



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA-
TERAPÉUTICA

Coordinador:
Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
Raúl Carrillo Esper
Teresa Corona
Guillermo Díaz Mejía
Luciano Domínguez Soto
Julio Granados Arriola
Gerardo Heinze Martín
Mariano Hernández Goribar
Enrique Hong
Carlos Lavalle
Alberto Lifshitz
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez
Miguel A. Mercado Díaz
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte
Ma. Eugenia Ponce de León
Hugo Quiroz Mercado
Manuel Sigfrido Rangel
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Jorge Sánchez Guerrero
Juan José Luis Sierra Monge
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

Volumen XV, NÚMERO 6 • NOVIEMBRE-DICIEMBRE • 2005

Contenido

Neumonía adquirida en la comunidad en adultos	1
Rinitis alérgica	5

Neumonía adquirida en la comunidad en adultos

Definición

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se define como una infección aguda del parénquima pulmonar que se asocia por lo menos con un criterio de respuesta inflamatoria sistémica, datos clínicos de síndrome de condensación, como son matidez, estertores crepitantes, pectoriloquia y en ocasiones soplo tubario, acompañados de infiltrado, condensación y broncograma aéreo en la radiografía del tórax, en un paciente no hospitalizado o residente en un asilo por más de 14 días antes del inicio de los síntomas.

Epidemiología

En Estados Unidos se considera dentro de las primeras seis causas de muerte global y la primera causa de muerte por enfermedad infecciosa. En México fue una de las principales causas de muerte en el decenio de 1950; sin embargo, por el incremento en la incidencia de enfermedades crónico-degenerativas y el aumento en la esperanza de vida, esta entidad repunta como un grave problema de salud pública.

En México tiene una incidencia de 3:1,000 habitantes por año y constituye 10% de los ingresos hospitalarios. La in-

cidencia aumenta con la edad, observándose 6% de casos en pacientes menores de 40 años y 11% en mayores de 60 años. El antecedente de tabaquismo incrementa el riesgo en 17%. La mortalidad puede llegar a ser alta, dependiendo de diversos factores; alcanza 11% en pacientes entre 40 y 60 años y 65% en pacientes mayores de 65 años.

Etiología

La edad, la localización geográfica, los estados comórbidos, el estilo de vida, la ocupación, los antecedentes de viajes, la exposición a animales o mascotas, las enfermedades prevalentes en el medio y el conocimiento de la tendencia epidemiológica de los brotes en la comunidad son datos útiles para orientar la etiología bacteriológica de la neumonía adquirida en la comunidad (cuadro I).

Es importante, por el impacto epidemiológico y terapéutico, conocer las definiciones de neumonía adquirida en la comunidad, adquirida en la comunidad que requiere hospitalización, neumonía intrahospitalaria y neumonía adquirida en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

- **Neumonía adquirida en la comunidad:** infección del parénquima pulmo-

Cuadro I. Antecedentes epidemiológicos relacionados con patógenos específicos en pacientes con NAC	
Antecedente	Patógenos más comúnmente asociados
Alcoholismo	<i>S. pneumoniae</i> , bacilos gramnegativos, anaerobios, tuberculosis
EPOC/tabaquismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Legionella</i>
Residencia en asilos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , tuberculosis, bacilos gramnegativos
Mala higiene dental	Anaerobios
Enfermedad del Legionario	<i>Legionella sp.</i>
Exposición a murciélagos	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Exposición a aves	<i>Chlamydia psittaci</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>H. capsulatum</i>
Exposición a conejos	<i>Francisella tularensi</i>
Viajeros al sur de EUA	Coccidioidomicosis
Exposición a animales de granja	<i>Coxiella burnetti</i> (fiebre Q)
Influenza activa en la comunidad	Influenza, <i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i>
Broncoaspiración	Anaerobios, neumonitis química
Enfermedades estructurales del pulmón (bronquiectasias)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>P. cepacia</i> , <i>S. aureus</i>
Uso de drogas intravenosas	<i>S. aureus</i> , <i>P. carinii</i> , anaerobios, tuberculosis
Obstrucción endobronquial	Anaerobios
Tratamiento antimicrobiano reciente	Neumococos multirresistentes, <i>P. aeruginosa</i>

nar que se asocia por lo menos con un criterio de respuesta inflamatoria sistémica, datos clínicos de síndrome de condensación, acompañados de infiltrado, condensación y broncograma aéreo en la radiografía del tórax, en un paciente no hospitalizado o residente en un asilo por más de 14 días antes del inicio de los síntomas. Los microorganismos más frecuentemente asociados son: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, bacilos gramnegativos, *B. catarrhalis* y *M. pneumoniae*.

- **Neumonía adquirida en la comunidad que requiere hospitalización:** paciente con neumonía de la comunidad con criterios de gravedad, según índice de Port y clase de la ATS. Los microorganismos más frecuentemente asociados son: *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella* y virus.
- **Pacientes hospitalizados en UCI:** paciente con neumonía de la comunidad con índices de gravedad que comprometen la vida del paciente, según criterios de la BTS y de la ATS. Los microorganismos más frecuentemente asociados son: *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *Legionella*, *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*.

