

Rinitis alérgica estacional

Consuelo Martínez Cócera, Laura Vázquez Fuertes

1. INTRODUCCIÓN

Se denomina Rinitis Alérgica a la inflamación mediada por IgE de la mucosa nasal causada por la exposición a un material alérgico. Cursa con síntomas de hinchazón, obstrucción nasal, picor y estornudos. Se clasifica, según el tiempo de exposición, en estacional, perenne y ocupacional. Actualmente se ha propuesto una nueva clasificación de la rinitis y actualización de los protocolos de diagnóstico y terapéuticos, a partir de la difusión del documento ARIA (Allergic Rhinitis and its impact on Asthma), elaborado por expertos de todo el mundo, encabezados por J. Bousquet.

En dicho documento se rechaza la anterior terminología por las siguientes razones:

- La rinitis alérgica llamada estacional se relacionaba con alérgenos polínicos y fúngicos, pero los hay también

perennes, como ocurre en el sur de California con el polen de gramíneas o en el área mediterránea con el polen de Parietaria.

- La existencia de pacientes polisensibilizados a distintos alérgenos puede producir sintomatología perenne, con agudizaciones estacionales cuando se expongan a pólenes o mohos.

Por ello, se propone una nueva clasificación de rinitis alérgica según el documento ARIA, la cual atiende además a indicadores de calidad de vida, que tanta influencia tiene en estos pacientes (tabla I).

2. EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La atopía o enfermedad alérgica ha pasado de ser una enfermedad aristocrática, como se consideraba a la rinitis alérgica, a

TABLA I. Clasificación de la Rinitis según el ARIA.

	INTERMITENTE	PERSISTENTE	LEVE	MODERADA-GRAVE
Duración de síntomas	< 4 días/sem o < de 4 semanas	> 4 días/sem y > de 4 semanas		
Transtorno del sueño			NO	SÍ
Deterioro de actividades diarias, de ocio y/o deportivas			NO	SÍ
Influencia en asistencia a escuela o trabajo			NO	SÍ
Síntomas muy molestos			NO	SÍ

ser la gran epidemia de nuestros días. El término atopia representa una condición inherente en el sujeto para reaccionar contra diferentes antígenos, produciendo IgE específica contra ellos, y predisponiendo al individuo a padecer rinitis, asma bronquial o dermatitis atópica.

Entre los factores de riesgo implicados en las enfermedades alérgicas se encuentran los siguientes:

- *Susceptibilidad genética.* Existen múltiples genes implicados, que en su interacción con el medio ambiente pueden mostrar una penetrancia incompleta. A pesar de esto, se ha demostrado en prácticamente la totalidad de los estudios la naturaleza hereditaria de la atopia.
- *Exposición temprana a alérgenos* de interior, como epitelios de animales, casa acarígena, etc.
- *Disminución de la frecuencia de enfermedades infecciosas.* Se ha estudiado que las infecciones víricas más frecuentes, como el sarampión, hepatitis A y otros enterovirus son grandes productores de INF-gamma y equilibrarían el sistema inmune hacia un patrón Th1 y por tanto tendrían un efecto protector. Por el contrario, el virus respiratorio sincitial (VRS) puede estimular el desarrollo de enfermedades alérgicas.
- *Occidentalización del tipo de vida y los cambios de alimentación,* como, por ejemplo, el escaso consumo de ácidos grasos poliinsaturados omega3, presentes en el pescado azul, predispone a padecer enfer-

medades alérgicas. La teoría higienista postula que en los niños con flora intestinal insuficiente, ya sea por tratamiento antibiótico o por la alimentación, o bien con menor colonización intestinal bacteriana por E. Coli y otras enterobacterias, que tienen un papel protector por su potente estímulo Th1, a favor de otras como *Staphylococcus aureus*, habría un aumento de las enfermedades alérgicas. Esto podría justificar las diferencias observadas en la prevalencia de las enfermedades alérgicas entre ricos y pobres, entre zonas rurales-urbanas o entre países occidentalizados y los orientales.

- *El humo del tabaco* (padres fumadores), padecer catarros de repetición y presentar rinitis son factores de riesgo, estudiados por nuestro grupo del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, para presentar asma extrínseco. Otros estudios, como el de Settipane de 1994, que llevan a cabo el seguimiento de 690 escolares sin asma bronquial a lo largo de 23 años, comprueban que los niños que presentaban rinitis previa desarrollaron asma tres veces más frecuentemente (10.5%) que los individuos que no presentaban rinitis (3.6%).

Las enfermedades atópicas constituyen actualmente un grave problema de salud pública cuya prevalencia aumenta de forma paulatina. El "European Allergy White Paper" describe el preocupante ascenso de las enfermedades alérgicas en Europa. Entre los nacidos a partir de 1960, el incremento ha sido casi explosivo. Entre las enfermedades

