

7 11220



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIO SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**HIPERRESPUESTA DE VIAS AEREAS EN
PACIENTES CON RINITIS ALERGICA
Y NO ALERGICA**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

**QUE PRESENTA LA
DRA. JESSICA GONZÁLEZ HERNÁNDEZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE
ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA**

**ASESOR DE TESIS
DR. JAVIER GÓMEZ VERA**



2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

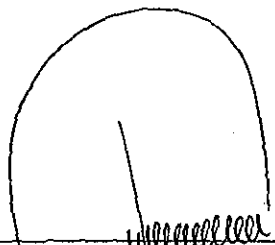


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

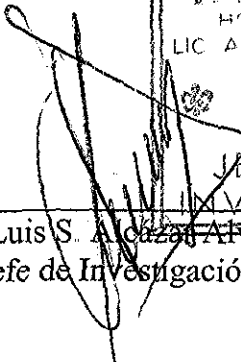
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

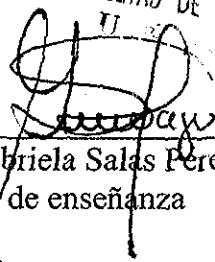

Dr. Julio César Díaz Becerra
Coordinador de Capacitación,
Desarrollo e investigación.

I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS
★ OCT 10 2002 ★
COORDINACION DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTIGACION




I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS
OCT 10 2002
JEFATURA DE
INVESTIGACION

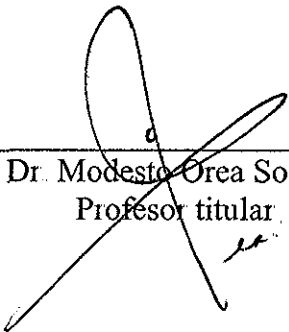
**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**




Dr. Luis S. Alcazar Alvarez
Jefe de Investigación

Dra. Gabriela Salas Perez
Jefe de enseñanza



^
ENTRADA
11 SET 2002
Subdirección de
Enseñanza e
Investigación



Dr. Modesto Orea Solano
Profesor titular.



Dr. Javier Gomez Vera
Asesor de Tesis



Dra. Graciela Flores Sandoval
Vocal de Investigación

INDICE:

| | |
|----------------------|----|
| Resumen | 1 |
| Abstract | 2 |
| Introducción | 3 |
| Objetivo | 5 |
| Material y Métodos | 6 |
| Análisis estadístico | 7 |
| Resultados | 8 |
| Discusión | 9 |
| Conclusiones | 12 |
| Tabla 1 | 13 |
| Tabla 2 | 14 |
| Bibliografía | 15 |

HIPERRESPUESTA DE VIAS AEREAS EN PACIENTES CON RINITIS ALÉRGICA Y NO ALÉRGICA

González Hernández Jessica*, Gómez Vera Javier*, Orea Solano Modesto*, Flores Sandoval Graciela*, Ríos Nava Roberto*, De la Torre Fernando*

*Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE.

Resumen

Epidemiológicamente hay una asociación entre rinitis y asma debido a un proceso inflamatorio común. El asma puede afectar al 40% de los pacientes con rinitis y en un 80% de los pacientes con asma presentan rinitis. La relación entre las dos entidades es explicada con el término de "una vía aérea unida". Algunos pacientes con rinitis alérgica (RA) tienen hiperrespuesta bronquial inespecífica especialmente durante la etapa de exacerbación. Estos pacientes tienen una característica fisiológica única que difiere de los sujetos asmáticos y los sanos desarrollando broncoconstricción que no se asocia a broncoespasmo clínico y eventualmente son reportados por la literatura, considerándose la RA como un factor de riesgo para el desarrollo de asma.

Objetivo: Se determinó si existe hiperrespuesta bronquial en pacientes con rinitis alérgica y no alérgica, correlacionándose con la presencia de eosinofilia en mucosa nasal.

