

Disfunción del olfato

JOSÉ ANTONIO SACRE HAZOURI, * TERENCE DAVIDSON, ** ALFREDO JALOWAYSKI A, *** CLAIRE MURPHY ****

Resumen

Objetivo: reportar los resultados obtenidos con el abordaje sistematizado (fisiopatológico, de diagnóstico y tratamiento) de la disfunción del olfato que puede afectar la vida del paciente en forma significativa. **Material y método:** se evaluaron 58 pacientes que acudieron a la clínica con alteraciones en la olfacción o el gusto, o ambos. El protocolo incluye un cuestionario orientado, pruebas de identificación de olores y umbral olfatorio, rinomanometría, histograma nasal, estudio radiológico simple de las vías respiratorias superiores y senos paranasales, además de tomografía axial computada y endoscopia. **Resultados:** la causa más frecuente de la disfunción olfatoria fue la obstrucción mecánica debida a procesos inflamatorios, como sinusitis crónica y poliposis nasal, las cuales obstruyen el nicho olfatorio como complicación; de los 58 pacientes, 48% pertenecieron a este grupo. Esta enfermedad inflamatoria se dividió, a su vez, en alergia pura 25%, infecciosa 21% y patrón mixto 54%. Las pruebas olfatorias mostraron hiponía severa. En el análisis general el resto de la disfunción olfatoria se clasificó como postviral en 20%, postraumática en 12.1%, un grupo misceláneo 8.6%, provocada por toxinas 6-9%, quedando un grupo de causa idiopática en 3.4%.

Palabras clave: disfunción olfatoria, pérdida del olfato, rinomanometría, pruebas olfatorias.

Abstract

Objective: to report of results obtained with the systematized boarding (physiopathology, diagnosis and treatment) to dysfunction of the smell that can affect the patient's life in significant form. **Material and method:** 58 patients were evaluated that went to the clinic with alterations in the olfaction or the pleasure, or both. The protocol includes a guided questionnaire, tests of identification of scents and threshold olfactory, rhinomanometry, nasal histogram, I simple study radiological of the roads breathing superiors and paranasals sinus, besides computer axial tomography and endoscopy. **Results:** the most frequent cause in the olfactory dysfunction was the due mechanical obstruction to inflammatory processes, as chronic sinusitis and nasal poliposis, which obstruct the olfactory niche like complication; of the 58 patients, 48% belonged to this group. This inflammatory illness was divided, in turn, in allergy pure 25%, infectious 21% and pattern mixed 54%. The olfactory tests showed hyponi severe. In the general analysis the rest of the olfactory dysfunction was classified as postviral in 20%, postraumatic in 12.1%, a group miscellaneous 8.6%, caused by toxins 6-9%, being a group of idiopatic cause in 3.4%.

Key words: olfactory dysfunction, olfactory loss, rhinomanometry, odor identification test.

* Profesor clínico asistente, División de Inmunología Pediátrica y Alergia.

Universidad de California, San Diego, EUA. Instituto Privado de Alergia, Inmunología y Vías Respiratorias, Córdoba, Ver. México.

** Profesor asociado de Cirugía de Cabeza y Cuello. Universidad de California, San Diego, EUA.

*** Director del Laboratorio de Enfermedades Respiratorias e Infecciosas. Universidad de California, San Diego, EUA.

**** Profesor clínico asistente de Cirugía de Cabeza y Cuello. Universidad de California, San Diego EUA. Profesor asistente de Psicología, Universidad Estatal de San Diego, EUA.

Introducción

La primera escena de la mañana, al despertar y sentir libremente el paso de aire a través de nuestras narinas, la lluvia de verano, el *bouquet* de un buen vino, el aroma del café recién preparado, el aroma distintivo de la mujer que amamos, etc., son algunos de los aromas que complementan nuestra vida diaria y nos motivan disparando nuestras reacciones psicológicas y fi-

siológicas. Es bien conocida la respuesta salival y gástrica experimentada ante la presencia de un buen platillo y la intensa comercialización que con fragancias estimulan nuestra emoción más íntima.^{1-4,6}

La pérdida del olfato nunca se ha considerado importante, a pesar de que llega a tener consecuencias alarmantes, como el no percatarse del estado de descomposición de los alimentos, de una fuga de gas o del olor a humo producido por un incendio.⁵

