

# ESTRATEGIAS PRÁCTICAS PARA COMBATIR LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Manuel Alcántara Villar  
(coordinador)

**un**  
i Universidad  
Internacional  
de Andalucía

Estrategias prácticas para combatir las enfermedades alérgicas. Manuel Alcántara Villar (Coordinador).  
Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía, 2024. ISBN 978-84-7993-414-9 (Edición PDF web).

Enlace: <http://hdl.handle.net/10334/8672>

## CAPÍTULO 10

# ABORDANDO LA RINITIS ALÉRGICA: PERSPECTIVAS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

ALFONSO MIRANDA PÁEZ  
*Alergólogo en Hospital Quirón Salud Málaga*

### 1. Introducción

La rinitis es un trastorno heterogéneo frecuente, aunque puede ser agudo, casi siempre es crónico, tanto en niños como en adultos y definido como una inflamación de la mucosa nasal y caracterizado por la presencia de uno o más de estos síntomas tales como prurito nasal, estornudos en salvas, rinorrea acuosa y obstrucción nasal; hasta en el 70% de los casos se acompaña de afectación ocular (prurito ocular, lagrimeo), muchas veces, aunque menos de faríngea, y a veces otológica.

La rinitis alérgica (RA) es una enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal asociada con una respuesta inmune mediada por IgE contra alérgenos medioambientales (pólenes, ácaros, epitelios animales, mohos ...) y cuyos síntomas, son los ya mencionados añadiendo prurito en el cielo de la boca, y bilateralidad de la obstrucción nasal; estos tienen una clara relación causal con la exposición a aeroalérgenos a los que ya el paciente está sensibilizado. Es la forma más común de rinitis no infecciosa. Los niños con historia familiar de enfermedades atópicas, manifiestan los síntomas más frecuentemente y más jóvenes que aquellos con padres no atópicos.

En estudios realizados en las dos últimas décadas como ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) se destaca un importante incremento de la RA, con una prevalencia de entre 8-15% en niños y 10-40% en población general en países industrializados. Siguiendo la historia natural en niños, la padecen un 2,8% a los 4 años y un 11,8% a los 18 años respectivamente, para la rinitis no alérgica, mientras que en la RA los porcentajes aumentan a una 3,4% y un 27,3% respectivamente. (BOUSQUET, J. 2008, ANT, K. 2009).

En la población española es la enfermedad alérgica de mayor prevalencia, estimándose una afectación del 21% en la población general, y de un 23-30% en la europea. (BAUCHAU, V. 2004).

Es la primera causa de consulta en Alergología según *Alergológica 2015*, estudio epidemiológico realizado en España.

Provoca un elevado coste sanitarios y social, hasta el punto que en un estudio de Fármaco Economía de la RA realizado en nuestro país reveló que el coste medio alcanzaba los 2992 € por paciente /año durante 2010, sumado costes directos e indirectos. (COLÁS, C. 2012).

La RA no es una enfermedad grave, pero existe un alto riesgo de desarrollar asma bronquial tanto en niños como en adultos con RA. (ROCHAT, MK. 2010). Ambas enfermedades coexisten bajo el concepto de Enfermedad Alérgica Respiratoria. Además, ocasiona disminución en el rendimiento tanto en la vida escolar, como laboral, como consecuencia de una notable afectación de la calidad de vida. (NAVARRO, A. 2015).

## 2. Clasificación

Las rinitis se clasifican como podemos ver en la Tabla 1, en alérgicas, desencadenadas por exposición a aeroalergenos, y no alérgicas, como las de causa infecciosa, vasomotoras, ocupacionales, asociadas a eosinofilia (NARES) y otros síndromes de rinitis, incluyendo poliposis.

La RA es el cuadro de rinitis más frecuente tras las rinitis de origen infeccioso, constituyendo alrededor del 80%, y aunque afecta a cualquier edad, es más frecuente adultos jóvenes y niños.

Tabla 1. Fenotipos de rinitis

---

**RINITIS ALERGICA****RINITIS NO ALERGICA**

Rinitis Vasomotora : desencadenantes irritantes, aire frío, ejercicio

Infecciosas

Gustatoria ( inducida por alimentos picantes )

NARES ( Non-allergic rhinitis with eosinophilic syndrome )

Rinitis Ocupacional

Rinitis colinérgica

**OTROS SINDROMES DE RINITIS**

Rinitis inducida por farmacos : rinitis medicamentosa, aspirina/AINES, anticonceptivos orales.

Rinitis inducida por hormonas : embarazo, ciclo menstrual, menopausia, hipotiroidismo

Rinitis atrófica

Rinitis asociada a enfermedades autoinmunes (vasculitis)

En la RA clásicamente se diferenciaron dos tipos, estacional o perenne dependiendo de la temporalidad de los síntomas en razón también a la exposición de alérgenos más relevantes; esta distinción no es fácilmente aplicable en vida real, porque hay polisensibilizados, y además hay períodos de mayor exposición, o menor, de tal manera que a veces alérgenos perennes pueden causar síntomas estacionales; por eso surgió a nivel internacional un grupo de trabajo en 2001, ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact n Asthma*) intentando modificar las líneas a seguir para clasificar la RA, en base a la severidad de síntomas (moderada, leve o grave ) y la duración de los mismos (intermitente o persistente), y no presupone la implicación de alérgenos concretos. En cuanto a valorar la gravedad, ARIA lo hace en función de parámetros relacionados con la calidad de vida: sueño, actividades de ocio y deportes, vida escolar y laboral, o lo molestos que sean los síntomas para el paciente. (BOUSQUET, J. 2008) El empeoramiento del sueño en la RA ha sido especialmente estudiado, demostrándose que alrededor de la mitad de pacientes tienen un sueño de pobre calidad, dependiendo en mayor o menor medida de la gravedad. (COLÁS, C., GALERA, H., SOLER, R. et al 2012)

