

II. NARIZ Y SENOS PARANASALES

Capítulo 54 RINITIS ALÉRGICA

L. Sgambatti Celis, M. Jañes Moral, M. Gil Melcón

Hospital Universitario de Salamanca

DEFINICIÓN

El término rinitis se utiliza para describir un trastorno heterogéneo nasal sintomático que cursa con **inflamación de la mucosa nasal**. Independientemente de la etiología y del mecanismo patogénico que intervenga, dicha inflamación da lugar a uno o más de los siguientes síntomas: **obstrucción nasal, estornudos, rinorrea y prurito**.

La W.A.O. (World Allergy Organization) ha propuesto la siguiente definición para la rinitis alérgica (RA): “la expresión RA se debe utilizar para referirse a los cuadros que cursan con síntomas nasales de hipersensibilidad (prurito, rinorrea, obstrucción, estornudos) mediados por el sistema inmunitario. Como en la mayoría de los casos los anticuerpos implicados son del tipo IgE sería más adecuada la **expresión rinitis alérgica mediada por IgE**”.

EPIDEMIOLOGÍA

La RA constituye un problema de salud mundial. Es una enfermedad muy común en todo el mundo. La prevalencia de la alergia nasal oscila entre un **10** a un **25%** de la población mundial.

Su incidencia máxima se sitúa en **adolescentes** y **adultos jóvenes**. Es rara antes de los 5 años de edad, después de los 35 años la aparición de una rinitis polínica es muy poco frecuente, sobre todo si la persona no cambia de ambiente. Pasados los 60 años los síntomas tienden a mejorar espontáneamente.

La aparición de este cuadro es multifactorial, depende de factores genéticos, de la exposición ambiental y de la compleja interrelación entre estos dos elementos.

En los últimos años se ha constatado un **aumento progresivo** en la prevalencia de la RA, llegando a colocarse esta enfermedad como una de las diez principales causas para acudir al médico de atención primaria. Sin embargo las cifras registradas habitualmente subestiman la incidencia real de la enfermedad, ya que muchos pacientes no creen que sus síntomas sean debidos a una alergia y no consultan por ello.

Su prevalencia es superior en áreas **urbanas** que en rurales, y se asocia a un estilo de vida “occidental” (es más frecuente en países desarrollados). La contaminación atmosférica aumenta la prevalencia de polinosis. Los contaminantes atmosféricos provocan lesiones inflamatorias del epitelio respiratorio que inducen aumento de la permeabilidad a los alérgenos y una disminución de la capacidad de la eliminación del tapiz mucociliar. Además, la contaminación tendría una acción sobre el poder alérgico de algunas plantas, modificaría la forma de los granos de polen y estimularía la expresión de proteínas capaces de comportarse como inductores de la respuesta alérgica mediada por las IgE (inmunoglobulinas)

IMPACTO SOCIOECONÓMICO DE LA RINITIS ALÉRGICA

Aunque la RA afecta hasta un 25% de la población mundial y su prevalencia no deja de aumentar, es habitual que los médicos y los pacientes subestimen el impacto que ejerce.

En los pacientes que padecen esta enfermedad, además de los síntomas característicos puede aparecer una **morbilidad significativa** en forma de alteraciones del estado de ánimo, astenia, alteraciones cognitivas... La RA afecta en menor o mayor medida a las **actividades sociales, laborales y escolares** con pérdida de productividad en el trabajo y escuela, siendo causa no despreciable de absentismo laboral y escolar.

Al evaluar el impacto económico de la RA no sólo hay que tener en cuenta los costes directos en relación con la atención médica, sino también los indirectos, en relación con la disminución en la productividad laboral.

CLASIFICACIÓN

Clásicamente la RA se ha subdividido en **Estacional (RAE)**, **Perenne (RAP)** y **Laboral (RAL)** en función de la exposición a los agentes causales.



Fig. 1

Las **RAE** se asocian a una gran variedad de alérgenos que se encuentran al aire libre siendo el principal alérgeno responsable el polen.

Las **RAP** se asocian sobre todo a la exposición a alérgenos en lugares cerrados (ácaros del polvo, proteínas animales, hongos del domicilio...).

Las **RAL** aparecen como respuesta a la exposición a alérgenos inhalados en el lugar de trabajo (cromo, níquel, penicilinas, cefalosporinas, formol, madera, isocianatos orgánicos, enzimas, metacrilato de metil...).

Esta clasificación tiene una serie de inconvenientes:

- Puede que los síntomas de la RAP no estén presentes durante todo el año.
- Los pólenes y los mohos son alérgenos perennes en algunas partes del mundo.
- Numerosos pacientes están sensibilizados frente a múltiples alérgenos y presentan síntomas en diversos períodos del año.
- Los síntomas de la RAE no siempre se circunscriben a la estación definida de los alérgenos debido al efecto **priming** descrito por Conell (el umbral de sensibilización a pólenes disminuye a lo largo de la época de polinización para un determinado paciente, la cantidad de alérgeno necesaria para desencadenar los síntomas son cada vez menores) y al concepto de la **inflamación mínima persistente** (en la RA aunque la exposición a alérgenos es la que desencadena la reacción inflamatoria se ha demostrado que incluso en el caso de que este factor sea inapreciable y no se observen síntomas existe un cierto grado de infiltración inflamatoria de la mucosa)

