

Sociedad Argentina de Pediatría.
Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo

Consenso Nacional de Rinitis Alérgica en Pediatría
National Consensus on Allergic Rhinitis in children

*Comité Nacional de Alergia, Comité Nacional de Neumonología y
 Comité de Otorrinolaringología de SAP Filial Córdoba*

GENERALIDADES

**Introducción: Relevancia sanitaria
 de la rinitis alérgica**

La rinitis alérgica es un problema global de salud pública. Su elevada prevalencia, la existencia de enfermedades comórbidas, la afectación de la calidad de vida del paciente y los elevados gastos que ocasiona son razones suficientes para considerarla como una de las enfermedades de mayor impacto sanitario. No obstante, a menudo es una enfermedad soslayada y, por consiguiente, subdiagnosticada y subtratada.

Aproximadamente el 21% de los niños y el 33% de los adolescentes de nuestro país manifiestan síntomas de rinitis y su prevalencia parece incrementarse.

La rinitis alérgica no es, en general, una enfermedad grave que comprometa la vida de quienes la padecen, pero puede incidir sobre la calidad de vida y afectar el rendimiento escolar, la productivi-

dad laboral y la actividad social, por alteración de los patrones del sueño, cansancio y disminución de la capacidad de concentración mental.

Considerando su elevada prevalencia y el compromiso de la calidad de vida, no sorprende que la rinitis insuma elevados costos sanitarios, de forma directa (gastos médicos y terapéutica) e indirecta (rendimiento escolar y laboral), lo que representaría aproximadamente una cuarta parte de esos costos.

La presencia simultánea de enfermedades comórbidas, como sinusitis, asma, otitis con efusión, poliposis, conjuntivitis e infecciones del tracto respiratorio superior, contribuye a un incremento de los gastos ocasionados por esta enfermedad. Existen evidencias de que el costo de la rinitis se incrementa sustancialmente en pacientes que además padecen asma, por mayor consumo de asistencia médica y de prescripciones de fármacos antiasmáticos.

Coordinadores del Consenso: *Dres. Alejandro Lozano y Víctor H. Croce.*

Asesores: *Dres. Ricardo J. Saranz, Elsa Mindel, Guillermo J. Bustos y Hugo Neffen.*

Participaron en la discusión y elaboración de este Consenso:

Comité Nacional de Alergia: Dres. Aldo Cavallo, Gloria Bandín, Martín Bozzola, Jorge García, Gabriel Horacio Russo, Julio Axenfeld († post mortem), Gustavo Arnold, Armando Marchetti, Mabel Schinder, Renée Claeys, María E. Cáceres, Jorge F. Maspero, Dante Maldonado, Víctor Skrie, Ofelia Miño, Adolfo Blanco, Juan Sebastián Croce, Julio Orellana, Carlos Bellia, Adolfo Bodas, Norberto Procopio, Patricia Pendido, Nilda Daguerre, Miguel Lissi, Cristina Cassanitti, Antonio Sánchez Segovia, María Eugenia Gervasoni, Gabriela Marín.

Comité Nacional de Neumonología: Dres. Jorge Urrutigoity, Claudio Castaños, Verónica Aguerre, Mónica Chort, Víctor Pawluk, Carlota Pérez, Fernando Rentería, Santiago Vidaurreta.

Comité de Otorrinolaringología de SAP Filial Córdoba: Dres. Rubén Commisso, Fernando Romero Orellano, Roque Romero Díaz.

*Correspondencia:
 Dr. Alejandro Lozano
 aloza@vccor.edu.ar*

*Conflicto de intereses:
 Nada que declarar.*

En este marco referencial, es menester un documento de consenso que sirva como guía clínica para el pediatra, con la finalidad de contribuir a un mejor conocimiento de esta enfermedad, desde la fisiopatogenia a la clínica, con pautas diagnósticas, de prevención y tratamiento racionales y adecuadas a nuestra realidad local.

Definición y clasificación

La rinitis alérgica se define, clínicamente, como un trastorno sintomático de la nariz con inflamación de la mucosa nasal mediada por IgE e inducida por la exposición a alergenos. Los síntomas de la rinitis alérgica incluyen: estornudo, prurito, secreción serosa y bloqueo nasal.

La OMS recomienda utilizar la clasificación establecida por el programa ARIA (*Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma*), que de acuerdo a la duración de los síntomas la categoriza en intermitente (menos de cuatro días a la semana y menos de cuatro semanas al año) o persistente (más de cuatro días a la semana y más de cuatro semanas al año).

La gravedad se establece, teniendo en cuenta el compromiso clínico del paciente, en: leve (sueño normal, sin impedimento de la actividad diaria: deporte, tiempo libre, escolaridad, trabajo y sin asociación mórbida) o moderada/grave, donde se encuentran afectados cualquiera de los aspectos mencionados anteriormente (*Tabla 1*). Esta clasificación debe considerarse en pacientes sin tratamiento.

En su conjunto, la rinitis intermitente comprende aproximadamente al 20% de los casos de

TABLA 1. Clasificación de rinitis alérgica

Rinitis alérgica: clasificación	
Síntomas (duración y gravedad) - Calidad de vida	
Intermitente	Persistente
<ul style="list-style-type: none"> < 4 días a la semana y < 4 semanas 	<ul style="list-style-type: none"> > 4 días a la semana y > 4 semanas
<p>Leve</p> <ul style="list-style-type: none"> Sueño normal Sin impedimento de las actividades diarias, deporte, tiempo libre Escolaridad y trabajo normales Sin síntomas problemáticos 	<p>Moderada/Grave uno o más puntos</p> <ul style="list-style-type: none"> Sueño anormal Impedimento de las actividades diarias, deporte, tiempo libre Escolaridad y trabajo alterados Síntomas problemáticos

En pacientes no tratados. Bousquet J. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). *J Allergic Clin Immunol* 2001;108:s147-336.

rinitis alérgica y la rinitis persistente afecta al 80% restante.

Las características de intermitente/persistente son independientes del tipo de alergenos involucrados en la etiopatogenia. Existen aeroalergenos más frecuentemente responsables de ocasionar rinitis intermitente (pólenes de árboles, gramíneas y malezas, como así también esporas de hongos del exterior), pero la persistencia de estos antígenos varía según las estaciones del año y la región geográfica analizada, pudiendo un alergeno estacional generar una rinitis persistente. Los principales antígenos involucrados en la rinitis persistente son los ácaros del polvo de habitación.

Diagnóstico diferencial de la rinitis alérgica

El diagnóstico no siempre es fácil, en especial en niños, debido a las variaciones sintomáticas que se establecen durante el año y al no reconocimiento de los síntomas por parte de los pacientes; por otro lado, la sintomatología es compartida por

TABLA 2. Diagnóstico diferencial de la rinitis

<p>Alérgica</p> <ul style="list-style-type: none"> Intermitente Persistente 	<p>Pólipos</p>
<p>Infeciosa</p> <ul style="list-style-type: none"> Viral Bacteriana Micótica 	<p>Alteraciones estructurales</p> <ul style="list-style-type: none"> Desviación septal Hipertrofia adenoidea Cuerpo extraño Atresia de coanas
<p>Inducida por medicamentos</p> <ul style="list-style-type: none"> Aspirina Otros 	<p>Tumores</p> <ul style="list-style-type: none"> Benignos Malignos
<p>Hormonal</p>	<p>Granulomas</p> <ul style="list-style-type: none"> Granulomatosis de Wegener Sarcoidosis Infecioso Granuloma letal de la línea media
<p>Otras causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> NARES Irritantes Alimentos Emocional Atrófica Reflujo gastroesofágico 	<p>Defectos ciliares</p> <hr/> <p>Rinorrea cerebroespinal</p>

NARES: rinitis eosinofílica no alérgica.

varias enfermedades de diversa etiología, lo que dificulta aun más el diagnóstico.