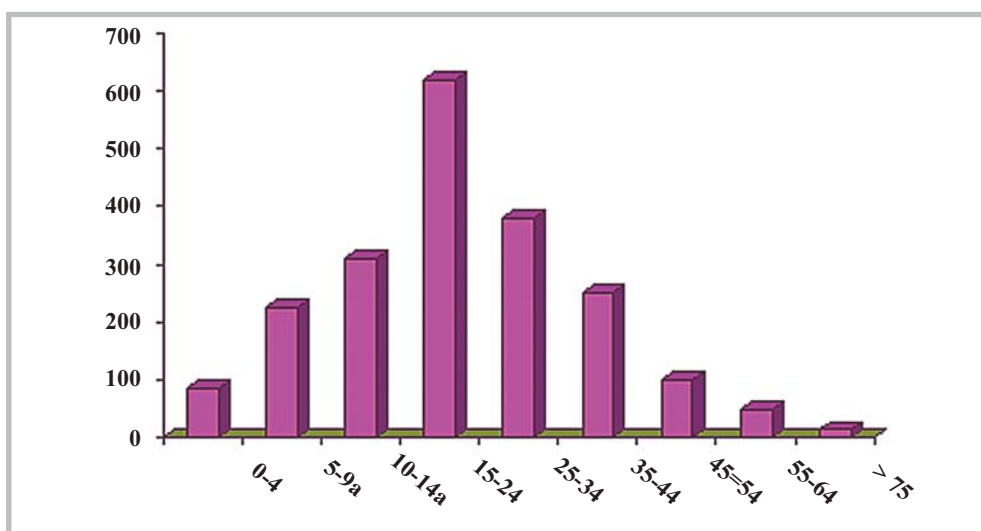


Figura 1. Distribución por edades de la rinitis alérgica.

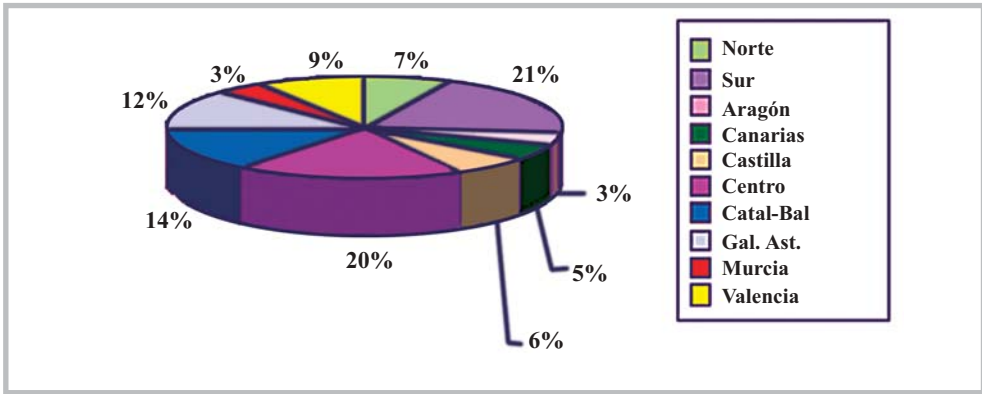


Figura 2. Distribución de la Rinitis Alérgica por Comunidades Autónomas.

alérgicas más prevalentes se encuentra la rinitis alérgica. Si bien la prevalencia real no es conocida, existen trabajos en los que se habla del 5-20 % de la población mundial. En el estudio *Alergológica-92*, realizado por 266 especialistas miembros de la SEAIC (Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica) en todo el territorio nacional, se recogió una muestra de 4005 pacientes, 2601 mayores de 14 años y 1404 menores de 14 años. Fue un estudio observacional prospectivo en el que el 53.4% de los pacientes fueron diagnosticados de rinitis, el 28.4% de conjuntivitis, 38% de asma bronquial, 10.6% urticaria y 3.3% de dermatitis atópica. En conjunto, los pacientes afectados de rinitis y asma representan un 68% del total de la muestra tomada.

Como se observa en el gráfico adjunto, en donde se contempla la distribución por edades, la mayor incidencia de rinitis alérgica ocurre entre los 15 y los 35 años, con una edad media de 24 ± 14 (figura 1). El 49% de los pacientes eran varones y el 51% mujeres.

La distribución por regiones de los pacientes es irregular. En la región centro y la región sur, los pacientes con rinitis alérgica corresponden a un 20-21% del total de rinitis, mientras que en Aragón y Murcia solo presentan esta afección un 3% del total de los pacientes (figura 2).

Esta distribución regional tendría una íntima relación con la aparición estacional de la rinitis alérgica y por tanto con la posible etiología de la misma. Así en las figuras 3 y 4 vemos que prácticamente la mitad de las rinitis alérgicas son primaverales y casi un 30% otoñales, lo que se corresponde bastante bien con la etiología por pólenes, que aparece en un 57% de los pacientes y las

sensibilizaciones a ácaros en un 50% de los casos. Son más raras las rinitis alérgicas por hongos, y con mayor frecuencia pueden observarse rinitis por epitelios de animales, en especial por gatos. La procedencia, por tanto, en las regiones sur y centro del mayor número de pacientes, se correspondería con las sensibilizaciones a pólenes de gramíneas y olivo, mucho más abundantes en estas zonas.

En el año 1998, se realizó un macroestudio epidemiológico sobre las patologías alérgicas de mayor alcance social, impulsado por la SEAIC. El objetivo principal de éste estudio fue "*medir y conocer la epidemiología de las enfermedades alérgicas (morbilidad percibida) y sus características*". La prevalencia de alergia fue del 17,9%.

En todo el territorio nacional el 10'1% de la población refiere padecer rinitis-conjuntivitis y el 4'9% asma bronquial. Según la citada encuesta, el 19'4% son mujeres y el 16'3% son varones. En cuanto a la edad, el mayor porcentaje se encuentra entre los 15-30 años (22%).

