



Rinitis crónica*

Dr. José Antonio Sacre Hazouri, Dr. José Lozano Sáenz, Dra. Gabriela Galindo Rodríguez,
Dra. Sandra González Díaz, Dr. Roberto Osorio Escamilla, Dr. Raúl Velázquez Alvarado,
Dr. Rubén Meyer

RESUMEN

Palabras clave:

ABSTRACT

Key words:

RINITIS ALÉRGICA

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La rinitis crónica es un problema común en la niñez, siendo la rinitis alérgica la causa más común de congestión nasal crónica en la etapa pediátrica. El número

de niños afectados es grande cuando uno considera que aproximadamente el 20% o más de la población es alérgica y que las manifestaciones nasales son la causa más común de presentación clínica. Rinitis alérgica representa el 3% de las visitas al médico general. Los síntomas reconocidos más fácilmente son congestión nasal y rinorrea, aunque presenten también estornudos, y comezón nasal. La incidencia de enfermedad del oído medio es mayor en niños con rinitis alérgica *versus* normales. Insuflación nasal alérgica causa presión negativa en oído medio en niños con rinitis alérgica. La inci-

* Comité de rinitis.
Colegio Mexicano de Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica.



dencia de sinusitis crónica es mayor en niños alérgicos. En niños con asma bronquial, el uso de corticosteroides nasales puede disminuir la hiperreactividad bronquial, sugiriendo que la enfermedad nasal puede exacerbar la enfermedad pulmonar, asimismo, la similitud histopatológica entre la vía aérea nasal y bronquial, y las formas de respuesta similares nos han alertado sobre la posibilidad de la afectación de ambos órganos, siendo una sola enfermedad.

Condición anormal de la mucosa nasal que se manifiesta por rinorrea, comezón, estornudos y congestión; todos ellos en mayor o menor grado. Como asma, rinitis alérgica es una enfermedad crónica inflamatoria, pero que afecta la vía respiratoria superior. Los mecanismos patofisiológicos de la reacción alérgica y sus consecuencias de las formas agudas, subagudas o inflamatorias crónicas en la nariz presentan similitud con la vía respiratoria inferior en pacientes con asma, sin embargo los 2 órganos blancos presentan además su propia respuesta clínica e individual.¹ La presencia de músculo liso en v. Respiratoria inferior es un factor clave en la relación entre inflamación alérgica y la obstrucción de la vía aérea. En la vía nasal, la obstrucción de la vía aérea (incremento en la resistencia al paso de aire) resulta del incremento en la cantidad acumulada en los vasos de capacitancia (senos cavernosos) y su peculiar fenestra existente en endotelio vascular,^{1,2} además mucosa y cornetes con presencia abundante de glándulas submucosas y células goblet, terminaciones nerviosas sensoriales nociceptivas, que son menos evidentes en la vía respiratoria baja la hacen un órgano de choque singular.^{1,2,4,5}

EPIDEMIOLOGÍA

Comúnmente colectada a través de cuestionarios y/o diagnóstico clínico-laboratorial empleando pruebas cutáneas y serológicas. En Europa presentan una prevalencia de 15% aprox., mientras que en los Estados Unidos varía entre 18 y 30%, Australia 35%, en nuestro país aunque estimamos una frecuencia entre 20 y 30% no tenemos datos nacionales que sostengan este dato. Aunque la prevalencia de enfermedades alérgicas en los niños es dependiente de la edad, ha tenido un incremento en su incidencia de más de 30-50% en los últimos 20 años. Encontrando cada vez mayor número de sintomatología existente en pacientes de menor edad,^{2,3,5} la asociación de rinitis alérgica con padecimientos comorbidos es elevada, sinusitis, otitis media con derrame y asma bronquial. Se estima que 70-90% de los pacientes con asma bronquial alérgica padecen de rinitis alérgica en diferentes estadios de severidad.^{4,5} Existe alto porcentaje de sensibilidad latente en los pacientes, tanto en niños como adultos, el número de pacientes que presenta pruebas cutáneas positivas sin sintomatología clínica es alta. Horak y cols,² examina-

ron 3,158 niños en edad escolar, 8, 12 y 16 años respectivamente. Doscientos treinta y siete de ellos estaban clínicamente asintomáticos pero tenían elevación de ac IgE específicos, 114 de éstos tuvieron seguimiento por 14 años. Durante este periodo, 53% de ellos desarrollaron rinitis alérgica manifiesta.^{2,5}