La causa más frecuente de rinitis en niños es la infecciosa, aguda o crónica. La rinitis infecciosa es producida por una larga lista de virus o bacterias, y ser una complicación frecuente luego de un proceso viral. Los síntomas de la rinitis alérgica frecuentemente se confunden con los de la rinitis infecciosa. Los procesos alérgicos de la vía aérea superior, las alteraciones mucociliares y las inmunodeficiencias son factores que predisponen a las infecciones crónicas. Existen otras causas de rinitis crónica que deben ser diferenciadas de la rinitis alérgica (Tabla 2).

Fisiopatogenia: la histopatología y su correlación clínica (Figura 1)

El mecanismo inmunológico de la rinitis alérgica es muy similar al descrito en el asma atópica. La liberación de mediadores químicos (histamina y leucotrienos, entre otros) originados en la activación del mastocito, sensibilizado con IgE específica de alérgeno, es la responsable de los síntomas del paciente.

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

En la *primera etapa*, debe existir un huésped predispuesto a inducir una respuesta inmunitaria

a los alérgenos (Th2), susceptibilidad dependiente de que se genere un arreglo genético para producir IgE, capaz de sensibilizar a la célula mastocitaria.

En la *segunda etapa*, el contacto de esta célula sensibilizada con el alérgeno produce la activación celular que desencadena el proceso inflamatorio en dos fases: *inmediata* (dependiente de mediadores químicos e interleucinas) a los pocos minutos del contacto y *tardía*, dependiente del infiltrado celular (eosinófilos, neutrófilos, mastocitos).

Esta activación del sistema por interacciones vasculares y neurogénicas genera los síntomas.

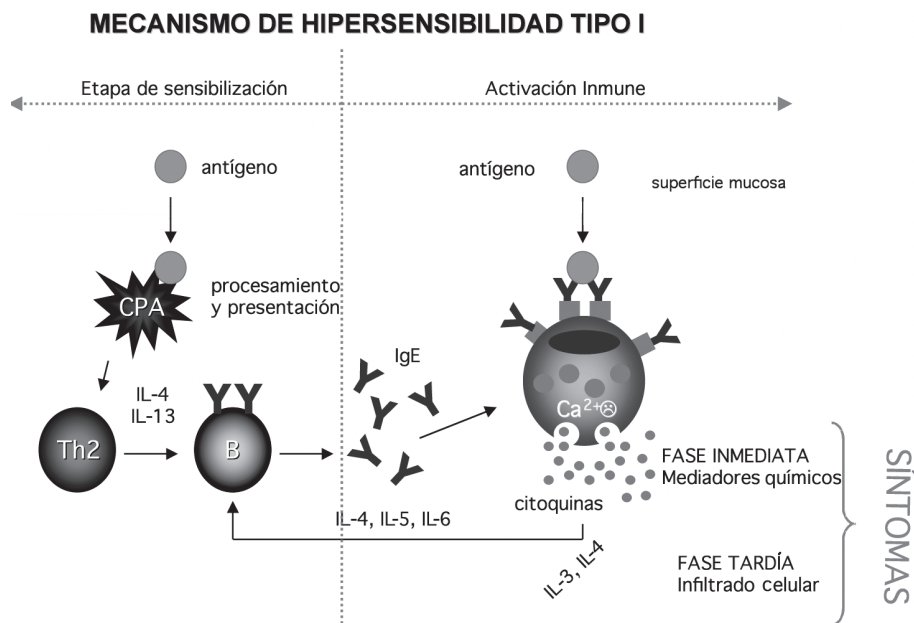
Por lo tanto, en la microscopia de la mucosa nasal de pacientes con rinitis alérgica se visualiza un infiltrado de células inflamatorias (mastocitos, basófilos, eosinófilos, neutrófilos y linfocitos T CD4+).

Estas células juegan un rol crítico pues son la fuente de mediadores químicos que modulan el proceso inflamatorio y, consecuentemente, la sintomatología.

Los principales mediadores químicos con un papel central en el desencadenamiento de la sintomatología, son:

- **Histamina:** es el principal mediador en la fase inmediata de la reacción alérgica posterior a la provocación antigénica. Se almacena en los gránulos del basófilo y del mastocito. La histamina actúa sobre los receptores H1 de varias células y causa los principales síntomas de rinitis.

FIGURA 1. Fisiopatogenia inmunológica



- **Leucotrienos:** son formados *de novo* desde el ácido araquidónico por la vía de la lipooxigenasa, liberados principalmente por el mastocito en la fase temprana y por eosinófilos y neutrófilos en la fase tardía. Los leucotrienos producen bloqueo e incremento de la secreción, pero no estornudos.
- **Citoquinas:** son liberadas por los linfocitos T durante la reacción de fase tardía y por el mastocito; resultan importantes para mantener la inflamación crónica.

DIAGNÓSTICO

• Historia Clínica

Para un adecuado diagnóstico es importante realizar una cuidadosa historia clínica, que permitirá caracterizar la sintomatología para clasificar la rinitis. En el interrogatorio se debe poner énfasis en el análisis de los síntomas. En la *Tabla 3* se detallan los síntomas cardinales y asociados de la rinitis alérgica. El análisis de los antecedentes de historia familiar de atopía, la cronicidad o recurrencia de los síntomas y la presencia de antecedentes personales de alergia (dermatitis, eccemas, asma, hipersensibilidad a alimentos, otitis crónica, sinusitis o tos crónica), ayudan a pensar en la etiología alérgica.

También es de gran utilidad interrogar sobre

las características ambientales del lugar donde vive el niño. El conocimiento de los factores desencadenantes de los síntomas es crucial en el diagnóstico de la rinitis.

• Examen físico

Las manifestaciones clínicas de la rinitis alérgica se observan en nariz, boca, ojos y oídos.

La observación directa permite detectar signos característicos, denominados: facies alérgica, cianosis infraorbitaria (ojeras), pliegue palpebral supernumerario (signo de Denie Morgan), pliegue transversal en la nariz (producido por el prurito y la limpieza constante).

Esta facies puede estar asociada a signos de respiración bucal, como consecuencia de la obstrucción nasal. También son frecuentes el edema y la hiperemia conjuntival.

En el diagnóstico, es indispensable el examen de la cavidad nasal por rinoscopia anterior; se debe realizar con especial atención a la estructura ósea del septum nasal, en busca de desviaciones o deformidades que impidan el normal flujo de aire. La mucosa puede presentarse inflamada, pálida, gris-azulada, con secreción cristalina. Los cornetes edematizados pueden obstruir, de manera total o parcial, las fosas nasales. La faringe puede estar congestiva por el drenaje permanente de secreción que cae del cavum, con hipertrofia del anillo de Waldeyer o sin ella.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas de la rinitis alérgica

Obstrucción nasal	Respiración bucal crónica Falta de aire Hiposmia-Anosmia Voz nasal Babeo Dolor de garganta Ronquido Disfunción tubaria → taponamiento ótico, exudado, ↓ audición, infección
Rinorrea	Ruidos nasales Necesidad de "sonarse" la nariz Necesidad de aclararse la garganta Tos faríngea Náuseas, molestia abdominal y disminución de apetito Dilatación abdominal por aerofagia
Prurito palatino y nasofaríngeo	Frotamiento Movimientos linguales enérgicos Cloqueo Gárgaras
Estornudos	Lagrimo por activación de reflejo nasolacrimal Cierre de párpados
Otros síntomas asociados	Epistaxis, fatiga, irritabilidad, prurito ocular, hiperemia conjuntival, edema palpebral, quemosis.