Posteriormente ha habido actualización, incluyendo recomendaciones acerca del tratamiento farmacológico, uso de antihistamínicos orales o intranasales, corticosteroides intranasales solos o combinados con antihistamínicos, antileucotrienos, y combinaciones de ellos. (BROZEK, J. 2017)

Una forma clínica de rinitis no alérgica de relativa prevalencia es el NARES (Non-allergic rhinitis with eosinophilic syndrome); se caracteriza por eosinofilia

Tabla 2. Clasificación de la Rinitis alérgica según ARIA

	<b>Intermitente</b> síntomas $\leq 4$ días a la semana o $\leq 4$ semanas consecutivas.	<b>Persistente</b> síntomas $>4$ días a la semana y $>4$ semanas consecutivas.
<b>Leve</b>	Ninguno de los siguientes aspectos está afectado: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteración del sueño</li> <li>• Afectación de las actividades cotidianas, de ocio y/o deportivas</li> <li>• Afectación de las tareas escolares o laborales</li> <li>• Los síntomas son molestos</li> </ul>	Ningún aspecto afectado.
<b>Moderado</b>	De uno a tres aspectos afectados.	De uno a tres aspectos afectados.
<b>Grave</b>	Los cuatro aspectos están afectados.	Los cuatro aspectos están afectados.

en sangre periférica y en moco, detectándose en lavado nasal que 5-25% de células contadas son eosinófilos; se da en edades medias de la vida; más frecuente en mujeres con síntomas persistentes moderados o graves, estornudos en salvas, congestión, prurito, rinorrea y ocasionalmente pérdida de olfato. (ELLIS, A., KEITH, P. 2006.) En ocasiones en estudios radiológicos se detecta pansinusitis, y poliposis; no es raro que se asocie a asma no alérgica y a Hipersensibilidad cruzada a AINES (enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina /AINES).

Recientemente, existe la tendencia a considerar el concepto de una “vía respiratoria - una enfermedad”, en donde un fenotipo de alergia extrema combinando asma, rinitis, conjuntivitis y dermatitis atópica y por otro lado rinitis sola, llegando a decir que representa dos enfermedades distintas, basándose estudios de transcriptómica y genómica: TLR (Toll like receptors (IL17 asociado a rinitis como una sola enfermedad y IL-33, IL.5 asociado a multimorbilidad (asma, rinitis, dermatitis ..) (BOUSQUET, J. 2001)

La producción de IgE en la mucosa nasal en pacientes con RA con IgE específica y prick test positivo es algo ya conocido (SMURTHWAITE, L. 2001). Hay una pequeña proporción de pacientes con síntomas de rinitis en relación a exposición de alérgenos, en los que no se detecta IgE específica circulante ni prick test para aeroalérgenos relevantes; la primera evidencia de rinitis alérgica local (RAL) fue aportada por Brostoff, en un paciente con síntomas por exposición a ácaros y con test de provocación nasal positiva, y prick negativo; ha habido estudios



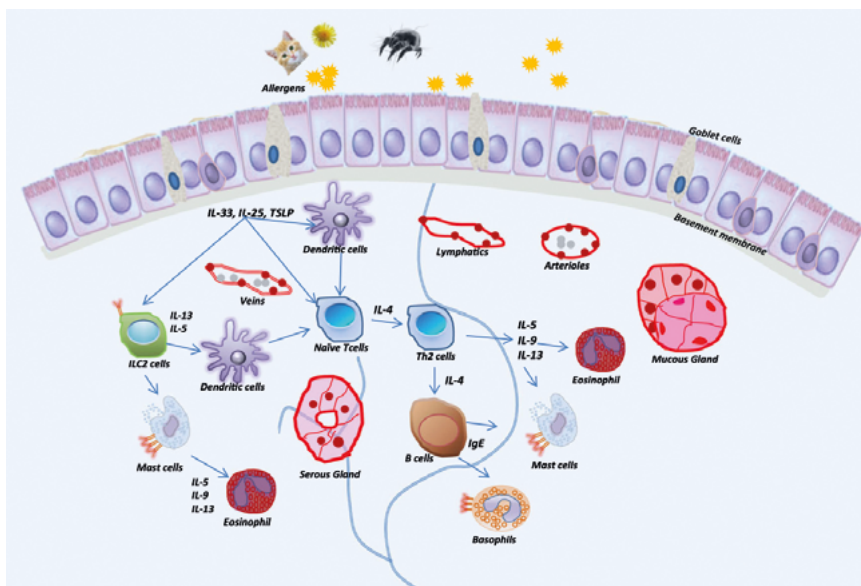
posteriores en este sentido, respuesta alérgica localizada en la mucosa nasal con estudio alergológico negativo (HUGGINS, K.G. 1975), también ha habido estudios en pacientes no atópicos desarrollaron síntomas tras test de provocación a con ácaros, gramíneas y olivo, y cambios en la rinomanometría; algunos autores consideran que muchas rinitis idiopáticas podría ser RAL. (LOPEZ, S. 2010)

