



Prescripción de corticosteroides intranasales para la rinoconjuntivitis alérgica y rinosinusitis en la edad pediátrica

José Antonio Sacre Hazouri,* Carlos de la Torre González,** Ana Luisa López González,***
Ricardo Álvarez Vega****

RESUMEN

Numerosas enfermedades de las vías respiratorias superiores, como la rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica y rinosinusitis, originan un proceso inflamatorio grave. En México la prevalencia de rinitis alérgica es de 25% en los adultos y 40% en los niños. El síntoma por el que acuden con mayor frecuencia a consulta es la congestión u obstrucción nasal, la cual afecta a más de 80% de los pacientes. Los corticoides intranasales tópicos constituyen el tratamiento de elección para la rinoconjuntivitis alérgica, principalmente moderada y grave. En comparación con los antihistamínicos y antileucotrienos, los corticosteroides intranasales son más efectivos para tratar la congestión u obstrucción nasal, asociada con trastornos del sueño y somnolencia matutina. El objetivo de este estudio fue revisar el mecanismo de acción de los corticosteroides intranasales, sus propiedades farmacológicas, prescripción, indicaciones y sugerencias para su aplicación adecuada.

Palabras clave: corticosteroides, glucocorticoides, rinitis alérgica.

ABSTRACT

The different diseases that affect the upper respiratory tract, like allergic rhinitis, rhinoconjunctivitis, and rhinosinusitis have inflammation as their main pathophysiological component. Affects approximately 25% of the adults and 40% of the children. Intranasal corticosteroids (INSs) are considered the most effective treatment for the management of allergic rhinoconjunctivitis. Unlike antihistamines or antileukotrienes, INSs have a more profound effect on nasal congestion and the related sleep disturbance and daytime somnolence resulting from nasal congestion that affect their everyday quality of life. We review INSs mechanism of action, pharmacological properties of the different INSs, their therapeutic use and give our suggestions for their proper use.

Key words: corticosteroids, glucocorticoids, allergic rhinitis.

La rinitis alérgica, rinoconjuntivitis, rinosinusitis y otitis media representan los padecimientos más comunes en la práctica diaria. La rinitis alérgica afecta a 25% de los adultos y 40% de los niños: constituye 3% de las visitas al médico general y la causa más frecuente de congestión nasal crónica. Es un padecimiento

anormal crónico de la mucosa nasal que se manifiesta, en mayor o menor grado, por rinorrea, prurito, estornudos y congestión. El prurito puede ser nasal, ocular, ótico o palatino. Al igual que el asma, la rinitis alérgica es una enfermedad crónica inflamatoria que afecta las vías respiratorias superiores. Los mecanismos fisiopatológicos de la reacción alérgica y las consecuencias de las formas agudas, subagudas o inflamatorias crónicas nasales son similares al de las vías respiratorias inferiores en pacientes con asma; sin embargo, los dos órganos blanco tienen, además, su propia respuesta clínica e individual. La obstrucción nasal (incremento de la resistencia al paso del aire) aumenta la cantidad de sangre acumulada en los senos cavernosos y la superficie fenestrada del endotelio vascular. La mucosa y los cornetes, con abundantes glándulas submucosas, células caliciformes y terminaciones nerviosas sen-

* Instituto Privado de Alergia, Inmunología y Vías Respiratorias (INPAIR), Córdoba, Veracruz, México.

** Jefe del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Infantil de México SS, Federico Gómez, México, DF.

*** Alergóloga pediatra. Mexicali, Baja California, México.

**** Alergólogo pediatra. Zamora, Michoacán, México.

Correspondencia: Dr. José Antonio Sacre Hazouri. Avenida 9 núm. 1808, esquina Calle 20, colonia San José, CP 94560, Córdoba, Veracruz, México. E-mail: sacre_1@hotmail.com
Recibido: septiembre, 2007. Aceptado: octubre, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

soriales nociceptivas, la hacen un órgano de choque singular.^{1,2}

La conjuntivitis se manifiesta en 42% de los pacientes con rinitis alérgica, principalmente la rinitis alérgica intermitente, y suele asociarse con alergia a pólenes. Los síntomas característicos son lagrimeo y prurito ocular.