Por ello, en colaboración con la Organización Mundial de la Salud, en el año 2001, se publicó, el que hasta el momento, es el consenso global más actualizado sobre rinitis por el grupo de trabajo del ARIA (Allergic rhinitis and its Impact on Asthma). Propuso un cambio importante en la clasificación basado en la duración de los síntomas, gravedad y grado de afectación en la calidad de vida del paciente, subdividiendo a la RA según la duración de los síntomas en **Intermitente** y **Persistente**, y también según la gravedad de los síntomas y la afectación de la calidad de vida del paciente en **Leve** y **Moderada-grave**



Fig. 2

FISIOPATOLOGÍA DE LA RA

Los síntomas de la RA son secundarios a la aparición de una respuesta inmunitaria (reacción de hipersensibilidad tipo I) frente a los alérgenos, mediada por IgE específicas frente a los distintos alérgenos.

El proceso fisiopatológico de la RA se puede subdividir en dos etapas: durante la fase inicial, de **sensibilización**, la presentación del alérgeno induce la formación de anticuerpos de tipo IgE específicos frente a éste por parte de los linfocitos B; más tarde, en la fase **clínica**, aparecen los síntomas como respuesta a las exposiciones subsiguientes.

FASE DE SENSIBILIZACIÓN INICIAL

En esta fase se produce una primera exposición del antígeno (alérgeno) a células presentadoras de antígenos, los linfocitos CD4 (subtipo Th2). En esta exposición los linfocitos Th2 generan citoquinas Th2 (por ejemplo IL4, IL 2 e IL 13) las cuales se unen a receptores de linfocitos B y T estimulando un isotipo determinado de **linfocito B** que sintetiza **Ig E específicas**.

Las IgE producidas durante la fase de sensibilización o primer contacto con el alérgeno se fijan sobre receptores de los **mastocitos** en los tejidos y los basófilos circundantes.

FASE CLÍNICA

En el momento de un nuevo contacto con el alérgeno éste se fija sobre las IgE específicas de los mastocitos.

La fase clínica se subdivide a su vez en dos etapas:

1. Precoz: la fase precoz depende en gran parte de la mediación de los mastocitos. En los pacientes sensibilizados previamente la reexposición al alérgeno provoca la unión cruzada de moléculas de IgE específicas ligadas a la superficie de los **mastocitos** adyacentes. Debido a ello se produce la **degranulación** de los mismos donde se liberan dos tipos diferentes de compuestos: unos **preformados** (histamina, triptasa...) y otros de **novo** (cisteinil-leucotrienos C, D y E y prostaglandina D₂) que llevan a cabo múltiples acciones. La liberación de estos compuestos provoca por un lado la rinorrea acuosa (por estimulación de glándulas, células caliciformes, vasodilatación e inducción de filtrado de líquido a través de la pared vascular) y por otro lado la congestión nasal (por dilatación vascular y acumulación de sangre en los sinusoides cavernosos)

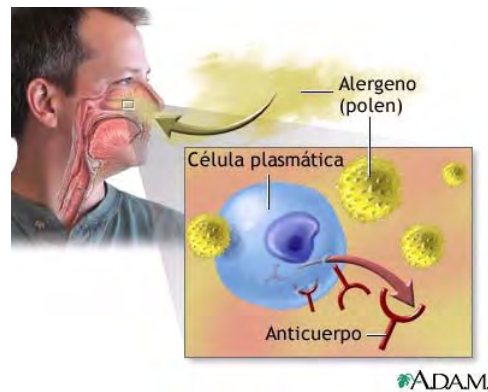


Fig. 3

2. Tardía: se produce al cabo de 4-8 horas de la exposición aproximadamente. Aunque clínicamente puede ser similar a la precoz, en general, la congestión nasal es más prominente. En esta respuesta existe **atracción de células inflamatorias**, migración de éstas a través del endotelio e infiltración de la mucosa nasal por eosinófilos (las células más importantes), basófilos, neutrófilos, macrófagos y linfocitos T activados. Estas células liberan numerosos **mediadores** entre los que destacan los leucotrienos, las cininas y la histamina.

La infiltración de tejidos por las células normalmente sólo presentes en la sangre, produce la expresión de **moléculas de adhesión celular** como son la ICAM-1 (integrina celular adhesión molecula 1) y la selectina E que permiten a los eosinófilos, basófilos y linfocitos T circulantes, adherirse a las células endoteliales antes de atravesar el epitelio y penetrar en los tejidos (diapedesis). Las moléculas de adhesión desempeñan un papel fundamental en el paso transvascular de las células inflamatorias e intervienen probablemente en la contención de la inflamación en un lugar determinado. Además también actúan en los procesos de resolución de la inflamación y en las fibrosis cicatriciales que siguen, a veces, a la fase aguda de la inflamación. La expresión de las moléculas de adhesión depende de un cierto número de estímulos, cuyos mediadores son las citocinas. El epitelio nasal no se comporta solamente como una barrera sino que está también implicado en la producción de la IL 6, IL8, GM-CSF y RANTES (agente quimiotáctico de los eosinófilos).

