

Patología alérgica de vías respiratorias superiores

José Manuel Lucas Moreno, Ana Olga Moreno Salvador, M.^a Gloria Ortega Bernal

Sección de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica.

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Lucas Moreno JM, Moreno Salvador AO, Ortega Bernal MG. Patología alérgica de vías respiratorias superiores. *Protoc diagn ter pediatr.* 2019;2:133-48.



RESUMEN

La rinitis alérgica es la enfermedad crónica más frecuente en Pediatría, asocia una considerable multimorbilidad, afecta a la calidad de vida y está infradiagnosticada e infratratada. Se trata de una reacción inmunitaria IgE mediada con liberación de mediadores inflamatorios, y es factor de riesgo de asma y de su gravedad.

Su diagnóstico se basa en la clínica, la exploración y su correlación con las sensibilizaciones detectadas. Para confirmar la etiología es de utilidad el diagnóstico molecular y la provocación nasal.

El tratamiento se basa en la evitación del alérgeno, el uso de fármacos para el control de los síntomas, la inmunoterapia alérgeno-específica y la educación sanitaria, imprescindible para la adhesión y cumplimiento.

Palabras clave: rinitis pediátrica; tratamiento; diagnóstico; alergia; rinitis alérgica; rinoconjuntivitis alérgica; fiebre del heno; inmunoterapia con alérgenos; protocolo.

Allergic pathology of upper respiratory tract

ABSTRACT

Allergic rhinitis is the most frequent chronic disease in pediatrics, is associated to considerable multimorbidity, affects the quality of life and is underdiagnosed and undertreated. It is an IgE mediated immune reaction with the release of inflammatory mediators and is a risk factor for asthma and its severity.

Its diagnosis is based on symptoms, physical examination and their correlation with the sensitizations detected. To confirm the etiology, molecular diagnosis and nasal provocation are useful.

The treatment is based on allergen avoidance, use of drugs for the control of symptoms, specific allergen immunotherapy and health education, essential for adherence and compliance.

Key words: pediatric rhinitis; treatment; diagnosis; allergy; allergic rhinitis; allergic rhinoconjunctivitis; hay fever; allergen immunotherapy; protocol.

1. DEFINICIÓN

La rinitis alérgica (RA) es un proceso inflamatorio nasal por reacción inmunitaria mediada por anticuerpos IgE antígeno específicos, que presenta uno o varios de estos síntomas: estornudos, prurito, hidrorrea y obstrucción; asocia frecuentemente afectación de la mucosa conjuntival, la rinoconjuntivitis alérgica (RCA).

2. EPIDEMIOLOGÍA¹⁻⁶

2.1. Prevalencia

Se trata de la enfermedad crónica más frecuente en la edad pediátrica. La RA afecta a un 25% de la población general en Europa Occidental con inicio en un 80% antes de los 20 años; es el primer motivo de consulta en Alergología Pediátrica y uno de los diez primeros en Atención Primaria.

La prevalencia de RA ha aumentado en las últimas décadas. En España, según los distintos estudios ISAAC, la prevalencia de RA en niños entre los 6-7 años es del 8,5% y entre los 13-14 años del 16,3%, existiendo gran variabilidad entre zonas geográficas debido a diferencias en los factores ambientales.

2.2. Factores de riesgo

- Genética e historia familiar: existen polimorfismos genéticos y antígenos HLA relacionados con la RA. La RA en uno de los padres predispone a esta enfermedad en sus hijos (aOR 2,2), aumentando a un 38% si ambos padres están afectados.
- Género: predominio en varones a los 6-7 años (aOR 1,9) con predominio en mujeres en la adolescencia, virando a una prevalencia similar en la edad adulta.
- Otras atopias: mayor riesgo de RA si se padece dermatitis atópica (aOR 3.2) o alergia alimentaria (aOR 3,9). Los niños con ambas entidades presentarán RA hasta en el 70% (“marcha alérgica”).
- Exposición a alérgenos: el ambiente de los espacios interiores modernos y el cambio climático influyen en los antígenos inhalados modificando su concentración, alergenicidad y periodos de polinización. La sensibilización precoz a aeroalérgenos y la aparición de RA se asocian con una aOR de 2.9.
- Polución: los agentes químicos irritantes se asocian a mayor desarrollo de RA y agrava-

miento de síntomas. Las partículas diésel se comportan como adyuvante de los alérgenos del polen.

- Humo de tabaco: la exposición perinatal aumenta la sensibilización alérgica en los primeros tres años de vida. El hábito tabáquico en el hogar se asocia a aumento de síntomas y cronicidad.

2.3. Multimorbilidad

Las morbilidades asociadas a la RA son muy frecuentes, y suponen mayor gravedad y dificultad de manejo.