Material y métodos: Se estudiaron un total de 32 pacientes de un rango de edad de 18 a 38 años, de ambos sexos (11 hombres y 17 mujeres) del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE. Se les realizó historia clínica, estudios de laboratorio (biometría hemática, IgE sérica, eosinófilos de mucosa nasal), radiográficos (Rx de senos parasanales y serie esófagogastroduodenal) y Pruebas cutáneas con 32 aeroalergenos.

Los pacientes con Dx de RA debían de cumplir los siguientes criterios: clínico (prurito nasal, estornudos en salva, rinorrea anterior), laboratorio (eosinofilia nasal e IgE sérica elevada), pruebas cutáneas positivas y que no se encontraran tomando medicamento tipo esteroide, antihistamínico ó broncodilatadores. Se les tomo biopsia de mucosa nasal con búsqueda de eosinófilos y se realizó reto bronquial con agua destilada con espirometría previa y posterior al reto.

Resultados: El estudio incluyó 28 pacientes que se dividieron en dos grupos. Un grupo de 15 pacientes con Dx de RA y 13 pacientes con Dx de rinitis no alérgica. Se realizaron 56 espirometrías y solo en 4 pacientes (26.6%) con Dx de RA presentaron caída del FEV1 en el reto bronquial en comparación con el grupo de rinitis no alérgica en el que no hubo cambios en el FEV1 posterior al reto bronquial. Siendo estadísticamente significativo (-4.3 y 0.15 respectivamente con una $p < 0.0370$, IC 95%). Además solo en los pacientes del grupo de RA se encontro eosinófilos en la biopsia de mucosa nasal (93.3. %) en contraste con el grupo de rinitis no alérgica que fueron negativos, incluidos dos pacientes con sx de NARES.

Conclusiones: Existe hiperrespuesta bronquial de tipo inespecifico en solo 26.6% pacientes con rinitis alérgica. La presencia de eosinofilia nasal es un parámetro inflamatorio persistente de origen alérgico en estos pacientes.

Abstract

Epidemically there is an association between rhinitis and asthma due to a common inflammatory process. The asthma can affect to 40% of the patients with rhinitis and in 80% of the patients with asthma present rhinitis. The relationship among the two entities is explained with the term of an united air road". Some patients with allergic rhinitis (RA) they have hiperresponsiveness bronchial nonespecific especially during the exacerbation stage. These patients have an unique physiologic characteristic that differs of the asthmatic fellows and the healthy ones developing bronchoconstriction that doesn't associate to clinical bronchoespasm and possibly they are reported by the literature, being considered the RA like a factor of risk for the asthma development

Objective: To determine if bronchial hiperresponsiveness exists in patient with allergic and not allergic rhinitis, being correlated with the eosinophilia presence in mucous nasal.

Material and methods: They were studied a total of 32 patients of an age range from 18 to 38 years, of both sexes (11 men and 17 women) of the Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE. They are carried out clinical history, laboratory studies (biometría hemática, IgE sérica, eosinófilos of mucous nasal), radiograficos (rx of breasts paranasales and series esófagogastroduodenal) and cutaneous Tests with 32 common alergens.

The patients with Dx of RA should complete the following approaches: clinical (nasal pruritus, sneezes, previous rinorrea), laboratory (nasal eosinophilia and high blood IgE), you prove cutaneous positive and that they were not taking medication type steroid, antihistaminic or bronchodilators, they are taken biopsy of mucous nasal with eosinophils search and she was carried out bronchial challenge with water distilled with previous and later espirometry to the challenge.

Results: 28 patients concluded the study they were divided in two groups. A group of 15 patients with Dx of RA and 13 patients with Dx of non allergic rhinitis. Carried out 56 espirometry and just in 4 patients (26.6%) with Dx of RA they presented fall of the FEV1 in the bronchial challenge in comparison with the group of non allergic rhinitis in which there were not changes in the FEV1 later to the bronchial challenge. Being statistically significant (-4.3 and 0.15 respectively with a $p = 0.0370$, 95%) alone. Furthermore in the patients of the group of RA was eosinophils in the biopsy of mucous nasal (93.3%) in contrast with the group of non allergic rhinitis that they were negative, included two patients with NARES syndrome.

