

Rinitis alérgica en el año 2000. Clasificación y tratamiento actualizado

J. Mullol i Miret

Unidad de Rinosinusitis. Servicio de Otorrinolaringología. Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica. Hospital Clínic i Universitari. Barcelona.

La nariz constituye la parte superior del aparato respiratorio y es la que establece un contacto inicial y más directo con el ambiente exterior. La relación entre la patología de las vías respiratorias superiores e inferiores está ya fuera de toda duda¹⁻³. El 20-40% de los pacientes con rinitis sufren de asma mientras que el 30-50% de los asmáticos padecen rinitis. Por tanto, el correcto diagnóstico y tratamiento de la rinitis constituye un paso importante e imprescindible en el diagnóstico y tratamiento del asma bronquial⁴⁻⁷. Es de esperar que la reciente creación del Grupo de Trabajo de Rinitis en el Área de Asma e Hiperreactividad Bronquial ayude a los miembros del Área de Asma, en particular, y de la SEPAR, en general, a comprender mejor la estrecha interrelación existente entre la nariz y el pulmón, así como a llenar un vacío hasta ahora existente en nuestra Sociedad.

La rinitis alérgica es una enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal que afecta a una de cada 4 personas en los países desarrollados y que se manifiesta por picor nasal, estornudos, rinorrea y obstrucción nasal. En algunos pacientes, esta reacción inflamatoria es secundaria a una proteína que actúa como alérgeno, *rinitis alérgica*, mientras que en otros pacientes este alérgeno responsable no logra encontrarse, *rinitis no alérgica*.

La creciente importancia epidemiológica de la rinitis alérgica en las últimas décadas se basa en el aumento constante de su prevalencia, sobre todo en los países industrializados⁸. En algunos de estos países la rinitis alérgica puede afectar a más del 25% de la población. Por ejemplo, en los países de la Unión Europea, la rinitis alérgica afecta a unos 55 millones de personas (10-20%)^{7,9}, mientras que en los EE.UU. son 50 millones de personas (20-30%) las afectadas por esta enfermedad¹⁰. En España, la rinitis afecta a unos 6 millones de personas (el 15% de la población)^{11,12}. Comparativamente, el asma bronquial afecta a unos 2,5 millones de españoles (7%). Tanto la rinitis como el asma suelen darse con la misma frecuencia en varones y mujeres. La edad media

de los pacientes con rinitis alérgica es de 23 años, mientras que la de los pacientes con asma es de 21 años¹¹.

Los costes derivados de la rinitis alérgica, tanto directos (visitas médicas, pruebas diagnósticas, tratamiento) como indirectos (calidad de vida, pérdida de días laborales y escolares, accidentes), son cada vez mayores^{10,13}. En los EE.UU. estos costes ascienden a 1,4 billones de pesetas al año, de los cuales 0,8 billones son costes directos y 0,6 billones son indirectos¹⁰. Como comparación, y en este mismo país, el asma bronquial ocasiona unos costes totales de un billón de pesetas al año, 0,8 billones directos y 0,2 indirectos¹⁴. En los países de la Unión Europea estos costes son algo menores, y se calculan en 0,5 billones de pesetas al año, de los cuales 0,2 son directos y 0,3 indirectos^{7,9}.

Aunque, en la actualidad, aún no sabemos por qué el sistema inmunitario de ciertas personas desarrollan una respuesta exagerada o alergia a unas proteínas denominadas alérgenos y otras no, se han podido identificar una serie de factores de riesgo de desarrollar esta alergia respiratoria. Entre éstos destacan: predisposición genética, alergia de los padres, nacimiento en zonas de riesgo, exposición temprana a alérgenos, valores altos de IgE plasmática o la alteración en el equilibrio linfocitario Th1/Th2, potenciada quizá por la baja exposición a infecciones o por el uso indiscriminado de antibióticos en la infancia.

Las células más importantes responsables de la inflamación presente en la rinitis alérgica son los linfocitos, los mastocitos y los eosinófilos^{15,16}. En la *fase de sensibilización* al alérgeno se produce una selección de linfocitos Th2 y la secreción de citocinas específicas. Una de éstas, la IL-4, estimula la producción por linfocitos B modificados de inmunoglobulina E (IgE) que se unirá a sus receptores específicos en los mastocitos. Tras una nueva exposición, el alérgeno se une a dos moléculas de IgE originando la degranulación del mastocito y la liberación de mediadores quimiotácticos y vasoactivos que provocarán la aparición de una crisis aguda o *respuesta alérgica inmediata* (a los 10-15 min de la exposición). La liberación de factores quimiotácticos provocará la aparición de una hipereosinofilia nasal, responsable principal de una segunda reacción o *respuesta alérgica tardía* (a las 4-8 h) y la aparición de una inflamación crónica de la mucosa nasal.