- Conjuntivitis alérgica (CA): se considera parte de la misma entidad nosológica y se asocia con mucha frecuencia a la RA (70% en rinitis estacionales y 50% en perennes), su presentación aislada es rara.
- Asma alérgica: el concepto “una vía, una enfermedad”, propuesto por la iniciativa Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA), considera la RA y el asma manifestaciones clínicas diferentes de una misma enfermedad alérgica. El 40% de los pacientes con RA padece asma y hasta el 80% de los pacientes asmáticos asocian RA. La RA en los primeros años de vida es un factor de riesgo para el desarrollo de asma alérgico aumentando de 2 a 7 veces el RR a los 13 años y en 3 veces el RR para asma alérgico persistente. La presencia de RA se correlaciona con una mayor gravedad del asma (RR 3,4). El buen control del asma depende del buen control de la RA.
- La RA puede acompañarse de disfunción de la vía aérea pequeña (tos equivalente asmática como síntoma de hiperreactividad bronquial,

disminución reversible de mesoflujo o aumento de la fracción exhalada de óxido nítrico, FeNO) con posible evolución a asma. Por ello hay que valorar periódicamente la función pulmonar y FeNO en niños con RA para establecer su pronóstico y tratamiento adecuado.

- Otras entidades de la marcha atópica: el 40% de los niños con RA presentarán dermatitis atópica y un 10% alergia a alimentos. El síndrome polen-alimentos, por panalérgenos, es frecuente (10-40%).
- Patología ORL: se ha visto asociación con sinusitis hasta en 40% de los casos, otitis media serosa en un 20% e hipertrofia adenoidal y amígdalas en un 15%. La rinolalia, la hipogeusia y la hiposmia pueden estar presentes en casos moderados-graves persistentes. La adenoiditis, faringitis, laringitis, otitis o sinusitis sin síntomas de RA excepcionalmente son de etiología alérgica.

2.4. Calidad de vida y costes

La RA está dejando de considerarse una enfermedad trivial, ya que asocia una gran multimorbilidad, con afectación en la calidad de vida de los pacientes y sus familias, y un coste económico elevado.

Los síntomas de la RA, sobre todo la obstrucción nasal, alteran el descanso nocturno, con aparición de somnolencia diurna, cefalea, falta de concentración, dificultad de aprendizaje y alteración de la vida escolar y diaria. En ocasiones conlleva alteraciones emocionales, de carácter y dificulta la integración social.

Ello ha sido evaluado con cuestionarios de calidad de vida (CV) asociados a la salud, como el EQ-5D-Y

y específicos para niños y adolescentes como el P-RQLQ (6-12 años) y el Paediatric and Adolescents Rhinitis Quality of life Questionnaire (AdolRQLQ) de Juniper, el RHINASTHMA-Adolescentes y el Quality of Life in Children with vernal Keratoconjunctivitis (QUICK). Según el cuestionario genérico SF36, el impacto en la calidad de vida de la RA persistente moderada/grave es similar al de los pacientes con asma del mismo grado.

3. ETIOPATOGENIA

Los **aeroalérgenos** son los antígenos causantes de la sensibilización en RA, aunque también los alérgenos alimentarios pueden producir síntomas de RCA por contacto, ingesta o inhalación.

En el exterior, los pólenes (gramíneas, olivo y malezas principalmente) suponen el 75% de las sensibilizaciones en RA y suelen producir clínica estacional. En el interior, los más frecuentes son los ácaros y luego los epitelios de mascotas; la clínica suele ser perenne, con exacerbaciones. Los mohos (*Alternaria*, *Cladosporium* y *Aspergillus*) pueden estar en interior del domicilio, pero abundan más en el exterior, produciendo síntomas todo el año con exacerbaciones en primavera y otoño. La asociación de la RA con asma es más frecuente en alérgicos a ácaros o mohos, y con CA en alérgicos a pólenes o epitelios.

Los **contaminantes e irritantes** pueden causar síntomas, llegándose a las rinitis mixtas si no se controlan.

La **patogenia** es similar a otras reacciones alérgicas IgE mediadas, abordada en otro protocolo. Hay que destacar que existe una potenciación mutua entre RA e infecciones víricas: en la RA disminuye el interferón γ , con menor defensa

frente a virus, y en las viriasis (y con los contaminantes) se activan la producción de células linfoides innatas tipo ILC2, cuyas interleucinas Th2 favorecen la sensibilización alérgica.

4. CLÍNICA⁷⁻⁸

La RA viene definida por uno o varios de estos síntomas: estornudos, prurito, rinorrea y obstrucción nasal, durante una hora o más al día y durante varios días consecutivos. El **prurito nasal** es el síntoma de mayor valor predictivo para el diagnóstico de RA, con posible afectación palatina, ótica y faríngea. Los **estornudos** son habitualmente en salvas. La **rinorrea** es bilateral, de predominio anterior y clara (hidrorrea). La **obstrucción**, más intensa de noche, es el síntoma que más afecta la calidad de vida. Puede haber **conjuntivitis** asociada (epífora, prurito, inyección conjuntival, edema palpebral), en ocasiones muy molesta.

4.1. Clasificación clínica

La clasificación de la RA en perenne o estacional es poco útil en cuanto a determinar la etiología, pues los alérgenos perennes pueden comportarse como estacionales y viceversa, y no informa sobre la frecuencia ni la gravedad de los síntomas. Por ello se sigue la clasificación propuesta por la iniciativa ARIA (**Tabla 1**), validada en España para su uso en pacientes pediátricos de 6-12 años (Estudio PEDRIAL).

