

11220

2ej. 1

GRATIAS TIBI, DEUS, PRO VITA, SALUTE, LAFORE . . .

\* a mi esposa Ana María

\* a mis hijos Artemisa, Claudio, Ismael, Israel :  
por su amor, paciencia y aliento.

TESIS CON  
FALLA DE CREDITO



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **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 está 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.

## CONTENIDO:

- + PROLOGO.
- + INTRODUCCION.
- + ETIOLOGIA.
- + PATOGENIA.
- + HISTORIA NATURAL.
- + ANATOMIA PATOLOGICA.
- + CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.
- + COMPLICACIONES.
- + PRONOSTICO.
- + PRUEBAS DE LABORATORIO.
- + ESTUDIOS DE GABINETE.
- + TRATAMIENTO.
- + CONSIDERACIONES BIOMETRICAS.
- + RESUMEN.
- + BIBLIOGRAFIA.

Una tesis debe ser " original e inédita ", pero el lector se preguntará cuántos trabajos reúnen estos requisitos, tratándose de un tema de Alergia o Inmunología, debido a su gran avance; obviamente puede realizarse pero sólo con el apoyo de Instituciones Filantrópicas, debido a su costo elevado, inclusive muchos de los reactivos indispensables NO existen en México y POCOS son los laboratorios debidamente equipados; además en mi criterio, ambas ya deben separarse pues su campo se amplía cada vez más. Puede consultarse cuantos Alergistas e Inmunólogos se encuentran en el país, y aún más cuáles han sido aceptados por el Colegio respectivo, se constatará su número reducido en comparación con la población general y resto de Especialidades Médicas. Por qué existe este fenómeno? Por qué existen tan pocas Instituciones donde puede realizarse? Por qué hay necesidad de entrenarse en otro país? Por qué los EXTRANJEROS gozan de más facilidades? y así podía hacerme múltiples preguntas, por supuesto la respuesta será personal para quien tenga a bien leer el presente trabajo; lo atribuyo a dos razones fundamentales: qué efectivamente no estamos a la altura para efectuarlo, por falta de difusión e interés de los médicos, pensando que es una especialidad rara, sin aplicación clínica, NO lucrativa, sin darse cuenta que en un futuro a corto plazo, resolverá gran número de problemas médicos de todas las ramas de la Medicina y segundo que TODAS LAS INSTITUCIONES RELACIONADAS CON LA SALUD den comprender el alcance, utilidad y necesidad de la misma, y no simplemente considerarla como " serología clínica " ó encargarse de producir vacunas; está bien que la prevención de la enfermedad es importante pero también existen ENFERMOS, que requieren de médicos adiestrados eficazmente en estas disciplinas, para curarlos. El lector, puede visitar cualquier Hospital y vivir esta incertidumbre, tal como fué mi caso, o revisar los planes de estudio de las Instituciones de Enseñanza Superior, inclusive asistir a una práctica de laboratorio, y luego enfrentarse al paciente, estoy seguro que si actúa con verdadero sentido crítico y honradez, se hará muchas más preguntas que las mencionadas. A quién le corresponde resolver esta problemática? por supuesto que absolutamente a todos, máxime con la RESPONSABILIDAD MEDICA, que debemos conservar y acrecentar. Por estas razones, seleccioné el Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, con tradición de enseñanza, inves

tigación e intrucción casi personalizada. Mi sincero agradecimiento al - Doctor Julio Cueva Velázquez, Jefe de Servicio de Alergia e Inmunología-Clinica, por haberme aceptado, dirigir este trabajo con pretensión de tesis, orientarme en mis estudios, proporcionarme aliento cuando lo necesité, ser rector de mi conducta, y comprender mis problemas familiares !tan pocas personas me trataron con verdadero sentido humano como él!

INTRODUCCION: se trata de un estudio de las rinitis; enfocado a las variedades alérgicas, efectuado en el Servicio mencionado, por ser un nosocomio de concentración de pacientes, procedentes de diferentes partes de la República; contar con la estrecha colaboración de los Servicios íntimamente relacionados como Otorinolaringología, Neumología, Patología, Genética etc., y un Laboratorio de Patología Clínica.

Por esta razón se podían conocer las variables del padecimiento, evaluarlas biometricamente, que nó desde el punto de Estadística pura, ya que manejamos enfermos y no números, éstos indican sólo un parámetro. O haberseleccionado otro tema relacionado; como Asma, Angioedema, Urticaria, etc. pero dado que no existe un análisis de esta naturaleza, y a consejo del Director de tesis, lo seleccioné.

No es tampoco una revisión bibliográfica, ya que ésta es reducida, basándose en libros de texto Estadounidenses, Daneses y Mexicanos, para establecer un parangón, que espero sea útil; por ello no extrañe que algunos datos son aparentemente contradictorios, no corresponden a nuestra conducta o aparentemente antiguos.

Tampoco va dirigido a Especialistas, ya no lo necesitan, sino más bien al médico general o familiar, para que tenga una idea, lo más clara posible, de esta entidad; si es útil para un especialista, de ramas afines, la satisfacción será mayor y máxime si es criticada con verdadero sentido.

Abarca las bases inmunológicas, alérgicas y biométricas; de ninguna manera es detallista, de lo contrario caería en la falacia de mostrar mucho de un aspecto pequeño, frecuente error de los ultra especialistas; es simplemente una guía, y varios aspectos son tema para otras especialidades: patólogo clínico, químicos biólogos o parasitólogos, y ojalá se interesaran zoológicos, biólogos clínicos, fitólogos, ingenieros químicos o industriales, tanto como deben interesarle al médico sanitarista, rural o del trabajo; aunque parezca redundancia los ellos intervienen.

## ETIOLOGIA:

Considerando sus múltiples funciones, las relaciones anatómicas con estructuras relacionadas, el padecimiento afecta la fisiología de la nariz y estructuras paranasales; aunque es variable, se considera enfermedad cuando la causa es cualquier sustancia, que provoque una respuesta inmune mediada por la inmunoglobulina E ( IgE ) provocando una reacción de hipersensibilidad tipo I ó III según la clasificación de Coombs y Gell; habitualmente al antígeno se le denomina alergeno ; el otro factor importante desde el punto de vista histórico, investigativo e íntimamente relacionado es la Atopía del individuo.

Atopía significa algo raro o no usual, en alergia connota su naturaleza familiar o hereditaria, ejemplos son: fiebre de los heno, dermatitis atópica, urticaria, etc., se ha demostrado en familias por el método estadístico del probando y en gemelos monocigotos su carácter genético; es de carácter multigénico, está directamente relacionada con la severidad del padecimiento y número de órganos afectados.

Geneticamente existe también control en la síntesis de IgE, actualmente en estudio por medio de la positividad de pruebas cutáneas con diferentes alergenos, en estudios epidemiológicos de población abierta.

El tipo de alergenos es variable, sucintamente se describirá su clasificación:

### INHALABLES:

- I.-granos de polen localizados en el aire o transportados por Insectos en un área geográfica determinada.
- II.-esporas de Hongos, con igual localización y que pueden actuar durante todo el año o en determinada estación.
- III.- Caspa de animales que contienen sustancias extrañas al ser humano, con localización diversa, actuando por contacto o ingestión, por ejemplo: vaca, perro, gato, caballo, etc
- IV.-polvo de casa o de la región, muy heterogéneo en su composición, principalmente las diferentes variedades del ácaro dermatophagoides.
- V.-plumas de animales, que pueden actuar per se o por-

## FACTORES NO INMUNOLOGICOS:

Si bien los factores mencionados son los más frecuentes e importantes, en la revisión bibliográfica y clínicamente, existen otros, llamados así y son los siguientes:

- A) **desequilibrio del sistema nervioso autónomo**, consistente en una hiperactividad del parasimpático, que se traduce como irritabilidad de la mucosa nasal, hipersecreción de las glándulas exócrinas de las vías aéreas superiores y estornudo; la primera está pálida, congestiva y edematosa; habitualmente no existe eosinofilia en el exudado nasal, siendo el caso típico la rinitis perenne; este control es por los receptores adrenérgicos, colinérgicos y los correspondientes a los mediadores químicos de la hipersensibilidad; la mucosa nasal posee todos; el beta adrenérgico probablemente sea idéntico a la enzima adenilato de ciclasa, que cataliza la síntesis del AMPc a partir del ATP, la concentración aumentada del primero produce hiporeactividad de la mucosa estabilizando a la célula cebada.
  
- B) **hiper-reactividad inespecífica**, en este caso la mucosa es sensible a variados factores, como el aire frío, alérgenos no relacionados, etc. sensibilizándola.
  
- C) **el bloqueo adrenérgico**: normalmente las funciones de las vías respiratorias dependen del equilibrio entre los estímulos adrenérgicos y colinérgicos, en la nariz la permeabilidad aumenta por vasoconstricción adrenérgica alfa y disminuye por vasodilatación e hipersecreción glandular colinérgica.
  
- D) **reflejo naso-bronquial**: existe una relación entre los síntomas de las enfermedades de las vías aéreas superiores e inferiores, se ignora si la relación es etiológica o si se altera sincrónicamente todo el aparato respiratorio; actualmente se explica por este reflejo, mediado por los nervios vago y trigémino.
  
- E) **temperatura**: los receptores situados tanto en nariz como en piel son estimulados por cambios de la misma, un enfriamiento transitorio de-

el aire inspirado y de la piel, producen una disminución del flujo arterial seguido de congestión venosa en la mucosa, disminuyendo - la permeabilidad, este efecto dura una hora aproximadamente, después se produce hiperemia arterial con estimulación de las glándulas serosas, que se traduce por rinorrea o hiper-secreción.

- F) humedad: a menudo se invoca que su disminución, especialmente por ca lefacción hogareña, produce síntomas nasales, pero estudios bien definidos concluyen que es la disminución de la temperatura la responsable; el mismo criterio se aplica al aire seco.
- G) polución atmosférica, raramente son verdaderos alérgenos, sino pequeñas cantidades de irritantes, como el formaldehído usado como fijador, dióxido de azufre que al reaccionar con el agua de la mucosa forma ácido sulfúrico que es muy irritante; los polvos inertes, humo de ci garro o industrial, y odorizantes provocan únicamente irritación en una mucosa hiper-reactiva.
- H) infección: en ocasiones es difícil diferenciar si la sintomatología es debida a infección, alergia o ambas; para diferenciarlas se consi deran: color de la rinorrea, estudio de exudado nasal y respuesta a corticoides; la obstrucción nasal severa produce infección, evidencia da por rinosinusitis prolongada, formándose un círculo vicioso, que produce o precipita la rinitis, principalmente la perenne, formación de pólipos y asma bronquial.
- I) la intolerancia a ciertos medicamentos puede producir rinitis, pólipos y asma bronquial, es el caso del ácido acetilsalicílico, estudia do extensamente y considerado por algunos autores como una entidad - nosológica sui generis; indometacina, aminopirina, fenilbutazona, paracetamol, los colorantes y preservativos mencionados, etc., su meca nismo de acción es desconocido, quizá actúen sobre el receptor de las cininas, estimulándolo en lugar de bloquearlo ( efecto paradójico ) o inhibiendo la síntesis de prostaglandinas.



