

Anales de Medicina y Cirugía

PUBLICADOS BAJO LA DIRECCIÓN DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

AÑO XXI - II ÉPOCA

A G O S T O 1 9 4 5

VOL. XVIII - NÚM. 2

ORIGINALES

CONSIDERACIONES SOBRE LA RINITIS ESPASMÓDICA APERIÓDICA

Dr. LUIS SUÑÉ MEDAN

Secretario de la Real Academia de Medicina, de Barcelona

Ya desde que VOLTOLINI, de Breslau, en 1871, llamó la atención respecto a los reflejos de origen nasal, otros muchos autores entre ellos HACK de Friburgo (1882); BROWN-SEQUARD, FRANÇOIS-FRANK (1889), MACKENZIE, FLIES, SOMMERBRODT (1886) y posteriormente BONNIER (1924), habían observado que ciertos puntos de la pituitaria (extremidad anterior y borde inferior de los cornetes nasales) eran fácilmente excitables en algunos individuos. Por el contacto de dichas zonas se podían provocar una serie de reflejos de puntos de partida nasal y a distancia, como estornudos, lagrimeo, hidrorrinorrea, espasmos laringo-traqueales, tos, bradicardia, bradipnea, trastornos de la circulación, etc. Esta interesante cuestión dió lugar en poco tiempo a numerosos trabajos y estudios clínicos y experimentales, entre los cuales destacan como más importantes los que se exponen en mi tesis del Doctorado sobre "Reflejos de origen nasal", cuya monografía realizada a base de copiosa literatura médica y de algunas observaciones personales, pongo a la disposición de quienes interese el asunto.

En síntesis, se puede afirmar que aquellas investigaciones experimentales concuerdan con los trastornos que se producen al nivel de la pituitaria por medio de otras excitaciones procedentes de estados patológicos locales o generales (endógenos y exógenos) y también de ciertos agentes exteriores que ejercen su acción morbosa más o menos específica sobre la red vasculo-nerviosa de la mucosa nasal. Ello representa la exageración o el aumento del estado excitativo que normalmente presenta la membrana de Schneider ante dichos factores, cuya respuesta en forma de fenómenos reflejos (estornudos, hipersecreción, dilatación vascular) constituye un medio de defensa o de protección de las vías respiratorias. La claudicación fisiológica en este sentido puede conducir, entre otras rinopatías, a la clásica *rinitis espasmódica*, objeto de esta disertación.

Aunque semejantes, se conocen dos variedades de esta afección. Quizás la más conocida es la llamada *fiebre de heno* o *catarro de heno*, *catarro óculo-nasal*, *rinitis espasmódica periódica*, *rinobronquitis espasmódica*, *coriza espasmódica*, *disnea asmática nasal*, *asma de verano* o *de otoño*, *rinitis hiperestésica periódica* (SAJOUS), *rinitis pruriginosa* (RUMBOLDT), *síndrome esfenopalatino* (HALPHEN), etc., a la cual DUNBAR ha dado el nombre breve de *polinosis*, habida cuenta de su habitual etiología: inhalación del *polen de las gramíneas* en la época de su florecencia (mayo a julio en Europa) o del ajenojo romano (septiembre a noviembre en América); según las investigaciones de Blackey.

En la sesión de hoy, voy a limitarme a hacer algunas consideraciones sobre el otro tipo de *rinitis espasmódica* parecida a la polinosis y que por su irregularidad de aparición, se ha denominado *aperiódica*.

ETIOLOGIA. — Esta afección suele recaer en sujetos propensos o sensibles al frío, a la humedad, a las corrientes de aire; se les enfrían fácilmente las extremidades, sufren de sabañones, presentan un marcado dermatografismo y otras perturbaciones endocrino-neurovegetativas o a base de un desequilibrio vagosimpático con hipotonía del segundo. Especialmente durante otoño e invierno dichos enfermos ofrecen, con intermitencias, molestias faríngeas, rinofaríngeas, secreción nasal mucosa por la más leve causa, especialmente bajo la acción de los rayos solares o de cambios atmosféricos o al paso de una estancia a otra de distinta temperatura (por efecto de la calefacción o de refrigeración).

En estos últimos años, sin despreciar el factor hereditario y el terreno o predisposición a esta forma de rinitis, se daba mayor relieve a las lesiones endonasales, principalmente por el hecho de haber hallado alteraciones de la pituitaria como *pólipos*, *hipertrofias y colas de cornete*, *desviaciones, colas y tubérculos del tabique*, etc., capaces de trastornar el sistema trigémino-simpático, especialmente al nivel del ganglio de Meckel. En efecto, el tratamiento rinológico adecuado suele ir seguido de la notable mejoría o curación definitiva de la rinopatía refleja. Pero el resultado negativo del examen de la mucosa nasal en otros casos, indujo a pensar en ciertos factores capaces de desencadenar la rinitis en cuestión y que se incluyen dentro del moderno campo de la *Alergia*. Así, aparte de la evidente etiología nasal intrínseca, cabe distinguir en esta rinitis, como causa fundamental, la sensibilización del paciente, a los llamados *alérgenos*, substancias de muy variada calidad y procedencia, cuya reacción en el medio orgánico se realiza mediante la producción de reagentes humorales o tisulares por el sistema vegetativo.