Existen diversos factores de riesgo que pueden modificar el espectro de la enfermedad, tanto en su evolución como en la respuesta al tratamiento, que se utilizan para la estratificación del paciente y tener una mejor directriz en el tratamiento de esta entidad.

- **Agentes penicilina-resistentes y neumococo multirresistente:**
 - Edad > 65 años.
 - Tratamiento betalactámico en los tres meses anteriores.
 - Alcoholismo.
 - Enfermedad inmunosupresora (incluye tratamiento con esteroides).
 - Exposición a niños en una guardería.
- **Agentes entéricos gramnegativos:**
 - Residencia en un asilo.
 - Enfermedad cardiopulmonar subyacente.
 - Comorbilidades médicas múltiples.
 - Tratamiento antimicrobiano reciente.

- ***Pseudomonas aeruginosa:***

- Enfermedad estructural pulmonar (bronquiectasias).
- Tratamiento con esteroides (> 10 mg prednisona al día).
- Tratamiento con antimicrobianos de amplio espectro durante > 7 días en el mes previo.
- Malnutrición.

Fisiopatología

Los microorganismos responsables se adquieren en la mayoría de los casos por vía respiratoria y alcanzan el parénquima pulmonar por trayecto descendente desde las vías respiratorias altas. Al llegar al alveolo y multiplicarse originan una respuesta inflamatoria. En este proceso inflamatorio existe una condensación originada por la ocupación de los espacios alveolares por el exudado. El intercambio gaseoso no puede llevarse a cabo en las áreas condensadas y la sangre se desvía alrededor de los alveolos no funcionales. Dependiendo de la cantidad de tejido afectado, puede aparecer hipoxemia.

Los mecanismos de infección son diversos, pero la aspiración de microorganismos que colonizan la orofaringe es el más común, ya que 50% de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad presentan aspiración durante el sueño, que aumenta con trastornos de la conciencia. Este mecanismo está acompañado de alteración del reflejo tusígeno, disfunción mucociliar y de macrófagos alveolares.

Otros mecanismos, como la diseminación hematógena, son frecuentes en pacientes con antecedentes de drogadicción, quienes habitualmente cursan con endocarditis. Son particularmente susceptibles a esta vía de infección quienes son portadores de catéteres venosos permanentes, como los que reciben quimioterapia.

La inoculación directa y la diseminación por contigüidad son comunes en los pacientes con heridas del tórax e infecciones adyacentes (bronquitis, bronquiectasias, sinusitis, otitis), especialmente en aquéllos en quienes los mecanismos de defensa respiratorios están dañados, como ocurre en la influenza, en las infecciones respiratorias agudas, en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en los sometidos a traqueostomía.

Diagnóstico

Tradicionalmente se ha considerado que existen dos síndromes diferentes de acuerdo a su presentación:

- El síndrome de neumonía típica se caracteriza por la aparición de fiebre, tos productiva con esputo purulento, respiración superficial y en algunos casos por dolor pleurítico; en la exploración física es posible encontrar signos de condensación pulmonar en las zonas correspondientes a las alteraciones radiográficas.
- El síndrome de neumonía atípica se caracteriza por un comienzo más gradual, tos seca, respiración superficial, predominio de síntomas extrapulmonares y anomalías en las radiografías del tórax a pesar de los mínimos signos de afección pulmonar observados en la exploración física.

Los síntomas de una infección respiratoria baja aguda suelen incluir al menos dos datos de los siguientes: fiebre o hipotermia, calosfríos, diaforesis, aparición de tos, con o sin producción de esputo, malestar torácico o disnea. La mayoría de los pacientes presentan síntomas inespecíficos, como son fatiga, mialgias, dolor abdominal, anorexia y cefalea. Es decir, generalmente se pueden correlacionar y encontrar en el paciente tres grandes síndromes: síndrome febril, síndrome de dificultad respiratoria y síndrome de condensación pulmonar.

En pacientes menores de 65 años las manifestaciones clínicas, de acuerdo al porcentaje de presentación, son: tos 80%, expectoración 60 a 80%, fiebre 70 a 78%, taquipnea 45 a 64%, calosfríos 40 a 50%, taquicardia 45%, dolor pleurítico 30%, insuficiencia cardíaca y encefalopatía por debajo de 10%. En los enfermos con más de 65 años de edad las manifestaciones clínicas tienen baja sensibilidad, por lo que debe tenerse un alto índice de sospecha para diagnosticar la NAC. Las manifestaciones en estos enfermos son: taquipnea 60 a 75%, tos 55%, expectoración 55%, fiebre 25 a 60%, taquicardia 25 a 60%, encefalopatía 40%, insuficiencia cardíaca 25%, y dolor pleurítico y calosfríos en menos de 10% de los casos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con insuficiencia cardíaca, atelectasias, tromboembolia pulmonar y bronquitis crónica agudizada.

