

Rinitis alérgica

Dr. Gilbert S. Samaniego Chávez,* Tte. Cor. M.C. Marcos A. Rodríguez Perales,** Dr. Mario E. Trinidad Méndez,*
Gral. Brig. M.C. Juan Felipe Sánchez Marle***

Hospital Central Militar. Cd. de México

RESUMEN. La rinitis alérgica es una patología vista con relativa frecuencia en la consulta general, aunque generalmente no es una amenaza para la vida sí es extremadamente desconfortante, interfiere con el sueño, alimentación y disminuye ostensiblemente la calidad de vida del paciente, por tal razón éste busca temprana-

SUMMARY. This is a rather frequent disease which is seen very often in the outpatient care department. It almost never means a severe risk for patient's life but it is extremely discomfortant and impaires the standards of an average life-quality for most patients. General practitioner must expertise for its diagnosis and treatment.

* Residentes de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad. México.

** Adscrito al Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. México.

*** Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. México.

Correspondencia:

Dr. Gilbert S. Samaniego Chávez
Sala de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.
Hospital Central Militar. Periférico y Ejercito Nacional.
Lomas de Sotelo. México, D.F. C.P. 11200.
Tel y Fax: 557-7479

mente atención médica. En consecuencia el médico general debe desarrollar la experiencia necesaria para reconocer, diagnosticar y tratar este cuadro alérgico.

Debido a la amplia gama de factores etiológicos que desencadenan esta patología y las múltiples modalidades de tratamiento que existen, es nuestra intención sistematizar el reconocimiento y manejo de esta entidad clínica. Se presenta el flujograma de tratamiento.

Palabras clave: rinitis alérgica.

Todos los sistemas orgánicos del cuerpo humano son capaces de evocar una respuesta inmunológica y por lo tanto pueden desarrollar disfunción o enfermedad clínica. El órgano de choque más común de enfermedad alérgica es el tracto respiratorio superior y en particular la nariz y los senos paranasales.¹

La rinitis alérgica puede definirse como una hiperreactividad nasal, caracterizada clínicamente por: congestión nasal acompañada de rinorrea acuosa, estornudos y prurito. Se requieren dos elementos para su desarrollo; sensibilidad inmunológica y exposición continua o recurrente a un alérgeno.

Esta enfermedad es producida por una variedad de alérgenos y mediada por anticuerpos IgE específicos (hipersensibilidad tipo I de la clasificación de Gell y Coombs o hipersensibilidad reagénica o inmediata), en la cual un antígeno se une a dos moléculas de IgE, fijándose a un receptor específico sobre la superficie de los mastocitos y basófilos, esto causa liberación de mediadores químicos desde estas células, los que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.

Es conveniente informar al paciente que la rinitis alérgica es una enfermedad de difícil tratamiento, pero que con un adecuado manejo y siguiendo medidas higiénicas generales podrá disminuir o incluso desaparecer su sintomatología, aún luego de que la medicación haya sido retirada. La experiencia clínica acumulada ha demostrado que incluso después de la inmunoterapia el paciente presentará recurrencia de los síntomas y la única medida que ha demostrado mejoría es el retiro definitivo de los alérgenos.

Epidemiología. Se estima que el 17% de todos los americanos tienen por lo menos una forma de rinitis alérgica; puede aparecer en cualquier edad, desde niños de 2 años de edad hasta pacientes ancianos; antes de esa edad se considera que la causa más frecuente es la alergia a los alimentos. Típicamente aparece antes de los 40 años de edad, pero usualmente lo hace entre los 12 y los 15 años de edad.

Los pacientes que tienen historia familiar de alergia, parecen tener una especial predilección para convertirse inmunológicamente en sensibles a alérgenos medio-ambientales comunes. En individuos con historia familiar de alergia tanto del padre como de la madre, el 68% desarrollarán síntomas antes de los 10 años de edad; otros estudios indican que el 85% de pacientes con historia familiar positiva para alergia presentarán síntomas antes de los 20 años de edad.²

In this review article, systematization for diagnosis and outline of treatment are discussed including an algorithm for management.

Key words: allergenic rhinitis.

