

Importancia de la historia clínica en el diagnóstico etiológico de la rinitis alérgica

Jerónimo Hernández García

Si para establecer el diagnóstico clínico-etiológico de cualquier patología, es importante realizar una buena historia clínica, ésta adquiere más notoriedad cuando nos corresponde dilucidar si los síntomas que nos relata un paciente sugieren rinitis alérgica, o de otra naturaleza, así como el supuesto agente o agentes responsables. En estos casos, la anamnesis suele ser “fundamental”.

Al estandarizar un orden jerárquico en importancia de exploraciones a tener en cuenta para el estudio de un enfermo aquejado de rinitis o rinoconjuntivitis, podemos afirmar, casi con toda seguridad, que la historia clínica es la “reina” de todas, quedando las demás supeditadas a lo que nos diga la misma, “incluidas las pruebas de sensibilidad cutánea”. En la gran mayoría de ocasiones, no harán más que confirmar lo que ya presumíamos con el correcto y detallado interrogatorio.

Por tanto, parece obvio que, si la historia clínica tiene tanta relevancia, es esencial recogerla de la manera más minuciosa y exhaustiva posible, con tiempo por delante, sin prisas, con paciencia, analizando al máximo los más mínimos detalles, desde el

prisma de una auténtica historia “policíaca”. Y siempre serán cuestionables los formularios estándar en los que es marcan con “x” los correspondientes cuadraditos. Es mucho más aconsejable hacerla “en una hoja de papel en blanco y con bastantes minutos para llenarla”.

1. ¿CÓMO REALIZAR LA HISTORIA CLÍNICA?

En nuestra experiencia, la mejor forma de hacerla es “dejando hablar” primeramente al enfermo o, si se trata de un paciente infantil, al familiar más próximo; una vez que nos han explicado sus síntomas, dirigiremos directamente el interrogatorio hacia una serie de datos que consideremos más importantes para llegar a los diagnósticos clínico y etiológico.

2. ¿QUÉ DATOS NOS PUEDE PROPORCIONAR LA ANAMNESIS?

Muchísimos. En la inmensa mayoría de ocasiones, si la historia clínica ha sido bien

TABLA I. Manifestaciones clínicas típicas de la rinoconjuntivitis alérgica.

- Salvas de estornudos (más de 5).
- Prurito nasal (saludo alérgico).
- Abundante secreción serosa o seromucosa (agüilla o hidrorrea).
- Bloqueo nasal (frecuente).
- Frecuentes síntomas extranasales: prurito ocular, lagrimeo, prurito ótico y de velo del paladar, etc.
- También pueden referirse empeoramientos inespecíficos sobreañadidos.



Figura 1. Saludo alérgico.

obtenida, tendremos la certeza, o un conocimiento muy aproximado, de que la rinitis reúne (o no) el característico complejo sintomático de las alérgicas (tabla I y figura 1), así como del alérgeno o alérgenos responsables del cuadro clínico.

Son muy típicos los estornudos en salvas (más de 5 seguidos y varias veces al día), el intenso prurito naso-ocular y de velo de paladar, "saludo alérgico", ojeras, abundante secreción serosa o seromucosa, frecuente bloqueo u obstrucción nasal (generalmente alternante, basculante y reversible), hiposmia o anosmia temporales, y la asociación con síntomas extranasales, tales como el enrojecimiento conjuntival, lagrimeo, fotofobia, prurito ótico y leve tos de origen laríngeo.

Una vez que tengamos la certeza clínica de que nos encontramos ante una rinitis alérgica, y descartadas por interrogatorio otros tipos más frecuentes (colinérgica, eosinofílica no alérgica, polipoidea, medicamentosa, etc.), analizaremos la serie de datos que nos puede proporcionar acerca de su probable diagnóstico etiológico:

A) INCIDENCIA ESTACIONAL

Si los síntomas aparecen, casi exclusivamente, en otoño-invierno-comienzos de primavera, y desaparecen el resto de primavera y todo el verano, nos inclinaremos por una sensibilización a ácaros del polvo doméstico (*dermatophagoides pteronyssinus*), sin descartar una asociación con epitelios de animales domésticos (época de mayor despeleche de gatos y perros); será más rara la coexistencia de una etiología micógena (*alternaria*, *cladosporium*, *aspergillus*, etc.).