Estudio clínico y de laboratorio

Siempre se deberá contar con exámenes de laboratorio en los pacientes en quienes se sospeche presencia de neumonía, ya que no únicamente se observan alteraciones en la fórmula blanca de la citometría hemática, sino que también se pueden encontrar alteraciones hidroelectrolíticas. El mínimo de exámenes a solicitar comprende:

- Biometría hemática.
- Química sanguínea.
- Electrolitos séricos.
- Gasometría.

Es común observar la tríada de hipokaliemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia, y en muchas ocasiones éstas se pueden observar durante la evolución de la enfermedad. La hipofosfatemia se ha asociado con un mayor índice de mortalidad en pacientes con NAC hospitalizados.

Estudio del esputo

Con la publicación en 1993 de la primera guía para el diagnóstico y tratamiento de la NAC se enfatiza el valor diagnós-

tico de la tinción de Gram y el cultivo de esputo. Las guías de *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) consideran que una muestra apropiada de esputo es fundamental para guiar el tratamiento empírico.

Se considera una buena muestra de expectoración aquella que tiene más de 25 polimorfonucleares y menos de 10 células epiteliales por campo. Las tinciones que se realizan con más frecuencia para orientar el diagnóstico son:

- Bacilos Gram y/o cocos grampositivos o gramnegativos.
- Hidróxido de potasio: hongos.
- Ziehl-Neelsen: micobacterias.
- Metenamina de plata: *P. carinii*.
- Anticuerpos fluorescentes: *Legionella*.
- Reacción Quellung: anticuerpos anticapsulares del neumococo.
- Presencia de fibras de elastina, elastina positiva: marcador de gravedad.

Imagenología

La radiografía del tórax en sus proyecciones posteroanterior y lateral resultan más sensibles y específicas que la exploración física para detectar la presencia de infiltrados pulmonares. Pueden ser normales en pacientes incapaces de organizar una respuesta inflamatoria y no tener concordancia con la aparición del cuadro clínico.

En la radiografía del tórax deberán valorarse:

- Condensación e infiltrados.
- Localización y extensión del proceso infeccioso.
- Broncograma aéreo.
- Derrame pleural (paraneumónico).
- Cardiomegalia y contorno de cavidades derechas.

La tomografía computarizada está indicada en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad que se agravan y requieren hospitalización.

Criterios de hospitalización

La decisión de hospitalizar a un paciente con NAC se basa en sistemas de puntuación que fueron desarrollados para predecir mortalidad y que clasifican a la NAC en grave y no grave, recomendando hospitalizar a todos aquellos pacientes que reúnan criterios de gravedad de acuerdo con los siguientes puntajes (cuadro II).

Tratamiento

El tratamiento de la NAC se ha modificado en los últimos años debido al cambio en los patrones epidemiológico-bacteriológicos (gérmenes atípicos, *Pseudomonas*, hongos, etc.) y al incremento en la resistencia bacteriana.

El tratamiento antimicrobiano dirigido y su inicio temprano, en las primeras 8 h del diagnóstico, es fundamental para determinar la evolución y el pronóstico del enfermo.

Las tres guías terapéuticas seguidas a nivel mundial para el tratamiento de la NAC son:

1. **Guías de la Sociedad Americana de Tórax (ATS).** Las guías de la ATS recomiendan que los pacientes con NAC se traten dirigiendo la terapéutica al microorganismo etiológico más probable de acuerdo con las características epidemiológicas. Estratifican a los pacientes en grupos con base en el inicio del tratamiento (ambulatorio, hospitalizado o en UCI), presencia de enfermedad cardiovascular (enfermedad pulmonar obstructiva crónica o insuficiencia cardíaca congestiva) y factores de riesgo para infección por *Streptococcus pneumoniae* y *Staphy-*

Cuadro II. Criterios de gravedad para hospitalización	
Criterios de la Sociedad Británica de Tórax	
FR ≥ 30 respiraciones por minuto PAD de 60 mmHg Nitrógeno ureico en sangre (BUN) > 7.0 mM (19.1 mg/dL) Confusión	
Dos criterios son diagnósticos de NAC grave	
Criterios de la Sociedad Americana de Tórax	
Criterios mayores	Criterios menores
Necesidad de ventilación mecánica ↑ infiltrados > 50% dentro de 48 h Choque séptico o vasopresores > 4 h Creatinina sérica > 2 mg/dL (sin IRC)	FR ≥ 30 respiraciones por minuto PaO ₂ /FiO ₂ < 250 Neumonía bilateral o multilobar PAS ≤ 90 mmHg PAD ≤ 60 mmHg

lococcus aureus resistentes, bacterias entéricas gram-negativas o *Pseudomonas aeruginosa* (cuadro III).