Conclusions: Nonspecific Bronchial hiperresponsiveness exists in patient with allergic rhinitis. The presence of nasal eosinophils is a persistent inflammatory parameter of allergic origin in these patients

INTRODUCCION

La rinitis alérgica (RA) es una condición común que se desarrolla antes de los 20 años de edad en un 80% de los casos (11,5,21,25). Este desorden se caracteriza por presentar una inflamación crónica con reclutamiento preferencial de eosinófilos que son considerados células efectoras importantes en el proceso alérgico especialmente durante la exacerbación de la enfermedad. (2,10,11,15)

La RA característicamente se asocia con varias enfermedades pudiendo explicar en la base de relación anatómica entre las fosas nasales y las vías inferiores. Es importante considerar la posibilidad de que la RA tiene aspectos sistémicos pudiendo ser este aspecto el responsable en la manifestación de otras comorbilidades como el asma. (3, 9,5,10)

Epidemiológicamente hay una asociación entre rinitis y asma debido a un proceso inflamatorio común. El asma puede afectar al 40% de los pacientes con rinitis y hasta en un 80% de los pacientes con asma presentan rinitis. Algunos investigadores concluyen en que el término de "síndrome alérgico de la vía aérea total" existe. Algunos pacientes con rinitis alérgica que no presentan asma tiene una hiperreactividad bronquial a estímulos naturales tales como el ejercicio, el frío o ante un reto bronquial con estímulo químico como la histamina, agua destilada etc. especialmente durante la exacerbación de la rinitis alérgica. Estos pacientes tienen una característica fisiológica única que difiere de los sujetos asmáticos y los sanos, que desarrollan broncoconstricción estacional que no se asocia a broncoespasmo clínico y eventualmente son reportados en la literatura (4,11,15,16)

En varios reportes mencionan que esta hiperrespuesta de la vía aérea se observa con una disminución del FEV1 observada desde un 15% o incluso hasta un 58% de los pacientes posterior a la realización de reto bronquial (11,3).

Varios estudios demuestran que la rinitis alérgica esta asociada con un incremento en la respuesta bronquial inespecífica considerando como un factor de riesgo la rinitis alérgica para el desarrollo de asma. (21,1,23)

La rinitis alérgica y el asma alérgica están ligadas de varias maneras, comparten la misma inmunopatogenia, el fenotipo Th2, el reflejo nasobronquial, la sensibilización al alérgeno así como la interrelación de la función de las vías aéreas altas y bajas, actuando esta interrelación directamente desde los senos hasta los pulmones. Más aún ambas condiciones responden a tratamientos similares e incluso a pacientes asmáticos que reciben tratamiento para la rinitis alérgica tienen una mejoría mayor que aquellos que únicamente reciben tratamiento para el problema bronquial (27,7,10).

Ante esta evidencia es importante recalcar la necesidad de buscar en estos pacientes alérgicos con síntomas nasales la hiperreactividad inespecífica del árbol

bronquial ante ciertos estímulos pudiéndose modificar el costo económico que implica tratar a estos pacientes, sabiendo la coexistencia de ambas entidades y que la rinitis generalmente precede a la aparición del asma (5,3).

OBJETIVO :

- Se determino si existe hiperrespuesta bronquial en pacientes con rinitis alérgica y no alérgica
- Se valoró la presencia de eosinofilia en mucosa nasal por medio de biopsia en ambos grupos

MATERIAL Y MÉTODOS:

El estudio incluyó un total de 32 pacientes de un rango de edad de 18 a 38 años, de ambos sexos del servicio de alergia del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE. Se les realizó historia clínica, estudios de laboratorio (biometría hemática, IgE sérica, eosinófilos de mucosa nasal) y Pruebas cutáneas con 32 alérgenos comunes.

Los pacientes con Dx de RA cumplieron los siguientes criterios: clínico (prurito nasal, estornudos en salva, rinorrea anterior), laboratorio (eosinofilia nasal e IgE sérica elevada), pruebas cutáneas positivas y que no se encontraran tomando medicamento tipo esteroide, antihistamínico ó broncodilatadores

Los pacientes con rinitis NO alérgica (rango de edad de 18 a 38 años) cumplían con los siguientes criterios: historia negativa a enfermedad alérgica, sin hallazgos consistentes en enfermedad alérgica, sin datos clínicos y/o de laboratorio de alergia con Pruebas cutáneas negativas y no fumadores.

