



CARACTERIZACIÓN INMUNOLÓGICA DE LA RINITIS ALÉRGICA

Autores: Liz Daniela Escalona Estrada¹, Rocío Gómez Matamoros, Hanexis Figueredo Tamayo¹.

¹ Estudiantes del 2do año Medicina.

Facultad de Ciencias Médicas de Bayamo "Dr. Efraín Benítez Popa", Bayamo, Granma.

e-mail: liz00@nauta.cu Teléfono: 58480019

Resumen

Introducción: La Rinitis Alérgica se ha incrementado en los últimos años debido a factores relacionados con el estilo de vida occidental, cambios en la dieta, mayor permanencia en espacios cerrados, con la contaminación ambiental y los efectos del cambio climático sobre la salud, por ejemplo, el aumento de aeroalergenos y mayores concentraciones de CO₂.

Objetivos: Describir la inmunopatogenia de la rinitis alérgica, su diagnóstico y prevención.

Materiales y métodos: Se realizó una revisión bibliográfica con 42 bibliografías consultadas, 73.8 % de los últimos 5 años; 16.7 % en inglés y 83.3 % en español. Se consideró la participación de los efectores de la respuesta inmune en el mecanismo inmunopatológico, alergenos involucrados, métodos de evidencia para evaluar la respuesta inmune, y su prevención.

Conclusiones: Determinadas personas desarrollan respuesta de hipersensibilidad mediada inmunológicamente por la IgE frente a ciertos alergenos; los mecanismos inmunes que intervienen no difieren esencialmente de los que actúan en la defensa. Los alergenos desencadenantes son de naturaleza diversa. La detección de IgE específica por técnicas in vivo e in vitro, permite el diagnóstico definitivo y etiológico de la enfermedad, las pruebas cutáneas son el principal medio de diagnóstico. La prevención implica medidas de control ambiental.

Palabras claves: Rinitis alérgica, hipersensibilidad, IgE, mecanismo inmune, alergenos



Introducción

La prevalencia de las enfermedades alérgicas del tracto respiratorio ha venido en aumento en los últimos años, llegando a representar uno de los renglones más importantes en la carga mundial de la enfermedad.^{1,2}

La explicación de este fenómeno podría estar relacionada con la contaminación ambiental³ y los efectos del cambio climático sobre la salud, por ejemplo, el aumento de aeroalergenos y mayores concentraciones de CO₂.⁴

La tendencia a desarrollar alergia tiene un componente genético. Los sujetos atópicos, o individuos susceptibles a presentar alergia, heredan una predisposición a producir anticuerpos específicos IgE ante la exposición a ciertas proteínas desencadenantes conocidas como alergenos, llevando a la sensibilización alérgica, que se caracteriza por la producción de IgE específica dirigida contra dichas proteínas.⁵⁻⁶

La RA se define clínicamente como síntomas de hipersensibilidad nasal (estornudos, rinorrea, congestión y prurito nasal) mediados por mecanismos inflamatorios inmunológicos (la mayoría mediados por IgE), tras la exposición de las membranas mucosas nasales al alergeno implicado.⁷⁻⁹

Los datos epidemiológicos sugieren que la prevalencia de RA está aumentando en todo el mundo, algunos autores la consideran un problema de salud mundial.⁸⁻¹²

Aproximadamente del 10 al 20% de la población mundial sufre de RA, que es la causa más común de congestión nasal reversible, llegando a colocarse esta enfermedad como una de las diez principales causas para acudir al médico de atención primaria.¹³

Los pacientes experimentan limitantes en su calidad de vida (restricciones físicas, psicológicas, sociales y de trabajo),¹⁴ conjuntamente, los costos de vida actuales aumentan ya que mientras más leve el proceso de enfermedad, menor el costo, no solo en gastos de medicamentos sino también por pérdida de productividad.¹²

Diversos estudios epidemiológicos han señalado que más del 75% de los niños con RA asocian alguna patología, incluyendo conjuntivitis, asma, dermatitis, rinosinusitis, o adenoiditis crónica, lo que indica que no se trata de un trastorno



aislado, sino que es parte de un proceso sistémico que precisa de una estrategia terapéutica coordinada.¹⁵

Lo anterior es relevante si se tiene en cuenta que, en muchas ocasiones, otras especialidades basadas en órganos ven la alergia sólo a través de su parte de interés, mientras que la gran mayoría de los pacientes tiene la enfermedad alérgica en múltiples órganos o se automedican.¹⁶

Por lo anterior se identificó el siguiente **problema científico**: Falta de sistematización y de documentos que relacionen desde la parte básica del sistema inmune hasta la clínica, el diagnóstico y la prevención de manera integrada, en la rinitis alérgica.

La presente revisión puede convertirse en un material de apoyo a la docencia que sistematice e integre los contenidos de alergia y que permita establecer nodos interdisciplinarios de contenido siendo útil no solo a estudiantes sino también a docentes.