Otros signos asociados que favorecen el diagnóstico etiológico de atopía, son: eczema, asma, sinusitis, otitis y efusión del oído medio por disfunción de la trompa de Eustaquio.

• **Estudios complementarios:**

Se analizarán las principales pruebas que permiten establecer un diagnóstico etiopatogénico adecuado:

- Recuento de eosinófilos en sangre periférica.
- Citología nasal.
- IgE total.
- IgE específica.
- Pruebas cutáneas.
- Estudios complementarios especiales.

- *Recuento de eosinófilos en sangre periférica*

Se debe reconocer al eosinófilo como una célula tisular y 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 atopía. La rinitis alérgica puede cursar sin eosinofilia.

- *Citología nasal*

La precisión diagnóstica de la rinitis alérgica en pediatría puede mejorar con métodos cuantificables, rápidos, fáciles de realizar y bien tolerados por los pacientes.

El examen de la citología nasal es uno de ellos y constituye una herramienta útil para evaluar la respuesta al tratamiento y la evolución de la enfermedad; se puede realizar mediante dos técnicas:

- a) Análisis de la secreción nasal: implica la obtención del material con técnicas adecuadas por "sonado nasal" o por hisopado de la mucosa a través de las narinas.
- b) Análisis de la mucosa nasal: extraída con estilete plástico con extremo cóncavo de la superficie mucosa del cornete inferior.

Existe una fuerte correlación entre los resultados de ambas técnicas, pero debido a la mayor facilidad de realización, se prefiere la primera.

El predominio de eosinófilos sugiere patología alérgica, pero no es un hallazgo patognomónico. La ausencia de eosinófilos tampoco descarta una causa alérgica, especialmente si la prueba se realiza en una etapa relativamente quiescente de la enfermedad o en presencia de infección bacteriana, la cual "oculta" al eosinófilo.

- *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.

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.

- *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* (Tabla 4):

- a. *In vivo*: Pruebas cutáneas (ver más abajo).
- b. *In vitro*:
 - a) Rast (radioinmunoanálisis).
 - b) ELISA (enzimoinmunoanálisis).
 - c) Fast (inmunofluorescencia).

Al igual que en todas las demás pruebas de alergia, los resultados deben interpretarse en el contexto de la historia clínica de cada paciente. En la Tabla 4 se describen las ventajas y desventajas de los métodos mencionados

- *Pruebas cutáneas de lectura inmediata*

Las pruebas cutáneas, realizadas por un profesional capacitado, son el principal medio de diagnóstico etiológico de la rinitis alérgica. Los especialistas en alergia e inmunología son los más calificados para correlacionar los antecedentes con los resultados de las pruebas.

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.

TABLA 4. Determinación de IgE específica

Comparación de los métodos <i>in vivo</i> / <i>in vitro</i>	
Pruebas cutáneas	<i>In vitro</i>
• Menor costo	• Sin riesgo para el paciente
• Mayor sensibilidad	• Sin interferencia farmacológica
• Amplia selección de alérgenos	• No se suspenden los antihistamínicos
• Resultados inmediatos	• Resultados cuantitativos
• Interferencia farmacológica	• De elección en pacientes con: Dermografismo Dermatitis ampliamente difundida Niños que no cooperan

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.

Los niños de cualquier edad pueden ser sometidos a este estudio, pero los menores de un año no siempre tienen reacciones positivas. Los aeroalérgenos más implicados en la alergia inhalatoria son los ácaros del polvo (*Dermatophyoides*), la caspa animal y los hongos (moho). Los alérgenos más importantes para la rinitis alérgica con exacerbación estacional son los pólenes de malezas, pastos y árboles.

Las pruebas cutáneas tienen gran importancia, no sólo diagnóstica sino educativamente, y son esenciales para la decisión terapéutica.

- **Estudios complementarios especiales**

- *Rinofibroscopia*

El mejor modo de examinar el interior de las fosas nasales es con la ayuda de un espéculo nasal y luz frontal o con otoscopio.

Este examen permite visualizar: colorido de las mucosas, septum nasal, cornetes, aspecto del mucus, presencia de pólipos y áreas de sangrado.

Para valorar alteraciones asociadas a la rinosinusitis se puede realizar un examen endoscópico, a través del cual se establecerá la presencia de pólipos más allá del meato medio, desviaciones septales posteriores, hipertrofia obstructiva de la cola de los cornetes, hipertrofia obstructiva de adenoides; valorar orificios de trompa de Eustaquio o función del velo palatino.

El examen endoscópico puede ser realizado con fibra óptica flexible o telescopio rígido; ambos bien tolerados por la mayoría de los niños.

- *Diagnóstico por imágenes*

- Radiología convencional: La frecuente asociación entre la rinitis y las alteraciones estructurales de la vía aérea superior, asociadas u originadas en el proceso inflamatorio, pueden necesitar del estudio por imágenes.

El par radiológico de senos paranasales y cavum es de utilidad. Es de suma importancia relacionar la edad del niño con el desarrollo de la vía aérea superior.

- Rx de senos paranasales: La toma más significativa es la mentonaso placa en posición de sentado o parado, para valorar principalmente la cavidad de los senos maxilares.

Se pueden establecer tres niveles de patología: edema de mucosa mayor a 5 mm, velamiento total de los senos maxilares o nivel líquido. La neumatización de los senos paranasales existe desde el nacimiento, pero adquiere significado diagnóstico a partir de los dos años.

- Rx de cavum: permite establecer el grado de compromiso de la amígdala faríngea (grados I a IV), la presencia de hipertrofia de la cola del cornete y la hipertrofia de la amígdala palatina.

- Tomografía computada: El costo y la no disponibilidad en todos los centros la ubican como un estudio a realizar en niños con rinitis alérgica complicada y con mala respuesta terapéutica.

- *Rinomanometría*

Su principal indicación es la investigación clínica. Existen de varios tipos (anterior activa, posterior y acústica). Sólo debe usarse instrumental de doble canal (registro de presión y flujo).

- *Pruebas de provocación nasal*

Permiten un diagnóstico etiológico al reproducir los síntomas una vez que el paciente es expuesto al antígeno. Implican riesgo clínico y están indicadas principalmente en la investigación y, ocasionalmente, en el diagnóstico etiológico.

COMORBILIDAD

Asociaciones

La rinitis alérgica se asocia desde la epidemiología y la clínica con sinusitis, asma, otitis media serosa, infección respiratoria recidivante y poliposis nasal.

- *Sinusitis*

El complejo osteomeatal es la vía de drenaje, en el meato medio, de los senos maxilares, etmoidales anteriores y frontales, lo que desde la perspectiva anatómica establece una íntima correlación entre la rinitis y la sinusitis, al punto de denominarse los procesos inflamatorios de la vía aérea superior como rinosinusitis.

Algunos estudios sugieren que la sinusitis es la complicación más común de la rinitis alérgica, que 25-40% de los pacientes con rinitis padecen sinusitis y que el 80% de las sinusitis crónicas bilaterales se asocian con enfermedad alérgica. La

respuesta alérgica genera inflamación y edema de la mucosa, que actúan como precursoras de la rinosinusitis, tanto aguda como crónica.