Varias investigaciones han revelado que la elevación temprana de niveles séricos de inmunoglobulina E (IgE), pueden presagiar el desarrollo de enfermedad alérgica.²

Algunos factores medio-ambientales también influyen en la aparición de rinitis alérgica; es así como algunos estudios realizados en poblaciones con exposición extraordinaria a alérgenos, muestran una tasa considerablemente alta de síntomas alérgicos y reacciones cutáneas a estos alérgenos. La estación en la que se nace parece ser otro factor individual de predisposición para su aparición, los que nacen entre los meses con niveles altos de polinización muestran una mayor frecuencia de rinitis alérgica.²

Etiología. Aunque a veces precisar el alérgeno que desencadena el cuadro puede ser difícil de descubrir, aquí se mencionan los grupos más frecuentes, entre los cuales tenemos: exposición, inhalación o ingesta de alérgenos (*Cuadro 1*).

Entre los alérgenos más comunes tenemos: pólenes (*Cuadro 2*), pelos o secreciones de animales domésticos, esporas de hongos, polvos, etc. Éstos generalmente producen una respuesta inmediata en el paciente. La alergia a los alimentos puede ser difícil de diagnosticar y se le subclasifica en: alergia a alimentos fijos y a alimentos cíclicos; la alergia a alimentos fijos causa síntomas cada vez que se ingiere dicho alimento y la alergia a alimentos cíclicos es basada en la cantidad y frecuencia que el alimento es consumido. La alergia a compuestos químicos es muy diversa y los alérgenos más frecuentes los mencionamos en el cuadro uno.

Fisiopatología. Todos estos alérgenos que entran en contacto con el huésped, interactúan con IgE específica para cada antígeno, fijándose a sitios receptores en las membranas celulares de basófilos y mastocitos, esto desencadena una serie de reacciones bioquímicas que producen desgranulación de dichas células y liberación de mediadores químicos potentes tales como: histamina, serotonina, sustancias de reacción lenta de anafilaxia (SRS-A), factor quimiotáctico de eosinófilos (ECF-A) y otras (*Cuadro 3*).

La liberación de estas moléculas farmacológicamente activas causan en la nariz grados variables de vasodilatación y edema (congestión nasal), un aumento de la secreción de las glándulas mucosas (rinorrea), prurito relacionado con la liberación de histamina, aumento de la permeabilidad capilar que facilita que el alérgeno entre en contacto con mastocitos adicionales que se encuentran en la submucosa de la nariz, estos se encargarán de magnificar la reacción. La reacción comienza de 2 a 5 minutos después de la unión del antígeno-anticuerpo, alcanzando su máximo después de los 15 minutos, una segunda fase (tardía) resulta de

la liberación de mediadores de neutrófilos y eosinófilos y ocurre de 4 a 6 horas después de la fase aguda.

Manifestaciones clínicas

La rinitis alérgica la podemos dividir en: forma estacional (periódica) y forma perenne (irregular) (*Cuadro 4*).

La forma estacional puede aparecer aisladamente en la época propicia del año (polinización) y no presentarse al año siguiente, aunque esto es excepcional, lo más común es que se presente todos los años, en los mismos meses con su cortejo sintomático. La aparición brusca de síntomas nasales que afectan a individuos en aparente buen estado de salud, precedidos de síntomas premonitores como cefalea y escalofríos y en la mayor parte de los casos directamente con sensación de cosquilleo nasal y ocular, seguido de estornudos violentos, abundante secreción nasal de aspecto hialino con obstrucción nasal intensa y a veces cefalea. La participación ocular es constante y se manifiesta por inyección conjuntival más o menos intensa, que predomina en el ángulo interno del ojo, acompañada en algunas ocasiones de edema palpebral, la luz solar aumenta las molestias; las crisis muy repetidas e intensas provocan ataque al estado general.

La rinoscopía anterior muestra la mucosa nasal pálida, edematosa, los cornetes inferiores turgentes casi en contacto con el septum, bañados por secreción serosa transparente.

Cuadro 1. Factores etiológicos de rinitis alérgica.

1. *Acaros dermatofagoides*

- A. Ropa de cama
- B. Alfombras
- C. Tapetes
- D. Cortinas

2. *Mascotas*

- A. Perros
- B. Gatos
- C. Pájaros

3. *Esporas de hongos*

- A. Baños y jardines

4. *Pólenes*

- A. Flores (Polinización abril a mayo)

5. *Roedores y cucarachas*

6. *Alimentos*

7. *Compuestos químicos*

Alcohol, fenol, formaldehído, etanol, perfumes, desodorantes, jabones, detergentes, shampoo, cosméticos, aerosoles, insecticidas, humo del tabaco, gases naturales, etc.