Fernández y cols, en Tucson, Ariz. evaluaron la historia natural de rinitis alérgica diagnosticada por médico, en los primeros años de la vida, 42% de todos los niños presentaron rinitis alérgica a la edad de 6 años. La mitad de estos niños habían experimentado el desarrollo de esta patología en el primer año de vida. Estos niños que desarrollaron rinitis alérgica antes del año de edad tuvieron más síntomas respiratorios a la edad de 6 años y un diagnóstico más factible de asma bronquial.¹⁵

Los factores de riesgo para el desarrollo temprano de la rinitis alérgica basados en cuestionario llenado por los padres de los niños y valoración médica, incluyeron la introducción temprana de alimentos o de fórmula, tabaquismo materno significativo (más de 1 cajetilla por día) en el primer año de la vida, enfermedades alérgicas en los padres, niveles elevados de IgE a los 9 meses y a los 6 años, y la presencia de perro en la casa.¹⁵

La importancia de la rinitis alérgica no debe ser subestimada en vista de su riesgo potencial alto de desarrollar asma bronquial subsecuente, además de los beneficios que en materia de bienestar o calidad de vida se alcanzan al estar con tratamiento adecuado. Los pacientes experimentan limitantes en su calidad de vida.

Restricciones físicas, psicológicas, sociales y de trabajo. Varios cuestionarios se han desarrollado para evaluar y detectar con precisión alteraciones en la calidad de vida de la manera más sensible posible. Cuestionario SF-36, representativo, incluye 36 preguntas, basadas en 9 dimensiones de salud.

Son función física, energía/fatiga, percepción general de salud, funcionamiento social, limitaciones en actividades físicas, emocionales, salud mental, dolor y cambio en estado de salud. Puede realizarse en 15 minutos.

Reilly y cols.^{2,4,5} encontraron que síntomas moderados de alergia nasal causan alteraciones en el trabajo y en actividad personal hasta en un 35-40% de la productividad normal esperada.⁵

No sólo afecta la calidad de vida de los pacientes que la padecen. Además, los costos de vida actuales *aumentan*. Costos directos e indirectos de la enfermedad tienen que tomarse seriamente en cuenta.¹⁻⁵ Mientras más leve el proceso de enfermedad, menor el costo. Aunque el tratamiento parece ser muy fácil, existen todavía muchísimos pacientes alérgicos ajenos al tratamiento y a un diagnóstico adecuado.¹⁻⁵

Estudios epidemiológicos cruzados, demuestran que hasta 78% de los pacientes con asma son diagnosticados con rinitis alérgica.³ Recientemente Kapsali, Togiag y cols,² documentan que el 99% de los adultos y 93%



de adolescentes con asma alérgico también padecen de rinitis alérgica. Por otro lado, asma se diagnostica hasta en 37% de los pacientes con rinitis estacional.^{2,5} En pacientes con ambas patologías alérgicas, rinitis precede asma en 43 a 64%.³

Estudio prospectivo de 23 años reportó un incremento de 3 veces más en la incidencia de asma en pacientes que habían tenido previamente rinitis (sin asma aparente) comparado con aquellos pacientes que no habían tenido rinitis (10.5% comparado con 3.6%).^{1,5,10}

La coexistencia de rinitis alérgica y sinusitis ha sido bien documentada. Rachelefsky demostró en su estudio,⁶ que el 53% de niños con rinitis alérgica tenían rx anormales de senos paranasales, mientras que en un estudio más reciente⁶ hasta el 70% de niños con alergia y rinitis crónica tenían anomalías en sus rx de senos paranasales. En pacientes con infecciones recurrentes de senos paranasales, enfermedad sinusitis extensa se asociaba a alergia en 78% de los pacientes.³ En niños con otitis media crónica, 40% a 50% tienen rinitis alérgica confirmada con pruebas cutáneas positivas, o incremento en IgE específica a alérgenos.^{3,4,6,10,11}

PATOFISIOLOGÍA

La mucosa nasal consiste en un epitelio columnar pseudoestratificado ciliar, compuesto de cels epiteliales columnares ciliadas y no ciliadas, cels goblet, y cels basales.⁵ Los 4 tipos celulares descansan sobre una membrana basal compuesta de colágena tipos I, III y IV, sin embargo no todas las células alcanzan la superficie luminal, de ahí la ilusión de una capa estratificada. Por debajo de la membrana basal existe una zona casi libre de células compuesta de fibronectina y colágena tipos III y V y una capa submucosa que consiste en glándulas, cels intersticiales e inflamatorias, matriz extracelular, nervios y vasos sanguíneos. Tres tipos de glándulas pueden encontrarse en esta capa. Mucosas, seromucosas y serosas. Estas glándulas, así como las cels goblet, sintetizan el moco que riega el epitelio y provee una función antimicrobiana así como de transporte para partículas, antígenos, o bacteria a través del movimiento muco-ciliar. Las glándulas serosas también producen IgA secretora, componente importante de la inmunidad de mucosas.