Las claras exacerbaciones en otoño y primavera, con casi total desaparición en invierno y verano, nos deben sugerir una etiología mixta: ácaros/hongos y pólenes. En la región de Murcia también debemos pensar en una exclusiva sensibilización a urticáceas, y más concretamente a *Parietaria Judaica*, con mayor floración desde febrero a junio, pero con otro pico de menor intensidad desde la segunda quincena de octubre hasta mediados de diciembre.

Si el cuadro clínico sólo aparece durante los meses primaverales (desde marzo-abril

hasta junio-julio), es fácil adivinar la etiología polínica. No obstante, en la zona mediterránea, con abundante y alargada floración de artemisias, quenopodiáceas (*Chenopodium album* y *Salsola kali*) y urticáceas (*Parietaria judaica*), podemos observar una polinosis casi perenne, de estación muy prolongada, comenzando en febrero, persistiendo en primavera-verano y desapareciendo en octubre.

Cuando los síntomas inciden en cualquier estación del año, y el paciente no es capaz de precisarnos épocas de mejorías-empeoramientos, nos debemos inclinar por una etiología mixta, pudiendo estar implicadas poli-sensibilizaciones tales como ácaros-animales domésticos (gatos, perro, hámster, etc.), hongos ambientales y/o pólenes. En cualquier caso, tampoco es raro encontrarlos con una monosensibilización a *D. Pteronyssinus*, epitelios de gato o perro. Obviamente, la conceptuamos como rinitis alérgica perenne, cuyos síntomas aparecen "más de una hora cada día, durante la mayoría de los días del año".

B) RELACIÓN DOMICILIARIA Y DE LOCALIDAD O AMBIENTE

Matizaremos acerca de la influencia de la inhalación de polvo de casa (moquetas, presencia de libros almacenados en dormitorio, sacudir alfombras, existencia de cortinajes o muñecos de peluche, empeoramiento según tipo de colchones/almohadas, limpieza del domicilio, etc.) en el desencadenamiento de los síntomas, en relación con otros irritantes inespecíficos (humos, perfumes, productos de limpieza, cambios súbitos de temperatura, otros polvos inorgánicos, pinturas y barnices, etc.). En este sentido, nos servirá de gran ayuda analizar detalladamente el medio o hábitat en que se desarrolla la vida del sujeto, ya sea urbano o rural: humedad, temperatura media anual, presencia directa o indirecta de animales domésticos, antigüedad de la construcción, almacenamiento de cereales o harinas, proximidad de cuadras o graneros, existencia de cucarachas o ratas, existencia de muebles viejos, etc. Sin embargo, deberemos tener en cuenta que, con bastante frecuencia, al claro empeoramiento con desencadenantes específicos y concretos, suelen referirnos exacerbaciones inespecíficas sobreañadidas que nos pueden plantear dudas acerca de si la rinitis es exclusivamente alérgica, o coexiste con un componente colinérgico. Al

igual que sucede en el asma bronquial alérgico, el sustrato inflamatorio dependiente de IgE específica hace que no sea raro que observemos los dos tipos de empeoramiento, más importantes los específicos, pero también los inespecíficos.

Si el paciente nos refiere claras manifestaciones clínicas en presencia de gatos, perros conejos, caballos, etc., debe sernos fácil precisar el alérgeno responsable de su rinitis. Si ésta es perenne, y se perpetúan los síntomas una vez eliminados de su domicilio o proximidad los animales responsables, puede mantenerse por reexposiciones inadvertidas, a través de terceras personas cuyas ropas pueden ser portadoras del mismo alérgeno: colegios, oficinas de cara al público, grandes almacenes, casas rurales con vecinos muy próximos que tienen conejos, cuidadores de caballos que vuelvan con la misma ropa a su domicilio habitual, veterinarios cuya esposa es alérgica a gatos o perros, trabajadores en industrias de abrigos de piel, etc.

El empeoramiento de fin de semana en el domicilio costero (casa cerrada y sin limpieza diaria), fundamentalmente en otoño-invierno, sugiere una etiología acaria o micógena. Por el contrario, la desaparición de síntomas primaverales al trasladarse a la playa hace pensar, inequívocamente, en una polinosis.