En ambos grupos Los síntomas nasales se valoraron basándonos en una escala análoga visual (Ramos-Rojas, Tabla 1) para determinar la severidad de los síntomas de cada paciente. Cada síntoma y signo se califico de 0-3 puntos y el rango de los síntomas de la escala va de un mínimo de 0 hasta un máximo de 30 puntos.

Los criterios de exclusión fueron que presentaran las siguientes condiciones: Embarazo, existencia de proceso infeccioso (demostrado por cultivo faríngeo nasal o radiografía simple de senos paranasales), enfermedades graves, antecedente de asma en los sujetos de estudio ó resultados por endoscopia de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Se eliminaron a los pacientes que no conduyeron la metodología del estudio.

Pruebas de función respiratoria

En ambos grupos se realizó antes y después del reto bronquial espirometría. Se colocó al paciente una pinza nasal y realizando una inspiración y espiración profunda directamente sobre la boquilla del espirómetro (microloop II micromedical limited Rochester Engl.) Posteriormente se le colocó una mascarilla nasal conectada a un nebulizador que contenía 10 ml de agua destilada fría (4C) durante 15 min. y se repitió nuevamente la espirometría para determinar si se presentó variación en el FEV1.

Biopsia de mucosa nasal

Se les tomó biopsia de mucosa nasal de cornete izquierdo aproximadamente de 5 mm con aplicación de formol, realizado por el servicio de otorrinolaringología y enviada a análisis patológico para determinación de eosinófilos.

Análisis estadístico:

La base de datos fue capturada con el paquete de MSOFFICE Excel 2000 para PC y el análisis se realizó con el estadístico de STATA versión 5.0 para PC. Todos los valores estimados a un nivel de significancia del 95%, esto es $p \leq 0.05$. La prueba utilizada fue t de student.

RESULTADOS.

El estudio Incluyó 28 pacientes que se dividieron en dos grupos. Un grupo de 15 pacientes con Dx de RA y 13 pacientes con Dx de rinitis no alérgica Predomino el sexo femenino (39.3% hombres y 60.7% mujeres) con una edad promedio de 29.1 años Las características de ambos grupos se observa en la tabla 2. La edad promedio del grupo de RA fue de 26.5 años en comparación con el grupo de RNA de 32.1 años. La severidad de la rinitis encontrada (de acuerdo a la escala análoga) en los pacientes con RA fue mayor (11.4 puntos) a diferencia del grupo no alérgico (8.7 puntos) con significancia de $p < 0.0023$. Hubo diferencias en La eosinofilia periférica presentada entre ambos grupos de RA y Rinitis no alérgica de 3.1 y 0.5 respectivamente ($p < 0.0001$). Se determino de IgE total sérica y se encontró una media de 447.9 UI en los pacientes alérgicos y 72.7 en el grupo de pacientes no alérgicos ($p < 0.0007$). Tabla 2.

En la biopsia de mucosa nasal en 14 de 15 pacientes con RA se encontraron eosinófilos en forma significativa (93.33%) a diferencia del grupo no alérgico en que no se detectaron incluyendo a 2 pacientes con Sx de NARES

Se realizaron 56 espirometrías (antes y después del reto bronquial a ambos grupos) y solo en 4 pacientes (26.6%) con Dx de RA presentaron caída del FEV1 posterior a el reto bronquial en comparación con el grupo de rinitis no alérgica en que no hubo variación en el FEV1 Esta variación del FEV1 fue de -4.3 y 0.15 respectivamente, siendo estadísticamente significativo con una $p < 0.0376$.

DISCUSIÓN.