Objetivos

General

- Describir la inmunopatogenia de la rinitis alérgica, su diagnóstico y prevención.

Específicos

1. Caracterizar los efectores de la respuesta inmune en el mecanismo inmunopatológico de la RA.
2. Identificar los tipos de alergenos que desencadenan las crisis.
3. Referir los métodos de evidencia utilizados para evaluar la cantidad y funcionamiento de los efectores de la respuesta inmune involucrados.
4. Explicar las medidas para prevenir esta hipersensibilidad.

Desarrollo

Rinitis alérgica. Aspectos generales

La rinitis crónica es una patología inflamatoria de vía aérea superior (nariz) que se caracteriza por rinorrea, prurito, obstrucción nasal y estornudos de diferente gravedad (anexo 1). La terminación "itis" implica la existencia de una inflamación



que no siempre está presente, por lo que sería más correcto decir que la rinitis es una inflamación o una disfunción de la mucosa nasal.¹⁷ La existencia o no de sensibilización a alérgenos permite la clasificación de la rinitis en alérgica (RA) o no alérgica (RNA).¹⁸

En diciembre de 1995 un grupo de expertos se reunió en la sede de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Ginebra para elaborar una guía de recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la rinitis que, paralelamente, abordara otros procesos inflamatorios interrelacionados y muy frecuentemente asociados como es el caso del asma. Así nació ARIA, siglas que provienen del inglés y que significan "Rinitis alérgica y su impacto en asma" (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma). La iniciativa ARIA fue lanzada en Tokio en febrero de 2001, y luego en Europa, durante el Congreso de la Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica en Berlín. El Comité Ejecutivo de ARIA dispuso hacer su lanzamiento en América del Sur, en el marco de las Jornadas Anuales de la Asociación Argentina de Alergia e Inmunología Clínica (AAAIC).²⁰

Uno de los aspectos más importantes de ARIA es la propuesta de una nueva clasificación de rinitis. Tradicionalmente se ha clasificado en 2 grandes grupos: perenne y estacional, y más recientemente se incorporó un tercer grupo que es el ocupacional.²¹

La RA perenne (RAP), si los síntomas aparecen durante todo el año, estacional (RAE), si lo síntomas aparecen relacionados con los cambios de estación y RA ocupacional (RAO) si aparecen relacionados a la exposición en el lugar de trabajo.²²

El grupo de trabajo del ARIA en colaboración con la Organización Mundial de la Salud, además, propuso un cambio importante en la clasificación basado en la duración de los síntomas, gravedad y grado de afectación en la calidad de vida del paciente. Se subdividió a la RA según la duración de los síntomas en Intermitente y Persistente, y según la gravedad de los síntomas y la afectación de la calidad de vida del paciente en Leve y Moderada-Grave.²³ (anexo 2).

En la provincia de Granma, Cuba, en un estudio realizado por Addine *et al.*¹⁶ observaron una mayor frecuencia de la RA con 38 casos para un 42,7%, seguida del



asma bronquial con 28 casos para un 31,5%, conjuntivitis alérgica con 14,6% y por último dermatitis atópica 11,2%. Estos datos pueden estar afectados por el gran número de enfermos que, por diferentes causas, no consultan al especialista.

Se ha sugerido que un óptimo manejo de la RA puede prevenir o retrasar la aparición de asma y mejorar el coexistente.²⁴

En la literatura especializada consultada no se encontraron reportes de las estadísticas de la enfermedad en Cuba, tampoco aparecen datos al respecto en los anuarios estadísticos del Ministerio de Salud Pública de Cuba de los últimos dos años.

Participación de los efectores de la respuesta inmune en el mecanismo inmunopatológico de la RA

El objetivo del sistema inmune es neutralizar y eliminar aquellas sustancias extrañas para el individuo. Para este fin, participan diferentes células distribuidas por todo el organismo; el primer grupo de células en participar o la primera línea de defensa del organismo son los linfocitos B (LB), los cuales son capaces de reconocer a cualquier sustancia extraña o antígeno (Ag). Los LB, al estar en contacto con alguna sustancia extraña, producen anticuerpos (Ac), los cuales son moléculas capaces de identificar y de unirse de forma inespecífica a los Ag.²⁵

En el caso de la RA la sustancia extraña la constituyen los alérgenos, cuando estos entran en contacto con la mucosa de las fosas nasales, actúan como antígenos desencadenando la producción de anticuerpos de tipo IgE en personas con tendencia genética.

El sistema inmunológico actúa como mecanismo de defensa frente a estos alérgenos, produce anticuerpos, y desencadena en el individuo una respuesta inmunológica exagerada denominada inmuoalérgica o reacción alérgica en personas sensibles (reacción de hipersensibilidad tipo I o anafiláctica), esta respuesta se ve agravada en exposiciones posteriores a esta misma Ag; sin embargo, en estados fisiológicos estas sustancias son toleradas y consideradas no patológicas.²⁶⁻²⁹



Es decir, no son los agentes biológicos, químicos o físicos los que de manera directa provocan una reacción inflamatoria. Son las propias células y moléculas efectoras de la respuesta inmune, y otras que pertenecen a los mecanismos inespecíficos de defensa, quienes provocan el daño de los tejidos. Es una respuesta inmunológica que, en lugar de producir una inmunidad útil, produce daño al organismo.

