

HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ Y SAN PABLO. SERVICIO  
DE ENFERMEDADES DE LA GARGANTA, NARIZ Y OIDO  
DIRECTOR DR. JOSÉ M. GRAU

## DISOCIACIÓN FARMACOLÓGICA DEL SÍNDROME OCENOSO. VALOR TERAPÉUTICO

por el doctor

**J. BERINI FERRÁN**

Médico auxiliar

Desde los primeros meses en que dedicamos nuestras actividades médicas al estudio de los problemas que están planteados en el campo de la rinología, nos atrajo por su complejidad y por su importancia social el enigma de la ocena.

Como todas las enfermedades de las que desconocemos su etiología y su tratamiento, la ocena ha sido atribuida a todas las causas imaginables y tratada de innumerables maneras, siempre con el mismo resultado, que no quiere decir resultado nulo, pero que evidentemente quiere decir mal resultado.

Por razones que no vamos a exponer, por no entrar en nuestro tema, la ocena no debe ser considerada exclusivamente como enfermedad infecciosa; es indudable que para que él o los gérmenes que producen la infección ocenosa se desarrollen, es preciso que el terreno esté apto para recibirlos: dilucidar cuáles son las causas que favorecen esta pululación microbiana es el objeto de nuestro trabajo.

Múltiples han sido las causas que se han imputado como causantes de favorecer la infección nasal; una tras otra han sido discutidas y después negadas.

Ultimamente, en 1923, el sistema simpático ha sido acusado de producir la disminución de resistencia necesaria a la aparición de la infección.

También debemos citar, y aquí creemos que reside la clave de la cuestión, la opinión de HALPHEN (1) quien ha hablado de trastornos endocrinos sin los cuales no podría aparecer la rinitis atrófica fétida.

Por el momento enfocaremos el estudio del papel que en la patogenia de esta enfermedad desempeña el sistema nervioso vegetativo, reservando para otro momento la investigación del estado de las endocrinas en la ocena y de la importancia que su alteración pueda tener en su patogenia.

En el Congreso francés de O. R. L., celebrado en París en mayo de 1923, REVERCHON y WORMMS (2) presentaron un caso de ocena, que por las condiciones especiales en que había aparecido podría conce-

tuarse de ocena experimental. Se trataba de un herido de guerra a quien un casco de obús había herido en la región pterigo-maxilar derecha, seccionando la raíz zigomática y proyectando esquirlas óseas en el fondo de la fosa pterigo-maxilar, que habían lesionado el ganglio esfeno-palatino, las ramas adyacentes del trigémino, y en especial el nervio vidiano y los nervios esfeno-palatinos. Tras un período de dolores con exacerbaciones paroxísticas que afectaban la mitad correspondiente de la cara y del cráneo, que duraron unos dos años, apareció una rinitis atrófica con costras, fetidez y sequedad, acompañada de una perforación del cartilago cuadrangular del tabique.

REVERCHON y WORMMS diagnosticaron de ocena la lesión que el enfermo presentaba, opinión que no fué unánimemente aceptada.

Pese a las discusiones que tan interesante caso suscitó y a pesar de que el cuadro clínico de este enfermo no encajaba en el clásico de la ocena (existía además en la perforación citada, hemianestesia tegumentaria y mucosa y atrofia de los músculos masticadores), es lo cierto que estos autores pusieron sobre el tapete una nueva patogenia y no la menos lógica. La discusión estaba abierta y era preciso agotar el tema.

SOUCHET (3) presenta al siguiente Congreso un coriza atrófico no ocenoso que imputa a una degeneración del ganglio esfeno-palatino y en él que el único síntoma de ocena era la atrofia.

WORMMS (4) presenta de nuevo su enfermo, al que ha extirpado la esquirra ósea que comprimía el ganglio esfeno-palatino, y el enfermo cura en un mes, recobrando la mucosa su aspecto normal. El caso de REBATTU y H. PROBY (5) es superponible a los casos de WORMMS y REVERCHON (6), la misma causa productora, explosión de obús, los mismos trastornos, atrofia unilateral, costras, sequedad, hemianestesia, todo ello precedido de neuralgia; estos autores han podido seguir el desarrollo de la infección que en su caso fué estafilocócica, comprobando que



la infección es secundaria y asienta sobre un terreno con trastorno trófico.