- Guías de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA).** Las guías IDSA enfatizan que la terapéutica inicial deberá enfocarse basándose en gravedad de la enfermedad, agente etiológico sospechado (tendencia epidemiológica y tinción de Gram de la expectoración), patrones de resistencia local, comorbilidades y estratificación de pacientes dentro de los siguientes grupos: ambulatorios, hospitalizados y en UCI (cuadro IV).
- Guías de los Centros para el Control de Enfermedades (CDC).** Las guías del CDC hacen énfasis en el tratamiento inicial dirigido contra neumococos resistentes (cuadro V).

La ATS recomienda los siguientes criterios para considerar el egreso del paciente y el cambio de tratamiento intravenoso a oral.

Cambio de tratamiento parenteral a oral:

- Mejoría en cuanto a la tos y disnea.
- Temperatura menor de 37.8 °C durante mínimo 8 h.
- Disminución en la cuenta leucocitaria.
- Adecuada función del tracto gastrointestinal.

Decisión de egreso del paciente:

- Signos vitales estables por lo menos durante 24 horas (temperatura < 37.8 °C, FR < 24, FC < 100x', presión

sistólica > 90 mmHg, saturación de oxígeno al aire ambiente > 90%).

- Tratamiento antimicrobiano oral.
- Adecuada ingesta oral.
- Estado mental normal.
- Ausencia de otras enfermedades activas que requieran hospitalización

Conclusiones

1. La neumonía adquirida en la comunidad en el adulto es un problema de salud pública que se asocia a elevada mortalidad.
2. Los antecedentes epidemiológicos, los estados comórbidos, el estilo de vida, la localización geográfica y la exposición ambiental son determinantes de la etiología.
3. Las manifestaciones clínicas son heterogéneas y se incluyen en dos grandes síndromes, que son neumonía típica y neumonía atípica.
4. El estudio del esputo es fundamental para iniciar el tratamiento temprano dirigido.
5. El uso de escalas de estadificación y gravedad es útil para dirigir el tratamiento.
6. Por el cambio en el patrón epidemiológico y la resistencia bacteriana, el tratamiento deberá fundarse en guías basadas en evidencia científica.

Cuadro III. Guías para el tratamiento empírico de NAC de la ATS	
Clasificación del paciente	Tratamiento recomendado
Grupo I: pacientes ambulatorios, sin enfermedad cardiovascular ni modificantes	Nuevos macrólidos (doxiciclina si es alérgico o intolerante a macrólidos)
Grupo II: pacientes ambulatorios con enfermedad cardiopulmonar u otros factores modificantes	β-lactámicos ² más macrólido, o doxiciclina, o monoterapia con fluoroquinolona antipseudomonas ³
Grupo III: hospitalizados no en la UCI	Azitromicina IV sola. Si es alérgico o intolerante a los macrólidos, usar doxiciclina o fluoroquinolona antipseudomonas como monoterapia
a) Sin enfermedad cardiopulmonar o factores modificantes	
b) Enfermedad cardiopulmonar o factores modificantes	β-lactámico IV ⁴ más macrólido IV o VO o doxiciclina o monoterapia con fluoroquinolona antipseudomónica
Grupo IV: pacientes admitidos a la UCI	
a) Sin riesgo para <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	β-lactámico IV más azitromicina IV o fluoroquinolona IV
b) Riesgo para <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	β-lactámico antipseudomonas ⁵ IV o ciprofloxacina IV o β-lactámico antipseudomonas más aminoglucósido IV más azitromicina o fluoroquinolona IV antipseudomónica

¹ Azitromicina o claritromicina.

² Cefuroxima oral, dosis altas de amoxicilina (1 g cada 8 h), amoxicilina-clavulanato.

³ Levofloxacina, gatifloxacina o moxifloxacina.

⁴ Cefotaxima, ceftriaxona, ampicilina-sulbactam, o dosis altas de ampicilina.

⁵ Cefepime, imipenem, meropenem o piperacilina-tazobactam.