En cuanto a la etiología, globalmente la causa más frecuente son los pólenes, y en concreto la familia de las *gramíneas* con 650-700 géneros y 12.000 especies repartidas por todo el mundo (20% de la superficie vegetal mundial) sobre todo en zonas templadas, aunque también en zonas más frías o tórridas, siendo la causa de rinitis alérgica por pólenes más importante en Europa

Los géneros más importantes en relación con la polinosis son en su mayoría de la subfamilia *Pooideae*:

- *Phleum*, con seis especies en España y Baleares, sobre todo dos predominantes, *pratense L.* y *phleoides L.*

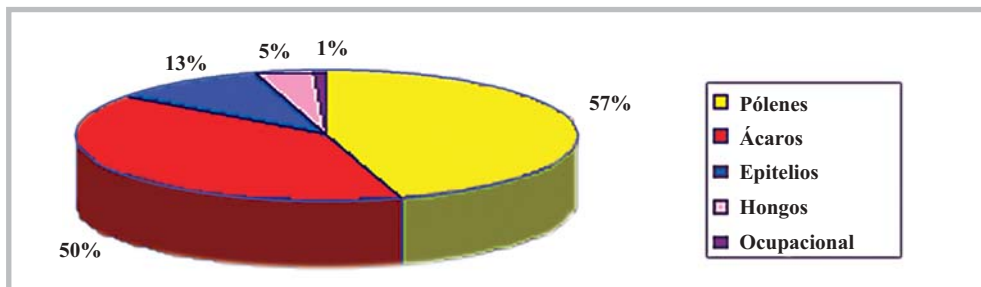


Figura 3. Etiologías de la Rinitis Alérgica.

- *Dactylis glomerata*.
- *Lolium perenne L., multiflorum, rigidum*.
- *Trisetum (flavescens L., paniceum)*.
- *Festuca*, uno de los más complejos y diversificados, con 60 especies.
- *Poa*, con 33 especies en península y Baleares (*pratensis L., trivialis L.*)
- *Anthoxanthum, Holcus, Agrostis y Alopecurus L.*

De la subfamilia *Chloridoideae* es importante el *Cynodon Dactylon L.* y en la subfamilia *Panicoideae*, los géneros *Sorghum* y *Paspalum*.

La reactividad cruzada entre los distintos géneros de la subfamilia *Pooideae* es tan importante que, en general, es suficiente con una o dos especies para diagnosticar y tratar a los pacientes. Las subfamilias *Chloridoideae* y *Panicoideae*, presentan por el contrario baja reactividad cruzada con *Pooideae* y deben tomarse en cuenta como un grupo a parte.

Se han estudiado 12 subfamilias de alérgenos en las gramíneas, y los más importantes son dos alérgenos mayoritarios específicos (grupo 1 y 5) y dos panalérgenos que corresponden al grupo 12 (profilinas) y grupo 7 (proteínas ligantes de calcio).

Otros pólenes importantes, después de las gramíneas, son los pertenecientes a la familia de las Oleáceas (*Oleaceae*), con 30 géneros y 600 especies distribuidas en zonas cálidas de todo el mundo, sobre todo del mediterráneo pero también en amplias zonas del Perú, Chile y EEUU (Florida y California). En España se extiende principalmente por Andalucía, sobre todo en Jaén, Castilla La Mancha y Extremadura. Existe una alta sensibilización a olivo en Ciudad Real (87% de polínicos), Badajoz (60%), Sevilla (67%), Toledo (58%) y Madrid (57%), según un estudio multicéntrico de polinosis realizado en los años 2002-2003

por el comité de Aerobiología de la SEAIC en España. El género más abundante y alérgico es la *Olea europaea*, con polinización de abril a julio (en mayo y junio principalmente). Otros géneros son el *Fraxinus excelsior* (fresno), y el *Ligustrum vulgare* (aligustre).

Los pólenes de Cupresáceas o Cupressaceae (*Cupressus arizonica*), con 150 especies de árboles o arbustos, polinizan en España desde octubre a abril, principalmente en febrero y marzo. La mayor prevalencia en España la tiene Madrid (55%) y la menor La Coruña (1.28%).

Las *Quenopodiáceas*, con subfamilias de *chenopodiodeas* (*Chenopodium Album*) y Salsoloideas (*Salsola Kali*), polinizan de abril a octubre, con picos en agosto y septiembre. Son la primera causa de sensibilización a polen en ciudades como Elche, y la tercera en Zaragoza, Jaén, Bilbao y Ciudad Real.

El *Platanus hispanica* es un árbol que poliniza en marzo y abril, y predomina en España (Barcelona, Madrid o Zaragoza) y en resto de Europa de marzo a mayo. Ha adquirido relevancia en los últimos 10 años y además presenta reactividad cruzada con gramíneas.

Las *Betulaceae*, con los géneros *Betula abedul* y *Alnus-aliso*, *Corylus-avellano*, polinizan en toda la cordillera cantábrica (Galicia, País Vasco, Navarra y la Rioja), desde últimos de marzo hasta finales de abril. El polen de *Betula* es el más alérgico y produce polinosis en el 19-20% de la población del Centro y del Norte de Europa.

El polen de *parietaria judaica* es uno de los más importantes en la zona mediterránea y es un género de malezas de la familia *Urticaceae*. Su polinización se puede prolongar todo el año en España (Murcia, Valencia y Cataluña) y sur de Italia. Otras malezas son *artemisia vulgaris*, con menor relevancia.