LEROUX-ROBERT (7) abunda en esta opinión, que dice haber defendido desde 1910, y recuerda un caso presentado en junio de 1926, a la Soc. O. R. L., de París, en que la lesión primitiva sería una amputación traumática del ala de la nariz y en el que el mecanismo sería el de una neuritis ascendente en contraposición a los casos de WORMMS, REVERCHON y REBATTU, en los que se trataría de una neuritis descendente.

BLANC y PANGALOS (5) demostraron en el Instituto Pasteur de Atenas, que era indispensable una atrofia anterior para que los gérmenes ocnosos, cualesquiera que ellos fuesen, se desarrollasen.

GREIF (8) aduce nuevos argumentos experimentales a favor de la alteración previa de la mucosa y aun del esqueleto y de los senos paranasales como causa indispensable de la aparición de la ocena. En último análisis impugna la teoría infecciosa. Parecida opinión sustenta WORMMS (9).

Así planteado el problema, era menester conocer cuál era el papel trófico del ganglio esfeno-palatino, problema del que se han ocupado MOULONGUET y COLLIN (10). Estos autores, repitiendo las experiencias de CAVANNE, JUNG y TAGAUD (11) (12), y confirmando sus conclusiones, demostraron que la extirpación del ganglio esfeno-palatino no produce, en perros, el menor trastorno sensitivo ni trófico; y, hecho fundamental, no facilita en lo más mínimo la inoculación de la ocena mediante la siembra intra-nasal de costras ocnosas ni aun en el caso de una previa extirpación de cornetes.

MOULONGUET y COLLIN, y aprovechando la ocasión para rendir un tributo de profundo agradecimiento al maestro y al compañero, han deslindado del síndrome esfeno-palatino de que habla WORMMS, la parte que depende del ganglio esfeno-palatino, ganglio exclusivamente parasimpático y cuyo papel etiológico de la ocena ha demostrado ser nulo.

Para estos autores existiría un reflejo vaso-constrictor que seguiría la vía del V par en su vía ascendente y cuya vía descendente partiría de los centros vaso-constrictores del simpático raquídeo comprendidos entre el primero y el segundo segmento dorsal. La causa originaria, el «primus movens» de este reflejo, debería buscarse en la infancia y precisamente en aquellos corizas post-eruptivos que en esta edad abundan.

Si bien las conclusiones de MOULONGUET y COLLIN son ciertas y la técnica empleada en su experimentación fué rigurosa, y ello me consta, hay evidentemente en su teoría un punto flaco, o mejor una petición de principio. MOULONGUET parte de la base de que existe un nexo anatómico de unión entre los núcleos terminales del trigémino y los núcleos simpáticos antedichos, nexo anatómico que no ha podido ser demostrado.

SASSONOW (13) estudiando la función que en la secreción desempeñan cada uno de los sistemas orto y parasimpáticos, demostró que ambos sistemas son

sinérgicos, que las fibras secretorias parasimpáticas parten del ganglio esfeno-palatino, mientras que el trigemino lleva fibras ortosimpáticas; finalmente que la excitación del ganglio cervical superior produce un aumento pasajero de la secreción nasal mientras que la del ganglio esfeno-palatino es más duradera. En general, el sistema simpático tiene una acción excito-secretoria más débil que el vagal.

HUBERT (14) demostró que las fibras del simpático nasal parten del cuerno lateral de la médula, siguen las raíces anteriores de los cuatro primeros nervios torácicos y terminan en el ganglio cervical superior, y que las fibras del parasimpático nacen en la médula, siguen el nervio intermediario de Wrisberg, el facial, el petroso superficial mayor y terminan en el ganglio esfeno-palatino.

Completando los investigaciones anteriores, UNDRITZ (15) demuestra que el tejido cavernoso nasal recibe una inervación antagonista, vasodilatadora dependiente del parasimpático, vasoconstrictora del simpático.

Como deducción lógica de esta última afirmación y teniendo en cuenta la incurabilidad por los medios actuales de la ocena, BERGIS y ASTERIADES (16) practicaron la simpaticectomía pericarotídea externa con éxito inmediato aunque no duradero.

HALPHEN y Mlle. SCHULMANN (17), repiten e otros cuatro casos la operación de Leriche con idénticos resultados, es decir, con desaparición de costras, sequedad y hedor, tomando la mucosa el aspecto húmedo y rosado normal; y detalle digno de notarse, bastando en todos los casos la simpaticectomía unilateral para que el efecto se manifestase en ambas fosas nasales.

