



Vol. 71 • Núm. 6
 Noviembre-Diciembre • 2017
 pp 514-520

Recibido: 01/08/2017
 Aceptado: 28/10/2017

Artículo de investigación

Cefalea rinogénica asociada a diferentes tipos de desviaciones septales

Niza Harari Masri,* Carlos David Ortiz Moreno†

* Alumna de postgrado de la Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Médica residente de cuarto año de la Especialidad de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

† Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital del Cuerpo de Guardias de Seguridad del Estado de México, CUSAEM. Médico asociado al Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Hospital Español de México.

RESUMEN

Antecedentes: La cefalea rinogénica ha sido ampliamente descrita y asociada a contactos mucosos. En 1908 se describió lo que es conocido como síndrome de Sluder. **Objetivo:** Definir la incidencia de cefalea rinogénica de acuerdo con el tipo de desviación septal presente en los estudios tomográficos de nariz y senos paranasales. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal. Se revisaron tomografías computadas de nariz y senos paranasales simples que presentaran desviación septal, así como los expedientes clínicos, y se correlacionó la presencia o ausencia de cefalea. **Resultados:** Se estudiaron 100 pacientes; se encontró una mayor prevalencia de la tipo 3 (19%). Se identificó cefalea en el 39% de los casos. Se halló mayor frecuencia de cefalea en la tipo 5, lo cual fue estadísticamente significativo. **Conclusiones:** Se identificó significancia estadística con respecto al tipo de desviación septal y la presencia de cefalea.

Palabras clave: Cefalea rinogénica, desviación septal, septum nasal, dolor facial.

Rhinogenic headache associated with different types of septal deviations

ABSTRACT

Background: Rhinogenic headache has been widely described and associated with mucosal contacts. In 1908 what is known as Sluder's syndrome was described. **Objective:** To define the incidence of rhinogenic headache, according to the type of septal deviation present in nasal and sinus computed tomography (CT) scans. **Material and methods:** We made a retrospective, observational, descriptive and cross-sectional study. Nasal and sinus CT scans and medical records of 100 patients with septal deviation were reviewed and correlated with the presence or absence of headache. **Results:** We studied 100 patients, finding a higher prevalence of type 3 (19%). Headache was identified in 39% of the patients. We observed a higher frequency of headache in type 5, which was statistically significant. **Conclusions:** Statistical significance was identified with respect to the type of septal deviation and the presence of headache.

Key words: Rhinogenic headache, septal deviation, nasal septum, facial pain.

Introducción

La cefalea rinogénica o rinógena (CR) se define como una entidad caracterizada por cefalea uni- o bilateral producida por trastornos estructurales, inflamatorios

y/o anatómicos nasales. Está clasificada dentro de las cefaleas secundarias por el Comité de Clasificación de Cefaleas de la Sociedad Internacional de Cefalea (*Cuadro 1*), dentro del subgrupo denominado «Cefalea o dolor facial atribuidos a una alteración

Abreviaturas:

DS: Desviación septal.

TAC: Tomografía axial computada.

CR: Cefalea rinogénica.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/sanidadmilitar>

Cuadro 1. Clasificación general de las cefaleas ICHD-III beta.

Parte I. Cefaleas primarias
1. Migraña
2. Cefalea tensional
3. Cefaleas trigeminales autonómicas
4. Otras cefaleas primarias
Parte II. Cefaleas secundarias
5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal o cervical
6. Cefalea atribuida a trastornos vasculares craneales o cervicales
7. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular
8. Cefalea atribuida a administración o supresión de una sustancia
9. Cefalea atribuida a infección
10. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis
11. Cefalea o dolor facial atribuido a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal
12. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico
Parte III. Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales y otras cefaleas
13. Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales
14. Cefalea no clasificada en otra categoría
Apéndice

Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 2013; 33 (9): 629-808.