Correspondencia: Dr. Mullol i Miret.
Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica.
Villarroel, 170. 08036 Barcelona.
Correo electrónico: jmullo@medicina.ub.es

Recibido: 22-5-00; aceptado para su publicación: 30-5-00

(Arch Bronconeumol 2000; 36; 605-607)

La clasificación actual de la rinitis alérgica no es uniforme y se puede realizar de diferentes maneras. La *clasificación etiológica clásica* establece diferencias entre rinitis alérgica (estacional, perenne, ocupacional) y no alérgica (infecciosa, estructural, tumores, colinérgica, NARES, etc.). No obstante, las nuevas clasificaciones de gravedad y duración de síntomas se aproximan más a la clínica y evolución de la enfermedad⁷. La *clasificación de gravedad* diferencia entre rinitis alérgica leve, moderada o grave según la presencia de síntomas, afectación de las actividades diurnas y del sueño, y la solicitud o necesidad de tratamiento. La *clasificación de duración* diferencia entre síntomas ocasionales (menos de 14 días para la estacional y menos de un mes para la perenne), síntomas de larga duración (más de 2 meses para la estacional), y síntomas frecuentes (más de 2 semanas al mes y más de 3 meses al año, para la perenne).

En la *rinitis alérgica estacional* las sustancias alergénicas son pólenes y se presentan primordialmente en primavera y otoño. Estos pólenes varían según las zonas geográficas y climáticas. En España, predominan los pólenes de gramíneas, parietaria judaica y olivo. La *rinitis alérgica perenne* está causada por alérgenos presentes durante todo el año en el domicilio (ácaros, cucarachas, animales domésticos) o en el ambiente laboral (animales de experimentación, harinas, etc.).

La rinitis alérgica se manifiesta por picor nasal, estornudos, rinorrea, obstrucción nasal, y se acompaña a veces de otros síntomas como dolor de cabeza, alteración de la olfacción y síntomas conjuntivales, como lagrimeo y picor ocular. Muchos enfermos con rinitis alérgica (20-40%) presentan, además, asma bronquial. Los síntomas de la rinitis alérgica pueden verse agravados (hiperreactividad nasal), además, por estímulos inespecíficos como humo del tabaco, ambientes contaminados, olores fuertes e irritantes, luz intensa, cambios bruscos de temperatura, etc. El estudio inicial de la rinitis alérgica debe ser realizado por los métodos de familia en los centros de salud. No obstante, el tratamiento de la rinitis alérgica debe ser compartido tanto por el médico de familia o de cabecera como por los diferentes especialistas (alergólogos, otorrinolaringólogos, neumólogos, pediatras, etc.). Este diagnóstico debe basarse en tres pilares: la historia clínica, la exploración física y las pruebas alérgicas cutáneas¹⁷. Otras medidas como la determinación de IgE total o específica en sangre, rinomanometría, eosinofilia nasal y radiología pueden ayudar en determinados casos al diagnóstico de rinitis alérgica.

La gran novedad⁷ es la introducción de protocolos de tratamiento de la rinitis no sólo según la etiología sino según su gravedad, tanto para los casos leves y moderados, como para los casos graves, a diferencia de las pautas de 1994¹⁸. Dichas pautas protocolizan de forma escalonada el tratamiento de la rinitis alérgica estacional, la rinitis alérgica perenne en adultos, tanto para pacientes habituales como para casos resistentes, la rinitis alérgica perenne en niños pequeños y la rinitis no alérgica perenne.

En el mencionado artículo de consenso⁷ se hace también una revisión exhaustiva sobre la eficacia de los diferentes tratamientos disponibles para la rinitis alérgica,

no sin la valoración de sus efectos adversos^{7,19,20}. En resumen, la *evaluación alérgica* constituye el conjunto de medidas dirigidas a disminuir la exposición del paciente a los alérgenos, y entre ellas destacan la disminución de la cantidad de ácaros en el hogar, el alejamiento de los animales domésticos causantes, y la evitación de la exposición laboral y ambiental. Los *corticoides intranasales* actúan a través de receptores específicos²¹, son efectivos sobre los síntomas y pueden administrarse durante largos períodos de tiempo (meses o años) sin riesgo importante de efectos secundarios^{7,22}. Los *antihistamínicos*, tanto orales como tópicos, actúan sobre todos los síntomas menos sobre la congestión nasal y son más efectivos en las fases iniciales y durante períodos cortos de tiempo (días o semanas), aunque pueden administrarse incluso durante meses. La eficacia de los *descongestionantes o vasoconstrictores nasales* en la rinitis alérgica es limitada, aunque su asociación oral con antihistamínicos mejora la efectividad sobre la congestión nasal. Los *anticolinérgicos* son altamente eficaces cuando predomina la rinorrea. Finalmente, la *inmunoterapia* ha demostrado ser efectiva en pacientes con rinitis alérgica, siendo esta eficacia mayor en la rinitis alérgica estacional que en la perenne^{7,23}.