- *Otitis media serosa*

La otitis media es una enfermedad inflamatoria de la mucosa del oído medio. La etiología y patogenia de esta enfermedad es multifactorial (disfunción de la trompa de Eustaquio, infección viral y bacteriana e inflamación inducida por alérgenos, entre otros). La prevalencia de la otitis media con efusión en niños con rinitis alérgica es del 21% y en las otitis medias con efusión se demuestra el factor alérgico en un 50%. Es una patología frecuente en niños con escasa sintomatología, que lleva a una progresiva hipoacusia con disminución del rendimiento general del paciente.

- *Conjuntivitis*

Se estima que 33-56% de los casos de conjuntivitis alérgica se dan en relación con la rinitis alérgica. La respuesta alérgica puede generarse en la misma conjuntiva o como continuidad de la relación anatómica entre nariz y conjuntiva. Es más frecuente en la rinitis estacional.

- *Poliposis nasal*

Existen dos tipos de pólipos nasales según las células que lo infiltran: neutrofílicos y eosinofílicos. Estos últimos están más frecuentemente relacionados con la enfermedad alérgica. La prevalencia de la poliposis nasal varía de acuerdo a los aportes de la bibliografía, se estima en un 3-5%. El 66% de los pacientes con pólipos son alérgicos. La poliposis nasal es más frecuente en adultos que en niños. En niños con poliposis nasal es indispensable la investigación de fibrosis quística y disquinesia ciliar.

- *Relación entre rinitis y asma*

La rinitis alérgica y el asma son enfermedades comórbidas con características similares. Su interrelación está sostenida por evidencias epidemiológicas, anatomofisiológicas, inmunopatológicas, clínicas y terapéuticas. La rinitis alérgica y el asma no parecen ser entonces enfermedades confinadas al órgano correspondiente, sino un trastorno común de todo el tracto respiratorio con manifestaciones clínicas diferentes. Así, la iniciativa ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*) establece la primera guía basada en evidencias científicas incontestables que remarcan el impacto de la rinitis sobre el asma, lo cual tiene implicancias terapéuticas directas.

Un 80-95% de los individuos con asma padecen rinitis alérgica. Asimismo, la existencia de rinitis incrementa la posibilidad de tener asma asociada entre 2 y 10 veces en comparación con la población que no manifiesta síntomas nasales. La rinitis se comporta como un factor de riesgo para el asma. La rinitis alérgica manifiesta en el primer año de vida es una expresión temprana de atopia y un factor de riesgo para el posterior desarrollo de asma.

La gravedad de la rinitis se ha correlacionado directamente con la gravedad del asma y viceversa. Pacientes con asma y rinitis asociadas tuvieron mayor número de consultas ambulatorias, hospitalizaciones y consumo de medicación antiastmática que aquellos con asma sin rinitis.

El tratamiento de la rinitis produce, simultáneamente, un efecto favorable sobre los síntomas de asma concurrentes e hiperreactividad bronquial.

Las evidencias sugieren que rinosinusitis y asma son diferentes facetas de un amplio proceso inflamatorio sistémico que afecta la vía aérea en su conjunto.

Calidad de vida

Los adolescentes con rinitis/rinoconjuntivitis alérgica experimentan problemas similares a los adultos, como bloqueo nasal, rinorrea, estornudos, mala calidad de sueño nocturno con cansancio diurno, ansiedad, déficit en la atención y concentración, cefaleas, fastidio, irritabilidad, limitación en las actividades diarias, frustración y trastornos de la conducta.

Los niños de 6-12 años presentan un cuadro levemente diferente, con respecto a adultos y adolescentes, con molestia real por sus síntomas, necesidad permanente de uso de pañuelos y medicación, menor interferencia en las actividades diarias y notable ausencia de expresión de la disfunción emocional. Suele observarse mayor preocupación en los padres por la rinitis de sus hijos que la que los niños experimentan por su propio problema, lo cual contribuye al subdiagnóstico y el consiguiente subtratamiento. Muchos pacientes, especialmente quienes padecen rinitis persistente, refieren dificultades en sus actividades diarias, molestia por la necesidad de sonarse la nariz, problemas para relacionarse con sus pares e inconvenientes en la práctica deportiva.

El deterioro de la calidad de vida es, probablemente, uno de los puntos cruciales a tener en cuenta en nuestros pacientes con rinitis alérgica; llega incluso, a afectarla tanto o más que el asma.

TRATAMIENTO

Objetivos

El principal objetivo de la estrategia terapéutica es restablecer la calidad de vida del paciente, lo que se logra al controlar la sintomatología y recuperar la función nasal. (Figura 2)

Tratamiento no farmacológico

- Educación.
- Control ambiental.
- Medidas de control ambiental.

Educación

La educación del niño y su familia son esenciales para el manejo de la rinitis alérgica. Esta acción favorece el cumplimiento y optimiza la respuesta terapéutica.

El reconocimiento, por parte del niño y de su familia, de la rinitis como enfermedad crónica, permite comprender el impacto de la enfermedad sobre la fisiología de la vía aérea y en la calidad de vida. Este reconocimiento, dependiente del accionar médico, es el pilar esencial de la estrategia terapéutica.

Control ambiental

Está demostrado que las alteraciones del me-

dio ambiente influyen en forma directa sobre las enfermedades respiratorias, particularmente, en los pacientes alérgicos.

La identificación de los desencadenantes que inducen a la inflamación de la vía aérea es un paso importante en la prevención. Al evitarlos, se logra reducir los síntomas y un menor requerimiento de fármacos.

A los niños y su familia se los debe educar para que reconozcan sus desencadenantes específicos, sean éstos alérgenos o irritantes.

La exposición a alérgenos del ambiente es el factor más significativo en el desarrollo y la exacerbación de la rinitis alérgica. Sin embargo, los contaminantes irritantes también pueden influir sobre la inflamación alérgica de la vía aérea nasal.

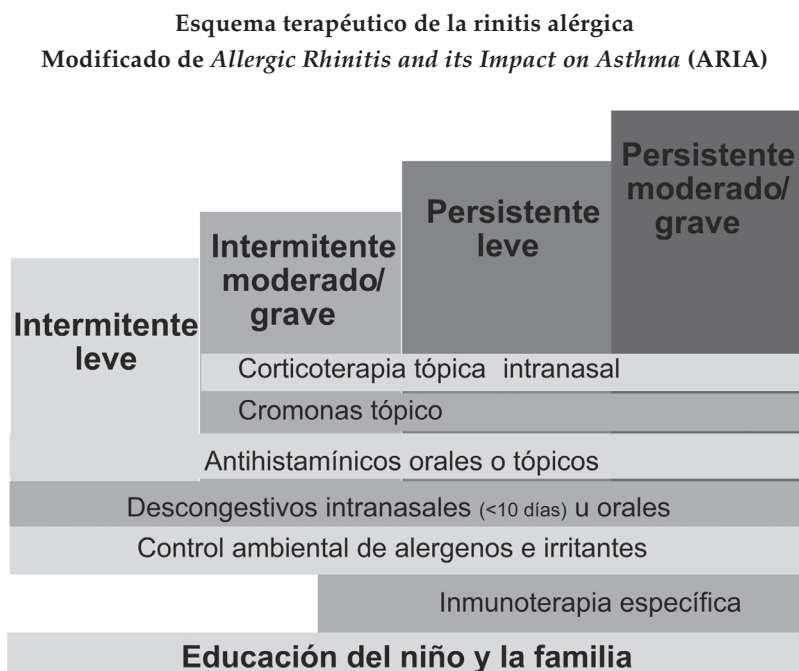
Medidas de control ambiental

- Evitar contaminantes irritantes

El humo ambiental del tabaco es el principal contaminante del interior de las viviendas. Libera gran cantidad de sustancias químicas que ejercen un efecto perjudicial en la vía respiratoria, y los niños son los principales fumadores pasivos, con las consecuencias que ello ocasiona.

