EDITORIAL

RINITIS PRECURSORA DE ASMA

Es bien conocido el hecho de que prácticamente la totalidad de los pacientes con asma alérgica presentan al mismo tiempo síntomas de rinitis, si bien la gravedad de la enfermedad fundamental puede minimizar las molestias que causen los síntomas nasales, inapreciables en algunos pacientes. Al contrario, sólo entre un 12 y 20 % de los pacientes con rinitis alérgica sufren asma^{1,2}. Estos datos epidemiológicos estarían de acuerdo con la idea de que siendo la mucosa de las vías aéreas una unidad funcional, para que haya asma es preciso que además exista broncolabilidad (hiperreactividad bronquial), situación que no se da en muchos pacientes con rinitis. Además, la predisposición atópica de estos pacientes se hace patente al coincidir, en muchos casos, otras manifestaciones de alergia, como es la dermatitis atópica o alergia alimentaria, lo que demuestra la unidad de respuesta del sistema inmunitario³.

La mucosa respiratoria mantiene una unidad estructural y funcional en toda su extensión, con la única diferencia de la mayor vascularización en la zona nasal. Tiene la misión específica de defensa frente a los elementos nocivos que tan abundantemente penetran por las vías aéreas. Toda la cubierta interna de las vías aéreas participa en el sistema defensivo mediante el sistema ciliar del que están dotadas las células epiteliales, además de las glándulas mucosas en su distinta variedad y de las diversas células del sistema inmunitario, presentes en la capa subepitelial de toda la mucosa⁴. De la misma forma, puede responder unitariamente, aunque de manera distinta, frente a los alérgenos, en las personas con predisposición atópica o en otras circunstancias. Por esto es habitual que la enfermedad alérgica de las vías aéreas se manifieste por síntomas que afectan a toda la mucosa (la común coincidencia de asma y rinitis, rinosinusitis o rinoconjuntivitis), aunque con frecuencia tan sólo se encuentran afectados tramos parciales, pudiendo diferenciarse la clínica exclusiva de las vías superiores (rinitis, rinosinusitis, rinofaringitis), aunque por el contrario, puede afirmarse que la afectación de los tramos inferiores (traqueobronquitis, asma) siempre se acompaña de síntomas de rinitis o rinofaringitis.

La experiencia pediátrica demuestra que muchos niños empiezan con síntomas de rinitis y, en algunos de ellos, meses o años más tarde se inician síntomas propios de tramos inferiores del árbol respiratorio, hasta que finalmente tiene lugar la crisis de asma.

Algo parecido ocurre en los adultos, sobre todo cuando el proceso se debe a la sobreexposición a contaminantes o alérgenos del medio laboral. En ambos casos, conviene investigar la predisposición al progreso de la enfermedad (rinitis → asma) para establecer el tratamiento adecuado que trate de impedir esa evolución.

Diversos trabajos publicados hace algún tiempo⁵⁻⁸, en los que por provocación con metacolina o histamina se valoró la reactividad bronquial en pacientes cuya única manifestación alérgica era la rinitis, llevaron a la sospecha de que la progresión de la enfermedad depende en gran manera de la existencia de broncolabilidad al encontrar que no todos los pacientes con rinitis eran broncolábiles y por consiguiente la posibilidad de que desarrollen asma sólo dependerá de la exposición excesiva a alérgenos o a sustancias nocivas que den lugar a la inflamación de la mucosa respiratoria con el consiguiente aumento de la reactividad bronquial (hiperreactividad adquirida).

Otros trabajos recientes han insistido en confirmar y recopilar esos hechos ya conocidos, es decir la unidad funcional de la mucosa de las vías aéreas, como sustrato de la reacción alérgica en ambos procesos (rinitis, asma) así como el fundamento anatómico-fisiológico que los diferencia^{1,9-12}. No cabe duda del interés de estos últimos trabajos, pues inducen a establecer las medidas terapéuticas precisas para evitar en lo posible, la aparición de asma en los pacientes con rinitis en los que la provocación con metacolina, histamina u otros métodos en uso demuestran la broncolabilidad.