La disfunción olfatoria puede reducir la calidad de vida de cualquier individuo ocasionándole estrés y depresión, alterando su dinámica familiar y laboral. Esta disfunción no es nueva ni rara, se estima que en Estados Unidos dos millones de sus habitantes padecen problemas relacionados con el olfato y el gusto.¹ Sin embargo, son pocos los facultativos que conocen esta situación, por lo que carecen de la experiencia necesaria para el diagnóstico y tratamiento adecuados; en parte, por el desconocimiento total de esta enfermedad desde las escuelas de medicina y, posteriormente, por ignorar la íntima relación del sistema nervioso con el olfato. Incluso entre especialistas en otorrinolaringología e inmunología se carece de los conocimientos actualizados que permiten evaluar con eficacia a pacientes con disfunción nasal.^{13,14}

El entendimiento de las disfunciones sensoriales conduce al conocimiento de sus fundamentos. La anosmia es la ausencia total de olfato, la hiposmia la disminución objetiva del olfato, y la disosmia la distorsión del olfato. Fantosmia equivale a la percepción de un olor sin existir el estímulo real, y presbiosmia implica la hiposmia relacionada con edad avanzada. A la ausencia del gusto se le denomina ageusia, e hipogeusia a la disminución en la sensibilidad del gusto, mientras que disgeusia se refiere a la distorsión del sabor. Aún entre individuos normales deberán tenerse en cuenta las diferencias en agudeza olfativa. Se pueden llegar a tener ciertos grados de pérdida olfatoria debido a la edad o al tabaquismo.^{1,2} La mujer posee mayor agudeza olfatoria a través de su vida en comparación con el hombre. Los no fumadores superan en las pruebas de olfato a los que sí fuman. En 1979 Dory demostró que en personas de 80 años de edad, 80% de ellos tenían un daño olfatorio mayor, 50% de estos últimos eran anósmicos; y entre las edades de 65 a 80 años, 60% eran hipósmicos y 25% anósmicos.² Conviene recordar que en la percepción del sabor, el sentido del olfato trabaja conjuntamente con el gusto. Sin embargo, el olfato es el más importante de los dos.

Para poder percibir una sustancia a través del siste-

ma olfatorio se requiere la volatilidad a la temperatura ambiente y la solubilidad en solventes de grasa. Cuando la molécula alcanza los receptores localizados en la porción pigmentada de la cavidad nasal superior, se une y despolariza los delicados filamentos que constituyen los receptores del nervio olfatorio. Schiffman reporta que existe aproximadamente un millón de células nerviosas olfatorias bipolares y que éstas tienen una vida media de alrededor de 30 días.³ Las células bipolares están agrupadas en racimos, penetran el plato cribiforme del hueso etmoidal y cursan a través de vías centrales en el bulbo olfatorio, donde forman pequeños arbustos celulares (glomérulos). Del bulbo olfatorio se proyectan hacia la corteza primitiva, la formación del hipocampo y el lóbulo piriforme (ayudadas por las células mitrales). Cualquier alteración o daño en este sitio puede ocasionar disfunción olfatoria.³ Las neuronas mitrales mandan información al sistema límbico para activar al hipotálamo y a la hipófisis, y estimular la producción hormonal que controla la sexualidad, el apetito, la temperatura, etc. El mismo sistema límbico continúa hacia el neocórtex, sitio donde se efectúan los procesos cerebrales mayores que estimulan el pensamiento y las reacciones.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la pérdida del olfato se debe a causas inflamatorias u obstructivas locales no químicas ni sensoriales, al daño al neuroepitelio o a las vías olfatorias centrales.

Material y método

Se evaluaron 58 pacientes que acudieron a la clínica de disfunción nasal con manifestaciones de alteración en su olfato o gusto, o ambas. La evaluación incluyó un detallado y orientado cuestionario, pruebas de umbral olfatorio y de identificación de olores de acuerdo con la edad, rinomanometría anterior, citograma nasal, endoscopia, radiografías de senos paranasales (cuatro vistas) y tomografía axial computada de la fosa craneana anterior, cavidad nasal y senos paranasales.

