

Rinitis alérgica en pediatría: recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento

Allergic rhinitis in pediatrics: recommendations for diagnosis and treatment

Claudio A. Agüero^a, María P. Sarraquigne^a, Claudio A. S. Parisi^a, Andrea I. Mariño^a, Karina López^a, Betina Menéndez Porfirio^a, Laura Sasía^a, Alejandro Lozano^a, María del Pilar Bovina Martijena^a, María E. Gervasoni^a, Martín Bózzola^a, Mauricio Colella^a, Ricardo Saranz^a, Julio Orellana^a, Jorge F. Máspero^a, Viviana Seisdedos^a, Ilse Behrends^a, Adolfo Blanco^a, Patricia Dayán^a, Mónica Matta Ruffolo^a, Irene Aráoz^a, Cristina Casaniti^a, Jorge García^a, Víctor Skrie^a, Marcela García^a, Juan M. Suárez García^a, Fabio Orellano^a, Natalia Luconi^a, Gloria Bandin^a

RESUMEN

La rinitis alérgica (RA) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes de la infancia. Sin embargo, permanece subdiagnosticada y subtratada. Su prevalencia ha aumentado en los últimos años y varía del 2 % al 25 %. Los síntomas de la RA incluyen estornudos, prurito, rinorrea y congestión nasal.

Un correcto diagnóstico y tratamiento de la RA y sus comorbilidades, tales como rinosinusitis con o sin poliposis nasal, conjuntivitis, otitis media, asma bronquial e infecciones del tracto respiratorio, son importantes para reducir el impacto negativo en la afectación de la calidad de vida del paciente y sus familiares, y los gastos sanitarios que ocasiona.

La inmunoterapia alérgeno específica, en pacientes correctamente seleccionados, previene nuevas sensibilizaciones y reduce la hiperreactividad bronquial asociada a la RA.

Considerando todos estos factores, el Comité Nacional de Alergia de la Sociedad Argentina de Pediatría propone recomendaciones basadas en la evidencia actual.

Palabras clave: rinitis alérgica; sinusitis; pediatría; inflamación; comorbilidad.

ABSTRACT

Allergic rhinitis (AR) is one of the most common chronic diseases in children. However, it remains underdiagnosed and undertreated. Its prevalence has increased in recent years and varies from 2 to 25 %. Symptoms include sneezing, itching, runny nose, and nasal congestion.

A correct diagnosis and treatment of AR and its comorbidities such as rhinosinusitis with or without nasal polyposis, conjunctivitis, otitis media, bronchial asthma and respiratory tract infections, are important to reduce the negative impact on the quality of life of the patient and their relatives, and in medical costs.

Specific allergen immunotherapy, in correctly selected patients, prevents new sensitizations and reduces bronchial hyperreactivity associated with AR.

Taking into account all these reasons, the National Allergy Committee of the Sociedad Argentina de Pediatría proposes current evidence based recommendations.

Key words: allergic rhinitis; sinusitis; pediatrics; inflammation; comorbidity.

doi: <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2022-02894>

Cómo citar: Agüero CA, Sarraquigne MO, Parisi CAS, Mariño AI, et al. Rinitis alérgica en pediatría: recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr 2023;121(2):e202202894.

^a Comité Nacional de Alergia, Sociedad Argentina de Pediatría, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia para Claudio Agüero: tito_aguero73@yahoo.com.ar

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno que declarar.

Recibido: 29-10-2022

Aceptado: 31-1-2023



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional. Atribución — Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra. A cambio se debe reconocer y citar al autor original. No Comercial — Esta obra no puede ser utilizada con finalidades comerciales, a menos que se obtenga el permiso. Sin Obra Derivada — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, no puede difundir el material modificado.

INTRODUCCIÓN

La rinitis alérgica (RA) se define como un trastorno sintomático de la nariz, con inflamación de la mucosa nasal mediada por inmunoglobulina E (IgE) e inducida por la exposición de alérgenos.

Es una de las enfermedades crónicas más comunes de la infancia,¹ sin embargo, es subdiagnosticada y subtratada.² Representa un problema global de salud pública por su alta prevalencia, existencia de comorbilidades, afectación de la calidad de vida y gastos que ocasiona.

EPIDEMIOLOGÍA

La RA aumenta su prevalencia a nivel mundial, fundamentalmente en países en vías de desarrollo, ligada a factores climáticos y ambientales.^{3,4} La prevalencia global de la RA en pediatría varía entre el 2 % y el 25 %.³

En Argentina, según el estudio ISAAC fase III, el 34,9 % de niños entre 13 y 14 años padecen RA.⁴ Otro estudio realizado por una encuesta telefónica informó que un 22,3 % de menores de 19 años tenían síntomas compatibles con RA.⁵ El informe ARIA estima que el 30 % de los pacientes con RA desarrollan asma y hasta el 80 % de los asmáticos tienen RA.⁶

En el mundo, se estiman 2 millones de días escolares perdidos por año, con afectación de la productividad laboral en los padres de esos niños.⁷ Según métodos que estiman el costo de la enfermedad, la RA genera un gasto de 24,8 mil millones de dólares anuales en EE. UU.⁷

FISIOPATOLOGÍA

La mucosa nasal es el principal acondicionador de aire del tracto respiratorio y la primera línea de defensa contra agentes infecciosos.