### 3. Etiopatogenia de la RA

La mucosa nasal tapiza las fosas nasales y senos paranasales actúa regulando la temperatura del aire respirado, así como su grado de humedad y su nivel de limpieza; se compone de células ciliadas, células globulosas secretoras de moco y células basales que representan la mayoría de la población celular del epitelio nasal; las células restantes cubriendo la submucosa y sobre la membrana basal, forman el vínculo entre la exposición ambiental y el sistema inmunológico del huésped; el moco actúa como barrera contra agentes patógenos y tiene propiedades antimicrobianas, antioxidantes y antiproteasa; las células ciliadas atrapan cuerpos extraños; hay una abundante vascularización en la submucosa lo que si se produce inflamación favorece la obstrucción nasal; también hay abundante inervación parasimpática que la favorece esto.

La RA es una enfermedad IgE mediada, resultado de la exposición a aeroalergenos y de la predisposición genética del paciente. En la figura 1, se aprecian aunque resumidamente, todos los detalles más relevantes del proceso; los aeroalergenos contacta con la APCs (células presentadoras de antígeno); al igual que ocurre en el epitelio bronquial, las células epiteliales de la mucosa nasal secretan alarminas (TSLP *thymic stromal lymphopoietin*, IL-33, IL-25 y otras citocinas y quimocinas, que interactúan con células linfoides innatas (ILC2), linfocitos Th2 con ayuda de IL4 y APC, favoreciendo que células B generen IgE específica contra el alérgeno, que se combinaran los receptores FcERI de alta afinidad situados en mastocitos y basófilos fundamentalmente; esto sería el proceso inicial de sensibilización, lo que con una nueva exposición alérgica, con la ayuda de Linfocitos Th2 de memoria generados, y participación de más citoquinas secretadas por estos (IL-5 IL-13) contribuirían ,tras la combinación del alérgeno con la IgE fijada a sus receptores de membrana, a la fase temprana de reacción alérgica (EPR, *early -pase allergic reaction* ) por liberación de mediadores inflamatorios. En esencia es esto lo que ocurre. (EIFAN, A., DURHAM, S. 2016)

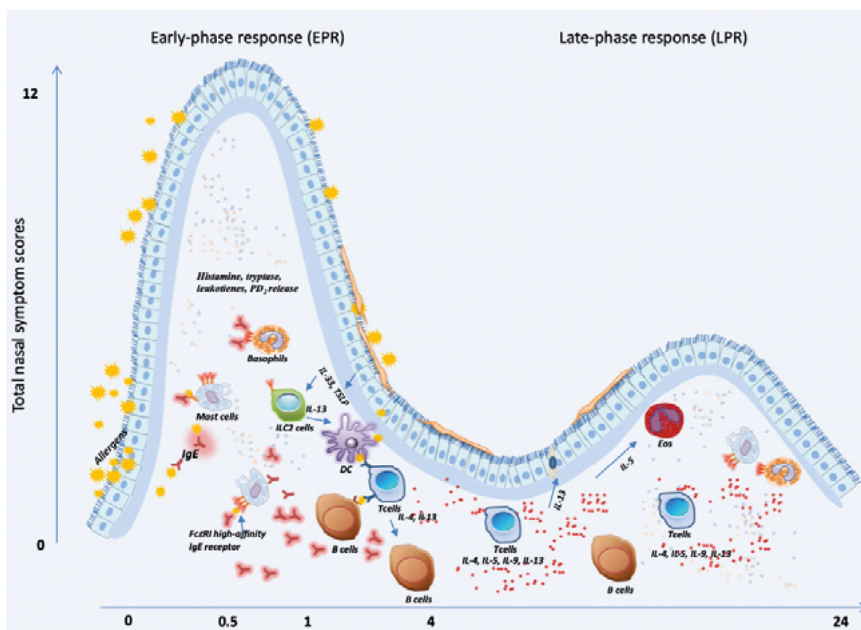
Figura 1. Ante cualquier agente extraño en el epitelio, las células secretan linfopoyetina estromal tímica (TSLP) y otras alarminas que activan a células dendríticas directamente o a través ILC2 las cuales capturan antígenos por vasos linfáticos a nódulos linfoides, interactúan con Células T nativas que se transforman en TH2 efectoras. TH2 activadas por alérgeno secretan IL4 que promueve la producción de IgE específica por las células B. Reexposición al alérgeno conducirá a reacción con la IgE fijada al receptor en mastocitos, células dendríticas y basófilos activándose y liberando mediadores inflamatorios causantes de la reacción alérgica. Otras citoquinas como IL5, IL13 son responsables de la reacción inflamatoria de la fase tardía. (EIFAN, A., DURHAM, S. 2016).