La enfermedad alérgica presenta dos etapas bien diferenciadas: a) la sensibilización (predisposición genética), y b) la presencia de síntomas (interacción huésped-medio ambiente).³⁰

En la etapa inicial se produce el ingreso de un alérgeno a través del aparato respiratorio, las células dendríticas presentan el antígeno a las células T-CD₄ positivas con un patrón de secreción de citoquinas Th2 (IL-3, IL-4, IL-5, IL-10 y GM-CSF) que estimulan la activación, proliferación y diferenciación de células B a células plasmáticas secretoras de IgE (anexo 3). Estos anticuerpos se fijan por su extremo Fc en la membrana de los basófilos y mastocitos de los distintos territorios, donde pueden permanecer durante semanas (sensibilización), por lo que, cuando se producen contactos sucesivos con el alérgeno, su unión a dos o más moléculas de IgE fijada desencadena la degranulación brusca de esas células.²⁷⁻³⁰

En la fase secundaria, que requiere de la interacción de una compleja serie de fenómenos inmunoquímicos para alcanzar su curso final; la degranulación de los mastocitos permite la liberación de los mediadores preformados o primarios (Histamina, Factores Quimiotácticos para Eosinófilos y Basófilos). Los mediadores primarios y secundarios son los responsables de los síntomas (manifestaciones clínicas) de la reacción de Hipersensibilidad tipo I.²⁷⁻³⁰

La liberación de IgE amplía la respuesta de los mastocitos, potencia la cascada alérgica inflamatoria y la expresión de las moléculas de adhesión VCAM 1 (vascular cell adhesion molecule-1), cumple un papel activador sobre los eosinófilos y promueve la migración (diapédesis) de los mismos a través del epitelio. Esta activación del sistema por interacciones vasculares y neurogénicas genera los síntomas (anexo 4).²⁷⁻³⁰



Alergenos que desencadenan las crisis

Los alergenios inhalados (aeroalergenios) son aquellos a los que el sujeto se expone de forma natural por vía inhalatoria y, generalmente son los responsables de la rinitis y del asma alérgico. Para que una proteína sea alérgica es necesario que tenga epítomos para células B a los cuales se pueda unir la IgE, y epítomos para células T capaces de inducir una respuesta de linfocitos Th2. La presencia de los epítomos apropiados es una condición necesaria pero no suficiente para convertir una proteína en alérgica.^{31,32}

Posiblemente sea muy importante la actividad bioquímica inherente asociada al antígeno. La inmunogenicidad depende de factores como el tamaño molecular, las propiedades bioquímicas del alérgeno, su estabilidad en los tejidos y la cantidad y duración de la exposición, pero también influyen la vía de exposición y los fenómenos inflamatorios que se producen en el tejido expuesto al alérgeno. El concepto de "señal de peligro" hipotetiza que las respuestas inmunes solo se originan si se acompañan de señales de inflamación en el tejido afectado.^{33,34}

Según lo expuesto, los alergenios son sustancias ubicuas a las que toda la población está expuesta, pero ciertos individuos tienen la capacidad de desarrollar una respuesta de anticuerpos IgE frente a ellos.

Antígenos inocuos medioambientales (alergenios) son de naturaleza muy diversa: pólenes, polvo doméstico, alimentos, productos derivados de epitelios animales o de ácaros microscópicos. Es una lista que desgraciadamente va incrementándose, en relación con el desarrollo industrial, la contaminación ambiental, utilización de sustancias sintéticas y otros factores (anexo 6).

Ácaros

Son artrópodos cuya capacidad antigénica depende de su concentración en el ambiente. La Organización Mundial de la Salud reconoció que la alergia por ácaros domésticos reviste un problema sanitario universal,²⁶ ellos engloban a los ácaros del polvo que se encuentran en colchones, almohadas, cortinas, ropa de dormir, alfombras, etc.^{1,24,26,27,31}



Entre los alérgenos domésticos se incluyen los ácaros microscópicos que parasitan el polvo del interior de las casas, como *Dermatophagoides pteronissinus* y *Dermatophagoides farinae*, y los ácaros llamados de almacenamiento (*Tyroglyphus*, *Lepidoglyphus*), que producen generalmente sensibilizaciones de tipo ocupacional, pues parasitan el grano y la paja almacenados en graneros, en ciertas condiciones de humedad y temperatura.^{27,31}

Hongos

Los hongos ambientales desde hace varios siglos se han reportado como responsables de diferentes crisis relacionadas a síntomas alérgicos como rinitis, fatiga, entre otros. Esta respuesta se produce principalmente por la inhalación de proteínas presentes en las esporas fúngicas más que por la presencia de restos miceliales u otras células fúngicas, estos pueden estar en ambientes húmedos intradomiciliarios o laborales, como *Aspergillus sp.* o *Alternaria alternata*.^{24,27,34,32}

Alérgenos animales

Se encuentran en saliva, conducto anal, epitelios, y orina de animales domésticos como el perro (*Canis lupus familiaris*), gato (*Felis silvestris catus*) y aves como las gallinas (*Gallus gallus*), además, insectos como la cucaracha (*Periplaneta americana*) pueden producir alérgenos.