Hubo diferencias en la edad de cada grupo en estudio (tabla2), siendo más joven la población de pacientes con rinitis alérgica (26.5 años) que los pacientes no alérgicos (32.1 años) explicándose tal diferencia por el hecho de que la RA afecta en forma mayoritaria a pacientes entre una edad comprendida entre los 15 a 25 años siendo rara en pacientes por encima de los 40 años. (15)

Los valores de eosinofilia periférica e IgE sérica total concuerdan con las determinaciones esperadas de acuerdo a las características de cada grupo de pacientes.

Varios autores refieren como “estándar de oro” la toma de biopsia para valoración del proceso inflamatorio(11). En los hallazgos de la biopsia de mucosa nasal en la mayoría (93.3%) de los pacientes alérgicos se encontró eosinofilia tisular significativa siendo en este estudio independiente del incremento en la sensibilidad de la respuesta de la vía aérea. Y es bien aceptado que la hiperrespuesta de la vía aérea refleja la presencia de inflamación (15,25).

Encontramos que los sujetos con rinitis alérgica presentaron broncoconstricción en respuesta al reto con agua destilada fría y que los sujetos con rinitis no alérgica tuvieron una respuesta normal al reto. En los sujetos con rinitis no alérgica al no haber fenómeno alérgico no hay una interrelación entre la vía aérea superior e inferior por ser distinto el proceso inflamatorio que lo origina. Estos resultados sugieren que la presencia de hiperreactividad de la vía aérea se encuentra presente en la población con rinitis alérgica que esta hiperreactividad puede ser obtenida con el reto de agua destilada fría, reto que ha sido enormemente enunciado por varios autores (5,8,9)

El presente estudio sugiere que estos pacientes presentan una inflamación generalizada de la vía aérea característicamente de origen alérgico, y esta inflamación de la vía aérea subclínica esta presente en cierto porcentaje de los sujetos con rinitis alérgica como se ha reportado en estudios previos (8,11,9,1) radicando su importancia en que este grupo específico de sujetos tienen un riesgo elevado para el desarrollo de asma

Nuestros resultados sugieren que ambas entidades están ligadas de varias maneras: comparten el fenotipo Th2, inmunopatogenia, así como mecanismos como el reflejo nasobronquial y la sensibilización a alérgeno. Epidemiológicamente esta ampliamente referido por la literatura que pacientes con rinitis pueden presentar hasta en un 40% asma y hasta en un 80% los pacientes asmáticos tienen en forma concomitante rinitis (21,15,18,1,3,5). Nuestra población presentó hiperrespuesta bronquial semejante a la reportada por estos autores variando este rango de acuerdo a la variedad de métodos utilizados (11,12,13).

En la iniciación de la respuesta inmune alérgica varios tipos de citocinas (IL-4 e IL-5 entre otras) son importantes para la diferenciación de Th2 que modula la

inflamación alérgica, induce además IgE específica, hiperrespuesta de la vía aérea e inflamación caracterizada predominantemente por eosinófilos en vías aéreas, un hecho que esta estrechamente relacionado a la subsecuente inducción de la hiperrespuesta de la vía aérea así como en el asma (1,3,5). Los efectos combinados de las citocinas y de los mediadores de inflamación pueden producir reacciones agudas, incluyendo producción de moco, edema, broncoconstricción. Así pues, existen lazos significativos entre las vías respiratorias altas y bajas respectivamente a los mecanismos alérgicos.

Entre los varios mecanismos enunciados el bloqueo nasal puede afectar a vías aéreas bajas vía reflejo neural. Se ha demostrado que hay disminución del FEV1 que ocurre cuando se bloquea una fosa nasal. Además la resección unilateral del nervio trigémino se asocia con disminución de volúmenes pulmonares cuando se provoca la fosa nasal funcionando, pudiendo desempeñar un papel significativo en las vías aéreas. También se ha asociado la exposición nasal al alérgeno con la respuesta de la vía aérea baja (11).

Existe además una relación entre alergia y asma, de tal manera que de 18 a 58% de pacientes con rinitis alérgica tienen también evidencia de hiperreactividad de vías aéreas, incluyendo asma (18,11,13,15)

En estudios prospectivos se ha publicado que pacientes con rinitis alérgica el 10.5% desarrollaron asma finalmente después de un seguimiento de 23 años en contraste con la población general que únicamente un 3.6% (9,3,25) demostrando que la sensibilización alérgica puede preceder el desarrollo de asma en una manera longitudinal. Este riesgo se ha estimado, padre con rinitis alérgica tienen un 7% de que sus hijos presenten asma (11). Además ambas entidades responden a tratamiento similar (12,10).