En un individuo sensibilizado, una nueva exposición al aeroalérgeno genera síntomas en minutos, tales como salvas de estornudos, rinorrea acuosa, y obstrucción nasal, que tiende a desaparecer en una hora; esta sintomatología de la EPR se desencadena por la desgranulación de mastocitos y basófilos, con liberación de mediadores preformados (triptasa, histamina), y otros generados en la membrana lipídica de estas células, tales como cisteinil-leucotrienos (LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub> y LTE<sub>4</sub>) y prostaglandina D<sub>2</sub>. La histamina es un principal mediador, actuando en los receptores H<sub>1</sub> y H<sub>2</sub> que tienen infinidad de células (músculo liso, neuronas, linfocitos T y B, macrófagos, células epiteliales .....), originando prurito, contracción de músculo liso, estornudos y un largo etc.

El síntoma más predominante de la LPR (*late-phase inflammatory response*) es la congestión nasal, y en menor grado la rinorrea acuosa; esta fase puede durar horas. Mediadores de la respuesta inmediata (histamina, leucotrienos, prostaglandina D2) contribuyen al flujo y activación de células inflamatorias como los eosinófilos, que conducen la respuesta tardía. En esta fase interviene también moléculas de adhesión de células endoteliales de los vasos sanguíneos, E-selectina Y moléculas de adhesión intercelular 1, que inducen la adhesión de los eosinófilos a las células endoteliales.

Figura 2. Mecanismos asociados con la fase inicial (EPR) y tardía (LPR) de la respuesta alérgica, durante la exposición alérgica en la RA; los mediadores liberados en la fase inicial (histamina, PD2 y leucotrienos) inducen flujo y activación de células inflamatorias; IL-5 y otras citoquinas liberadas por células efectoras durante la EPR promueven infiltración de eosinófilos, basófilos y células T desde la circulación periférica hacia la submucosa nasal; IL-4, IL-5, IL-13, IL-9 liberadas por mastocitos, y Th2 juegan un papel relevante en la LPR.





En estudios de lavado nasal de RA persistente se aprecia notable detección de IL4, IL5, IL13, en comparación con sujetos sanos. (ELLIS, A., KEITH, P. 2006)

La IL-5 tiene un papel fundamental en la infiltración de eosinófilos; la células Linfoides circulantes ILC2 también afluyen a la mucosa nasal produciendo moléculas inflamatorias para mantener esta fase tardía.

La inflamación crónica en la mucosa nasal es un factor clave para el desarrollo de *remodeling* del tejido estructural; esto ocurre a expensas de engrosamiento de la membrana basal, e incremento de depósito de colágeno, proteoglicanos, y aumento de génesis de vasos linfáticos, especialmente en la submucosa. Vías aéreas superiores e inferiores tienen similar epitelio respiratorio algo similar, y es proceso afecta a ambas, ;siendo más limitado al existente en la vía aérea respiratoria inferior en el asma, aun así, esta similitud contribuye a potencial el concepto de una vía aérea única . (SAMITAS, K. 2018, KIM, T. 2010)

Figura 3. Niveles de citoquinas Th2 – IL.4 , IL.5, IL-13 ) en lavado nasal de controles y RA (a,b,c); vasos sanguíneos y linfáticos, y colágeno (d ,f, g , i) comparando RA persistente y controles. (EIFAN, A., DURHAM, S. 2016).

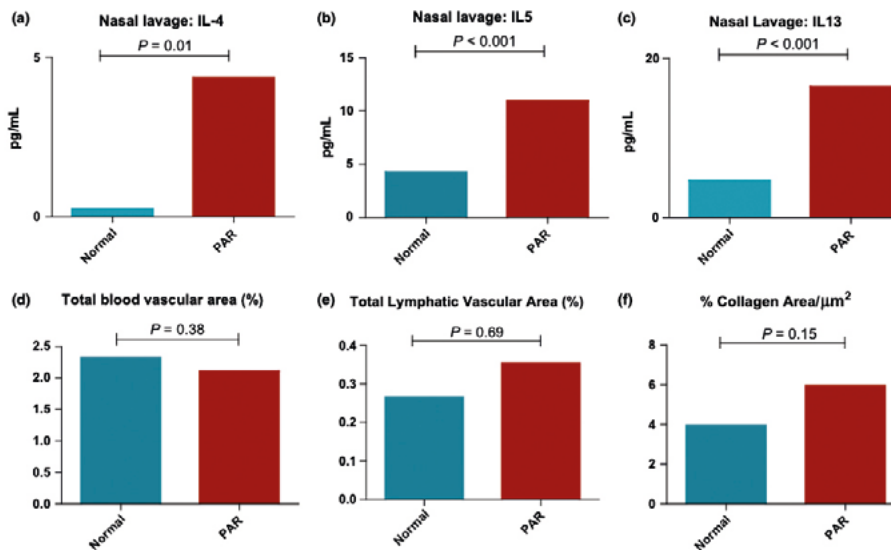
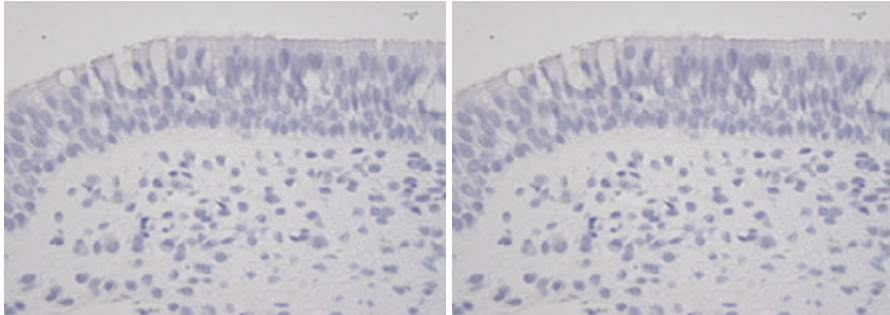


Figura 4. *Remodeling*, a la derecha en mucosa de RA, con aumento de grosor en la m. basal y afectación epitelial, en comparación con control normal. (SAMITAS, K. 2018).