En abril de 1927, PORTMANN (18) presenta al Congreso francés de O. R. L. un cierto número de casos en los que el resultado coincidía con los de HALPHEN y BERGIS, pero practicando la denudación en el tronco de la carótida primitiva.

En todas las observaciones que hemos podido encontrar, se habla de una recidiva a los tres meses de la intervención.

En una comunicación a la Soc. de O. R. L. des Hop. de París, HALPHEN y SCHULMANN (19) atribuyendo la ocena a una hiposimpaticotonía, administran en consecuencia adrenalina ya en ingesta, hasta la dosis de 100 gotas diarias, ya en inyección en el ganglio esfeno-palatino. Por su parte VERNET (12) asimila la ocena a la enfermedad de Raynaud.

HALPHEN (19) abunda en la idea de considerar como manifestación de hiposimpaticotonía a la ocena, apoyándose en los argumentos citados en la tesis de Mlle. SCHULMANN. Por su parte MUCK (20) pudo comprobar que los ocnosos no sudan ni de la punta ni de las alas ni del subtabique de la nariz, fenómeno que LAUTMAN (20) considera del mismo orden que la falta de resistencia que se observa en la punta de la nariz de los ocnosos; ambos fenómenos son a su entender dependientes de una trofoneurosis.



LIEBAULT y MOERS (21) han comprobado que la ingestión de adrenalina a dosis de XX, LX y LXXX gotas diarias fluidifica las secreciones sin modificar el aspecto de la mucosa.

Con el fin de dilucidar el estado de los reflejos simpáticos de origen nasal, HALPHEN (22) investiga en ocnosos el reflejo naso-facial, que consiste, cuando es positivo, en rubicundez de la mejilla, del ala de la nariz, de la conjuntiva y lagrimeo del lado investigado cuando se pincela con Bonain o alcohol, la cola del cornete medio y que se halla abolida en estos enfermos, investigación que se hace claramente demostrativa en la ocena unilateral.

Completando las investigaciones de MOULONGUET y COLLIN demostrando que, en perros, la extirpación del ganglio eseno-palatino no produce atrofia de los cornetes ni trastornos de la sensibilidad nasal, KLAUS VOGEL (23) examinó histológicamente el ganglio en enfermos ocnosos y en cadáveres de ocnosos, y en todos ellos encontró atrofia de las células con hipertrofia del tejido conjuntivo, sin fenómeno inflamatorio alguno, deduciendo que existía una relación estrecha entre lesión ganglionar y lesión periférica nasal.

VOGEL, en vista de esta constancia concluyó que una lesión dependía de la otra, pero no planteó el problema de saber cuál era la lesión inicial y cuál era en la sintomatología de la ocena, el síntoma en inmediata relación con la lesión ganglionar.

Por de pronto, el examen de 51 ganglios eseno-palatinos de otros tantos cadáveres de enfermos no ocnosos no mostró nunca lesión alguna. El examen de un ganglio extirpado a un enfermo con atrofia terciaria nasal sifilítica no demostró tampoco lesión alguna y, experimentación decisiva, dicha extirpación no aportó modificación alguna a la fosa nasal correspondiente.

KLAUS VOGEL se inclina a admitir que la lesión es secundaria a la lesión nasal y que la atrofia por sí sola no es capaz de provocar dicha lesión ganglionar.

Si, luego de haber pasado revista a las conclusiones que en los estudios acerca de la patogenia simpática han hecho los distintos investigadores citados, procuramos resumir y sintetizar el estado actual del problema, podremos sentar como consecuencia los siguientes principios:

1.º La ocena es una infección producida por un germen o una asociación microbiana que asienta sobre una trofoneurosis.

2.º Esta base trofoneurótica indispensable a la aparición de la ocena depende de una «disonía» nerviosa, reglada posiblemente por una disendocrinia.

3.º De entre los dos sub-sistemas que componen el sistema simpático, parece ser el ortosimpático el más responsable de la aparición de la ocena.

4.º La acción de los dos sub-sistemas es sinérgica sobre la secreción, ambas la excitan; es antagónica sobre los vasos, vasodilatadora el parasimpático y vasoconstrictora el ortosimpático.

