

El estornudo. Revisión de su etiología y fisiopatología

J.M. García-Moreno

SNEEZING. A REVIEW OF ITS CAUSATION AND PATHOPHYSIOLOGY

Summary. Aims. To review some of the lesser known aspects of sneezing, which is a universal phenomenon suffered the world over but which has received little attention in the medical literature and especially by that dealing with neurology. Development. Here we consider the causation, neurophysiology, pathophysiology, diagnosis and treatment of this reflex action, which sometimes goes beyond being just a simple ailment of little importance and becomes a sign associated to a series of different medical conditions. Conclusions. Despite its being such a commonplace occurrence, little is known about sneezing and few studies have been conducted to further our knowledge on the subject. Today there are still reports of cases of pathological sneezers, who often respond poorly to different treatments and for whom this reflex paroxysm becomes both a social and a health problem. Moreover, sneezing is sometimes associated with severe secondary medical sequelae. In contrast, there have also been reports of conditions in which the first symptom was an inability to sneeze. A thorough knowledge of this reflex, its causes and associated phenomena can be a valuable aid in the diagnosis of other concomitant diseases. [REV NEUROL 2005; 41: 615-21]

Key words. Epilepsy. Photic sneeze reflex. Psychogenic sneezing. Sneeze reflex. Sneezing.

INTRODUCCIÓN

El reflejo de estornudo (RE) se ha interpretado clásicamente como un reflejo involuntario, violento y estruendoso del organismo como respuesta respiratoria defensiva a una irritación nasal inespecífica. Su aparición, a menudo proporciona un relativo confort a quien lo experimenta, al suponer la yugulación temporal del prurito nasal, frecuente mecanismo desencadenador [1]. El acto reflejo de estornudar puede dejar de ser, frecuentemente, una mera anécdota y convertirse en un signo asociado a diversas entidades nosológicas, la mayor parte de ellas con afectación nasal, y sus connotaciones placenteras se convierten en molestas. Actualmente, todavía se documentan casos de pacientes estornudópatas frecuentemente rebeldes a numerosos tratamientos previos, en los que el paroxismo reflejo supone una inconveniencia social y de salud [1]. Al contrario, también se han descrito patologías en las que el primer signo era la incapacidad para estornudar. Por último, el estornudo puede, en ocasiones, asociarse a graves secuelas médicas secundarias [1]. A pesar de todo ello, y de tratarse de un fenómeno ubicuo que todo el mundo sufre, el estornudo ha recibido poca atención en la literatura médica, en general, y neurológica, en particular. Esta revisión es una de las pocas existentes en la literatura y, en nuestro conocimiento, la primera que se realiza en castellano.

ETIOLOGÍA DEL REFLEJO DE ESTORNUDO

De acuerdo con Stromberg [2] y Grant y Roter [3], existirían cuatro causas fundamentales de los estornudos: como síntoma de afectación nasal, como reacción autónoma, como síntoma psicógeno y como síntoma epiléptico.

Aceptado tras revisión externa: 24.02.05.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, España.

Correspondencia: Dr. José Manuel García-Moreno. Servicio de Neurología (Policlínico 1.ª planta). Hospital Universitario Virgen Macarena. Avda. Dr. Fedriani, s/n. E-41071 Sevilla. Fax: 34 95500 8021. E-mail: sinue@arrakis.es

Este trabajo ha sido parcialmente financiado por NEUROINVEST.

© 2005, REVISTA DE NEUROLOGÍA

El estornudo como síntoma

de un síndrome de afectación nasal

Ésta es, con mucho, la etiología más frecuente del estornudo y, por ello, la primera en descartarse. En general, el estornudo forma parte de un síndrome de afectación nasal por el que suele consultar el paciente. En estas circunstancias, el antecedente de una exposición ambiental a una sustancia potencialmente alergénica, de cambios térmicos o de presión, o de un catarro nasal es la norma [4,5]. En este grupo de rinitis se integran aquellas circunstancias condicionantes de irritación nasal, sea cual fuere su fuente de origen. La revisión de Pepin et al sobre pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño sometidos a presión positiva de aire continua evidenció, en este sentido, un 35% de casos de estornudo paroxístico, repetitivo y no asociado a otros síntomas [6].