La incidencia de enfermedad del oído medio es mayor en los niños con rinitis alérgica. Se ha observado similar inflamación alérgica en el oído medio y las vías aéreas superiores hasta en 30% de los niños estudiados, en los que se aplicaron tubos de ventilación por otitis media con derrame y adenoidectomía por hipertrofia.² En otros estudios se estimó elevada prevalencia de alergia en niños con otitis media crónica con derrame (OMCD), donde Corey y cols, reportaron pruebas de RAST positivas en 61% de los pacientes con dicho padecimiento *vs* 41% del grupo control.^{2,4}

El término rinosinusitis se reemplazó por el de sinusitis. Esto implica que la mucosa nasal y sinusal se afectan por procesos inflamatorios similares y concurrentes. La combinación de factores anatómicos, mucosas, efectos microbianos e inmunológicos juegan un papel importante para el desarrollo de sinusitis en los niños. Las infecciones virales y bacterianas participan en forma relevante. Las infecciones virales, de la vías aéreas superiores, producen daño en la mucosa rinosinusal, edema e inflamación con subsiguiente obstrucción osteomeatal, disminución de la actividad mucociliar y mayor secreción de moco.

En el Estudio Epidemiológico Respiratorio de Tucson, Arizona, donde se analizó la historia natural de asma en la infancia, se reportó 13% de los niños de ocho años con sinusitis, cuyo diagnóstico se realizó en los últimos 12 meses. De éstos pacientes, 50, 18 y 11% tuvieron diagnóstico de sinusitis por primera vez a los seis, tres y dos años de edad, respectivamente. Los principales factores de riesgo para padecer sinusitis fueron rinitis alérgica concurrente e hipersensibilidad a pólenes de pastos. La sensibilidad a los alérgenos o inmunógenos se asocia con un mecanismo primario para desarrollar rinosinusitis crónica en adultos y niños.^{1,4}

Las enfermedades de las vías respiratorias superiores se caracterizan por un proceso inflamatorio crónico subyacente, principalmente en la nariz, los senos paranasales y el oído medio. Debido a los efectos antiinflamatorios de los glucocorticoides, en el tratamiento de estos padecimientos, su prescripción debe hacerse en forma adecuada y precisa.

Los glucocorticoides penetran con facilidad la membrana celular e inician su acción al unirse con su receptor en la célula blanco. El receptor activado funciona en la región reguladora genética e induce o inhibe su transcripción. Los efectos antiinflamatorios resultan de la interacción del receptor glucocorticoide activado con los factores de transcripción, factor nuclear $\kappa \beta$ (NFkB) y la proteína de activación 1 (AP-1), la cual, a su vez, inhibe la expresión de moléculas proinflamatorias; dicho proceso se conoce como efecto transrepresivo.

El efecto de transactivación se refiere a la transcripción de genes asociados con el sistema renina angiotensina aldosterona, la gluconeogénesis, presión ocular y metabolismo óseo, y es responsable de los efectos secundarios que producen los glucocorticoides. Debido a que la rinitis alérgica, rinosinusitis y otitis media son, generalmente, benignas y de origen inflamatorio, su prescripción requiere el conocimiento de sus propiedades y vía de aplicación.¹

GLUCOCORTICOIDES PARA LA RINITIS ALÉRGICA

La rinitis alérgica es la enfermedad alérgica más frecuente, pues afecta 15 a 40% de los mexicanos.² Se caracteriza por un proceso inflamatorio e hipersensibilidad, prurito nasal, estornudos, rinorrea y congestión. La mayoría de los casos son mediados por la reacción de anticuerpos IgE. Aunque la rinitis alérgica se clasifica en estacional o perenne, según el tiempo de exposición a los alérgenos causales, la ARIA (grupo de trabajo que publica las evidencias del impacto de la rinitis alérgica en asma) sugiere el término rinitis alérgica intermitente y persistente, basada en la duración de los síntomas, subdividida en leve o moderada-severa, según el efecto de los síntomas en la calidad de vida.⁵

Como en otras enfermedades alérgicas, inflamatorias e inmunológicas, el tratamiento con glucocorticoides sintéticos, en dosis farmacológicas adecuadas, juega un papel relevante para prescribirse en la rinitis alérgica.¹

La aplicación tópica de glucocorticoides, por vía intranasal, constituye una de las opciones terapéuticas más importantes en la rinitis alérgica. Los glucocorticoides administrados por vía sistémica (oral) se indican en circunstancias muy específicas.