Los agentes que provocan esta sensibilización, son de varios órdenes: elementos *exógenos* anodinos que penetran *por inhalación*, como polen, polvo, plumas de ave, etcétera; los que alcanzan la *vía digestiva* por ingestión, alimentos (por su calidad, monotonía o escasez), bebidas, medicamentos, engomado de sellos y sobres, etc.; o *por contacto cutáneo*: sueros y vacunas. Entre los elementos *endógenos* ocupan un lugar preferente las *bacterias* que anidan en focos sépticos del organismo, como en la amigdalitis crónica, sinusitis, rinofaringitis, odontopatías (piorrea), y entre los cuales se destacan el estafilococo, el estreptococo y el neumococo.

No creo oportuno ocuparme del concepto de la alergia, de sus teorías (liberación de la histamina, acetilcolina, etc.) y de otras consideraciones que prolongarían en exceso esta disertación y que incumben preferentemente a los que se dedican a estos interesantes estudios, algunos de los cuales están todavía en discusión. Sólo diremos que considerada la rinitis espasmódica como una manifestación alérgica del organismo, se caracteriza, como otras, por las siguientes perturbaciones: *espasmo de la musculatura lisa*, *aumento de la permeabilidad de los capilares* *provocadora del edema de la mucosa y eosinofilia*.

Estos hechos quedan comprobados por la observación clínica por cuanto en el cuadro típico de estas rinitis, domina el elemento espasmódico (*estornudos, tos*), la gran permeabilidad vascular (*hipersecreción, rinorrea y edema de la pituitaria*). Respecto al tercer factor indicado, puede apreciarse no sólo en la sangre con un aumento considerable de la proporción de *eosinófilos*, sino la *presencia de éstos en el mucus nasal* que puede llegar al 20, 40 y más por ciento.

SINTOMATOLOGIA. — Ya hemos dicho que esta afección recae en sujetos con manifiesta sensibilidad al frío y tienen con frecuencia catarros nasales. Estos suelen durar más tiempo de lo regular (cuatro a seis semanas o más) con obstrucción nasal acentuada y secreción abundante, jaqueca, tos, malestar general. Estos pacientes, al presentarse sus primeras crisis no suelen acudir al médico general ni al especialista, por creer que se trata de un simple, aunque molesto, resfriado que cuidan con gotas, pomadas o inhalaciones diversas, aconsejadas por familiares, amigos o a veces incidentalmente por el propio médico de cabecera. Sólo consultan al rinólogo cuando el hecho se repite muy a menudo, se hace duradero o se complica con algún fenómeno doloroso más o menos persistente.

En realidad esta forma de rinitis espasmódica ofrece una sintomatología menos intensa que la periódica o polinósica. Las crisis de *estornudos* son más cortas y menos intensas, puede faltar el catarro ocular o el lagrimeo o la cefalalgia e incluso el quebrantamiento general, pero en cambio, la *impermeabilidad aérea nasal* es muy marcada, especialmente durante la noche, estando en cama. He observado que en esta rinitis no se presenta el conocido fenómeno de la obstrucción unilateral por decúbito que varía con los cambios de posición, como ocurre en la congestión alternante de los cornetes, o rinitis a báscula, rinitis hipertrófica y en la forma aguda. La posición de la cabeza no influye en la congestión del lado más bajo y hay enfermos que han pasado toda la noche respirando siempre por la misma fosa nasal, aun con estar acostados del lado de la cavidad libre, y en los casos de obstrucción bilateral acentuada, a veces se destapa precisamente la que corresponde al lado del decúbito. La posición supina parece favorecer en ciertos momentos la respiración nasal, debido a que entonces el edema de la mucosa se acentúa más en las partes posteriores, dejando algo libre la región anterior. En cambio, cuando la respiración es deficiente se nota que la inspiración es más fácil que la espiración, a causa de la ingurgitación de la cola de los cornetes que obran entonces a manera de válvula con cierre intermitente de gran parte de las coanas.