El área de glándulas submucosas se encuentra incrementado en pacientes con rinitis alérgica perenne, representando aprox. 25% de la lámina propia, comparada con sólo 15% en individuos sin alergia nasal. Reporte consistente con la hipersecreción de moco en enfermedad alérgica.^{1-5,13} En condiciones normales las células de la mucosa nasal son primariamente linfocitos, macrófagos y cels cebadas, intercalados con fibroblastos. Las células cebadas son generalmente encontradas justo debajo de la membrana basal así como

dentro de la capa epitelial.⁵ Los senos paranasales presentan una continuidad en su mucosa con la nasal y tienen condiciones histológicas similares. Senos etmoidales anteriores y maxilares ambos drenan en el meato medio y el flujo de aire está en contacto con el cornete medio y complejo etmoidal; tal que el seno etmoidal se encuentra bajo continuo insulto ambiental en contraste con el seno maxilar que sólo recibe una pequeña cantidad de gas del ambiente, condicionando una protección relativa del daño exterior.

La célula cebada juega un papel esencial al mediar la respuesta inmediata al alérgeno, aunque el número total de estas células no cambia durante la estación alérgica, una mayor proporción se observa debajo o en la capa epitelial.¹⁻⁸ En rinitis alérgica perenne existe un mayor número de cels cebadas que expresan FcεR1, indicando su aumento en habilidad para unirse a IgE.

Las cels cebadas almacenan mediadores pro-inflamatorios, incluyendo triptasa, histamina, y citocinas como TNF-α, e IL4. Al contacto con alérgeno y puenteo de IgE, se activan, degranulan y liberan estos factores almacenados. Estos mediadores estimulan vasos sanguíneos, nervios y glándulas productoras de moco. Histamina es capaz de estimular casi cada órgano blanco en el tejido nasal y producir cada uno de los síntomas de la constelación que constituye rinitis alérgica.^{1,2,7} Estimula receptores h1 en nervios sensoriales. Y también puede afectar los vasos sanguíneos y causar extravasación y congestión.

Activación por alérgenos también induce síntesis de novo por las cels cebadas de mediadores derivados de membrana, tales como leucotrienos (LTB 4, LTD 4, LTE 4), prostaglandinas (PGd 2.) y factor activador de plaquetas (PAF), así como bradicininas.

LTC 4/ D 4 y PGD 2 se incrementan en el lavado nasal en rinitis alérgica perenne comparado con controles.¹⁻⁶ Óxido nítrico (NO) también se produce en altas concentraciones por la mucosa nasal de pacientes con rinitis alérgica no tratada vs controles sanos. Se produce de la reacción entre L-arginina y NO sintetasa, la cual se expresa en células endoteliales (tipo III), macrófagos, neutrófilos, cels cebadas y fibroblastos (tipo II) así como por neuronas parasimpáticas. Hay evidencia real, de que estas sustancias median la respuesta alérgica inmediata.^{1,3,8}

La respuesta nasal al estímulo antigénico manifiesta una fase temprana, manifiesta y cede en 60 minutos, seguida por una fase tardía 3-6 h después con un pico entre 6 y 8 h y disminuye en 12 a 24 h pos al reto con alérgeno; en algunos pacientes puede continuarse este proceso inflamatorio. Respuestas duales se observan entre 40% y 50%.¹⁻³ Un solo reto con alérgeno es capaz de inducir un aumento en la respuesta clínica e incremento en la liberación de mediadores al producirse un reto subsecuente.¹⁻³



Estudios cinéticos con el uso de reto antigénico, demostraron que estornudos y rinorrea tienen un pico dentro de los 2 primeros minutos y paralelo a la liberación de histamina. Histamina es un mediador crucial de la respuesta temprana ya que la mayoría de los síntomas pueden provocarse con reto de histamina. Los cis-LT y PGD₂, también son liberados en fase temprana e incrementan permeabilidad vascular y secreción glandular a través de su efecto en fibras nerviosas sensoriales.¹⁻³

Clínicamente la respuesta tardía se manifiesta por recurrencia de estornudos, rinorrea e incremento en la resistencia al flujo de aire. Deriva primariamente de la expresión temprana de citocinas y quimicinas, que producen un reclutamiento e infiltración de células inflamatorias. El número de cels T CD 4, eosinófilos y basófilos se incrementa en la mucosa nasal de individuos con rinitis alérgica y posteriormente al reto con antígenos.^{3,6}