Las personas no son alérgicas en sí al pelo del animal, como erróneamente se cree, sino que las proteínas que ocasionan la alergia se desprenden de la piel o se desecan y se pulverizan y son transportadas por el aire en forma de partículas de polvo muy pequeñas que al entrar en contacto en las superficies de los ojos o de las vías respiratorias, causan los síntomas alérgicos.^{27,29,32}

Pólenes

Proviene de las flores de gramíneas como *Cynodon dactylon*, malezas y árboles. Se trasladan fácilmente por el viento; esta característica hace que muchos individuos se sensibilicen a pólenes de plantas inexistentes en la cercanía de su hogar.^{1,8,24,26,27,29,32}



Otros Alergenos

Se encuentran en carpinterías, panaderías, pastelerías, peluquerías, industria textil, laboratorios, veterinarios, pinturas. Alergenos químicos principalmente en productos de limpieza del hogar como desinfectantes, cloro, detergentes, aromatizantes y de uso personal como perfumes, cremas, cosméticos, esmaltes. Además, encontramos al humo del cigarrillo y el tabaco.^{1,27,33}

Métodos de evidencia utilizados para evaluar la cantidad y funcionamiento de los efectores de la respuesta inmune involucrados

Como en el resto de patologías el diagnóstico se basa en una correcta historia clínica,²⁹ la exploración física (anexo 7) y la realización de pruebas complementarias cuando sean precisas,²⁴ se exponen los principales métodos para evaluar la cantidad y funcionamiento de los efectores de la respuesta inmune involucrados en la RA.

Recuento de eosinófilos en sangre periférica

Se debe reconocer al eosinófilo como una célula tisular, su aumento en sangre periférica es expresión del pasaje desde la médula ósea hacia los tejidos. Se considera eosinofilia en sangre periférica un recuento >750 eosinófilos/mm³.

La presencia aumentada de eosinófilos en sangre es un marcador poco sensible e inespecífico de atopia. La rinitis alérgica puede cursar sin eosinofilia.^{8,29}

IgE sérica total

Es muy solicitada en la práctica pediátrica, pero se considera que la IgE sérica total es un índice muy pobre para predecir rinitis alérgica, por lo tanto, "sola" no es útil para el diagnóstico.^{8,24,29}

Es necesario conocer los valores relacionados con cada grupo etario. Se debe destacar que un elevado porcentaje de los niños con rinitis alérgica presenta niveles séricos de IgE dentro de valores normales.²⁹

En pacientes con diagnóstico clínico de RA que no responden al tratamiento empírico, en enfermos con diagnóstico incierto y cuando es necesario identificar el alérgeno responsable para indicar terapia específica, los profesionales deberían realizar e interpretar (o derivar a especialistas que puedan efectuar e interpretar) las pruebas de alergia para la detección de inmunoglobulina IgE específica, por



medio de pruebas cutáneas o estudios en sangre. Sin embargo, se destaca que muchos pacientes con síntomas compatibles con RA pueden ser tratados en forma empírica, sobre la base de los síntomas y sin la confirmación mediante pruebas de alergia.³⁴

IgE específica

Es la que permite el diagnóstico definitivo y etiológico de la rinitis alérgica. Se puede demostrar IgE específica con técnicas *in vivo* e *in vitro*²⁹ (las pruebas *in vivo* se analizarán en el epígrafe de pruebas cutáneas).

In vitro:

a) Rast (radioinmunoanálisis) o radioinmunoensayo (RIA): Este método cuantifica antígenos o haptenos que pueden ser marcados con radiactividad. Se fundamenta en la competencia por el anticuerpo específico entre una concentración (conocida) de material marcado y una concentración (desconocida) de material no marcado.³⁵

Los complejos que se forman entre antígeno y anticuerpo pueden separarse, y la cantidad de radiactividad se mide. La concentración del antígeno desconocido (no marcado) o hapteno se determina mediante la comparación de los resultados con aquellos que se obtienen con el uso de varias concentraciones de un antígeno estándar predeterminado. El RIA es un método muy sensible que también se aplica al análisis de hormonas o medicamentos en el suero. La prueba radioalergosorbente se utiliza para medir la cantidad del anticuerpo IgE sérico que reacciona con un alérgeno (antígeno) conocido.³⁵

b) ELISA (enzimoinmunoanálisis): El análisis inmunoabsorbente ligado a una enzima (ELISA) utiliza un anticuerpo (o un antígeno) conjugado a una enzima, la cual reacciona con su sustrato para formar un producto coloreado que absorbe la luz. Además, puede ser usado para medir tanto el antígeno como el anticuerpo (incluyendo anticuerpos específicos de clase).³⁵

c) Fast (inmunofluorescencia): El inmunoanálisis fluorescente es similar a los métodos inmunoenzimáticos, excepto en que los primeros usan fluorocromo



marcado en lugar de enzima marcada. El fluorocromo puede ser adherido al antígeno o al anticuerpo en dependencia de lo que se quiera detectar.³⁵