Fundados en estas deducciones que del estudio bibliográfico hemos podido hacer, hemos creído de evidente interés apurar la cuestión estudiando al efecto la acción que en la evolución de la ocena puedan tener las sustancias que excitan o inhiben los sistemas simpático y vago.

Como hemos anteriormente recordado, HALPHEN y SCHULMANN administran adrenalina a sus enfermos, ya por ingesta ya por inyección en el ganglio eseno-palatino; el resultado, dicen es una evidente mejoría que se traduce por el recobro de la humedad de la mucosa y la desaparición de la hipersecreción.

De entre los procedimientos terapéuticos preconizados y anteriormente citados, uno ha retenido nuestra atención, nos referimos a la simpaticectomía; los autores que la han practicado (BERGIS, ASTERIDES, HALPHEN, PORTMANN) lo consideran como un medio capaz de producir efectos terapéuticos brillantes aunque poco duraderos, y BERGIS es categórico al afirmar que en una semana ha visto una mucosa nasal sucia y profundamente infectada, renacer a la vida gracias a la simpaticectomía. El resultado es lógico. Si suprimimos las fibras vasoconstrictoras simpáticas sobrevendrá una vasodilatación que provocará una intensa hiperemia y una fluidez de la secreción nasal, pero no hay duda que sólo un número muy restringido de enfermos aceptarán esta intervención, cuyos peligros están en evidente desproporción con los beneficios que de ella puedan obtenerse.

Atendiendo a esta razón hemos intentado producir parecidos efectos valiéndonos de medios terapéuticos farmacológicos, desde luego incruentos.

Se nos planteaba, pues, el problema de intentar inhibir farmacológicamente el sistema simpático nasal, acción que cumple la *ergotamina*.

Este alcaloide del cornezuelo de centeno, aislado en 1918 por STOLL, en los laboratorios Sandoz, de Basilea, responde a la fórmula  $C^{33}H^{35}O^5N^5$ , es afín a la ergotoxina y posee la propiedad de inhibir el sistema simpático; es, pues, el antagónico farmacológico de la adrenalina. Se encuentra en el comercio bajo la forma de tartrato de ergotamina, en solución inyectable conteniendo  $1/2$  miligramo de alcaloide por c. c. de solvente, en tabletas y en gotas.

En un número de enfermos, de preferencia del sexo femenino, dada la mayor proporción de ocnosas, hemos probado el tratamiento con ergotamina, y hemos podido observar que en todos ellos, y principalmente en cuatro enfermas jóvenes de 14 a 25 años que han seguido con mayor asiduidad el tratamiento, que al paso que la secreción nasal no disminuye o se modifica muy poco, por el contrario la mucosa de los cornetes cambia de aspecto, vuelve a ser rosada, húmeda y desde luego con manifiesta tendencia a hiperplasiarse adquiriendo un aspecto de mucosa sana.

Durante el primer mes de tratamiento nos hemos limitado a prescribir el medicamento en forma de gotas que el enfermo instila mañana y noche en sus



fosas nasales; luego hemos practicado inyecciones en los cornetes inferiores de 1 c. c. de la solución indica que contiene 0'0005 gramos de alcaloide. Todas las enfermas han coincidido en acusar una mejoría subjetiva, a pesar de que habían suspendido los lavados nasales.

¿Podremos en el estado actual sentar alguna deducción?

Tenemos la sensación (que sólo una más amplia experiencia podrá ratificar o rectificar) que hemos llegado a disociar en el síndrome ozenoso (atrofia, hipersecreción, hedor) la atrofia, de la hipersecreción, y de que tenemos a mano un agente terapéutico muy manejable que obre sobre aquélla sin modificar la secreción.

Nuestra experiencias clínicas que seguimos con actividad en los enfermos que tan cariñosamente pone a nuestra disposición nuestro querido Jefe de servicio, el DR. GRAU, van dirígidamente, no sólo a controlar los resultados obtenidos, sino también a intentar encontrar otro agente que se muestre eficaz para modificar la hipersecreción nasal y el hedor ozenoso.