craneofacial, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca u otras estructuras faciales o cervicales». ¹⁻⁴ Dentro de esta entidad existen dos variantes que vale la pena diferenciar: cefalea nasosinusal, caracterizada por congestión nasal, y rinorrea purulenta, con aumento de dolor a la palpación de los senos paranasales y en relación con procesos sinusales agudos o crónicos. ^{5,6}

El bien conocido «Sluder» (1908) consiste en un síndrome caracterizado por dolor recurrente hemifacial o hemicraneal con síntomas parasimpáticos concomitantes (rinorrea y obstrucción nasal unilaterales) asociados a puntos de contacto mucoso neurálgicos. ^{2,3,7-9}

Su etiopatogenia fue ampliamente descrita por Wolff (1948) y, posteriormente, por Stammberger, quienes defienden la existencia de un factor anatómico causante y relacionan la etiopatogenia con la liberación de sustancia P y otros neuropéptidos por el contacto de dos mucosas que actúan sobre el nervio trigémino desencadenando dolor y otras alteraciones sensitivas en función de la susceptibilidad del paciente. ^{2,3,10,11}

La fisiopatología de la cefalea rinogénica inicia de forma periférica; en cambio, la cefalea asociada con ocupación de senos paranasales inicia en el sistema

nervioso central, ¹²⁻¹⁴ seguida de sensibilización de neuronas trigeminales periféricas a nivel del núcleo caudal (oftálmico y maxilar del nervio trigémino), asociada a dolor cutáneo. ^{3,15}

Los puntos de contacto transnasales (contacto entre dos superficies mucosas opuestas) se reportan en el 4% de la población. Radiográficamente, en tomografía axial computada, ^{11,16-19} los puntos de contacto son comunes, pero su relación con cefalea y dolor facial es muy pobre. Desde el 2007, cuando se realizó el estudio Nielsen, la cefalea, en general, se considera la primera causa de consulta médica. Por esta razón, todos los sistemas de salud le dan tanta importancia. ^{5,6,10,17,20}

En 2009, Goldsmith reportó que existe cefalea secundaria a contacto con el cornete medio (concha bullosa); él utilizó cocaína para anestesiar el punto de contacto y los pacientes presentaron mejoría de la cefalea. ¹⁹ En 2011, Bektas publicó una serie de 36 pacientes con cefalea rinogénica por contacto, con disminución de la misma (en intensidad y duración) en el postquirúrgico en un 52.7%; la cirugía incluía septumplastia, etmoidectomía anterior, turbinectomía y resección del espolón. ^{19,21,22} Existen diferentes estudios donde se describe una mejoría de la sintomatología postquirúrgica (mayor al 50%). ^{2,23-25}

Inervación de la nariz

Sensitiva

Dada por el nervio trigémino, la división maxilar (V2) y oftálmica (V1). La vía aferente inicia en el ganglio trigeminal en la base del cráneo, en el complejo sensorial nuclear.⁸

El ganglio esfenopalatino se origina en la cola del cornete medio, da inervación a la fosa nasal posterior. La inervación al dorso y la punta es dada por los nervios supratroclear, infraorbitario y la rama externa del nervio etmoidal anterior. La sensación a la parte superior de la nariz, por el nervio etmoidal anterior y posterior; estos, junto con el nervio esfenopalatino (nasopalatino), cruzan superior y posterior para inervar al *septum*. Las paredes laterales, por el nervio infraorbitario.²⁶

Autonómica

Parasimpático: inerva las glándulas salivales. La inervación inicia en el núcleo salivatorio superior del VII nervio craneal en la base del cráneo, sigue al nervio petroso superficial mayor y al nervio vidiano (en el canal pterigoideo). Hace relevo en el ganglio esfenopalatino y las fibras postgangliónicas llegan a las glándulas salivales a través de las ramas del nervio nasal posterior. Su estimulación genera secreción hialina, su sección se usa para el tratamiento de la rinitis. El principal neurotransmisor que libera en la mucosa es la acetilcolina y el péptido intestinal vasoactivo, que es un potente vasodilatador.^{7,8,27}