Citología nasal

Puede ser efectuada mediante un frotis o un cepillado nasal. La mucosa nasal normal no contiene polimorfonucleares eosinófilos. En la mucosa nasal existen células libres que son en su mayoría polimorfonucleares neutrófilos. En un paciente alérgico en fase de exposición al alérgeno, la eosinofilia mucosa y secretora resulta importante. No obstante, una infiltración de polimorfonucleares eosinófilos no es sinónimo de alergia, ya que existen rinitis inflamatorias no alérgicas caracterizadas por una hipereosinofilia secretora.⁸

Según Garde *et al.*³⁶ la citología nasal sí es una determinación que puede servir de ayuda para el diagnóstico diferencial entre RA (eosinofilia >10%) y rinitis vasomotoras en las que habitualmente no hay eosinofilia.

Pruebas cutáneas, utilidad e interpretación

La introducción directa de un antígeno por micropuntura en la piel del paciente constituye la técnica de elección para determinar los anticuerpos IgE frente a antígenos específicos, suele realizarse con los principales neumoalergenos domésticos y polínicos.^{12,29,32,33}

Se introducen extractos recombinantes de pólenes, hongos, ácaros, venenos, látex, alimentos, se incluyen la mayoría de los epítopes de los alérgenos naturales. Se aplican directamente los alérgenos en la piel, se punciona sobre la piel creando una reacción intradérmica y se mide a los 15-20 minutos la roncha que presentó con los diferentes antígenos puestos. Se debe realizar con un control positivo, en la mayoría de los casos se utiliza histamina que por sí sola ocasiona ronchas y eritema con prurito. También se utiliza un control negativo, se administra agua o solución fisiológica, esto permite identificar reacciones inespecíficas de enfermos con dermatografismo. Si el control negativo ocasiona una roncha, se invalida la prueba. Se tiene que tomar en cuenta la calidad de los extractos; la edad de aplicación, ya que la reactividad cutánea disminuye en edades avanzadas; las variaciones estacionales en las alergias a los pólenes, ya que la reactividad cutánea aumenta



después de la estación polínica; fármacos como los antihistamínicos que suprimen la reactividad cutánea. Cuando un resultado sale positivo se tiene que correlacionar con la historia clínica para hacer el diagnóstico definitivo, este método es el más utilizado en la actualidad hasta llegar a convertirse en el estándar de oro para el diagnóstico (anexo 8).³⁷⁻³⁸

Si existen células cebadas sensibilizadas con IgE específica, la penetración del alérgeno provocará la liberación de histamina, resultando en una respuesta cutánea con erupción y eritema, que se mide entre los 15 a 20 minutos.³⁵

Las pruebas cutáneas confirman los alérgenos sugeridos por los antecedentes y, en ocasiones, pueden revelar etiologías no sospechadas. Los alérgenos que sensibilizan a los pacientes con rinitis o asma, o con ambas, varían en función del área geográfica, climatología y lugar de residencia, urbana o rural.³⁰

¿Cómo prevenir esta hipersensibilidad?

Prevención primaria

La prevención primaria de rinitis alérgica se inicia con la reducción de la aparición de alergia en el paciente. Un punto importante es la alimentación del recién nacido al seno materno y evitar la introducción de alimentos sólidos hasta los cuatro a seis meses. Aunque no existen datos firmes con respecto a la rinitis alérgica, la documentación de una reducción en la prevalencia de dermatitis atópica y sibilancias en niños amamantados en comparación con niños alimentados con fórmulas es convincente.⁵

Prevención secundaria

Según Alegret³⁹ existen diversas medidas preventivas que pueden adoptarse para evitar en lo posible la exposición al alérgeno. Por ejemplo, en el caso de alergia al polen se recomienda:

- Cerrar las ventanas de la vivienda durante las horas de sol y durante la noche (ya que la presencia de polen es mayor en la madrugada). Si es posible, emplear aire acondicionado con filtros diseñados específicamente para personas alérgicas. Igualmente, mantener las ventanillas del auto bajadas cuando se viaja y utilizar filtros en el aire acondicionado del vehículo.