Nuestros hallazgos concuerdan con el reportado en la literatura mundial que existen múltiples estímulos que pueden ser utilizados para valorar la reactividad de la vía aérea de tipo inespecífico, esto demostrado por la caída del FEV1 posterior al ser retados en nuestro estudio estos pacientes con agua destilada fría. Siendo este método útil para valorar la reactividad de la vía aérea lo que concuerda con otros estudios en que existe decremento del FEV1 posterior a retos bronquiales comparado con placebo, Así como posterior a retos nasales con alérgenos se presentó significativamente incremento de la hiperreactividad bronquial no específica (15,21,19,25).

Esta caída del FEV1 es debido a que hay una relación estrecha entre la vía aérea superior e inferior considerándose como "una vía aérea alérgica común o única" y reflejando únicamente la respuesta inflamatoria alérgica que es demostrada por el reporte de biopsia de mucosa nasal encontrando eosinófilos solo en la población alérgica, aunque hay que considerar otros mecanismos que ya han sido enunciados previamente.

De acuerdo a nuestro reporte consideramos además el método utilizado para el reto bronquial es adecuado para valorar la hiperreactividad bronquial en este tipo de pacientes pues resultó estadísticamente significativo, lo cual ha sido reportado por otros autores encontrando variación desde un 15 hasta en un 38% de la población en estudio de pacientes con rinitis alérgica retados con agua salina fría nebulizada (10, 7, 21).

CONCLUSIONES.

Los resultados de nuestro estudio confirman la presencia de hiperreactividad de la vía aérea en los pacientes con rinitis alérgica lo que representa un elevado riesgo para el desarrollo de asma, siendo necesarios otros estudios prospectivos.

La fuerte asociación entre rinitis alérgica e hiperreactividad de la vía aérea refleja el proceso inflamatorio persistente de origen alérgico demostrado por la presencia de eosinofilia tisular en mucosa nasal

TABLA 1. Escala análoga visual

| SIGNO O SINTOMA | PUNTOS | SIGNO O SINTOMA | PUNTOS |
|---|--------|---|--------|
| <u>RINORREA</u> 0. - Ausente 1. - Mínima: mucosa húmeda 2. -Moderada: Visible en el piso 3.- Severa: Profusa, llenando la cavidad o derramamiento | | <u>ESTORNUDOS</u> 0. -Ausentes 1. -Mínima: 1-5 2 -Moderada: 6-10 3. - Severa: 11 ó más | |
| <u>OBSTRUCCION NASAL</u> 0 -Ausente 1. -Mínima: ligeramente molesta 2 - Moderada. Molesta 3. - Severa. Angustiosa | | <u>PRURITO</u> 0.- Ausente 1.- Mínimo: Perceptible 1.- Moderado. Molesto 3.- Severo: Angustioso | |
| <u>TAMAÑO DE LA MUCOSA DEL CID</u> 0.-No visible 1.- mínimo. Tumefacción o prominencia visible en 1/3 parte de la luz. 2.- Moderado. Tumefacción o prominencia visible en 2/3 partes de la luz 3.-Severo: Tumefacción o prominencia visible en 3/3 partes de la luz | | <u>TAMAÑO DE LA MUCOSA DEL CII</u> 0.- Mínimo 1.- Moderado 2.- Severo | |
| <u>COLOR DE LA MUCOSA DEL CID*</u> 0.- Normal. Rosada 1.- Mínima. Ligeramente pálida/roja 2.- Moderada: Moderadamente pálida o roja 3- Severa : Muy blanca, roja o azul | | <u>COLOR DE LA MUCOSA DEL CII[∞]</u> 0.-Normal. rosada 1.-Mínima: ligeramente pálida o roja 2.- Moderada. Moderadamente pálida o roja 3 - Severa : Muy blanca , roja | |
| <u>COLOR DE LAS CONJUNTIVAS</u> 0.- Normal. Rosadas 1.- Mínima: Ligeramente rojas 2 - Moderada: moderadamente roja 3.- Severa: Muy roja | | <u>COLOR FACIAL</u> 0.-Normal 1.- Mínimo: Ligeramente eritematoso 2.- Moderado. Moderadamente eritematoso 3.- Severo: Muy severo | |

ESCALA ANALOGA VISUAL DE Rojas-Ramos E. y Cols.