Cuadro IV. Guías para el tratamiento empírico de NAC de la IDSA	
Tipo de paciente	Opciones de tratamiento preferido
Previamente sano Tratamiento antimicrobiano no reciente Tratamiento antimicrobiano, tres meses previos	Un macrólido ¹ o doxiciclina. Una fluoroquinolona ² para vías respiratorias, un nuevo macrólido ³ más dosis altas de amoxicilina (1 g tres veces al día), un nuevo macrólido más dosis altas de amoxicilina-clavulanato (2 g tres veces al día)
Comorbilidades Tratamiento antimicrobiano no reciente Tratamiento antimicrobiano, tres meses previos Sospecha de aspiración con infección Influenza con superinfección bacteriana	Un macrólido nuevo o una fluoroquinolona para vías respiratorias, una fluoroquinolona respiratoria, un nuevo macrólido más β -lactámico Amoxicilina-clavulanato o clindamicina β -lactámico o una fluoroquinolona para vías respiratorias
Hospitalizados (no en la UCI) Sala médica Tratamiento antimicrobiano no reciente Tratamiento antimicrobiano, tres meses previos	Fluoroquinolona respiratoria o un nuevo macrólido más β -lactámico Un macrólido nuevo más β -lactámico o una fluoroquinolona para vías respiratorias
UCI <i>Pseudomonas</i> no sospechada <i>Pseudomonas</i> no sospechada, pero alérgico a los β -lactámicos Sospecha de <i>Pseudomonas</i> Sospecha de <i>Pseudomonas</i> , pero alérgico a β -lactámicos	β -lactámico más un nuevo macrólido o fluoroquinolona para vías respiratorias, fluoroquinolona para vías respiratorias con o sin clindamicina. Un agente antipseudomonas ⁴ más ciprofloxacina o un agente antipseudomonas más aminoglucósido más fluoroquinolona para vías respiratorias o un macrólido más aztreonam más levofloxacina o aztreonam más moxifloxacina o gatifloxacina, con o sin aminoglucósido
Asilo Recibe tratamiento en hospitalizado en el asilo	Fluoroquinolona para vías respiratorias o amoxicilina-clavulanato más un nuevo macrólido Lo mismo para la sala médica o UCI

¹ Eritromicina, azitromicina o claritromicina.
² Moxifloxacina, gatifloxacina, levofloxacina o gemfloxacina.
³ Azitromicina o claritromicina.
⁴ Piperacilina, piperacilina-tazobactam, imipenem, meropenem o cefepime.

Cuadro V. Guías para el tratamiento empírico de NAC de los CDC	
Paciente	Tratamiento
Ambulatorio	Macrólido ¹ o doxiciclina (tetraciclina) o β -lactámico oral ²
Sala médica	β -lactámico IV ³ más macrólido
UCI	β -lactámico IV más un macrólido IV ⁴ o levofloxacina IV

¹ Eritromicina, claritromicina o azitromicina.
² Cefuroxima acetil, amoxicilina o amoxicilina-clavulanato.
³ Cefuroxima sódica, ceftriaxona, cefotaxima o ampicilina-sulbactam.
⁴ Eritromicina o azitromicina.

Rinitis alérgica

Es un proceso inflamatorio de la mucosa nasal secundario a una respuesta de hipersensibilidad tipo I, conocida también como anafiláctica o mediada por inmunoglobulina E (IgE). Es la enfermedad alérgica más frecuente, y en ella están involucrados sujetos genéticamente predispuestos a formar más cantidad de IgE contra sustancias que generalmente son inocuas para la mayoría de la gente (alergenos como pólenes, mohos, algunos componentes de insectos, caspa de animales, veneno de insectos, alimentos y medicamentos).

En nuestro país se estima su frecuencia entre 20 y 30% de la población general.

La nariz es la entrada principal del aire que inhalamos, por lo que recibe gran cantidad de alergenos. Al inhalarlos, las partículas son depositadas en la mucosa nasal, iniciando la sensibilización. Las células presentadoras de antígeno (CPA) se ponen en contacto con linfocitos Th2 y de ahí se libera una serie de interleucinas (IL-3, 4, 5 y 13) para poste-

riormente activar todos los mecanismos de la respuesta alérgica, en la cual hay dos fases, una temprana y una tardía. La primera se presenta minutos después de la exposición al alérgeno, y en ella se liberan mediadores químicos que estimulan terminaciones nerviosas, glándulas y vasos sanguíneos, causando síntomas como estornudos, prurito y rinorrea; cede aproximadamente en 60 min y es seguida por la tardía, que se presenta entre 3 y 6 h después, para disminuir progresivamente. Durante la respuesta alérgica se liberan mediadores químicos almacenados en gránulos dentro de las células, destacando la histamina, la triptasa y un factor quimiotáctico para neutrófilos y eosinófilos, así como heparina. Posteriormente, a través de la membrana celular, se producen prostaglandinas (PGD), tromboxanos, leucotrienos (LT) y el factor activador de plaquetas (PAF), siendo éstos los responsables de que persista la inflamación de la vía aérea.

En la figura 1 se puede apreciar, en forma esquemática, la división existente entre la activación de los linfocitos Th1 y los Th2.

La hiperreactividad nasal es un fenómeno bien conocido —similar al que existe en la vía respiratoria inferior— que cambia la respuesta y sensibilidad de los nervios sensoriales e incrementa la propensión a inflamación neurogénica.

Los síntomas típicos incluyen estornudos de repetición (en salva), particularmente por la mañana —característicos del patrón alérgico— congestión, prurito nasal, ocular, en paladar o faringe, siendo la manifestación principal cuando hay sensibilización a pólenes y al epitelio de animales. Éstos pueden ser constantes y acompañarse de secreción nasal acuosa y transparente, que puede espesarse y cambiar de color como resultado de infección secundaria.