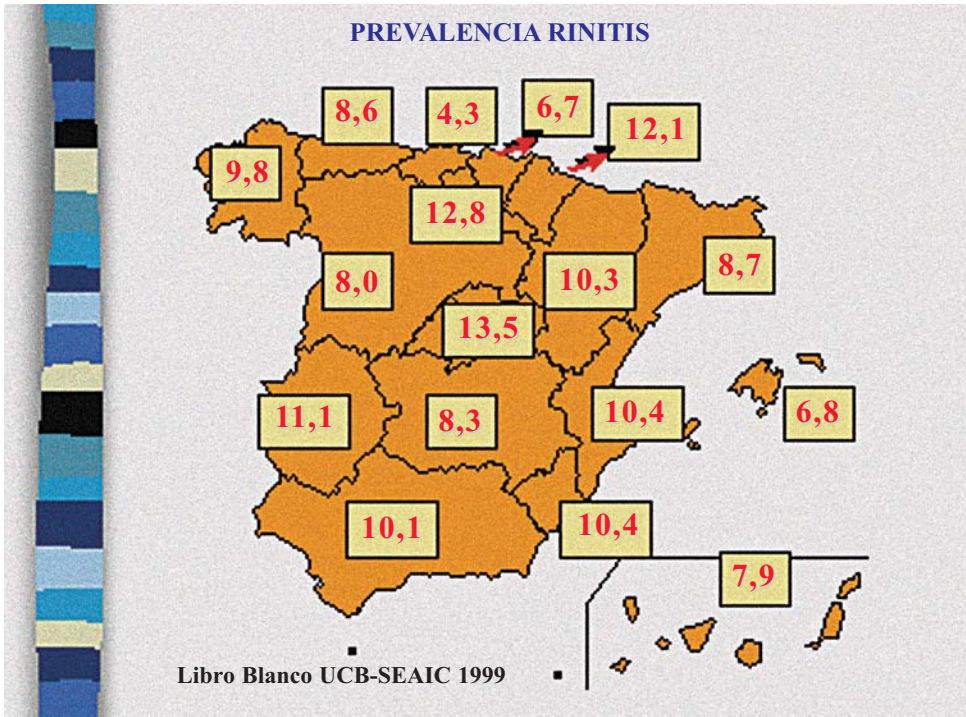


Figura 4. Prevalencia por Comunidades Autónomas.

El género *Mercurialis* pertenece a la familia Euforbiáceas. En España está representado por siete especies. Las más importantes, por su distribución más abundante, son *Mercurialis annua* y *Mercurialis tomentosa* (en suelos urbanos y terrenos cultivados o baldíos) y *M. Perennis* (en robledales y hayedos alterados). Se encuentran pacientes alérgicos en países del suroeste de Europa, con diferentes periodos polínicos según las áreas: septiembre-octubre en el norte de Francia, noviembre-abril en España (sobre todo costa mediterránea) y febrero a octubre en el norte de Italia. La mayoría son pacientes polisensibilizados a otros pólenes.

La familia de las compuestas (*Compositae* o *Asteraceae*) tiene más de mil géneros y 20.000 especies. Entre ellas hay especies comestibles como la lechuga (*Lactuca sativa*) o la alcachofa (*Cynara scolymus*). Los pólenes más alergénicos son los de *Artemisia*, que es la más importante en nuestro medio por su distribución por toda Europa, así como la *Ambrosia*, *Taraxacum* y *Helianthus*.

En cuanto a la rinitis por hongos, se desarrollan a partir de material en putrefacción en condiciones cálidas y húmedas, lo que explica sus ciclos estacionales predominantes

en verano y otoño. Se liberan esporas a la atmósfera que producen rinitis y asma bronquial. Los mohos atmosféricos más alergénicos son: *Cladosporium penicillium*, *Alternaria* (durante el verano) y *Aspergillus* (no tiene estación predominante).

3. ETIOPATOGENIA

A pesar de que este capítulo ha sido anteriormente reseñado, parece importante recalcar que la inflamación de la mucosa nasal que aparece en las rinitis alérgica estacional se debe a una compleja reacción inmunológica, mediada por la IgE, en la que tras el contacto antígeno-anticuerpo se liberan una serie de mediadores proinflamatorios como la histamina, metabolitos del ácido araquidónico (leucotrienos) y quininas (bradiquinina), así como numerosas citoquinas (IL-1, IL-4, IL-3, IL-6, IL-18, TNF o factor de necrosis tumoral) y quimioquinas (RANTES o eotaxina). Las células que intervienen en este tipo de reacciones son, como ya sabemos, los mastocitos, linfocitos T y B, macrófagos y células dendríticas, eosinófilos, células epiteliales nasales, células endoteliales (aumento de expresión de ICAM-1 Y

VCAM-1 en la rinitis alérgica) e incluso los fibroblastos.

La reacción alérgica comprende dos fases, la fase temprana y la fase tardía. La fase temprana de la reacción alérgica ocurre en los primeros minutos del contacto antígeno-anticuerpo, con liberación de histamina por parte del mastocito que produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad y broncoconstricción. Esto produce edema de la mucosa y rinorrea acuosa, así como estimulación de nervios aferentes, desencadenando prurito y estornudos.