- No fumar ni frecuentar ambientes cerrados y cargados de humo.
- Informarse sobre el comienzo, duración y finalización de la temporada de polinización de los pólenes a los que se tiene alergia. Durante esta época es mejor evitar, dentro de lo posible, el desarrollo de actividades en el exterior, sobre todo en las primeras horas de la mañana y las últimas de la tarde, especialmente los días de mayor concentración de pólenes y los ventosos. Se recomienda no secar la ropa en el exterior los días de mayor concentración de pólenes. También es aconsejable elegir las vacaciones durante la época de polinización y pasarlas en una zona previsiblemente libre de pólenes.
- En el caso de personas alérgicas a los ácaros y al polvo doméstico, se recomienda:
 - Mantener el dormitorio bien ventilado, seco y con temperatura baja (menos de 24°C).
 - Utilizar colchones y almohadas de fibra sintética, evitar la lana, las plumas o el miraguano.
 - Evitar moquetas y retirar muñecos de peluche, libros, pósters, cortinajes, etc. No es aconsejable la presencia de animales domésticos de pelo o pluma en el interior de la vivienda.
 - Realizar limpiezas frecuentes con aspirador o paño húmedo, y evitar el uso de productos en aerosol, especialmente ambientadores e insecticidas.

Bercedo⁴⁰ planteó que el paciente debe aprender a identificar la sintomatología, conocer su propio calendario polínico, e instaurar un tratamiento preventivo y precoz, anticipándose 1-2 semanas al inicio de sintomatología. Es útil dar esta información por escrito en una consulta preparatoria previa a la estación sintomática (por ejemplo, uno-dos meses antes).

Prevención terciaria

Las medidas de prevención terciaria encaminadas a evitar el progresivo empeoramiento de la RA, una vez que la enfermedad ha hecho acto de presencia, son las ya referidas medidas de evitación alérgica y la inmunoterapia, con un grado de evidencia "moderado" y una fuerza de recomendación "débil", aunque se



reconoce “un alto valor a la inmunoterapia en la potencial prevención del desarrollo de asma”.³⁶

La inmunoterapia específica con alérgenos consiste en la administración controlada y repetida de los alérgenos involucrados en los síntomas, en los pacientes con rinitis alérgica (RA) mediada por IgE, confirmada por medio de pruebas específicas de alergia. El objetivo es incrementar la tolerancia inmunológica a los alérgenos responsables. El principal objetivo de la inmunoterapia es lograr el control de los síntomas. La inmunoterapia representa, por el momento, la única alternativa terapéutica con posibilidad de modificar la historia natural de la enfermedad.^{7,11,32,33}

La inmunoterapia, sin embargo, se asocia con el riesgo de efectos adversos de importancia (por ejemplo, reacciones anafilácticas) y costos elevados (como consecuencia de tener que asistir al consultorio para las aplicaciones). El control de los síntomas se observa en forma tardía y el tratamiento debe mantenerse durante varios años.^{7,11,32,33}

Conclusiones

1. Los mecanismos inmunes que intervienen en la RA no difieren esencialmente de los que intervienen en la defensa.
2. La respuesta inmune que caracteriza a los estados de RA está mediada por mecanismos de hipersensibilidad de tipo I o anafiláctica.
3. Determinadas personas tienen la capacidad de desarrollar una respuesta de anticuerpos IgE frente a determinados alérgenos, que refleja una interacción altamente compleja de múltiples factores genéticos y ambientales.
4. Los alérgenos que desencadenan la RA son de naturaleza muy diversa: ácaros, pólenes, hongos, polvo doméstico, alimentos, productos derivados de epitelios animales, sustancias químicas.
5. La detección de inmunoglobulina IgE específica por técnicas in vivo e in vitro, permite el diagnóstico definitivo y etiológico de la RA.
6. Las pruebas cutáneas son el principal medio de diagnóstico etiológico de la RA, se consideran más sensibles y menos costosas.



7. Para prevenir esta hipersensibilidad se deben extremar las medidas de control ambiental dirigidas a disminuir la hiperrespuesta nasal evitando el humo de tabaco, olores fuertes, aire acondicionado, cambios bruscos de temperatura, y la exposición a alérgenos.