#### 4. Alérgenos desencadenantes de rinitis alérgica

Los aeroalérgenos causantes de RA varían mucho dependiendo en gran parte de la zona geográfica, del nivel de exposición a ellos, y de la climatología; en primavera son los pólenes, pero también hay picos de sintomatología en esta época por aumento de ácaros del polvo tras lluvias recientes, o al contrario polinizaciones adelantadas a la primavera debido a cambios en la climatología, por otra parte, bastante frecuentes. La RA estacional, mayormente primaveral es causada por pólenes mientras que las RA perenne lo es por los ácaros del polvo doméstico, epitelios de animales domésticos (perro, gato), y mohos (alternaria fundamentalmente). Como ya se ha comentado es frecuente que los pacientes con RA sean alérgicos a más de un aeroalérgeno.

En un estudio epidemiológico realizado recientemente sobre las enfermedades alérgicas en España, en el 70,8% la causa de RA era la sensibilización a pólenes y en el 42,2 % lo eran los ácaros, y a distancia epitelios de animales domésticos (perro y gato) y mohos (4,3%), siendo frecuente la polisensibilización. (Alergologica 2015).

En cuanto a los pólenes, gramíneas (poaceas) y cupresáceas existen en casi todas las partes del globo en especial los primeros, además Norte América hay ambrosía (ragweed), en Europa central abedul, zonas mediterráneas es muy predominante el olivo y también, aunque menos la parietaria. En nuestro país según el mencionado estudio los pólenes causantes más importantes son gramíneas (38,2%) y olivo (34%) y menos cupresáceas (9,3%), plátano de sombra (7%), plantágo (5,7%), artemisia (1,9%) y parietaria (1,2%)

Figura 5. Olivo con los frutos a final de verano, y otro en flor de la variedad Manzanilla, en este caso a principios del mes de marzo.



Figura 6. *Parietaria judaica*.



Figura 7. Gramineas.



El polen de olivo es muy relevante en toda la geografía mediterránea; los extensos cultivos existentes hacen que las cantidades de granos de polen por metro cúbico en mayo y junio sean extremas, así en Jaén no es raro encontrar varios miles de granos ; eso hace que los síntomas sean muy intensos; además dada la gran cantidad de variedades de olivo (más de 2000), hace que la polinización de 20 o más variedades existentes en un área geográfica, sean distintas y abarquen más meses.

Cupresáceas y parietaria, que es la urticácea de mayor relevancia alérgica inician la polinización desde otoño, lo que convierte a la RA más que primaverales, en perennes.

Los aeroalérgenos responsables de RA perennes son los ácaros, epitelios y mohos. Los ácaros del polvo doméstico son fundamentalmente *Derpatophagoides pteronissinus* (Dp) y *Dermatophagoides farinae* (Df); existe importante reactividad cruzada en ambos, incluso entre la mayoría de ácaros; la similitud alérgica entre Dp y Df; es grande, en especial algunos de sus alérgenos mayores como Der p2 y Der f2, grupo 2 de alérgenos mayores, algo menor que en Der p1 y Der f1 (grupo 1 de alérgenos mayores), pero aunque en la mayoría de los pacientes la sensibilidad es a los dos, en algunos casos lo es más a uno de ellos; con alto parecido alérgico a estos, el *Euroglyphus maynei*, también existente en el polvo doméstico. Estos arácnidos microscópicos son muy sensibles a la falta de agua y a las temperaturas extremas, es por lo que abundan más áreas geográficas costeras, con cierto grado de humedad y temperaturas suaves (entre 5 y 25 grados centígrados), por este motivos en verano que la humedad desciende por debajo del 70%,

Figura 8. *Dermatophagoides pteronissinus*.



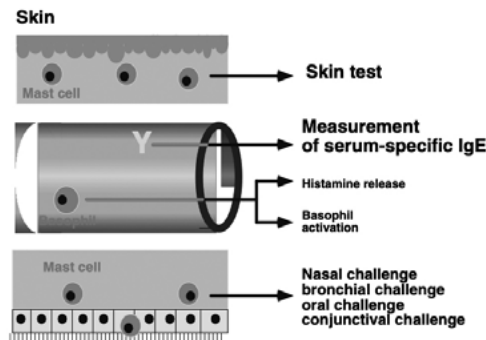
desaparecen; otros tipos de ácaros, son los de almacén, más frecuentes en domicilios rurales; el más prevalente en nuestro entorno es el *Lepidoglyphus destructor*, tiene parecido alergénico con los anteriores, pero bastante menos. Los mohos también abundan en lugares con humedad; el más prevalente en España es la *Alternaria*, pero hay otros (*Cladosporium*, *Penicilium*...).