Cuadro 2. Requerimientos para que pólenes tengan importancia clínica.

1. El polen tiene que ser alérgico
2. Tiene que ser transportable por el viento
3. Producido en grandes cantidades
4. Tener 10-50 μm de diámetro para ser transferido a distancias considerables

te abundante, entre las crisis la mucosa regresa a su aspecto normal; pero las sucesivas repeticiones terminan por lesionarla, adquiere entonces una coloración pálida, azulada y un aspecto brillante, esta es la característica que encontramos habitualmente (*Figura 1*).

La forma perenne es la más común en nuestro medio, la sintomatología es menos intensa que la anterior, predominan las manifestaciones nasales, mientras que las oculares son muy escasas, las crisis aparecen sin ritmo aparente, pero con la particularidad de que sus intervalos se hacen cada vez más cortos y el paciente recobra con dificultad la normalización de su función nasal, los estornudos disminuyen de intensidad y frecuencia, la obstrucción nasal va acentuándose progresivamente, se manifiesta con más intensidad en las noches o con el decúbito, la hidrorrea es sumamente molesta y persistente contribuyendo a agravar el malestar del paciente. La causa de la insuficiencia respiratoria es la degeneración edematosa que sufre la mucosa por las repetidas crisis; durante la rinoscopía anterior la mucosa presenta una coloración violácea, pálida y aspecto brillante, cubierta por secreción serosa, es frecuente observar degeneración polipoide de la mucosa de la nariz, cornetes y senos paranasales.

Los senos paranasales participan casi siempre en las manifestaciones alérgicas, ya sea con síntomas clínicos (cefaleas frontales o dolores localizados en la región de los senos maxilares) o sin síntomas subjetivos, aparentes comprobables solamente por los signos radiológicos o por medios invasivos como la endoscopia de los senos paranasales.

Diagnóstico. La completa evaluación de pacientes con rinitis alérgica exige un planteamiento sistemático, una cuidadosa recolección de datos de historia personal y familiar, un examen médico completo buscando las características anteriormente mencionadas, todo ello suplementando y confirmado mediante los resultados de análisis de laboratorio clínico y de gabinete radiológico.

Características para un diagnóstico de rinitis alérgica:

a) presentación usualmente temprana (antes de los 20 años), b) fuerte tendencia familiar, c) tendencia a presentar otros desórdenes alérgicos (eczemas, asma, conjuntivitis, etc.), d) niveles séricos a menudo elevados de IgE total (usualmente mayor de 100 unidades/ml), e) tendencia a niveles elevados para anticuerpos IgE específicos, demostrables por resultados positivos en pruebas cutáneas y pruebas *in vitro* (pruebas de radioalergenoabsorción o RAST, Elisa), f)

Cuadro 3. Mediadores.

• Histamina	• Leucotrienos (SRS-A)
• Serotonina	• Factor de agregación plaquetaria (PAF)
• Factor quimiotáctico eosinofílico de anafilaxia (ECF-A)	• Prostaglandinas
• Factor quimiotáctico neutrófilos	• Kininas (Kalicreínas)
• Heparina	• Factor quimiotáctico lipídico
• Arilsulfatasa A	

Cuadro 4. Manifestaciones clínicas de rinitis alérgica

Síntoma	Periódica	Perenne
Presentación	estacional	irregular
Aparición	brusca	casi constante
Obstrucción nasal	intensa	acentúa con tiempo
Rinorrea	intensa	intensa persistente
Estornudos	salvas violentas	menos frecuente
Participación ocular	constante	escasa
Periodos normalidad	más prolongados	muy cortos

hipersensibilidad de la nariz a una variedad de mediadores químicos de la inflamación, g) reactividad de la vía aérea baja aumentada y h) eosinófilos en moco nasal mayor a un 14% aunque actualmente su detección no se considera patognomónica de enfermedad atópica, porque el 16% de pacientes con alergia nasal positiva tiene ausencia total de eosinófilos. Se ha descrito también que una forma de rinitis no alérgica puede cursar con eosinófilos en el moco nasal.