El estornudo secundario a reacción autónoma

Se incluye aquí el reflejo fótico, lumínico o solar, también conocido como síndrome ACHOO (del inglés *autosomal dominant compelling helio-ophthalmic outburst*) [7]. Este síndrome consiste en salvas de estornudos prolongadas e incoercibles en individuos súbitamente expuestos a una luz brillante. La fisiopatología de este reflejo no se conoce bien, pero se cree que el arco reflejo aferente se iniciaría muy probablemente en los nervios ciliares y nasolacrimales, a su vez conectados con fibras colinérgicas del núcleo de Edinger-Westphal; todo ello, concretado en la rama oftálmica del V par; la estimulación concomitante del nervio intermediario a través del nervio facial y mediada por el ganglio esfenopalatino justificaría la congestión nasal, lo cual explica que la neuralgia del ganglio esfenopalatino curse con crisis de estornudos [8]. Alternativamente, también se ha intentado explicar como una sumación optocotrigeminal, y es que la actualización del mecanismo de la fotofobia da consistencia a la teoría de una asociación física entre el nervio óptico y el trigémino, ya que la estimulación de uno de los dos condiciona la irritación del otro [9]. Otras actividades orgánicas físicamente alejadas del entorno nasal, como la excitación sexual, el orinar o el temblar o tiritar, provocan estornudos probablemente mediados por sumaación de efectos parasimpáticos desencadenados en cascada [1,2, 10]. Esta sumaación parasimpática explicaría también el llamado reflejo familiar de blefaroespasmo y la frecuente asociación de escalofríos durante la micción [11]. De la misma forma, la hiper-

tonía vegetativa debe ser probablemente la causa del efecto secundario de malestar facial reconocido de la ciclofosfamida, y que típicamente asocia estornudos, efecto controlado con la administración nasal de un anticolinérgico como el bromuro de ipatropio [12]. Podrían argüirse tumoraciones que por afectación de espacio determinarían sintomatología autónoma irritativa, pero la selectividad de esta clínica resultaría difícil de explicar [1]. Al respecto, García-Callejo et al sólo han encontrado un caso de cáncer de pulmón e, indirectamente, otro citado por Shapiro de linfadenitis cervical tuberculosa, en los que el estornudo supuso el primer signo de la enfermedad [1,13,14]. A la inversa, existen casos documentados de neoplasias bulbares que cursaban con imposibilidad para estornudar [15].

El estornudo como síntoma psicógeno o psiquiátrico

El tercer grupo de causas reconocidas lo integrarían las formas reflejas psicógenas. Es posible que el primer caso de 'estornudo psicógeno' fuera el descrito por Shilkret en 1949, en una mujer negra de 49 años [16]. Kofman refiere el caso (recogido por Kanner) de una chica de 13 años que sufrió una crisis de estornudos incesantes durante más de 2 meses, y de cuya evolución daba cuenta un periódico local de tirada diaria [17]. Habitualmente, el estornudo de causa psicógena es intratable, y afecta a menudo a adolescentes, cuyo estornudo no se inhibe tras la aplicación de anestesia tópica nasal [18,19]. Se ha descrito en un caso de abuso sexual continuado en una adolescente [20]. En 1992, Shapiro publicó una revisión sobre los 31 casos de estornudo paroxístico que pudo recoger en niños, y comprobó factores psicógenos en 26 de ellos [14]. La mayoría de estos niños no suelen prolongar la sintomatología más de unos pocos días en función del agotamiento que genera o bien ésta pierde intensidad si se trata de una entidad funcional [21]. Según Kaplan y Lanoff, Holmes estudió las reacciones nasales a las emociones y encontró que los conflictos, la ansiedad, la frustración y, especialmente, el resentimiento, la culpa y la humillación producían tumefacción, obstrucción e hiperemia nasal, lo cual podría guardar relación con el estornudo paroxístico intratable [22]. Existen documentados episodios intratables etiquetados finalmente como síntomas de conversión, cuya identificación depende de tests psiquiátricos de confirmación [23].