#### BIBLIOGRAFIA

- (1) Quelques travaux recents sur l'ozene, P. CHATELIER. *Annales des mal de l'oreille, du larinx, du nez et du pharynx*. Nov. 1922, pág. 1120.
- (2) Troubles trophiques de la muqueuse pituitaire consecutifs a une blessure de la pterigo-maxillaire.—Syndrome sphenopalatin. REVECHON y WORMS. Congrès de la Soc. Franç. de O. R. L. 1923.
- (3) Coryza atrophique non ozenateux lie a une degeneration possible du ganglion sphenopalatin. A. SOUCHET. Cong. Franç. O. L., 15-18 oct. 1924.
- (4) Rhinite ozeneuse d'origine traumatique. WORMS. Soc. O. R. L. Paris, seance du 10 juin 1925.
- (5) Ozene experimentale. REBATTU ET PROBY. Congr. Franç. O. R. L., oct. 1926.
- (6) Rhinite atrophique d'origine traumatique. WORMS. —Soc. de larinx. des Hop. de Paris. — Seance, 21 mars 1928.
- (7) Ozene experimentale. Valeur de l'atrophie preleable. —LEROUX-ROBERT. Soc. de larinx. des Hop. de Paris, seance 11 juin 1926.
- (8) Sur le role du facteur microbien dans l'etiologie et dans le traitement du syndrome appele «ozene genuina». GREIF. *Casopis lekaru. ceskych*. 1924, núm. 33 (in. annales des mal. O. R. L., febrero 1926, pág. 232)
- (9) Rhinite atrophique ozeneux et dystrophies squelettiques multiples. G. WORMS. Soc. de laring. des Hop. de Paris, seance 14 decembre 1927.

(10) Quelques experiences sur le rôle trophique du ganglion sphenopalatin. — A. MOULONGET et P. COLLIN. *Annales des mal. de O. R. L.* mars 1929, pág. 197.

(11) Etude expérimental du role secretoire et du role trophique des elements nerveux du carrefour sphenopalatin. TAGAUD et F. CHAVANNE. Cong. Franç. O. R. L., oct. 1926.

(12) Bloc sphenopalatin sympathique cervical et ozene. JUNG, TAGUD et CHAVANNE. Cong. Franç. O. R. L., Paris, 17-20 octub. 1928.

(13) L'influence du systeme nerveux vegetatif sur la secretion de la muqueuse nasale du chien. SASSONOW. *Archiv. Für ohren*. vol. CXXV. p. 98-113-1930.

(14) Le systeme nerveux involontaire des fosses nasales et le mecanisme de certains syntomes obscurs des fosses nasales. L. HUBERT. *The Laryngoscope*, juillet, 1922.

(15) Sur la fontion des vaisseus du nez a l'etat normal et a l'etat pathologique. UNDRITZ. W. *Archif. fur ohren*. Vol. CXXIV, pág. 219, 237-1930.

(16) Essai de traitement de l'ozene par la sympathiectomie pericarotidienne externe. BERGIS et ASTERIADES. Soc. de larinx. des Hop. de Paris, seance du 18 nov. 1925.

(17) Cuatre cas de sympathiectomie pericarotidienne pour ozene. HALPHEN et SCHULMANN. Soc. de larinx. des Hop. de Paris, seance 13 janvier 1926.

(18) Sympathiectomie peri-carotidienne et ozene. PORTMANN. Cong. Frac. O. R. L., oct. 1926.

(19) Therapeutique sympatique de l'ozene. HALPHEN et SCHULMANN. Soc. des Hop. de larinx des Hop. de Paris, seance 11 mars 1925.

(20) Les troubles de la transpiration sudorale de la pointe du nez chez les ozeneux. MUCK *Zeitsch. f. Hals.*, etc. Kunde t. XIX, v. 5.

(21) L'adrenaline dans le traitement de l'ozene. LIEVAULT et MOERS. *Revue de laryns., d'ot. et de rino.*, 15 juin 1925.

(22) Ozene et reflexe naso-facial. HALPHEN et CHULMANN. Reunión mensual de la Soc. de larinx. des Hop. de Paris, 14 enero 1925.

(23) Constatations histo-pathologiques sur le ganglion sphenopalatin dans les cas d'ozene (Hals. Usw. Heilk. t. XXI, n. 5. Klaus Vogel.

#### RÉSUMÉ

*L'Auter croit que dans le syndrome ozenoux on peut disocier l'atrophie et l'hypersecreción et que l'ergotamine constitue un agent thérapeutique très maniable, agent qui agit sur celle-là sans modifier la secreción.*

#### SUMMARY

*The Author's opinions is that in the ozenous syndrome it is possible to dissociate the atrophy and hypersecretion and that the ergotamina is a very tractable therapeutical agent, who acts upon that without the secretion's modification.*