La fase tardía aparece tras un intervalo de 3 a 12 horas. Las células inflamatorias predominantes son los eosinófilos, con liberación de gran variedad de mediadores, entre los cuales están la Proteína Básica Mayor (MBP), Proteína catiónica del eosinófilo (ECP) y Factor activador de plaquetas (PAF), que provocan mayor secreción y congestión nasales. En esta fase, las interleukinas IL-3, IL-4, IL-5 e IL-6 pueden actuar en el hipotálamo y serían responsables del cansancio e irritabilidad.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas más frecuentes de la polinosis, también llamada fiebre del heno o polinosis son:

- *Estornudos* en salvas de predominio matutino, con *prurito nasal*, que desencadena el llamado "saludo alérgico", en el que el paciente se lleva la

punta de la nariz hacia arriba con su palma.

- *Rinorrea acuosa*, con drenaje posterior y tos faríngea. A veces náuseas con pérdida de apetito por deglución de moco.
- *Congestión nasal*, unilateral, bilateral o alternante. Predomina más en la rinitis perenne. Como consecuencia de la congestión nasal, aparece una respiración bucal que produce irritación faríngea, ronquido y somnolencia diurna por la dificultad para conciliar el sueño.
- *Anosmia o hiposmia y/o hipogeusia*. Existen alteraciones del olfato y del sentido del gusto asociadas a la rinitis de forma frecuente.
- Se puede acompañar de otros síntomas como el *prurito ótico y/o palatino*, debido a la inervación común de la mucosa faríngea y del oído (nervio glosofaríngeo).

5. COMORBILIDAD

Existe una importante relación entre la rinitis alérgica estacional y otras patologías:

5.1. ASMA BRONQUIAL

Cada vez ha sido más estudiada esta relación con la RAE, ya que se han evidenciado datos epidemiológicos, inmunológicos y clínicos que apoyan la idea de una entidad

TABLA II. Fenómenos que apoyan la entidad única rinitis-asma bronquial.

DESDE EL PUNTO DE VISTA:	FENÓMENOS QUE APOYAN LA ENTIDAD ÚNICA ENTRE RINITIS-ASMA BRONQUIAL
EPIDEMIOLOGICO	<ul style="list-style-type: none"> • frecuente coexistencia rinitis-asma • rinitis como factor de riesgo de A. bronquial • asociación entre exacerbaciones de asma e inf.viral
FUNCIONAL	<ul style="list-style-type: none"> • hiperreactividad bronquial inespecífica en la rinitis • provocación nasal desencadena respuesta bronquial • provocación bronquial desencadena respuesta nasal • hiperventilación oral cambia las resistencias aéreas
INMUNOLÓGICO	<ul style="list-style-type: none"> • la respuesta inflamatoria es la misma en rinitis y asma
TERAPÉUTICO	<ul style="list-style-type: none"> • esteroides vía nasal mejoran síntomas bronquiales • antihistamínicos asociados a antileucotrienos pueden reducir síntomas en rinitis y asma bronquial • inmunoterapia específica mejora ambas

única que incluiría asma bronquial y rinitis. Los últimos estudios realizados que apoyan este hecho se exponen en la tabla II.

La incidencia de rinitis en los pacientes asmáticos es del 70-90%, además de que la rinitis es un factor de riesgo para desarrollar asma bronquial, incluso en pacientes sin marcadores de atopia, como se ha comentado previamente. Se conoce que existe una inflamación mínima persistente, a pesar de que la exposición al alérgeno sea escasa y no se desencadenen síntomas. De esta forma, se produce la expresión de I-CAM 1, el receptor más importante de rinovirus, y así se explicaría las relaciones entre las exacerbaciones asmáticas y las infecciones respiratorias virales en niños. Por todo esto, se recomienda valorar la posible existencia de asma bronquial en la rinitis alérgica y viceversa.

5.2. CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

Asociada a la rinitis alérgica en un altísimo porcentaje de pacientes. Se manifiesta como hiperemia, prurito, lagrimeo, quemazón o fotofobia.

5.3. SINUSITIS, OTITIS MEDIA AGUDA Y POLIPOSIS NASAL

Se asocian en menor proporción a RAE que a la perenne o persistente.

5.4. ALERGIA ALIMENTARIA

Existen síntomas de urticaria, angioedema orofacial o síntomas digestivos tras ingesta de frutas, frutos secos y verduras debido a reacciones cruzadas entre antígenos alimentarios y antígenos polínicos. Se conoce la existencia de las profilinas, que son panalergenos responsables de reacciones cruzadas entre pólenes y alimentos. Así, por ejemplo, el Hospital Clínico San Carlos de Madrid ha estudiado en los pacientes alérgicos al polen de abedul la presencia de síndrome orofaríngeo con manzana, pera kiwi, zanahoria, etc. En este estudio se pretendía valorar la prevalencia de sensibilización a abedul (el 41% de los prick fueron positivos) y su correlación con la presencia de IgE específica a bet v1 y bet v2 (aparecía en el 57% de los pacientes con prick a abedul positivo), en una población de Madrid con polinosis no expuesta a la in-

halación de polen de abedul. Este trabajo apoya la teoría de la relación entre una sensibilización alimentaria a distintos alergenos por vía digestiva y concomitantemente a aeroalergenos de pólenes por reacciones cruzadas.

5.5. SÍNTOMAS SISTÉMICOS

Como el cansancio, irritabilidad, malestar general, cambios de humor y alteraciones en el descanso nocturno, cefalea, etc.

Por todo esto, la RAE y todas las patologías acompañantes, producen una disminución en la calidad de vida, así como son responsables de importantes costes económicos que derivan del absentismo laboral y escolar, de la disminución del rendimiento laboral y del gasto en fármacos, en inmunoterapia específica, así como en visitas médicas.