Se deben reconocer muchos compuestos originados como resultado de la actividad humana, son de difícil manejo y evitación.

FIGURA 2. Tratamiento de acuerdo a la gravedad



- Evitar alérgenos

- *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*.

En pacientes en los que se demostró sensibilidad a los antígenos de los ácaros, su reducción en el medio ambiente favorece el control de la rinitis. Las medidas de control están orientadas principalmente al dormitorio del paciente. Para que estas medidas de control sean efectivas, el dormitorio debe estar constituido por muebles sencillos y fáciles de limpiar. Se deben retirar las alfombras.

La limpieza se debe realizar con trapos húmedos, sin usar plumero, escobillón, escoba, etc. Evitar los muñecos de peluche, por ser un gran reservorio de ácaros o, en su defecto, hay que lavarlos con agua caliente o congelarlos (*freezer*) durante 20 minutos.

De ser posible, cubrir con fundas antialérgicas colchones y almohadas.

Eliminar almohadas, acolchados y colchones de lana o pluma. Usar los de fibra sintética.

Lavar sábanas y frazadas con agua caliente a más de 60 °C durante 10 minutos. Limpiar regularmente los filtros de los acondicionadores de aire.

Las aspiradoras con equipos para filtros HEPA son efectivas para disminuir el número de ácaros.

Realizar la limpieza cuando los pacientes sensibles a los antígenos de los ácaros no se encuentren en el hogar.

- *Hongos*

Proliferan en ambientes húmedos y cálidos.

El control de este tipo de antígenos es de difícil concreción. Para intentarlo se debe mantener la vivienda con temperatura inferior a los 18 °C y humedad por debajo del 50%.

Evitar las peceras y plantas en los dormitorios; no son aconsejables los vaporizadores.

Mantener una buena ventilación que permita la renovación de aire fresco, con escasos muebles. Limpiar con hipoclorito de sodio, paredes y techos manchados de humedad.

- *Alérgenos animales*

Se encuentran en saliva, conducto anal y orina. Por lo diminuto de sus partículas se dispersan y trasladan por el aire. Pueden ser transporta-

dos en la ropa a escuelas o lugares donde no hay animales.

Es importante recordar que la supresión de un antígeno no significa la supresión de los síntomas en forma inmediata; hay alérgenos que perduran mucho tiempo en el lugar, como sucede en el caso del gato, cuyos antígenos persisten durante varios meses, aunque ya no habite en la vivienda.

Se debe evitar, en la medida de lo posible y si el niño es sensible, tener animales domésticos en la casa. Siempre deben tener prohibida la entrada al dormitorio. El baño rutinario de los animales domésticos permite reducir su capacidad antigénica.

- *Pólenes*

Proviene de las gramíneas, 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. Su evitación es imposible; la concentración en el dormitorio disminuye al mantener las ventanas cerradas durante la noche y airear a primera hora de la mañana.

Tratamiento farmacológico

Introducción

Específicamente en relación al tratamiento farmacológico existen diversas opciones terapéuticas para utilizar, cuya elección estará en relación al grado de gravedad y al nivel de evidencia científica disponible para su utilización.

Para la evaluación de los niveles de evidencia, el Instituto Nacional de Salud, Pulmón y Sangre (NHLBI, por su sigla en inglés) de Estados Unidos ha desarrollado un sistema que ha merecido el

Tabla 5. Fuerza de la evidencia en las terapéuticas para la rinitis alérgica en niños

Intervención	Nivel de evidencia
Antihistamínicos orales	A
Antihistamínicos intranasales	A
Corticosteroides intranasales	A
Cromonas intranasales	A
Inmunoterapia subcutánea	A
Inmunoterapia sublingual	A
Control ambiental	D

Tomado y modificado de Bousquet J. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). *Clin Exp All Rev* 2003; 3: 43-45.

A: máximo nivel de evidencia. D: mínima evidencia.

aval de numerosas instituciones y grupos de trabajo, habiendo sido adoptado por **ARIA** (*Allergic Rhinitis Impact on Asthma*) y **GINA** (*Global Initiative for Asthma*) para el abordaje farmacológico integrado de la rinitis y el asma (Tabla 6). En la Tabla 5, se puede observar la fuerza de la evidencia para el tratamiento de la rinitis.

Alternativas farmacológicas

La estrategia terapéutica farmacológica debe ser ajustada al grado de gravedad de la sintomatología, dependiendo ésta de la gravedad de los síntomas y el impacto en la calidad de vida (Tabla 1).

Los puntos clave a tener en cuenta para la selección de medicamentos son:

- La medicación no tiene un efecto duradero en caso de interrumpir su uso. Por lo tanto, ante síntomas persistentes se requiere terapia de mantenimiento.
 - No se ha verificado que el tratamiento prolongado produzca taquifilaxia.
 - Los medicamentos utilizados para el tratamiento de la rinitis son muy comúnmente administrados por vía intranasal y oral.
 - Algunos estudios han comparado la eficacia relativa de estos medicamentos, de los cuales los corticoides intranasales son los más efectivos. No obstante, la elección del tratamiento también depende de otros criterios.
 - No se recomienda la inyección intramuscular de corticoides debido a la potencial capacidad de producir efectos colaterales sistémicos.
- No se recomienda inyección intranasal de corticoides debido a la potencial capacidad de producir efectos colaterales graves.

La eficacia clínica de los fármacos en el control de los síntomas se puede observar en la Tabla 6.

En los cuadros intermitentes con grado de gravedad leve, los fármacos de elección son: antihistamínicos orales tópicos, solos o asociados a descongestivos.

En las rinitis intermitentes de intensidad moderada-grave y en las persistentes leves, los fármacos de elección son: corticoides inhalatorios, antihistamínicos orales y tópicos, o descongestivos y cromonas. Debemos consignar que si la sintomatología es exclusivamente nasal, los fármacos de primera elección son los corticoides tópicos y si presentan conjuntamente sintomatología ocular, la primera elección debe recaer en los antihistamínicos por vía oral (Figura 2).

En las rinitis persistentes de intensidad moderada-grave, los fármacos de elección son los corticoides tópicos combinados con las otras alternativas terapéuticas ya descritas, antihistamínicos H1, descongestivos, anticolinérgicos, en los casos de rinorreas graves e incrementar la dosis de esteroides, y ante la carencia de respuesta se impone la reevaluación diagnóstica integral.

Los antihistamínicos se dividen en los de primera generación o sedantes (difenhidramina, clorfeniramina, ciproheptadina, etc.) y de segunda generación o no sedantes (loratadina, cetirizina,

Tabla 6. Manejo farmacológico general de la rinitis alérgica

	estornudos	rinorrea	obstrucción nasal	prurito nasal	síntomas oculares
Antihistamínicos					
oral	++	++	+	+++	++
intranasal	++	++	+	++	0
intraocular	0	0	0	0	+++
Corticosteroides					
intranasal	+++	+++	+++	++	++
Cromonas					
intranasal	+	+	+	+	0
intraocular	0	0	0	0	++
Descongestivos					
intranasal	0	0	++++	0	0
oral	0	0	+	0	0
Anticolinérgicos					
	0	++	0	0	0
Antileucotrienos					
	0	+	++	0	++

epinastina, levocabastina y azelastina). Más recientemente han aparecido metabolitos de estos fármacos como fexofenadina, desloratadina y levocetirizina.