En la RA, tras la primera exposición a un alérgeno, una variedad de células inflamatorias como mastocitos, linfocitos T (LT), linfocitos B (LB), macrófagos y eosinófilos que infiltran el revestimiento mucoso se activan y promueven la producción de IgE específica (etapa de sensibilización) en individuos genéticamente predispuestos o atópicos. Ante una reexposición, se desencadena la liberación de diversos mediadores inflamatorios responsables de los síntomas.^{2,8}

Esta respuesta alérgica se divide en dos fases: una inmediata (o temprana) y otra tardía. En la inmediata (primeras 2 horas), la unión del alérgeno a por lo menos dos moléculas de

IgE específicas de la superficie de mastocitos y basófilos desencadena la liberación de mediadores inflamatorios preformados (histamina y triptasa) y mediadores *de novo*, como prostaglandina D₂, leucotrienos, factor activador de plaquetas, citocinas, quimiocinas, que son responsables de la vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, secreciones mucosas y estimulación de fibras nerviosas, causando los síntomas de la RA. La fase tardía se desarrolla en las 2 a 8 horas siguientes e intervienen neutrófilos, eosinófilos y LT, atraídos y activados por mediadores liberados por mastocitos como factor de necrosis tumoral alfa (FNTα), leucotrieno B₄, interleucina (IL) 5, IL-8 y quimiocinas, que además pueden modular la actividad de células dendríticas (CD), LT y LB e influir en células estructurales implicadas en el remodelamiento mucoso, característico de la cronicidad.⁹

El aumento de la actividad de histona deacetilasa y la falta de mucina 1 se asocian a inflamación alérgica y a la permeabilidad aumentada del epitelio de las vías respiratorias, lo que favorece su daño.¹⁰ El pasaje de alérgenos con actividad de proteasa (ácaros), humo de tabaco, infecciones y material particulado dan inicio a respuestas inmunes innatas a través de la liberación de alarminas –IL-33, linfopoyetina del estroma tímico (TSLP) e IL-25– que, a su vez, activan células linfoides innatas del grupo 2 (ILC2), que producen citocinas de tipo 2 *in situ* (IL-5, IL-13 e IL-4), claves en las respuestas adaptativas alérgicas TH2.^{11,12}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA

La presencia de dos o más de los siguientes síntomas de manera recurrente sugieren RA: estornudos (principalmente paroxísticos), obstrucción nasal, rinorrea acuosa, prurito nasal y conjuntivitis.^{2,13,14} Las manifestaciones y signos clínicos de la RA se detallan en la *Tabla 1*.

Se debe interrogar sobre las características de los síntomas, estacionalidad, influencia de los cambios ambientales y síntomas persistentes en ausencia de fiebre.² La historia personal y familiar de atopía, la cronicidad o recurrencia de síntomas ayudan a pensar en etiología alérgica. Conocer desencadenantes y el impacto en la calidad de vida es crucial.^{2,13,14}

La rinoscopia anterior (con espéculo nasal u otoscopio) evalúa la mucosa, el septo, los cornetes, el aspecto del mucus, pólipos y sangrado.²

TABLA 1. Manifestaciones y signos clínicos de rinitis alérgica y entidades asociadas

Obstrucción nasal	Respiración bucal crónica Falta de aire Hiposmia-anosmia Voz nasal Babeo Dolor de garganta Ronquido Disfunción de trompa de Eustaquio, que produce taponamiento ótico, exudado, hipoacusia e infección
Rinorrea	Ruidos nasales Necesidad de "sonarse" la nariz Necesidad de aclararse la garganta (carraspeo) 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 nasolagrimal Cierre de párpados
Otros síntomas asociados	Epistaxis, fatiga, irritabilidad, prurito ocular, hiperemia conjuntival, edema palpebral, quemosis
Ojeras alérgicas	Por venodilatación producida por la inflamación alérgica
Líneas de Dennie-Morgan	Aumento de pliegues debajo de los párpados
Pliegue nasal transversal	Producido por el frotamiento de la nariz (saludo alérgico), por prurito y rinorrea
Mucosa nasal	Pálida, azulada, con edema de cornetes y rinorrea serosa
Mucosa orofaríngea	Aspecto de "empedrado" por hiperplasia linfoide
Xerosis	Piel seca y manchas blancas
Membranas timpánicas	Retraídas o con acumulación de líquido seroso en oído
Facies alérgica del respirador bucal	Paladar arqueado, boca abierta y mal oclusión dental

La asociación con eccema, sinusitis, otitis o conjuntivitis, y asma bronquial favorece el diagnóstico de RA.¹⁴

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Eosinófilos en sangre periférica: se considera eosinofilia a un recuento mayor a 500 eosinófilos/mm³. Es un marcador poco sensible e inespecífico, ya que la RA puede cursar sin eosinofilia.^{3,15}

IgE sérica total: de utilidad limitada, puede tener valores normales en la RA.^{2,8}

Radiología convencional: evalúa alteraciones estructurales y comorbilidades. Se solicitarán radiografías de senos paranasales y *cavum* (establece compromiso de amígdala faríngea, hipertrofia del cornete inferior, hipertrofia adenoidea).²

Estudios complementarios especiales:

A cargo del alergólogo.