A consecuencia de dicha impermeabilidad funcional, y de la consiguiente respiración exclusivamente bucal, se produce *sequedad de las fauces*, lo que contribuye a aumentar las molestias propias de la obstrucción, que en ciertos pacientes se traduce por *insomnio, agitación y frecuencia del pulso*, que les obliga a saltar de la cama o bien permanecen sentados en ella, ya que en esta posición hallan a veces algún alivio respiratorio nasal. En este estado, el rinopático prueba de sonarse sin conseguir expulsar nada o casi nada y entonces se vale de los vasoconstrictores locales que tiene a mano, con medianos o nulos resultados, especialmente en el curso álgido de tan penosa afección. En otros enfermos en tales condiciones parece que les falte el aire, la respiración se hace más frecuente y más costosa; a lo mejor se añade un acceso de tos y entonces el cuadro tiene cierta semejanza con el asma bronquial, sin serlo, o sin serlo todavía.

La obstrucción nasal se acentúa también durante las comidas y al anochecer.

Hemos dicho que no es muy frecuente la *cefalalgia*: en cambio, durante los períodos de obstrucción nasal intensa, algunos enfermos experimentan *pesadez de cabeza*, ya general ya localizada en la frente y raíz nasal.

Los *estornudos* son violentos, a veces muy ruidosos y precedidos de cosquilleo intranasal. No son en número tan crecido como el coriza de heno (8, 10, 15) y van seguidos de *secreción abundante*, pero que una vez eliminada en lo posible por el acto de sonarse, no se evita la repetición o continuación de la crisis estornutatoria, que se resuelve en forma menos aparatosa y es de menor duración.

Esta *hipersecreción* constituye otro de los síntomas molestos de la rinitis espasmódica. Además de copiosa, suele ser transparente, casi acuosa, sin grumos ni coloración amarillenta ni sanguinolenta, sobre todo en su primer período. Los pañuelos quedan empapados de agua en breve rato. Dicho exudado puede aparecer en cualquier hora del día, en forma de crisis previas de estornudos o sin ellos, pero a veces se presenta por las mañanas, a semejanza del acceso polinósico. Después de sonarse la fosa nasal no queda del todo libre al paso del aire, o cuando menos, tarda cierto tiempo en conseguirse una permeabilidad parcial cuando el edema alcanza los meatos superiores, puede producirse *anosmia*, que se presenta con intermitencias y desaparece del todo una vez ha terminado la enfermedad. La sensibilidad al frío y a las corrientes de aire aumenta durante el período álgido de la enfermedad. En algunos casos se añade al síndrome nasal, *manifestaciones reflejas y secretorias tráqueobronquiales*, en forma de tos espasmódica, también paroxística y expectoración mucosa o mucopurulenta y amarillenta, especialmente a los 15 a 20 días de iniciada la rinitis. La prolongación de este estado y el aumento de intensidad de las crisis pueden conducir al *asma bronquial* que si reaparece en sucesivos ataques de rinitis espasmódica, es capaz de establecerse de un modo definitivo. Esto es muy comprensible, puesto que

al fin y al cabo en esta rinopatía domina el elemento espasmódico, cuya localización o punto de partida en las fosas nasales, también puede extenderse a la mucosa bronquial. De ahí el nombre de *asma nasal* con que también se designa la rinitis que estudiamos. Observemos, además, que el estornudo es muchas veces simultáneo con el golpe de tos y por lo tanto con él no sólo se arrastran hacia el exterior las secreciones endonasales en mayor o menor cantidad, sino también las que proceden del árbol bronquial. Es un reflejo naso-bronquial. Es un espasmo bronco-tráqueo-laringo-nasal y aun podríamos añadir que el estornudo en estos casos, no es precisamente un espasmo sino el final de un espasmo.

RINOSCOPIA Y ANATOMIA PATOLOGICA. — Al explorar las fosas nasales, hemos de tener en cuenta que algunos enfermos se nos presentan en el momento del examen con el reciente uso de un tópico vasoconstrictor y por lo tanto esto puede enmascarar el verdadero aspecto de la mucosa en su fase de edema, o bien sorprendemos esta infiltración en grado acentuado de manera que nos impide en parte observar las demás regiones endonasales. Y aunque consigamos isquemiar los tejidos para descubrir alguna cresta o desviación septal o la existencia de pólipos, quedará aún por averiguar cuáles son las lesiones nasales que presenta el paciente en los períodos de calma rinopática capaces de explicar la afección espasmódica.

Generalmente la *mucosa aparece pálida*, a veces de un tinte violáceo, *edematosa, brillante*, embadurnada por un *exudado transparente*. No se sabe con seguridad si esta hipersecreción procede de las glándulas mucosas de la pituitaria, o constituye un trasudado de los vasos, pero quizás son ambas cosas a la vez. La ingurgitación infiltrante domina en los *cornetes inferiores y región posterior de los mismos y del tabique nasal*, pero también invade a veces las zonas altas.

