes que contaran con el hábito por lo menos por un año y que contaran con el consumo mínimo de un cigarrillo diario, y para los grupos de pacientes no fumadores se eligieron pacientes que nunca hubieran tenido el hábito de fumar. Todos los pacientes que se incluyeron fueron pacientes mayores de edad ( 18 años)

Grupo 1. Pacientes con rinitis alérgica no fumadores. Se incluyeron 29 pacientes.

Grupo 2. Pacientes sin rinitis no fumadores. Se incluyeron 28 pacientes.

Grupo 3. Pacientes sin rinitis fumadores. Se incluyeron 28 pacientes.

Grupo 4. Pacientes con diagnóstico de rinitis alérgica fumadores. Se incluyeron 29 pacientes.

Se excluyeron del estudio los pacientes que presentaran sinusitis crónica o sinusitis agudas recurrentes. Así como a los pacientes postoperados de cirugías de nariz y/o de senos paranasales. También decidimos excluir del estudio a los pacientes con otras enfermedades de la vía respiratoria superior. Eliminamos también del estudio 6 pacientes cuya muestra de citología de moco nasal fue insuficiente y/o no valorable.

### Resultados comparativos:

Edad: En el grupo 1 el rango de edad fue de 18a 51 años, con un promedio de 28.6 y una desviación estándar de 9.59.

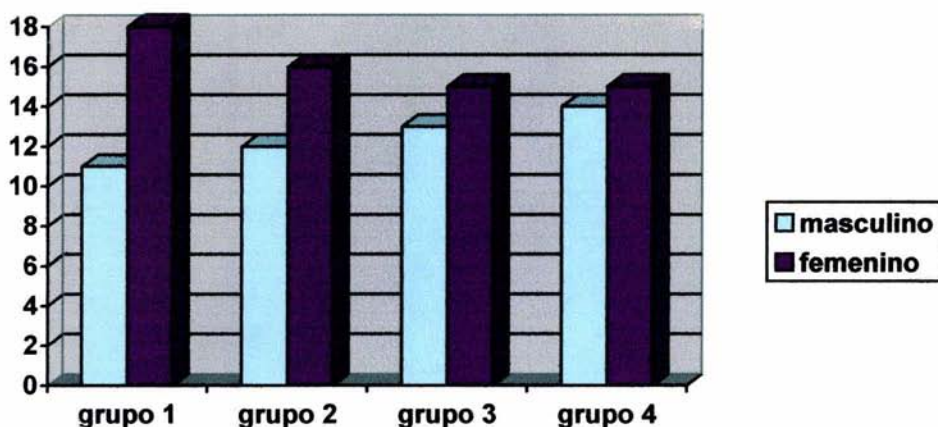
En el grupo 2 el rango de edad fue de 19 a 64 años, el promedio de 35.5 y desviación estándar de 11.55

En el grupo 3 el rango de edad fue de 19 a 62 años, el promedio de 31.4 y desviación estándar de 10.88

En el grupo 4 el rango de edad fue de 20 a 61 años, el promedio de 33.6 y desviación estándar de 10.14. Al comparar los 4 grupos se obtuvo una  $F= 2.27$  con  $p= 0.085$  ( $p>0.05$  no significativa, según el caso)

Al comparar ambos grupos se obtuvo una  $T= \_\_\_$  con  $p < 0.05$  (ó  $p > 0.05$  no significativa, según el caso) (Figura 1).

Sexo: En el grupo 1 11(37.9%) fueron hombres y 18 (62.06%) fueron mujeres. En el grupo 2 12 (42.85%) fueron hombres y 16\_ (57.14%) fueron mujeres. En el grupo 3 13 (46.42%) fueron hombres y 15 (53.57.%) fueron mujeres. En el grupo 4 14 (48.27.%) fueron hombres y 15 (51.72.%) fueron mujeres. Al comparar los 4 grupos se obtuvo un valor de Chi cuadrada = 0.730 con  $p = 1.000$  ( $p > 0.05$  no significativa)



Gráfica que representa la distribución por sexos

Metaplasia :

En el grupo 1 22. (75.86%) tuvieron metaplasia positiva y 7 (24.13%) fueron negativos.