* Cornete inferior derecho, [∞] Cornete inferior izquierdo

| Variable | N | Media | D. E. | Intervalo | p |
|------------------------|----|--------|--------|-------------|----------------|
| <i>Edad</i> | | | | | |
| Con rinitis alérgica | 15 | 26.5 | 6.4 | 18 -38 | 0.0320 |
| Sin rinitis alérgica | 13 | 32.1 | 6.7 | 18 -38 | |
| <i>CC puntos</i> | | | | | |
| Con rinitis alérgica | 15 | 11.4 | 2.0 | 9 - 7 | 0.0023 |
| Sin rinitis alérgica | 13 | 8.7 | 2.1 | 6 - 13 | |
| <i>B. hemática</i> | | | | | |
| Con rinitis alérgica | 15 | 6689.3 | 1556.7 | 4300 - 8800 | 0.1284 |
| Sin rinitis alérgica | 13 | 5846.1 | 1233.9 | 4000 - 8600 | |
| <i>B. hemática (%)</i> | | | | | |
| Con rinitis alérgica | 15 | 3.1 | 1.6 | 0.7 - 7 | 0.00001 |
| Sin rinitis alérgica | 13 | 0.5 | 0.6 | 0 - 2.2 | |
| <i>IgE sérica</i> | | | | | |
| Con rinitis alérgica | 15 | 447.9 | 341 | 108 - 1491 | 0.0007 |
| Sin rinitis alérgica | 13 | 72.7 | 79.8 | 18 - 242 | |
| <i>FEV1 sin reto</i> | | | | | |
| Con rinitis alérgica | 15 | 115.0 | 16.9 | 78 - 139 | 0.6745 |
| Sin rinitis alérgica | 13 | 112.5 | 14.3 | 94 - 138 | |
| <i>FEV1 con reto</i> | | | | | |
| Con rinitis alérgica | 15 | 110.3 | 19.1 | 69 - 137 | 0.8021 |
| Sin rinitis alérgica | 13 | 111.9 | 12.9 | 95 - 134 | |
| <i>Variación</i> | | | | | |
| Con rinitis alérgica | 15 | -4.3 | 6.1 | -16 - 2 | 0.0376 |
| Sin rinitis alérgica | 13 | 0-.15 | 3.3 | -4 - 8 | |

Tabla 2. características de ambos grupos

Bibliografia

1. Benedetics M. et al
Rhinosinusitis and asthma: epiphenomenon or casual association?
Chest 1999;115(2):550-583
2. Busse, William W. et al
Current research and future needs in allergic rhinitis and asthma.
J Allergy Clin Immunol;1998. 101(2):424-426
3. Bousquet, Jean et al
Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma .
J Allergy Clin Immunol 2001;108(5):147-334.
4. Bjermer, L. et al
The nose as an air conditioner for the lower airways.
Allergy 1999; 54(1):26-30
5. Chakir, Jamila et al
Cytokine expression in the lower airways of nonasthmatic subjects with allergic rhinitis: Influence of natural allergen exposure.
J Allergy Clin Immunol 2000; 106(5):904-910
6. Corren, Jonathan . et al
The relationship between allergic rhinitis and bronchial asthma
Current Opinion in Pulmonary Medicine 1999; 5(1):35-39
7. Corren, Jonathan
The impact of allergic rhinitis on bronchial asthma.
J Allergy Clinic Immunol 1999; 101(2):S352-S356.
8. Corren Jonathan et al
The link between allergic rhinitis and asthma , otitis media, sinusitis and nasal polyps
Immunol Allergy Clin North Am 200,20(2) 448-451
9. Di Iorenzo, G.Mansueto et al
Non-specific airway hyperresponsiveness in mono-sensitive Sicilian patients with allergic rhinitis. Its relationship to total serum IgE levels and blood eosinophils during and out of the pollen season.
Clin Exp Allergy 1999;27(9):1052-1059
10. de Benedictis, Fernando M
Rhinosinusitis and Asthma: Epiphenomenon or Causal Association?
Chest 1999, 115(2):550-556
11. Dykewicz Ms et al
Rhinitis and sinusitis implications for severe asthma
Immunol Allergy Clin North Am 2001;21(3) 427-439
12. Estell R S. et al
Allergic rhinobronchitis: the asthma allergic rhinitis link
J Allergy Clin Immunol 1999;104(3):534-541
13. Gutierrez luis et al
Exhaled Nitric Oxide and Bronchial Responsiveness to Adenosine 5 Monophosphate in Subjects With Allergic Rhinitis
Chest 2002; 121(6) 1853-1859