La mejoría o empeoramiento primaveral al trasladarse temporalmente de región o Comunidad Autónoma, nos debe hacer sospechar del polen o pólenes responsables: el paciente con residencia mediterránea, cuyos síntomas desaparecen al trasladarse al centro de la península, posiblemente sea monosensible a *Parietaria judaica*; el claro empeoramiento en la región andaluza, sugiera la casi segura participación del polen de olivo; el empeoramiento en Madrid en pleno mes de mayo hace pensar en gramíneas y olivo; la iniciación primaveral, que se mantiene todo el verano, sugiere la etiología por quenopodiáceas, también muy abundante en la zona mediterránea; el mantenimiento de síntomas en diciembre y enero puede ser debido a sensibilización a *artemisia barrelieri*, etc.

No hace falta insistir en el evidente empeoramiento que notan los riníticos acariosos al trasladarse a las Islas Canarias o Baleares, con casi total desaparición de síntomas al volver a climas secos y fríos, tales como Castilla-León o la Comunidad Autónoma madrileña. Lo mismo sucede con cortas estancias en hoteles con lujosas mo-

quetas y amplios cortinajes, cuya limpieza diaria puede ser inadecuada; el empeoramiento en amplias bibliotecas, museos, cafeterías, discotecas, palacios, palacetes, archivos históricos, sótanos repletos de libros y cajas de cartón, etc.

C) DESCRIPCIÓN DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existen una serie de criterios clínicos que, por sí mismos, nos facilitarán el diagnóstico diferencial entre una rinitis alérgica (con su característico complejo sintomático) y otros frecuentes tipos de rinitis.

La edad de comienzo (infancia y adultos jóvenes), los antecedentes familiares atópicos y el moderado o escaso predominio de la obstrucción hablara a favor de la etiología por neuroalérgenos. Sin embargo, si se ha iniciado en edades más adultas y la obstrucción es frecuentemente marcada o moderada, nos hará pensar que la rinitis puede ser intrínseca, o eosinofílica no alérgica, o colinérgica. No obstante, en nuestro medio, la presencia de "bloqueo nasal" casi perenne puede sugerir una participación o monosensibilización a *Parietaria Judaica*.

Las salvas de estornudos, el prurito nasal y la hidrorrea sugerirá alergia IgE, mientras que la escasez de estornudos, la ausencia o rareza de picor y la presencia de secreción mucosoide o acuosa, nos hará barajar el carácter intrínseco, o la posible patogenia por mecanismo colinérgico. En éste sentido, interrogaremos detalladamente si los estímulos inespecíficos son poco llamativos (alérgica o intrínseca) o bastante marcados (colinérgica). Igualmente, la descarga postnasal es moderada-escasa en las alérgicas y marcada en intrínsecas y colinérgicas.

La pérdida de olfato y su reversibilidad es un dato de gran valor diferencial. La hiposmia o anosmia suele ser ocasional y reversible en las alérgicas; muy frecuente y permanente en las intrínsecas o eosinofílicas no alérgicas, y con fugacidad temporal en las colinérgicas. En la mayoría de ocasiones, la anosmia perenne descarta, en principio, alergenidad, sugiriendo hiperplasia de mucosa sinusal o iniciación de poliposis nasal bilateral. En nuestro esquema mental siempre pensamos que la objetivación de pólipos no es nada frecuente en las rinitis extrínsecas dependientes de IgE, preguntando automáticamente si el paciente ha notado claras exacerbaciones tras la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos, fundamentalmente, ácido acetil-salicílico.

Los desencadenantes inespecíficos suelen ser patognomónicos de las rinitis colinérgicas: cambios súbitos de temperatura, ingestión de bebidas frías, inhalación de productos de limpieza, empeoramientos con lacas y pinturas, con aires acondicionados, productos químicos volátiles, etc. Sin embargo, como ya hemos comentado anteriormente, pueden coexistir con los claros estímulos específicos de las alérgicas.

La historia clínica nos permitirá, igualmente, descartar otras causas de rinitis: medicamentosas, existencia de cuerpo extraño intranasal, acompañando a enfermedades sistémicas, secreción sospechosa de líquido cefalorraquídeo, infecciosas, anatómicas (desviación de septum), mastocitosis nasal, sinusitis, endocrina u hormonal (hipotiroidismo, en días premenstruales, en gestación, ingestión de anticonceptivos, tratamientos con estrógenos, etc.). La presencia de secreción purulenta o amarillenta hace sospechar causa infecciosa, pero, en ocasiones, puede deberse a su gran riqueza en leucocitos eosinófilos, haciéndonos caer en el error terapéutico de antibioticoterapia en lugar de la administración de esteroides tópicos intranasales.