## PATOGENIA:

de hecho y actualmente se considera y describe junto con la etiología, intencionadamente las he separado para claridad de los conceptos, puesto que las variables son aparentemente muchas y complicadas para quién no es té familiarizado, son las etapas siguientes:

- I.-proceso de sensibilización, el alérgeno penetra a través de la mucosa y se pone en contacto con la inmunoglobulina de secreciones, denominada IgA de la variedad secretoria; si la concentración de ésta es baja o tiene baja afinidad por el alérgeno, éste persiste por tiempo prolongado y estimula a la IgE; debo aclarar que esta hipótesis no está completamente aceptada.
- II.-no existen estudios serios y con metodología convincente con respecto al procesamiento del alérgeno por el macrófago.
- III.-solo pocos linfocitos son estimulados por el alérgeno produciendo células plasmáticas sintetizadoras de IgE.
- IV.-las interacciones de linfocitos T, linfocitos B, Macrófago y alérgeno, por medio de los mecanismos de reconocimiento, presentación del alérgeno, procesamiento del mismo, mecanismo de cooperación, etc., es complejo, pero finalmente actúan estimulando o suprimiendo la síntesis de IgE. Esta función está alterada en las inmunodeficiencias primarias, como en el Síndrome de Di George o Wiskot-Aldrich ( se respetó la terminología antigua para respetar la traducción original) y en alteraciones secundarias como la enfermedad de Hodgkin, que cursan con elevación de la IgE, debido a disfunción del linfocito T supresor, por falta de maduración.
- V.-el feto produce IgE a partir del onceavo mes de gestación y puede desarrollar sensibilización activa a los alérgenos que atraviesan la barrera placentaria; esta posibilidad está en estudio. Los valores de IgE aumentan progresivamente hasta la edad de cinco años, permanecen estables hasta los quince, y en la pubertad disminuyen paulatina

mente hasta llegar a los valores correspondientes del adulto; este hecho se ha relacionado con la rebeldía al tratamiento de las alergias infantiles.

VI.- la IgE se sintetiza en mayores cantidades en las mucosas de los aparatos respiratorio y digestivo, incrementándose con la exposición al alérgeno, valores que se reflejan en su concentración plasmática, -- puede cuantificarse en plasma y secreción nasal, sólo en el primero tiene valor la prueba del RIST( radioinmunoabsorbente). La prueba de provocación nasal con el alérgeno sólo demuestra IgE en las células cebadas. La prueba del RAST( radioalérgoabsorbente) descubre IgE específica en suero y secreción nasal. La prueba de liberación de histamina in vitro por leucocitos en contacto con el alérgeno, demuestra sensibilización del basófilo, si se utiliza pulmón humano como órgano de choque demuestra el mismo fenómeno pero en células cebadas. La prueba cutánea de escarificación sólo descubre IgE en células cebadas localizadas en la piel. La formación y fijación de la IgE a la célula cebada se denomina " sensibilización inmunológica " y habitualmente es seguida por la " sensibilización clínica " o sea el desarrollo de la enfermedad en contacto con el alérgeno.

VII.- la reacción se caracteriza por el fenómeno de degranulación de la célula cebada ( fija en los tejidos ) y basófilos ( circulantes en la sangre ) es específica para el alérgeno, inmunoglobulina y membrana celular de ésta; el anticuerpo se une a la célula por el -- fragmento Fc y los fragmentos Fab reaccionan con el alérgeno; la cantidad de anticuerpo varía de 10,000 a 40,000 por cada basófilo y el número de receptores de 30,000 a 90,000. La yuxtaposición de dos moléculas de IgE con idéntica especificidad al alérgeno produce la formación de un punte con el anticuerpo adyacente, requisito indispensable para la degranulación, éste es un proceso secretorio, gradual y limitado a la zona donde ocurre la reacción, cuando sucede entre anticuerpos animales y la IgE humana, independientemente de la especificidad del alérgeno, se denomina " degranulación inmunológica no selectiva " , aquí se incluyen los factores NO inmunológicos mencionados.

VIII.- la degranulación es un proceso bioquímico complicado, aún se están estudiando muchas de sus fases, básicamente consiste en: interacci-

acción de la IgE con el alérgeno, formación del puente que produce cambios enzimáticos en la célula, permitiendo la entrada del ion - calcio, con activación de los microtúbulos y microfilamentos, fusión de la membrana que rodea los gránulos situados en el interior de la célula; el calcio se intercambia por sodio, los gránulos se unen a la membrana externa de la célula, convirtiéndose en un material - flocculento soluble en agua, ahora denominados mediadores, salen de la célula debido al intercambio iónico o formando un canal que les permite su salida. Los mediadores primarios son: histamina, sustancia de acción lenta de la anafilaxia ( SRS-A ) y factor activador de las plaquetas ( PAF ). Los mediadores secundarios son: prostaglandinas y cininas, responsables de las reacciones tisulares. Los reguladores intracelulares son nucleótidos: monofosfato cíclico de adenosina ( AMPc ) y el monofosfato cíclico de guanosina ( GMPc ) que se encuentran en todas las células y son indispensables para una serie de reacciones bioquímicas importantes.

La histamina se forma a partir del aminoácido histidina por acción de la enzima histidina decarboxilasa, cuando se encuentra libre es rápidamente destruida por la enzima histaminasa, la mayor concentración es en las células cebadas con valor promedio de 10 a 60 nanogramos, predomina en las vías aéreas superiores, en los tejidos puede medirse por ensayo espectrofluorométrico; sus acciones fisiológicas, farmacológicas e inmunológicas son múltiples dependiendo del enfoque que se considere: contrae el músculo liso, principalmente de los bronquios; estimula la secreción de las glándulas exócrinas; dilata y aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos ( clínicamente se traduce por edema y prurito ).

La sustancia de acción lenta de la anafilaxia es un ácido que contiene azufre, no bien definido químicamente, su formación y liberación es consecuencia de la interacción IgE-alérgeno; predomina en tejido pulmonar; produce contracción prolongada de algunos tipos de músculo liso; su acción es antagonizada por la enzima aril-sulfatasa producida por los eosinófilos.

El factor activador de plaquetas se encuentra en células cebadas y basófilos, produce liberación de serotonina, su función no está plenamente establecida.

Las prostaglandinas que intervienen son de diferentes clases: la F2alfa produce constricción bronquial, la E dilatación. Aplicada por vía intranasal disminuye la resistencia al paso del aire, pero no es de utilidad clínica debido a su efecto irritante; su acción es inhibida por inhibidores de la enzima prostaglandina sintetasa, como la indometacina, aspirina, etc.

Las cininas son polipéptidos; producen contracción del músculo liso, dilatación y aumento de la permeabilidad capilar, quizá la más importante en la rinitis sea la calicreína ya que regula la vasodilatación de las glándulas exócrinas.

La concentración de los reguladores intracelulares determina la tendencia de una célula a reaccionar frente a un estímulo, probablemente por vía del metabolismo del calcio, por lo tanto regula la función de las células efectoras en padecimientos alérgicos; la enzima adenilato de ciclasa cataliza la síntesis de AMPc a partir del ATP, el primero es inactivado por la enzima fosfodiesterasa; los estimulantes beta adrenérgicos activando a la enzima aumentan la concentración del AMPc, que también se puede obtener inhibiendo a la fosfodiesterasa con derivados de las xantinas como la teofilina, de igual manera actúa la prostaglandina E; el efecto final es una disminución de la reactividad celular. La prostaglandina y los bloqueadores beta adrenérgicos reducen el AMPc convirtiendo a la célula en hiper-reactiva, igual sucede con las drogas colinérgicas. En conclusión la reactividad celular depende del equilibrio AMP/GMP, ya que sus acciones son usualmente opuestas. De esta manera los nucleótidos regulan la respuesta a los mediadores químicos; estímulos nerviosos, mecánicos, inespecíficos y NO inmunológicos.

IX.- papel de la IgG: los padecimientos alérgicos de vías respiratorias superiores pueden estimular la producción de anticuerpos anafilácticos homocitotrópicos, del tipo IgG, demostrados en el hombre por la prueba de Prausnitz-Küstner ( prueba P-K ), su efecto sen

sibilizante es de corta duración, debido a que posee menos afinidad por la célula cebada, libera menos histamina, su efecto dura de dos a seis horas, su mecanismo de acción puede ser: competencia con la IgE por el receptor de la célula cebada, actuar como anticuerpo bloqueador capturando al antígeno antes que éste reaccione con la IgE, como anticuerpo precipitante uniéndose al alérgeno cuando éste se encuentra en concentración ligeramente aumentada, formando complejos inmunitarios que activan al sistema del complemento, - produciendo daño de la variedad del fenómeno de Arthus.

Cuando el alérgeno está en contacto con la mucosa nasal, se presenta una reacción inmediata, con duración de minutos; horas después - aparece una reacción tardía, llamada reacción dual, ya que es debida a la IgG pero sin activación del complemento, no es típica del - fenómeno de Arthus, se correlaciona bien con las pruebas cutáneas, - es inhibida por los corticoides, aparece al inicio de la inmunoterapia, y se observa principalmente en la rinitis alérgica.

X.- función del leucocito eosinófilo: su acumulación en aparato respiratorio, gastrointestinal y piel es característico de muchas enfermedades alérgicas e inmunológicas; su presencia es debida a factores quimiotácticos, como el factor quimiotáctico de eosinófilos en la - anafilaxia ( ECF-A ) y por el complemento ( EFC-C ) , además de - manera secundaria por reguladores intracelulares de la célula cebada, calicreina en reacciones inflamatorias inespecíficas, a sustancias producidas por tumores, como en el carcinoma bronquial, por - una linfocina producida por linfocitos T sensibilizados; habitual - mente se acompaña de neutrófilos que producen un factor que inhibe la migración del eosinófilo, por lo que es frecuente que cuando la enfermedad curse con infección agregada, desaparezcan de esa región. La función del eosinófilo es inhibir a la sustancia de acción lenta de la anafilaxia produciendo la enzima aril-sulfatasa, modula la reacción mediada por la IgE, aparece horas después de la misma, contribuyendo a limitarla y terminarla, actuando como célula reparadora, en conclusión la eosinofilia es característica pero no patognomónica de enfermedad alérgica.