4.2. Diagnóstico diferencial

La **RA** es la segunda causa de rinitis en niños tras la rinitis infecciosa. El diagnóstico diferencial en la edad pediátrica (**Tabla 2**) se hará fundamentalmente con la rinitis infecciosa y la hipertrofia

Tabla 1. Clasificación de la rinitis alérgica (ARIA modificada)

Según duración*		
Intermitente	Persistente	
Síntomas <4 días a la semana O <4 semanas seguidas	Síntomas >4 días a la semana Y >4 semanas seguidas	
Según gravedad o afectación calidad de vida*		
Leve	Moderada	Grave
Ninguno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas molestos • Alteración del sueño • Alteración del ocio o deporte • Alteración de tareas escolares 	De uno a tres están presentes	Los cuatro están presentes

*Antes de recibir tratamiento.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la rinitis en Pediatría, según edad y síntomas predominantes

Diagnóstico	Edad más frecuente			Síntomas guía				
	Preescolar	Escolar	Adolescente	Prurito nasal	Rinorrea		Bloqueo nasal	
					Clara	Mucopurulenta	Unilateral	Bilateral
Hipertrofia adenoidea	√					-/+		++
Estenosis coanas	√					-/+	+++	
Cuerpo extraño	√					+	++	
Encefalocele	√					-/+	++	
Rinitis Alérgica		√	√	+ /+++	+ /++			+ /+++
NARES/rinitis local		√	√	+ /++	+ /++			+ /++
Desviación septal		√	√			-/+	++	
Rinitis vasomotora			√		+ /++			+
Rinitis-sinusitis infecciosa	√	√	√	-/+	+ /++	+++		+ /++
Enfermedades sistémicas: discinesia ciliar, FQ, granulomas, tumores, inmunodeficiencias	√	√	√			++		++
Rinorrea de LCR	√	√	√		+ unil.			

FQ: fibrosis quística; **LCR:** líquido cefalorraquídeo; **NARES:** rinitis eosinofílica no alérgica.

adenoidea, aunque no debemos olvidar que estas entidades no son excluyentes y que coexisten con frecuencia. La RA no presenta fiebre, síntomas unilaterales, secreción mucopurulenta, goteo posterior, dolor, ni obstrucción nasal como síntoma aislado (aunque este puede ser el síntoma casi exclusivo en la RA por mohos).

La **rinitis infecciosa aguda** producirá rinorrea clara al inicio en infecciones víricas y se torna en purulenta en sobreinfección bacteriana, no se acompaña de prurito ni estornudos frecuentes, puede cursar con fiebre y afectación faríngea y es autolimitada. En **rinitis infecciosas residivantes o crónicas** habrá que valorar la posibilidad de sinusitis, inmunodeficiencias (déficit de IgA principalmente), fibrosis quística (pólipos bilaterales) y discinesia ciliar. La **hipertrofia adenoidea** produce bloqueo, rinorrea posterior y tos, con facies adenoidea típica. Otras rinitis estructurales van a ser reconocibles por la anamnesis y la exploración.

La **rinitis eosinofílica no alérgica** (NARES) cursa con síntomas similares a la RA, con eosinofilia nasal, pero ausencia de sensibilización a alérgenos. Se asocia hasta en un 50% con asma intrínseco y en un 33% con pólipos nasosinuales, puede asociar también intolerancia a antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

En algunas rinitis se ha detectado IgE frente a aeroalérgenos solo a nivel nasal, con provocación nasal positiva con ese alérgeno, la llamada **rinitis local**, cuya prevalencia es desconocida en la edad pediátrica.

La **rinitis vasomotora** podemos verla en adolescentes, desencadenada por irritantes como cambios de temperatura y humedad, olores fuertes, ejercicio físico, humo del tabaco, etc.

La **conjuntivitis alérgica** sin presencia de rinitis alérgica es poco habitual, en estos casos el diagnóstico diferencial abarcaría las entidades referidas en la **Tabla 3**.

5. DIAGNÓSTICO

Se basa en tres pilares: anamnesis, exploración física y sensibilización con correlación clínica. La anamnesis y la exploración física permiten al pediatra de Atención Primaria el diagnóstico presuntivo de RA.

5.1. Anamnesis pediátrica estructurada y completa

Clínica:

- Síntomas de rinitis: presencia de prurito, estornudos, rinorrea u obstrucción nasal, su intensidad y duración, cuál de ellos es el más importante (síntoma guía); edad de inicio, progresión y periodicidad; y clasificación ARIA: frecuencia (intermitente o persistente) y gravedad (leve, moderada o grave).
- Síntomas de otras patologías atópicas y no atópicas asociados: conjuntivitis, asma, dermatitis atópica y alergia alimentaria. Síntomas de posibles complicaciones otorrinolaringológicas (epistaxis, hiposmia, hipogeusia, rinolalia, hipoacusia, cefalea frontal...) o de asma (tos equivalente asmática, episodios de asma).

Factores desencadenantes alérgicos y no alérgicos: definir dónde se presentan, se agravan o se alivian los síntomas, y si se presentan tras contacto con ácaros, pólenes, mohos o epitelios, o con sustancias irritantes.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la conjuntivitis alérgica

Conjuntivitis	Alérgica	Infecciosa	Vernal	Atópica	Papilar
Historia clínica	Rinitis	Epidemiología	Persistente	Eccema	Lente
Estacionalidad	++	-	+	-/+	-
Sensibilización	++	-	-/+	-/+	-
Secreción	Clara	Purulenta	Blanquecina	Adherente	Clara
Prurito	+	-	++	++	+
Visión/fotofobia	-	-/+	++	++	-
Borde palpebral	-	+	+	Eccema	-
Conjuntiva tarsal	+	+	++	++	++
Papilas gigantes	-	-/+	++	++	+
Limbus o cornea	-	-	++	++	-

Factores ambientales: características del domicilio (ubicación rural o urbana, humedades), contacto con animales; hábito tabáquico en la familia, exposición a irritantes en domicilio o polución exterior.