Es posible reducir el edema mediante los vasoconstrictores locales pero cuando aquél es muy pronunciado apenas tienen acción isquemiante y si ésta es favorable, ofrece escasa duración. La frecuencia y la intensidad de las crisis espasmódicas y los profundos trastornos vasomotores y linfangíticos de la pituitaria producen hipertrofia e hiperplasia de la misma y a veces su degeneración mixomatosa en forma difusa o circunscrita (pólipos) que contribuye a intensificar y a prolongar la rinopatía. Todo esto es debido al aumento del tejido conjuntivo con engrosamientos e infiltraciones edematosas eosinófilas y linfocitarias y a la dilatación vascular subepitelial (E. SEGURA, G. CANUYT).

El mucus nasal es pobre en gérmenes patógenos (estafilococos, neumococos, estreptococos, cocos inespecíficos al examen directo). A veces sólo se encuentran neumococos en escaso número. En cuanto al elemento celular, se hallan abundantes leucocitos polinucleares con formas degenerativas de protoplasma vacuolado y disperso, eosinófilos que pueden llegar a grandes proporciones, neutrófilos degenerados, algunos linfocitos, y formas transitorias mononucleadas, etc.

DIAGNOSTICO. — Los antecedentes, el cuadro clínico, el aspecto de la mucosa, los episodios paroxísticos, la duración de la rinopatía, la eosinofilia local, el resultado del examen de los focos sépticos vecinos, pueden orientar respecto a esta forma de rinitis. En la sospecha de un *origen alérgico* será conveniente averiguar el agente causal, valiéndonos de las cuti e intradermo-reacciones con los diversos alérgenos exógenos o endógenos mencionados, especialmente con los de tipo *bacteriano* y su testificación intradérmica con los obtenidos del propio enfermo. Asimismo son útiles las *dietas de eliminación alimenticia* para conocer en lo posible la causa y por lo tanto el diagnóstico.

En su período inicial podría confundirse con la *rinitis catarral simple*, pero en ésta domina más la congestión activa, la secreción tiende a hacerse pronto mucopurulenta, su duración es más corta, sin fases paroxísticas y no hay eosinofilia local. Además, tópicamente la adrenalina y la efedrina provocan una isquemia más rápida y acentuada que en la forma espasmódica.

La *hidrorrinorrea* típica afecta un tipo continuo, la secreción es siempre muy acuosa y no va acompañada de estornudos.

Casi no deberíamos hablar de la *cráneohidrorrea*, o salida de líquido céfalorraquí-

deo a través de la lámina cribosa del etmoides, porque, además de su rareza, la extraordinaria transparencia de aquél, la falta del síndrome espasmódico, la inalterabilidad de la mucosa y el examen químico son elementos fáciles de comprobar.

La *sinusitis catarral* o *supurada aguda* puede ir acompañada de edema de la pituitaria y de secreción mucosa, pero generalmente hay fiebre, dolor localizado, dominan los fenómenos congestivos y la radiografía muestra un velo en el seno afecto. Además suele ser unilateral y en cambio la espasmódica es siempre de ambos lados. Las *agudizaciones de las sinusitis crónicas* más o menos latentes, podrían simular una rinitis espasmódica, pero la existencia de pus en el meato medio, las algias, la caecosmia subjetiva y la prueba radiográfica señalando una opacidad marcada del seno enfermo, ponen pronto en claro su verdadero origen. Lo mismo podría decirse de las *pansinusitis*, a pesar de su bilateralidad.

En cuanto al *estado alérgico de estos senos paranasales* que se produce al nivel de los tejidos u órganos denominados *órganos schock* por COCA o de *sinus schock* por LÓPEZ LACARRERE y VIALE DEL CARRIL, también se caracteriza por un síndrome fundamental muy semejante a la rinitis espasmódica aperiódica (edema, espasmo y eosinofilia local), pero los rayos X descubren un engrosamiento de la mucosa durante los episodios paroxísticos, que desaparece más tarde, hecho que no he observado en la rinitis de que tratamos. En todo caso, he visto aparecer un ligero velo difuso que también desaparece después de la enfermedad. Por otra parte no me ha sido dable hallar complicación sinusal purulenta a causa de tales rinitis, en forma típica de pus en los meatos nasales o en el cavum y demás cortejo sintomático. Creo que es más frecuente la propagación catarral o séptica hacia los senos a consecuencia de una rinitis catarral aguda simple o gripal, que no de la espasmódica.

DURACION Y TERMINACION. — Este tipo de rinitis dura cosa de un mes a un mes y medio, a veces varios meses, y termina en la semana final con una marcada disminución del exudado nasal y de los fenómenos obstructivos; ya no hay estornudos, la tos es escasa, la expectoración muy flúida. Las noches son más tolerables, los vasoconstrictores ejercen mejor su acción y generalmente todo vuelve a la normalidad. Es poco tiempo después cuando interesa hacer un nuevo examen endonasal completo para ver si existen lesiones o estados patológicos que puedan explicar los rinoespasmos, si es que no se han averiguado antes otras causas de la rinitis durante el curso de la misma. Pero si las crisis se hacen muy frecuentes o rebeldes, la afección pierde el carácter de intermitente, se hace continua y si se ha complicado con fenómenos broncoespasmódicos, es muy posible que termine con la instalación del típico *asma bronquial*.