GLUCOCORTICOIDES INTRANASALES EN LA RINITIS ALÉRGICA

La aplicación intranasal de glucocorticoides se prescribe desde 1973, con la introducción del dipropionato de beclometasona (BDP) en spray nasal, específicamente para la rinitis alérgica estacional. Posteriormente aparecieron otras moléculas, como budesonida (BUD), flunisolida (FL), acetónido de triamcinolona (TA), propionato de fluticasona (FP), furoato de mometasona (MF) y ciclesonida (C); ésta última en proceso de comercialización. Hoy en día los glucocorticoides intranasales son el tratamiento de elección para los pacientes con rinitis moderada a grave.^{5,6}

Eficacia, inocuidad y usos clínicos

Los corticosteroides intranasales son la opción terapéutica más eficaz para el tratamiento de la rinitis alérgica y no alérgica, en individuos con enfermedad persistente, especialmente aquellos cuya congestión es el síntoma predominante, o en individuos que continúan con síntomas aún con el tratamiento antihistamínico. Los consensos recientes los señalan como el tratamiento más efectivo para controlar la rinitis alérgica,⁷ pues su eficacia clínica ha demostrado disminución de la obstrucción nasal, rinorrea, estornudos y comezón, en niños y adultos.

Aún se discuten las ventajas entre la combinación corticosteroides intranasales más antihistamínicos vs. corticosteroides intranasales solos para el tratamiento de la rinitis alérgica;⁸ sin embargo, el algoritmo propuesto por el grupo ARIA sugiere su prescripción en monoterapia, principalmente para la

rinitis intermitente moderada-grave y rinitis persistente leve, en conjunto con antihistamínicos por vía oral o intranasal, y descongestivos, antileucotrienos o cromonas. Los corticosteroides intranasales son el tratamiento de elección para la rinitis alérgica persistente moderada-grave, seguido de los antihistamínicos y antileucotrienos.⁹

Los antihistamínicos, descongestivos, antileucotrienos y cromonas tienen un papel definido para tratar los síntomas de la rinitis alérgica, pero los corticosteroides inhalados han demostrado ser más eficaces, principalmente para manifestaciones más graves de la enfermedad, donde predomina la congestión u obstrucción nasal.^{10,11} Los resultados se basan en su capacidad de inhibir la respuesta inflamatoria temprana y tardía, en comparación con los glucocorticoides orales que actúan únicamente en la fase tardía.¹²⁻¹⁴

La potencia de algunos corticosteroides se ha evaluado con la dexametasona como tratamiento estándar (cuadro 1). La potencia representa la

Cuadro 1. Afinidad de unión

Fármaco	Afinidad relativa
Mometasona	1235
Fluticasona	813
Budesonida	258
Triamcinolona	164
Dexametasona	100

afinidad de unión del fármaco con los receptores de glucocorticoides. Su actividad antiinflamatoria también se ha evaluado mediante el grado de inhibición de citocinas. Los estudios *in vitro*, relacionados con la liberación de histamina, muestran mayor eficacia con: fluticasona, mometasona, budesonida, beclometasona = triamcinolona. La mometasona y fluticasona muestran mayor inhibición de las interleucinas (IL-4 e IL-5) de células T, obtenidas de donadores sanos. La budesonida, beclometasona y triamcinolona también inhiben la IL-4 e IL-5, pero requieren mayores concentraciones para lograrlo.¹⁵

La eficacia de los corticosteroides intranasales depende de su grado de lipofilicidad. A mayor

lipofilicidad mayor depósito del glucocorticoides en el tejido respiratorio, mayor ocupación y afinidad de unión con receptor, liberación más lenta a partir del tejido respiratorio y por consecuencia, menor cantidad de fármaco libre.¹⁶ Los corticosteroides altamente lipofílicos (propionato de fluticasona y furoato de mometasona) muestran menor biodisponibilidad sistémica, mientras que los menos lipofílicos (flunisolida, beclometasona y dipropionato de beclometasona) tienen mayor biodisponibilidad.¹⁷ La mayor parte de estos fármacos actúan en los primeros días de administración. Generalmente existe un periodo de tres a siete días antes de observarse sus ventajas (cuadro 2).