Antecedentes atópicos: presentes en los familiares de primer grado en el 60% de los casos. En el paciente, valorar alergia a alimentos o dermatitis atópica.

Tratamientos recibidos: tipo de medicación, dosis y duración, técnica usada, adherencia y cumplimiento del tratamiento (detectar “corticofobia”), efecto terapéutico conseguido y posibles efectos secundarios.

La RA es un proceso dinámico que hay que reevaluar continuamente (es importante que el paciente aporte un calendario de síntomas) con el fin de detectar cambios que modifiquen su clasificación, la relevancia clínica de las distintas sensibilizaciones o la presencia de multimorbilidades, para adecuar el tratamiento.

5.2. Exploración física pediátrica completa

- **Facies:** detectar facies atópica como pliegue transversal nasal o narinas antevertidas secundarias al frote nasal frecuente (“saludo alérgico”), hiperromía periorbitaria, doble pliegue palpebral o de Dennie-Morgan, pérdida de pestañas o pelo de cola de ceja (signo de Hertoghe); facies adenoidea (boca abierta y retrognatia), signos de maloclusión; dolor a la palpación en senos paranasales.
- **Ocular:** hiperemia y edema conjuntival, alteración de papilas, secreción o epífora.
- **ORL:** lo primordial será la **rinoscopia anterior**, realizada mediante ligera flexión posterior de la cabeza, elevación la punta de la nariz e iluminación con espéculo o un otoscopio, pudiéndose valorar:
 - El aspecto de los cornetes (fundamentalmente el inferior), grado de hipertrofia, ingurgitación y edema, su color (rosado

a azulado en RA) y grado de ocupación de las fosas nasales.

- El tabique nasal, su mucosa y posible desviación.
 - Existencia de secreciones y sus características.
 - Presencia de cuerpo extraño, pólipos o tumores.
- Evaluar también si existe paladar ojival, hipertrofia amigdalar, rinorrea posterior, otitis, hipoacusia.
 - **Otros:** tórax (auscultación cardiopulmonar), abdomen, piel (signos de dermatitis atópica) y adenias.

5.3. Detección de sensibilizaciones y su correlación con la clínica

La sensibilización alérgica IgE mediada puede detectarse *in vivo* mediante punción intradérmica (*prick test*), o *in vitro* mediante técnicas de ELISA monocomponente (como el InmunoCAP®) o chips multicomponentes (ISAC®). Hasta en el 75% de los pacientes están polisensibilizados, en ellos se ha de evaluar cuáles son las sensibilizaciones genuinas mediante determinación de los componentes alergénicos específicos de cada fuente alergénica. Finalmente hay que valorar su relevancia clínica según la anamnesis, el calendario de síntomas y, en los casos necesarios, con la prueba de exposición al alérgeno mediante provocación nasal. La determinación de eosinófilos nasales puede ser útil, no lo son la eosinofilia periférica ni la IgE total plasmática. Estos exámenes complementarios se tratan ampliamente en otros temas de estos protocolos.

6. TRATAMIENTO⁹⁻¹⁴

Los objetivos del tratamiento son el control de los síntomas y de la hiperreactividad nasal, la mejora de la calidad de vida y evitar, en la medida de lo posible, nuevas sensibilizaciones y la progresión a asma.

Se basa en 4 pilares:

1. Educación sanitaria del paciente y su familia.
2. Evitación de los alérgenos e irritantes.
3. Medicación para el control de los síntomas, usada de manera escalonada.
4. Inmunoterapia alérgeno-específica, para modificar la respuesta inmunológica al alérgeno.

6.1. Educación sanitaria

El éxito terapéutico depende de la eficacia del tratamiento y de su uso adecuado, o sea, de la adherencia y el cumplimiento. Para ello es fundamental consensuar el plan de tratamiento con el niño y la familia, teniendo en cuenta sus preferencias, el cumplimiento previo y las características clínicas individuales (fenotipo, morbilidad asociada, respuesta terapéutica), por lo que debemos:

- Informar de la naturaleza alérgica y crónica de la RA.
- Establecer un plan de tratamiento escalonado según respuesta clínica.
- Enseñar a reconocer los síntomas, su tratamiento precoz, su control y prevención.
- Conocer para qué es útil cada medida terapéutica y sus posibles efectos adversos.

- Entrenar el uso de dispositivos para administrar la medicación.

6.2. Medidas de evitación y desalergenización

Estas medidas intentan reducir la carga alérgica, pero raramente por sí solas alcanzan una efectividad suficiente. Se deben mantener de manera constante, por lo que su cumplimiento es malo. También deben evitarse los irritantes no alérgicos, especialmente el humo de tabaco. Existen recomendaciones de evitación y desalergenización para cada grupo de alérgenos disponibles en www.seicap.es, se resumen en la **Tabla 4**.