Enseguida, los integrantes de la clínica de disfunción nasal (fisiólogo naso-pulmonar, inmunológico, otorrinolaringólogo y psicólogo) analizaron los resultados. Los pacientes se agruparon según su categoría diagnóstica: inflamatoria, postviral, traumatismo, misceláneas, toxinas e indeterminada. La respuesta al tratamiento con prednisona se consideró positiva si el paciente mostraba una mejoría temprana en su sentido del olfato; hasta ahora constituye la prueba más aceptada para valorar la potencial reversibilidad del padeci-

miento. El estudio radiológico y la tomografía axial se interpretaron como normales o anormales. El examen endoscópico de la cavidad nasal aportó información adicional imprescindible. La rinomanometría presentó objetivamente los cambios fisiológicos que pudieron compararse con el síntoma clínico de obstrucción nasal. La citología nasal reveló enfermedad sugerente de alergia o infección, o ambas. Enseguida se hizo la clasificación diagnóstica, se prescribió el tratamiento y emitieron las recomendaciones necesarias y se reevaluó a los pacientes a las seis semanas de éste. La historia clínica fue revisada por todo el grupo médico asociado a la clínica de disfunción nasal.⁴

Pruebas olfatorias

El umbral olfatorio e identificación de olores se establecieron con base en la norma de Cain, Gent, Catalanotto y Goodspeed.^{4,5}

En la prueba de umbral, los pacientes buscaran identificar concentraciones débiles del olor presente en n-butyl alcohol inspiradas en forma secuencial de la nariz derecha a la izquierda, presentadas en botellas de plástico que al apretarse producen salida del olor en cantidad homogénea.

El puntaje total máximo para el umbral olfatorio en cada fosa nasal es de 50 y para la identificación de olores también de 50. Al sumar los puntos acumulados se obtiene el promedio de la función olfatoria del paciente por cada fosa nasal. Un promedio de 90 a 100 se considera normal, 60 a 80 hiposmia leve, 40 a 60 hiposmia moderada, 20 a 40 hiposmia severa y 0 a 10 anosmia.

Rinomanometría

La resistencia de la vía aérea uninasal para las narinas derecha e izquierda se calculó según la fórmula:

$$\text{NAR D ó I} = P/V$$

NAR es equivalente a resistencia; P equivale a la diferencia de presión entre la parte externa e interna de la cavidad nasal, y V corresponde al flujo aéreo en litros por segundo. Por lo tanto, las unidades de NAR son en centímetros de H₂O/ L/segundo. NAR se calculó a una diferencia de presión arbitraria de 1.5 cm H₂O, aproximándose a la presión respiratoria del volumen corriente.

La estimación de la resistencia nasal total NAR T puede obtenerse mediante la fórmula:

$$\text{NAR T} = \text{NAR D} \times \text{NAR I} / \text{NAR D} + \text{NAR I}$$

Citograma nasal

Mediante este método es posible valorar células eosinofílicas, metacromáticas (células cebadas o células basofílicas), neutrófilos con o sin bacteria intracelular, alteraciones celulares por infección viral (ciliocitoforia), células caliciformes y células epiteliales.

El hallazgo de eosinófilos (1.1-5 células por campo visual 100 X) o de células metacromáticas (.4-1 células por campo visual 100 X) sugiere un patrón alérgico.

El hallazgo de neutrófilos con bacteria (1.1-5 células por campo visual 100 X) sugiere un patrón de infección nasal o de sinusitis, y patrón mixto cuando coexisten ambos.¹⁴

Endoscopia nasal

La inspección de la cavidad nasal se efectúa para observar las anomalías estructurales o cambios en la mucosa nasal que pudieran bloquear el estímulo olfatorio. Los hallazgos significativos incluyen las deformidades septales importantes, pólipos nasales, o cambios hipertróficos de los cornetes. También se observan los cambios alrededor del surco olfatorio, edema, o alteración en la coloración normalmente observada. El examen de la cavidad nasal superior y posterior es muy apreciado cuando se realiza a través de endoscopia, misma que representa una prueba diagnóstica obligada en todo paciente con disfunción olfatoria.^{13,14}

Estudio radiológico

A todos los pacientes se les hizo un estudio radiográfico de los senos paranasales (cuatro vistas) y un estudio tomográfico computado (TAC) de la fosa craneana anterior, cavidades y senos paranasales.

Plan secuencial

Luego de la evaluación inicial se prescribió beclometasona (100 mcg en cada fosa nasal, dos veces por día), sulfato de zinc (440 mg, tres veces por día), prednisona (60 mg diarios durante cuatro días y, posteriormente, dosis de reducción durante tres días más). Si los pacientes correspondían al grupo inflamatorio y tenían datos que sugirieran infección se agregaba eritromicina 500 mg, cada 8h durante seis semanas.