Tratamiento. El tratamiento médico consiste en identificar y eliminar los factores desencadenantes de la respuesta de hipersensibilidad, en adecuar un tratamiento farmacológico y la inmunoterapia.

Lineamientos básicos para el abordaje terapéutico de los pacientes con rinitis alérgica (*Cuadro 5*).

Primer paso terapéutico. A. Control ambiental inespecífico para una gran variedad de alérgenos conocidos, esto se logra con las medidas detalladas en el anexo 1, el cual incluso puede ser proporcionado a los pacientes.

B. Antihistamínicos sistémicos: 1) de primera generación como clorfeniramina, ketotifeno, difenhidramina; 2) de segunda generación como terfenadina, astemizol o loratadina.

C. Antihistamínicos tópicos como levocabastina, azelastina.

D. Descongestionantes sistémicos como pseudoefedrina o fenilpropanolamina.

E. Estabilizadores de membrana celular como el cromoglicato sódico (tópico).

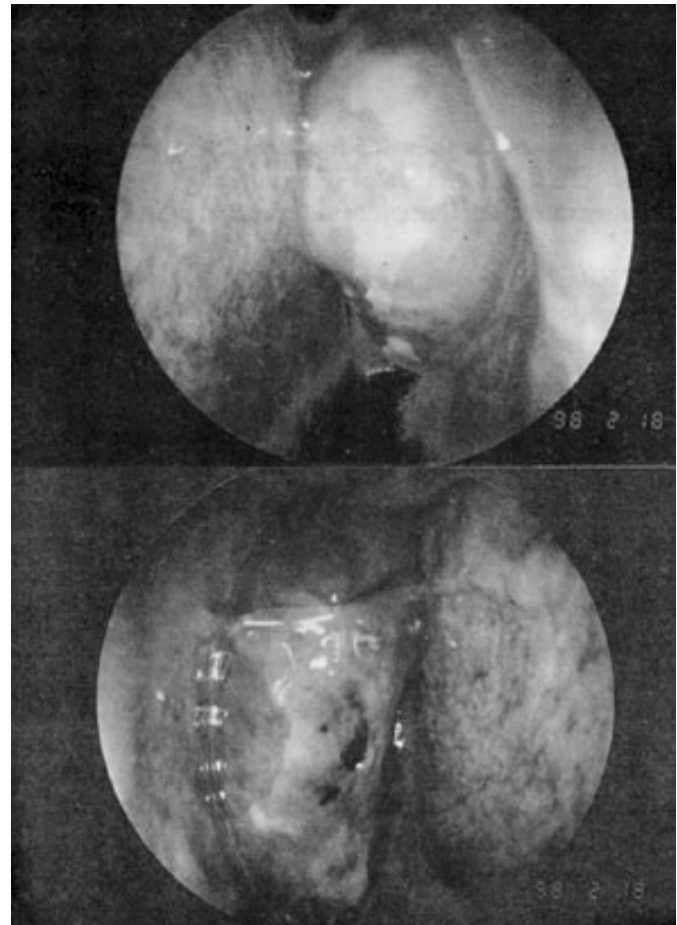


Figura 1. Cuadro típico de rinitis alérgica, mucosa edematosa, pálida o violácea, cubierta por abundante secreción hialina, cornetes inferiores hipertróficos casi en contacto con el septum con degeneración polipoide.

Si hay recurrencia o no se logra un alivio completo entonces se debe ir al segundo paso.

Segundo paso terapéutico. Sospecha de complicaciones, factores agravantes o padecimientos que impidan un adecuado control como: A. Rinitis medicamentosa: 1) abuso de gotas vasoconstrictoras nasales (congestión de rebote) o 2) uso de otros medicamentos sistémicos que causen congestión nasal como: antihipertensivos (reserpina, guanetidina, metildopa, propranolol), anticonceptivos.

B. Congestión nasal por hormonas (embarazo): Los estrógenos tienen un efecto contra la colinesterasa permitiendo un mayor tiempo de efecto de la acetilcolina en los receptores parasimpáticos nasales.

C. Sinusitis

D. Estrés emocional o psicógeno

E. Desviación septal

F. Poliposis nasosinusal

Si se ha dado tratamiento a las complicaciones o a factores agravantes y persisten las molestias debe seguirse hacia el tercer paso.