Bibliografía

1. Juan Carlos Morales Ruiz y Ana Delia Lizarazo. Enfermedad alérgica inflamatoria de la vía aérea. Salud Areandina Bogotá – Colombia. 2014; 3(2): 68-81.
2. Álvarez Paneque O, Parra Cruz M, Martínez Ramírez R, Ochoa Roca T Z, Chapman Taberas M. Evaluación clínica de niños con rinitis alérgica tratados con montelukast. Correo Científico Médico de Holguín. 2016; (3):452-467.
3. Cerna Vázquez D, Lino Ramírez C, Díaz Ramírez A, Francisco Mosiño J, *et al.* Red neuronal Backpropagation para la predicción de datos de contaminación y prevención de ataques a personas con padecimientos de rinitis alérgica y asma. Research in Computing Science. 2017; 139:47-57.
4. Sánchez Zavaleta CA. Evolución del concepto de cambio climático y su impacto en la salud pública del Perú. Rev. Peru. Med. Exp. Salud Pública. 2016; 33(1): 128-38. doi: 10.17843/rpmesp.2016.331.2014
5. Canelos Chiriboga MG, Cárdenas Cárdenas IP. Comparación del nivel de satisfacción de pacientes en el tratamiento de rinitis alérgica entre la medicina convencional y la medicina homeopática en consultorios privados en la ciudad de Quito [Tesis]. Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Facultad de Medicina; 2015.
6. Mancilla-Hernández E, González-Solórzano E, Medina-Ávalos A, Barnica Alvarado R. Prevalencia de rinitis alérgica y de sus síntomas en la población escolar de Cuernavaca, Morelos, México. Rev. Alerg. Mex. 2017; 64 (3): 243-249.
7. Howard PH. Pathogenic mechanisms: a rational basis for treatment. BMJ. [Internet] 1998; [Consultado 2019 Nov 12]; 316(7133): 758-761. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1112728/>.
8. Sgambatti Celis L, Jañes Moral M, Gil Melcón M. Nariz y senos paranasales. Capítulo 54. Rinitis alérgica. Libro virtual de formación en ORL. [Internet] 2017 [Consultado 2019 Nov 12]; Hospital Universitario de Salamanca. Disponible en:



<http://seorl.net/PDF/Nariz%20y%20senos%20paranasales/054%20-%20RINITIS%20AL%C3%89RGICA.pdf>.

9. Antolín Américo D, Rodríguez M, Barbarroja J y Álvarez de Mon M. Protocolo diagnóstico de la rinitis. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet] 2013 [Consultado 2019 Nov 12]; 11(29):1835–1838, https://www.researchgate.net/publication/257150713_Protocolo_diagnostico_de_la_rinitis.
10. Ariza H, Ariza G. Evaluación clínica del tratamiento de la rinitis alérgica perenne con spray nasal de fluticasona y azelastina. *Acta otorrinolaringol. cir. cabeza cuello*. 2018; 46(4):294-300.
11. Vázquez D, Medina I, Logusso G, Arias S, Gattolin G, Parisi C. Encuesta transversal sobre la prevalencia de rinitis alérgica en Argentina: el estudio PARA. *Rev Alerg Mex*. 2019; 66(1):55-64.
12. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Diagnóstico y Tratamiento de Rinitis Alérgica. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. [Internet] 2017 [Consultado 2019 Nov 12]; México, IMSS. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.
13. Saranz R, Lozano A, Lozano NA, Alegre G, Sasia LV, Cónhari E, Robredo P, Ponzio M, Cruz Á. Análisis comparativo de la fracción exhalada de óxido nítrico en niños y en adolescentes con rinitis alérgica y no alérgica. *Rev Alerg Mex*. 2019; 66 (3):272-281.
14. Sacre Hazouri JA, Lozano Sáenz J, Galindo Rodríguez G., González Díaz S, Osorio Escamilla R, Velázquez Alvarado R, Meyer R. Rinitis crónica. 2005; 14 (1):10-17.
15. Mariño Sánchez F, Valls Mateus M y Mullol J. Multimorbilidad en la rinitis alérgica pediátrica. *Rev Rinol*. 2018; 18(2):54-64.
16. Addine Ramírez BC, Marrón González R, Castellano Gómez I, González Costa M, Fernández Pla MA. Caracterización inmunohematológica de pacientes alérgicos de 1 a 5 años. Granma. 2013-2015. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*. 2017; 36 (Suplemento).



17. Vázquez D, Medina I, Logusso G, Arias S, Gattolin G, Parisi C. Encuesta transversal sobre la prevalencia de rinitis alérgica en Argentina: el estudio PARA. *Rev Alerg Mex.* 2019; 66(1):55-64.
18. Papadopoulos NG, Bernstein JA, Demoly P, et al. Phenotypes and endotypes of rhinitis and their impact on management: a PRACTALL report. *Allergy.* 2015 May; 70(5):474-94.
19. Saranz R, Lozano A, Lozano NA, Alegre G, Sasia LV, Cónhari E, Robredo P, Ponzio M, Cruz Á. Análisis comparativo de la fracción exhalada de óxido nítrico en niños y en adolescentes con rinitis alérgica y no alérgica. *Rev Alerg Mex.* 2019; 66 (3):272-281.
20. Álvarez Castelló M, García Gómez I M, Almarales R C y Ronquillo Díaz M. Rinitis alérgica y rinosinusitis. Una revisión necesaria. *Rev Cubana Med Gen Integr.* [Internet] 2004 [Consultado 2019 Nov 12]; 20(1): [24 screens]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Raul_Castro_Almarales/publication/262783393_Rinitis_alergica_y_rinosinusitis_Una_revision_necesaria/links/587e4c7a08aed3826af45cd8/Rinitis-alergica-y-rinosinusitis-Una-revision-necesaria.pdf.
21. Zuberbier T, Lötval J, Simoens S, Subramanian SV, Church MK Economic burden of inadequate management of allergic diseases in the European Union: a GA(2) LEN review. *Allergy.* 2014 Oct; 69 (10):1275-9.
22. Lluch Bernal M M. Actualización en rinitis. *Medicina respiratoria.* 2017, 10 (3): 41-54.
23. Kakli H, Riley T. Allergic Rhinitis. *Prim Care Clin Office Pract.* 2016; 43: 465–475.
24. Bercedo Sanz A, Callen Blecua M, Guerra Pérez MT y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de Rinitis Alérgica. *El Pediatra de Atención Primaria y la Rinitis Alérgica. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-6).* [Internet] 2016 [Consultado 2019 Nov 12]. Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>
25. González L M. Alergias y el sistema inmune: una revisión desde el aula. *Rev. Fac. Cien. Salud. UDES.* [Internet] 2014; [Consultado 2019 Nov 12]; 1(1):43-51. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Laura_Gonzalez114/publication/291611569_Alergias_y_el_sistema_inmune_una_revi