6.3. Tratamiento farmacológico

6.3.1. Corticoides

Corticoides intranasales (CIN) de baja biodisponibilidad

Son los fármacos de elección en la RA, en particular los preparados con biodisponibilidad

sistémica (BDS) muy baja (<0,5%) como la metasona, la fluticasona furoato y la fluticasona propionato. No se aconseja el uso prolongado de budesonida (BDS 35%), beclometasona ni triamcinolona (BDS 45%).

Características principales:

- No alteran el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal ni la velocidad de crecimiento (CIN BDS).
- Su eficacia se debe al control tanto de la fase inmediata del proceso inflamatorio como de la tardía, al evitar el reclutamiento de células efectoras, disminuyendo la hiperreactividad nasal inespecífica y específica, así como el fenómeno *priming* o de cebado.
- Mejoran todos los síntomas, incluido el edema, siendo por ello superior a los antihistamínicos. Mejoran también la hiperreactividad bronquial por acción directa en las vías aéreas inferiores e indirecta por mejorar la

Tabla 4. Medidas de evitación y desalergenización

Ácaros	Mohos
<ul style="list-style-type: none"> • Ventilar la habitación. Reducir la humedad <50% • Evitar objetos que los acumulen: moquetas, alfombras, peluches, cortinas • Fundas antiácaros para almohada y colchón (sintéticos). Edredón sintético (no plumas) • Limpieza: aplicar acaricida previo a paño húmedo y aspiradora con filtro HEPA • Lavado ropa cama >55° 	<ul style="list-style-type: none"> • Sanear humedades • Mantener seco el baño y toallas. No usar esponja. • No guardar ropa/zapatos húmedos • Eliminar hojas muertas en plantas de casa • No remover hojarasca del suelo • Evitar zonas sombrías jardines/huertos • Evitar almacenes de alimentos, sótanos o cuevas
Pólenes	Epitelios
<ul style="list-style-type: none"> • Evitar exposición en días ventosos o muy soleados • Gafas de sol si conjuntivitis • Mantener ventanas cerradas • Aire acondicionado con filtros limpios 	<ul style="list-style-type: none"> • No mascotas en dormitorio ni domicilio • Baño semanal de la mascota • Evitar contacto indirecto • Evitar zonas con animales

función nasal y los síntomas oculares por inhibición del reflejo nasooocular.

Para su uso adecuado hay que saber que:

- El efecto se aprecia a las 6-8 horas y su eficacia máxima se alcanza a los 2-3 días. Esto, junto al rechazo de la vía intranasal de algunos niños, puede limitar su cumplimiento, por lo que hay que explicarlo a los padres para que no esperen un efecto inmediato.
- Deben administrarse al menos 2-4 semanas, incluso 1-3 meses en las RA persistentes moderadas-graves, utilizando la mínima dosis eficaz, y mediante una técnica correcta (**Figura 1**).
- El uso a demanda y por cortos periodos pueden aliviar los síntomas, pero no evitará la hiperreactividad nasal ni el fenómeno *priming*.
- Efectos adversos: aumento temporal de los síntomas el primer día si existe gran hiperreactividad nasal, que cesa en los días siguientes. Efectos secundarios: olor o sabor

desagradable, sequedad e irritación nasofaríngea y epistaxis. La atrofia o ulceración nasal es excepcional y se debe a una mala aplicación (hacia el tabique nasal).


Se dispone de una asociación de CIN (propionato fluticasona) y de antihistamínico (azelastina) que ha demostrado una excelente eficacia en niños >6 años (aunque en España está en ficha técnica a partir de los 12 años y no está financiada por el Sistema Nacional de Salud [SNS]), superior a ambos fármacos por separado y de comienzo rápido de su efecto. Sería el tratamiento de elección en RCA moderada-grave que precisen añadir antihistamínicos al corticoide nasal.

Los corticoides orales no se aconsejan. Solo casos excepcionales de grave obstrucción y sin infección concomitante, a dosis 1 mg/kg/día de prednisona durante de 3-7 días (**Tabla 5**).

Corticoides tópicos oculares

Están indicados en CA intensas, sin infección, que no cedan al tratamiento antihistamínico. Se recomienda control oftalmológico si preci-

Figura 1. Recomendaciones para la administración correcta del *spray* nasal



1. Antes de la administración, sonar la nariz
2. Agitarlo verticalmente antes de uso
3. Inclinar ligeramente la cabeza, mirando hacia los pies
4. Introducirlo en posición vertical y orientarlo lejos del tabique
5. Apretar el dosificador y coger aire por la nariz suavemente
6. Sacar el aplicador, echar el aire por la boca y no sonarse en 15 minutos

Tabla 5. Corticoides intranasales (CIN) de baja disponibilidad y asociación con antiH1 intranasal

CIN	Presentación	Dosis/pulver/FN/día		Nombre comercial
Fluticasona furoato	27,5 µg/p	≥6 años: 1	≥12 años: 2	Avamys®
Fluticasona propionato	50 µg/p	≥4 años: 1	≥12 años: 2	Flixonase®, Rinosone®
Mometasona	50 µg/p	≥3 años: 1	≥12 años: 2	Nasonex®, Rinelon®
Fluticasona propionato + azelastina	50 + 137 µg/p	≥12 años: 1/12 h		Dymista®

san más de 7 días de tratamiento. La fluro-metolona al 0,1 % (1 gota cada 12 horas) se absorbe 6 veces menos que la dexametasona 0,1% y está autorizada para niños >3 años.