Simpático: inerva los vasos sanguíneos, controlando el flujo y llenado del tejido venoso eréctil. Las fibras pregangliónicas se originan en la médula espinal, en la región toracolumbar, y hacen relevo en el ganglio cervical superior, sigue a través del nervio petroso profundo, se distribuye en los vasos sanguíneos a través del nervio vidiano, haciendo relevo en el ganglio esfenopalatino. Su estimulación genera vasoconstricción pronunciada y disminución del flujo sanguíneo, así como descongestión del tejido venoso eréctil, con subsecuente disminución de la resistencia del flujo nasal. Su principal neurotransmisor es la norepinefrina. La vasoconstricción es dada por efectos de la norepinefrina y el neuropéptido Y.^{6,28}

La inervación autonómica de la nariz se considera en términos generales de la siguiente manera: el sistema parasimpático controla las secreciones, y el simpático, el flujo de aire.^{29,30}

Dolor

El dolor nasal está mediado por fibras A (respuesta rápida, mecanorreceptores primarios) y fibras C (respuesta lenta, fibras no mielinizadas asociadas a dolor sordo por estimulación quimiosensorial y mecanotérmica).³¹ La activación del dolor libera taquininas (sustancia P, neurocinina A, neuropéptido K) y neuropéptidos (calcitonina).^{30,32} Estos neurotransmisores y neuroquímicos no son marcadores específicos de activación nerviosa y están asociados a cefalea primaria (migraña), no muy relacionados con rinitis alérgica o dolor rinogénico.^{21,22,33}

Olfato

El olfato está mediado por el epitelio olfatorio (columnar pseudoestratificado), descansa sobre la lámina propia vascular y no cuenta con submucosa. Está localizado a siete centímetros de la cavidad nasal; las neuronas se exponen por medio de cilio y dendritas; proximalmente hace sinapsis en la base del cráneo, en el bulbo olfatorio. Los receptores olfatorios son bipolares.³⁴

Nuestro objetivo fue definir la incidencia de cefalea rinogénica de acuerdo al tipo de desviación septal presente en los estudios tomográficos de nariz y senos paranasales.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal.

Se revisaron tomografías axiales computadas de nariz y senos paranasales simples en reconstrucciones coronales en anteroposterior con grosor de 0.5 cm que presentaran desviación septal en dicho estudio y se correlacionaron con la presencia de cefalea. Se clasificaron las desviaciones septales de acuerdo a Mladina (2008) (*Figura 1*). En el *cuadro 2* se describió la presencia o ausencia de cefalea, así como su localización. Se realizó una valoración por el Servicio de Medicina Interna en el 100% de los pacientes, y se descartó cefalea primaria. Se obtuvo autorización del 100% de los pacientes para ser incluidos en el estudio.

Criterios de inclusión: sexo, edad, presencia de desviación septal en el estudio tomográfico (tipo de desviación septal de acuerdo con la clasificación de Mladina) y localización de la cefalea.

Criterios de exclusión: cirugía nasosinusal previa, diagnóstico de cefalea primaria y cualquier otro tipo de cefalea no rinogénica, presencia de patología inflamatoria nasosinusal y antecedente de trauma craneofacial.

Resultados

Tipo de pregunta de investigación: asociación entre dos variables.

La pregunta a contestar es si hay una asociación entre el tipo de desviación septal (DS) de acuerdo con la clasificación de Mladina y la incidencia de cefalea rinogénica.

Datos: de la información revisada, 100 personas fueron consideradas para el estudio, ya que de las 116 contempladas, se descartaron 16 debido a que no cumplían con los criterios de inclusión.

Prueba de bondad de ajuste: el primer análisis fue determinar si las frecuencias observadas de cada clase varían de forma significativa de las frecuencias

que se habría esperado encontrar si la muestra hubiera sido extraída considerando la población, bajo el supuesto de que los diferentes tipos de DS se presentarían en la misma proporción.