Cuadro 2. Inicio del efecto

Fármaco	Inicio
Beclometasona	Primeros 3 días
Flunisolida	4 - 7 días
Triamcinolona	24 h
Budesonida	24 h
Fluticasona	12 h - 3 días
Mometasona	12 h - 3 días

Una de las desventajas de la prescripción de los glucocorticoides es su inocuidad, ya que se relaciona con elevada absorción sistémica. En la actualidad muchos clínicos están renuentes en prescribir estos medicamentos, principalmente en niños, debido a sus efectos adversos, como: supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, disminución en

la densidad ósea, miopatía, cataratas y glaucoma (glucocorticoides por vía oral y algunos por vía tópica en altas dosis).¹⁸ Los corticosteroides inhalados producen altas concentraciones en su sitio de acción, con baja biodisponibilidad, y reducen el riesgo de efectos adversos sistémicos. El corticosteroide intranasal ideal debe tener alta potencia y afinidad por los receptores de glucocorticoides locales, y baja toxicidad sistémica con dosis terapéuticas.¹⁹

La biodisponibilidad sistémica y toxicidad dependen, en gran medida, del grado y eficacia del metabolismo hepático de primer paso. Los corticosteroides intranasales de prescripción actual tienen un metabolismo efectivo con baja biodisponibilidad sistémica, en comparación con los glucocorticoides orales. Las diferencias farmacológicas de los corticosteroides inhalados se describen en el cuadro 3. La fluticasona y mometasona tienen biodisponibilidad sistémica mínima; por lo tanto, los hace efectivos para el tratamiento de la enfermedad crónica en la población pediátrica.

La biodisponibilidad de los corticosteroides intranasales también depende del grado de absorción a través de la mucosa nasal, que a su vez depende de la solubilidad en agua y lipofilidad. Existe un factor adicional que puede afectar la relación entre el efecto favorable y el efecto adverso relacionado con la frecuencia de administración. La nueva gama de corticosteroides inhalados se recomienda administrarlos una vez al día (flunisolida, beclometasona, propionato de fluticasona furoato de mometasona y acetónido de triamcinolona).²⁰

Cuadro 3. Disponibilidad y biodisponibilidad del fármaco según su administración

Fármaco	Disponibilidad sistémica	
	Admón. nasal	Biodisponibilidad Admón. oral
Mometasona	< 1	< 1
Fluticasona	< 1	< 1
Budesonida	34	11
Beclometasona	44	41
Triamcinolona	NA	10.6
Flunisolida	49	21

* Tomado de Allen, D. Systemic effects of intranasal steroids: An endocrinologist's perspective. J Allergy Clin Immunol 2000;106: S179-190.

Los corticosteroides intranasales, por lo general, son bien tolerados. Los efectos secundarios más frecuentes son: irritación y resequedad nasal, boca seca, epistaxis, estornudos, molestias faríngeas, náuseas y cefalea. Si se prescriben por tiempo prolongado se requerirá la revisión periódica de los pacientes, ante el riesgo de ulceración o perforación del septo nasal. Es raro encontrar colonización con *Candida albicans*. En algunos pacientes se ha descrito reacciones de hipersensibilidad con edema facial, exantema, prurito y anafilaxia.²¹

Existe preocupación acerca del impacto del tratamiento prolongado en la mucosa nasal, ya que produce atrofia; sin embargo, los estudios *in vivo* apoyan su inocuidad en la mucosa. En una investigación se determinaron los cambios tisulares en la mucosa nasal de pacientes con rinitis alérgica perenne, tratados con furoato de mometasona (200 µg/día durante 12 meses) y se demostró, mediante biopsias posteriores al tratamiento, una disminución importante en el número de eosinófilos y mastocitos y retorno de la mucosa a su estado normal; no originó atrofia del epitelio nasal.²²