Debemos ser cuidadosos al administrar antihistamínicos de primera generación con efecto sedante, porque producirán depresión en el sistema nervioso central con somnolencia y, también, disminución en el rendimiento laboral e intelectual, lo cual puede afectar aun más la calidad de vida. El tratamiento óptimo consiste en administrar antihistamínicos de segunda generación o sus metabolitos, que al no tener efectos sedantes no afectan las actividades laborales e intelectuales del paciente y tienen un mejor perfil de seguridad (Tabla 7).

TABLA 7. Fármacos. Dosis terapéuticas

Medicamento	Edad indicada: Dosis pediátrica
<i>Antihistamínicos orales 1ª generación</i>	
Clorfeniramina	≥2 años: 0,04 mg/kg/6 h
Difenhidramina	<12 años: 5 mg/kg/d; 4 veces/día
<i>Antihistamínicos orales 2ª generación</i>	
Cetirizina	6-23 meses: 2,5 mg/día 2-5 años: 5 mg/24 h ≥6 años: 5 mg/12 h o 10 mg/24
Ebastina	2-5 años: 2,5 mg/24 h 6-11 años: 5 mg/24 h
Fexofenadina	>12 años: 60/120 mg/24 h
Loratadina	2-12 años <30 kg: 5 mg/24 h >30 kg: 10 mg/24 h
Desloratadina	6-11 años: 2,5 mg/día 6 meses-5 años: 1,25 mg/día
<i>Descongestivos orales</i>	
Pseudoefedrina (solución)	2-6 años: 30 mg/día, 2 veces/día 6-12 años: 60 mg/día, 2 veces/día
<i>Corticoesteroides nasales (aerosol)</i>	
Beclometasona dipropionato (1 pulso= 50 mcg)	No usar en pediatría
Budesonida (1 pulso= 50/100 mcg)	No superar 400 mcg/día, A partir de los 5 años
Fluticasona propionato (1 pulso= 50 mcg)	4-11 años: 1 pulso c.f.n./12/24h No superar 200 mcg/día A partir de los 4 años
Mometasona furoato (1 pulso= 50 mcg)	No superar 200 mcg/día A partir de los 3 años
Triamcinolona acetónido (1 pulso= 55 mcg)	6-12 años: 1 pulso c.f.n./24h No superar 200 mcg/día A partir de los 5 años

En relación a los esteroides nasales, disponemos de beclometasona, triamcinolona, budesonida, fluticasona y mometasona. Todos son eficaces para el control de los síntomas acorde a su capacidad antiinflamatoria. No obstante, los tres últimos tienen un mejor perfil de seguridad, por el mayor grado de metabolización hepática que conduce a una menor biodisponibilidad sistémica y, consecuentemente, una disminución de los efectos adversos. (Tabla 7). Al mismo tiempo se señala que el uso de dexametasona y betametasona nasal está contraindicado en niños por su efecto corticoideo sistémico.

Los descongestivos por vía oral utilizados incluyen fenilefrina y pseudoefedrina; habitualmente, las presentaciones farmacológicas los asocian a antihistamínicos. No deben utilizarse en forma continua o por períodos mayores a siete días.

Los vasoconstrictores tópicos incluyen oximetazolina, nafazolina, xilometazolina; no están recomendados para su uso en pediatría por el efecto rebote en la congestión que produce su uso repetido, y en niños menores de dos años, por la posibilidad de inducir depresión del sistema nervioso central e hipoglucemia.

Los leucotrienos son mediadores químicos de la respuesta alérgica, juegan un rol importante en la sin-tomatología de la vía aérea. Los antileucotrienos deberían ser indicados en aquellos pacientes con rinitis alérgica que padecen concomitantemente asma.

Tratamiento inmunológico

Se considera tratamiento inmunológico a toda aquella estrategia terapéutica que tiende a modificar la actividad del sistema inmunitario a través de su modulación, ya sea que se lo estimule o se lo inhiba. Las respuestas inflamatorias que provocan la rinitis alérgica tienen su origen en alteraciones en la regulación del sistema inmunológico. Las evidencias científicas han demostrado la utilidad de la inmunoterapia (IT) alérgeno-específica en el tratamiento de esta afección.

Inmunoterapia alérgeno específica

Hoy se acepta que la IT puede modificar la historia natural de la enfermedad alérgica, que disminuye el uso de medicación de rescate y de base, que puede desensibilizar al paciente, que previene la aparición de nuevas sensibilizaciones y que es capaz de reducir la hiperreactividad bronquial asociada a la rinitis.

La IT debe ser considerada, indicada, implementada y controlada por especialistas en alergia

pediátrica y debe acompañar al tratamiento farmacológico en busca de la posibilidad de alcanzar un beneficio adicional a la estrategia implementada.

- Selección de pacientes

Los pacientes se deben seleccionar a través de una metodología diagnóstica adecuada. Las pruebas cutáneas de lectura inmediata con alérgenos correspondiente al sitio de residencia del paciente es la mejor opción en cuanto a resultados, para decidir la iniciación de un plan de IT.

Existen dos tipos de pacientes pasibles de tratamiento con IT: 1) pacientes con síntomas persistentes (clasificación ARIA), con sensibilidad a aeroalérgenos perennes e inevitables y 2) pacientes con síntomas intermitentes, pero con una intensidad tal que modifican su actividad diaria.

- Edad del paciente

Existe consenso respecto de que el inicio de la IT debe considerarse en niños de cinco o más años de edad. La indicación por debajo de esa edad debe ser cuidadosamente evaluada por el especialista en alergia e inmunología. Es preciso destacar que la edad de inicio no debería ser postergada si se tiene evidencia firme de la participación de un posible alérgeno pasible de tratamiento con IT. Se sabe que los pacientes alérgicos que no reciben la IT, tienen mayores posibilidades de presentar nuevas sensibilizaciones que limitarían la eficacia de un tratamiento inmunoterápico posterior.

- Tipos de IT

Varias formas de administración y tipos de alérgenos pueden ser considerados para la IT. La vía subcutánea con extractos de tipo acuoso es de elección en pacientes pediátricos. Las vías oral, bronquial y nasal no son recomendadas. La administración sublingual ha demostrado su eficacia para un número limitado de antígenos, pero aún se deben resolver cuestiones inherentes a dosis y seguridad.

- Tiempo de administración

El esquema de aplicación subcutáneo más recomendado es el de administración semanal durante un período de tiempo de tres a cinco años. En los pacientes debidamente seleccionados pueden observarse cambios de relevancia durante el primer año de IT. En los años siguientes de tratamiento logra estimular me-

canismos de tolerancia más efectivos. Los resultados que se obtienen con la inmunoterapia se prolongan durante años luego de la finalización del tratamiento.

Anti-IgE

La Anti-IgE (omalizumab) es un anticuerpo monoclonal dirigido contra la porción constante de las cadenas pesadas de la IgE (Fc-epsilon). De esta manera, el omalizumab logra limitar la unión de la IgE a sus receptores específicos de la membrana celular de los mastocitos. Estos tratamientos se encuentran disponibles para pacientes sin respuesta a las medicaciones convencionales o que requieran altas dosis de corticoides orales para lograr controlar los síntomas asmáticos asociados. Su utilización debe ser realizada por el especialista y su alto costo actual limita su uso a pacientes muy seleccionados.

Aspectos quirúrgicos de la rinitis

Cuando se analiza la posibilidad quirúrgica como tratamiento para una rinosinusitis es porque se ha fracasado con el tratamiento para restablecer las dos funciones básicas que debe cumplir el órgano respiratorio: ventilación y drenaje.

Las indicaciones son:

Indicaciones absolutas

- Poliposis nasal obstructiva en fibrosis quística.
- Pólipo antrocoanal.
- Complicaciones intracraneales.
- Mucocelos y mucopioceles.
- Abscesos de órbita.
- Lesión del conducto óptico (Descompresión).
- Dacriocistorrinitis debido a sinusitis y resistencia al tratamiento adecuado.
- Sinusitis fúngica.
- Algunos meningoencefalocelos.
- Neoplasias.