La frecuencia de casos de acuerdo a los siete tipos de desviación septal (DS) fue la siguiente: tipo 1, 17 pacientes, donde sólo uno presentó cefalea; tipo 2, siete pacientes, tres con cefalea; tipo 3, 19 en total (la más frecuente), tres con cefalea; tipo 4, 13 pacientes y cuatro con cefalea; tipo 5, 16 pacientes y 12 con cefalea (la más frecuentemente asociada con cefalea); tipo 6, 17 pacientes, 10 con cefalea; tipo 7, 11 pacientes, siete con cefalea.

Al aplicar esta prueba obtenemos una $\chi^2 (6) = 7.380$, con una $p = 0.287 > 0.05$, por lo que no se rechaza la hipótesis nula y hay homogeneidad en cuanto a la distribución de los casos.

Prueba de hipótesis: para analizar la relación de dependencia y/o independencia entre las dos variables cualitativas, se utiliza la prueba de χ^2 de independencia. Esta prueba permite determinar si existe una relación entre dos variables categóricas (cualitativas), que en este caso son el tipo de DS y si se presenta cefalea rinogénica o no. Es necesario resaltar que esta prueba indica si existe o no una relación entre las variables.

La prueba de hipótesis a probar es la siguiente:

H0 (nula): no existe relación entre el tipo de desviación septal y la incidencia de cefalea rinogénica.

H1 (experimental): existe una relación entre el tipo de desviación septal y la incidencia de cefalea rinogénica.

Para contrastar estas hipótesis, se utilizó la prueba de independencia de χ^2 , la misma parte del

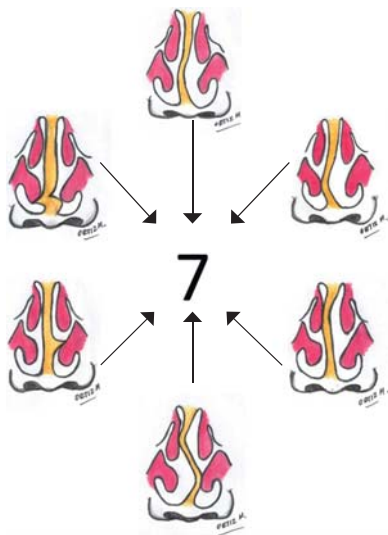


Figura 1. Clasificación de Mladina para desviaciones septales.

Cuadro 2. Descripción de desviaciones septales, clasificación de Mladina.

Deformidad septal	Descripción
Tipo 1	Unilateral vertical en área valvular no contactante
Tipo 2	Similar a la tipo 1, pero obstructiva y/o contactante
Tipo 3	Unilateral vertical a nivel de la cabeza del cornete medio
Tipo 4	Combinación de la tipo 3 con una tipo 1 o 2
Tipo 5	Cresta septal horizontal contactante con la pared lateral nasal
Tipo 6	Cresta maxilar prominente contralateral a la desviación con una cresta septal del lado de la desviación
Tipo 7	Combinación de todas las desviaciones previamente descritas

Mladina R, Cuić E, Subarić M, Vuković K. Nasal septal deformities in ear, nose, and throat patients: an international study. Am J Otolaryngol. 2008; 29 (2): 75-82.

supuesto que las variables (tipo de DS e incidencia de cefalea rinogénica) son independientes; es decir, que no existe ninguna relación entre ellas. El objetivo de esta prueba es contrastar la hipótesis mediante el nivel de significancia, por lo que si el valor de la significancia es mayor o igual que el alfa ($\alpha = 0.05$), no se rechaza la hipótesis nula; pero si es menor, se rechaza.

Los resultados se obtuvieron utilizando el programa estadístico para las ciencias sociales (SPSS –por las siglas en inglés de *Statistical Package for the Social Sciences*–).