Se tiene pocas publicaciones relacionadas con los efectos sistémicos de los corticosteroides inhalados (tratamiento a largo plazo), específicamente en niños con rinitis alérgica, relacionados con el retraso en el crecimiento. A partir de 1998 la FDA ordenó que todos los corticosteroides inhalados tuvieran la leyenda que advirtiera el riesgo de retraso en el crecimiento. Esta precaución se basó, en parte, en los resultados publicados de un estudio con dipropionato de beclometasona intranasal,²³ donde 100 niños entre seis y nueve años de edad se trataron con beclo-

metasona (168 µg dos veces al día) o placebo durante un año. Noventa niños completaron el estudio y los que recibieron el corticosteroide tuvieron promedio de crecimiento de 5 cm, mientras que los del grupo placebo tuvieron 5.9 cm (diferencia pequeña pero estadísticamente significativa, $p < 0.01$).

Los nuevos corticosteroides intranasales se siguen evaluando. En el año 2000 se publicó un estudio que incluyó 98 niños entre tres y nueve años de edad. Los niños se distribuyeron al azar para recibir de mometasona (100 µg/día) o placebo. Ochenta y dos pacientes completaron el estudio. Después de un año de seguimiento no se demostró retraso en el crecimiento y el promedio de estatura fue similar en ambos grupos.²⁴

Según la escasa de biodisponibilidad sistémica, de las nuevas presentaciones farmacológicas, el riesgo de supresión adrenal es mínimo. Los primeros fármacos en aparecer en el mercado (beclometasona), administrados por periodos prolongados y en dosis altas, producían supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Una investigación señaló que los corticosteroides intranasales no suprimen la función de dicho eje.²⁵ No se ha demostrado si elevan la presión intraocular u originan cataratas.²⁶ Es importante prescribir las dosis mínimas efectivas, pues no se ha comprobado que las dosis mayores a las recomendadas incrementen su efectividad.¹ La selección de los corticosteroides intranasales dependerá de su eficacia, efectos secundarios, costo relativo, edad del paciente, aceptación de la fórmula y preferencias personales (cuadro 4).

Se recomienda la vigilancia periódica en los niños que reciben dichos fármacos y evitar su administra-

Cuadro 4. Glucocorticoides disponibles en México

Medicamento glucocorticoide intranasal (INS)	Dosis por disparo µg/spray	Dosis recomendada
MFNS (mometasona furoato)	50	100 µg en niños de 2 a 11 años. w200 µg en mayores de 12 años.
FPNS (propionato de fluticasona)	50	100 µg en niños mayores de 4 años
BUDNS (budesonida)	64	128 µg en niños mayores de 6 años
TANS (acetónido de triamcinolona)	55	110 µg en niños de 6 a 12 años. 220 µg en mayores de 12 años.
BDPNS (dipropionato de beclometasona)	50	100 µg en niños mayores de 6 años 200 µg en mayores de 12 años.

ción prolongada, principalmente en los pacientes que se adicionen glucocorticoides por otras vías (inhalada para asma o cutánea en la dermatitis), por el posible efecto acumulativo sistémico y mayor toxicidad.

La ciclesonida inhalada en dosis media es un corticosteroide eficaz para el tratamiento del asma; sin embargo, aún se encuentra en desarrollo clínico y pronta comercialización como corticoide intranasal. Se administra una vez al día y se metaboliza por esterasas endógenas, en las vías aéreas superiores e inferiores, al metabolito activo desisobutyryl-ciclesonida (des-CIC). La afinidad de unión con los receptores des-CIC es alta, al igual que su lipofilia, baja biodisponibilidad (1%), elevada afinidad de unión con las proteínas (99%) y el metabolismo hepático (396 L/h), lo que sugiere un perfil de inocuidad favorable.²⁷

La presentación nasal se formuló en una suspensión hipotónica, cuyos resultados preclínicos, *in vivo*, demostraron mayor afinidad y adherencia al tejido respiratorio, en comparación con las formulaciones isotónicas tradicionales de los corticosteroides intranasales. No contiene polisorbatos; se utiliza sorbato de potasio en vez de cloruro de benzalconio (frecuente en varios corticoides intranasales: flunisolida, acetónido de triamcinolona y furoato de mometasona).²⁸