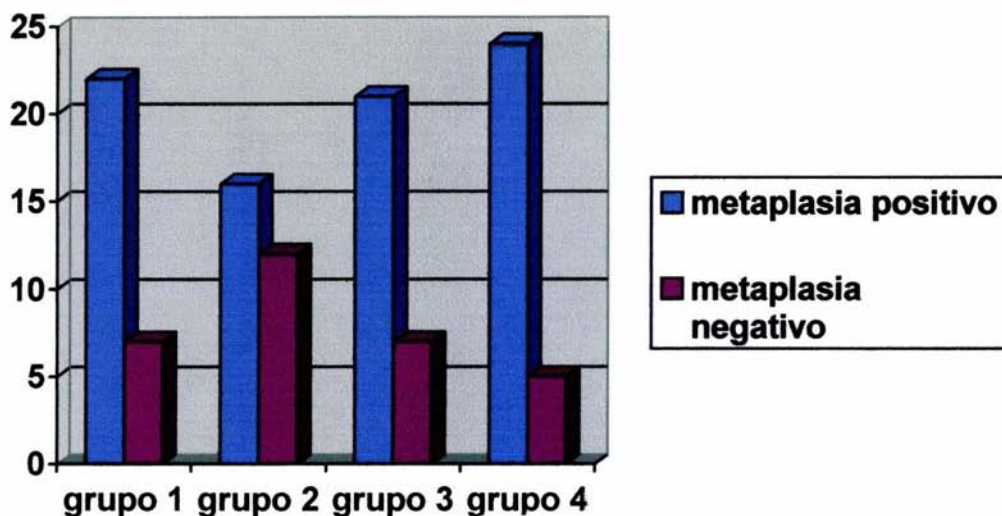
En el grupo 2 16 (57.14%) tuvieron metaplasia positiva y 12 (42.85%) fueron negativos.

En el grupo 3 21 (75%) tuvieron metaplasia positiva y 7 (25%) fueron negativos. En el

grupo 4 24 (82.75%) tuvieron metaplasia positiva y 5 (17.24%) fueron negativos. Al

comparar los 4 grupos se obtuvo un valor de Chi cuadrada = 5.125 con 3 grados de libertad y una  $p= 0.216$  ( $p > 0.05$  no significativa) .

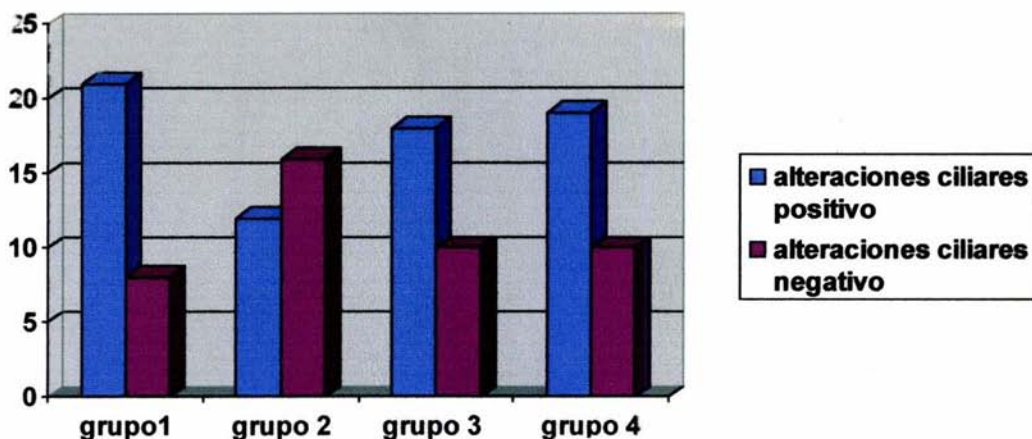




Gráfica que ilustra metaplasia.

#### Alteraciones ciliares:

En el grupo 1 21. (72.41%) presentaron alteraciones ciliares y 8 (27.58%) fueron negativos. En el grupo 2 12. (42.85%) presentaron alteraciones ciliares y 16 (57.14%) fueron negativos. En el grupo 3 18. (64.28%) presentaron alteraciones ciliares y 10 (35.71%) fueron negativos. En el grupo 4 19. (65.51%) presentaron alteraciones ciliares y 10 (34.48%) fueron negativos. Al comparar los 4 grupos se obtuvo un valor de Chi cuadrada = 5.852 con 3 grados de libertad y una  $p= 0.157$  ( $p>0.05$  no significativa) .