Las **células del propio tejido**, además de las infiltrativas, también desempeñan un papel significativo en la fisiopatología de la RA. El epitelio puede generar diversos productos relacionados con la atracción y la activación de las células en la mucosa nasal, de modo que constituye un importante elemento en el proceso inflamatorio alérgico local.

Aunque en la RA es la exposición a los alérgenos la que desencadena la reacción inflamatoria, se ha demostrado que, incluso en el caso de que este factor sea inapreciable y no se observen síntomas, existe un cierto grado de infiltración inflamatoria de la mucosa ("**infiltración persistente mínima**")

CLINICA Y DIAGNÓSTICO DE LA RINITIS ALÉRGICA

El documento ARIA resume el procedimiento diagnóstico de la siguiente forma: “en la mayoría de los pacientes debe realizarse un estudio cuidadoso mediante historia clínica, una exploración y un número limitado de pruebas cutáneas para confirmar/excluir una etiología alérgica y la exposición relevante a los principales alérgenos. Cuando haya discordancia entre la historia y el prick test pueden estar indicadas nuevas investigaciones, como pruebas de provocación”

Deberemos realizar:

- Un diagnóstico clínico por el que podamos afirmar que los síntomas que presenta el paciente son de probable etiología alérgica.
- Un diagnóstico patogénico que demuestre que la clínica es manifestación de la alergia
- Un diagnóstico etiológico que permita conocer cuál es el alérgeno responsable de los síntomas.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

1.- Anamnesis

Se interrogará sobre la edad, descripción del medio ambiente que rodea al enfermo y antecedentes personales y familiares, sobre los factores desencadenantes y las enfermedades asociadas que existan. En el 60% de los paciente con RA encontramos antecedentes de patología alérgica (asma, dermatitis atópica, rinitis alérgica).

2. - Sintomatología:

Hay que valorar la gravedad de los síntomas y su duración.

Síntomas que definen la RA:

Síndrome rinítico característico con estornudos en salvas, rinorrea, preferentemente acuosa y obstrucción nasal alternante o bilateral. En la RA polínica los estornudos y la rinorrea son más acusados mientras que en la RA perenne destaca la obstrucción nasal.

La *obstrucción nasal* es habitualmente bilateral o en “báscula”, influenciada por el decúbito.

La *rinorrea* puede aparecer en episodios aislados o asociada a otros síntomas. Es fundamentalmente acuosa.

Los *estornudos* aparecen preferentemente en salvas. Existe una relación significativa entre la intensidad de los estornudos y de la rinorrea.

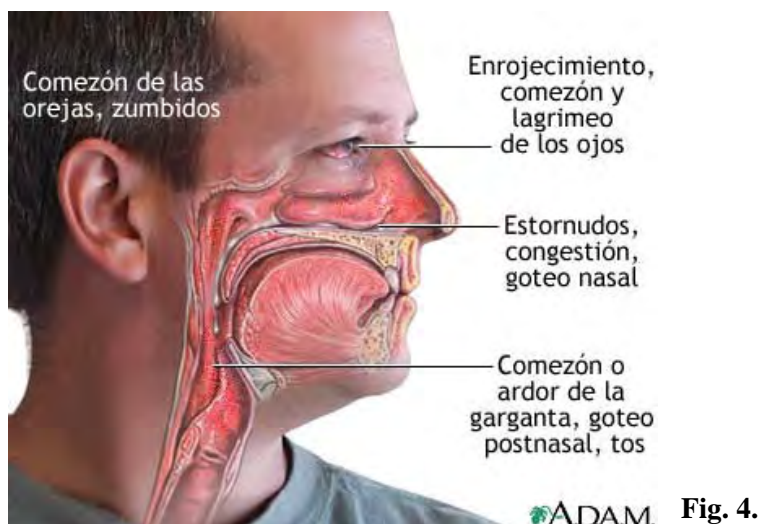


Fig. 4.

Síntomas asociados:

Prurito: nasal, palatino u ocular, con sensación de ardor y/o picor; es más frecuente en las polinosis.

Alteraciones del olfato: hiposmia y/o anosmia. Se asocian a veces a hipogeusia.

Cefaleas: detectadas en un 30% de los casos, no se correlacionan con las anomalías sinusales.

Sintomatología ocular: es más acusada en rinitis polínicas. Suele caracterizarse por lacrimeo, quemosis, fotofobia...

Tos crónica o recurrente.

Asma o equivalentes asmáticos (tos espasmódica, bronquitis de repetición). Los estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que el asma y la rinitis suelen coexistir en los mismos pacientes. Hasta un 80% de los asmáticos presentan síntomas de rinitis, mientras que, a la inversa, se observa clínica de asma en aproximadamente un 20-40% de las personas afectadas por una RA. La estrecha relación entre las porciones superior e inferior del tracto respiratorio ha llevado al planteamiento del concepto “un tracto respiratorio, una enfermedad” y, en consecuencia, a la creación de las guías del ARIA, que contemplan a la rinitis y al asma como diferentes manifestaciones de una única enfermedad respiratoria.

Estacionalidad de los síntomas

Rinitis alérgica estacional:

- a) De estacionalidad corta: pólenes de árboles y gramíneas.
- b) De estacionalidad larga: polen de parietaria.