1. IgE específica: permite el diagnóstico definitivo y etiológico de RA. Se puede demostrar IgE específica con técnicas *in vivo* –prueba cutánea de lectura inmediata (PCLI)– e *in vitro*.^{2,8}

1 a. Pruebas *in vivo*

La PCLI es el método de elección. Tiene mayor sensibilidad, menor costo y los resultados son inmediatos.^{2,8,16} Pueden ser realizadas a cualquier edad. La presencia de IgE específica implica sensibilización, por lo que el resultado siempre hay que asociarlo a los síntomas.¹⁶

1 b. Pruebas *in vitro*

Detectan sensibilización IgE por radioinmunoanálisis (RIA) o

enzimoinmunoanálisis (ELISA). Los resultados son equivalentes a la PCLI, pero más costosos. Útiles ante la imposibilidad de suspender antihistamínicos, dermografismo o dermatitis grave.^{2,8,16}

2. **Citología de mucosa nasal:** el predominio de eosinófilos sugiere alergia, pero su ausencia no la descarta. Útil para evaluar respuesta al tratamiento y evolución.^{2,14}
3. **Tomografía computada:** indicada en RA complicada, comorbilidades, fracaso del tratamiento convencional.²
4. **Pruebas de provocación nasal:** se expone al paciente el alérgeno sospechoso. Implica riesgos, se utiliza para investigación.²
5. **Diagnóstico molecular por componentes:** mide IgE específica a distintos componentes de un alérgeno o a componentes comunes de diversos alérgenos (técnica ImmunoCAP). Cuantifica simultáneamente IgE específica a varios componentes y puede diferenciar sensibilización a alérgenos específicos y reactividad cruzada. Tal información debe correlacionarse con la clínica.^{8,16}

CLASIFICACIÓN

Según su duración, la RA puede ser intermitente o persistente (*Figura 1*). El 80 % de la RA en pediatría es persistente.^{2,8,17-19}

Según la gravedad e impacto en la calidad de vida, podemos dividir la RA en leve, moderada y grave.

De acuerdo al momento de presentación, se puede clasificar en estacional o perenne; esta última es la más frecuente con exacerbaciones estacionales.^{2,14,20,21}

Otra forma de clasificarla es en sistémica o local; en este último caso con ausencia de IgE alérgeno específica sistémica, e IgE alérgeno específica local o prueba de provocación nasal positiva. La clínica es igual en ambas.²⁰

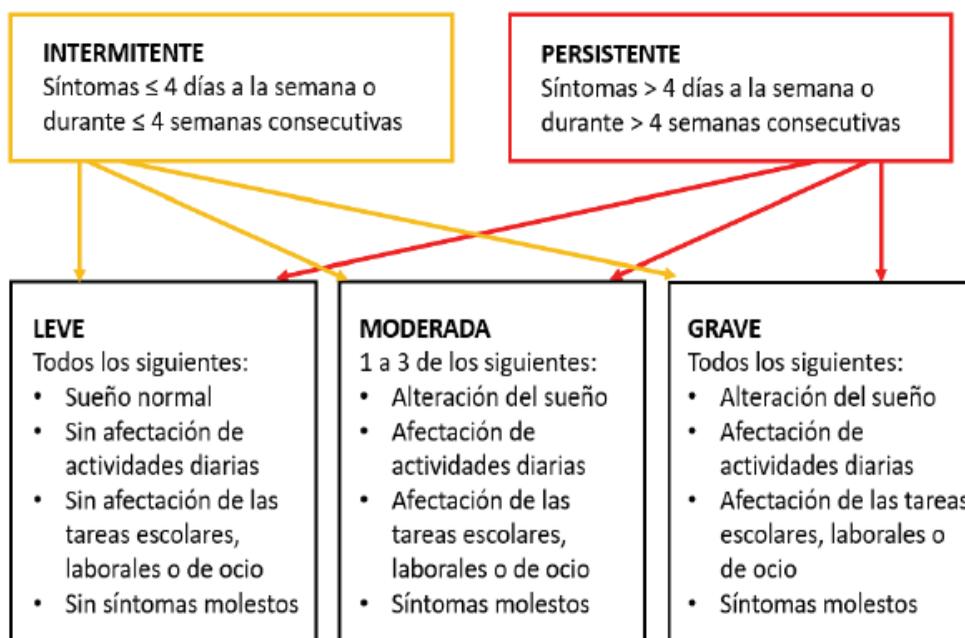
COMORBILIDADES

Niños con RA persistente moderada a grave son los que presentan mayores comorbilidades, entre ellas: asma, sinusitis, otitis media con efusión, hipertrofia amigdalina, conjuntivitis, faringitis, eccema, alteraciones en el habla y audición, trastornos en el crecimiento, apnea obstructiva y/o alteraciones del sueño.^{2,8,21,22}