Eosinófilos juegan un rol particularmente importante en la reacción tardía. Estas células son potentes generadoras de LTC₄, este mediador se incrementa en lavado nasal de ptes con rinitis alérgica estacional posterior al reto con alérgeno y se ha sugerido como más importante que histamina en la producción de congestión nasal. Niveles elevados de proteína básica mayor y ECP (proteína de eosinófilos) se incrementan y causan degranulación de otras células inflamatorias y producen daño a las células epiteliales.^{1,12,13} Existe un incremento en el número de basófilos 24 h pos reto; y en forma similar a cels cebadas se unen al antígeno a través de IgE/Fcε RI y liberan histamina al activarse. Debido a que el nivel de histamina y no de triptasa o PGD₂ se incrementa en la respuesta tardía, se atribuye a la activación de basófilos más que a la degranulación de la célula cebada.¹⁻⁶

Biopsias obtenidas de individuos alérgicos 24 h pos reto antigénico, fuera de la temporada de polinización, demuestra un marcado incremento de linfocitos CD4+. Incremento de mRNA (x hibridización *in situ* detectan RNA mensajero de citocinas). Incremento en el número de citocinas tipo TH2: IL 3, IL 4, IL 5, IL 13 y GM-CSF mRNA cels.

En contraste, las citocinas tipo TH1: IFN γ, e IL 12 no se incrementaron. Aproximadamente 70% a 80% de IL 4, IL 5, e IL 14 mRNA cels fueron asociadas con cels T en estudios de localización.¹⁻³ IL 4 induce cels T nativas para comenzar la producción de citocinas tipo TH 2, la producción de NO, y la secreción de citocinas proalérgicas y quimicinas.

Más aún, la predisposición de cels inflamatorias para la producción de IL 4, se ha sugerido debido a que los PBMCs de ptes con ra estacional producen IL 4 en respuesta a activación no específica.

IL 3, GM-CSF e IL 5 median la diferenciación de eosinófilos, su crecimiento y supervivencia dentro del tejido.^{1,3-6}

IL 4 e IL 13 participan en la eosinofilia tisular observada por el aumento de la expresión endotelial de VCAM 1 (molécula de adhesión vascular 1), su ligando VLA 4 (antígeno muy tardío 4) usado por eosinófilos para la transmigración endotelial.^{1,3,5,8}

IL 4 e IL 13, factores importantes para alergia debido a su presencia de por lo menos una de estas citocinas es requerida para iniciar la producción de IgE por cels B. Por lo tanto, cels T se consideran el orquestador de la respuesta alérgica a través de producción de citocinas.¹⁻⁶

Incremento en la expresión de células que expresan IL 4R e IL 5R se ha demostrado en la mucosa nasal de ptes pos reto antigénico. IL 4 receptor se prende a través del transductor de señales y activador de proteína-6 (STAT-6). Este factor de transcripción se ha asociado con el desarrollo de cels T tipo TH2 y con la producción de IgE, se incrementa en ptes con ra. Pos reto antigénico.

La infiltración de células inflamatorias de la mucosa nasal es regulada por la expresión endotelial de selectinas y moléculas de adhesión, así como un gradiente de quimicinas dentro del tejido.

El endotelio de la mucosa nasal alérgica expresa E y P selectina, así como niveles elevados de las moléculas de adhesión ICAM 1 y VCAM 1.

Cels inflamatorias circulantes se unen a estas selectinas y se ponen en contacto con quimicinas sobre la superficie del endotelio, provocando activación de leucocitos y expresión de moléculas de superficie tales como LFA 1 y VLA 4.¹⁻³

In vitro, IL 4, IL 13 y TNF α estimulan (up-regulate) VCAM 1 endotelial que es el ligando para VLA 4 expresado en eosinófilos, basófilos y linfocitos. Interacción entre el ligando y receptor tales como VCAM 1/VLA 4, facilita la firme adhesión de la célula inflamatoria al endotelio.^{1,3}

En la mucosa nasal de pacientes con rinitis alérgica hay una tendencia para la acumulación de células inflamatorias dentro de la capa epitelial, particularmente células cebadas y eosinófilos. Esto ha sido atribuido a la habilidad de las células epiteliales para generar quimicinas, particularmente CC quimicinas,^{1,3,5} con actividad quimiotáctica para eosinófilos y linfocitos T. Elevación de RANTES, eotaxin, y las proteínas quimiotácticas de monocitos (MCPs). Estudios de localización han demostrado que dentro de la submucosa mRNA que codifica para RANTES, MCP 3, MCP 4, y eotaxin es expresado principalmente por macrófagos, cels T, y eosinófilos. Estas quimicinas son inducidas por las citocinas IL 4, IL 13 y TNF α. IL 16 es una citocina con actividad quimioatrayente específica para células CD4+, que son primariamente cels T, eosinófilos y macrófagos.