## 5. Diagnóstico

El diagnóstico de la RA se basa en una historia clínica de síntomas que se corresponden con la exposición a aeroalérgenos y la demostración de sensibilización a ellos, mediante la demostración de unos test cutáneos positivos y la presencia de IgE específica.

Una anamnesis detallada acerca de la aparición de los síntomas, y su correlación con la exposición a alérgenos es fundamental; en el caso de pólenes se ha de tener en cuenta la variabilidad de la polinización, que no es idéntica cada primavera, así al existir más de una variedad de olivo en la misma área geográfica, unas lo hacen antes y otras después, contribuyendo a que el periodo de síntomas del paciente sea más largo, a lo que también contribuye la existencia de polisensibilización, algo bastante frecuente en el caso de los pólenes. Por todo esto se debe conocer la aerobiología de la zona donde se desarrolla la actividad del paciente. Los

Figura 9. Bases del diagnóstico de la rinitis alérgica.  
(BOUSQUET, J. 2008).



ácaros son responsables de síntomas casi todo el año, salvo el verano en lugares donde el grado de humedad cae en estos meses por debajo del 70%; aun así, esto está sometido a variaciones dependiendo de la localización de la vivienda, si esta orientación, norte o sur, de la proximidad al mar, o ríos etc. En domicilios con mascotas de pelo, hay mayor cantidad de ácaros. En el caso de los animales domésticos no suele haber periodo asintomático.

El estudio alergológico incluye básicamente, pruebas cutáneas, prick test con los alergenos sospechados, ácaros, pólenes, hongos y epitelios animales, y la determinación de IgE específica circulante. Existe la posibilidad de falsos negativos en el prick; tratamiento antihistamínico los días antes incluso, contribuyen a negativizar el resultado, o a un menor grado de positividad; los medicamentos antiinflamatorios como los corticoides y en especial los AINES, también pueden artefactar el resultado de la prueba.

La determinación de IgE específica es siempre necesaria, nos aporta datos muy cuantitativos sobre la sensibilización de los pacientes y no están sometidas a la influencia de medicamentos; es necesario hacer diagnóstico serológico por componentes, esto nos ayuda a afinar más a efectuar un tratamiento inmunoterápico más acertado, aportándonos información acerca si estamos ante un caso de reactividad cruzada o ante una verdadera polisensibilización. Es importante conocer la IgE total, pues si esta es muy elevada, les quitará trascendencia a valores bajos de IgE específica, y al revés.

Otros exámenes complementarios como la radiología, pueden aportan información acerca de sinusitis , poliposis nasosinusal . En algún caso concreto un test de provocación nasal podría ser de utilidad.

Una espirometría es una exploración complementaria sencilla y necesaria dada la frecuencia de coexistencia de RA y asma; un porcentaje de pacientes que se acerca de 30% nos muestra una curva flujo volumen de morfología obstructiva, pudiéndonos hacer sospechas que el paciente tenga hiperreactividad bronquial.

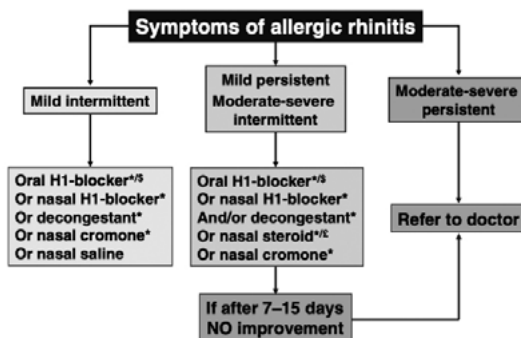
## **6. Tratamiento**

Se debe basar en fármacos que mejoren los síntomas y la inflamación alérgica subyacente, y intentar modificar el curso de la enfermedad, esto es normas de vitar exposición e inmunoterapia (IMT) con alergeno/s implicado/s.



Evitar la exposición en lo posible, es la primera medida recomendable; en alérgicos a pólenes, se ha de procurar durante los meses de primavera, siempre mejor la costa que el interior y si no hay otro remedio, el uso de mascarilla puede ser útil. En alérgicos a ácaros, medidas de limpieza, pocos objetos como libros etc, sobre todo en el dormitorio, y considerar que, si el grado de humedad se consigue mantener por debajo del 70 %, sería ideal, para ello mantener el habitáculo aireado y ventilado en horas de sol, y tal vez alguna hora de calefactor antes de dormir si lo anterior no fue suficiente. No hay que olvidar que por mucho polvo y suciedad que haya, sin humedad no hay grandes posibilidades de supervivencia para los ácaros del polvo doméstico.

Figura 10. Tratamiento en la RA.