El 40 % de los pacientes con RA tienen asma, mientras que el 80 % de los asmáticos tienen RA. Existe una estrecha relación entre la vía aérea superior (VAS) y la inferior a través de conexiones fisiológicas y patológicas, por lo que se considera una "vía aérea única".^{22,23} El óptimo manejo de la RA podría mejorar el asma coexistente.^{1,2,8}

Los síntomas de RA tienen un impacto en la

FIGURA 1. Rinitis alérgica: clasificación según duración e intensidad de los síntomas en pacientes no tratados



Adaptado de Bousquet J, et al.¹³

calidad de vida de los niños, principalmente la obstrucción nasal que provoca respiración bucal, ronquidos, alteraciones en el sueño, somnolencia, bajo rendimiento escolar, problemas de conducta, ansiedad, frustración, dificultades en la práctica deportiva y baja autoestima.^{22,23}

La medición de la gravedad y afectación de la calidad de vida a través de cuestionarios resulta fundamental para el seguimiento y manejo terapéutico. La escala visual análoga autoadministrada mide la propia percepción del impacto de los síntomas.^{23,24}

TRATAMIENTO DE LA RINITIS ALÉRGICA

El objetivo es prevenir y aliviar síntomas, evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida.²⁵

Medidas no farmacológicas

Control ambiental

La evitación de alérgenos e irritantes reduciría síntomas y el requerimiento de fármacos. Se debe educar al niño y a su familia al respecto (*Tabla 2*).^{2,8}

Soluciones salinas nasales

Fluidifican las secreciones y eliminan alérgenos. Actúan como adyuvantes de corticosteroides intranasales (CI) y antihistamínicos.^{25,26}

Tratamiento farmacológico

Debe ser dinámico, escalando o reduciendo la terapia de acuerdo a la respuesta obtenida.

TABLA 2. Medidas de evitación y control ambiental

Humo del tabaco	Principal contaminante del interior de las viviendas; libera gran cantidad de sustancias químicas que ejercen daño en la vía respiratoria. Los niños son los principales fumadores pasivos. ³ Si es posible, evitar lugares contaminados con polución del tránsito vehicular.
Ácaros	Dormitorio: Constituido por muebles sencillos y fáciles de limpiar. Retirar las alfombras. La limpieza se debe realizar con trapos húmedos. Evitar muñecos de peluche por ser un gran reservorio de ácaros o, en su defecto, lavarlos con agua caliente o congelarlos (<i>freezer</i>) durante 20 minutos. Cubrir con fundas antialérgicas colchones y almohadas. Retirar 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. Mantener la vivienda con temperatura inferior a los 18 °C y humedad por debajo del 50 %. Evitar peceras y plantas en los dormitorios; no son aconsejables los vaporizadores. Mantener una buena ventilación que permita la renovación de aire fresco. Limpiar con hipoclorito de sodio paredes y techos manchados de humedad.
Alérgenos derivados de animales	Se encuentran en saliva, conducto anal y orina. Por lo diminuto de sus partículas, se dispersan y trasladan por el aire o la ropa a lugares donde no hay animales. Los alérgenos derivados del gato persisten durante varios meses, aunque el animal ya no habite en la vivienda. Si el niño es sensible, se debe evitar tener animales domésticos en la casa. Impedir la entrada al dormitorio. El baño rutinario de los animales domésticos permite reducir su capacidad antigénica.
Pólenes	Proviene de 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 prácticamente imposible; la concentración en el dormitorio disminuye al mantener las ventanas cerradas durante la noche y airear a primera hora de la mañana.

Antihistamínicos

Su uso en RA tanto por vía oral o local es de primera línea. Disminuyen el prurito, los estornudos y la rinorrea con efecto modesto en la congestión nasal. Tienen efecto en síntomas oculares y prurito palatino.^{2,27}

Son clasificados como de primera generación (AH1pg) y de segunda generación (AH1sg). Los AH1pg tienen poca selectividad para el receptor H1 y se unen a receptores muscarínicos, colinérgicos, α -adrenérgicos, de serotonina y canales iónicos. Son lipofílicos, por lo que atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE), producen somnolencia, disminución en la calidad del sueño y del rendimiento escolar. Pueden generar excitación psicomotriz. Por su vida media corta, se requieren varias dosis diarias. No se recomiendan AH1pg en RA.²⁷

Los AH1sg tienen mayor potencia, selectividad y duración de acción. Al no atravesar la BHE, se los considera poco sedantes (cetirizina) o no sedantes (levocetirizina, loratadina, desloratadina, y fexofenadina). Han demostrado seguridad, eficacia y efectos antiinflamatorios. Los AH1sg son la primera línea de tratamiento en RA intermitentes y moderadas leves. Pueden

utilizarse en combinación con CI para RA persistentes moderadas y graves (*Tabla 3*).^{2,8,27,28}

Corticoides intranasales (CI)

De elección en RA intermitente o persistente moderada/grave. Son más efectivos para el tratamiento de la congestión, la rinorrea, el prurito y goteo posnasal que los antihistamínicos, antileucotrienos y antihistamínicos locales.^{8,29,30}

Los efectos adversos son pocos frecuentes (5-10 %) e incluyen sensación de quemazón, escozor nasal, sequedad mucosa y epistaxis. Es importante la aplicación correcta, en dirección a los cornetes inferiores, para evitar el riesgo de perforación septal con el uso crónico.³¹