TRATAMIENTO. — *Tratamiento paliativo.* — En primer lugar, es del todo necesario combatir las dos principales molestias del paciente, o sean: la *hipersecreción* y la *obstrucción nasal*. Para ello hay una gran cantidad de diversos fármacos vasoconstrictores de uso tópico, la mayor parte a base de *efedrina*, *adrenalina* y *cocaína*, pero es de advertir que su empleo muy repetido o prolongado es contraproducente, pues su acción, que no es muy duradera, va seguida de una vasodilatación reaccional que empeora las molestias. La *cocaína* en solución al 2 ó 3 % hay que manejarla con sumo cuidado para evitar el hábito, y además si se usa por la noche provoca insomnio. La *adrenalina* al 1 por 1.000 en forma de gotas o de pulverización produce también momentáneo alivio. Las pomadas con *efedrina* y *efetonina*, algunas de ellas con un poco de mentol, tienen una acción algo más eficaz. Luego siguen ya una serie de combinaciones de estos medicamentos con otras sustancias a base de sulfamidas o argirol, como *amidrin*, *amidomentyl*, *azol*, *argedrina*, *bencedrina*, *cumbifedrina*, *calmolina*, *rhini*, *rinonasol*, *sinusol*, *crismol*, etc., etc.

No he visto efectos favorables marcados con los preparados compuestos de *gomenol*, *eucaliptol*, *cloretona*. Las inhalaciones *mentoladas* no mejoran la situación y en todo caso deben usarse previa desobstrucción nasal con un vasoconstrictor. Respecto a *lisomas*, *vacunas* y *sulfamidas locales* tampoco he observado efectos beneficiosos.

Hecha ya esta rápida revisión terapéutica, he reservado el final de la misma para ocuparme de dos productos muy interesantes, de conocimiento reciente y que

ofrecen indudables ventajas sobre sus similares vasoconstrictores. Me refiero a la "Vonedrina" y a la "Privina". La primera que es la *fenilpropilmetilamina* ha sido estudiada farmacológicamente por WARREN en 1943 y clínicamente por BAUMGARDNER, ABERNETHY y ZIMMERMANN, en un artículo en "*The Laryngoscop*" de agosto de 1944. Estos autores, en 150 enfermos, hacen un estudio en comparación con otros vasoconstrictores (*efedrina*, *bencedrina*). La acción de la "vonedrina" es más lenta y menos intensa, pero mucho más prolongada que la de sus similares. No provoca vasodilatación reaccional ni produce irritación local. Su poder vasoconstrictivo se ejerce solamente sobre las lagunas submucosas del tejido eréctil, no al nivel de los capilares superficiales de la mucosa. No provoca insomnio, palpitaciones ni taquicardia ni agitación, lo que indica que no posee acción estimulante sobre el sistema nervioso central y el cardiovascular.

Todos estos efectos también los hemos observado nosotros con la "Privina" (clorhidr. de 2naftilmetil-imidazolona) de la Casa Ciba, con la diferencia de que quizás su acción es más rápida y más intensa. En cuanto a los efectos de su duración, hemos observado casos en que dura unas cuatro, cinco, seis, y hasta siete horas. Este hecho ofrece una inmensa ventaja sobre los demás constrictores, puesto que se combate con eficacia el síntoma más molesto de la rinitis espasmódica, o sea la obstrucción nasal persistente o duradera, especialmente durante la noche, que es cuando se hace más acentuada e impide conciliar el sueño. El enfermo se pone 3 a 4 gotas en cada fosa nasal previa posible limpieza espiratoria, al acostarse y consigue dormir aproximadamente seis horas, en general suficientes para el descanso nocturno.

Además, la privina no escuece, no irrita la mucosa ni posee olor desagradable (ligero olor a cosa ahumada). Su uso prolongado no parece alterar el fisiologismo de la pituitaria ni la acción de las pestañas vibrátiles.

En este momento voy a permitirme hacer una breve consideración. La prueba de que la mayor parte del edema radica en los cornetes inferiores, está en que la aplicación en forma de gotas a la entrada de las fosas nasales es suficiente para lograr la permeabilidad de las mismas, puesto que, si bien es posible que su difusión y extensión sobre la mucosa se verifique por capilaridad, no es de creer que ésta alcance las zonas superiores de las cavidades nasales.