Tercer paso terapéutico (corticoides sistémicos o tópicos). A. Esteroides locales o intranasales; 1) propionato de fluticasona o 2) dipropionato de beclometasona.

B. Esteroides sistémicos: 1) por vía oral: prednisona o metilprednisolona; 2) por vía parenteral (depósito) como dexametasona o betametasona.

C. Pueden agregarse los medicamentos mencionados en la fase 1.

Cuarto paso terapéutico (inmunoterapia). Puede iniciarse en cualquier momento ante el diagnóstico preciso.

A. Puede ser iniciado para: 1) aumentar IgG, 2) disminuir IgE o regular la función de linfocitos T ayudadores y supresores.

B. Indicaciones: 1) alergia probada a un alérgeno específico, 2) sintomatología alérgica persistente, 3) cuando es imposible evitar el alérgeno, 4) falla al tratamiento médico y 5) tratamiento médico no bien tolerado por el paciente.

C. Contraindicaciones relativas:³ 1) empleo de betabloqueadores, 2) ausencia de pruebas alérgicas, 3) embarazo (riesgo de choque anafiláctico) y 4) alteraciones inmunológicas como SIDA. Puede precipitar enfermedades autoinmunes.

Farmacología aplicada. Básicamente encontramos cinco familias de medicamentos que podemos utilizar en el tratamiento de la rinitis alérgica: a) agonistas alfa adrenérgicos, b) cromoglicato sódico, c) antihistamínicos, d) anticolinérgicos y e) corticoesteroides.

Agonistas alfa adrenérgicos. Los vasos sanguíneos de la mucosa nasal tienen una gran innervación simpática, que produce vasoconstricción y por lo tanto descongestión de la mucosa nasal, lo cual aumenta la permeabilidad de las fosas nasales.

Los vasoconstrictores nasales ya sean de aplicación tópica o sistémica, poseen propiedades alfa adrenérgicas, que interfieren con la transmisión simpática adrenérgica, sin embargo su mecanismo de acción es diferente, algunas drogas actúan directamente estimulando los receptores alfa adrenérgicos como la noradrenalina, adrenalina y oximetazolina; otras tienen acción directa y al mismo tiempo otra acción indirecta estimulando la liberación de noradrenalina del botón presináptico como la efedrina, pseudoefedrina y la fenilpropanolamina y otras finalmente tienen una acción indirecta previniendo la recaptura o degradación de la noradrenalina, como la cocaína, los inhibidores de la monoaminooxidasa y los antidepresivos tricíclicos.

1. Vasoconstrictores locales. La oximetazolina, nafazolina y la fenilefrina, pueden utilizarse localmente, la diferencia entre cada uno de ellos es el tiempo de acción, 4 a 6 horas para la nafazolina, 6 a 8 horas para la fenilefrina y de 8 a 12 horas para oximetazolina. Es común observar que los pacientes abusan de estas preparaciones, debido al efecto descongestivo inmediato y la disminución de obstrucción nasal durante varias horas, debemos estar concientes de esto ya que en la rinitis perenne es frecuente que se abuse de estos preparados y se desarrolle una rinitis medicamentosa, de ahí que no es recomendable utilizarlos por más de 5 días.