Las infecciones fúngicas localizadas son raras. El uso prolongado de CI no ha demostrado signos de atrofia de la mucosa nasal.^{8,31}

Los pacientes con RA pueden verse expuestos a corticoides por otras rutas (vía oral o inhalada bronquial en asma concomitante); esto resulta en una dosis acumulativa y posible efecto de supresión del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA). De manera comparativa, la beclometasona tiene mayor biodisponibilidad sistémica, mientras que la fluticasona y la mometasona tienen una

TABLA 3. Antihistamínicos orales en pediatría

Medicamentos	Edad indicada	Dosis pediátrica
Antihistamínicos orales 1.ª generación		
Clorfeniramina	≥ 2 años	0,04 mg/kg/6 h
Difenhidramina	≥ 1 año	5 mg/kg/día (cada 6 h) Dosis máxima 150 mg
Antihistamínicos orales 2.ª generación		
Cetirizina	≥ 6 meses	6 a 23 meses: 2,5 mg/día 2 a 6 años: 2,5 mg 2 veces al día 6 a 12 años: 5 mg 2 veces al día Adolescentes mayores de 12 años: 10 mg 1 vez al día
Levocetirizina	≥ 6 meses	6 meses a 5 años: 1,25 mg/24 h 6 a 12 años: 2,5 mg/24 h > 12 años: 5 mg/24 h
Loratadina	≥ 2 años	< 30 kg: 5 mg/24 h > 30 kg: 10 mg/24 h
Desloratadina	≥ 6 meses	6 a 11 meses: 1 mg/24 h 1 a 5 años: 1,25 mg/24 h 6 a 11 años: 2,5 mg/24 h > 12 años: 5 mg/24 h
Fexofenadina	≥ 6 meses	6 meses a 11 años: 30 mg 2 veces por día ≥ 12 años: 120 a 180 mg/24 h

Modificado de Comité Nacional de Alergia, et al.²

biodisponibilidad sistémica e intranasal negligible. A pesar de esto, se han reportado efectos sobre el crecimiento lineal con los CI, a dosis recomendadas (Tabla 4).^{32,33}

Los síntomas de la RA deben monitorearse permanentemente para subir o bajar la dosis según la respuesta.²⁵

La combinación CI más antihistamínicos locales (fluticasona propionato y azelastina) tiene mayor eficacia en comparación con el uso de estos fármacos como monoterapia. Su uso está permitido desde los 6 años.³⁴

Bromuro de ipratropio

Uso poco frecuente en pediatría, reduce la rinorrea. Aprobado desde los 6 años.^{2,8,27}

Antileucotrienos

Presentan similar respuesta terapéutica que los antihistamínicos en la RA estacional.³⁵ Si bien su recomendación se basa en la seguridad y tolerabilidad, se discute su eficacia en comparación con ellos. Podrían ser de elección, luego de los CI, en niños con RA y

asma, donde se asocia con mejoría de ambas enfermedades.^{35,36}

El montelukast se administra en una dosis diaria de 4 mg (desde los 6 meses hasta los 5 años), de 5 mg (de 6 a 12 años) y 10 mg (para mayores de 12 años).^{8,36}

Se describen escasos efectos adversos (cefalea, trastornos de conducta y del sueño).²⁹

Descongestivos y vasoconstrictores

Los descongestivos (por ejemplo, pseudoefedrina) suelen presentarse combinados con los antihistamínicos orales. Actúan reduciendo la obstrucción nasal. De acuerdo a la dosis y la susceptibilidad individual, pueden manifestarse efectos indeseables, como nerviosismo, insomnio, cefalea, sequedad de mucosas, taquicardia y/o aumento de la tensión arterial. No se recomienda su uso en menores de 4 años.^{2,8,24}

La oximetazolina y la nafazolina tópicas actúan en forma rápida. De igual forma que los descongestivos orales, se recomienda el uso durante un lapso menor a 10 días, debido a sus efectos adversos.^{8,24}

TABLA 4. Dosis y formulaciones de los diferentes corticoides inhalados (CI)