El tratamiento farmacológico son fundamentalmente los antihistamínicos (AH) y los corticosteroides inhalados (CSI), solos o combinados, siempre en razón a la intensidad y persistencia de los síntomas. Los AH son los medicamentos más usados en la RA; bloquean las acciones de la histamina, principal mediador responsable de síntomas en la reacción alérgica, actuando a nivel de los receptores H1; se pueden usar a demanda o como tratamiento de mantención en terminadas circunstancias para prevenir los síntomas. Los de última generación (segunda generación) son menos sedativos, el efecto es más rápido y duradero; los más usados son bilastina, cetirizina, desloratadina, ebastina, levocetirizina, fexofenadina, loratadina, mizolastina y rupatadina, todos por vía oral; también hay otros de uso tópico como azelastina, olopatadina incluso la mencionada bilastina, recientemente en forma de colirio. La opción terapéutica más eficaz y potente son

los CSI, si bien el efecto no es inmediato, a veces días; en España están disponibles la budesónida, beclometasona dipropionato, triamcinolona acetónido y de última generación fluticasona propionato, mometasona furoato y fluticasona furoato, estos últimos con bastante mayor potencia de acción y menor biodisponibilidad permitiendo un uso más prolongado, de meses, incluso años. En general los CSI, tienen escasos efectos adversos, en algunos pacientes (alrededor del 5%) tienen propensión a padecer epistaxis. En los últimos años tratamientos tópicos que combinan mometasona o fluticasona con antihistamínicos como loratadina o azelastina, consiguen una acción rápida. En casos de mucha severidad en la sintomatología ciclos cortos de corticoides vía oral (prednisona 15 mgr o deflazacort 30 mgr) durante 3-4 días pueden ser de gran ayuda. Los antileucotrienos carecen de la eficacia de antiH y CSI, aunque hay estudios donde demuestran ser más efectivos que placebo. Hay presentaciones de antiH con vasoconstrictores que en casos de intensa congestión nasal constituyen un buen tratamiento a corto plazo. La conjuntivitis que frecuentemente acompaña a la RA, suele mejorar bastante con antiH tópicos, azelastina (*Tebarat* monodosis), bilastina (*Bilaxten*), ketotifeno (*Zaditen* mono dosis), aunque en algunos casos se requiere el uso de corticoides tópicos, fluorometolona (*FML* colirio 1 mgr/ml).

La inmunoterapia es el único tratamiento que modifica la evolución de la RA. Es necesario conocer que un tercio de la población pediátrica y adulta que padecen RA, mejoran solo parcial o pobremente sus síntomas con tratamiento farmacológico.

Tabla 3. (WHEATLEY, L., ALKIS, T. 2015) Los CSI son más eficaces que los antiH y los antileucotrienos, aunque si los síntomas son leves no hay gran diferencia. Síntomas moderados o severos se considera a los trastornos en el sueño, entorpecimiento en actividades usuales o ejercicio, actividades escolares, o laborales. La IMT subcutánea o sublingual hoy día, en general con pólenes, ácaros, alternaria o epitelios.

Table 1. Pharmacotherapy and Immunotherapy for Allergic Rhinitis.*	
Type of Symptoms	Recommended Treatment Options
Episodic symptoms	Oral or nasal H <sub>1</sub> -antihistamine, with oral or nasal decongestant if needed
Mild symptoms, seasonal or perennial	Intranasal glucocorticoid, <sup>†</sup> oral or nasal H <sub>1</sub> -antihistamine, or leukotriene-receptor antagonist (e.g., montelukast)
Moderate-to-severe symptoms <sup>‡</sup>	Intranasal glucocorticoid, <sup>§</sup> intranasal glucocorticoid plus nasal H <sub>1</sub> -antihistamine, <sup>¶</sup> or allergen immunotherapy administered subcutaneously or sublingually (the latter for grass or ragweed only)

(WHITE, P. 1998) Desde inicios de l siglo XX que existen los primeros dato de eficacia con IMT en fiebre del heno publicados por Noon, este viene IMT se administra vía subcutánea no obstante recientemente su uso vía sublingual (SLIT) ha permitido incluso tratamiento preestacional con pólenes de gramíneas o ragweed (ambrosía), que mantenido años varios siguientes consigue una clara modificación en la respuesta alérgica. (MALONEY, J. 2014, CRETICOS, P.S. 2013) En metaanálisis con 11 estudios de IMT subcutánea, randomizados a doble ciego, con 2871 pacientes fue superior a placebo con notable disminución de síntomas y uso de medicación (CALDERON, M. 2008) y en un mismo sentido en 49 estudios con SLIT. (RADULOCVIC S. 2011) El efecto beneficioso a largo plazo de la IMT ha sido ampliamente demostrado en estudios, en pacientes tratado, una vez suspendido el tratamiento, con mejoría de scores de síntomas y medicación (DURHAM, S. 1999).

## 7. Consideraciones finales

La RA es una afección muy frecuente (15-40%de la población general europea y15-30% en la norteamericana), y que afecta notablemente la calidad de vida y la productividad laboral.

Frecuentemente coexiste con asma y otras enfermedades alérgicas; la mayoría de los asmáticos la padecen.

La administración de CSI es la terapia farmacológica más efectiva; antihistamínicos tópicos y orales y antileucotrienos, son tratamiento alternativos o complementarios; la mayoría de pacientes no adquiere mejoría destacada en estos fármacos.

La IMT con alérgenos es el único tratamiento que modifica el curso de la enferma pudiendo llegar a conseguir una situación de mejoría persistente y sin necesidad de medicación.

Las dos formas de IMT disponibles en la actualidad, subcutánea y sublingual, ambas proveen eficacia sostenida tras suspender el tratamiento.

Y como última consideración nunca olvidéis que: un paciente con RA que afecta seriamente su calidad de vida solo tiene tres caminos: 1- Eliminar la causa (el alérgeno), lo que a veces implicaría emigrar a otra localidad donde no exista este, lo cual es complicado y a veces imposible. 2- aguantarse y resignarse a la toma de medicamentos, lo que a largo plazo casi con toda seguridad será insuficiente, y por último 3- inmunoterapia con el o los alérgenos más responsables.