Esta citocina es estimulada pos reto con ags. En ptes con ra. IL 8 también se expresa en la mucosa nasal por leucocitos también como por el epitelio pos exposición al alergen. Ésta es una CXC quimiocina, y su expresión por la capa epitelial se ha sugerido que media el reclutamiento de células cebadas y eosinófilos hacia esta capa, observado en rinitis alérgica estacional y perenne.

Además de ser inducidas por citocinas, la expresión epitelial de quimiocinas puede también ser el resultado directo de la interacción del alergen con la célula epitelial, ya sea a través de la actividad enzimática del alergen o por punteo por IgE. Juntas estas moléculas, selectinas, moléculas de adhesión y quimiocinas, coordinan el rodamiento, la firme adhesión y la extravasación de células inflamatorias hacia el órgano de choque o blanco.¹⁻³

HIPERREACTIVIDAD NASAL EN LA RESPUESTA ALÉRGICA

HR es un fenómeno bien conocido en v. respiratorias inferiores, pero parece existir en la nariz también. Es interesante por sus implicaciones clínicas.

Puede ocurrir:

1. A través del aparato neurosensorial que puede ser hiperreactor,
2. Algo que ocurriese en el SNC, como un problema parecido a hiperestesia,
3. La vías eferentes del SN parasimpático pudieran estar afectadas por inflamación y causen estimulación potenciada de las glándulas. Finalmente los órganos choque, la vasculatura o las glándulas *per se* pudiesen estar alteradas por inflamación alérgica y respondan más vigorosamente al estímulo natural.^{1,2,5,13}

Estímulos específicos pueden probar estas posibilidades, incluyendo retos químicos a las glándulas, vasos de capacitancia, y nervios sensoriales.

Metacolina, estimula directamente el aparato glandular, no parece afectar otro componente en la mucosa nasal. Togias describe que una dosis de metacolina aplicada localmente a la mucosa nasal en ptes con ra perenne, producen una respuesta secretora que no difiere de los sujetos control. Esto indica que la HR puede no ser un problema glandular.

Bedard y cols.^{1,2} estudian la congestión vascular inducida por histamina nasal, durante la temporada de polen y fuera de estación, en controles y ra. La dosis de histamina que se requiere para producir una disminución del 75% en el paso de aire (aumento de congestión nasal) fue mucho mayor en individuos normales que en atópicos durante ambas temporadas del año. Más im-

portante, individuos atópicos se volvieron más hiperrespondedores (> sensibilidad) durante la estación polínica estos resultados sugieren que los vasos de capacitancia de la vasculatura nasal son capaces de tener hiperrespuesta.²

No obstante, mucha de la regulación de los vasos de capacitancia, viene del SN, y ésta puede ser la causa de la HR. Riccio y Proud^{1,2,8} investigaron el efecto de bradicinina nasal en sujetos sanos vs ra. Ptes con ra presentaron mayor grado de estornudo, una reacción neural clásica. Explica en parte que el aparato sensorial está afectado.

Capsaicina, estímulo muy específico para las fibras C (que son abundantes en la mucosa nasal), provoca 100-veces más respuesta secretora ipsilateral en ptes con ra vs controles sanos cuando se aplica con disco unilateral – reto. Se observa también respuesta contralateral indicando existencia de *reflejo*, y los mismos resultados se observaron en ra.

Los nervios sensoriales también son capaces de producir inflamación. Pueden ser estimulados antidrómicamente por un reflejo axonal, que en lugar de viajar al SNC y regresar a los nervios periféricos, se mueve de un nervio sensorial al otro. Esta estimulación causa que los nervios sensoriales liberen un número determinado de neuropéptidos (sustancia P, neurikinina A). Estos neuropéptidos son potentes mediadores de inflamación que causan extravasación de plasma y también atraen células al sitio de la liberación. Este fenómeno se conoce como *inflamación neurogénica* debido a que es estimulada por los mismos nervios.

Togias y cols han demostrado que inflamación neurogénica en la nariz humana, se produce por estimulación con capsaicina y tiene la habilidad para estimular la liberación de neuropéptidos x los nervios.