Si la obstrucción nasal es importante —sobre todo en la edad pediátrica— hay respiración oral, ronquido nocturno y hablan con “voz nasal”. La persistencia de la rinorrea produce irritación de la mucosa y del labio superior. Cuando ésta es persistente se asocia a cefalea, malestar, decaimiento y falta de concentración. La presencia de escurrimiento o descarga retrorrenal purulenta y halitosis sugiere la presencia de un proceso infeccioso sinusal. Se presentan accesos de tos nocturna por la secreción nasal posterior, imposibilitando un descanso adecuado, ocasionando irritabilidad, fatiga y depresión como resultado de un pobre patrón de sueño.

En niños hay mayor riesgo de adquirir otitis media, serosa o supurada, lo cual ocasiona pérdida de agudeza auditiva en forma intermitente o crónica, originando retraso del lenguaje y trastornos del comportamiento.

La valoración de la nariz debe ser realizada con rinoscopio y lámpara frontal; los hallazgos que se observan incluyen hipertrofia de cornetes, edema, eritema, palidez o coloración purpúrea con presencia de puentes de moco hialino.

En el cuadro I vemos la clasificación actual de la rinitis propuesta por el Grupo de Expertos en Rinitis Alérgica y su Asociación con Asma (GINA).

Un estudio ampliamente solicitado, pero de valor muy limitado, es la búsqueda de eosinófilos en el moco nasal,

Cuadro I. Clasificación de la rinitis alérgica (propuesta por el Grupo de Expertos en Rinitis Alérgica y su Asociación con Asma, GINA)

De acuerdo al tiempo:

Intermitente

Síntomas nasales
< 4 semanas
> 4 semanas

Persistente

Síntomas nasales
> 4 días/semana
> 4 semanas

De acuerdo a la intensidad:

Leve

Sueño normal
Sin alteración de actividades diarias normales, deporte, recreación
Trabajo y escuelas normales
Sin síntomas importantes

Moderado a grave

Interferencia del sueño
Interferencia con las actividades diarias, deportivas y recreativas
Dificultades laborales y escolares
Síntomas molestos

pues el resultado no indica nada. La determinación de IgE específica puede hacerse por medio de las pruebas cutáneas realizadas sólo por personal médico capacitado y con experiencia (alergólogos certificados), o bien a través de la determinación de niveles de IgE libres en suero por RAST o CAP SYSTEM. Éstos nos darán mayor información sobre el alérgeno responsable.

Parte esencial del tratamiento de los trastornos alérgicos es procurar eliminar el alérgeno causal; para ello se debe buscar tener un control ambiental adecuado; desgraciadamente, su eliminación completa es poco factible. En los componentes del polvo casero es donde se encuentran la mayoría de los alérgenos causales de la rinitis alérgica persistente. Uno de los principales alérgenos del polvo son las excretas de pequeños parásitos conocidos como ácaros

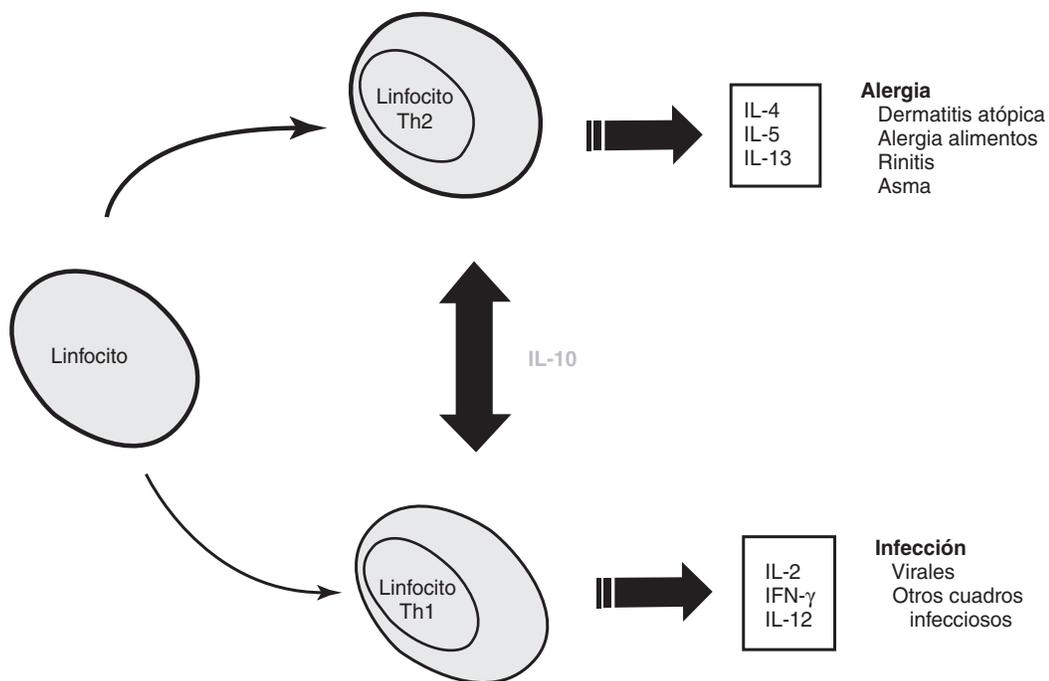


Figura 1. Activación de los linfocitos Th1 y Th2 y la diferente respuesta que implica.