Ahora bien, a la acción desobstruyente de estos productos, se añade muchas veces también una acción favorable contra la *hipersecreción nasal*, pero si se desea lógicamente sumar a este efecto tópico otro por vía interna, podemos emplear la misma *efedrina* (tabletas de *levofedrina*, de 0,05 gr.), y la *adrenalina* (15 gotas 3 veces al día de la solución al 1 por 1.000) o su asociación *adreno-efedrina* en inyecciones o con el ácido acetilsalicílico (*fedrial*, *acetofedrina*, en tabletas), etc. que por acción excitadora del simpático contribuyen a disminuir el exudado nasal. Es de advertir que también debe irse con cautela en el uso de estas substancias, puesto que acelerando los latidos cardíacos, los pacientes notan las pulsaciones arteriales que en algunos de ellos les produce insomnio que, como es muy natural, es todo lo contrario de sus deseos. Es de aconsejar pues el uso de dichos medicamentos a ser posible durante la primera parte del día solamente y no tomar dosis elevadas.

Se ha recomendado asimismo la *atropina* (un cuarto de miligramo por día durante una semana), pero conviene hacer constar que si bien se consigue con ella detener la rinorrea, en cambio provoca, además, *sequedad de las fauces* que si se presenta durante la noche, sólo logra aumentar la que ya sufre el enfermo a causa de su obligada respiración bucal y en consecuencia se empeora la situación. La combinación *atropina-papaverina* o *pasiflorina* y similares adolece de efectos semejantes.

Por último, para completar esta exposición de medios paliativos, es preferible y necesario, sobre todo en los casos de síndrome muy intenso, que el enfermo esté incorporado, casi sentado en la cama, utilizando dos o más almohadas a fin de calmar en lo posible las molestias respiratorias que suelen exacerbarse durante la noche.

Tratamiento causal rinológico y faringobucal. Cuando se conocen las lesiones nasales capaces de provocar o facilitar el desarrollo de la rinitis espasmódica, es lógico que se intenten todos los medios para combatirlas. Si es posible realizar el

tratamiento durante las crisis, especialmente cuando éstas son ya muy poco intensas, debemos obrar con cierta cautela y no emplear métodos enérgicos. Así pues, contra las hipertrofias y las zonas hiperestésicas posiblemente halladas con el estilete, nada de resecciones ni de galvano-cuterizaciones de la mucosa; es preferible la *cauterización química: ac. crómico, ac. trichloracético*, poniendo mucho cuidado en limitar bien su acción tópica, el *tanino* en solución glicerizada progresiva del 1 al 10 % (SEGURA, CANUT). Los otros procesos que implican una terapéutica quirúrgica (pólipos, colas de cornete, desviaciones del tabique, etc.) ésta deberá reservarse para los períodos de desaparición o de notable atenuación de todos los síntomas rinoespasmódicos.

Teniendo en cuenta la conocida influencia de la *infección focal* en estas rinorreas (amígdalas, dientes, senos), en caso de hallazgos positivos, no debemos vacilar en poner en práctica el tratamiento más radical y eficaz posible para suprimir el foco séptico, fuera de las crisis rínicas.

Tratamiento general antialérgico. Cuando la exploración nasosinusal, especialmente practicada en los períodos intercríticos, es negativa, o no es posible comprobar la existencia de procesos patológicos al nivel de las fosas nasales y de sus vecindades, o bien cuando el tratamiento destinado a eliminar los focos sépticos haya fracasado, es preciso entonces buscar el agente endógeno o exógeno culpable, mediante las pruebas intradérmicas especialmente las de tipo bacteriano, a fin de instituir el tratamiento correspondiente. Si con esto se logra descubrir el alérgeno responsable (a veces es muy difícil saberlo de un modo exacto), entonces todo estriba en utilizar el agente causal en la forma que se considere más adecuada. Si se trata de *bacterias*, es necesario y práctico comprobar la reacción cutánea con la producida con los gérmenes del propio enfermo y preparar con ellos *autovacunas* o *lisovacunas autógenas* que serán empleadas en dosis progresivas, o en inyecciones submucosas nasales (LÓPEZ LACARRERE Y VIALE DEL CARRIL).

Si a pesar de todas las exploraciones clínicas y de laboratorio, no hay manera de descubrir el factor desencadenante de la rinitis, no queda otro recurso que poner en práctica la *terapéutica desensibilizante general no específica*, cuya lista se consigna a continuación: autohemoterapia, autoseroterapia (suero obtenido durante las crisis), peptonas por vía digestiva o intradérmica, el calcio, que es un buen agente antiluxionario y antiedematoso (cloruro, gluconato, tiosulfato) por vía gástrica y endovenosa a la vez y su asociación con el ac. ascórbico (vitamina C) que tiene también una acción anti-infecciosa, el levoascorbato de histamina, barbitúricos, tónicos, reconstituyentes, etc. Teniendo en cuenta también el probable desequilibrio endocrínico en dichos estados, se han aconsejado los extractos de hipófisis, de tiroides y de ovario. Por último, deberán tenerse en cuenta el régimen alimenticio, con la supresión de ciertas sustancias que luego se indicarán, los cuidados higiénicos, la vida al aire libre, el cambio de clima, los ejercicios físicos moderados, etc., etc.