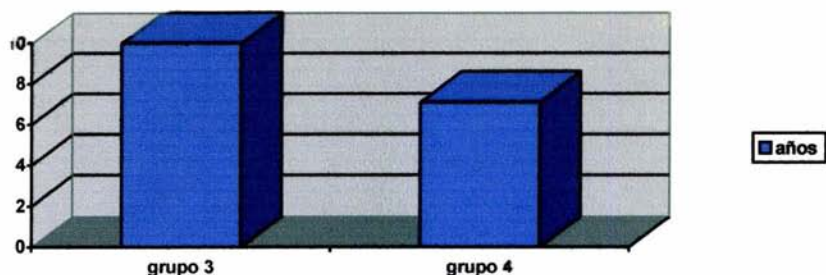
Grafica que ilustra las alteraciones ciliares.

#### Presencia de eosinófilos

En el grupo 1 18 (62.06%) presentaron eosinófilos y 11 (37.93%) no presentaron eosinófilos. En el grupo 2 14 (50%) presentaron eosinófilos y 14 (50%) no presentaron eosinófilos. En el grupo 3 19 (67.85%) presentaron eosinófilos y 9 (31.03%) no presentaron eosinófilos. En el grupo 4 24 (82.75%) presentaron eosinófilos y 5 (17.21%) no presentaron eosinófilos. Al comparar los 4 grupos se obtuvo un valor de Chi cuadrada = 7.043 con 3 grados de libertad y una  $p = 0.09$  ( $p > 0.05$  no significativa).

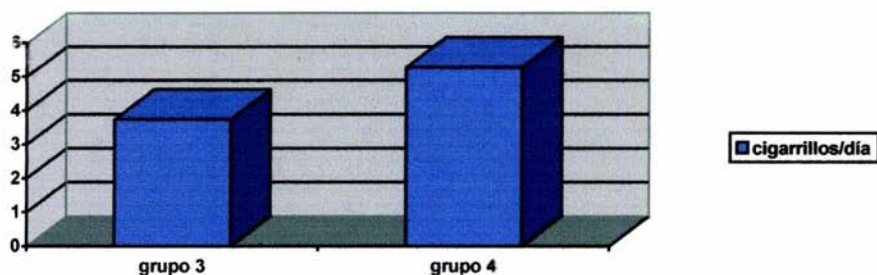
En cuanto al número de años de tabaquismo en el grupo 3 se encontró un promedio de 12.48 años y una desviación estándar de 10. En el grupo 4 se encontró un promedio de 9.39 años y una desviación estándar de 7.08. Al comparar los dos grupos con un análisis de varianza resulta una  $F = 1.82$  y una  $p = 0.183$  ( $p > 0.05$  no significativo).





Gráfica que representa años de fumadores en desviaciones estándar.

En cuanto al número de cigarrillos para el grupo 3 se encontró un promedio de 5.82 cigarrillos diarios con una desviación estándar de 3.74, y para el grupo 4 se encontró un promedio de 5.89 cigarrillos con una desviación estándar de 5.28. Al comparar ambos grupos con un análisis de varianza se encontró una  $F=0.00$  y una  $P=0.954$  ( $p > 0.05$  no significativa).



Gráfica que representa el número de cigarrillos al día en desviaciones estándar.

## Discusión:

En cuanto a la edad. En nuestras series se encontraron promedios de edad de aproximadamente una década más grandes que la muestra obtenida para el grupo de adultos correspondiente al estudio realizado por L. Calderón-Garcidueñas, en la Ciudad de México. Por otra parte, él tomó una muestra de pacientes pediátricos, nuestro grupo podría ser comparable con este estudio realizado previamente. El estudio realizado por Ignacak *et al.* en trabajadores del tabaco fue una muestra de 40 pacientes con un promedio de edad de 36.5 años, muestra que se asemeja más a la nuestra.

En cuanto al grado de eosinofilia no se encontró diferencia alguna entre los grupos estudiados, resultados comparables con los encontrados por Ignacak en el estudio mencionado.