del polvo. Éstos comen la piel que se desprende diariamente y se acumula en colchones, almohadas, sábanas, cobijas, etc. Para lograrlo se recomienda, además del exhaustivo aseo —principalmente del cuarto del enfermo—, el uso de protectores de almohadas y colchones con tela plástica y cambiar la ropa de cama frecuentemente para evitar la presencia de escamas de piel en ella. Habrá que evitar que dentro de la casa habiten mascotas de pelo o pluma o tener juguetes de peluche. Si se sospecha alergia a hongos intradomiciliarios hay que lograr buena ventilación e iluminación y reducir la humedad interior; en lo que respecta al medio ambiente exterior, hay que evitar permanecer o pasear en áreas con vegetación densa, basura y acumulación excesiva de hojas secas, entrar a graneros, casas abandonadas, etc.

El manejo con medicamentos lo dividiremos en dos grandes grupos: uno que está enfocado a los sintomáticos y otro hacia los que van a disminuir el proceso inflamatorio.

En el grupo de los sintomáticos, el más representativo es el de los antagonistas de receptores H_1 de la histamina (antihistamínicos). Son medicamentos altamente selectivos y se clasifican en seis grupos básicos. Por su actividad y efectos secundarios se dividen en los que atraviesan la barrera hematoencefálica y los que no (primera y segunda generación). Los primeros tienen gran poder antihistamínico, pero con diversos efectos secundarios (mareos, somnolencia, etc.); los más representativos son la clorfeniramina, la difenhidramina, la hidroxizina, la triprolidina, etc. Su uso se limita a los casos agudos con síntomas muy intensos. Los de segunda generación tienen menos efectos colaterales y se utilizan cada 12 o 24 h. Su actividad sobre receptores muscarínicos colinérgicos, triptaminérgicos o α -adrenérgicos es mínima, proporcionando una disminución efectiva de los síntomas como prurito nasal, estornudos, rinorrea acuosa, prurito y enrojecimiento ocular, no así sobre la obstrucción nasal. Se absorben rápidamente por vía oral actuando 30 min después de su administración, con un pico máximo a las 2 h. Suprimen la triple respuesta de Lewis (eritema, roncha y edema). La actividad antihistamínica entre ellos es muy similar. Se ha evidenciado su eficacia y seguridad en niños mayores de seis meses (cetirizina). No están exentos de efectos secundarios, entre los que se incluyen somnolencia, mareos, estimulación del apetito y algunas alteraciones del ritmo cardiaco. Actualmente se han desarrollado metabolitos de los de segunda generación, resaltando en ellos mayor potencia y menores efectos secundarios (en el cuadro II se aprecian algunos de ellos y su división).

Hay presentaciones tópicas (azelastina y levocabastina), que son útiles al inhibir la fase temprana y tardía de la respuesta alérgica, mejorando todos los síntomas de rinitis y con buena tolerancia.

Los descongestionantes nasales administrados por vía tópica (fenilefrina, epinefrina) o derivados de los imidazoles, como la oximetazolina, reducen el edema de la mucosa nasal, el flujo sanguíneo y la congestión nasal por vasoconstricción asociada a la actividad α -adrenérgica. Son útiles para realizar una buena exploración física y por periodos cortos —sobre todo al inicio del tratamiento—, pero causan un fenómeno de rebote, por lo que se indican por no más de 10 días seguidos, cada 12 o 24 h. También se emplean por vía oral (seudoefedrina) sola o asociada con antihistamínicos. Son efectivos para mejorar la obstrucción nasal, pero sus principales contraindicaciones son el nerviosismo y la elevación de la tensión arterial. En preescolares hay que tener mucho cuidado, pues les puede causar gran inquietud.

El bromuro de ipratropio (anticolinérgico) ha demostrado utilidad en la disminución de la rinorrea, pero no de otros síntomas, particularmente en niños mayores de 12 años.

Cuadro II. Algunos antihistamínicos y su división por familias y generación

Clase	Primera	Segunda	Nuevos
Alkilaminas	Bromfeniramina Clorfeniramina Dimentindene Feniramina Triprolidina	Acrivastina	
Piperazinas	Biclizidina Hidroxizina Meclizina	Cetirizina Oxatomida	Levocetirizina
Etanolaminas	Carbinoxamina Dimenhidrinato Difenhidramina Doxilamina Fenitloxamina	Clemastina	
Etilenediaminas	Antrazolina Pyrilamina Tripeleennamina		
Fenotiazinas	Ciproheptadina	Azatadina	
Piperidinas	Difenilpiralina Mizolastina Carebastina	Astemizol Ebastina Loratadina Terfenadina Ketotifeno Epinastina	Fexofenadina Norastemizol Descarboetoxi- loratadina
Otras (tópicas)	Azelastina Levocabastina		