6. DIAGNÓSTICO

La base del diagnóstico está en una buena *historia clínica* que incluya antecedentes personales y familiares de atopia, existencia de comorbilidad con entidades anteriormente citadas, lugar de residencia y características ecológicas de su entorno, tipo de síntomas, frecuencia, estacionalidad, etcétera.

La *exploración física* de las fosas nasales mediante rinoscopia anterior para ver el aspecto de los cornetes y de la mucosa. Se debe explorar también la cavidad oral, faringe, ojos y oídos.

Las técnicas para el diagnóstico de la etiología de la RAE son las siguientes:

- *Pruebas cutáneas* en prick con aeroalergenos, que demuestran el mecanismo IgE de la reacción y que deben valorarse teniendo en cuenta la historia clínica. A veces se usa la prueba intradérmica para casos concretos, como ante la sospecha de alergia a hongos ambientales.

- *Determinación de IgE total*, que se encuentra elevada en 80% de los individuos atópicos, y de IgE específica, ante duda diagnóstica por discordancia de datos clínicos y pruebas cutáneas, o por dermatosis que impidan la valoración de las mismas.

- *Provocación nasal con alergenos específicos*. Aunque esta técnica puede tener inconvenientes, como aparición de reacciones sistémicas y tener poca especificidad, es útil en casos con polisensibilización o para

ver evolución tras tratamiento con inmunoterapia específica, así como en el caso de rinitis y asma por alternaria alternata, donde una provocación conjuntival positiva, aporta gran sensibilidad y especificidad al diagnóstico. Se tiene en cuenta, a la hora de valorar la respuesta, la obtención de muestras nasales (para el estudio de células y mediadores), puntuación de síntomas (número de estornudos, volumen de secreción nasal) y técnicas objetivas como la rinomanometría anterior activa que se usa para valorar las variaciones de las resistencias nasales durante la inhalación de un determinado alérgeno. Se valora la respuesta inmediata al alérgeno y se determina la reacción tardía de forma ambulatoria con el pico flujo nasal inspiratorio máximo (PFIN). Se recomienda realizarla en dos días, y fuera de la época de polinización si es un polen. El primer día se realiza rinomanometría y espirometría basal, se aplica diluyente y se repiten las pruebas. Si aumenta en más del 25 %, existe hiperreactividad nasal inespecífica y no se continúa el estudio. Durante 24 horas, se hace seguimiento con el PFIN cada dos horas, respetando el sueño. Se comienza con la dilución del antígeno dos veces superior a la que produjo prueba positiva en prick cutáneo, y tras 15 minutos se evalúa la rinomanometría. Se continúa con dosis crecientes hasta que la prueba sea positiva o lleguemos a concentración máxima. Se considera una prueba positiva cuando aumenta la resistencia nasal en un 100% (para presión diferencial de 150 Pascales y en inspiración) respecto al diluyente o bien una

disminución de los valores de PFIN mayores del 50%. Se recomienda además controlar la función respiratoria mediante espirometría basal y con pico flujo espiratorio bronquial (PEF).

- *Provocación conjuntival.* Consiste en instilar el alérgeno sospechoso en el saco conjuntival de uno de los ojos a concentraciones crecientes. Si después de diez minutos de la instilación no hay reacción, se pasa a la siguiente concentración. Si en una determinada concentración aparece enrojecimiento, lagrimeo o prurito, se indicará el grado de afectación de la reacción ocular con una cruz (+) si es leve, dos cruces (++) si es moderado o tres (+++) si es severo. La prueba es positiva si más del 45% de la superficie conjuntival está afectada. Es muy útil para valorar la eficacia de la inmunoterapia específica (ITE) subcutánea, como se ha demostrado en un estudio a doble ciego y con grupo placebo en pacientes con asma y rinitis por sensibilización a pólenes, realizado en nuestro servicio, en el que se detectó que en el grupo tratado con ITE, durante tres años, se precisaba una mayor concentración de alérgeno para hacer el test positivo con respecto al grupo control. (Figura 5).

El diagnóstico de la patología se puede complementar con:

- *Citología nasal,* para el diagnóstico diferencial con las rinitis infecciosas, en las que aparecen neutrófilos.

- *Hemograma y química básica,* con leve aumento de eosinófilos en valores absolutos, sobre todo cuando coexiste rinitis y asma.