A propósito de estas recomendaciones dietéticas, creemos interesante dar a conocer los que se exponen en unas hojas impresas confeccionadas en el Servicio del Dispensario de Alergia, asma, coriza, etc. del Hospital Clínico de Barcelona (correspondiente a la Clínica B del Prof. Dr. SORIANO), a cargo del Dr. Alemany Vall y destinadas a los enfermos asmáticos, rinorreicos, etc. Respecto a las *condiciones de las viviendas*, se aconseja: suprimir alfombras, esteras, cortinas, cuadros; descansar en cama limpia, preferentemente de hierro, con almohadas y colchones que no sean a base de plumas, pelo y erin (si son de lana ésta debe ser lavada y secada con frecuencia); no usar plumeros ni escobas; habitación bien ventilada y a ser posible soleada; no tener plantas ni animales domésticos; no frecuentar cuadras, graneros, corrales no entrar en estancias que contengan polvo (sótanos, guarda-muebles); no usar insecticidas; ir bien abrigado y evitar los resfriados y mojaduras, etc. En cuanto al *régimen alimenticio*: en general suprimir la leche y carne de vaca, huevos, pescados y mariscos, embutidos, quesos, helados y pasteles. *Comer*: vegetales y verduras (espínacas, col, coliflor, lechuga, alcachofas, acelgas, etc.); pocas patatas; frutas maduras o cocidas, (cuidado con los plátanos, naranjas y fresas); arroz, aceite, miel, azúcar, confituras, harinas y pastas alimenticias a base de centeno, avena, maíz, judías verdes

y guisantes; moderación con las habas, judías blancas y lentejas. Poco pan y que sea bien tostado. Poco vino. Carne de cordero y no en abundancia y poca sal. Hacer cuatro o cinco comidas durante las veinticuatro horas y que sean ligeras.

Según se ve, el plan es algo riguroso (quizás dicha pauta reza mejor para los asmáticos que para los rinorreicos), pero yo creo que, aun con ser poco práctico en algún aspecto, sobre todo para ciertas personas, no está de más todo cuanto se expone, pues es preferible poner mucho que poco o limitado, ya que el paciente por su parte procurará combinar, ordenar, cumplir o suprimir lo que buenamente pueda según su manera de vivir, condiciones económicas, etc. Algo le quedará para aliviar su propio bienestar fisiológico.

Conviene observar que una gran parte de la terapéutica general desensibilizante es de mucha utilidad y conviene emplearla aun cuando el enfermo se halle sometido a un tratamiento a base de uno o varios agentes etiológicos conocidos y tampoco deberá abandonarse del todo una vez terminada la enfermedad, o cuando menos habrá de ponerse en práctica en las épocas del comienzo de invierno y de otoño y con cierta energía ya desde la iniciación de los primeros síntomas rinoespasmódicos.

Creo interesante consignar, y ello evidencia los buenos resultados del tratamiento empleado, que algunos de estos enfermos observan, satisfechos, una acentuada mejoría o una desaparición total de sus molestias nasales secretorias nasales y faríngeas que sufrían entre los períodos de calma espasmódica y especialmente respecto a su permeabilidad respiratoria nasal.

Según se desprende de todo lo expuesto, la terapéutica del coriza espasmódico es muy compleja y variada y es preciso emplear mucho tacto profesional en cada caso a fin de hacer un estudio profundo y minucioso del mismo antes o durante el curso de la expresada rinitis, para los efectos básicos de un tratamiento lo más adecuado posible.

Para terminar estas consideraciones y tomando como prototipo el caso más corriente de estas rinitis, creo que en general el tratamiento puede sintetizarse como sigue:

Privina endonasal. Calcio (vía oral y endovenosa). Vitamina C. Peptonas. Bacterioterapia autógena específica. Régimen dietético e higiénico.

RESUMEN

Previa la exposición de los datos e investigaciones sobre los reflejos de origen nasal, el A. establece que la claudicación fisiológica de la membrana de Schneider, puede conducir entre otras rinopatías a la clásica *rinitis espasmódica*. De las dos variedades de la afección: fiebre del heno, catarro óculo-nasal o rinitis espasmódica *periódica*; y la *aperiódica*, dedica el presente trabajo al estudio de esta última.

En cuanto a la etiología destaca la importancia, aparte del terreno, y de la presencia de alteraciones morfológicas locales (hipertrofias y colas de cornete, pólipos, desviaciones del tabique, etc.); de los factores alérgicos, y realiza una labor de crítica y valorización de los agentes exógenos y endógenos que se consideran como responsables.