Tipo de corticoide inhalado (CI) (Dosis)	Régimen de administración		Efectos adversos comunes	Tiempo de acción Biodisponibilidad (BD)
	Adultos	Niños		
Mometasona furoato (50 mcg/espray) Acuoso	2 <i>puff</i> a cada lado por día	2 <i>puff</i> a cada lado por día	Cefalea, epistaxis	Tiempo de acción 36 h BD 0,1 %
Fluticasona propionato (50 mcg/espray)	1-2 <i>puff</i> a cada lado por día	2 <i>puff</i> a cada lado por día	Cefalea, odinofagia, epistaxis	BD: 0,5-2 %
Triancinolona acetonide (55 mcg/espray)	2 <i>puff</i> a cada lado por día	2-4 <i>puff</i> a cada lado por día	Epistaxis, sequedad faríngea	Tiempo de acción 24 h BD: 22,5 %
Budesonide (32mcg/espray)	1 <i>puff</i> a cada lado (en mayores de 6 años) por día	2 <i>puff</i> a cada lado dos veces por día	Epistaxis, sequedad faríngea	BD: 20 %
Beclometasona dipropionato (42 mcg/espray)	1-2 <i>puff</i> a cada lado dos veces por día (en mayores de 12 años)	1-2 <i>puff</i> a cada lado dos veces por día 1-2 <i>puff</i> a cada lado por día	Sequedad de nariz y faringe, estornudos, cefalea	BD: 44 %
Ciclesonide (50 mcg/espray)	2 <i>puff</i> a cada lado por día (mayores de 6 años)	2 <i>puff</i> a cada lado por día	Cefalea, epistaxis, nasofaringitis	BD: menor al 1 %
Fluticasona furoato (27,5 mcg/espray)	1 <i>puff</i> a cada lado por día	2 <i>puff</i> a cada lado por día	Cefalea, odinofagia, epistaxis	BD: 0,5 %
Fluticasona (50 mcg/espray) y azelastina (137 mcg/espray)	1 <i>puff</i> a cada lado dos veces por día en mayores de 6 años	1 <i>puff</i> a cada lado dos veces por día	Cefalea, epistaxis	BD: Fluticasona propionato: 0,5-2 %

Referencias: Modificado: Vázquez D, Onetti CI, Parisi CA, Martínez JC, et al.⁸

Tratamiento inmunológico

Es toda estrategia terapéutica que tiende a modificar la actividad del sistema inmune a través de la inmunomodulación. Evidencias científicas han demostrado la utilidad de vacunas con alérgenos (inmunoterapia alérgeno específica, ITAE) en la RA.^{37,38}

La ITAE es la única terapia que puede modificar la historia natural de la enfermedad alérgica, disminuye el uso de medicación preventiva y de rescate, previene la aparición de nuevas sensibilizaciones y es capaz de reducir la hiperreactividad bronquial asociada a RA. La ITAE debe ser considerada, indicada, implementada y controlada por alergistas pediátricos, y debe acompañar el tratamiento farmacológico.^{2,38,39} Su acción involucra el incremento de anticuerpos IgG bloqueadores, el cambio del perfil de citocinas Th2 a Th1 y el incremento de LT reguladores que liberan citocinas inhibitorias –IL-10 y TGF β (factor de crecimiento transformante β)– resultando un mecanismo de tolerancia.³⁸

Las PCLI son la mejor opción para la selección de pacientes que requieren ITAE. Existen dos tipos de pacientes pasibles de tratamiento: 1) quienes tienen síntomas persistentes, con sensibilidad a alérgenos perennes e inevitables; y 2) quienes tienen síntomas intermitentes, pero con una intensidad tal que modifican su actividad diaria.^{2,38} La coexistencia de rinitis y asma refuerza su indicación.³⁸

La edad de inicio de la ITAE debe considerarse en niños de 5 o más años. La indicación por debajo de esa edad debe ser cuidadosamente evaluada por el alergólogo. Los pacientes alérgicos que no reciben ITAE tienen mayores posibilidades de presentar nuevas sensibilizaciones que limitarían la eficacia de un futuro tratamiento.^{2,38}

La ITAE puede administrarse por vía subcutánea o sublingual.

Se recomienda la ITAE durante 3 a 5 años. Los resultados que se obtienen con la ITAE se prolongan durante años luego de finalizado el tratamiento.^{2,8,38}

Biológicos

El omalizumab (anticuerpo monoclonal anti-IgE) ha sido evaluado para tratar la RA.^{39,40} Diversos estudios demuestran su utilidad tanto para la disminución de síntomas como para medicación concurrente. Resulta beneficiosa también su combinación con la ITAE.^{40,41} Se han estudiado otros anticuerpos monoclonales: anti-

IL-5 (mepolizumab, benralizumab), anti-IL-4/13 (dupilumab).⁴¹⁻⁴³ Serán indicados según criterios por el inmunoalergólogo.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE RINITIS ALÉRGICA

La causa más frecuente de rinitis en niños es la infecciosa (aguda o crónica) producida por virus, bacterias o micosis. Deben considerarse otras entidades, como pólipos, alteraciones estructurales (desviación septal, cuerpo extraño, atresia de coanas, adenoides), rinitis inducida por medicamentos (AINE u otros), hormonal, granulomas (granulomatosis de Wegener, sarcoidosis, infecciosos, granuloma letal de línea media), defectos ciliares, rinorrea cerebroespinal, NARES (rinitis eosinofílica no alérgica) y otros desencadenantes (irritantes, alimentos, reflujo gastroesofágico).^{2,8,44}

SITUACIONES ESPECIALES: RINITIS EN EL LACTANTE Y EN EL NIÑO PREESCOLAR

En este grupo etario, la rinitis infecciosa y la hipertrofia adenoidea son las causas más frecuentes de rinitis,⁴⁴ sin embargo, la persistencia de síntomas orienta a un origen alérgico.^{44,45}

Por razones anatómicas, la otitis media con efusión es la comorbilidad más frecuente, que puede agravarse por hipertrofia adenoidea.⁴⁴

Se deben considerar antecedentes personales y familiares de alergia. La demostración de sensibilización por PCLI y/o IgE alérgeno específica es posible aunque menos exacta, por su menor sensibilidad antes de los 2 años.^{44,45}