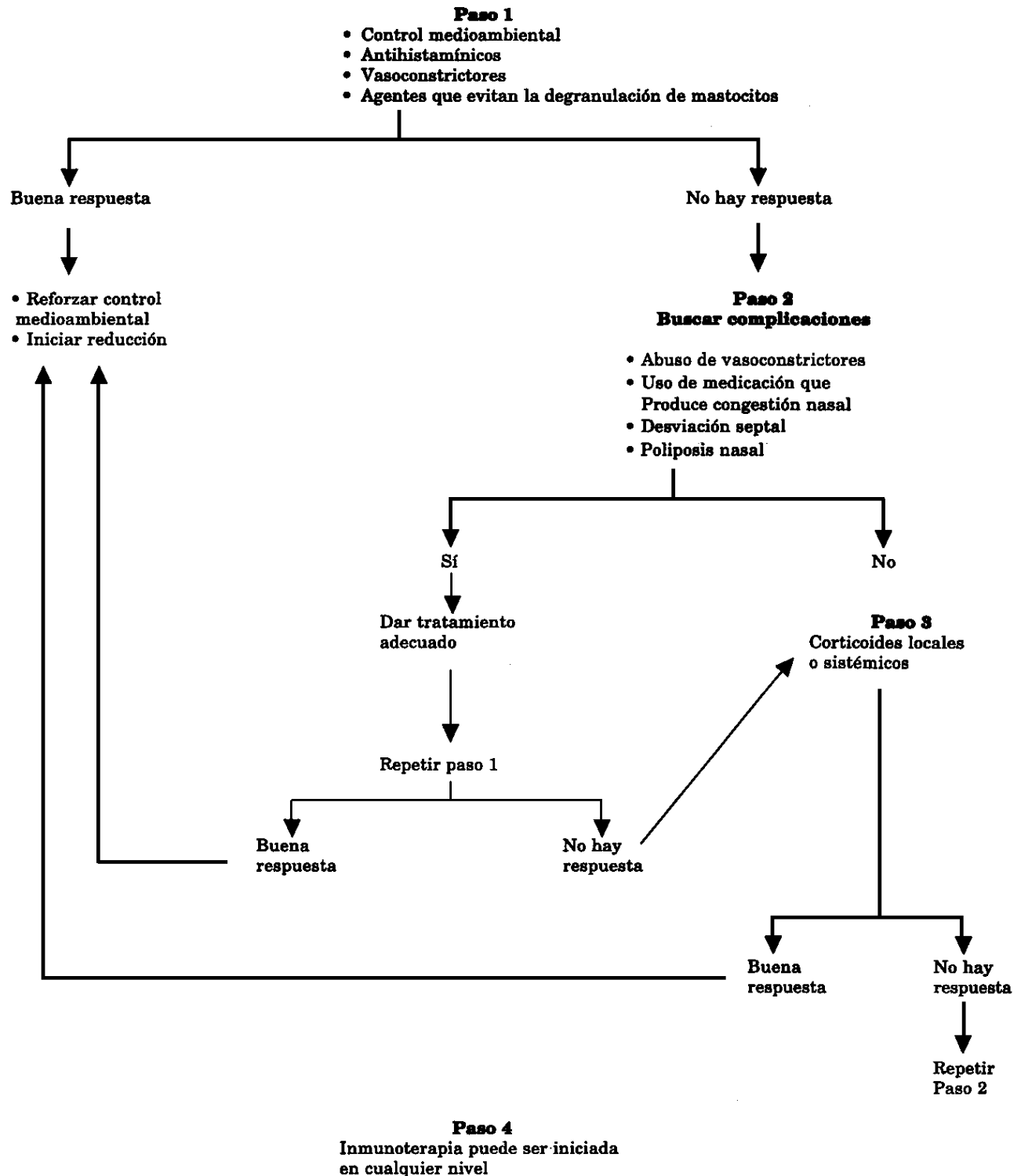
2. Vasoconstrictores sistémicos. Los agonistas alfa adrenérgicos que son administrados por vía oral tienen un menor efecto en la descongestión nasal, comparados con las preparaciones tópicas, sin embargo carecen del riesgo de producir rinitis medicamentosa y además se distribuyen homogéneamente en todas las áreas de la mucosa. Dentro de este género tenemos la pseudoefedrina (60 mg VO c - 8 h) y la fenilpropanolamina la cual se prefiere en pacientes hipertensos controlados debido a que presenta pocas alteraciones en la presión arterial.⁴ Como efectos colaterales tenemos: taquicardia, insomnio, palpitaciones y nerviosismo; están contraindicadas en pacientes con enfermedades coronarias, tirotoxicosis, glaucoma y diabetes mellitus.

Cromoglicato sódico. Es un fármaco que originalmente se consideró como un estabilizador de la membrana del mastocito, inhibe la liberación de mediadores químicos en presencia de un alérgeno, tiene un poder antiinflamatorio moderado, tiene una vida media corta, puede aplicarse localmente en forma de aerosol nasal al 4% (5.2 mg x aspersión) 3 a 6 veces por día, carece de efectos secundarios o tóxicos y es útil en pacientes que por alguna razón no pueden dejar de estar en contacto con el alérgeno, se le utiliza como profiláctico.