Rinitis alérgica perenne: ácaros, animales domésticos...

Variación de los síntomas atendiendo a las condiciones meteorológicas

Los días ventosos aumentan la concentración y distribución del polen, por tanto habrá aumento de la clínica.

Los días lluviosos, la excesiva humedad y el tiempo nuboso disminuyen la polinización y consecuentemente los síntomas.

Variación de los síntomas atendiendo a otros factores

Hay factores que pueden intensificar los síntomas de una rinoconjuntivitis alérgica como son ambientes contaminados, humo de tabaco, olores penetrantes, iluminación intensa, cambios bruscos de temperatura y ambientes de aire acondicionado.

Lugar de presentación de los síntomas

Rinitis por ácaros: la sintomatología se presenta en el domicilio del enfermo.

Polinosis: la clínica empeora en lugares abiertos.

Rinitis por epitelio de animales: la sintomatología empeora o se desencadena cuando existe contacto con los mismos.

3.- Exploración física:

Se debe realizar una exploración otorrinolaringológica completa al paciente que acude con clínica de RA a la consulta, para descartar patología asociada, incluyendo otoscopia, faringo y laringoscopia además de la rinoscopia que le practiquemos.

- a) **Inspección:** permite el análisis de una deformación eventual de la pirámide nasal (golpe en “hacha”, desviación lateral, prominencia anómala, deficiencia de los cartílagos laterales superiores o inferiores...), respiración bucal, ojeras alérgicas, saludo alérgico junto con el pliegue alérgico nasal horizontal característico, línea de Dennie (pliegue adiccional en párpado inferior).



Fig. 5.

b) Rinoscopia anterior:

Puede presentar diversos aspectos.

- a. *Cornetes*: generalmente se presenta un edema simétrico de la mucosa de los cornetes inferiores.
- b. *Secreciones*: suelen existir secreciones fluídas y habitualmente no sobreinfectadas.
- c. *Mucosa nasal*: de coloración variable, desde la normalidad aparente a la coloración lila inespecífica, pasando por coloración pálida o rosa pálido.
- d. *Meatos*: es fundamental el examen de los mismos. Se investiga la presencia de anomalías mucosas y secretoras (edema, pólipos, supuración) que pueden sugerir afectación sinusal.

4.- Exploraciones complementarias:

- a) **Endoscopia**: la rinoscopia anterior con espéculo y la rinoscopia posterior con espejo sólo permiten una visión parcial de las fosas nasales. Con el nasofibroscopio flexible y los endoscopios rígidos puede realizarse un examen preciso de las fosas nasales y de los meatos y ostium sinusales. Nos sirve para evidenciar la existencia de patología nasosinusal asociada al proceso y para descartar otras patologías que puedan causar síntomas similares a los de la RA. Se realiza antes y después de la pulverización de una solución vasoconstrictora y anestésica.

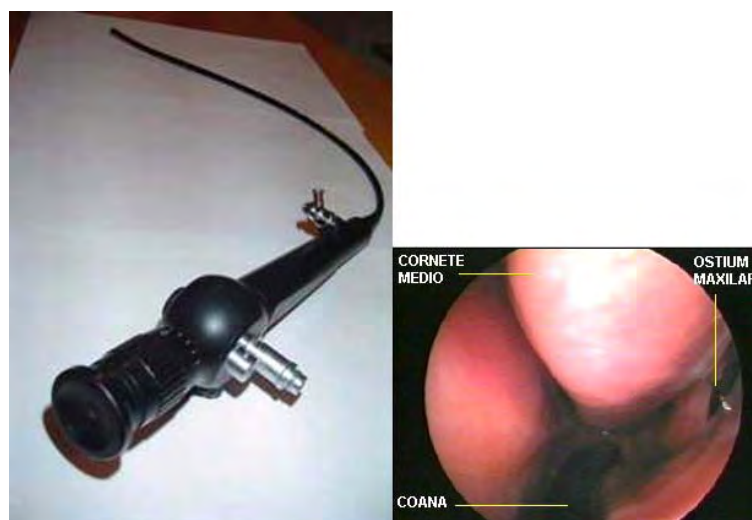


Fig. 6.

b) **Rinomanometría:**

Pueden utilizarse dos métodos que permiten la medida simultánea del flujo y de las variaciones de presión que sufre la corriente aérea al atravesar las fosas nasales. Dichos métodos obedecen al comité internacional de estandarización de la rinomanometría.

- *Rinomanometría anterior:* de realización simple y rápida parece la más adaptada a las pruebas de práctica cotidiana, mide la permeabilidad nasal sucesivamente en una fosa nasal y después en la otra.
- *Rinomanometría posterior activa:* de más difícil realización al tener que posicionar una sonda bucal presenta la ventaja de permitir la medida global de las resistencias de las fosas nasales sin introducir embudos en las narinas, que puedan modificar la mucosa nasal.

La rinomanometría, sea cual sea la técnica utilizada no permite ninguna cuantificación precisa de la obstrucción nasal, y puede ser normal fuera de los episodios de hiperreactividad nasal.

En la rinomanometría la respuesta positiva al agente agresor se caracteriza por una doble resistencia nasal relacionada con la presencia de manifestaciones clínicas según la dosis administrada.