Ptes con RA perenne tuvieron niveles más altos de albúmina pos reto con capsaicina que los normales.²

Todo parece indicar que la reacción alérgica no sólo produce síntomas agudos, causa introducción y llegada de células y perpetuación de la inflamación, sino que también cambia la respuesta y sensibilidad de los nervios sensoriales e incrementa la propensión a inflamación neurogénica. Esto crea un ambiente para que los factores irritativos, no sólo alergenicos, activen los nervios sensoriales e incrementen el perfil inflamatorio y los síntomas en rinitis alérgica. La respuesta a alergenicos también se haya incrementada debido a la liberación de mediadores que estimulan los nervios sensoriales. La relación de todos estos factores es más compleja que sólo la interacción de IgE con el alergenico solo.

Existe también evidencia de que neurotrofinas (que constituyen compuestos potentes que cambian el fenotipo de nervios, tanto sensoriales como otros) se encuentren activos en ra. El factor de crecimiento nervioso (NGF) es una sustancia trófica potente para los



nervios que puede también modificar su fenotipo. En nervios sensoriales, específicamente fibras C, NGF parece ser la única neurotrofina activa. Puede ser liberada por varios tipos celulares incluyendo posiblemente cels Cebadas.²

Existe evidencia de su presencia el líquido nasal de individuos con rinitis alérgica crónica activa, y se libera en forma aguda pos reto con alergenos. Parece ser un candidato prometedor como estimulante de nervios sensoriales.

La rinitis alérgica es una condición extremadamente común en niños, y como en los adultos es responsable de alterar, interferir y debilitar nuestra vida diaria, sin que nos demos realmente cuenta de ello. Debido a la incapacidad de los niños para verbalizar el impacto de sus síntomas, estos síntomas persisten, no se dan cuenta de ellos o son tratados en forma inadecuada. Esta ignorancia benigna, no intencional deja a los niños vulnerables no sólo a las incomodidades e incapacidades que ocasiona la rinitis alérgica, sino también a las secuelas que acompañan esta patología no diagnosticada y tratada oportunamente.¹⁴

La rinitis alérgica puede subdividirse en estacional y perenne, dependiendo de cuándo el niño parece tener la sintomatología más prominente. Los niños con rinitis alérgica estacional tienen exacerbaciones periódicas de sus síntomas los cuales ocurren en ciertas estaciones donde existen alto grado de polinización, especialmente en climas templados (primavera para árboles, primavera y verano para pastos y otoño para malezas), sin embargo habrá que recordar que esto dependerá del área específica donde resida el niño y las condiciones climáticas de su área.

Los niños con rinitis alérgica perenne, tienen síntomas persistentes y reaccionan a los alergenos que están presentes la mayor parte del año, generalmente alergenos intradomiciliarios (ej. ácaros, mohos, cucarachas, pelo de animales). No obstante, las 2 condiciones pueden coexistir y no considerarse enfermedades diferentes, el diagnóstico y abordaje terapéutico serán similares.¹⁴

HISTORIA CLÍNICA

Las características clínicas comunes son congestión nasal, rinorrea, estornudos y comezón nasal (*Cuadro I*).¹⁶ Algunos pacientes se quejan de poseer un resfrío persistente y/o recurrente. Algunos experimentan comezón en el paladar u oído, consecuencia de común inervación de nervios craneales de la nariz y el canal auditivo. Los niños habitualmente se restriegan la nariz o hacen gesticulaciones faciales para aliviar el prurito nasal existente. Círculos periorbitales oscuros llamados "ojeras alérgicas" pueden indicar estasis venosa y linfática crónica en la región periorbital secundaria al edema crónico de la vía aérea, aunque la sinusitis y factores

Cuadro I. Signos y síntomas de rinitis alérgica estacional y perenne

1. Comezón en nariz, oídos, paladar o garganta
2. Durante la estación polínica, mayor número de episodios de estornudos provocados por estímulos no específicos, tales como polvo y otros
3. Rinorrea clara, hialina delgada, que puede ser profusa y continua
4. Irritación de la piel que recubre la región nasal inferior y externa, alrededor de las narinas, y labio superior debido a la descarga nasal/rinorrea excesiva
5. Congestión nasal que se incrementa con el progreso de la estación polínica (puede ser el único síntoma presente en niños)
6. Congestión/bloqueo/obstrucción del drenaje de los senos paranasales o trompa de Eustaquio, causando cefalea sinusal u otalgias
7. Empeoramiento de los síntomas de asma
8. Empeoramiento de los síntomas al levantarse por la mañana, aun cuando la exposición al polen haya ocurrido el día anterior
9. Alteraciones en la audición, olfato y/o gusto
10. Respiración oral
11. Garganta seca, irritada o con dolor
12. Presencia de ronquidos nocturnos con o sin hipopneas y disfunción de sueño
13. Goteo retrorrenal crónico
14. Tos crónica o no productiva
15. Aclaramiento continuo de garganta (carraspera)
16. Cefaleas frontales
17. Disfunción de la trompa de Eustaquio (tubo faringo-ótico)
18. Alteraciones en el sueño, con o sin fatiga durante el día