Indicaciones relativas

- Rinosinusitis crónica con falla terapéutica a pesar del abordaje medicamentoso adecuado, después de excluir patología sistémica de base.

Los niños con rinitis alérgicas tienen más riesgos de hipertrofia adenoidea. De esto surge que la adenoidectomía es recomendada cuando se produce obstrucción moderada-grave que acompaña a la rinitis. Una de las posibles causas de otitis media con efusión es la rinitis alérgica por congestión y obstrucción de la trompa de Eustaquio; por lo que es necesario controlar los oídos de todos los niños con rinitis alérgica de

modo de poder implementar el tratamiento adecuado médico o quirúrgico.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Rinitis en el lactante y el niño preescolar

El diagnóstico de rinitis alérgica en niños muy pequeños puede ser dificultoso, no solamente porque incluye como diagnóstico diferencial la hipertrofia adenoidea y las infecciones recurrentes de vías aéreas superiores, sino porque no es fácil diagnosticar una sensibilización alérgica y relacionarla con los síntomas.

La rinoconjuntivitis alérgica polínica es excepcional antes de los dos años, se necesitan por lo menos dos estaciones de exposición antes de que comiencen las manifestaciones clínicas.

Los antecedentes alérgicos familiares, los niveles elevados de IgE, la introducción temprana de alimentos y fórmulas lácteas y la madre fumadora, se asocian al desarrollo temprano de la rinitis alérgica.

Un alto porcentaje de los niños con asma tienen rinitis, el aumento de ésta favorece el desarrollo de otitis y sinusitis; por lo tanto, es necesario establecer un diagnóstico y tratamiento adecuados en los pacientes menores de 4 años.

Los principios del tratamiento son similares a los del niño mayor y el adulto, pero se debe tener especial cuidado en evitar los efectos secundarios, que son más probables en esta edad.

Las medidas de evitación antigénica intradomiciliarias se deben introducir tempranamente y, si es posible, durante toda la infancia.

Las dosis de los fármacos deben ser las adecuadas a la edad del paciente para evitar efectos adversos, pues la indicación de un tratamiento temprano y apropiado tiene capacidad "profiláctica".

Los antihistamínicos orales son de primera elección en los niños más pequeños.

El fuorato de mometasona está disponible para niños de 3 años y mayores, la fluticasona para niños, de 4 años y mayores.

Otros glucocorticoides intranasales pueden ser usados en niños mayores de 5 años.

La beclometasona, por tener alta biodisponibilidad, así como los corticoides orales y de depósito, no deben administrarse en niños pequeños.

Rinitis en el niño con actividad deportiva

Se reconoce que en el niño y el adolescente que padecen una rinitis alérgica existe disminución del rendimiento de la actividad deportiva. Por un

lado, esta se ve afectada por la mala función nasal que genera la patología de base y, por otro, la actividad física induce rinitis en este grupo de pacientes. La evidencia de que existe una rinitis inducida por ejercicio en el paciente con rinitis alérgica, al igual que existe un asma inducido por ejercicio en el paciente asmático, ayuda a sostener el concepto de que la enfermedad alérgica de la vía aérea es única.

Reconocer esta evidencia, implica establecer estrategias terapéuticas que controlen la enfermedad de base, para que esta no interfiera en un aspecto vital en el desarrollo de niños y adolescentes como es la actividad deportiva.

CONCLUSIONES

Establecer estándares diagnósticos y terapéuticos para un adecuado manejo de la rinitis alérgica en pediatría es el principal objetivo de este consenso.

El éxito del accionar pediátrico en los niños que padecen esta enfermedad crónica depende de su reconocimiento, desde el cuadro clínico, el uso proporcionado de las técnicas de laboratorio y la implementación de una estrategia de tratamiento adecuada y racional.

La rinitis alérgica, especialmente en los niños, es subdiagnosticada y por consiguiente subtratada, lo que determina que este grupo de pacientes vean afectada su calidad de vida.

El documento desarrollado origina una herramienta que permitirá un manejo más eficiente de la rinitis alérgica en pediatría. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Abramson M, Puy R, Weiner J. Allergen immunotherapy for asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 4:CD001186.
2. Adkins TN, Goodgold HM, Hendshott L, Salvin RG. Does inhaled pollen enter the sinus cavities? *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; 81:181-184.
3. Alles R, Parikh A, Hawk L, et al. The prevalence of atopic disorders in children with chronic otitis media with effusion. *Pediatr Allergy Immunol* 2001; 12: 102-106
4. Astrom K, Magnusson CGM, Papatziamos G, et al. Analysis of epsilon germline transcripts and IL-4 mRNA expression in the adenoids suggests local IgE switching. *Allergy* 2000; 55:1049-1055.
5. Bousquet J, van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108(5 suppl):S147-S334.
6. Bozzola CM. Pruebas cutáneas de lectura inmediata. Técnica, lectura e interpretación. *Arch Alerg Inmunol Clin* 2002; 33(Supl2):págs. s51-s57.
7. Bresciani M, Paradis L, Des Roches A, et al. Rhinosinusitis in severe asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107:73-80.
8. Brook I. Medical management of acute bacterial sinusitis. *Ann Oto Rhinol Laryngol* 2000; 109(5):7-12.
9. Canonica GW, Passalacqua G. Noninjection routes for

- immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111:437-448.
10. Corren J, Díaz-Sánchez D, Saxon A, et al. Effects of omalizumab, a humanized monoclonal anti-IgE antibody, on nasal reactivity to allergen and local IgE synthesis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004; 93:243-248.
 11. Corren J, Manning BE, Thompson SF, et al. Rhinitis therapy and the prevention of hospital care for asthma: A case-control study. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:415-418.
 12. D'Amato G, Liccardi G, Noschese P, et al. Anti-IgE monoclonal antibody (omalizumab) in the treatment of atopic asthma and allergic respiratory diseases. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy* 2004; 3:227.
 13. Demoly P, Allaert FA, Lecasble M. PRAGMA, ERASM, a pharmacoepidemiologic survey on management in intermittent allergic rhinitis in every day general practice in France. *Allergy* 2002; 57:546-554.
 14. Denburg J. The nose, the lung and the bone marrow in allergic inflammation. *Allergy* 1999; 54:73-80.
 15. Des Roches A, Paradis L, Menardo JL, et al. Specific immunotherapy with a standardized Dermatophagoides pteronyssinus extract. IV. Specific immunotherapy prevents the onset of new sensitizations in children. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99:450-453.
 16. Des Roches, Paradis L, Knani J, et al. Immunotherapy with a standardized Dermatophagoides pteronyssinus extract. V. Duration of the efficacy of immunotherapy after cessation. *Allergy* 1996; 51:430-433.
 17. Di Rienzo V, Marcucci F, Puccinelli P, et al. Long-lasting effect of sublingual immunotherapy in children with asthma due to house dust mite: a 10-year prospective study. *Clin Exp Allergy* 2003;33:206-210.
 18. Durham SR, Walker SM, Varga EM, et al. Long-term clinical efficacy of grass-pollen immunotherapy. *N Engl J Med* 1999; 341:468-475.
 19. Durham SR. Effect of intranasal corticosteroid treatment on asthma in children and adults. *Allergy* 1999; 54 (suppl 57):124-131.
 20. Dykewicz MS, Fineman S, Skoner D, et al. Diagnosis and management of rhinitis: Complete guidelines of the Joint Task Force on Practice Parameters in Allergy, Asthma and Immunology. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; 81:478-518.
 21. Dykewicz M. Rhinitis and Sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111(2):521-522.
 22. Eng PA, Reinhold M, Gnehm HP. Long-term efficacy of preseasonal grass pollen immunotherapy in children. *Allergy* 2002; 57:306-312.
 23. Fokkens WJ, Scadding GK. Perennial rhinitis in the under 4s: A difficult problem to treat safely an effectively? A comparison of intranasal fluticasone propionate and ketotifen in the treatment of 2-4 year-old children with perennial rhinitis. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; 15:261-266.
 24. Francis JN, Till SJ, Durham SR. Induction of IL-10+CD4+CD25+ T cells by grass pollen immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111:1255-1261.
 25. Greenberger PA. Immunotherapy update: mechanisms of action. *Allergy Asthma Proc* 2002; 23:373-376.
 26. Greiff L, Andersson M, Svenson C, et al. Effect of orally inhaled budesonide in seasonal allergic rhinitis. *Eur Respir J* 1998; 11:1268-1274.
 27. Grigoreas C, Vourdas D, Petalas K, et al. Nasal Polyps in Patients with Rhinitis and Asthma. *Allergy Asthma Proc* 2002; 23(3):169-174.
 28. Halpern M, Schmier JK, Richner R, et al. Allergic rhinitis: a potential cause of increased asthma medication use, costs and morbidity. *J Asthma* 2004; 41:117-126.
 29. Hesselmar B, Aberg N, Aberg B, et al. Does early exposure to cat or dog protect against later allergy development? *Clin Exp Allergy* 2000; 30:187-193.
 30. Iliopoulos O, Proud D, Adkinson N. Relationship between the early, late and rechallenge reaction to nasal challenge with antigen: observations on the role of inflammatory mediators and cells. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86:851-861.
 31. Juniper EF. Quality of life in adults and children with asthma and rhinitis. *Allergy* 1997; 52:971-77.
 32. Kaliner M. Rhinosinusitis: The Role of the Allergist in Diagnosis and Treatment. *Acta International* 1998; 10:141-148.
 33. Kapsali T, Horowitz E, Diemer F, Togias A. Rhinitis is ubiquitous in allergic asthmatics. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99:S138.(abstract).
 34. Kay AB. Allergic diseases and its treatment. *N Engl J Med* 2001; 344:109-113.
 35. Kitirat U. Effect of Adenoidectomy in children with complex problems of rhinosinusitis and associated diseases. *Int J Pediatric Oto* 2004; 68:447-451.
 36. Kulig M, Klettke U, Wahn V, et al and the MAS Study Group Berlin. Development of seasonal allergic rhinitis during the first 7 years of life. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106(5):832-839.
 37. Lack G. Pediatric allergic rhinitis and comorbid disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108:s9-15.
 38. Learta D. Contaminación del aire por silos, su incidencia sobre la salud, una población regional. *Arch Alerg Immunol Clin* 2001; 32(2):52-55.
 39. Leynaert B, Neukirch C, Kony S, et al. Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:86-93.
 40. Leynaert B, Neukirch F, Demoly P, Bousquet J. Epidemiologic evidence for asthma and rhinitis comorbidity. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106:s201-205.
 41. Lozano A, Álvarez JS, Grenat AR, et al. Respuesta nasal al ejercicio en niños con rinitis y normales. *Arch Alerg Immunol Clin* 2000; 31(supl 1):38.
 42. Lozano A. Aportes a la fisiopatogenia de la rinitis alérgica: rinitis inducida por ejercicio. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad Católica de Córdoba. Marzo 2002.
 43. Lozano A, Álvarez JS, Grenat AR, et al. Respuesta nasal y bronquial al ejercicio: similitudes y diferencias. *Alerg Immunol Clin* 2002; 19(1-2):22-26.
 44. Moller C, Dreborg S, Ferdousi HA, et al. Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (the PAT study) *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:251-256.
 45. Moller C, Dreborg S, Ferdousi HA, et al. Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (The PAT-Study). *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:251-256.
 46. Naclerio R, Rosenwasser L, Ohkubo K. Allergic rhinitis: current and future treatments. *Clin Exp All Rev* 2002; 2:137-147.
 47. Ohta K, Yamashita N. Apoptosis of eosinophils and lymphocytes in allergic inflammation. *J Clin Immunol* 1999; 104(1):14-21.
 48. Orhan F, Sekerel BE, Adalioglu G, et al. Effect of nasal triancinolone acetone on seasonal variations of bronchial hyperresponsiveness and bronchial inflammation in non asthmatic children with seasonal allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004; 92(4):438-445.
 49. Ownby DR, Adinoff AD. The appropriate use of skin testing and allergen immunotherapy in young children. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94:662-665.

50. Paganelli R, Ansotegui LJ, Sastre J, et al. Specific IgE antibodies in the diagnosis of atopic diseases. Clinical evaluation of a new in vitro test system. Uni CAP, in six European allergy clinics. *Allergy* 1998; (14):16-21.
51. Peroni DG, Piacentini GL, Alfonsi L, et al. Rhinitis in pre-school children: prevalence, association with allergic diseases and risk factors. *Clin Exp Allergy* 2003; 33:1349-1354.
52. Fireman P. Otitis media and eustachian tube dysfunction: Connection to allergic rhinitis *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99(2):S787-97.
53. Ray NF, Baraniuk JN. Direct expenditures for the treatment of allergic rhinoconjunctivitis in 1996. *JACI* 1999; 103:401-407.
54. Ricketti A. Allergic Rhinitis. En: Roy Patterson: Allergic Diseases: Diagnosis and management. Fifth Edition. Filadelfia: Lippincott-Raven; 1997.
55. Saranz RJ, Lozano A, Álvarez JS, Croce VH. Factores asociados con la presencia de hiperreactividad bronquial en rinitis alérgica de niños y adolescentes. *Arch Argent Alerg Immunol Clin* 1995; 26:194-200.
56. Saranz RJ. Vías aéreas unidas e impacto recíproco entre rinosinusitis y asma. *Alerg Immunol Clin* 2002; 19(3):71-77.
57. Scadding GK. Recent advances in the treatment of Rhinitis and Rhinosinusitis. *Int J Pediatr Oto* 2003; 67:202-205.
58. Shim JY, Kim BS, Cho SH, et al. Allergen-specific conventional immunotherapy decreases immunoglobulin E-mediated basophil histamine releasability. *Clin Exp Allergy* 2003; 33:52-57.
59. Simons FE. Allergic rhinobronchitis: The asthma-allergic rhinitis link. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104:534-540.
60. Skoner DP. Complications of allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105:S605-9.
61. Slavin RG. Complications of allergic rhinitis: Implications for sinusitis and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101(2):s357-s360.
62. Spector SL. Overview of conorbid associations pf allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99(2)773-780.
63. Togias A. Rhinitis and asthma: Evidence for respiratory system integration. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111:1171-1183.
64. Togias AG. Systemic immunologic and inflammatory aspects of allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106:S247-250.
65. Van Cauwenberge P, Bachert C, Passalacqua G, et al. Consensus Statement on the Treatment of Allergic Rhinitis. *Allergy* 2000; 55:116-134.
66. Vinuya RZ. Upper airway disorders and asthma: a syndrome of airway inflammation. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 88:8-15.
67. Wilson DR, Torres LI, Durham SR. Sublingual immunotherapy for allergic rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2:CD002893.

"La inteligencia consiste no sólo en el conocimiento, sino también en la destreza de aplicar los conocimientos en la práctica."

Aristóteles