La tabla de contingencia que se utilizó fue 7 x 2 (siete tipos de DS y dos respuestas de presencia de cefalea). En la *figura 2* se muestra la frecuencia de los casos.

La prueba de χ^2 de Pearson contrasta si las diferencias observadas entre los dos grupos se atribuyen al azar. En la siguiente tabla se presenta la salida del modelo.

El valor de la χ^2 fue $\chi^2(6) = 29.057$, con una significancia de 0.000, que es menor a 0.05; por lo tanto, hay evidencia estadísticamente significativa de que se rechaza la hipótesis nula, lo cual significa que hay relación entre las dos variables. Es importante mencionar que los resultados deben tomarse con cuidado debido a que el 21.4% de las celdas tuvieron un valor menor al esperado de 2.73; sin embargo, es prácticamente el recomendado de contar al menos con el 80% de los datos dentro del valor esperado.

En este caso no se puede aplicar la prueba de estadística de Fisher, ya que es únicamente para tablas dicotómicas y que sean 2 x 2.

También se obtuvo el coeficiente de Phi y V de Cramer, los cuales se interpretan como el coeficiente de correlación no paramétrico, y significa lo mismo

que la r de Pearson en términos de nivel y dirección de la relación entre las dos variables.

En este caso, $\phi = 0.539$, lo cual es una relación positiva y moderada entre las dos variables y es significativa $p\text{-value } 0.00 > \alpha = 0.05$. Esto significa que hay una correlación entre el tipo de DS y la incidencia de cefalea rinogénica.

Se puede concluir que hay una evidencia de la relación entre el tipo de DS y la incidencia de cefalea rinogénica. Como se observa en la *figura 2*, a partir del tipo 5, la presencia de cefalea rinogénica es mayor. Con una relación del tipo 5 de 3:1; el tipo 6 presenta una 1.5:1; y el > tipo 7 es de 2:1.

A partir de estos resultados se tomaron únicamente los casos en los que se presentó cefalea rinogénica y se identificó su distribución de acuerdo al tipo de DS (*Figura 3*).

De estos casos, sólo son 39, por lo que no son suficientes para realizar una nueva prueba estadística. Sin embargo, se puede observar que la localización de la cefalea con mayor frecuencia es la holocraneal, y es mayor en los tipos del 5 al 7.

Se realizaron otras comparaciones para ver si había relación entre el sexo y la presencia de cefalea rinogénica, así como si la DS se daba en el lado izquierdo o derecho; en ambas pruebas no fue significativo, y el riesgo de que se presentara en uno u otro fue de prácticamente uno, lo que indica que la incidencia de cefalea rinogénica es indistinta en cuanto al sexo y al lado donde ocurre la DS, ya sea izquierdo o derecho.

Discusión

Gran cantidad de pacientes con alteraciones tomográficas de senos paranasales no presentan síntomas

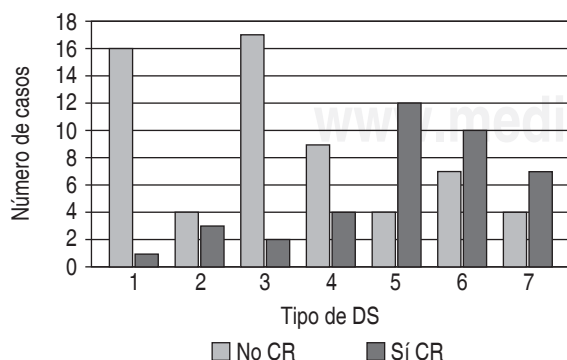


Figura 2. Distribución de la incidencia de cefalea rinogénica.