hereditarios pueden también causar esta apariencia de "ojeras", atribuidas normalmente a la presencia de enfermedad alérgica. Puede existir también antecedentes de estar enfermo más tiempo y más frecuente que otros chicos de su edad, que padecen condiciones clínicamente similares como otitis frecuente o sinusitis. El paciente también puede estar manifestando al mismo tiempo otras enfermedades alérgicas como asma bronquial, dermatosis atópica o alergia a alimentos.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de rinitis alérgica es altamente dependiente de una excelente y comprensible historia clínica misma que requerirá de tiempos valiosos de su quehacer. Los niños, particularmente los mayores pueden proveernos de datos e información precisa si se les pregunta en forma inteligente y dirigida. Los niños pequeños, dependerán de la información otorgada por los padres o tutores y los signos y síntomas deberán ser estrictamente analizados, así como la presencia de alergenos ambientales en la casa o alrededores.¹⁴

ANTECEDENTES

La historia familiar aporta datos importantes sobre la enfermedad alérgica. Estudios prospectivos muestran que si un padre expresa alergia en la forma de dermatosis atópica, rinitis alérgica o asma, existe una posibilidad entre 38% y 58% de que su hijo o hija sean alérgicos. Si ambos padres son alérgicos, la posibilidad de padecer alguna enfermedad alérgica se incrementa entre 60% y 80%.

Es muy útil explorar la relación de causa y efecto. La congestión nasal empeora cuando el chico va a la casa de la abuela que tiene varios gatos viviendo con ella. ¿El problema se presenta casi todo el año? ¿Como sucede con el contacto con ácaros del polvo, mohos, animales en casa o es estacional como con alergia a pólenes?

Los niños más pequeños padecen con mayor frecuencia alergia relacionada a alergenos perennes, tales como polvo, ácaros, mohos, y animales, ya que la alergia a pólenes requiere de por lo menos 2 temporadas de exposición a ellos para inducir síntomas relacionados. Alrededor de los 5 años, la alergia al polen es común, aunque puede ocurrir más tempranamente. Rinitis alérgica inducida por polen en un niño sin alergia perenne es raro encontrarla. La alergia a alimentos es una causa poco común de rinitis alérgica, no obstante puede existir reactividad nasal a algún alimento, como los síntomas producidos por anafilaxia.

Muchas veces es muy difícil probar la relación causa efecto debido a la naturaleza dual de la reacción inflamatoria alérgica. Si bien existen síntomas inmediatos, en minutos, por reacción temprana al contacto con el alergeno, la cascada de eventos subsiguiente produce una reacción aumentada horas o días después del mismo insulto alérgico. El paciente puede sentir síntomas leves al estar cerca de una mascota, sin embargo, presentar severa congestión nasal varias horas después de haber dejado dicho lugar, cuando el agente disparador ya no se encuentre cerca de él.

Además, si el alergeno agresor está presente en forma constante, la liberación continua de mediadores, el reclutamiento de células inflamatorias, que producirán mayor cantidad de sustancias químicas consecuentemente ocasionaran un estado de inflamación crónica persistente.

Es común oír que el niño esta congestionado de su nariz casi en forma constante y la familia está convencida de que el gato que tienen en casa, nada tiene que ver con los síntomas descritos, ya que el pequeño nunca empeora cuando se acerca al gato. En muchas ocasiones el contacto con el alergeno es apenas perceptible pero constante y esto generará sintomatología e inflamación crónica persistente.¹⁴

Además de los alergenos, existen sustancias irritantes que son causales de incrementar los procesos inflamatorios en la vía aérea. Es importante interrogar acerca de tabaquismo pasivo, humos, contacto con leña o carbón, gases relacionados a uso de estufas, vapores de cloro en albercas, pinturas, solventes, insecticidas, pinturas en casa, polvo de construcción u otras sustancias volátiles cercanas al pequeño con enfermedad alérgica.