El tratamiento de la RA a esta edad es similar al de niños mayores, pero existen algunas consideraciones especiales:

- Descongestivos orales o intranasales están contraindicados en menores de 4 años.⁴⁶
- Se prefiere el uso de AH1sg desde los 6 meses de edad.⁴⁶⁻⁴⁸
- No utilizar CI antes de los 2 años.^{46,47}
- El montelukast, aprobado desde los 6 meses, no es fármaco de elección en preescolares, dado que su eficacia es inferior a los anti-H1 y CI.⁴⁶
- La ITAE se indica en casos seleccionados.^{44,46}

CONCLUSIONES

La RA es una de las enfermedades crónicas más frecuentes. El diagnóstico precoz y tratamiento adecuado es primordial para reducir sus comorbilidades y el impacto negativo en la calidad de vida.■

REFERENCIAS

- Brown T. Diagnosis and Management of Allergic Rhinitis in Children. *Pediatr Ann*. 2019;48(12):e485-8.
- Comité Nacional de Alergia, Comité Nacional de Neumonología, Comité de Otorrinolaringología de SAP Filial Córdoba. Consenso Nacional de Rinitis Alérgica en Pediatría. *Arch Argent Pediatr*. 2009;107(1):67-81.
- Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani C, Bonini S, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126(3):466-76.
- Asher MI, Montefort S, Björkstén B, Lai CK, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet*. 2006;368(9537):733-43.
- Vázquez D, Medina I, Logusso G, Arias S, et al. Encuesta transversal sobre la prevalencia de rinitis alérgica en Argentina: el estudio PARA. *Rev Alerg Mex*. 2019;66(1):55-64.
- Bousquet J, Hellings P, Agache I, Bedbrook A, et al. ARIA 2016: care pathways implementing emerging technologies for predictive medicine in rhinitis and asthma across the life cycle. *Clin Transl Allergy*. 2016;6:47.
- Mudarrí DH. Valuing the economic costs of allergic rhinitis, acute bronchitis, and asthma from exposure to indoor dampness and mold in the US. *J Environ Public Health*. 2016;2016:2386596.
- Vázquez D, Onetti CI, Parisi CA, Martínez JC, et al. Tratamiento de la rinitis alérgica en pediatría en Argentina. Documento de actualización. *Rev Alerg Mex*. 2020;67 Suppl 1:S1-28.
- Giallongo A, Parisi GF, Licari A, Pulvirenti G, et al. Novel therapeutic targets for allergic airway disease in children. *Drugs Context*. 2019;8:212590.
- Heijink IH, Kuchibhotla VNS, Roffel MP, Maes T, et al. Epithelial cell dysfunction, a major driver of asthma development. *Allergy*. 2020;75(8):1902-17.
- Steelant B, Wawrzyniak P, Martens K, Jonckheere AC, et al. Blocking histone deacetylase activity as a novel target for epithelial barrier defects in patients with allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;144(5):1242-53.e7.
- Meng Y, Wang C, Zhang L. Advances, and novel developments in allergic rhinitis. *Allergy*. 2020;75(12):3069-76.
- Bousquet J, Anto JM, Bachert C, Baiardini I, et al. Allergic rhinitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):95.
- Schuler C, Montejo J. Allergic Rhinitis in Children and Adolescents. *Pediatr Clin N Am*. 2019;66(5):981-93.
- Boyer DF. Blood and Bone Marrow Evaluation for Eosinophilia. *Arch Pathol Lab Med*. 2016;140(10):1060-7.
- Wang X, Du K, She W, Ouyang Y, et al. Recent advances in the diagnosis of allergic rhinitis. *Expert Rev Clin Immunol*. 2018;14(11):957-64.
- Scadding G, Walker S. Poor asthma control? then look up the nose. The importance of co-morbid rhinitis in patients with asthma. *Prim Care Respir J*. 2012;21(2):222-8.
- Valero A, Ferrer M, Baró E, Sastre J, et al. Discrimination between moderate and severe disease may be used in patients with either treated or untreated allergic rhinitis. *Allergy*. 2010;65(12):1609-13.
- Jáuregui I, Dávila I, Sastre J, Bartra J, et al. Validation of ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) classification in a pediatric population: the PEDRIAL study. *Pediatr Allergy Immunol*. 2011;22(4):388-92.
- Rondón C, Campo P, Togias A, Fokkens WJ, et al. Local allergic rhinitis: concept, pathophysiology, and management. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;129(6):1460-7.
- Loekmanwidjaja J, Carneiro ACF, Nishinaka MLT, Munhøes DA, et al. Sleep disorders in children with moderate to severe persistent allergic rhinitis. *Braz J Otorrinolaringol*. 2018;84(2):178-84.
- Sikorska-Szaflik H, Sozańska, B. Quality of life in allergic rhinitis - children's and their parents' perspective in polish urban and rural population. *Health Qual Life Outcomes*. 2020;18(1):64.
- Lucas Moreno JM, Moreno Salvador AO, Ortega Bernal MG. Patología alérgica de vías respiratorias superiores. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2019;2:133-48.
- Bousquet J, Schünemann HJ, Hellings PW, Arnavielhe S, et al. MACVIA clinical decision algorithm in adolescents and adults with allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;138(2):367-74.e2.
- Seth D, Kamat D. Intranasal Steroid Therapy for Allergic Rhinitis. *Pediatr Ann*. 2019;48(1):e43-8.
- Head K, Snidvongs K, Glew S, Scadding G, et al. Saline irrigation for allergic rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;6(6):CD012597.
- Holgate ST, Canonica GW, Simons FE, Taghialatela M, et al. Consensus Group on New-Generation Antihistamines (CONGA): present status and recommendations. *Clin Exp Allergy*. 2003;33(9):1305-24.
- Warner JO, ETAC Study Group. Early treatment of the atopic child. A double-blinded, randomized, placebo-controlled trial of cetirizine in preventing the onset of asthma in children with atopic dermatitis: 18 months' treatment and 18 months' posttreatment follow-up. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108(6):929-37.
- Rodrigo GJ, Yañez A. The role of antileukotriene therapy in seasonal allergic rhinitis: a systematic review of randomized trials. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006;96(6):779-86.
- Meltzer EO. Quality of life in adults and children with allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108(1 Suppl):S45-53.
- Fokkens WJ, Godthelp T, Holm AF, Blom H, Klein-Jan A. Allergic rhinitis and inflammation: the effect of nasal corticosteroid therapy. *Allergy*. 1997;52(36 Suppl):29-32.
- Wilson AM, Sims EJ, McFarlane LC, Lipworth BJ. Effects of intranasal corticosteroids on adrenal, bone, and blood markers of systemic activity in allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 1998;102(4 Pt 1):598-604.
- Allen DB, Meltzer EO, Lemanske RF Jr, Philpot EE, et al. No growth suppression in children treated with the maximum recommended dose of fluticasone propionate aqueous nasal spray for one year. *Allergy Asthma Proc*. 2002;23(6):407-13.
- Meltzer EO, LaForce C, Ratner P, Price D, et al. MP29-02 (a novel intranasal formulation of azelastine hydrochloride and fluticasone propionate) in the treatment of seasonal allergic rhinitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of efficacy and safety. *Allergy Asthma Proc*. 2012;33(4):324-32.
- Klimek L, Sperl A, Becker S, Mösges R, Tomazic PV. Current therapeutical strategies for allergic rhinitis. *Expert Opin Pharmacother*. 2019;20(1):83-9.
- Cingi C, Gunhan K, Gage-White L, Unlu H. Efficacy of leukotriene antagonists as concomitant therapy in allergic rhinitis. *Laryngoscope*. 2010;120(9):1718-23.
- Komlósi ZI, Kovács N, Sokolowska M, van de Veen W, et al. Mechanisms of Subcutaneous and Sublingual Aeroallergen Immunotherapy: What Is New? *Immunol Allergy Clin North Am*. 2020;40(1):1-14.
- Bousquet J, Pfaar O, Togias A, Schünemann HJ, et al. 2019 ARIA Care pathways for allergen immunotherapy. *Allergy*. 2019;74(11):2087-102.
- Patel GB, Kern RC, Bernstein JA, Hae-Sim P, Peters AT. Current and Future Treatments of Rhinitis and Sinusitis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020;8(5):1522-31.