Van Cawenberge et al⁷ presentan una estrategia escalonada de tratamiento basada en la gravedad de la rinitis, ya sea estacional o perenne. En la *rinitis alérgica leve* deben emplearse medidas de evitación del alérgeno, administrándose un antihistamínico a demanda durante los días en que el paciente presenta síntomas. En caso de falta de control o de una *rinitis alérgica moderada* es conveniente iniciar un tratamiento con glucocorticoides tópicos o preventivo con cromonas. En caso de falta de control o de una *rinitis alérgica grave* deben administrarse corticoides intranasales y antihistamínicos orales o intranasales para controlar el prurito y los estornudos. Si el control sigue siendo deficiente se pueden añadir otros fármacos sintomáticos (anticolinérgicos intranasales, descongestionantes orales o intranasales), tanda de corticoides orales (7-15 días), así como valorar la indicación de inmunoterapia o de cirugía correctora de los problemas nasales.

Aunque la protocolización de un determinado tratamiento nunca puede abarcar al 100% de los pacientes y siempre habrá pacientes que deberán ser tratados de forma especial, la lectura y aplicación de estos protocolos actualizados⁷ es altamente aconsejable no sólo para los residentes sino para todos aquellos especialistas (médicos de familia, pediatras, otorrinolaringólogos, alergólogos, neumólogos, internistas, etc.) que estén interesados en el correcto diagnóstico, clasificación y tratamiento de la rinitis, tanto alérgica como no alérgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lund V. Chest physicians discover the nose! *Respir Med* 1994; 88: 333-334.
2. Picado C. Los neumólogos y la nariz. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 314-316.
3. Busse WW. Current research and future needs in allergic rhinitis and asthma. *J Allerg Clin Immunol* 1998; 101: S424-S426.
4. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. WHO/NHLBI workshop report, 1995, publication n.º 95-3675.

5. Mullol J. Rinitis. Aspectos generales de su etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Asma* 1996; 3: 21-26.
6. Lemanske RF Jr. A review of the current guidelines for allergic rhinitis and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: S392-S396.
7. Van Cauwenberge P, Bachert C, Passalacqua G, Bousquet J, Canonica GW, Durham SR et al. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. *Allergy* 2000; 55: 116-134.
8. Lundback B. Epidemiology of rhinitis and asthma. *Clin Exp Allergy* 1998; 28: (Supl 2): 3-10.
9. European Allergy White Paper. UCB Institute of Allergy, 1997.
10. Mackowiak J. The health and economic impact of rhinitis: a roundtable discussion. *Am J Managed Care* 1997; 3: S8-S18.
11. Alergológica. Factores epidemiológicos clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España. Madrid: NILO Industria Gráfica, 1995.
12. Anónimo. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Respir J* 1996; 9: 687-695.
13. Juniper EF. Impact of upper respiratory allergic disease on quality of life. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: S386-S391.
14. Smith D, Malone D, Lawson K. A national estimate of the economic costs of asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 787-793.
15. Levenson T, Greenberger PA. Pathophysiology and therapy for allergic and nonallergic rhinitis: an updated review. *Allergy Asthma Proc* 1997; 18: 213-220.
16. Durham SR. Mechanisms of mucosal inflammation in the nose and lungs. *Clin Exp Allergy* 1998; 28 (Supl 2): 11-16.
17. Galen BA. Differential diagnosis. Rhinitis. *Lippincotts Prim Care Pract* 1997; 1: 129-141.
18. International Rhinitis Management Working Group. International consensus report on the diagnosis and Management of Rhinitis. *Allergy* 1994; 49 (Supl 9): 5-34.
19. Milgrom H, Bender B. Adverser effects of medications for rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 78: 439-444.
20. Aaronson DW. Side effects of rhinitis medications. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: S379-S382.
21. Mullol J, Pujols L, Picado C. Mecanismos de acción de los glucocorticoides. Aplicación al tratamiento de la inflamación respiratoria. 1996. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 527-534.
22. Passalacqua G, Albano M, Canonica GW, Bachert C, Van Cauwenberge P, Davies RJ et al. Inhaled and nasal corticosteroids: safety aspects. *Allergy* 2000; 55: 16-33.
23. Bousquet J, Lockey R, Malling H-J. Allergen immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases. A WHO position paper. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 558-562.