6.3.2. Antihistamínicos (AntiH1)

AntiH1 orales

Se recomiendan los de segunda generación, al no atravesar la barrera hematoencefálica: loratadina, cetirizina, ebastina. Los nuevos antiH1 o de tercera generación (isómeros o metabolitos activos de alguno de ellos: desloratadina, rupatadina, bilastina; levocetirizina; fenoxifenadina) no son claramente superiores en la práctica clínica.

Características principales:

- Su eficacia se debe al control de los síntomas producidos por la histamina: prurito, estornudos y rinorrea. No son efectivos en el edema ni congestión nasal, aunque algunos refieren algún efecto antiinflamatorio (cetirizina, levocetirizina, rupatadina y fexofenadina).
- Su uso es a demanda en casos leves sin bloqueo nasal intenso, y para el rescate inicial de síntomas en casos moderados-graves asociados a un CIN.

- El inicio de acción es en 1-3 horas y el pico máximo en plasma entre 1-5 horas.
- La dosificación es cada 24 horas dada la vida media larga de los antiH1 (Tabla 6).
- Efectos adversos: cefalea, somnolencia, aumento del apetito, nerviosismo.

AntiH1 tópicos nasales (azelastina y levocabastina) y oculares (azelastina, levocabastina, olopatadina, ketotifeno)

Tienen un inicio de acción a los 15 minutos y alcanzan alta concentración en el órgano diana. Los antiH1 nasales, aunque por sí solos no son superiores a los orales y son peor aceptados por los niños, son útiles si hay efectos secundarios por antiH1 vía oral.

6.3.3. Otros

Descongestionantes

Compuestos α -adrenérgicos que producen vasoconstricción. Existen preparados tópicos nasales en gotas o *sprays* (oximetazolina, xilometazolina, nafazolina, fenilefrina) u orales (fenilpropanolamida, fenilefrina y pseudoefedrina) solos o en combinación con antiH1. Solo mejoran la rinorrea y la congestión nasal u ocular. No se recomiendan por producir taquifilaxia,

Tabla 6. Antihistamínicos orales de 2.ª y 3.ª generación de uso más frecuente

Antihistamínico oral	Presentaciones	Dosis ficha técnica mg/24 horas		
		2-5 años	6-11 años	>12 años
Cetirizina Zyrtec®, Alerlisis®, Cetirizina genérica®	Gotas: 10 gotas = 5 mg Solución: 1 mg/ml Comp.: 10 mg	2,5 mg-5 mg	5 mg- 10 mg 5 mg/12 h	10 mg
Levocetirizina Xazal®, Levocetirizina genérico®	Gotas: 20 g = 1 ml = 5 mg Solución: 0,5 mg/ml Comp.: 5 mg	1,25 mg/12 h	5 mg	5 mg
Loratadina Loratadina®, Clarytine®	Solución: 1 mg/ml Comp. 10 mg	2,5 mg	5 mg	10 mg
Desloratadina Aerius®, Azomyr®, Desloratadina genérica®	Solución: 0,5 mg/ml Comp.: 5 mg	1,25 mg	2,5 mg	5 mg
Ebastina Ebastel®, Ebastel forte®, Ebastina genérico®	Solución: 1 mg/ml Comp.: 10 mg y 20 mg	2,5 mg	5 mg	10 mg
Rupatadina Rinialer®, Alergoliber®, Rupafin®	Solución: 1 mg/ml Comp.: 10 mg	2,5 mg	5 mg	10 mg
Bilastina Bilaxten®, Ibis®	Solución: 2,5 mg/ml Comp.: 10 mg y 20 mg	-	10 mg	20 mg

efecto rebote de los síntomas o rinitis medicamentosa (vía local) y efectos secundarios sistémicos (vía oral) como insomnio, cefalea, hiperactividad, taquicardia o hipertensión arterial.

Estarían indicados por vía tópica en casos seleccionados: niños mayores de 6 años con edema intenso y bloqueo nasal completo. Uso máximo de 3-5 días y una hora antes de la administración del CIN.

Lavado con suero salino

En solución isotónica (0,9%) nasal y ocular o mejor hipertónica (3,5%) a nivel nasal. Es seguro y efectivo para disminuir los síntomas, al arrastrar alérgenos, células inflamatorias y detritus

celulares, evitando también infecciones secundarias. Indicado en el tratamiento sintomático de RA leve y previa a la administración de CIN.

Anticolinérgicos tópicos nasales

El bromuro de ipratropio estaría indicado como tratamiento adyuvante en el control de la rinorrea excesiva en mayores de 6 años que no responde bien a CIN y antiH1.

Antagonistas de los receptores de los leucotrienos

El montelukast está aprobado en ficha técnica para la RA si cursa con asma. Él solo, o asociado a antiH1, no es superior al CIN.

6.4. Inmunoterapia alérgeno-específica (ITA)

Es el único tratamiento etiológico, dirigido a recuperar la tolerancia al alérgeno. Puede modificar el curso natural de la enfermedad al disminuir la progresión hacia el asma y el aumento de sensibilizaciones. Sus indicaciones y contraindicaciones en la RCA se muestran en la **Tabla 7**. Hay que tener en cuenta que:

- La eficacia depende de la correcta indicación y elección de los alérgenos clínicamente relevantes, de la disponibilidad de extractos estandarizados con eficacia demostrada y de su cumplimiento.
- Los efectos secundarios dependen del control de los síntomas, de la administración adecuada y del producto, vía y pauta utilizados.
- La evidencia de la ITA en la RCA es limitada, sobre todo en menores de 5 años.
- La duración recomendada de la ITA es de al menos 3 años. La ITA y los fármacos (CIN, antiH1) son tratamientos complementarios hasta la disminución y desaparición de los síntomas.

