

Rinitis medicamentosa

José Damián López Sánchez

Por rinitis medicamentosa entendíamos genéricamente un cuadro de congestión (insuficiencia respiratoria) nasal secundario al uso, o en ocasiones al "abuso", de fármacos (tabla I)¹. Este término se aplica actualmente de forma restrictiva al cuadro de hiperreactividad nasal, inflamación de la mucosa y tolerancia, inducidas por el uso crónico de descongestivos tópicos nasales².

El concepto fue acuñado en 1946 por Lake³, y ya antes se había comunicado que el uso mantenido de estos medicamentos provocaba vasodilatación secundaria. A pesar de que es un proceso bien conocido, sigue observándose con relativa frecuencia (1% en la práctica ORL general)⁴ debido sobre todo a la automedicación. La mayor incidencia ocurre en jóvenes y en adultos de edad media, aunque puede verse en todas las edades; siendo especialmente los lactantes muy susceptibles a este tipo de fármacos pudiendo desarrollar cuadros incluso sistémicos tras su uso⁵. El diagnóstico no puede hacerse de forma automática en todos los pacientes que aparentemente abusan de los vasoconstrictores tópicos, ya que en la mayoría de los casos existen otras causas de obstrucción, se requiere además una pobre respuesta al fármaco (tolerancia), y cambios característicos en la mucosa².

1. FISIOPATOLOGÍA

La mucosa nasal tiene un gran aporte sanguíneo que finaliza en una rica red capilar subepitelial, este sistema drena a vasos venosos de capacitancia, verdaderos reservorios de sangre, que tienen la posibilidad de contraerse, estos vasos están especial-

mente representados en los cornetes medio e inferior; el estado de contracción o relajación del músculo de la pared venosa determina por tanto el grado de congestión nasal. Los vasos se hallan en contacto con fibras nerviosas simpáticas, que producen vasoconstricción venosa y descongestión.

Los medicamentos que conocemos como "descongestivos nasales", actúan provocando vasoconstricción, y disminuyendo por tanto el contenido de sangre de la cavidad. Incluyen dos tipos de fármacos: aminas simpaticomiméticas (fenilefrina), y los denominados imidazoles (oximetazolina) (tabla II)². Los imidazoles disminuyen el flujo sanguíneo, efecto no observado con la fenilefrina, parece que los derivados imidazólicos son principalmente α_2 agonistas, mientras que la fenilefrina es α_1 agonista. El tejido venoso es sensible a ambos fármacos, pero los vasos de resistencia (arterias) son predominantemente α_2 sensibles. Las dos familias de fármacos cuando se usan de forma continuada inducen una cierta vasodilatación secundaria, y provocan la hiposensibilización de la mucosa (taquifilaxia).

La congestión de rebote se produce por "agotamiento" de los mecanismos constrictores, lo que provoca una hiperemia reactiva con edema intersticial secundario. Los receptores vasculares se insensibilizan no solo frente a los vasoconstrictores exógenos sino también frente a la noradrenalina de las terminaciones simpáticas intranasales, otra posibilidad sería que en algunos simpaticomiméticos el efecto Beta β fuese más duradero que el alfa. Los imidazoles parecen causar más congestión de rebote, (y por tanto mas rinitis medicamentosa), por su efecto más duradero, y por su capacidad pa-

TABLA I. Medicamentos potencialmente causantes de rinitis. Tomada y modificada de Olivé Pérez A¹.

Efecto farmacológico capaz de inducir rinitis	Fármaco	Uso terapéutico
Efecto parasimpaticomimético o colinérgico		
Esteres de la colina	Colina Acetil colina Metacolina Carbacol Betanecol	Intervenciones oculares Test de Reactividad bronquial
Alcaloides naturales	Pilocarpina Arecolina Muscarina	Patología urinaria, activador tránsito intestinal Glaucoma No uso terapéutico en humanos
Anticolinesterásicos	Fisostigmina neostigmina edrofonio	Diagnóstico, y tratamiento de Miastenia gravis. Anestesia
Efecto adrenérgico	Reserpina Guanetidina Bretilio Metildopa Clorpromacina Haloperidol	"vaciador" de catecolaminas Inhibe Dopa-decarboxilasa
Bloqueantes α	Fentolamina Regitina	
β estimulantes	Isoproterenol Salbutamol Fenoterol Orciprenalina Terbutalina Hidralacina	Estimulante β_1 y β_2 Estimulante β_2 Estimulante β_2 Estimulante β_2 Vasodilatador arteriolar β estimulante
α estimulantes	Fenilefrina Oximetazolina Imidazolina	Vasoconstrictores nasales tópicos
Fármacos que actúan mediante retención hídrica	Anticonceptivos Glucocorticoides	
Fármacos que actúan por mecanismo idiosincrático	Aspirina, otros AINEs, y cromoglicato disódico	

TABLA II. Tipos de Vasoconstrictores nasales tópicos

Actividad adrenérgica		
β -feniletilamina derivados		
sulfato de efedrina	$\alpha_1, \alpha_2, \beta_1, \beta_2$	
fenilefrina	α_1	más potente que efedrina como vasoconstrictor
Imidazolina derivados		
oximetazolina	α_2	
xilometazolina	α_2	
nafazolina	α_2	

ra disminuir el flujo sanguíneo en la mucosa. Aunque últimamente es un tema controvertido⁶, el cloruro de benzalconio que contienen algunas preparaciones para uso intranasal parece colaborar a estos efectos deletéreos⁷⁻⁸. Por lo que algunos postulan el uso de preparaciones sin este conservante⁹.