Las reacciones alérgicas y factores quimiotácticos atraen eosinófi-

losa la sangre y estimulación de la médula ósea, su concentración es mayor en los tejidos y médula ósea, la sangre es sólo el medio de transporte, reflejando la relación oferta-demanda; cuando el órgano de choque es grande( pulmón ) la eosinofilia es mayor que cuando es pequeño( nariz ) . Su valor promedio en la sangre es del 4% del total de leucocitos y en las alergias puede sobrepasar el 10%.

Cuando se localiza en tejidos lesiones, aparece después de una hora, observándose marginación e infiltración en las capas subepiteliales y posteriormente en las secreciones; esto sugiere que parte de la degranulación de la célula cebada sucede en la mucosa; su investigación en exudados nasales, que puede excluir la necesidad de biopsia, es un método sencillo, rápido y más sensible que el sanguíneo, posee mayor utilidad para el diagnóstico, y desaparece del sitio al primer o tercer día. Si su investigación en exudado nasal en serie de tres muestras resulta negativa, prácticamente excluye el diagnóstico de rinitis alérgica o exposición prolongada al alérgeno; la excepción son los lactantes alimentados al seno materno y ablactación al primer mes donde del 25% al 30% tienen resultados falsos positivos, pero si existen antecedentes atópicos es probable que posteriormente presenten alergia respiratoria; los resultados falsos negativos pueden deberse a: técnica defectuosa, rinorrea muy acuosa, infección con gran neutrofilia, tratamiento con esteroides sistémicos pero no locales.

HISTORIA NATURAL: de acuerdo a Niels Mygind, predomina ligeramente en el sexo masculino, habitualmente se inicia antes de los 10 años de edad, no hay predominio de raza, la sensibilización es mayor en medios industriales que rurales, el inicio coincide con infección de las vías respiratorias superiores de cualquier índole, predomina en clase media o alta, tiene curso crónico con esporádicas remisiones espontáneas, raramente se asocia una alergia nueva, su incidencia en población general es del 10%.

ANATOMIA PATOLOGICA: los hallazgos en la mucosa nasal son los siguientes:

- a) infiltración celular con eosinófilos, o cuando existe infección también neutrófilos.
- b) vasodilatación.
- c) aumento de la permeabilidad capilar.
- d) edema tisular.

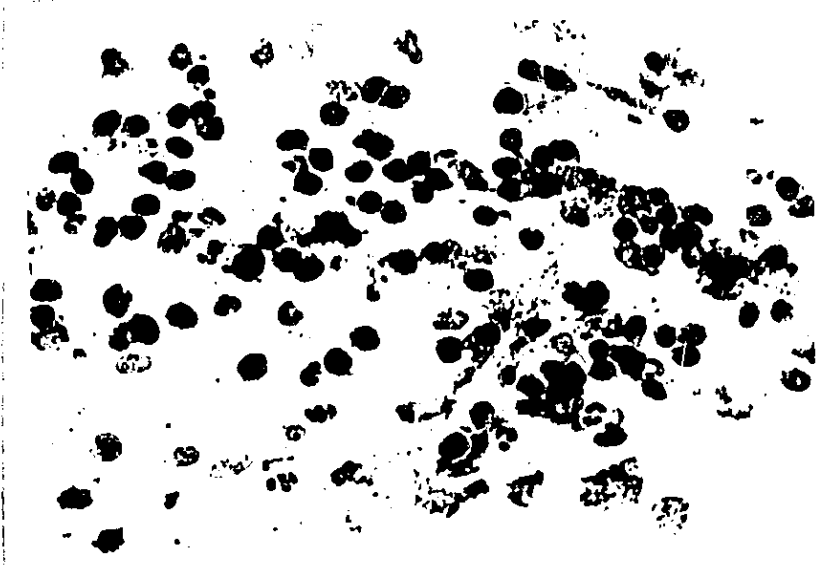
estos cambios son debidos a los efectos de los mediadores químicos descritos; aunque el alérgeno puede penetrar en la mucosa y submucosa, no es el responsable directo, ni tampoco la inhibición de los movimientos de los ciclos que habitualmente eliminan agentes extraños, sino más bien son debidos a la reacción anafiláctica que produce trombosis, sangrado y coagulación. Se ha descrito distensión de los espacios intercelulares y defectos en los extremos terminales de las células epiteliales, algunos autores lo consideran cierto, para otros es defecto de técnica; algunos más están de acuerdo que se requiere refinamiento de los métodos o que definitivamente el estudio morfológico no es un medio diagnóstico, ya que no existe correlación con los datos clínicos.

Macroscopicamente la mucosa nasal varía mucho en su aspecto, puede estar normal, hipertrófica, atrófica y fragmentada.

En los pólipos nasales; formados por líquido tisular, poca vasculatura, y sin sinusoides, se ha encontrado que carecen de nervios y, en casos de rinitis degeneración de las terminaciones nerviosas sensitivas, motoras y del sistema nervioso autónomo; así la ausencia de nervios vasomotores puede explicar la dilatación del endotelio, formación de edema, y por supuesto los pólipos, complicación de la rinitis, se supone que el daño nervioso es debido a una reacción de autoinmunidad local. El resto de los hallazgos consisten en proliferación e hipersecreción de las glándulas exócrinas y caliciformes.



Frotis nasal con predominio de eosinófilos, indicando una reacción inflamatoria de tipo alérgico en la mucosa. Microfotografía de luz. 350 aumentos.



Frotis nasal con predominio de neutrófilos, indicando una reacción inflamatoria de tipo infeccioso en la mucosa. Microfotografía de luz. 350 aumentos.





Fotografía con microscopio de rastreo ( aumento de I,930 ) mostrando una superficie epitelial irregular, con ensanchamiento de los espacios intercelulares y aparentemente defectos en las barras terminales, una célula epitelial ha sido expelida dejando un hueco en la superficie del epitelio.

CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO CLINICO: la sintomatología clásica de la rinitis consiste en: rinorrea acuosa, obstrucción nasal y episodios de estornudos; pero como en medicina, tiene variaciones, que se describiran:

A) rinitis vasomotora, entidad de naturaleza vaga, de difícil criterio diagnóstico, consiste en una respuesta exagerada a cambios mínimos de temperatura, olores fuertes, y cambios en la posición de la cabeza; a menudo los pacientes exageran la sintomatología. No ha podido sustentarse un fondo psicodinámico, más bien parece ser una variación de la función normal de la nariz; el tratamiento sintomático raramente controla la sintomatología; no existen antecedentes de alergias familiares, las pruebas cutáneas son negativas, no hay eosinofilia nasal.

B) rinitis alérgica, es una congestión de la mucosa inducida por alérgeno, con reacción inmunológica mediada por la IgE, caracterizada por la sintomatología descrita; su evolución es constante o periódica, dependiendo de la exposición al alérgeno, se requiere sensibilización.

zación al mismo, el antecedente de atopía; su etiopatogenia ya fué descrita.

- C) rinitis perenne, supuestamente es alérgica, aunque no se ha podido demostrar el alérgeno; existe eosinofilia nasal, la inmunoterapia proporciona resultados variables difíciles de evaluar, existe buena respuesta a los antihistamínicos y corticoides.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse en los casos siguientes:

- 1.- infecciones nasales: caracterizadas por sensación de " quemadura " coloración rojiza de la mucosa, secreción purulenta, neutrofilia - en el exudado nasal ; la causa más frecuente es el resfriado común complicado con infección.
- 2.- los pólipos nasales y la desviación del septum nasal pueden diagnosticarse correctamente por rinoscopia.
- 3.- cuando la obstrucción es producida por medicamentos, el antecedente y la suspensión del mismo obvian el diagnóstico, el caso más frecuente es la rinitis por uso prolongado de vasoconstrictores.
- 4.- durante el embarazo se puede presentar congestión nasal, que simula la rinitis perenne, desaparece después del parto y su causa es desconocida.
- 5.- la rinitis no alérgica se caracteriza por aparecer en la vida adulta, predomina la hiperplasia de los senos paranasales, mayor incidencia de poliposis, la sinusitis e intolerancia a la aspirina es más frecuente, existe eosinofilia nasal, las pruebas cutáneas son negativas, y aunque no se ha demostrado el factor causante, insisto que la mayor parte de los clínicos, prefieren considerarla alérgica, y mantener al paciente en observación prolongada.

COMPLICACIONES: la rinitis alérgica pura se puede asociar con asma, en un porcentaje del tres al diez por ciento; la perenne con infecciones prolongadas de las vías respiratorias superiores, sinusitis y poliposis.

PRONOSTICO: los pacientes con rinitis alérgica tienden a mejorar con el tiempo al eliminar la exposición al alérgeno, tratamiento sintomático, control eficaz de las infecciones, inmunoterapia controlada; la no alérgica requiere tratamiento sintomático prolongado.

## PRUEBAS DE LABORATORIO:

I.- estudio de exudado nasal: la muestra se obtiene por lavado nasal, succión con catéter o introduciendo papel filtro en ambas fosas nasales. Puede obtenerse directamente cuando existe hipersecreción, espontánea o inducida por prueba de provocación con el alérgeno; en fase exudativa por rinoscopia directa; en pacientes control por medio de instilación nasal de solución salina al 18% o estimulación con metacolina. Debe individualizarse el método, ya que todos tienen desventajas; por ejemplo el uso de papel filtro es preferible en niños y pacientes no cooperadores para evitar el riesgo de aspiración.

Si la muestra no se va a procesar inmediatamente, debe conservarse en refrigeración, agregándole solución salina isotónica, cuidando de no usar pipetas ( en sus paredes se adhiere el moco e inmunoglobulinas ) - mantenerla a menos veinte grados centígrados; posteriormente se homogeniza con un detergente, previa filtración, ultracentrifugación o liofilización.