D) PROFESIÓN Y MEDIO LABORAL

Lógicamente, la ocupación del paciente y la incidencia de síntomas en relación con su lugar de trabajo, nos orientará bastante hacia el agente responsable: agricultores, granjeros, ganaderos, veterinarios, personal sanitario, panaderos, carpinteros, cuidadores de aves, empleados de fabricas de detergentes, hoteles para perros, mataderos industriales de conejos, cuidadores de cuerdas de caballos, trabajadores de laboratorios con experimentación animal (cobayas, hámster), invernaderos de plantaciones de tomates (alternaria, quenopodiáceas, etc.), cuidadores de instalaciones deportivas con césped, fabricantes de colchones (isocianatos), naves con elaboración de piensos avícolas, pintores, empleados de hoteles con moquetas y cortinajes, bibliotecarios, impresores, funcionarios encargados de voluminosos archivos históricos (D. *Pteronyssinus*), fabricas de productos con látex (guantes, globos, preservativos, etc.), etc.

En conclusión, una adecuada y paciente historia clínica ya nos puede decir si nos encontramos ante una rinitis alérgica o no, así como su probable o probables agentes etiológicos; el resto de exploraciones que reali-

zaremos no harán, seguramente, más que confirmar, en una inmensa mayoría, lo que ya presumíamos por la anamnesis, incluidas las pruebas cutáneas. La positividad de éstas, solo será expresión de enfermedad cuando sean congruentes con aquella; en caso de discordancia, siempre nos inclinaremos por lo que nos marque la historia clínica, dando menos o ninguna importancia a los resultados que hayamos obtenido con la testificación cutánea de los pertinentes neuroalergenos (siendo especialmente críticos con el cuestionable termino de “batería estándar”).

La superioridad de la historia clínica sobre las pruebas cutáneas ya fue demostrada hace bastantes años por Max Samter, quien en un grupo de pacientes alérgicos obtuvo un 70% de diagnósticos correctos con un buen interrogatorio, mientras que sólo consiguió un 10% cuando el diagnóstico etiológico se basó exclusivamente en las pruebas cutáneas.

Por tanto, siempre tenemos el gran reto docente de enseñar a los MIR de nuestra especialidad a saber recoger una buena historia clínica. De ello va a depender el llegar a un correcto diagnóstico clínico y etiológico y, muy probablemente, evitar la solicitud de una serie de exploraciones complementa-

rias, tal vez de cuestionable necesidad, y seguramente de elevado coste, incluyendo, obviamente, las pérdidas de jornadas laborales o ausencias de colegios, institutos o universidades.

3. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. HERNÁNDEZ GARCÍA J. *Rinitis alérgicas*. Madrid: Editorial CEA, 1987.
2. *Tratado de Alergología e Inmunológica Clínica*. Tomo IV. Alergología Clínica (II). Madrid: Luzan 5, 1987.
3. OLIVÉ PÉREZ A. *Rinitis Alérgica*. Barcelona. Editorial JIMS, 1992.
4. NEGRO ALVAREZ JM. *Rinitis Alérgica*. Mecanismos y Tratamiento. Barcelona: Edika Med, 1996.
5. ALCARAZ F, BOTIAS M, GARCÍA R, RÍOS S, RIVERA D, ROBLEDO A. *Flora básica de la Región de Murcia*. Murcia: Sociedad Cooperativa de Enseñanza “Severo Ochoa”, 1997.
6. HERNÁNDEZ GARCÍA J. *Rinoconjuntivitis alérgica estacional*. Salud Rural 2000; 17: 141-150.
7. HERNÁNDEZ GARCÍA J. *Alergia a animales domésticos*. Salud Rural 2000; 17: 21-28.
8. MUNUERA M, CARRIÓN JS, NAVARRO C, ORTOS L, ESPÍN A, SÁEZ F et al. *Polen y Alergias. Guía de las plantas de polen alergógeno en la Región de Murcia*. Murcia: DM librero-editor, 2001.
9. INICIATIVA DE LA OMS. *La rinitis alérgica y su impacto sobre el asma*. (ARIA). Alergol Inmunol Clin 2001; 18 Supl. 1.