Resultados

Se estudiaron 58 pacientes, 29 del sexo masculino y 29 del sexo femenino con edad promedio de 52.6 años \pm 15.9 años.

- a. En la categoría de disfunción inflamatoria la afección encontrada con más frecuencia fue de 28/58 pacientes (48.3%). Las condiciones inflamatorias se dividieron en alérgicas, infecciosas y mixtas. La alergia pura se diagnosticó en 25% (siete pacientes), infección en 21% (seis pacientes) y patrón mixto alergia e infección en 54% (15 pacientes). Las pruebas olfatorias mostraron hiposmia severa, pacientes imposibilitados para saborear sus alimentos, oler humo, gas o comida descompuesta. De los 25 pacientes que tomaron prednisona por vía oral, todos mostraron mejoría en su función olfatoria. Desde el punto de vista endoscópico no pudo observarse el epitelio olfatorio en 23 pacientes debido a inflamación, edema y obstrucción.
- b. Disfunción postviral: se diagnosticaron 12/58 pacientes (20.7%), el promedio de la función olfatoria indicó hiposmia severa. Sólo tres pacientes mostraron mejoría en su olfato posterior a la administración de prednisona. La tomografía axial fue normal en 11 de ellos. El citograma nasal fue normal en nueve, y anormal en tres de ellos con característica de infección. Desde el punto de vista endoscópico el epitelio se observó de coloración blanquecina en diez pacientes y estuvo ausente en dos de ellos.
- c. Disfunción postrauma. Se diagnosticaron 7/58 pacientes (12.1%), la mayoría adultos jóvenes (media de 33 años), en cuatro de ellos existió anosmia y en tres hiposmia severa. No se observó mejoría con la prednisona, ni anomalías radiográficas. El citograma nasal fue normal en los siete pacientes. Desde el punto de vista endoscópico en cuatro pacientes estuvo ausente el epitelio, en dos de ellos no se observó y uno de ellos tenía características normales.
- d. Grupo misceláneas. Incluyó a 5/58 pacientes (8.6%). En esta categoría se incluye la disfunción congénita que fue diagnosticada en dos pacientes y todos tenían anosmia. Un paciente presentó anosmia posterior a etmoidectomía, el defecto quirúrgico claramente involucró el área correspondiente al epitelio olfatorio. Dos pacientes más

perdieron el olfato después de un accidente vascular cerebral.

- e. Disfunción por toxinas. Hubo 4/58 pacientes (6.9%) en este grupo, las toxinas responsables fueron amoníaco en dos casos, sustancia química utilizada en productos de belleza, propano líquido y una combinación de acetona y tabaquismo en otro caso. Ningún paciente reaccionó a los esteroides, todos mostraron hiposmia severa, ninguno tuvo anomalías en los estudios radiológicos, el citograma nasal fue normal en todos, y con base en la endoscopia existió coloración blanquecina del epitelio en dos de ellos, uno normal y en otro estaba ausente.
- f. Disfunción indeterminada. En esta categoría se incluyeron 2/58 pacientes (3.4%) con posible disfunción psiquiátrica. Un paciente con el sentido del olfato normal en una fosa pero hiposmíaco en la opuesta. Otro paciente era hiposmíaco severo pero también tenía un proceso depresivo.

Discusión

En la serie aquí reportada las tres causas más frecuentes de disfunción, pérdida, o ambas, del olfato, incluyen procesos inflamatorios (enfermedades nasosinusales), infección viral respiratoria y traumatismo (81%). Apter y col., del Centro de Investigación Clínica Químico-sensorial de Connecticut, EUA, informan 56.4% y la serie de la Universidad Estatal de Nueva York (SUNY) reporta 68% de sus casos.⁷ De éstas, las dos primeras causas se consultan frecuentemente con el inmunológico, otorrinolaringólogo privado o en el hospital. En nuestra serie constituyó 69% de los motivos por los cuales los pacientes perdieron temporal o en forma perenne su capacidad olfatoria. Por estos resultados de importancia se hace un llamado de atención para tener un abordaje sistemático al interconsultar a nuestros pacientes, ya sea interviniendo tempranamente en su potencial reversibilidad o con prevención y ayuda en caso contrario.