El procedimiento consiste en: cuantificación de albúmina, IgE e IgA por inmunodifusión, a cuatro grados centígrados para evitar su hidrólisis, las concentraciones elevadas de IgE se cuantifican por los métodos siguientes: Radioinmunoensayo, en fase sólida que utiliza un anticuerpo anti-IgE insoluble, que se emplea en ensayo de unión competitiva usando IgE marcada con radioisótopo y estándares que contienen cantidad conocida de IgE, o puede utilizarse para unirse a IgE sérica de manera no competitiva y la cuantificación se determina por subsecuente incubación con IgE marcada con radioisótopo; el ensayo por competencia habitualmente se denomina Prueba Radio-inmuno-absorbente ( RIST ). Como todas las pruebas por competencia, está sujeto a inhibición inespecífica, por factores séricos desconocidos, cuando se utilizan grandes cantidades de suero, la sensibilidad y precisión ( coeficiente de variación de más o menos del 18% ) son moderados; el método requiere el alto costo de la preparación y marcado con Iodo I25 de la porción Fc de la proteína IgE obtenida de un mieloma; sus ventajas son que puede realizarse en un solo día, no se requiere antisuero precipitante y la adquisición comercial de los reactivos. Clínicamente en pacientes adultos discrimina entre valores normales y muy elevados de IgE; cuando se van a cuantificar valores menores o efectuar estudios seriados son-

preferibles otros métodos.

La prueba directa o no competitiva, llamada prueba Radio-inmuno-absorbente Directa ( RIST directo ) utiliza la técnica del " sandwich " , se incuban sueros estándares y problema con anti-IgE insolubilizada, a diferencia del RIST no se requiere IgE marcada con isótopo, después de la primera incubación se lavan las partículas, y la segunda incubación con anti-IgE marcada con Iodo I25, la unión de ésta es directamente proporcional al contenido de IgE del suero problema; sus ventajas son gran sensibilidad ( tan baja como 10 picogramos de IgE) y una excelente precisión, casi no es afectada por factores séricos inespecíficos; es el método de elección, cuando los valores de la inmunoglobulina son bajos, como en pacientes pediátricos, inmunodeficiencias, líquidos corporales ( exudado nasal, líquido gastrointestinal, etc ) , las desventajas son la necesidad de la segunda incubación, que toma más tiempo, y el número de manipulaciones técnicas.

Otras dos consideraciones con respecto a la técnica de RIST: la ventaja de poder utilizar Anti-IgE marcada, tanto en RIST directo como en RAST, reduciendo el número total de reactivados marcados necesarios; excluye la necesidad de la proteína del mieloma de IgE, excepto para fines de inmunización o purificación por cromatografía de afinidad. De acuerdo con Johansson y Lundkuist, la prueba del RIST directo diferencia mejor la población atópica de la que no lo es, que por la prueba por competencia; lo atribuyen a los mínimos efectos inhibitorios del plasma; aunque esto requiere comprobación, el clínico debe tomarla en cuenta para solicitar la prueba adecuada.

La prueba de Radio=inmuno=precipitación ( doble anticuerpo ) es reproducible, precisa, y por la amplia experiencia con ella, se recomienda como la prueba de elección en laboratorios no especializados, a diferencia de la prueba de radio=inmuno=ensayo en fase sólida, requiere la adición de un segundo anticuerpo después que se ha completado la unión por competencia en la incubación, este antisuero precipitante debe estar en grandes cantidades, a menudo de alto costo; la prueba se realiza en un día o dos, dependiendo de la viabilidad del antisuero, indispensable ya que separa el antígeno libre del unido; su principal desventaja es la interferencia inespecífica. Los métodos descritos, son los que pueden descubrir concentraciones menores de 100 ng/ml. de IgE.

Interpretación: los valores de IgE se expresan como unidades internacionales por mililitro; una unidad internacional equivale aproximadamente a 2.4 nanogramos de proteína; este factor de conversión es útil cuando se desea aplicar a peso/volumen del paciente o conocer concentraciones molares; los valores dependen de la edad ( recúrrase a la patogenia para conocerlos). En el recién nacido es en promedio de 2UI/ml., después de la edad de 12 años, un valor mayor de 333 UI/ml. es definitivamente anormal. La mayor parte de pacientes, con valores elevados, presentan enfermedades como rinitis alérgica, asma extrínseca y dermatitis atópica; existe poca o ninguna elevación en urticaria alérgica y reacciones anafilácticas. Debe considerarse que los valores varían según la concentración y exposición al alérgeno responsable, aumentando durante el periodo de polinización también se eleva en las primeras etapas de la inmunoterapia; existen además los factores genéticos que controlan la síntesis de la inmunoglobulina, de carácter mendeliano recesivo, que pueden alterar los valores, asimismo deben considerarse las parasitosis, función reguladora del linfocito T, y las enfermedades citadas anteriormente en la patogenia.

La prueba del radio=alergo=absorbente ( RAST ) se considera el método de elección para la determinación serológica de la IgE; básicamente consiste en colocar partículas cubiertas con alérgeno en incubación con el suero problema, uniéndose todas las clases de inmunoglobulinas, se lavan y en la segunda incubación se agrega anticuerpos anti-IgE específicos y marcados con radioisótopo, la cantidad de IgE específica contenida en el suero problema es directamente proporcional a la radioactividad, los resultados se comparan con un suero estándar de referencia, por lo tanto no son críticos los valores de la concentración del alérgeno insolubilizado y el anticuerpo anti-IgE marcado con radioisótopo; se le han efectuado numerosas variaciones, como diferentes polímeros para insolubilización, en la fase sólida se ha utilizado sephadex, agarosa, celulosa, discos de papel, tubos de poliestireno, etc. Las reacciones falsas positivas se observan raramente, excepto para alérgenos heterogeneos como el polvo, que puede unirse inespecíficamente a la IgE; las falsas negativas se observan cuando se utilizan reactivos de poca sensibilidad. La prueba se utiliza principalmente en niños y pacientes aprensivos para las pruebas cutáneas, pacientes con dermatografismo o dermatitis severas en los que no pueden evaluarse correctamente las pruebas cutáneas o cuando éstas son negativas y se debe

comprobar un cuadro clínico sospechoso.

Interpretación: es difícil, ya que depende de la pureza y exactitud del suero testigo, éste es diferente para cada casa comercial, los resultados se expresan como negativos o positivos de una a cuatro cruces dependiendo de divisiones arbitrarias de la curva estándar. Por lo tanto no puede interpretarse correctamente, debe relacionarse con el cuadro clínico, y no olvidar que es un método semi-cuantitativo; cuando se hayan estandarizado todos los reactivos de la prueba, se podrán obtener mejores resultados.

Estos métodos son los que se emplean de manera habitual, y actualmente se realizan en el Servicio correspondiente del Hospital General, por medio de Nefelometría; a todos los interesados recomiendo su visita a este laboratorio.

El resto de las pruebas consisten en: cuantificación de anticuerpos IgA e IgG específicos por radio-inmuno-difusión radial; los anticuerpos bloqueadores por la prueba de liberación in vitro de histamina por leucocitos sensibilizados humanos; no los describo por no realizarse en nuestro país, aunque puede consultarse cualquiera de las referencias.

INTERPRETACION DEL ESTUDIO DE EXUDADO NASAL: contiene de 400-800 mg. de proteínas por 100 ml., la IgA corresponde al 20%, IgG al 10% e igual porcentaje para la albúmina; existe además lisozima, lactoferrina y mucina.- La albúmina se encuentra más elevada en la rinitis alérgica y menos en la variedad atrófica y pólipos nasales; la IgA dimérica aumenta del 50 al 67% tomando en cuenta que del valor total el 70 a 80% se sintetiza localmente; ya se mencionó la interpretación de la IgE; pero debe considerarse que del valor total el 70 a 80% se sintetiza localmente y más de la mitad es específica al alérgeno. Es dudosa la importancia de anticuerpos bloqueadores del tipo de la IgA, pero sí muy valiosa la cuantificación de los co.respondientes a IgG sanguíneos. Debe recordarse que todas las inmunoglobulinas tienen su ritmo de secreción con objeto de interpretarse correctamente los resultados, y la hora en que se toma la muestra; disminuyen en la mañana y aumentan de 3 a 8 veces su valor por la noche, por lo que las muestras deben tomarse a las 10 y 14 horas respectivamente.

2.- cuantificación de eosinófilos: existen varios métodos, tanto en sangre como en exudado nasal, mencionaré los más importantes:

a) cuantificación en cámara cuenta gl-obulos: Friddman, utiliza sangre diluida en una pipeta cuenta glóbulos, se estudia en la cámara cuadrículada para conocer la cantidad absoluta, luego se tiñen con la siguiente solución:

solución acuosa de eosina al 17% .....5 ml.  
acetona .....5 ml.  
agua destilada c.s.....100 ml.

Manners, sigue el mismo método, pero utiliza la siguiente solución:

Urea..... 50 gr.  
Citrato trisódico ..... 0.6 gr.  
floxina al 2% en agua..... 5 ml.  
agua destilada c.b.p..... 100 ml.

b) cuantificación en las secreciones:

si la secreción nasal es muy líquida se recoge en un tubo de ensayo, se centrifuga y examina el sedimento; si es mucosa, el paciente debe sonarse la nariz con un pañuelo de celofan, se recoge el moco y hace el frotis; o puede obtenerse del meato medio con aplicador. Los frotis se fijan durante cinco minutos con alcohol metílico, se lavan y tiñen con colorante de Giemsa, la solución es de una gota del colorante en 20 ml. de agua destilada; si se quiere evitar la fijación prolongada utilizar polvo de May-Grunwald o de Wright diluidos al 0.5 % y 0.3% - respectivamente, en alcohol metílico; el primero se prepara en caliente, teniendo el alcohol a 50 grados, dejándolo reposar y filtrándolo a las 24 horas; el segundo se disuelve en mortero con 3 ml. de glicerina, añadiéndole el alcohol, dejándolo reposar y filtrando al primer y séptimo día. En cualquiera de los casos, se efectúa la fijación y tinción cubriendo la preparación con el colorante sobre un portaobjetos, durante cinco minutos, se añade el número equivalente de gotas de agua destilada agitándola suave y continuamente, cinco minutos después se lava con agua corriente y se seca a temperatura ambiente o ligeramente a la flama de mechero. Los eosinófilos tiñen sus granulaciones en rojo con la eosina y el citoplasma color azul celeste, cuando-

existe infección se observan leucocitos polimorfonucleares y células epiteliales. El método de Hansel es antiguo pero de indudable valor, se utiliza debido a que las tinciones anteriores no proporcionan resultados uniformes debido a la gran concentración de iones hidrógeno en las secreciones que impide que los eosinófilos y neutrófilos se tñan correctamente y pueden confundirse uno con otro; la muestra se colecciona de la misma manera, se prepara un frotis de capa delgada y extendiéndolo para separar las células embebidas en el moco, se seca a temperatura ambiente, fijación con calor ligero con el mechero, se agrega eosina, lava con agua corriente, se decolora con alcohol-acetona durante 10 segundos, se lava por segunda vez, se agrega azul de metileno lavando inmediatamente; se observa al microscopio con objetivo de baja resolución, los eosinófilos se tñen color rosa y los neutrófilos color azul; cuando estos elementos se encuentran dispersos en el campo es preferible agregar aceite de inmersión utilizando el objetivo debido y observarse cuidadosamente en varias ocasiones; como se entenderá las ventajas son: buenos resultados, aplicable a cualquier secreción, técnicamente sin grandes variaciones, distinción clara de las células, rapidez, y permitir seguir la evolución de la enfermedad, principalmente cuando existe infección.