Fig. 7.

c) **Rinometría acústica:**

Se trata de una técnica reciente que permite el estudio objetivo de la geometría de las fosas nasales por ecografía acústica. Es un método rápido, reproducible, no invasivo, que no requiere mucha cooperación por parte del paciente, sin embargo los resultados deben ser validados y existen varios problemas técnicos que aún no han sido resueltos.

- d) **Pruebas de imagen:** no están indicadas ante la sospecha de RA, salvo que se encuentren otras alteraciones en la endoscopia nasal o se sospeche otro tipo de patología nasosinusal. La afectación sinusal debe ser estudiada sistemáticamente ante signos clínicos no habituales (alteraciones del olfato, episodios frecuentes de sobreinfección, cefaleas o ante anomalías endoscópicas de los meatos medios). Entonces el TAC de los senos es actualmente el primer exámen a realizar.

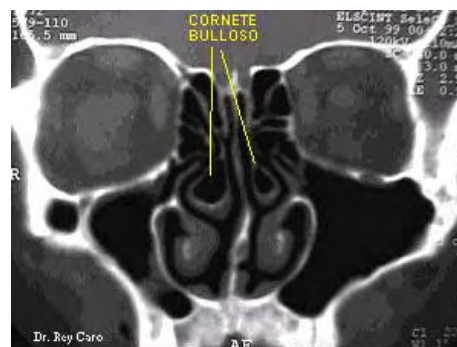


Fig. 8.

- e) **Exploración de la secreción nasal:** esta técnica de realización relativamente compleja es utilizada sobre todo en investigación. Consiste en la medida de los distintos componentes secretores y también diferentes tipos de mediadores de la inflamación antes y después de la aplicación en la mucosa nasal de diferentes estímulos.
- f) **Exploración de la hiperreactividad bronquial asociada:** se debe realizar una exploración funcional respiratoria en caso de asma clínicamente evidente o signos sugestivos en la anamnesis.

DIAGNÓSTICO PATOGENICO

1.- **Eosinofilia en sangre periférica:** la eosinofilia sanguínea en enfermos alérgicos no suele exceder del 15-20%. No es específica del estado de atopia.

2.- **IgE total sérica:** elevada en pacientes atópicos. No específica del proceso alérgico, de interés limitado.

3.- **Citología nasal:** puede ser efectuada mediante un frotis o un cepillado nasal. La mucosa nasal normal no contiene polimorfonucleares eosinófilos. En la mucosa nasal existen células libres que son en su mayoría polimorfonucleares neutrófilos. En un paciente alérgico en fase de exposición al alérgeno, la eosinofilia mucosa y secretora resulta importante. No obstante, una infiltración de polimorfonucleares eosinófilos no es sinónimo de alergia, ya que existen rinitis inflamatorias no alérgicas caracterizadas por una hipereosinofilia secretora (NARES).

4.- **Determinación de la ECP (proteína catiónica del eosinófilo):** la ECP es liberada por los polimorfonucleares eosinófilos durante la reacción inflamatoria. Puede ser medida mediante técnicas radioinmunológicas. Varios estudios han demostrado el aumento de la ECP en las secreciones nasales en períodos de exposición alérgica. La medición asociada de los grados de ECP y de eosinófilos en las secreciones nasales da información sobre la participación de los eosinófilos en la rinitis y también sobre su actividad.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

1.- Test in vivo: pruebas cutáneas (PRICK e intradermoreacción) y test de provocación nasal

Pruebas cutáneas: constituyen las primeras exploraciones clínicas de las rinitis crónicas. Actualmente es el método de diagnóstico más sensible y menos costoso para poner en evidencia las sensibilizaciones del paciente.

- a) **PRICK-test:** es la técnica más realizada. Consiste en realizar una punción de la superficie epidérmica con una lanceta impregnada en una gota del alérgeno en cuestión. Suele realizarse con los principales neumoaerógenos domésticos y polínicos.



Fig. 9.

- b) *Intradermoreacción*: en casos de PRIK negativo e historia clínica sugerente. Consiste en inyectar dosis entre 0,01 a 0,05 ml del antígeno en la epidermis, midiéndose los resultados por la formación de una pápula entre 10 y 20 minutos que puede medirse con un papulímetro. Este test al igual que el anterior no permite la detección cuantitativa en la respuesta al antígeno presente.

Pruebas de provocación nasal

Test de provocación nasal: permite reproducir in vivo en el propio órgano de choque la supuesta reacción alérgica. Se utiliza sobre todo en investigación y también cuando las pruebas cutáneas arrojan resultados confusos (positividad con varios alérgenos o positividad sin relación aparente con los síntomas) o cuando sea necesario demostrar que un determinado alérgeno es el causante de los síntomas (alergia profesional).