Las causas inflamatorias que ocuparon el grupo más numeroso, 48.3% en nuestra serie, 28.6% en la de Apter y 29% en SUNY pueden identificarse clínicamente. La mayoría padece hiposmia fluctuante, anomalías tomográficas y radiológicas así como citogramas nasales que sugieren enfermedad nasosinusual. La anomalía encontrada con más frecuencia es la opacificación de los senos etmoidales. Por lo

general, a la inspección, el epitelio olfatorio está obstruido por pólipos, o inflamación de la mucosa nasal. Trece pacientes (46%) de este grupo tenían poliposis nasal, todos con tomografía axial anormal. Estos pacientes son quienes tienen mejor pronóstico; todos reaccionaron positivamente al tratamiento con prednisona, por lo que puede considerarse una prueba terapéutica útil para valorar la potencial reversibilidad. Llama la atención que 22 de 28 pacientes (79%) tenían eosinófilos ó células basofílicas (metacromáticas) en la mucosa nasal. Si bien al inicio del estudio no se efectuaban de rutina pruebas cutáneas específicas en estos pacientes, los hallazgos sirvieron para modificar nuestros parámetros diagnósticos y agregar como prueba esencial y rutinaria pruebas cutáneas específicas de valoración inmunoalérgica, no sólo para sustentar nuestro diagnóstico preciso, sino para agregar tratamiento oportuno y medidas preventivas específicas. Puede suponerse que la inflamación crónica persistente relacionada con la desgranulación de células cebadas, la liberación de histamina, leucotrienos, prostaglandinas, TAME esterases, y factor activador plaquetario (PAF), contribuyen de manera muy importante al edema originado en la mucosa nasal, y como consecuencia aportar un fenómeno obstructivo relevante para las delicadas fibras olfatorias. También pueden alterar físicamente estas sensibles terminaciones nerviosas, evitando el contacto de los receptores olfatorios con la superficie de la mucosa y ocasionando así la disfunción.

Es importante recordar que la inflamación persistente ocasionada por la fase de respuesta tardía nasal en respuesta al estímulo alérgico, y activación inmunológica mediada primeramente por IgE, atrae a células proinflamatorias como los eosinófilos, que no sólo atraen a otras células a participar, secretan mediadores lípidos, elaboran leucotrienos (específicamente LTC₄/D₄), PAF, secretagogos de moco, y aumentan la permeabilidad vascular incrementando el edema. Además, también liberan cuatro proteínas básicas que almacenan en sus gránulos, como la proteína básica mayor (MBP), proteína catiónica del eosinófilo (ECP), peroxidasa eosinofílica (EPO) y neurotoxina derivada del eosinófilo (EDN). La proteína básica mayor y la peroxidasa eosinofílica son tóxicas para las células epiteliales, epitelio respiratorio y neumocitos y junto con la neurotoxina derivada del eosinófilo pueden ocasionar cambios ultraestructurales en el neuroepitelio respiratorio y olfatorio.^{9,10} Existe un reporte post biopsia de alteraciones ciliares y en las células de soporte en un caso de pérdida olfatoria atribuida a rinitis alérgica y

vasomotora.⁷ Por estas observaciones es muy importante que el inmunoalergólogo investigue a fondo a sus pacientes en relación con la pérdida del olfato, realice pruebas de olfato sencillas y valore la respuesta posterior al tratamiento.

La disfunción olfatoria postviral se considera la segunda causa más frecuente de afección olfatoria, tanto en nuestra serie como en las otras dos existentes. En nuestro grupo se encontró en 12 pacientes (20.7 %), Apter reporta 16% y SUNY 21%. Predominó el sexo femenino en una proporción de 4:1. Algunos pacientes relacionaron la pérdida del olfato con alguna enfermedad de las vías respiratorias altas, mientras que en otros no pudieron relacionar ningún fenómeno infeccioso. Una de nuestras pacientes, de 45 años de edad, contrajo una gripe y perdió el olfato, contagió a su esposo una semana después y también éste experimentó la pérdida olfatoria. La rinomanometría no aportó cambio alguno en estos pacientes, la TAC fue normal en 11 de 12, y el citograma nasal fue prácticamente normal, excepto en tres pacientes en quienes existió un patrón que sugería infección.

El hallazgo más sobresaliente lo representó la endoscopia nasal, donde el epitelio olfatorio se observó reemplazado por una banda blanca de tejido. A la inspección cercana nuestra impresión fue la de un tejido fibrótico, no funcionante y relacionado específicamente con enfermedad viral. La apariencia fue definitivamente diferente a la encontrada en pacientes con disfunción postraumatismo o congénita, en donde el epitelio faltaba totalmente o estaba reemplazado por una capa sutil de mucosa. Si esta observación es exclusiva o sugiere una causa viral, aún está por comprobarse.