En cuanto a metaplasia y alteraciones ciliares, Ignacak encuentra, en 44 pacientes (19 mujeres y 21 hombres), una mayor incidencia de metaplasia escamosa y pérdida ciliar en los pacientes que han estado más expuestos de manera crónica al polvo del tabaco, en un 55% contra un 13% del grupo control. En nuestros pacientes fumadores se encontró una incidencia similar a la que ellos encontraron, sin embargo no se encontró una diferencia entre pacientes riniticos fumadores y no riniticos fumadores y pacientes no fumadores. En todos nuestros grupos la incidencia de estas alteraciones es similar. Estos resultados se pueden explicar si tomamos en cuenta que los pacientes estudiados son residentes de áreas urbanas con una contaminación ambiental elevada y niveles elevados de ozono ambiental, factor que L. Calderón-Garcidueñas comprueba en su estudio realizado en la Ciudad de México, predispone a cambios metaplásicos, displásicos y preneoplásicos en la mucosa nasal, así mismo, se ha encontrado ozono en proporciones menores en el humo del cigarrillo, por lo que se tendrán que realizar estudios posteriores para determinar qué papel juega el tabaquismo y cuál es su relación con el tipo de medio urbano del paciente y su exposición a contaminantes ambientales, con las alteraciones de la mucosa nasal.(8,9).

En cuanto al grado de eosinofilia no se encontró diferencia alguna entre los grupos estudiados, resultados comparables con los encontrados Ignacak en el estudio mencionado en trabajadores del tabaco. (4)

## **Conclusión:**

Los resultados de este estudio no sugieren relación alguna entre el tabaquismo y la rinitis alérgica para el desarrollo de metaplasia o cambios preneoplásicos celulares en la mucosa nasal.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.**

- 1. Nolte H, Vibeke B., Porsbjeerg C, Environmental factors as a cause for the increase in allergic disease. *Annals of Allergy, Asthma, & Immunology* 2001;87:7-11.
- 2. Sly RM. Changing prevalence of allergic rhinitis and asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;82:233-252
- 3. Rosas I, McCartney HA, Payne RW, et al. Analysis of the relationships between environmental factors (aeroallergens, air pollution, and weather) and asthma emergency admissions to a hospital in Mexico City. *Allergy*. 1998; 53:394-401.
- 4. Ignacak et al, The effect of chronic exposure to tobacco dust on nasal mucosa, *Alergia Astma Immunologia*, 2001, 6(3), 149-154.
- 5. Halken S, Host A, Nilsson L, Taudorf E. Passive smoking as a risk factor for development of obstructive respiratory disease and allergic sensitization. *Allergy* 1995; 50:97-105.
- 5. Jarvis D, Chinn S, Luczynska C, Burney P. The association of smoking with sensitization to common environmental allergens: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104:934-940.
- 6. R. Voss, S Reichborn-Kjennerud, V Abeler, and Areith. Development of brush cytology for detection of meteplastic and displastic nasal mucosa lesions. A preliminary report. *Acta Otolayngol*, March 1, 1986; 101 (3-4):299-305.

- 7. IARC. International agency for research on cancer. IARC Monographs on the evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Tobacco Smoking. Vol 38.421 pp. Lyon, France Hotchkiss, J.A., Bresee, C., Barr, E. and Harkema, J.R. (1996) Long-lasting effects of chronic ozone exposure on the sensitivity of rat nasal epithelium to re-exposure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 153, A698. , 1986.
- 8. Histopathologic changes of the nasal mucosa in southwest Metropolitan Mexico City inhabitants. L Calderón-Garcidueñas, A Osorno-Velázquez, H Bravo-Álvarez, R. Delgado-Chavez and R. Barrios-Márquez Department of Pathology, Naval Medical Center, Mexico City, Mexico.
- 9. Cell proliferation in nasal respiratory epithelium of people exposed to urban pollution L. Calderón-Garcidueñas<sup>1,2,5</sup>, A. Rodríguez-Alcaraz<sup>3</sup>, R. García<sup>2</sup>, G. Barragán<sup>2</sup>, A. Villarreal-Calderón<sup>2</sup> and M.C. Madden<sup>4</sup>