Cuadro III. Tratamiento de la rinitis de acuerdo a su intensidad

Intermitente:

- Evitar alérgenos
- Aseos nasales

Leve o con síntomas ocasionales:

- Evitar alérgenos
- Aseos nasales
- Antihistamínicos H_1 , por razón necesaria
- Cromoglicato de sodio en ojos y/o nariz
- Antihistamínicos locales

Moderada, con síntomas nasales importantes:

- Evitar alérgenos
- Aseos nasales
- Esteroides inhalados por vía nasal
- Antihistamínicos H_1 por razón necesaria
- Valorar inmunoterapia

Moderada, con síntomas oculares importantes:

- Antihistamínicos H_1 en forma cotidiana
- Esteroides inhalados por vía nasal
- Cromoglicato o antihistamínicos tópicos en ojos

Persistente:

- Aseos nasales
- Evitar alérgenos e irritantes
- Antihistamínicos H_1 en forma cotidiana
- Esteroides inhalados por vía nasal
- Valorar inmunoterapia

Cuadro IV. Eficacia del tratamiento de la rinitis					
	Estornudos	Rinorrea	Obstrucción nasal	Prurito nasal	Síntomas oculares
Antihistamínicos					
Orales	++	++	+	+++	++
Nasales	++	++	+	++	-
Oculares	-	-	-	-	+++
Esteroides					
Intranasales	+++	+++	+++	++	++
Cromonas					
Intranasales	+	+	+	+	-
Intraoculares	-	-	-	-	++
Descongestionantes					
Intranasales	-	-	-	-	-
Orales	-	-	+	-	-
Anticolinérgicos	-	++	-	-	-
Antileucotrienos	-	+	++	-	++

Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos y esteroideos

El cromoglicato de sodio es un fármaco no esteroideo de uso local que actúa estabilizando la membrana de las células cebadas e inhibe la liberación de mediadores químicos productores de la inflamación nasal; si se administra antes de la exposición a un alérgeno reduce los síntomas; es menos efectivo para la congestión nasal, pero su seguridad es excelente.

Los antileucotrienos son antiinflamatorios no esteroideos por vía oral que han mostrado ser útiles en el control a largo plazo de la rinitis, sobre todo en los casos intermitentes leves. Su uso está indicado en niños a partir de los seis meses de edad.

Antiinflamatorios esteroideos: son la piedra angular en el tratamiento crónico de estos pacientes. Disminuyen el proceso inflamatorio, la hiperrespuesta, el edema, la sensibilización de receptores para el estornudo e irritantes, así como la respuesta glandular de la estimulación colinérgica y el número de células de inflamación del epitelio, como eosinófilos, basófilos y neutrófilos, y condicionan vasodilatación del tejido afectado.

Las soluciones acuosas son activas tópicamente y se metabolizan rápidamente. Los más utilizados son beclometasona, fluticasona y mometasona. A dosis convencionales no causan supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal,

con un amplio margen de seguridad y eficacia; para ser efectivos hay que utilizarlos por un mínimo de seis semanas.

Se debe considerar la administración de corticosteroides por vía bucal en caso de síntomas graves, sobre todo durante la estación de polinización y cuando los medicamentos convencionales hayan fracasado.

Cuando un paciente no responde en forma adecuada a lo anterior es necesario que reciba inmunoterapia específica (aplicación de dosis crecientes del alérgeno en forma repetida con el fin de inducir cierto tipo de "tolerancia inmunológica"), lo que conlleva a una mejoría clínica y del proceso inflamatorio. Para esto deberán ser remitidos al alergólogo, que detectará el alérgeno y aplicará la inmunoterapia correspondiente.

En el cuadro III se presenta una propuesta de tratamiento en forma general de estos pacientes, y en el cuadro IV se presenta la efectividad de cada uno de ellos.

Se han ensayado otras modalidades de tratamiento, como son los anticuerpos monoclonales, o bien con fármacos que inhiban las citocinas o interleucinas, cuyos resultados aún no son concluyentes, y se deberá esperar hasta tener mayor información sobre su utilidad.

Las medicinas homeopática, naturista y alternativa no han demostrado tener efecto alguno sobre la rinitis alérgica, que, al igual que sucede en todas las enfermedades crónicas, puede cursar por periodos de mejoría que confunden a los pacientes.



MESA DIRECTIVA 2004

Presidente

Dr. Misael Uribe Esquivel

Vicepresidente

Dr. Emilio García Procel

Secretaría General

Dra. Teresa Corona

Tesorero

Dr. Alejandro Treviño Becerra

Secretario Adjunto

Dr. Antonio Marín López

Editor del Boletín

Dr. Juan Urrusti Sanz

Diseño y formato

Paracelsus, S. A. de C. V.
Editorial Alfíl, S. A. de C. V.