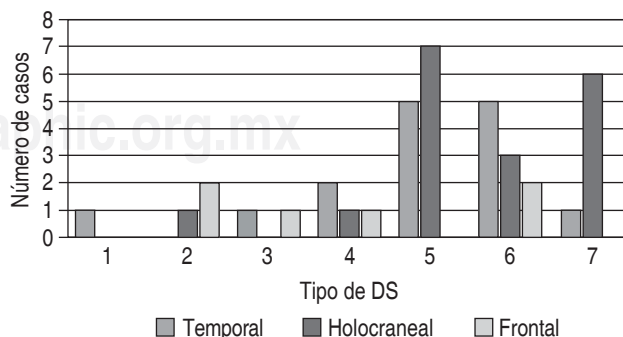


Figura 3. Distribución de la incidencia de cefalea rinogénica de acuerdo con la localización.

nasosinusales, así como no todos los pacientes con contacto mucoso tienen cefalea; por ello, es importante diferenciar estas dos causas de cefalea.

La etiología de la cefalea rinogénica es multifactorial. Se han realizado varias hipótesis donde esta cefalea es originada por los nociceptores de la mucosa nasosinusales, los cuales estimulan el núcleo sensorial del nervio trigémino. Además de esto, se menciona que la presión sobre la mucosa nasal está asociada a cambios en la microvasculatura, lo cual induce liberación de sustancias asociadas con el dolor o disminuye el umbral del dolor. En general, podríamos decir que la información que arrojaron nuestros resultados estadísticos fue estadísticamente significativa. En otras palabras, se evidenció la relación entre el tipo de desviación septal y la incidencia de cefalea, en este caso, DS 5, 6 y 7. Con esto podemos decir que el objetivo del estudio fue cumplido. La cefalea holocraneana fue la más frecuente.

Como lo corrobora este estudio, no toda desviación septal da sintomatología.

Conclusiones

En la literatura no queda muy claro si los puntos de contacto mucoso son la causa de la cefalea. Las desviaciones septales pueden ser una causa de cefalea refractaria, por lo que es importante un adecuado estudio y tratamiento de los pacientes.