El cloruro de benzalconio interfiere con el transporte mucociliar, produce hipersensibilidad, rinitis medicamentosa y disfunción de los neutrófilos; además, su sabor amargo evita el apego al tratamiento.^{27,28} Otro de los componentes principales en los corticosteroides intranasales actuales, excepto la ciclesonida, son los polisorbatos, que aunque se consideran "inertes", causan irritación, resequedad nasal e hipersensibilidad.²⁸

Finalmente, el consenso actual sugiere que los corticosteroides intranasales son altamente eficaces y su perfil de inocuidad depende de la prescripción (monoterapia) y dosis recomendadas.

La optimización en la composición de los corticosteroides intranasales incrementará su eficacia, tolerabilidad, preferencia por parte del paciente y apego al tratamiento. El desarrollo de soluciones hi-

potónicas permitirá su mejor aplicación y retención en la mucosa nasal. Además, al reducir la cantidad (volumen) por aplicación del *spray*, y minimizar los aditivos y conservadores, aumentará su tolerancia y disminuirá la irritación neurosensorial de la mucosa nasal (factores claves para mejor aceptación y adherencia). La nueva generación de corticosteroides intranasales (ciclesonida, mometasona) son efectivos para los pacientes con rinitis alérgica y rinoptatías inflamatorias.

Aplicaciones de corticosteroides intranasales en comorbilidades

Conjuntivitis

Si la rinitis alérgica se asocia con conjuntivitis (40 a 70% de los pacientes) se recomienda la adición de un antihistamínico oral, preferiblemente en presentación oftálmica en la conjuntiva.^{3,4} En la actualidad varios estudios muestran las ventajas del furoato de mometasona para reducir los síntomas oculares (comezón, lagrimeo y enrojecimiento) que produce la rinitis alérgica estacional. Su mecanismo exacto se desconoce, pero han mostrado eficacia equivalente con los antihistamínicos orales para aliviar los síntomas oculares.²⁹

Congestión nasal y rinosinusitis

La congestión se distingue por bloqueo de las fosas nasales, debido a inflamación de la mucosa; es un síntoma común de varias enfermedades de las vías aéreas superiores. Diversos estudios señalan que la congestión es un síntoma grave en los pacientes, no sólo relacionado con la rinitis alérgica, sino también con rinosinusitis y poliposis nasal.^{30,31}

El consenso *The European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps* (EPOS) recomendó (2007) la administración de corticosteroides intranasales en pacientes con rinosinusitis aguda (en monoterapia o complementario con antimicrobianos) y poliposis nasal, por su eficacia demostrada en los ensayos clínicos.³²

La ventaja de los corticosteroides intranasales (disminución de la congestión en pacientes con rinosinusitis aguda), ha llevado a se prescripción

en monoterapia para pacientes sin sospecha de infección bacteriana y complementarlo con antimicrobianos en caso de fuerte sospecha bacteriana. La mayor experiencia se demostró con 200 µg, dos veces al día, durante 15 días, a partir de los 12 años de edad.³³

Las ventajas en la rinosinusitis aguda se confirmaron en un meta-análisis publicado por Cochrane, donde se apoya la prescripción de corticosteroides inhalados en monoterapia o tratamiento complementario con antimicrobianos. Se sugiere que los clínicos valoren las ventajas mínimas, pero clínicamente importantes, en contra de posibles eventos adversos menores (cuadro 4).³⁴

1. Evaluar integralmente al paciente
2. Recordar la posibilidad de comorbilidades y enfermedades coexistentes (asma, dermatitis atópica, rinosinusitis, otitis media, obstrucción de las vías aéreas superiores (adenoides, amígdalas), poliposis nasal, desviación de *septum* y otras anomalías anatómicas (hipertrofia de cornetes), alteraciones del gusto y olfato, trastornos del sueño y el efecto en la calidad de vida.
3. Modo de uso:

- a) Conocer y familiarizarse con el corticosteroide intranasal seleccionado.
- b) Aplicarlo en la fosa nasal limpia, permeable, con dirección de 40 a 60°, en relación al plano horizontal.
- c) No dirigirlo al *septum* nasal.
- d) Reevaluar periódicamente al paciente (cada 4 a 6 semanas), disminuir la dosis, según la respuesta clínica (administrar la mínima terapéutica eficaz), y vigilar los efectos secundarios (resequedad, epistaxis, intolerancia o aplicación inadecuada).
- e) Interconsultar al subespecialista cuando exista falta de respuesta o persistencia de los síntomas.