2.- Test in vitro: permiten conocer alérgenos a los que el paciente es sensible. Indican sensibilidad, no etiología. Para poder sospechar etiología debe haber una concordancia entre el desencadenante y el cuadro clínico.

a) **RAST**: es el más utilizado. Tiene como inconvenientes el coste alto y que sólo se puede investigar una lista determinada de alérgenos. Consiste en la detección de concentraciones séricas de IgE específicas. Se utiliza en determinados casos en los que las pruebas cutáneas no son suficientes (dermografismo, dermatitis generalizada, no suspensión de antihistamínicos, confirmación de la significación clínica de una prueba cutánea positiva, cuando se requiere investigar la sensibilidad a un alérgeno raro no disponible en las pruebas cutáneas, como seguimiento de inmunoterapia específica, en pacientes muy alérgicos o si riesgo de reacción anafiláctica).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Habrá que realizar un diagnóstico diferencial con otras afectaciones nasales que pueden cursar con **inflamación** (poliposis nasales, tumores benignos y malignos, granulomas, defectos ciliares, rinorreas de líquido cefalorraquídeo) factores **mecánicos** que produzcan síntomas similares (cuerpos extraños, desviaciones septales, hipertrofia adenoidea o de cornetes, atresia de coanas...) y con otro tipo de **rinitis no alérgicas** como pueden ser las rinitis infecciosas, rinitis eosinofílica no alérgica (NARES), rinitis por intolerancia química, rinitis medicamentosas (uso prolongado de vasoconstrictores nasales, ácido acetil salicílico...), rinitis hormonales, rinitis alimenticias, rinitis vasomotoras, rinitis en relación con otras enfermedades (hipotiroidismo, enfermedades granulomatosas...).

TRATAMIENTO

1.- MEDIDAS DE HIGIENE DE VIDA

- a) Evitar la exposición alérgica: es la base del tratamiento alérgico cuando resulta posible.
- b) Limpieza de las mucosidades: es una medida esencial de higiene de las cavidades nasales. El sonado no debe ser brusco para no producir daño en oído medio o cavidades sinusales.
- c) Lavado de fosas nasales: con una solución fisiológica.

2.- TRATAMIENTOS MÉDICOS

a) Tratamientos locales:

Corticosteroides: directamente aplicados en la fosa nasal, con nula repercusión sistémica. Son actualmente la medicación más potente que existe para el tratamiento de la RA. El efecto significativo de los mismos puede manifestarse más o menos rápidamente dependiendo de los pacientes: en general en algunas horas o días. El tratamiento debe prolongarse algunas semanas después de haber obtenido el efecto terapéutico, pues la inflamación puede recidivar en el transcurso de tratamientos de corta duración. En la RA la corticoterapia local se prescribe actualmente de *primera intención*, en general asociada a antihistamínicos. Es administrada preventivamente antes de la temporada polínica en caso de RAE. En cuanto a la seguridad, los corticoides intranasales se pueden usar en tratamientos largos sin atrofia de la mucosa nasal y el riesgo de desarrollar supresión del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal es muy bajo debido a las bajas dosis requeridas.

Antihistamínicos: los locales como la azelastina o levocabastina pueden utilizarse en el tratamiento de las RA sin efectos secundarios sistémicos. Su eficacia parece comparable a la de los antihistamínicos por vía general en cuanto a la rinitis se refiere.

Anticolinérgicos: el bromuro de ipratropio es un anticolinérgico local cuya indicación es el tratamiento de la rinorrea acuosa o seromucosa.

Inhibidores de la degranulación: el cromoglicato sódico disminuye el prurito nasal cuando se utiliza de manera profiláctica en niños con RA. Se prescribe principalmente en el niño a la vista de su excelente perfil de seguridad, al igual que en mujeres gestantes. En adultos las cromonas no son una opción terapéutica fundamental para el tratamiento de la RA, aunque mantienen un lugar adecuado para el tratamiento de la conjuntivitis alérgica.

Vasoconstrictores: los más utilizados son los derivados imidazólicos que estimulan sobre todo los receptores alfa-2. El riesgo de rinitis medicamentosa hace desaconsejable el uso de los mismos por períodos superiores a 7-10 días. Poseen un fuerte poder descongestionante en algunos minutos pero la duración de su acción es bastante corta. Disminuyen la obstrucción nasal pero tienen efecto débil sobre el prurito, la rinorrea y los estornudos.

B) Tratamientos generales

Corticosteroides: los corticoides sistémicos en tratamientos cortos sólo se conciben en casos de RA importante o para evitar una agudización cuando las demás terapéuticas hayan resultado ineficaces. En ningún caso serán previstos como tratamiento permanente.

Antihistamínicos: el principal modo de acción de los antihistamínicos es el bloqueo de los receptores H1 de la histamina. De este modo, reducen eficazmente el prurito nasal, los estornudos y la rinorrea acuosa, pero tienen pocos efectos sobre la obstrucción nasal. Están indicados en el tratamiento sintomático de las RA. Su eficacia mínima sobre la obstrucción nasal explica que sean generalmente insuficientes en los tratamientos de larga duración y que necesiten la asociación de otro tratamiento.

Clasificación de los antihistamínicos:

De primera generación: estos fármacos, además de unirse al receptor H1 también lo hacen a los receptores muscarínicos, así como a otros tipos de receptores. Tienen una

gran capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica debido a su alta lipofiliidad, su bajo peso molecular, y en algunos casos a la falta del reconocimiento del fármaco por parte de las bombas de reflujo expresadas en las superficies lumenares de las células endoteliales. Los principales representantes de este grupo son: clorfeniramina, difenhidramina, hidroxicina y prometacina.