40. Yu C, Wang K, Cui X, Lu L, et al. Clinical Efficacy and Safety of Omalizumab in the Treatment of Allergic Rhinitis: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *Am J Rhinol Allergy*. 2020;34(2):196-208.
41. Tsetsos N, Goudakos JK, Daskalakis D, Konstantinidis I, Markou K. Monoclonal antibodies for the treatment of chronic rhinosinusitis with nasal polyposis: a systematic review. *Rhinology*. 2018;56(1):11-21.
42. Gevaert P, Van Bruaene N, Cattaert T, Van Steen K, et al. Mepolizumab, a humanized anti-IL-5 mAb, as a treatment option for severe nasal polyposis. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128(5):989-95.e1-8.
43. Scadding GK. Optimal management of allergic rhinitis. *Arch Dis Child*. 2015;100(6):576-82.
44. Hardjojo A, Shek LPC, van Bever HPS, Lee BW. Rhinitis in children less than 6 years of age: current knowledge and challenges. *Asia Pac Allergy*. 2011;1(3):115-22.
45. Herr M, Clarisse B, Nikasinovic L, Foucault C, et al. Does allergic rhinitis exist in infancy? Findings from the PARIS birth cohort. *Allergy*. 2011;66(2):214-21.
46. Saranz RJ, Lozano A. Enfermedades alérgicas respiratorias: rinitis y asma. En Gomila AA, Armelini PA, Escalera JM, Olocco ME, et al. *Pediatría Clínica I y II*. Córdoba, Argentina: EDUCC; 2012: 623-36.
47. Hossenbaccus L, Linton S, Garvey S, Ellis AK. Towards definitive management of allergic rhinitis: best use of new and established therapies. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2020;16:39.
48. Palmer RB, Reynolds KM, Banner W, Blond GR, et al. Adverse events associated with diphenhydramine in children, 2008–2015. *Clin Toxicol (Phila)*. 2020;58(2):99-106.