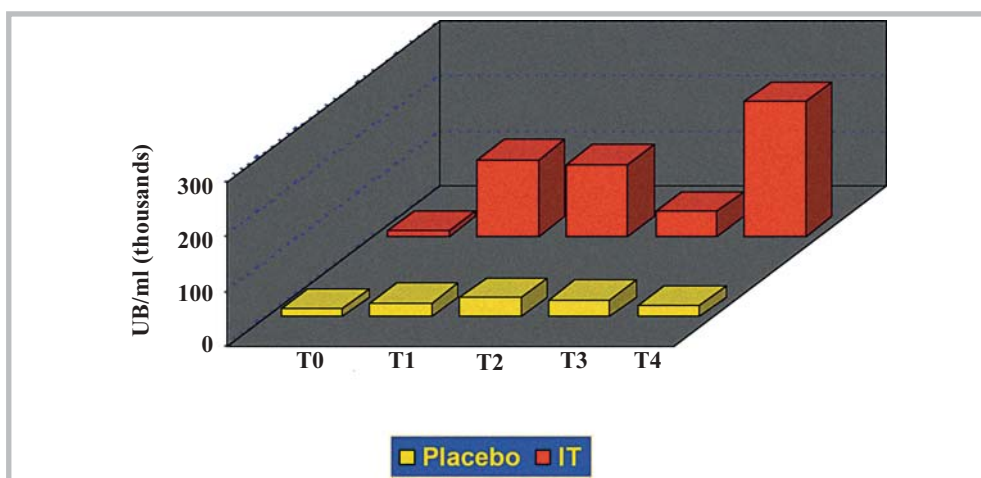


Figura 5. Evolución de la sensibilización a pólenes en PPC tras tratamiento de ITE (rojo) frente a Placebo (amarillo). T (0-4): antes de la ITE y en los diferentes años del tratamiento doble ciego. En ordenadas concentración media de positividad en UB/ml. (15).

- *Los niveles de ECP en esputo inducido y en suero*, así como los eosinófilos, están aumentados en la época de polinización en la RAE. La presencia de eosinófilos y mediadores de la inflamación muy similares, tanto en sujetos con rinitis alérgica como en asma, se muestran en todos los trabajos realizados hasta ahora. En un trabajo del Hospital Clínico San Carlos en el 2003, se comprueba que los cambios de la concentración de ECP en suero y en líquido bronquial, obtenido por esputo inducido en pacientes con rinitis estacional sin asma bronquial, son similares a los pacientes con asma bronquial y presentan la misma variación fuera y dentro de la estación polínica.

- *Pruebas de imagen*. La radiografía simple de senos paranasales en niños con rinitis presentan signos de opacidad y engrosamiento de mucosas, en la mitad de los casos.

- *Prueba de metacolina*. En 1996 Prieto y cols demostraron en 27 pacientes con rinitis alérgica, sin ninguna evidencia clínica de asma, que en más del 50% de los casos presentaban hiperreactividad bronquial tras la prueba de metacolina.

7. TRATAMIENTO

A pesar de que el tratamiento será considerado en su conjunto posteriormente, no queremos dejar de mencionar algunos aspectos particulares en lo que afecta a la rinitis alérgica estacional. Debemos considerar en primer lugar el *tratamiento etiológico*, que incluirá dos puntos principales:

- * Evitación del alérgeno.
- * Inmunoterapia específica.

La *evitación alérgica* en la rinitis alérgica estacional por pólenes comprende una serie de medidas como son la de no salir al campo o zonas ajardinadas en los meses de polinización, viajar en el coche con las ventanillas cerradas, evitar el uso de bicicleta o ciclomotor, emplear mascarillas, gafas de sol etc., y realizar lavados nasales con suero fisiológico o con solución hipertónica de agua de mar, con el consiguiente arrastre del alérgeno y descongestión nasal.

La *inmunoterapia específica (ITE)* consiste en la administración de dosis pequeñas y crecientes del material alérgico al que el paciente está sensibilizado. Dado que se conoce perfectamente la evolución típica de la enfermedad, descrita como "*marcha alérgica*", que condensa la historia natural común

de las enfermedades alérgicas, dermatitis atópica-rinitis alérgica-asma bronquial, es indudable que el tratamiento precoz de la rinitis alérgica puede tener un efecto preventivo del desarrollo de asma bronquial. El único tratamiento curativo y preventivo para estas enfermedades es la inmunoterapia específica. Recientemente, en un estudio llamado PAT (Prevention Allergy Therapy), se ha comprobado en niños con rinitis alérgica tratados con IE, frente a otros con tratamiento sintomático en un seguimiento a 5 años, que sólo un 23% de los niños tratados con vacunas presentaba asma, frente al 58% del otro grupo.

En cuanto al tratamiento *farmacológico*, resumiremos aquí lo siguiente:

- *Los agonistas alfa-adrenérgicos* de uso tópico son eficaces para la congestión, al producir vasoconstricción. Puede producirse una congestión de rebote, por lo que se recomienda limitar su uso a tres o cuatro días consecutivos. No ejercen efecto sobre la respuesta de la mucosa nasal al antígeno.

- *Los estabilizadores de membrana del mastocito*, como el cromoglicato disódico y nedocromil, inhiben las reacciones IgE mediadas, con disminución de la histamina y de otros mediadores de los mastocitos, y mejoran los síntomas de rinitis con disminución de los eosinófilos en el moco nasal. Tienen un efecto preventivo, y son muy útiles en niños y embarazadas por su excelente perfil de seguridad. Pueden usarse por vía inhalada y tópica, en mucosa nasal y conjuntival.

- *Los corticoides tópicos nasales* son efectivos en la mayoría de los síntomas de rinitis alérgicas con congestión, rinorrea y estornudos, aunque menos para el prurito. Se usan beclometasona, triamcinolona, mometasona, budesonida y fluticasona.

- *Los corticoides orales* sólo se emplean en los casos graves que no responden a otros tratamientos, y en forma de ciclos cortos.

- *Los antihistamínicos orales* se usan en la rinitis leve y moderada, disminuyendo el prurito nasal, estornudos y la hidrorrea, pero son poco efectivos para la obstrucción nasal. Son antagonistas competidores reversibles de los receptores H1, inhibiendo su unión a la histamina. Según el consenso de la Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica son de primera elección en el tratamiento de la rinitis alérgica, bien solos o en combinación con corticoides nasales en rinitis severas. Se prefiere el uso de antihistamínicos de segunda generación o

tercera generación, no sedativos, como loratadina o desloratadina, ebastina, mizolastina, fexofenadina, cetirizina o levocetirizina, y más recientemente la rupatadina (que además produce inhibición del factor activador de plaquetas).