- sion_desde_el_aula/links/574e05ad08ae061b330388f8/Alergias-y-el-sistema-inmune-una-revision-desde-el-aula.pdf.
26. Carretero Colomer M. Rinitis alérgica. *Offarm*, Elsevier. [Internet] 2009, [Consultado 2019 Nov 12]; 28(5):116-118. Disponible en <http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-rinitis-alergica-13139756>.
 27. Lozano A, Croce V H, Saranz R J, Mindel E, Bustos GJ, Neffen H, et al. Consenso Nacional de Rinitis Alérgica en Pediatría. *Arch Argent Pediatr*. 2009; 107(1):67-81.
 28. Abbas, A., Lichtman, A., & Pober, J. *Inmunología celular y molecular*. 2008; Elsevier, 12.
 29. Cabrera Mendoza S. Rinitis alérgica en pediatría. *Revista Galenus*. 2018; 6 (24):6-9.
 30. Van Cauwenberge P. Advances in allergy management. *Allergy*. 2002; 57 Suppl 75:29–36.
 31. Venegas Díaz IJ. Estudio de base poblacional sobre prevalencia de rinitis alérgica local (RAL) en un área geográfica definida (comarca de L'alacantí). [Tesis doctoral]. San Juan de Alicante: Universidad Miguel Hernández, España, Departamento de Medicina, 2017, Disponible en: <http://dspace.umh.es/bitstream/11000/4930/1/TD%20Venegas%20D%C3%ADaz%2C%20Ingrid%20Johanna.pdf>.
 32. Muñoz N, Altamirano J, Flores A. Incidencia de rinitis alérgica en estudiantes de 12 a 15 años, de la Unidad Educativa San José de Tena y de la Unidad Educativa Juan de Velasco de Riobamba, aplicando Método ISAAC, de enero a mayo 2018. [Tesis]. Chimborazo: Universidad Nacional de Chimborazo, Ecuador, Facultad de Ciencia de Salud Carrera de Medicina, 2018.
 33. Larenas Linnemann D, Luna Pech JA, Rodríguez-Pérez N, Rodríguez González M, Arias Cruz A, Blandón Vijil MV, et al. GUIMIT 2019, Guía Mexicana de Inmunoterapia. Guía de diagnóstico de alergia mediada por IgE e inmunoterapia aplicando el método ADAPTE. *Rev Alerg Mex*. 2019; 66(Supl 1):1-105.



34. Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC). Colección Guías Distinguidas Serie Enfermedades Respiratorias. Diagnóstico y Tratamiento de la Rinitis Alérgica. 2015; 2 (1).
35. Llop Hernández A, Valdés-Dapena Vivanco M, Zuazo Silva J.L.: Microbiología y Parasitología Médicas, Tomo III, sección VIII, capítulo 150, Inmunoserología en el Laboratorio de Microbiología Clínica, Edit. Ciencias Médicas, Ciudad de La Habana, Cuba, 2001. De
36. Garde JM, García Avilés B, Marco N, Montahud C, Perona J. Rinoconjuntivitis alérgica. *Protoc diagn ter pediatr.* 2013; 1:157-75.
37. Zozaya García A, Huerta López JG, López Pérez GT, García Benítez L. Rinitis alérgica: tiempo de mejoría de síntomas con inmunoterapia en pacientes mexicanos y revisión de la literatura. *Revista Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica.* 2019; 28 (1):8-17.
38. Seidman M, Gurgel R, Nnacheta L, et al. Clinical Practice Guideline: Allergic Rhinitis. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* 2015; 152(1S): 9-12.
39. Alegret Jordà M. Alergias: la rinitis alérgica. Fisiopatología y tratamiento. *Revista Acofar de la distribución farmacéutica cooperativista.* [Internet] 2013; [Consultado 2019 Nov 12]. Disponible en: <http://www.revistaacofar.com/revista/home>.
40. Bercedo Sanz A, Callen Blecua MT, Guerra Pérez MT. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Manejo de la rinitis alérgica. *AEPap.* [Internet] 2017 [Consultado 2019 Nov 12]. Disponible en: <http://www.algoritmos.aepap.org>.