Las soluciones se preparan de la siguiente manera:

solución de eosina: eosina, yellowish, alcohol y agua soluble....0.5 mg  
alcohol etílico.....:95%

solución de azul de metileno: azul de metileno para bacilo .....0.3 gm  
alcohol etílico al 95% .....30 cc  
agua destilada..... 100 cc  
( disuelva el colorante en alcohol y agregue el agua destilada)

solución alcohol-acetona: alcohol etílico al 95%.....50 cc  
acetona c.p. ....50 cc

3.- dado que la mayor parte de los pacientes, cursa con infección agregada en cualquier etapa de la enfermedad, está indicado: cultivo con antibiograma de exudado nasal y faríngeo, por los métodos usuales.

4.- se completa el estudio con exámen coproparasitoscópico en serie, para descubrir parasitosis que produzcan eosinofilia, reciben el tratamiento indicado.



## ESTUDIOS DE GABINETE:

I.-pruebas cutáneas con alergenos: clinicamente es el medio de investigar el estado de sensibilización del individuo, poniendo en contacto los tejidos con el alergen; las cutáneas son las más útiles para investigar padecimientos de las vías respiratorias, principalmente rinitis y asma; producen una reacción inmediata vásculo-edematosa.

Se efectúan por escarificación o intradermoreacción, colocando el alergen en contacto con los vasos superficiales del corión cutáneo. La prueba de escarificación se efectúa siguiendo este método: asepsia de la piel, escarificación con la punta de una aguja para inyectar, colocación de una gota del alergen líquido, si está en forma de polvo se usa solución salina como solvente. La intradermoreacción se realiza inyectando el alergen líquido y estéril en cantidad de 0.02 ml.; ambas pruebas se practican en la cara externa del brazo, ocasionalmente en el antebrazo y raramente en el muñeco ( con fines estéticos en mujeres ), es preferible el primer sitio ya que permite mejor visualización de la región y, en casos de reacción colocar un torniquete para retardar la absorción del alergen; el número de pruebas que se realizan en cada sesión, dependen de la cooperación del paciente, tipo de alergen, aparición de efectos indeseables, etc.; en general se efectúan 20 pruebas en una sesión, si las respuestas son leves, se puede aumentar a 36 pruebas; en cambio si la reacción es intensa, provoca dolor local o síntomas generales se reduce el número; la lectura se hace, como promedio, a los 10 o 15 minutos; la intensidad se valora de la siguiente manera: negativa si la pápula desaparece, permanece del mismo tamaño y no se rodea de eritema; positiva débil / si la pápula aumenta de tamaño y aparece eritema; positiva moderada // si pápula y eritema aumentan; intensa /// si aparecen prolongaciones de la pápula, en forma de pseudópodos, el eritema se incrementa, los límites se vuelven imprecisos y se acompaña de prurito.

Las reacciones que pueden presentarse son: sistémica, con enrojecimiento de la piel donde se efectuó la prueba y en cara, sensación de calor generalizado, prurito donde se efectuó la prueba y en palma de manos, tos seca, rinitis, reacción conjuntival, asma o urticaria.

Choque anafiláctico, debido a la difusión y absorción rápida del alergen en pacientes con gran sensibilización, de presentación súbita, en ocasio-

nes sin el antecedente de prueba cutánea previa positiva o reacción sistémica; obviamente debe tratarse como cualquier estado de choque, afortunadamente su incidencia es baja, Salazar Mallen reporta un solo caso en 20 años.

Las reacciones indeseables pueden prevenirse con las siguientes precauciones: alérgenos debidamente dosificados; observación del paciente durante 20 minutos o más si existe antecedente de reacción previa leve; atención especial cuando se manejan antígenos poderosos como pólenes, leguminosas mariscos, higuera y lino; no deben intentarse pruebas con drogas, investigando supuesta alergia, debido al riesgo de choque; vigilar la tolerancia del paciente cuando se administran alérgenos con fines terapéuticos si existen reacciones locales intensas no debe aumentarse la dosis del alérgeno con el pretexto de aumentar la tolerancia; en casos de extrema hipersensibilidad renunciar a este tipo de tratamiento; proporcionar al paciente instructivo de aplicación de la vacuna, donde se detallen los factores mencionados.

Las reacciones falsas positivas se presentan en las siguientes situaciones estímulo mecánico por el procedimiento, en este caso se investiga dermatografía y efectúa prueba testigo con solución salina, si se comprueba la hipersensibilidad de la piel, se recurre a la prueba de transferencia pasiva; si se emplean alérgenos en concentraciones elevadas o contaminados proporcionan resultados inespecíficos, en tal caso se comprueba repitiéndola en sujetos sanos o alérgicos conocidos y observando la constancia o no de esta falsa positividad; en casos de ausencia de datos clínicos de enfermedad pero con el antecedente de exposición al alérgeno y atopía; cuando existen alérgenos cuya estructura química produce reacciones cruzadas. Las reacciones falsas negativas son debidas a: cuando el alérgeno se encuentra en forma de " precursor " , por ejemplo se han dado casos de alergia clínicamente definida a la carne de carnero o cerdo, si el alérgeno es preparado con carne cruda presentará falsa negativa, que se convertirá en positiva si es preparado con carne cocida; cuando el proceso químico de elaboración del alérgeno destruye o elimina la fracción antigénica, como sucede con frutas y mariscos; por deficiente reactividad de la piel, como sucede en individuos con edad mayor de 50 años; por la ingestión reciente de

antihistamínicos y corticoides; ausencia de sensibilización de la piel debido a corta evolución del padecimiento; debido a sensibilidad únicamente del órgano de choque pero no de la piel; el tratamiento de inmunoterapia disminuye la reactividad de la piel aproximadamente en la mitad de los casos.

II.- Pruebas de provocación: según Samter, es el medio más valioso para demostrar la alergia, ya que reproduce los signos y síntomas del alérgeno en estudio, bajo condiciones controladas; requieren de tiempo suficiente si se utilizan controles; son desagradables para el paciente, pero relativamente sin riesgo; puede ser necesaria para compararla con una prueba cutánea dudosa; utilizarse cuando el alérgeno es ingerible, en cuyo caso las pruebas cutáneas pueden proporcionar reacciones difíciles de interpretar; básicamente el método consiste en la inhalación del alérgeno por medio de nebulizador o aire comprimido, utilizando primero solución salina como control y después alternándolas; se les puede agregar un colorante inerte o menta; la concentración del alérgeno se calcula de aquella de la prueba cutánea o según la experiencia del clínico; si se desconocen estos datos se inicia con una concentración de 1 a un mill-on, se inhala dos a tres veces y se observa la reacción; si no existe reacción, se aumenta la concentración, generalmente utilizando un mililitro, y se va repitiendo aumentando la concentración 10 veces en cada ocasión, con los periodos de descanso necesarios y el control debido, hasta que se produce un resultado positivo o alcanza una concentración tan alta que produce irritación local o broncoespasmo reflejo; estos dos factores son los responsables que la prueba sea difícil de controlar con antígenos en forma de partículas; si las reacciones son severas se utilizan broncodilatadores; por lo expuesto se concluye que los pacientes con alto riesgo no son candidatos a tal prueba; la prueba utilizando la mucosa conjuntival se ha utilizado desde hace muchos años pero es útil sólo cuando la historia clínica es dudosa, las pruebas cutáneas riesgosas, y determina sensibilidad a un solo alérgeno ( suero de caballo ) pero no cuando están involucrados más. La prueba utilizando la mucosa nasal, es útil en la rinitis alérgica, introduciendo el polen desecado o en polvo, reproduciéndose el cuadro clínico, se efectúa en la fase aromática; en otras rinitis crónicas inespecíficas, que es cuando más se necesita, cualquier estímulo puede producir respuesta, así que no tiene va

lor. De acuerdo a Niels, las pruebas de provocación tienen las siguientes desventajas: requiere mayor tiempo; existe mayor riesgo de reacciones anafilácticas; produce reacciones falsas positivas o negativas; únicamente es semi-cuantitativa; los resultados varían según la fase de evolución de la enfermedad; los resultados no son completamente objetivos. Sus ventajas son: informa la sensibilidad al alérgeno en el órgano de choque; confirma una prueba cutánea; descubre alergia, si es que verdaderamente existe; sirve como medio de control del tratamiento; es un medio de investigación.

La rino-reo-manometría es un método que se utiliza poco en nuestro País, utiliza un aparato especial que mide la resistencia al paso del aire denominado Neumotacómetro; es útil para evaluar la obstrucción nasal, su utilidad clínica no está establecida

III.- la biopsia de mucosa nasal raramente está indicada; los hallazgos se han descrito en el capítulo de anatomía patológica; según el criterio de Weiss y Segal su principal utilidad es en diagnóstico diferencial de la rinitis perenne; es positiva sólo cuando el paciente ha estado en contacto con el alérgeno por varios días, ya que los cambios son reversibles y los datos morfológicos desaparecen semanas después de la exposición al alérgeno.

**TRATAMIENTO:** comprende los siguientes parámetros:

A.- eliminación del alérgeno, es posible en casos de alergia al polvo, eliminando todos los sitios posibles donde pueda habitar el dermatofagoides (fundas, colchas, alfombras, etc); tratándose de caspa de animales, evitando la exposición a los mismos; si son pólenes, manteniendo puertas y ventanas cerradas y de ser posible utilizar un filtro electrostático.

B.- inmunoterapia, llamada también hiposensibilización o desensibilización; se utiliza cuando no se puede eliminar la exposición al alérgeno, existe riesgo de complicaciones, no hay buena respuesta a los antihistamínicos administrados como único tratamiento, en pacientes con sintomatología severa, cuando el periodo de polinosis es muy prolongado, en niños con antecedentes atópicos y gran riesgo de presentar rinitis perenne.