- Los *antihistamínicos tópicos*, como la azelastina o levocabastina, realizan su efecto a nivel local, evitando los efectos sistémicos de los de uso oral. La azelastina es útil además en la obstrucción nasal.
- El *ketotifeno* tiene acción antihistamínica anti-H1 y también inhibe la liberación de mediadores del mastocito y basófilos, de forma similar a las cromonas. Se usa sobre todo en niños, con mejoría de síntomas nasooculares, cutáneos y como profilaxis en asma bronquial.

Para el control de los síntomas *oculares*, que tan frecuentemente acompañan a la RAE, se pueden realizar medidas de arrastre del antígeno, con lágrimas artificiales, o uso de compresas frías que mejoran el prurito. Como medicación sintomática, se pueden usar los antihistamínicos por vía tópica conjuntival (ketotifeno y azelastina, sobre todo), estabilizadores de membrana, y en casos persistentes, ciclos cortos de corticoides, por sus efectos adversos como glaucoma o cataratas.

En situaciones especiales, como en el *embarazo*, se recomiendan los antihistamínicos cetirizina y loratadina (categoría B de la FDA, riesgo no demostrado en animales, sin estudios humanos) o desloratadina de forma preferente y evitar el resto. En cuanto a los corticoides inhalados, son de indicación preferente budesonida y beclometasona, mientras que en el caso de los orales se prefieren prednisona, prednisolona, metilprednisolona o hidrocortisona. No existen todavía estudios con los antileucotrienos y como estabilizadores de membrana se prefiere el empleo del cromoglicato disódico.

Se están desarrollando otras alternativas terapéuticas como inmunomoduladores de las células T, inmunosupresores, citoquinas antiinflamatorias y anticitoquinas, terapia anti-IgE, terapia génica, etc. de las cuales se hablará en el capítulo correspondiente al tratamiento.

8. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. BOUSQUET J, VAN CAWENBERGE PV, KHALTAEV N et al. *Allergic Rhinitis and its impact on asthma*. Aria Workshop report. J Allergy Clin Immunol 2001; 108: 5: 147-334.
2. VILLALÓN-GARCÍA AL, ROBLEDO ECHARREN T. *Bases inmunopatológicas de las reacciones alérgicas*. Jano 2002; 63: 1741.
3. ALONSO LLAMAZARES A. *Epidemiología de las enfermedades alérgicas*. Jano 2002; 63:44-47.
4. MESA DEL CASTILLO PAYÁ M. La "marcha alérgica": dermatitis atópica, rinitis y asma. Factores de riesgo. Jano 2002; 63: 49-52.
5. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ALERGLOGÍA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA. *Alergológica. Factores epidemiológicos clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España*. Madrid: ALK-Abelló.1995; 55-80.
6. LIBRO BLANCO. *La alergia en la práctica diaria del médico de asistencia primaria y en la farmacia*. Patologías alérgicas de mayor alcance social. Barcelona: UCB-Pharma-SEaic 1999; 27-36.
7. TOWNLEY, RG. *Allergic rhinitis: relationship to asthma. Similarities, differences and interactions*. Ann Allergy Asthma Immunol 1998; 80: 137-9.
8. CIMARRA M, ROBLEDO T. *Manual de rinomanometría: Aplicación en provocación nasal específica*. Barcelona: MRA 2000; 55-62.
9. BRASÓ J, JORRO G. *Manual de alergia clínica: pruebas cutáneas y otras exploraciones in vivo con alérgenos*. Barcelona: Masson 2003; 63-92.
10. ANTEPARA HI, GAMBOA PM. *Tratado de farmacoterapia en alergología: Antihistamínicos H1 de primera, segunda y tercera generación*. Madrid: Luzán 2002; 129-164.
11. PASSALACQUA G, GUERRA L, LICENZIATO M et al. *Asthma-Rhinitis Comorbidity*. ACI International 2003; 15: 105-109.
12. AGUSTÍN-UBIDE M.P, MARTÍNEZ-CÓCERA C. *Modificaciones en las concentraciones de ECP en esputo inducido de la vía aérea inferior en pacientes con rinitis estacional*. Alergol Inmunol Clin. 2003; 18 Supl 3:189.
13. VÁZQUEZ-FUERTE L, REIG DEL RINCÓN DE ARELLANO I, VILLALÓN GARCÍA AL, ROBLEDO ECHARREN T. *Alta sensibilización a abedul y correlación con bet v1 y bet v2 en pacientes polínicos y posible influencia geográfica*. Alergol Inmunol Clin 2003; 18 Supl 3: 154.
14. MUNUERA M., CARRIÓN JS, NAVARRO CAMACHO C. *Polen y alergias. Guía de las plantas de polen alergógeno de la Región de Murcia y España*. Murcia: Diego Marín Librero 2001.
15. Dolz I, Martínez-Cócerca C, Bartolomé JM, Cimarra Álvarez-Lovell M. *A double-blind placebo-controlled study of immunotherapy with grass-pollen extract Alutard SQ during a 3-year period with initial rush immunotherapy*. Allergy 1996; 51: 7: 489-500.