## 8. Bibliografía

- 1) Alergologica 2015. SEAIC 2017.
- 2) ANT, K., et al (2009). «Global map of the prevalence of symptoms of rhinoconjunctivitis in children: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood ISAAC Phase Three». *Allergy* 64, pp. 123–48.
- 3) BAUCHAU, V., DURHAM, S. (2004). «Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe». *Eur Respir j* 24, pp. 758-64.
- 4) BOUSQUET, J., et al (2008). «Allergic rhinitis and its impact on asthma ARIA 2008 update in col- laboration with the World Health Organization, GA2LEN and AllerGen». *Allergy* 63, pp. 8–160.
- 5) BOUSQUET, J., MELÉN, E., HAATHELA, T., et al (2023). «Rhinitis associated with asthma is didtinct from rhinitis alone: The ARIA-MEDALL hipotesis». *Allergy* 78, pp. 1169-1203.
- 6) BROZEK, J., BOUSQUET, J., AGACHE, J., et al (2017). «Allergic Rhinitis and its impact on Asth,a (ARIA) guidelines- 2016 revision». *J Allergy Clin Immunol* 140, pp. 950-8.
- 7) CALDERON, M., et al. (2008). «Immunotherapy ijection with allergens for allergic rhinitis. Cochrane library.
- 8) COLÁS, C., et al (2012). «Farmaco Economía de la rinitis. Estudio Ferin». *J Investig Allergol Clin Immunol* 22, pp. 88-96.
- 9) COLÁS, C., GALERA, H., SOLER, R. et al (2012) . «Disease severity impairs sleep quality in allergic rhinitis». *Clin Experimetal Allergy* 42, pp. 1080-87.
- 10) CRETICOS, P.S., et al. (2013). «Randomized controlled trial of a ragweed allergy immunotherapy tablet in North American and European adults». *J Allergy Clin Immunol* 131, pp. 1342-9.
- 11) DURHAM, S., et al. (1999). «Long-term clinical efficacy of grass-pollen immunotherapy». *N Engl J Med* 341, pp. 468-75.
- 12) EIFAN, A.O., et al. (2015). «Severe persistent allergic rhinitis: inflammation but no histologic features of structural upper air- way remodeling». *Am J Respir Crit Care Med* 192 (12), pp.1431-9
- 13) EIFAN, A., DURHAM, S. (2016). «Pathogenesis of rhinitis». *Clin Experimetal Allergy* 46, pp. 1139-51.

- 14) ELLIS, A., KEITH, P. (2006). «Non-allergic rhinitis with eosinophilia syndrome». *Curr Allergy resp* 6, pp. 215-20.
- 15) HUGGINS, K.G., BROSTOFF, J. (1975). «Local IgE antibodies in allergic rhinitis». *Lancet* 2, pp. 618.
- 16) KIM, T., LEE, J., LEE, S., et al (2010). «Remodeling of nasal mucosa in mild and severe persistente allergic rhinitis with special reference to the distribution of collagen, proteoglycans and lymphatic vessels». *Clin Experimental Allergy* 40, pp. 1742-1754.
- 17) LOPEZ, S., RONDON, C., TORRES, M.J., et al (2010). «Immediate and dual response to nasal challenge with *Dermatophagoides pteronyssinus* in local allergic rhinitis». *Clin Exp Allergy* 40, pp.1007–14.
- 18) MALONEY, J., et al. (2014). «Efficacy and safety of grass sublingual immunotherapy tablet, MK-7243: a large randomized controlled trial». *Ann Allergy Asthma* 112 (2), pp. 146-153
- 19) NAVARRO, A., SANCHEZ, C., DELGADO, J. (2015). «Rinitis Alérgica», en *Manual de Alergología 2ª ed.* Miranda A .
- 20) RADULOVIC S, et al (2011). «Sublingual immunotherapy por allergic rhinitis». *Cochrane library*.
- 21) ROCHAT, MK., et al (2010). «Allergic rhinitis as a predictor for wheezing onset in school-aged children». *J Allergy Clin Immunol* 126, pp. 1170–5.
- 22) SAMITAS, K., CARTE, A., KARIYAWASAM, H et al (2018). «Upper and lower airway remodeling mechanisms in asthma, allergic rhinitis, an chronic rhinosinusitis: The one airway revisited». *Allergy* 73, pp. 993-1002.
- 23) SMURTHWAITE, L., WALKER, S.N., WILSON, D.R., et al (2001). «Persistent IgE synthesis in the nasal mucosa of hayfever patients». *Eur J Immunol* 31, pp. 3422–31.
- 24) THE INTERNATIONAL RHINITIS MANAGEMENT WORKING GROUP (1994). *International consensus report on the diagnosis and management of rhinitis*. *Allergy* 49, Suppl, pp.1-34.
- 25) WHEATLEY, L., ALKIS, T. (2015). «Allergic rhinitis». *N Engl J med* 2015;372:456-463.
- 26) WHITE, P., et al. (1998). «Symptom control in patients with hay fever in UK general practice: how well are we doing and is there a need for al- lergen immunotherapy?» *Clin Exp Allergy* 28, pp. 266-70.