De segunda generación: la mayoría altamente específicos para los receptores de histamina y penetran muy poco en el sistema nervioso central debido a su alta lipofobicidad, su elevado peso molecular y a que son reconocidos por las bombas de reflujo endoteliales. Los principales representantes de este grupo son: cetirizina, loratadina, fexofenadina, rupatadina, levocetirizina, elastina y desloratadina.

Antileucotrienos: los leucotrienos son un tipo de mediadores que ejercen un papel importante en la respuesta inflamatoria alérgica. Su producción se realiza a partir del metabolismo del ácido araquidónico a través de la vía de la 5-lipooxigenasa. Los antagonistas de los leucotrienos son un grupo de fármacos cuyo efecto depende del bloqueo competitivo del receptor de leucotrienos, o bien del bloqueo de la 5-lipooxigenasa. Un antagonista del receptor de los cysenil-leucotrienos que desde hace años estaba siendo usado para el tratamiento del asma bronquial, el *montelekast*, ha sido recientemente aprobado por la FDA americana para el tratamiento de la RA. Así pues, este grupo tiene un buen perfil de seguridad pero hay que tener en cuenta que su efecto aislado es inferior al de los corticoides tópicos y al de los antihistamínicos.

3.- OTROS TRATAMIENTOS

A) Curas termales:

Las curas termales: la crenoterapia en el marco de las RA puede ser considerada cuando el paciente no está controlado con un tratamiento adecuado o cuando existe sobreinfección crónica (el entorno climático o psicológico parece ejercer una acción predominante sobre la evolución de la afección).

B) Desensibilización:

La desensibilización permanece como el único tratamiento que puede modificar la respuesta inmunitaria ante el alérgeno. Consiste en administrar gradualmente cantidades cada vez mayores de una vacuna del alérgeno a un sujeto alérgico con el fin de mejorar los síntomas asociados con la exposición posterior al alérgeno causal. La inmunoterapia específica mejora los síntomas y reduce las necesidades de medicación de los pacientes con rinoconjuntivitis alérgica y como consecuencia mejora su calidad de vida. La inmunoterapia debe iniciarse en un período precoz de la enfermedad para reducir los riesgos de efectos secundarios y evitar el desarrollo posterior de una enfermedad grave. En el caso de RA, la eficacia de la desensibilización ha sido demostrada mediante pruebas clínicas con estudios doble ciego para un número limitado de alérgenos, esencialmente los ácaros, algunos pólenes u hongos. El beneficio obtenido debe ser comparado con otras opciones terapéuticas. Generalmente se propone a los pacientes con síntomas intensos que necesitan un tratamiento medicamentoso asociado y prolongado, cuando es imposible evitar los alérgenos. La presencia de signos respiratorios tipo asmático es un elemento suplementario a favor de la desensibilización cuando la causa alérgica de los síntomas es clara.

4.-TRATAMIENTO ESCALONADO DE LA RINITIS ALÉRGICA (ARIA).

La propuesta de tratamiento farmacológico de la RA en el documento ARIA se escalona según la frecuencia e intensidad de los síntomas siguiendo la nueva clasificación.

A) Intermitente-leve: antihistamínicos (orales o intranasales) o descongestivos intranasales (durante menos de 10 días sin repetirse más de dos veces al mes).

B) Intermittente moderada/grave: antihistamínicos orales o intranasales, o antihistamínicos orales y descongestionivos, o corticoides intranasales.

C) Persistente leve: antihistamínicos orales o intranasales, o antihistamínicos orales y descongestionivos, o corticoides intranasales. El paciente se reevalúa a las 2-4 semanas. Si ha experimentado mejoría se continúa el tratamiento, pero la dosis de corticoides intranasales debe reducirse. Si el paciente no mejora y estaba siendo tratado con antihistamínicos cambiar a corticoides intranasales.

D) Persistente moderada/grave: corticoides intranasales como primera línea de tratamiento. Si existe obstrucción nasal importante se puede añadir un corticoide general en pauta corta o vasoconstrictores. Tras la reevaluación a las 2-4 semanas si no ha mejorado añadir un antihistamínico con posibilidad de asociarlo a un descongestionivo. Si ha mejorado bajar un escalón en el tratamiento (persistente leve). El tratamiento debe durar al menos tres meses.