Estudia con detalle la sintomatología, llamando la atención sobre la impermeabilidad aérea nasal, las crisis de estornudos con gran hipersecreción, la sequedad de las fauces, y las repercusiones sobre el psiquismo del enfermo (agitación, insomnio, etc.).

Después de considerar los datos de la rinoscopia y la anatomía patológica; el A. efectúa el diagnóstico diferencial con: la rinitis catarral simple, la hidrorrinorea, la cráneohidrorrea, la sinusitis catarral o supurada aguda, y las agudizaciones de las sinusitis crónicas.

La rinitis espasmódica aperiódica dura de uno a varios meses, si bien en algunos casos se hace continua, y puede terminar en un típico asma bronquial.

El tratamiento se expone desde dos puntos de vista: a) las medicaciones paliativas contra la obstrucción nasal y la rinorrea y b) la terapéutica causal rinológica y faringobucal.

El A. tomando como prototipo el caso más corriente de estas rinitis, sintetiza

el tratamiento en la siguiente forma: Privina (clorhidr. de 2-naftil-metilimidazolona) endonasal. Calcio por vía oral y endovenosa. Vitamina C. Peptonas. Bacterioterapia autógena específica. Régimen higiénico y dietético.

SUMMARY

After giving full account of the investigations on the reflexes of nasal origin the author states that the Schneider's membrane physiological failure, may lead, among other rhinopathies, to the classical spasmodic rhinitis.

The conditions presents two varieties: hay fever, oculo-nasal catarrh, or periodical spasmodic rhinitis and the non periodical. This is studied in the present paper.

With reference to the etiology he underlines its importance besides that of the constitutional properties and presence of morphological alterations (hypertrophies, polypus and deviation of middle wall), of the allergic factors, criticizing and estimating the exogenous and endogenous agents considered as responsible.

In his detailed study of the symptomatology he points out the nasal impermeability to the air, the sneezing crisis accompanied by great hypersecretion, dryness of fauces and psychical influence on the patient (restlessness, sleeplessness).

After considering the rhinoscopic data and pathological anatomy, the author gives differential diagnosis on: simple catarrhal rhinitis, the hydorrhinorrhoe the cranoalhydrorrhoea, acute catarrhal or suppurative sinusitis and acuteness of cronical sinusitis.

The non periodical spasmodic rhinitis lasts one or several months, although in some cases it becomes continuous, and may end in a typical bronchial asthma.

Treatment is envisaged from two different points of view: a) nasal obstruction and rhinorrhoea palliatives, and b) rhinological and buccopharyngeal causal.

Therapeutic. — He considers the most common form of these rhinitis and synthesizes the treatment as follows: Privine (clorhidr. of 2-naftil-metil-imidazolone) endonasal. Calcium by oral and endovenous way. Vitamin C. Peptones. Specific autogenic bacteriotherapie. Hygienic and dietetic regimen.

RESUMÉ

Après exposition des données et investigations sur les réflexes d'origine nasale, l'A établit que la claudication physiologique de la membrane de Schneider, peut conduire au moyen d'autres rhinopathies à la classique "*rhinite spasmodique*". Parmi les deux types de l'affection: fièvre du foin, catarrhe oculo-nasal, ou rhinite spasmodique *périodique*, et la *non périodique*, consacre ce travail à l'étude de la dernière.

Concernant a l'étiologie, il réveille l'attention, excepté le terrain et la présence d'alterations morphologiques locales (Hypertrophies et queues des cornets, polypes, deviations de la cloison, etc.) sur les facteurs allergiques; et il fait une mise au point des agents exogènes et endogènes considérés comme responsables.

Il étudie la symptomathologie, et fait remarquer l'impermeabilité aeriéenne nasale, les crises d'éternuments avec forte hypersecretion, la sécheresse du gosier, et les répercussions sur le psychisme du malade (agitation, insomnie, etc.).

Après consideration des résultats de la rhinoscopie, et de l'anatomie pathologique; l'A. établit le diagnostique différentiel avec: la rhinite simple catarrhale, l'hydorrhinorrhée, la cranoalhydrorrhée, la synusite catarrhale aigüe, et les aggravations des synusites chroniques.

La rhinite spasmodique non periodique, peut durer d'un à quelques mois, si bien elle peut se faire continue, et terminer dans un typique asthme bronchial.

Le traitement est mentionné sous deux rubriques: a) les médications palliatives, contre l'occlusion nasale et la rhinorrhée, et b) la thérapeutique causale rhinologique et faringobucale.

L'A. en vue aux cas les plus fréquents de ces rhinites, fait une synthèse du traitement comme suit: Privine (clorhidr. de 2 naftil-metil-imidazolone) endonasale. Calcium oral et par injections intraveineuses Vitamine C. Peptones. Bacteriotherapie autogène spécifique. Régime hygiénique et diéthétique.