Extremar las medidas de desalergenización del ambiente en que vive o trabaja el paciente será una norma general adecuada, pero insuficiente dada la dificultad para conseguir eliminar en su totalidad o reducir suficientemente los neumoalérgenos. Con la medicación tópica o sistémica, sólo se consigue reducir o evitar los síntomas, pero no evitará la progresión de la enfermedad. De ahí la conveniencia de establecer un tratamiento que pueda modificar la respuesta inmunológica anómala característica de la reacción alérgica, como es la inmunoterapia, procedimiento destacado en los trabajos de revisión citados, corroborado por otros autores^{13,14} y que incluso puede disminuir la reactividad bronquial, como han comprobado Pichler et al¹⁵ y Grembale et al¹⁶ entre otros autores.

F. Muñoz-López

BIBLIOGRAFÍA

1. Danielsson J, Jenssen M. The natural course of allergic rhinitis during 12 years of follow-up. *Allergy* 1997;52:331-4.
2. Schoenwetter WF. Allergic rhinitis: epidemiology and natural history. *Allergy Asthma Proc* 2000;21(1):1-6.
3. Kulig M, Bergmann R, Tacke U, Whan U, Guggenmoos-Holzmann I and the MAS Study Group, Germany. Long-lasting sensitization to food during the first two years precedes allergic airway disease. *Pediatr Allergy Immunol* 1998;9:61-7.

4. Jacoby DB. Role of the respiratory epithelium in asthma. *Research in Immunology* 1997;148:48-58.
5. Townley R, Ryo U, Kolotin B, Kang B. Bronchial sensitivity to methacholine in current and former asthmatic and allergic rhinitis patients and control subjects. *J Allergy Clin Immunol* 1975;56:429-37.
6. Baraza MC, Soto M, Monferrer R, Martín-Mateos MA, Muñoz-López F. Hiperreactividad bronquial en atópicos no asmáticos. Estudio preliminar (abstract). *Rev Esp Alergol e Inmunopatol Clin* 1986;1/3:50.
7. Muñoz-López F. Aplicaciones del estudio de la hiperreactividad bronquial inespecífica en patología alérgica respiratoria. *Arch Pediat* 1987;38:373-80.
8. Leone C, Teodoro C, Pelucchi A, Mastropasqua B, Caviglioli G, Marazzini L et al. Bronchial responsiveness and airway inflammation in patients with nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100:775-80.
9. Linneberg A, Henrik Nielsen N, Frølund L, Madsen F, Dirksen A, Jørgensen T. The link between allergic rhinitis and allergic asthma: a prospective population-based study. The Copenhagen Allergy Study. *Allergy* 2002;57:1048-52.
10. Togias A. Rhinitis and asthma: evidence for respiratory system integration. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111:1171-83.
11. Bousquet J, Vignola AM, Demoly P. Links between rhinitis and asthma. *Allergy* 2003;58:691-706.
12. Bousquet J, van Cauwenberge P, Khaltaev N. ARIA Workshop Report: Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108 (Suppl.):S147-S333.
13. Valovirta E. Capacity of specific immunotherapy in prevention of allergic asthma in children: the Preventiva Allergy Treatment Study (PAT). *J Invest Allergol Clin Immunol* 1997;7:369-70.
14. Möller C, Dreborg S, Ferdouse HA, Halken S, Høst A, Jacobsen L et al. Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rinoconjunctivitis (the PAT-Study). *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:251-6.
15. Pichler CE, Marquardsen A, Sparholt S, Løwenstein H, Bircher A, Bischof M et al. Specific immunotherapy with *Dermatophagoides pteronyssinus* and *D. farinae* results in decreased bronchial hyperreactivity. *Allergy* 1997;52:274-83.
16. Grembiale RD, Camporota L, Naty S, Tranfa CM, Djukanovic R, Marsico SA. Effects of specific immunotherapy in allergic rhinitic individuals with bronchial hyperreactiveness. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:2048-52.