6.5. Evaluación del resultado del tratamiento

La evaluación de los resultados de las diferentes medidas terapéuticas se debe basar en el grado de control de los síntomas y de mejora de la calidad de vida (CV).

Para la cuantificación y seguimiento del **control de síntomas** específicos existen herramientas de fácil utilización en la práctica clínica, que se correlacionan con los resultados de los cuestionarios de calidad de vida:

- El Score de Síntomas Totales de RCA (RTSS) valora la intensidad de síntomas (0-3) como rinorrea, estornudos, prurito y obstrucción nasal, epifora y prurito ocular. Un valor promedio igual o mayor de 2 indica síntomas moderados-graves.
- El uso de la Escala Visual Analógica (EVA) (**Figura 2**) permite una valoración cuantitativa (0-10) de los síntomas de RA. Una puntuación promedio <5 significa control y una >5 no control.

La **mejora de la calidad de vida** puede valorarse mediante los cuestionarios ya referidos anterior-

Tabla 7. Indicaciones y contraindicaciones de Inmunoterapia alérgeno-específica en RCA

Indicaciones	Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> • RA o RCA intermitente moderada-grave • RA o RCA persistente • CA moderada-grave • No control con antiH1 y dosis medias CIN • Presencia de asma alérgico o complicación otorrinolaringológica • Rechazo de tratamiento continuo con fármacos o de sus efectos secundarios 	<ul style="list-style-type: none"> • Asma o rinitis no controlada, hasta su control • Inmunodeficiencia primaria o secundaria • Patología autoinmune u oncológica • Patología psiquiátrica • Recibe β-bloqueantes • No adherencia a otros tratamientos

mente, como el P-RQLQ de Juniper o el Control of Allergy Rhinitis and Asthma Test (CARATkids), para niños y adolescentes de 6-18 años, que evalúa el control tanto del asma como de la RA.

móviles (*mHealth*). Está disponible gratuitamente una APP, el Diario de la Alergia MACVIA-ARIA, para adolescentes y adultos, siendo una iniciativa del Movil Airways Sentinel Network (MASK).

6.6. Autocontrol

El modelo actual del manejo en las enfermedades crónicas busca favorecer el autocontrol y se apoya en las tecnologías de comunicación, especialmente mediante aplicaciones para dispositivos

Para el paciente, es útil como diario de síntomas (con escala EVA) y como ayuda a la decisión en el uso de medicación, ya que incorpora algoritmos para el autocontrol mediante la estrategia de subir o bajar escalones dependiendo del control de los síntomas, los *clinical decision support*

Figura 2. Escala visual analógica

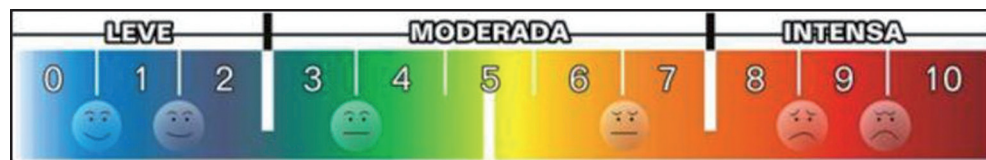
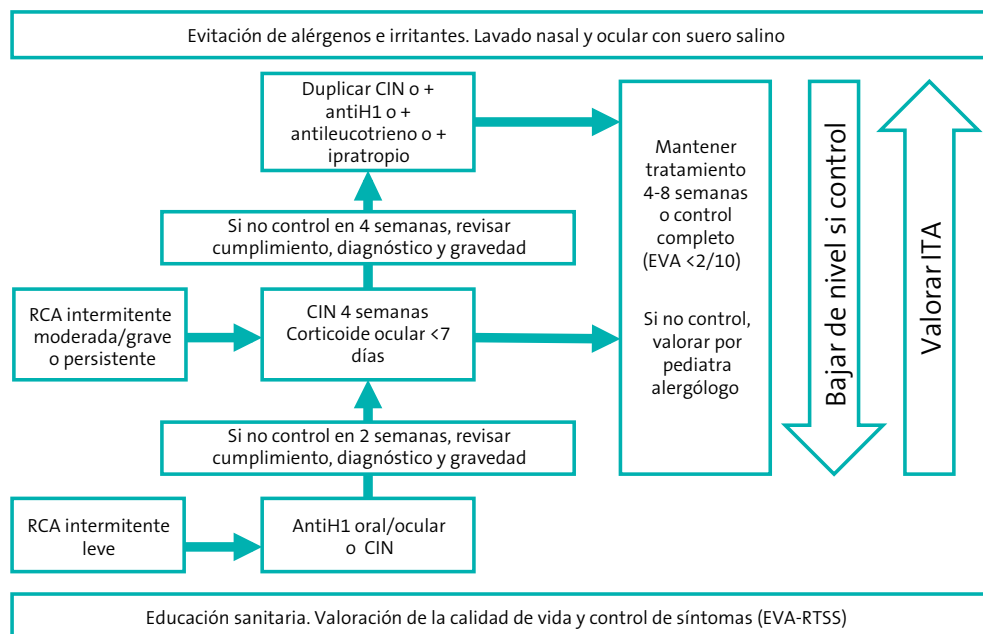


Figura 3. Algoritmo de manejo práctico de RCA en Pediatría de Atención Primaria



system (CDSS). A nivel clínico es útil para la monitorización y control de la RCA del paciente, conociendo lo que realmente sucede.