Por lo expuesto, se deduce que deben seleccionarse cuidadosamente - los pacientes, que van a seguir este tipo de tratamiento; debe ha - cerse hincapié que es de mayor utilidad en aquellos casos que la re - ción de hipersensibilidad es de tipo I y menor cuando es de tipo - III; de preferencia iniciar y mantener este tratamiento en fase an - terior a la polinización; los pacientes se seleccionan de acuerdo a los datos de la historia clínica y grado de reacción a las pruebas - cutáneas; aunque hacen falta estudios más convincentes, es recomen - dable disminuirla o eliminarla durante el embarazo. La duración del tratamiento depende de la respuesta del paciente, severidad del cua - dro, aceptación del mismo, y de uno a tres años. Es efectiva, labio - riosa, y en ocasiones cara. ( criterios de Weiss y Segal ).

El tipo de alergenos que se utilizan para tratamiento es variable, - la manera habitual es en solución acuosa, ero existen las siguien - tes modificaciones, de acuerdo a Samter: emulsiones de extractos de pólen en aceite; alergenos precipitados con ácido tánico y suspendi - dos en aceite con monoestearato de aluminio; unidos a un aceite mine - ral por su efecto adyuvante; precipitados con aluminio; extracción - con piridina-agua de pólen no desgrasado; modificación con formali - na y diferentes aminoacidos. Hasta la fecha no se ha determinado su eficacia verdadera, reacciones indeseables, ensayos clínicos conclu - yentes, por lo que su uso actual es limitado o nulo.

Cada país tiene su método de inmunoterapia, pero los fundamentos son los siguientes: se inicia con el alergen o los más importantes en - forma de combinación, habitualmente el número es de uno a cuatro, -- que dieron una respuesta cutánea positiva de dos cruces; se aplican por vía intracutánea, dos veces por semana; la dosis se aumenta pro - gresivamente hasta alcanzar aquella que produzca control del padeci - miento o tolere el paciente; la dosis de mantenimiento se prolonga según las variables citadas al principio; estudios contr lados han - demostrado mejoría en el 80% de los pacientes, siendo mayor cuando - la sintomatología es severa y existe mayor sensibilización nasal y - cutánea. El método de inmunoterapia rápida, con grandes dosis de - alergen está en estudio; al igual que con las pruebas cutáneas, se mantiene en observación al paciente, insistirle que su aplicacón - sea regular y a los intervalos debidos; si se presenta reacción, -

tratarla inmediatamente; técnicamente debe cuidarse el uso adecuado de las jeringas, cuando están vacías el alérgeno se adhiere a las paredes y entonces no se aplica la dosis debida, esto no sucede cuando están llenas; no debe aplicarse agua caliente en el sitio de aplicación; no olvidar que el paciente debe evitar ejercicios bruscos durante varias horas. Los cambios inmunológicos observados con la inmunoterapia son: la IgG 4 captura al antígeno antes que reaccione con la IgE; disminuye la síntesis de ésta; la IgA bloqueadora, aparentemente sin cambios, se está estudiando la alteración de la misma, no hay resultados conclusivos hasta la fecha; disminuye la concentración de mediadores químicos producidos por el basófilo; está en estudio los cambios producidos por los alérgoides, aparentemente estimulan la producción de linfocitos T inhibidores o cooperadores, importantes en el mecanismo de cooperación para la formación de anticuerpos, parece ser que no tienen efecto sobre el linfocito B.

C.- tratamiento sintomático: los antihistamínicos son estructuralmente parecidos a la histamina, bloquean sus receptores actuando como antagonistas farmacológicos; poseen cierto efecto sedante, anticolinérgico y antiserotonínico; son útiles en la rinitis cuando predomina la rinorrea y estornudos, pero no cuando existe obstrucción; la dosis debe individualizarse por la sensibilidad del paciente a los efectos colaterales; raramente es efectiva en la poliposis; pueden combinarse con un simpaticomimético, que neutraliza el efecto de la histamina bloqueando los receptores fisiológicos; son medicamentos con acción sinérgica; los más utilizados son la efedrina, pseudoefedrina y fenilpropanolamina, debido a que se ha demostrado su eficacia, actúan sobre la mucosa nasal y paranasal, no tienen efecto de rebote, y la ventaja de ministración por vía bucal. Los vasoconstrictores locales contienen preservativos que irritan la mucosa ya de por sí hiper-reactiva, los mejores son el feniletanol al 0.4% y cloruro de benzalconio al 0.01% que además impide el crecimiento de bacterias y hongos, principalmente el género Pseudomona, ambos no irritan la mucosa nasal cuando se administran en forma de aerosol, pero es preferible utilizar gotero o pipeta para mejor distribución por toda la mucosa; deben utilizarse con precaución en niños, ya que la dosis varía de acuerdo con la fuerza de compresión del nebulizador, y es fácil ministrar dosis mayores que produzcan intoxicación, en estos casos es preferible emplear " bombeador automático " o nebulizador " presurizado " ,

están indicados en obstrucción severa por infección, 3 a 4 veces durante las 24 horas y por un periodo no mayor de 10 días para evitar los efectos colaterales; su valor es limitado en la rinitis perenne y poliposis; también se pueden utilizar los siguientes: adrenalina, con efecto rápido, pero de corta duración y con rebote; nor-adrenalina con efectos muy leves; xilometazolina y oximetazolina tienen efecto prolongado, sin efecto de rebote, y acción en la obstrucción nocturna; el objeto de utilizar estos medicamentos es: restablecer la respiración nasal, ayudar a drenar la secreción purulenta de la nariz y senos paranasales, cuando esto no se obtiene está indicado el método de lavado de Proetz.

D.- Medicamentos estabilizadores de la célula cebada, el ejemplo típico es el cromoglicato de sodio, su posible mecanismo de acción es inhibir la liberación de los mediadores químicos aumentando la concentración del AMPc intracelular; en la rinitis alérgica la aplicación intranasal de 10 mg. de polvo o 5 mg. en solución impide la obstrucción en el 70 a 80% , se aplica en cada fosa nasal por lo menos cuatro veces al día, su efecto dura de 4 a 6 horas, pero es menor si la concentración del alérgeno es grande; en la rinitis perenne su eficacia es menor debido a distribución inadecuada en una mucosa obstruida, además el paciente puede no utilizarlo si no existe obstrucción matutina, ya que la sintomatología casi desaparece en el resto del día, y debe utilizarse continuamente debido a -- que es solo profiláctico, no tiene efecto en la poliposis; actualmente están en estudio otros medicamentos similares ( AH7725, oxatimida, ICI 74, e ICI 917). La isoprenalina es un estimulante beta adrenérgico, más potente que el anterior, actúa estimulando la enzima adenilato de ciclasa y aumentando la concentración del AMPc de la célula cebada y además protege a la mucosa nasal contra el alérgeno.

E.- Corticoides, administrados sistémicamente tienen múltiples efectos actuando sobre la reacción inmune, mediadores químicos e inflamación; como los estudios se han efectuado en animales de experimentación es difícil su extrapolación al humano, pero básicamente son: corrigen la vasodilatación nasal, disminuyen la permeabilidad capilar, reducen la estimulación del alérgeno al sistema inmune; disminuyen la resistencia a la infección por su efecto sobre macrófagos y neutrófilos; producen una disminución transitoria de los linfocitos T; son necesarios para una respuesta normal a la estimulación adrenérgica; disminuyen el número de eosinó -

filos circulantes y de exudado nasal, siendo menor este efecto cuando se utilizan tópicamente. Pueden ser útiles en la rinitis alérgica disminuyendo la sensibilidad al alérgeno por su efecto anti-inflamatorio inespecífico y bloqueando la hipersensibilidad tipo I. La hormona adrenocorticotrófica ministrada en tratamientos cortos e intensivos es útil en la poliposis; los corticoides están indicados únicamente cuando la enfermedad interfiere con la vida normal del paciente ( actividades laborales, hogareñas, sociales, ect.) de preferencia la prednisona oral o metil-prednisona de depósito en las dosis usuales, su uso debe ser cauteloso en niños y primer trimestre del embarazo; tópicamente se han ensayado varios, el mejor es el dipropionato de beclometasona, un derivado sintético, que actúa únicamente de manera local ya que es degradado por las enzimas de la mucosa nasal, posee gran potencia, se puede utilizar en niños, está indicado principalmente en la rinitis alérgica con resultados positivos del 75 a 90%, pero sin efectos en la sintomatología ocular, como su acción es profiláctica debe aplicarse durante toda la época de polinización; en la rinitis perenne es útil en el 66% de los casos, principalmente cuando no existe infección; en caso de pólipos es benéfico en el 80% de los siguientes casos: impidiendo su formación, disminuyendo su tamaño, desapareciendo los pequeños y eliminando la sintomatología residual de la polipetomía; su mecanismo de acción es constricción de los sinusoides; los efectos colaterales son: epistaxis por su efecto deshidratante, infección faríngea con *Candida* en casos muy raros; no produce rinitis atrófica; la dosis promedio es de 400 microgramos diarios.

F.- tratamiento quirúrgico: en pacientes con obstrucción nasal severa habitualmente existe hipertrofia de los cornetes, con la aplicación de vasos constrictores locales se pueden valorar los siguientes datos: hiperplasia verdadera de la mucosa, prominencia del hueso del cornete, desviación del septum y presencia de pólipos; los procedimientos quirúrgicos serán resección de la submucosa y polipetomía; no debe operarse cuando existe inflamación aguda de la mucosa; si además existe horizontalización amplia pero parcial del cornete está indicada la fractura del mismo, si la hipertrofia predomina en el cornete medio, se puede remediar con un aplastamiento ligero. En la alergia nasal, puede existir engrosamiento de la mucosa del seno maxilar obstruyendo el ostium, lo que produce -



presión negativa y los alergenos localizarse en la mucosa del seno, produciendo sinusitis maxilar y etmoidal, principalmente en casos de rinitis perenne y poliposis nasal crónica; en tales casos está indicada la cirugía , previa erradicación de la infección, si ésta no cede con tratamiento médico habitual, procede el lavado de Proetz o punción con irrigación; si la - obstrucción nasal es continua y se prolonga, sucederan las mismas complicaciones, la antrostomía es el manejo; si por razones técnicas o sospecha de malignidad se efectúa la operación de Caldwell-Luc, con la ventaja que permite la resección de la mucosa sitio primario de la infección, y la comunicación permanente entre el antro y la nariz; cuando la obstrucción llega hasta el bloqueo, producida por pólipos nasales, está indicada la polipectomía en cualquiera de sus variedades, posteriormente se investigará el - factor alérgico. En casos severos y crónicos debe valorarse la etmoidectomía total; en la rinitis perenne un factor contriyente importante es la hiperactividad del parasimpático. y cuando otros tratamientos han fallado, procede la neurectomía del vidiano; así mismo cuando la rinitis alérgica - cursa con rinorrea incontrolable; los resultados de esta operación estan - evaluandóse.