REFERENCIAS

- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013; 33 (9): 629-808.
- Mehle ME. What do we know about rhinogenic headache? The otolaryngologist's challenge. *Otolaryngol Clin North Am*. 2014; 47 (2): 255-264.
- Belvis R, Mas N, Roig C. Changes introduced into the recent International Classification of Headache Disorders: ICHD-III beta classification. *Rev Neurol*. 2015; 60 (2): 81-89.
- Peatfield R. Headache and facial pain. *Medicine*. 2008; 36 (10): 526-30.
- Patel ZM, Setzen M, Poetker DM, DelGaudio JM. Evaluation and management of "sinus headache" in the otolaryngology practice. *Otolaryngol Clin North Am*. 2014; 47 (2): 269-287.
- Abu-Bakra M, Jones NS. The prevalence of nasal mucosal contact points in patients with facial pain and control population. *J Laryngol Otol* 2001; 115 (8): 629-32.
- Foroughipour M, Sharifian SM, Shoeibi A, et al. Causes of sinus headache in patients with a primary diagnosis of sinus headache. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011; 268: 1593-6.
- Viana M, Tassorelli C, Allena M, et al. Diagnosis and therapeutic error in trigeminal autonomic cephalalgias and hemicrania continua: a systemic review. *J Headache Pain*. 2013; 14:14.
- Jensen RM, Lyngberg A, Jensen RH. Burden of cluster headache. *Cephalalgia*. 2007; 14 (6): 535-41.
- Abu-Bakra M, Jones NS. Does stimulation of nasal mucosa cause referred pain to the face?. *Clin Otolaryngol* 2001; 26:430-2.
- Alcalá-Rueda I, Villacampa-Aubá JM, Sánchez-Barrueco A, Cenjor-Español C. Cefalea rinogénica por contactos mucosos con solución quirúrgica, descripción de un caso clínico. *Rev ORL*. 2016; 7 (2): 117-120.
- Mehle ME, Kremer PS. Sinus CT scan finding in "sinus headache" migraineurs. *Headache*. 2008; 48: 67-71.
- Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997; 117: S1-7.
- Low WK, Willatt DJ. Headache associated with nasal obstruction due to deviated nasal septum. *Headache*. 1995; 35: 404-6.
- Sluder G. Nasal neurology, headache and eye disorders. St Louis (MO): CV Mosby; 1927. pp. 31-37.
- Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2000; 11 (1): 57-91.
- Baraniuk JN, Lundgren JD, Okayama M, Goff J, Mullol J, Merida M, et al. Substance P and neurokinin A in human nasal mucosa. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 1991; 4 (3): 228-236.
- Welge-Luessen A, Hauser R, Schmid N, Kappos L, Probst R. Endonasal surgery for contact point headaches: a 10-year longitudinal study. *Laryngoscope*. 2003; 113 (12): 2151-2156.
- Zinreich SJ, Manttox DE, Kennedy DW, et al. Concha bullosa: CT evaluation. *J Comput Assist Tomogr*. 1988; 12: 778-84.
- Clerico DM, Evan K, Montgomery L, et al. Endoscopic sinonasal surgery in the management of primary headaches. *Rhinology*. 1997; 35: 98-102.
- Mokbel KM, Abd Elfattah AM, Kamal E. Nasal mucosal contact points with facial pain and/or headache: lidocaine can predict the result of localized endoscopic resection. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010; 267: 1569-72.
- Behin F, Lpinton RB, Bigal M. migraine and intranasal contact point headache: is there any connection? *Curr Pain Headache Rep*. 2006; 10: 312-5.
- Stammberger H, Wolf G. Headaches and sinus disease: the endoscopic approach. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*. 1988; 134: 3-23.
- Mariotti LJ, Setliff RC 3rd, Ghaderi M, Voth S. Patient history and CT findings in predicting surgical outcomes for patients with rhinogenic headache. *Ear Nose Throat J*. 2009; 88 (5): 926-929.
- Tosun F, Gerek M, Ozkaotan Y. Nasal surgery for contact point headaches. *Headache*. 200; 40: 327-40.
- Huang HH, Lee TJ, Huang CC, Chang PH, Huang SF. Non-sinusitis-related rhinogenous headache: a ten-year experience. *Am J Otolaryngol*. 2008; 29 (5): 326-332.
- Rozebany NA, Nasri S. Nasal and paranasal sinus anatomical variations in patients with rhinogenic contact point headache. *Auris Nasus Larynx*. 2013; 40 (2): 177-183.
- Neskey D, Eloy JA, Casiano RR. Nasal, septal, and turbinate anatomy and embryology. *Otolaryngol Clin North Am*. 2009; 42 (2): 193-205, vii.
- Kridel R, Brien A. Cummings otolaryngology. In: Flint P, Haughey B, Lund V, Niparko J, Robbins T, Thomas R. Nasal septum. 6th ed. Philadelphia: 2015. pp. 479-492.

30. Mladina R, Cujić E, Subarić M, Vuković K. Nasal septal deformities in ear, nose, and throat patients: an international study. *Am J Otolaryngol*. 2008; 29 (2): 75-82.
31. Cady RJ, Dodick DW, Levine HL et al. Sinus headache: a neurology, otolaryngology, allergy and primary care consensus on diagnosis and treatment. *Mayo clin Proc*. 2005; 80 (7): 908-16.
32. Gefand EW. Inflammatory mediators in allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 114: S135-8.
33. Harrison L, Jones NS. Intranasal contact points as a cause of facial pain or headache: a systematic review. *Clin Otolaryngol*. 2013; 38: 8-22.
34. Mladina R. The role of maxillary morphology in the development of pathological septal deformities. *Rhinology*. 1987; 25 (3): 199-205.

Dirección para correspondencia:

Niza Harari Masri

Lago Zurich Núm. 96, Dpto. 106,

Col. Ampliación Granada, 11529,

Del. Miguel Hidalgo, Ciudad de México.

E-mail: nizaharari@gmail.com