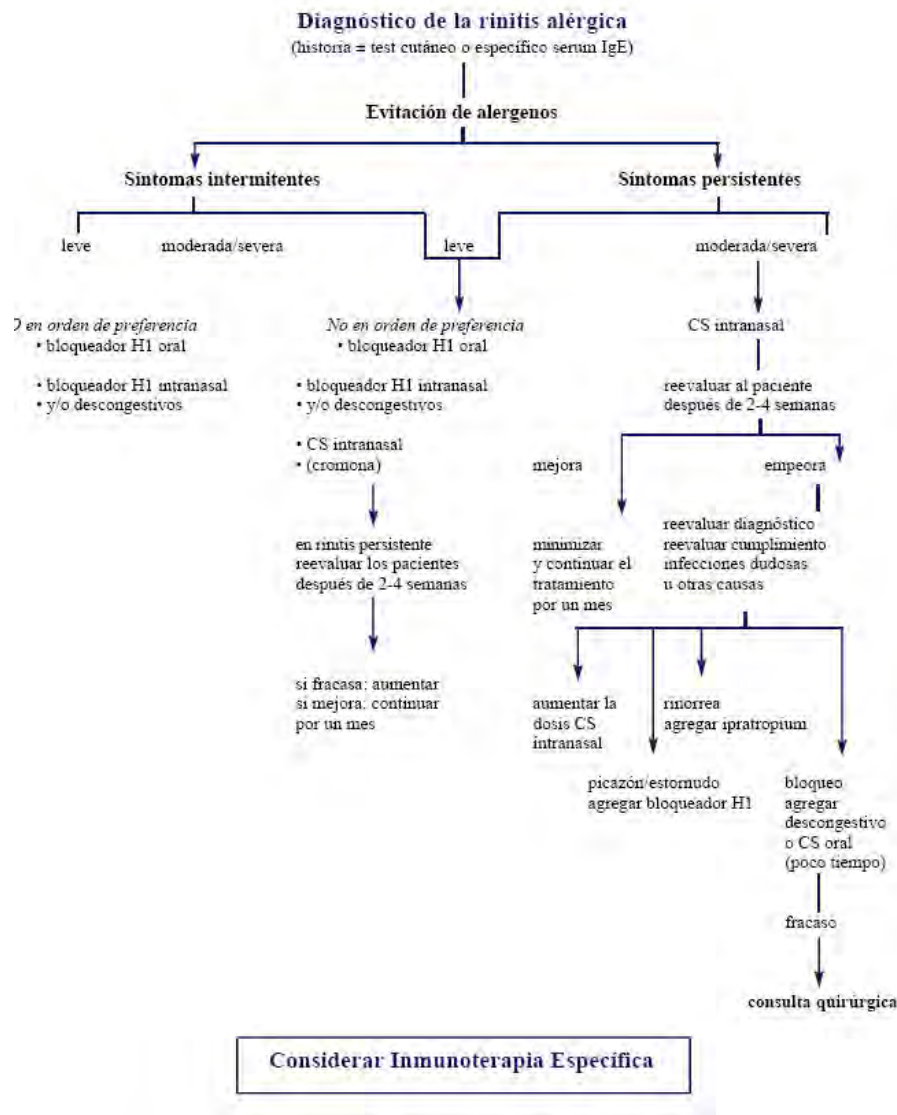


Fig. 10.

PAGINAS WEB RECOMENDADAS

1. www.emedicine.es
2. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus>

PALABRAS CLAVE

Rinitis alérgica, obstrucción nasal, rinorrea, estornudos, prurito, documento ARIA.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Bousquet J Van Cauwenberge P, Bachert C, et al. Requirements for medications commonly used in the treatment of allergic rhinitis. *Allergy*. 2003;58:192-97.
- 2- Durham SR, Walker SM, Varga EM, et al. Long-term clinical efficacy of grass-pollen immunotherapy. *N Engl J Med* 1999;341:468-75.
- 3- Jaume Bauza G, Til Pérez G, Magri Ruíz C. Rinitis alérgica. Rinitis intrínseca. Poliposis nasosinusal. Rinitis y asma. Manual del residente ORL y patología cérvico-facial. Tomo II. 2002; 1061-1083.
- 4- Morgan WJ, Crain EF, Gruchalla RS, et al. Results of a home-based environmental intervention among urban children with asthma. *N Engl J Med* 2004;351:1068-80.
- 5- Lipworth BJ. Systemic adverse effects of inhaled corticosteroid therapy: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 1999;159:941-55.
- 6- Percodani J, Didier A, Serrano E. Síndrome de hiperreactividad nasal. Enciclopedia médico-quirúrgica. Tomo III. 2001; E-20-350-A-10.
- 7- Plaut M, Valentine M. allergic Rhinitis. *N Engl J Med* 2005;353:1934-44.
- 8- Prenner BM, Schenkel E. Allergic Rhinitis: Treatment Based on Patient Profiles. *Am J Med*. 2006;119:230-37.
- 9- Roger Reig A, Dordal Culla T, Martí Guadaño E. Polinosis y clasificación ARIA de la rinitis. Polinosis II Polen y Alergia. Tomo II. 2005; 83-97.
- 10- Rosenwasser LJ. Treatment of Allergic Rhinitis. *Am J Med*. 2002;113: Suppl 9A:S17-S24.
- 11- Salib RJ, Drake-Lee A, Howarth PH. Allergic rhinitis: past, present and the future. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2003;28:291-303.
- 12- Serrano C, Valero AL. Antihistamínicos y antileucotrienos. Rinitis, rinosinusitis, poliposis nasal. Ponencia oficial de la SEORL y PCF 2005. Vol II. 2005; 54:881-899.
- 13- Skoner DP. Allergic rhinitis: Definition Epidemiology, pathophysiology, detection, and diagnosis. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;8:S2-S8.
- 14- Wilson AM, O'Byrne PM, Parameswaran K. Leukotriene receptor antagonists for allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2004; 116:338-44.
- 15- Van Cauwenberge P, Van Hoecke H, Bachert C. Rinitis alérgica. Rinitis, rinosinusitis, poliposis nasal. Ponencia oficial de la SEORL y PCF 2005. Vol II. 2005; 30:509-527.