#### CONSIDERACIONES BIOMETRICAS:

La Biometría es una especialidad, con amplio desarrollo en otros países, - afortunadamente existe en el centro de investigaciones médicas de la UNAM, aplica medios matemáticos al estudio de las enfermedades y de la cuál tomaré algunas de sus aplicaciones; por esta razón no es un estudio completamente estadístico; tampoco se tomó en cuenta raza, grupo control, selección de enfermos, etc., sino que consiste en un estudio abierto, de 1,000 expedientes tomados al azar del archico clínico del servicio de alergia e inmunología clínica del Hospital General de la SSA, se escogieron aque -- llos cuyo padecimiento principal es rinitis alérgica, estudiaron los pa - rámetros clínicos más importantes y que ilustraron la conducta de este pa - decimiento en nuestro medio, recordando que la mayor parte del trabajo - descrito corresponde a otro ambiente ( estadounidense, países escandina - vos, principalmente sueco). Los resultados obtenidos son:

Número de expedientes estudiados.. . . . .	I,000
Incidencia del padecimiento. . . . .	26.1 %

Frecuencia en el sexo masculino . . . . .	6.0%
Frecuencia en el sexo femenino . . . . .	20.1%

Observación: desde el punto de vista inmunológico, se correlaciona bien, ya que sabemos que las enfermedades de este tipo son más frecuentes en el sexo femenino, por causas aún no bien determinadas, quizá hormonales; pero no se correlaciona con las incidencias mencionadas, ya que en Suecia y Norte América, predomina en el sexo masculino.

Distribución por décadas:

primera década . . . . .	8.9%
segunda década . . . . .	4.2%
tercera década . . . . .	5.1%
cuarta década . . . . .	3.9%
quinta década . . . . .	3.4%

Observación: está de acuerdo con los otros criterios, de que el inicio de la enfermedad es durante la primera década de la vida, pero debe de tomarse en cuenta, que en nuestro medio, es definitivamente predominante; obviamente debe correlacionarse con los datos mencionados: herencia, aumento de los valores de IgE, medio ambiente, etc.

Causa desencadenante conocida . . . . . 3.9%

claramente es una incidencia baja, pero considerése que la mayor parte de los pacientes no toman en cuenta este parámetro; consistió en: infecciones de vías respiratorias altas y enfriamientos, un solo caso fué atribuido a un aborto; está de acuerdo con los otros criterios, aunque se desconoce el mecanismo de acción.

Incidencia de alergias familiares positivas . . . . . 16.1%

Observación: este antecedente se observó en familiares de primer, segundo y tercer grado; fueron de todos los tipos más frecuentes de alergia, predominando el asma; está de acuerdo con el caracter familiar y hereditario.

Incidencia de padecimientos alérgicos concomitantes . . . . . 28.6%

Observación: nos demuestra que en nuestro medio, es rara la rinitis

alérgica pura; no está de acuerdo con los otros criterios, debe estudiarse a fondo, para determinar los factores responsables.

Clase de padecimientos alérgicos concomitantes:

Asma bronquial, de ambos tipos . . . . .	18.2%
Reacción a medicamentos . . . . .	5.0 %
Urticaria . . . . .	3.1 %
Neurodermatitis . . . . .	8.0 %
Angioedema . . . . .	4.0 %
Alergia a cosméticos . . . . .	1.0 %

Observación: se corrobora el parámetro anterior; definitivamente no está de acuerdo con los otros criterios; nuestra población tiene mayor predisposición a padecimientos alérgicos múltiples; el tipo de asma fué tanto intrínseca como extrínseca, por lo tanto predominó en la primera y tercera década, la mayor parte fué diagnosticada inicialmente como mixta, es decir con infección secundaria; las reacciones a los medicamentos fueron a los habituales, es decir: penicilina, derivados de la pirazolona, de interés es que solo hubo un caso a la aspirina y dos a los antihistamínicos; la urticaria fué de todos los tipos, con ligero predominio de la alimentaria; la incidencia relativamente alta de neurodermatitis no debe extrañar, ya que predominó en la primera década de la vida; el angioedema tuvo mayor incidencia en la tercera década de la vida; la alergia a cosméticos puede considerarse como igual al resto de la población; se sugiere referirse al capítulo de patogenia para explicarse la gran incidencia de asma.

Incidencia de padecimientos no alérgicos, pero con supuesta o definida alteración inmunológica:

Actinodermatitis severa . . . . .	I caso.
Hipertiroidismo ( no se precisó el tipo ) . . . . .	I caso.
Diabetes mellitus del adulto . . . . .	2 casos
Dermatitis por contacto . . . . .	I caso
Lupus eritematoso diseminado, toxoplasmosis pulmonar, fiebre reumática - no activa, mola hidatidiforme y psoriasis . . . . .	I caso.

Observación: de nuevo se corrobora el factor familiar, hereditario y am-

biental. Un dato especial, por eso lo menciono aparte, es que 10 pacientes tenían el antecedente de Septoplastía, padeciendo ya la rinitis alérgica, sabemos que la desviación del septum es un factor contribuyente, en ocasiones importante, en la etiopatogenia del padecimiento.

Positividad de pruebas cutáneas y tipo de alergenó:

polvo regional o casero . . . . .	23.0%
Plumas . . . . .	4.0 %

Observación: de los alergenó inhalables, se nota la gran incidencia del polvo, que se puede interpretar de varias maneras: que en nuestro medio sea el agente sensibilizante por excelencia debido a las condiciones ambientales; que la preparación del antígeno sea inadecuada; la prueba cutánea mal efectuada, etc., pero definitivamente no se relaciona con los otros criterios; de nuevo insisto, que todos los profesionales relacionados con la alergia, y mencionados en la introducción, deberían avocarse al estudio de este factor.

POLEN, incidencia de positividad total . . . . .	27.4 %
Capriõla dactylon . . . . .	7.8%
Cosmos sp. . . . .	7.7%
Fraxinius sp. . . . .	5.1%
Helianthus sp. . . . .	4.3%
Ambrosia eliator . . . . .	2.7%

Observación: no se relaciona con los otros criterios, nos demuestra que un paciente rara vez presenta sensibilización a un sólo tipo de polen; lo encontrado, durante la revisión, es que fueran positivos a dos o tres; se puede explicar por varios factores: una atopía sui generis, época de polinización, lugar de procedencia, tipo de flora predominante, etc., debe recordarse que los pacientes son de diversas clases sociales, provienen de diferentes estados ( valle de México, Puebla, Michoacan, Guerrero, etc).

HONGOS, incidencia de positividad total . . . . .	25.8%
Candida . . . . .	3.8%
Alternaria, Aspergillus y Hormodendrum . . . . .	1.7%
Helminthosporium . . . . .	1.6%

Penicillium . . . . .	1.3%
Aspergillus niger . . . . .	0.6%
Aspergillus fumigatus . . . . .	0.5%
Monilia . . . . .	0.3%
Rhizopus y Absidia . . . . .	0.2%
Streptomyces y Cephalosporium . . . . .	0.1%

Observación: se aplican los mismos criterios que para los pólenes.

Obviamente a todos los pacientes se les practicó las pruebas cutáneas, - siguiendo las indicaciones mencionadas; se consideraron aquellos con reacción de dos cruces o más correlacionándola con la historia clínica; no hubo ningún efecto indeseable. En ningún caso existió etiología alimentaria o por medicamentos no mencionados anteriormente.

INCIDENCIA DE SINTOMATOLOGIA:

Rinorrea . . . . .	22.5%
Obstrucción nasal . . . . .	23.1%
Estornudos . . . . .	20.8%
Prurito . . . . .	24.7%

Observación: está de acuerdo con los otros criterios; el tipo de rinorrea - fué hialina, acuosa, mucosa o mucopurulenta según el curso de la rinitis , predominando la correspondiente a infección agregada; la obstrucción nasal - fué continua, periódica, unilateral o bilateral dependiendo de la evolución del padecimiento; los estornudos se consideraron dato positivo cuando - fueron mayor de cinco y en salva, hubo un caso que presentaba hasta 30; - el prurito fué de localización nasal, faríngeo, palatino, ótico y ocular, - con predominio del primero; los tres primeros parámetros están de acuerdo - con los criterios de Middleton y Salazar Mallen; queda por investigar el - significado del prurito.

INCIDENCIA DE SIGNOLOGIA:

Rinorrea . . . . .	9.3%
Cambios en la mucosa . . . . .	21.9%
Crecimiento de cornetes . . . . .	12.2%
Cambios faríngeos . . . . .	9.5%
poliposis nasal . . . . .	0.3%

Observación: para la rino<sup>r</sup>rea se aplica el mismo criterio que para la -  
 signología; los cambios de la mucosa consistieron en: palidez, edema, -  
 hipertrofia, enrojecimiento y muy raramente atrófica; el crecimiento de  
 los cornetes fué apreciación subjetiva, ya que no existe una escala de-  
 medición, unicamente se informó de crecimiento obstructivo o nó, predo-  
 minando éste; los cambios faríngeos fueron: secreción mucosa o mucopuru-  
 lenta, hiperhemia, enrojecimiento, granulosa e hipertrofia de adenoides  
 con respecto a los pólipos fué la observación directa, pero sin más --  
 descripción.

PRUEBAS DE LABORATORIO:

En ningún caso se cuantificó IgE; ocasionalmente IgA, IgG e IgM cuando-  
 se sospechaba alguna inmunodeficiencia en niños o adolescentes, por lo  
 tanto no se puede correlacionar.

Porcentaje de eosinofilia nasal . . . . . 18.7 %

Porcentaje de eosinofilia sanguínea . . . . . 12.0 %

Observación: se correlaciona con el resto de los criterios, pero debe to-  
 marse en cuenta que la rinitis estuvo asociada a otros padecimientos que-  
 pudieron contribuir y además que la mayor parte de los pacientes presenta  
 ban infección que disminuye su valor, revisése la patogenia para mejor en-  
 tendimiento de este parámetro. Fué determinada por el método de Hansel.