Antihistamínicos. Bloquea la acción de la histamina en los receptores H1 tisulares, disminuyendo con esto los efectos de la histamina en la mucosa nasal; tanto en la permeabilidad de los vasos como en las glándulas y terminaciones nerviosas en la respuesta inmediata de hipersensibilidad. Con estos efectos se disminuye el edema, hipersecreción mucosa y los estornudos, pero no tienen efecto sobre la obstrucción nasal, es decir, si el paciente usa estos medicamentos mejorará todos los síntomas alérgicos pero seguirá presentando obstrucción nasal.

Los antihistamínicos de primera generación tales como: hidroxicina, difenhidramina, clorfeniramina y ketotifeno atraviesan la barrera hematoencefálica y producen sedación; los de segunda generación (terfenadina, astemizol, loratadina, cetirizina), cruzan en menor proporción la barrera hematoencefálica y producen menor o ningún efecto sedante.

Es importante saber que la terfenadina y el astemizol prolongan el intervalo QT y tienen cierto riesgo de producir arritmias ventriculares, cuando se sobredosifican; además

Cuadro 5. Tratamiento de rinitis alérgica.

el astemizol estimula el apetito y el paciente puede ganar peso (Cuadro 6).

Los antihistamínicos tópicos (levocabastina, azelastina, etc.) disminuyen los estornudos y rinorrea hialina, prurito nasal, tienen poco efecto descongestivo (obstrucción nasal), se administran en dos dosis diarias.

Anticolinérgicos. Existen evidencias de que la rinorrea hialina profusa, está mediada por vía de receptores colinérgicos en las glándulas de la mucosa sinusal, por lo tanto la utilización de antagonistas de estos receptores (bromuro de ipratropio), es una alternativa para el manejo de la rinorrea únicamente, son de aplicación tópica en la mucosa nasal 4 veces al

día, carece de efectos secundarios importantes, en caso de abuso se puede presentar resequedad de la mucosa nasal.

Corticoesteroides. 1. Esteroides intranasales. Los corticoesteroides de aplicación tópica en la mucosa nasal, son muy efectivos, no se relacionan con efectos secundarios indeseables de los esteroides administrados por vía sistémica, por lo tanto es preferible utilizar esta vía. Ultimamente han sido calificados como fármacos de primera línea para el tratamiento de casos moderados a severos de rinitis alérgica estacional o perenne, así como para rinitis no alérgica perenne y para la rinitis eosinofílica.

Dentro de las preparaciones tópicos tenemos: el propionato de fluticasona y el dipropionato de beclometasona. Ambos ofrecen resultados óptimos en cuanto a la mejoría del paciente, la diferencia estriba en que el propionato de fluticasona se administra en una sola dosis diaria, tiene una vida más larga y es más potente; el dipropionato de beclometasona requiere de dos aplicaciones al día para lograr el mismo efecto.

2. Esteroides sistémicos. En la actualidad son los medicamentos disponibles más potentes para el tratamiento de la rinitis alérgica, sus presentaciones incluyen administraciones por vía oral (prednisona, metilprednisolona), e intramusculares (dexametasona, betametasona).

El tratamiento por vía sistémica está indicado en: 1) rinoconjuntivitis alérgica severa, 2) rinitis medicamentosa, 3) poliposis nasal obstructiva y 4) periodo perioperatorio del paciente con poliposis nasosinusal. Cuando el paciente se ve afectado por alguna de estas alteraciones que no responden adecuadamente al tratamiento con antihistamínicos, descongestivos y corticoides tópicos, será candidato a recibir un tratamiento con esteroides sistémicos.

La prednisona por vía oral, es la más comúnmente usada y debe administrarse a razón de 1 mg/kg/día, en una sola dosis por la mañana para no interferir con el ritmo circadiano y durante no más de 14 días. Los esteroides de depósito (Betametasona IM) no se deben repetir a intervalos menores de 5 a 6 meses.

Los corticoesteroides tienen como efectos secundarios, una retroalimentación negativa sobre el eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal, por lo que se deben tomar precauciones en su administración; como efectos indeseables, se pueden presentar intolerancia gástrica (pirosis, reflujo y sangrado del tubo digestivo), hipertensión arterial por re-

tención de sodio y agua, edema periférico (manos y pies), hiperglicemia transitoria; están contraindicados en diabetes mellitus, hipertensión arterial, tuberculosis, glaucoma y enfermedad acidopéptica.