EXAMEN FÍSICO

Puede o no presentarse en forma dramática, o pasar inadvertido dependiendo de si hubo exposición reciente o existe un exposición crónica al alergeno. Signos y síntomas de exposición aguda incluyen estornudos, comezón intensa de nariz, y rinorrea hialina profusa. Al paso del tiempo, el paciente puede presentar "ojeras", edema de la conjuntiva bulbar, el paladar duro puede presentar petequias, a consecuencia de la presión negativa ejercida por la lengua al tratar de rascarse el paladar duro por comezón intensa, produciendo ruidos o chasquidos durante el proceso de rascado. Entre exposiciones, el paciente puede encontrarse asintomático. Sin embargo, la congestión nasal y la presencia de jadeo nasal (sniffing) puede ser constante y de baja densidad cuando la exposición alérgica es crónica.

La mucosa nasal típicamente se observa inflamada, de coloración rosa pálida, con presencia de puentes de secreción hialina. Sin embargo esta apariencia prototipo, se encuentra frecuentemente reemplazada por una menos clásica, como una mucosa que parece ser normal, en ocasiones eritematosa, con secreciones espesas, en ocasiones amarillentas o verdosas, pudiendo o no coexistir con infección de la vía aérea superior.

Los niños con enfermedad nasal crónica pueden experimentar disfunción de la trompa de Eustaquio (tubo faringo-timpánico) por probable edema e inflamación en el orificio tubario. Es frecuente ver membranas timpánicas opacas, con pobre movimiento a la insuflación de aire, con presencia de líquido y alteraciones en su timpanograma. Puede observarse también la presencia de sinusitis concomitante con rinitis alérgica, hecho frecuentemente encontrado con edema franco de la membrana mucosa y presencia de moco-pus intenso.¹⁷

El niño con rinitis alérgica muestra frecuentemente otros datos clínicos asociados de enfermedad alérgica, tales como dermatosis atópica, sibilancias espiratorias, o espasmo bronquial. Ya que la tos es un hallazgo frecuente en pacientes con rinitis alérgica y/o asma bronquial, su presencia nos obligará a buscar la presencia o no de problema bronquial concomitante.



BIBLIOGRAFÍA

1. Christodoupolos P, Cameron L et al. Molecular pathology of allergic diseases II. Upper airway disease. *JACI* 2000.
2. Togias A. Unique mechanistic features of allergic rhinitis. *JACI* 2000.
3. Busse W. Mechanisms and advances in allergic diseases. *JACI* 2000.
4. Kempen M et al. An update on the role of eosinophils in nasal hyperreactivity. *ACI Int* 12/3 2000.
5. Horak F, Stubner U. New trends in allergic rhinitis. *ACI Int* 10/3 1998.
6. Skoner D. Complications of allergic rhinitis. *JACI* 2000.
7. Nickel R, Beck L et al. Chemokines and allergic rhinitis. *JACI* 1999.
8. Howarth P. Mucosal inflammation and allergic rhinitis. In *Rhinitis mechanisms and management. Lung biology in health and disease*. Vol 123. Marcel Dekker 1999.
9. Mygind N, Nielsen L et al. Intranasal corticosteroids, inflammation and symptoms in allergic rhinitis. *ACI Int* 11/1 1999.
10. Calderon MA et al. *JACI* 99, 65-1997.
11. Pawankar R. Heterogeneity of mast cells and T cells in nasal mucosa. *JACI* 1996; 98: S248.
12. Davies R, Calderon M. *Genetic and environmental influences on allergic rhinitis*. London Chest hospital. Academic dep. of respiratory medicine. IAACI meeting. Cancun 1997.
13. Anderson M, Greiff L et al. Allergic and infectious rhinitis. Similarities and disparities. *ACI Int* 11/1. 1999.
14. Fireman P. Therapeutic approaches to allergic rhinitis: Treating the child. *JACI* 105, N6, PART 2. 2000: S616-621.
15. Wright AI, Holberg CJ, Martínez FD, Halonen M, Morgan W, Taussig LM. Epidemiology of physician-diagnosed allergic rhinitis in childhood. *Pediatrics* 1994; 94: 895-901.
16. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. *Task force on allergic disorders: promoting best practice. Raising the standard of care for patients with allergic disorders, executive summary report*. AAAAI, Milwaukee, Wis. 1998.
17. Sacre HJA. Estudio del niño con obstrucción recurrente de las vías respiratorias superiores. *Revista Alergia México* 1999; Vol XLVI N. 6.

Dirección para correspondencia:
 ??????????
 ???????
 ??????
 ???