14. Hellings, P. W et al
Eosinophilic rhinitis accompanies the development of lower airway inflammation and hyper-reactivity in sensitized mice exposed to aerosolized allergen.
Clin Exp Allergy 2001; 31(5):782-790
15. Guerra Sinuse et al
Rhinitis an independent risk factor for adult-onset asthma
J Allergy Clin Immunol 2002;109(3):419-425
16. Kips, J et al
Mechanisms of mucosal inflammation in the nose and lungs.
Allergy 1999; 54 (5):37-38
17. Lawrence M et al
El eslabon entre la alergia y asma
Allergy and asthma proceedings 2000;16(3):1-5
18. Leynaert B. et al
Epidemiologic evidence for asthma and rhinitis comorbidity
J Allergy Clin Immunol 2000; 106(5):201-205
19. Lotvall, Jan. Inman, Mark.
Measurement of airway hyperresponsiveness: new considerations.
Thorax 1999; 53(5):419-424
20. Parker, Annie Linet al
Pulmonary Function Characteristics in Patients With Different Patterns of Methacholine Airway Hyperresponsiveness.
Chest 2002; 121(6):1818-1823
21. Pauwels, R... et al
Influence of treatment on the nose and/or the lungs.
*Clin Exp Allergy*1998; 28(2):37-40
22. Swenson, Cheri A ET AL
The Relationship of Baseline Sputum Eosinophils to the Patterns of Airway Response to Inhaled Allergen.
J Allergy Clin Immunol 2002; 109(1) :28-29
23. Spector, Sheldon L et al
Allergic inflammation in upper and lower airways.
Ann Allergy, Asthma, Immunol 1999; 83(5):435-444
24. Simons, F. Estelle R. et al
Allergic rhinobronchitis: The asthma-allergic rhinitis link
J Allergy Clinical Immunol 1999; 104(1):534-540
25. Slavin, Raymond G. et al
Complications of allergic rhinitis: Implications for sinusitis and asthma
J Allergy Clin Immunol 1999; 101(2):357-360,
26. Sung Ying et al
Methods for identifying human eosinophils in blood and tissue
ACI International 2002;14(2) 64-71
27. Togias, Alkis G. et al
Systemic immunologic and inflammatory aspects of allergic rhinitis
J Allergy Clin Immunol 2000 ;106(5):247-250

28. Tournoy, K. G. et al
Airway eosinophilia is not a requirement for allergen-induced airway hyperresponsiveness
Clin Exp Allergy 2000; 30(1):79-85
29. Vinuya, Ricardo Z. et al
Upper airway disorders and asthma: a syndrome of airway inflammation.
Ann Allergy, Asthma, Immunol 2002; 88(4):1-8-15,
30. Weiss KB et al
The health economics of asthma and rhinitis I Assessing the economic impact
J Allergy Clin Immunol 2001;107(1):3-9
31. Woodruff, Prescott et al
Relationship between airway inflammation, hyperresponsiveness, and obstruction in asthma
J Allergy Clin Immunol 2001;108(5):753-758