PORCENTAJE DE COMPLICACIONES NASALES Y PARANASALES:

Sinusitis . . . . . 10.1%

Crecimiento de cornetes . . . . . 3.7%

Desviación septal . . . . . 1.3%

Otomastoiditis, otitis media supurada, queratoconjuntivitis . . . . . 1 caso.

Observación: a todos los pacientes se les diagnosticaron estas complica-  
 ciones desde el punto de vista clínico, comprobadas por estudios radioló-  
 gicos y corroboradas por el servicio de O.R.L.; estos datos nos indican-  
 que casi la tercera parte de los pacientes se presentan con infección --  
 agregada, predominando la sinusitis maxilar y en menor porcentaje pansinu-  
 sitis; o la presentan durante la evolución del padecimiento, dato que -  
 contribuye a disminuir la eosinofilia en el exudado nasal y predominio -  
 de neutrofilia y células epiteliales, ya que en todos los casos se efec-

tuó estudio de exudado nasal, de exudado faríngeo cuando existía rinorrea posterior, cultivo con antibiograma para ministrar el tratamiento adecuado, lavado de Proetz cuando fué necesario; los casos que ameritaban manejo especial fueron canalizados al servicio de O.R.L. como son los siguientes:

poliposis nasal . . . . . 3 casos.  
poliposis de senos paranasales . . . . . 7 casos.

De estos datos se infiere que la infección es frecuente en nuestro medio, aspecto que no se correlaciona los otros criterios.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO:

Buena . . . . . 20.3 %  
No evaluable . . . . . el resto.

Observación: el tratamiento seguido fué: inmunoterapia, sintomático ( antihistamínicos, antibióticos, expectorantes, corticoides locales, tranquilizantes, etc ) y especializado de otro servicio si se requirió. Este es un parámetro difícil de evaluar por las siguientes razones: subjetivamente por que el paciente no relata correctamente sus síntomas, abandona el tratamiento, no comprende correctamente las indicaciones del mismo, etc., objetivamente las notas clínicas refieren mejoría, pero raramente detallada, y en mi criterio se debe a dos factores: que el paciente se presenta en periodo de remisión y segundo el exceso de consulta. Debe aclarar que fueron expedientes tomados al azar, la mayor parte coincidió con casos recientes, incluso algunos aún sin pruebas cutáneas o algún otro método diagnóstico importante, por lo que la mejoría se catalogó de buena cuando existió durante un periodo de 6 a 12 meses, aunque sabemos que una evaluación correcta debería de ser a los 3 años; la no evaluable fué por: periodo muy corto de tratamiento ( en ocasiones apenas se iniciaba), abandono del mismo o predominio de una alergia más importante que requería tratamiento inmediato y posteriormente el de la rinitis; los tratamientos en otros servicios no fueron evaluados. Ahora, si se considera que de 261 casos, 203 presentaban mejoría desde el principio, es justo suponer que continuarían así, hasta completar el tiempo debido a la inmunoterapia, y que el número de casos no evaluables, es relativamente pequeño, pero sin saber si van a mejorar o nó; ojalá se aclare esta duda con nuevos estudios en el tiempo conveniente.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- el prólogo discute el futuro y presente de la Alergia e Inmunología, con la mayor interrogante de la participación de Hospitales e Instituciones de enseñanza superior.
- agradecimiento sincero al Doctor Julio Cueva Velázquez, Jefe del Servicio de Alergia e Inmunología Clínica del Hospital General de la SSA.
- el tema seleccionado es consideraciones biométricas de la rinitis alérgica en México.
- se hace hincapié, que es una especialidad multidisciplinaria, que requiere la colaboración de Profesiones Biomédicos y Paramédicos.
- es un trabajo, con enfoque principal al estudiante de Medicina en sus últimos ciclos clínicos y al Médico General o Familiar.
- se describen los conceptos de alérgeno, tipos de hipersensibilidad que participan en la enfermedad, atopía.
- descripción sucinta de los alérgenos inhalables, ingeribles y ocupacionales.
- brevemente se estudia su Aerobiología.
- se consideran los factores No inmunológicos: desequilibrio del sistema nervioso autónomo, hiper-reactividad nasal inespecífica, bloqueo adrenérgico, reflejo naso-bronquial, temperatura, humedad, polución atmosférica, infección, intolerancia a ciertos medicamentos.
- dentro de la patogenia se describe el proceso de sensibilización al alérgeno; función e inter-acción del macrófago, linfocito T, mecanismo de cooperación, síntesis y metabolismo de la Inmunoglobulina E.
- brevemente se explica el fundamento de los métodos de Radioinmunoabsorbente y radioalergoabsorbente para la cuantificación de IgE.
- resúmen del proceso de degranulación de la célula cebada y describe la función de los mediadores primarios ( histamina, sustancia de acción lenta de la anafilaxia) secundarios ( prostaglandinas y cininas) e intracelulares ( nucleótidos cíclicos) que regulan la reactividad celular a los estímulos.
- la formación de anticuerpos bloqueadores, la reacción dual y el efecto-regulador del eosinófilo.
- historia natural del padecimiento.
- morfológicamente los cambios importantes son: infiltrado celular, vasodilatación, aumento de permeabilidad capilar y edema tisular en la mucosa.



- conclusión que los cambios anatomopatológicos no son actualmente una metodología segura para el diagnóstico.
- hincapié en que los cambios citados son resultado de una reacción anafiláctica y de posible autoinmunidad local.
- la descripción de las variantes de la rinitis: vasomotora, alérgica y perenne, incluyendo la importancia de los factores alérgicos, familiares, atópicos, genéticos y la posibilidad de variables actualmente desconocidas.
- que el pronóstico en la rinitis alérgica es bueno con: eliminación del alérgeno cuando es posible, inmunoterapia específica, tratamiento sintomático adecuado y control de las infecciones.
- los métodos de recolección y conservación del exudado nasal, para estudiar: cuantificación de albúmina e IgA por inmunodifusión e IgE específica o no por los métodos descritos; las desventajas de cada uno de ellos, así como su interpretación, tanto en nanogramos como unidades internacionales de acuerdo a la edad y ritmo de secreción de las inmunoglobulinas, se proporciona el valor normal en porcentaje cuando se realiza en exudado nasal tomando en cuenta la síntesis local de las inmunoglobulinas.
- metodología para la cuantificación de eosinófilos en sangre y exudado nasal, así como su relación con neutrófilos y células epiteliales; se describen los métodos más convenientes.
- la importancia de efectuar cultivo, antibiograma, coproparasitoscópico seriado para valoración correcta.
- descripción, técnica, interpretación y cuidados de las pruebas cutáneas, así como los efectos sistémicos y locales junto con su manejo; se hace hincapié que son significativas con valores de dos cruces pero deben relacionarse estrictamente con la historia clínica. Se describen los factores que producen reacciones falsas positivas o negativas.
- indicaciones, técnica, y riesgos de las pruebas de provocación con alérgeno, la selección de pacientes y su utilidad para demostrar sensibilización a un solo alérgeno.
- con respecto al tratamiento, se describe la manera de eliminar exposición al alérgeno cuando es posible; la selección de los pacientes para inmunoterapia; el carácter químico de los alérgenos utilizados; los cambios inmunológicos que suceden con este manejo; las indicaciones de los antihistamínicos, tanto por vía bucal como tópica; sus efectos indeseables; con re

pecto a los medicamentos estabilizadores de la célula cebada, se ejemplificó con el cromoglicato de sodio, describiéndolo como los medicamentos anteriores; igual con la isoprenalina. Con respecto a los corticoides, su uso tanto local como sistémico, y los cambios inmunológicos observados. Las indicaciones de manejo quirúrgico en la hiperplasia de la mucosa, hipertrofia de cornetes, polipectomía, antrostomía y operación de Caldwell-Luc.

- el estudio biométrico demostró:

- \* incidencia de rinitis alérgica del 26.1% en 1,000 expedientes tomados al azar.
- \* incidencia en el sexo masculino de 6.0% y de 20.1% en el femenino.
- \* frecuencias más altas, de 8.9% en la primera década de la vida y del 5.1% en la tercera.
- \* conocimiento de la causa desencadenante en el 3.9% del total de pacientes, con predominio de infecciones de vías respiratorias superiores
- \* antecedente de alergias familiares en el 16.1%.
- \* padecimientos alérgicos concomitantes en el 28.6%
- \* porcentajes principales de los mismos: asma 18.2%, neurodermatitis 8 % y reacción a medicamentos 5.0%.
- \* Pruebas cutáneas positivas a inhalables: polvo casero 23% , polenes 27.4% , hongos 25.8%, en cada caso se detallan el tipo y especie respectivamente.
- \* la sintomatología principal consistió en: rinorrea, obstrucción nasal, estornudos y prurito, siendo los promedios entre el 20.8 y 24.7% mínimos y máximos.
- \* la signología consistió en: rinorrea, cambios en la mucosa, crecimiento de cornetes, secreción o inflamación faríngea, poliposis nasal, los porcentajes máximos y mínimos fueron de 21.9% y 0.3%.
- \* la eosinofilia nasal fué del 18.7% y la sanguínea de 12.0%.
- \* de las complicaciones, la mayor fué sinusitis con 10.1%.
- \* la respuesta al tratamiento, con inmunoterapia y sintomáticos, en un tiempo que varió de 6-12 meses, la mejoría fué del 20.3 % buena; el resto no se pudo evaluar, por apenas iniciarlo o abandono del mismo, pero cabe esperar que se controlen, como fueron los restantes.
- \* apreciaré considerablemente la crítica del presente trabajo, ya que errores que los errores que presente son imputables a mi persona.

BIBLIOGRAFIA:

Cueva velázquez julio: comunicaciones personales.

Dutton, J.: Annals of Allergy, vol.4: 148, 1946.

Fudenberg, H & col.: Inmunología Clínica, El Manual Moderno, 1978.

Hospital General de la SSA, Servicio de Alergia e Inmunología Clínica, Archivo clínico.

Middleton, E Jr. & col.: Clinical Allergy, Lippincot, 1978

Niels, M.: Nasal Allergy, Stockholm, 1978.

Salazar, M, S.: La Alergia en la Teoría y en la Práctica, Mendez Oteo, 1958.

Samter, M.: Immunological Diseases, Little Brown, 1971.

Weiss, B, E.: Bronchial Asma, Little Brown Company 1976