Uno de los mecanismos de disfunción postviral propuestos recientemente es el daño al neuroepitelio, respaldado por algunos reportes de biopsia en los cuales el tejido subepitelial se observó desgarrado y anormal, así como reemplazado el neuroepitelio por epitelio respiratorio. Jafek y col¹¹, en su estudio postbiopsia de 15 individuos con pérdida del olfato por infección viral, refieren el hallazgo de daño al neuroepitelio, incluyendo disminución en el número neuronal, neuronas con protuberancias y vesículas anormales y neuronas carentes de cilios. Aunque el daño a la vías olfatorias centrales se ha considerado como otro mecanismo de daño post viral, todavía falta mucho por concretar.

Se carece del conocimiento de una terapéutica efectiva para corregir esta causa de disfunción y pérdida del olfato. En los reportes controlados, doble ciego, donde se ha probado el zinc, no se ha mostrado ninguna me-

jería.⁷ En nuestra serie la terapia con zinc no mostró ningún efecto terapéutico adicional.

La disfunción postraumatismo con frecuencia resulta en la pérdida irreversible del olfato, Apter y col.⁷ refieren que del 8 al 39% pueden recobrar su función. El mecanismo propuesto es la rotura o sección de los nervios olfatorios a través de su paso por el plato cribiforme del esfenoides. En nuestra serie los afectados fueron adultos jóvenes, y sus pruebas olfatorias fueron las más bajas. La rinomanometría, el citograma nasal y la TAC fueron prácticamente normales. En ningún caso de los siete pacientes encontramos fractura del cribiforme o cerca de él.

Desde el punto de vista endoscópico, el tejido no se parecía al epitelio normal. El único paciente con epitelio era un masculino de 28 años de edad, y cuyo porcentaje olfatorio fluctuó entre 40 y 50, lo que indicaba hiposmia moderada.

En el grupo misceláneo predominó la causa congénita; la prueba olfatoria fue de 0 en ambas fosas nasales de los dos pacientes, el epitelio olfatorio estaba ausente y reemplazado por una mucosa tenue. La rinomanometría, el citograma nasal y la TAC resultaron normales. Lo relevante fue su historia clínica, donde se refirió no acordarse de olor alguno y, por lo tanto, no lo consideraban mayor problema, a diferencia de los otros grupos en que tenían la evidencia pasada del olfato y para la mayoría representaba una gran pérdida, sobre todo para quienes la cocina y el arte culinario representaban una parte trascendental de su vida. Algunos pacientes reportan pérdida del apetito y, consecuentemente, de peso; otros, por el contrario, comen de más, esperando que con cada mordida aparezca nuevamente alguna evidencia de sabor.

En la disfunción olfatoria se ha relacionado una gran variedad de medicamentos, como algunos bloqueadores del canal de calcio, opiáceos y antimetabolitos. Ambos pacientes tenían en su haber un arsenal importante de medicamentos e historial clínico de automedicación, por lo que esta alternativa diagnóstica no podría desecharse en su totalidad.

En la categoría por causas no determinadas se incluyó a los pacientes con trastorno psiquiátrico. Un paciente tuvo un promedio olfatorio de 60 y 100, el otro de 80 y 100, ambos normales. El resto de la evaluación fue normal y, ciertamente, ambos tenían problemas que requerían atención psiquiátrica especializada. En su serie, Apter y col. refieren 23% de sus pacientes en el grupo idiopático, y en el de SUNY 12% se incluyó dentro de esta categoría.⁷

La pérdida olfatoria ha recibido mucho menos atención que otros defectos sensoriales, como la sordera y la ceguera. Por lo tanto, poco es lo que se ha estudiado en relación con la rehabilitación de estos pacientes. Los problemas a los que más se enfrentan son la incapacidad para oler humo, gas o alimentos descompuestos. Se les aconseja la instalación de detectores de humo en la cocina, en su recámara y en donde pasen la mayor parte del día, así como en otros lugares donde pueda existir el peligro de incendiarse. Se les pide que no guarden soluciones inflamables o que enciendan un fósforo en lugares cerrados. Para quienes utilizan propano o gas natural, se les aconseja tener detectores de gas industrial. El gas natural y la gasolina son más pesados que el aire, por eso los detectores deben colocarse muy cerca del piso. Como el propano es más ligero que el aire, se requiere que los sensores estén cerca del techo.