Medidas recomendables para pacientes que padecen de alergia

La alergia es un padecimiento en el cual se encuentra alterado el sistema inmunológico, produciéndose reacciones excesivas ante determinadas sustancias orgánicas. El control de la enfermedad se logra de manera ideal retirando el contacto de los alérgenos con el paciente. Las habitaciones son la fuente más común de alérgenos. Haga las siguientes indicaciones:

Lavar y cambiar la ropa de cama al menos una vez a la semana, ésta deberá ser sintética preferentemente.

Mantener el colchón cubierto con algún plástico al igual que las almohadas, éstas deben ser sintéticas (dacron, etc.); lavarlas mensualmente, evite las de pluma de ganso.

Eliminar las alfombras, tapetes, cortinas, libros y los objetos de peluche de la habitación. Preferentemente ésta deberá de tener una superficie dura, lavables y fáciles de limpiar, como el plástico, metal, etc. Los objetos de peluche o libros deben almacenarse en bolsas de plástico si se desean conservar en la habitación.

Mantener limpias las habitaciones y sin polvo, aseándolas diariamente con aspiradora y sacudiendo con un trapo húmedo. Aspirar con frecuencia el tapiz de los muebles y sacudirlos con trapo húmedo.

Eliminar preferentemente todo tipo de plantas y mascotas del interior de la casa.

Evitar los hámster y los perros; si por alguna razón no se pueden eliminar, deberán bañarse al menos una vez a la semana con agua tibia y jabón neutro.

No se les debe permitir entrar a la casa. Si existe fauna nociva debe ser erradicada.

Eliminar los hongos que se forman en las paredes y baños. Mantener cerradas las ventanas de la habitación de la persona alérgica, de ser posible controlar la humedad y temperatura. Evitar usar desodorantes ambientales, fijadores de pelo, perfume, cloro o jabones perfumados.

Cuadro 6. Antihistamínicos de segunda generación.

	Astemizol	Cetirizina	Loratadina	Terfenadina
Efecto clínico	+++	+++	++(+)	++(+)
Disponibilidad PRN	no	sí	sí	sí
Otra acción	?	inhibe eosinófilos	?	?
Excreción	hepática	renal	hepática	hepática
Vida media plasma	9 días	11 horas	8 horas	4 horas
Sedación	-	(-)	(-)	-
Ganancia kg	+	-	-	-
Arritmias	+	(-)	(-)	+

Ventilar los closets y armarios semanalmente, el resto del tiempo mantenerlos cerrados.

El baño diario deberá realizarse con jabón neutro preferentemente, evitando en especial los jabones de limón; no usar cremas, lociones ni aerosoles.

Reconocer las causas que desencadenan los síntomas y tratar de evitarlos.

Detectar si el suprimir alguno de los siguientes alimentos: (cereales, maíz, chocolate, leche, soya, queso, huevos) mejora los síntomas, en tal caso debe informarse al médico tratante.

Referencias

1. Paparella M. Otolaryngology, 2190 W. B. Saunders company. Philadelphia. P. A. 1991.
2. Cumming ChW. Otolaryngology Head and Neck Surgery 652. The C. V. Mosby Co. St. Louis. EUA 1996.
3. Richard L Mabry. Otolaryngology Head and Neck Surgery A step care approach to the treatment of upper respiratory allergy. 862.
4. Kroenke K, Omori D, Simmons JO, Wood DR, Meier N. The safety of phenilpropanolamina in patients with hipertension Ann Intern Med 1989; III: 1043-4.
5. Cummings ChW. Otolaryngology Head and Neck Surgery. The C.V Mosby Co. St. Louis. EUA. 1986.
6. Paparella M. Otolaryngology. W. B. Saunders Company. Philadelphia. P. A. 1991.
7. Bruce W. Jafek MD, Anne K, Stark MD. ENT. Secrets. Hanley & Belfus, INC. Philadelphia. 1996.
8. Richard L. Mabry. Otolaryngology Head and Neck Surgery A step-care approach to the treatment of upper respiratory Allergy, 1992.
9. Thompson V. Tratado de Otorrinolaringología. El Ateneo. Buenos Aires. Argentina 1984.