7. MANEJO PRÁCTICO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN

El manejo práctico en Atención Primaria se iniciaría con el diagnóstico presuntivo, estableciéndose el nivel de severidad y duración según la clasificación ARIA y siguiendo el algoritmo de la **Figura 3**.

La derivación para evaluación conjunta con el pediatra alergólogo se plantearía si:

- Los síntomas son persistentes, o intermitentes con intensidad moderada o grave.
- No hay respuesta terapéutica tras revisar cumplimiento e incrementar el escalón terapéutico.
- Asocia asma o complicaciones otorrinolaringológicas.
- Existe indicación de Inmunoterapia alérgico-específica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gough H, Grabenhenrich L, Reich A, Eckers N, Nitsche O, Schramm D, *et al*. Allergic multimorbidity of asthma, rhinitis and eczema over 20 years in the German birth cohort MAS. *Pediatr Aller Immunol*. 2015 Aug;26(5):431-7.
2. Christiansen ES, Kjaer HF, Eller E, Bindslev-Jensen C, Høst A, Mortz CG, *et al*. Early childhood risk factors for rhinoconjunctivitis in adolescence: a prospective birth cohort study. *Clin Transl Allergy*. 2017 Apr 3;7:9.
3. Juniper E, Howland W, Roberts N, Thompson A, King D. Measuring quality of life in children with rhinoconjunctivitis. *J Allergy Clin Immunol*. 1998;101:163-70.
4. Ibáñez MD, Valero AL, Montoro J, Jauregui I, Ferrer M, Dávila I, *et al*. Analysis of comorbidities and therapeutic approach for allergic rhinitis in a pediatric population in Spain. *Pediatr Allergy Immunol*. 2013;24:678-84.
5. Deliu M, Belgrave D, Simpson A, Murray CS, Kerry G, Custovic A. Impact of rhinitis on asthma severity in school-age children. *Allergy*. 2014 Nov;69(11):1515-21.
6. Skylogianni E, Triga M, Douros K, Bolis K, Priftis KN, Fouzas S, *et al*. Small-airway dysfunction precedes the development of asthma in children with allergic rhinitis. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2018;46(4):313-31.
7. Brożek JL, Bousquet J, Agache I, Agarwal A, Bachert C, Bosnic-Anticevich S, *et al*. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines-2016 revision. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140(4):950-8.
8. Jáuregui I, Dávila I, Sastre J, Bartra J, del Cuvillo A, Ferrer M. Validation of ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) classification in a pediatric population: The PEDRIAL study. *Pediatr Allergy Immunol*. 2011;22:388-92.
9. Scadding GK. Optimal management of allergic rhinitis. *Arch Dis Child*. 2015 Jun;100(6):576-82.
10. Roberts G, Pfaar O, Akdis CA, Ansotegui IJ, Durham SR, Gerth van Wijk R, *et al*. EAACI guidelines on allergen immunotherapy: allergic rhinoconjunctivitis. *Allergy*. 2018 Apr;73(4):765-98.

11. Demoly P, Bousquet PJ, Mesbah K, Bousquet J, Devillie P. Visual analogue scale in patients treated for allergic rhinitis: an observational prospective study in primary care. *Clin Exp Allergy*. 2013;43:881-8.
12. Demoly P, Calderon M, Casale T, Scadding G, Annesi-Maesano I, Braun JJ. Assessment of disease control in allergic rhinitis. *Clin Transl Allergy*. 2013;3:7.
13. Linhares DV, da Fonseca JA, Borrego LM, Matos A, Pereira AM, Sá-Sousa A, *et al*. Validation of Control of Allergic Rhinitis and Asthma Test for Children (CARATKids) - a prospective multicenter study. *Pediatr Allergy Immunol*. 2014;25:173-9.
14. Bousquet J, Schönemann HJ, Hellings PW, Arnavielhe S, Bachert C, Bedbrook A, *et al*. MACVIA clinical decision algorithm in adolescents and adults with allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2016 Aug;138(2):367-74.

Bibliografía general

- Garde JM, García Avilés B, Marco N, Montahud C, Perona J. Rinoconjuntivitis alérgica. *Protoc diagn ter pediatr*. 2013;1:157-75.
- Lucas JM. Rinoconjuntivitis alérgica. En: Plaza AM (ed.). *Tratado de Alergología Pediátrica*. 3.ª edición. Madrid: Ergon; 2019. p. 125-38.
- Roberts G, Xatzipsalti M, Borrego LM, Custovic A, Halken S, Hellings PW, *et al*. Paediatric rhinitis: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*. 2013 Sep;68(9):1102-16.
- Wise SK, Lin SY, Toskala E, Orlandi RR, Akdis CA, Alt JA, *et al*. International consensus statement on allergy and rhinology: allergic rhinitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2018 Feb;8(2):108-352.