PRESCRIPCIÓN DE GLUCOCORTICOIDES SISTÉMICOS PARA LA RINITIS ALÉRGICA

En ocasiones se prescriben glucocorticoides sistémicos en esquema corto (3 a 5 días); sin embargo, se

tienen pocos estudios relacionados con sus efectos en la rinitis alérgica, dosis, vía de administración y relación dosis-respuesta.¹

Su mecanismo de acción es similar a los corticosteroides intranasales: disminuyen el proceso inmunitario e inflamatorio y son eficaces para disminuir los síntomas de la rinitis, especialmente cuando se pierde el olfato.³⁵

En comparación con los corticosteroides inhalados, los glucocorticoides sistémicos penetran con mayor facilidad hacia la nariz y los senos paranasales, lo cual es útil cuando la nariz se encuentra gravemente obstruida por congestión o en caso de poliposis nasal.

RECOMENDACIONES

Los glucocorticoides sistémicos nunca deben indicarse como tratamiento de primera línea para la rinitis alérgica, pero pueden ser útiles en pacientes con síntomas graves o resistentes al tratamiento inicial. Esto obliga a una evaluación real de la obstrucción nasal, donde incluya rinofaringoscopia diagnóstica, tomografía computada y evaluación inmunológica. Si el paciente necesita glucocorticoides orales, se prescribe un esquema corto, preferentemente de acción corta. Es importante considerar las contraindicaciones en pacientes con hipertensión arterial, diabetes, glaucoma, úlcera gástrica, etc. Deben evitarse las preparaciones inyectables *depot* para el tratamiento de la rinitis en la edad pediátrica.

REFERENCIAS

1. Cauwenberge P, Hoecke H, Vandebulcke L, Van Lele, Bachert C. Glucocorticosteroids in allergic inflammation: clinical benefits in allergic rhinitis, rhinosinusitis and otitis media. *Immunol Allergy Clin N Am* 2005;25:489-509.
2. González DS, Sacre HJ, Escalante DA, Galindo RG, y col. Lineamientos del Colegio Mexicano de Inmunología Clínica y Alergia, AC para el diagnóstico y tratamiento de la rinitis alérgica. *Rev Alergia Mex* 2006;53:S19-S42.
3. Sacre HJ. Rinitis alérgica. Enfermedades coexistentes y complicaciones. *Reva Alergia Mex* 2006;53(1):9-29.
4. Keley P, Friedman N, Johnson C, Yoon P. Ear, nose and throat, rhinosinusitis. In: Hay WW, Levin MJ, Sondheimer JM, Deterding RR, editors. *Current diagnosis and treatment in pediatrics*. 18th ed. New York: McGraw-Hill, 2007.

5. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Klaltaev NH. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108(5 Suppl):S147-334.
6. Mygind N. Local effect of intranasal beclometasone dipropionate aerosol in hay fever. *BMJ* 1973;4:464-6.
7. Dykewicz MS, Fineman S. Diagnosis and management of rhinitis: complete guidelines of the Joint Task Force on Practice Parameters in Allergy, Asthma and Immunology. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998;81:478-518.
8. Waddell AN, Patel SK, Toma AG, Maw AR. Intranasal steroid spray in the treatment of rhinitis: is one better than another? *J Laryngol Otol* 2003;117(11):843-5.
9. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA). In collaboration with the World Health Organization. Dirección URL: <<http://www.wheai.org/2007/>>.
10. Nathan RA. Pharmacotherapy for allergic rhinitis: a critical review of leukotriene receptor antagonist compared with other treatments. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003;90:182-190.
11. Yáñez A, Rodrigo GJ. Intranasal corticosteroids versus topical H1 receptor antagonist for the treatment of allergic rhinitis: A systematic review with meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;89:479-484.
12. Lumry WR. A review of the preclinical and clinical data of newer intranasal steroids used in the treatment of allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:S150-8.
13. Foresi A. A comparison of the clinical efficacy and safety of intranasal fluticasone propionate and antihistaminics in the treatment of rhinitis. *Allergy* 2000;62:12-4.
14. Van Drunen C, Meltzer EO, Bachert C, Bousquet J, Fokkens WJ. Nasal allergies and beyond: a clinical review of the pharmacology, efficacy and safety of mometasone furoate. *Allergy* 2005;60(S80):5-19.
15. Corren J. Intranasal corticosteroids for allergic rhinitis: how do different agents compare? *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:S144-9.
16. Cave A, Arlet P, Lee E. Inhaled and nasal corticosteroids: factors affecting the risks of systemic adverse events. *Pharmacol Ther* 1999;83(3):153-79.
17. Allen DB. Systemic effects of intranasal steroids: an endocrinologist's perspective. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106(Suppl 4):S179-90.
18. Tattersfield AE, Harrison TW, Hubbard RB, Mortimer K. Safety of inhaled corticosteroids. *Proc Am Torca Soc* 2004;1(3):171-5.
19. Lipworth BJ, Jackson CM. Safety of inhaled and intranasal corticosteroids: lessons for the new millennium. *Drug Saf* 2000;23(1):11-33.
20. Mandl M, Nolop K, Lutsky BN. Comparison of once daily mometasone furoate and fluticasone propionate aqueous nasal sprays for the treatment of perennial rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997;79:237-45.
21. Olin BR. *Drug Facts and Comparisons*. St. Louis: Facts and Comparisons, Inc. 2000: 673-5.
22. Minshall E, Ghaffar O, Cameron L, O'Brien F, et al. Assessment by nasal biopsy of long-term use of mometasone furoate aqueous nasal spray (nasonex) in the treatment of perennial rhinitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118(5):648-54.
23. Skoner DP, Rachelefsky GS, Meltzer EO, Chervinsky P, et al. Detection of growth suppression in children during treatment with intranasal beclomethasone dipropionate. *Pediatrics* 2000;105:E23.
24. Schenkel EJ, Skoner DP, Bronsky EA, Miller SD, et al. Absence of growth retardation in children with perennial allergic rhinitis after one year of treatment with mometasone furoate aqueous nasal spray. *Pediatrics* 2000;105:22.
25. Lipworth BJ, Jackson CM. Safety of inhaled and intranasal corticosteroids: lessons for the new millennium. *Drug Saf* 2000;23(1):11-33.
26. Derby L, Maier WC. Risk of cataract among users of intranasal corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:912-6.
27. Ratner PH, Wingertzahn M, van Bavel JH. Efficacy and safety of ciclesonide nasal spray for the treatment of seasonal allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118:1142-8.
28. Meltzer E. Formulation considerations of intranasal corticosteroids for the treatment of allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;98:12-21.
29. Weiner JM, Abramson MJ, Puy RM. Intranasal corticosteroids versus oral H1 receptor antagonists in allergic rhinitis: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998;317:1624-9.
30. Corey JP, Houser SM, Ng BA. Nasal congestion: a review of its etiology, evaluation, and treatment. *Ear Nose Throat J* 2000;79:690-8.
31. Bachert C, van Cauwenberge P, Olbrecht J, van Schoor J. Prevalence, classification and perception of allergic and nonallergic rhinitis in Belgium. *Allergy* 2006;61:693-8.
32. Fokkens W, Lund V, Bachert C, Clement P, et al. EAACI position paper on rhinosinusitis and nasal polyps executive summary. *Allergy* 2005;60:583-601.
33. Meltzer EO, Bachert C, Staudinger H. Treating acute rhinosinusitis: comparing efficacy and safety of mometasone furoate nasal spray, amoxicillin, and placebo. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;116:1289-95.
34. Zelmanovici A, Yaphe J. Steroids for acute sinusitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, issue 2. Art. No.: CD005149. DOI.1002/14651858. CD005149.pub2.
35. Heilmann S, Huettnerink KB, Hummel T. Local and systemic administration of corticosteroids in the treatment of olfactory loss. *Am J Rhinology* 2004;18:29-33.