Drogas utilizadas clásicamente como el mentol, el alcanfor, y el extracto de eucalipto, no tienen acción alguna sobre los vasos, pero estimulan las terminaciones sensitivas provocando una sensación de flujo aéreo aumentado, y no causan rinitis secundaria. Sustancias como la cocaína, actualmente no utilizadas en terapéutica, tienen una potente actividad simpaticomimética, e inducen vasodilatación de rebote a corto plazo. Algunos antihipertensivos (incluyendo los Betabloqueantes, e IECAs), los estrógenos (rinitis gestacional), y algunos antidepressivos pueden causar congestión nasal, no siendo esto en sentido estricto una rinitis medicamentosa (tabla I).

2. EXPLORACIÓN

En la rinitis medicamentosa la mucosa aparece congestiva, eritematosa, y con aspecto granular, aunque también se describen variantes con edema; en estadios muy evolucionados la mucosa puede aparecer atrófica y con costras.

3. CAMBIOS HISTOLÓGICOS

En animales se demostró metaplasia escamosa, con destrucción ciliar, y fibrosis¹⁰. Se ha descrito además hiperplasia de células caliciformes, incremento de la vascularización, edema en corion, infiltrado mononuclear, e hiperplasia glandular¹¹. A microscopía electrónica se demuestra un agrupamiento anormal de los cilios, y una ausencia del patrón homogéneo normal de los microtúbulos. Mygind describió cambios similares en mucosa nasal humana¹², y Wang confirmó estos cambios demostrando además un aumento en el tiempo de aclaramiento ciliar¹³.

4. TRATAMIENTO

La medida principal es la suspensión del vasoconstrictor, para lo que habitualmente se inicia tratamiento con glucocorticoides tópicos¹⁵ (ocasionalmente sistémicos), las

preparaciones de antihistamínicos y simpaticomiméticos por vía oral pueden ayudar en muchos casos; hay que explicar al paciente que posiblemente no pueda suspender el vasoconstrictor de forma radical, y que debe ir disminuyendo su uso conforme vayan haciendo efecto los esteroides tópicos. Como medida preventiva es importante que insistamos a nuestros pacientes para que no utilicen nunca los preparados vasoconstrictores tópicos por periodos mayores de 10 días.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. OLIVÉ PÉREZ A. *Rinitis yatrogénicas*. En: Patología nasal de interés en Alergología. Olivé Pérez A ed. Barcelona: Masson, 1995; 147-52.
2. GRAF P. *Rhinitis medicamentosa: aspects of pathophysiology and treatment*. Allergy 1997; 52(Suppl. 40): 28-34.
3. LAKE C. *Rhinitis medicamentosa*. Staff Mayo Clinic 1946; 21: 367-71.
4. TOOHILL RJ, LEHMAN RH, GROSSMAN TW, BELSON TP. *Rhinitis medicamentosa*. Laryngoscope 1981; 91: 10: 1614-21.
5. OSGUTHORPE JD, REED S. *Neonatal respiratory distress from rhinitis medicamentosa*. Laryngoscope 1987; 97: 829-31.
6. MARPLE B, ROLAND P, BENNINGER M. *Safety review of benzalkonium chloride used as a preservative in intranasal solutions: an overview of conflicting data and opinions*. Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 130: 1: 131-41.
7. BERNSTEIN IL. *Is the use of benzalkonium chloride as a preservative for nasal formulations a safety concern? A cautionary note based on compromised mucociliary transport*. J Allergy Clin Immunol. 2000 Jan;105(1 Pt 1):39-44. Review.
8. GRAF P. *Adverse effects of benzalkonium chloride on the nasal mucosa: allergic rhinitis and rhinitis medicamentosa*. Clin Ther 1999; 21: 10: 1749-55.
9. GRAF P. *Benzalkonium chloride as a preservative in nasal solutions: reexamining the data*. Respir Med 2001; 95: 9: 728-33.
10. RYAN R. *Vasomotor Rhinitis Medicamentosa viewed histologically*. Staff Mayo Clinic 1947; 22: 113-7.
11. ELWANY SS, STEPHANOS WM. *Rhinitis medicamentosa. An experimental histopathological and histochemical study*. ORL 1983; 45: 187-94.
12. MYGIND N, THOMSEN J, JORGENSEN MB. *Ultrastructure of the epithelium in atrophic rhinitis*. Acta Otolaryngol 1974; 77: 439-46.
13. WANG J, BU GUO X. *Studies of Rhinitis Medicamentosa*. Chin Med J 1991; 104: 60-3
14. FERGUSON BJ, PARAMAESVARAN S, RUBINSTEIN E. *A study of the effect of nasal steroid sprays in perennial allergic rhinitis patients with rhinitis medicamentosa*. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 125: 3: 253-60.