Los individuos anósmicos son incapaces de detectar alimentos descompuestos. Si carecen de un compañero con buen olfato deben arreglárselas para no guardar alimentos y correr el riesgo de ingerir alguno en estado de descomposición.

El problema médico más difícil es la rehabilitación del placer de comer y la adaptación a los hábitos dietéticos modernos. Debe buscarse el estímulo de los otros sentidos: de la vista, el oído, y el tacto y explorarlos al máximo, buscar placer en la apariencia del platillo, su color, temperatura, consistencia y "sabor del alimento". Muchos pacientes han sido capaces de desarrollar el gusto por sazonadores estimulantes del nervio trigémino, en su rama nasal y en la oral (mostaza, clavo, canela, menta, pimienta, hierbabuena, pimiento, etc.).

Es necesario cuidar no caer en excesos; la sal no debe convertirse en un sabor buscado, ya que estos pacientes tienden a consumirla en forma exagerada y abundante. También debe vigilarse el control de peso en quienes adquieren una respuesta compulsiva y comen agresivamente en una búsqueda frenética por el sabor.

Agradecimiento

Expreso mi agradecimiento a los profesores Terence Davidson, Alfredo Jalowayski y Claire Murphy por la oportunidad brindada al integrarme a la Clínica de Disfunción Nasal de la Universidad de California San Diego, EUA. Así mismo, a los doctores Enrique Rivas Merelles, jefe del servicio de Pediatría del Hospital Regional de Río Blanco, Ver. y al Dr. Jesús Pérez Martín por su valiosa cooperación en la revi-

sión y análisis metodológico y estadístico de este trabajo. Asimismo a las enfermeras Martha Rojas Morán y Martha Romero Márquez, por su constante e invaluable asistencia técnica y de enseñanza a nuestros pacientes en el Instituto Privado de Alergia, Inmunología y Vías Respiratorias.

Referencias

1. Schiffman SS. Taste and Smell in Disease. *N Engl J Med* 1983; 308: 1275-79, 1337-43.
2. Dory RL. A review of olfactory dysfunctions in man. *Am J Otolaryngol* 1979; 1: 57-59.
3. Schiffman S, Orlandi M, Erickson RP. Changes in taste and smell with age; biological aspects. In: Ordy JM, Brizzee K (ed.): *Sensory Systems and Communication in the Elderly*. (Aging Series, Vol. 10) New York: Raven Press, 1979; 247-68.
4. Cain WS, Gent J, Catalanotto F, et al. Clinical evaluation of olfaction. *Am J Otolaryngol* 1983; 4: 252-56.
5. Goodspeed RB, et al. Chemosensory Dysfunction. *Postgraduate Med* 1987; 81 (1): 251-60.
6. Jafek BW, et al. When your patient says, Y can't smell anything, *J Resp Dis* 1988; 9(1): 79-88.
7. Apter AJ, Mott AE, Cain WS, Spiro JD, Barwick MC. Olfactory loss and allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90 (4): 670-80.
8. Meltzer EO, Zeiger RS, Schatz M, Jalowayski AA. Chronic rhinitis in infants and children: Etiologic, diagnostic and therapeutic considerations. *Pediatric Clinics of North America* 1983; 30 (5): 847.
9. Ayars GH, Altman LC, Gleich GJ et al. Eosinophil and Eosinophil granule mediated pneumocyte injury. *J Allergy Clin Immunol* 1985; 76: 595-604.
10. Gleich GJ. The Eosinophil and bronchial asthma: current understanding. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 85: 422-36.
11. Jafek BW et al. Postviral olfactory dysfunction. *Am J Rhinology* 1990; 4: 91-100.
12. Frye RE, Schwartz BS, Doty RL. Dose related effects of cigarette smoking on olfactory function. *JAMA* 1990; 263: 1233-36.
13. Sacre HJA. Rinofaringolaringoscopia flexible en la evaluación de pacientes con problemas alérgicos y de vías respiratorias altas. *Revista Alergia México* 1996; XLIII (3).
14. Sacre HJA. Estudio del niño con obstrucción recurrente de las vías respiratorias superiores. *Revista Alergia México* 1999; XLVI (6).