El estornudo como síntoma epiléptico

El estornudo se ha considerado también como una forma de aura epiléptica y también como de epilepsia desde la Antigüedad [24]. En nuestro siglo, tanto Gowers como Penfield han comunicado casos de estornudo incoercible como síntomas de epilepsia [17]. El estornudo como una manifestación de actividad epiléptica ocurre generalmente junto a otros signos epilépticos, pero puede ocurrir solo [3]. En este grupo se han incluido los equivalentes comiciales con especial afectación del lóbulo temporal [1,2]. Así, cuenta Kofman que, en 1954, Penfield y Jaspers describieron el caso de un hombre de 24 años que sufría una epilepsia del lóbulo temporal y crisis generalizadas tónico-clónicas en relación con una malformación arteriovenosa (MAV) en la región temporal derecha. Durante la intervención con monitorización electrocorticográfica los autores notaron cómo, al estimular en el punto 11 (en el lóbulo temporal), el paciente abrió la boca, lo cual se siguió de un estornudo y de movimientos masticatorios [17].

A pesar de todo, cuando no existe un cortejo sindrómico sugerente de rinitis, no resulta fácil filiar el estornudo generado, e

incluso se puede asumir una asociación de factores sensoriales, autonómicos y psicógenos. Pies propuso, en 1990, una relación entre la tendencia a la depresión en otoño e invierno y a la hipomanía en primavera y verano en función de las fluctuaciones de la luz ambiental, y planteó una similitud etiológica con el reflejo fótico de estornudo (RFE) [7,25]. Esto se apoyaría en la experiencia de Disalver y Majchrzak, que verificaron un mecanismo de hiperexcitabilidad muscarínica central muy similar en las crisis depresivas y en el RFE en las ratas [7,26]. Se podría pensar así que el RFE y el trastorno afectivo estacional serían dos manifestaciones diferentes de un mismo síndrome parasimpático, lo que hablaría a favor de la etiología parasimpática planteada por Everet [9]. Así, una susceptibilidad más aguda a la exposición solar determinaría individuos con fácil RE, mientras que a otros con una vulnerabilidad más larga a la luz les condicionaría mayor tendencia a trastornos afectivos. Por otro lado, esta 'parasimpaticotonía excesiva' explicaría bastante bien la aparición de estornudos en salvas en circunstancias tales como tiritar, orinar o tras el llenado gástrico, como señalamos anteriormente [2,10,27].

FISIOLOGÍA Y NEUROANATOMÍA DEL ESTORNUDO

El RE puede descomponerse en cuatro fases: dos fases nasales aferentes o sensoriales y dos fases eferentes, una secretora y otra respiratoria –ésta, a su vez, consta de un momento inspiratorio y otro espiratorio–, las cuales se alternan en un complejo reflejo polisináptico (Fig. 1). La primera fase nasal aferente se inicia habitualmente tras estimulación de los receptores de la región anterior de la nariz, los cuales generan impulsos que alcanzan el centro del estornudo vía trigeminal, donde confluye información sensorial táctil, química y lumínica proveniente de las ramas oftálmica (nervios etmoidales) y maxilar (nervios pterigopalatinos) del V par. Esta fase varía en duración e intensidad según el estímulo generador y, a su vez, desencadena la fase respiratoria, más breve y explosiva. El primer componente eferente (fase secretora) está a cargo de la porción vegetativa del nervio facial, surge del núcleo salivar superior y viaja primero por el nervio intermediario hasta la rodilla del nervio facial, donde se desvía como nervio petroso superficial mayor y sigue como nervio del canal pterigoideo o vidiano, hasta alcanzar el ganglio esfenopalatino o pterigopalatino. De aquí, las fibras posgangliónicas alcanzan las glándulas lacrimales y mucosa y glándulas de la nariz, faringe y paladar a través de los ramos orbitarios, nervios palatinos, nasales superiores y nasopalatinos, y condicionan la producción de una secreción nasofaríngea clara [1,2,28-30]. Estas secreción, que se ha relacionado con la sensación placentera generada en un estornudo, vuelve a estimular las terminaciones trigeminales (segunda fase aferente) y genera nuevos impulsos que alcanzan otra vez el centro del estornudo, donde una suma de descargas desencadena la fase respiratoria o eferente. Esta fase eferente, presumiblemente se desencadena cuando un número crítico de neuronas de los centros inspiratorios y espiratorio se reclutan por el centro del estornudo [29,30]. La fase eferente se compone de un momento inspiratorio y otro espiratorio. Se inicia (momento inspiratorio) con el cierre involuntario de los ojos y la contracción enérgica de los músculos inspiratorios, el diafragma vía nervio frénico (C3-C5) y los músculos intercostales inspiratorios vía ramas torácicas espinales (D1-D12). El constrictor superior faríngeo se contrae, a la vez que el velo del paladar se eleva por la acción del vago, e

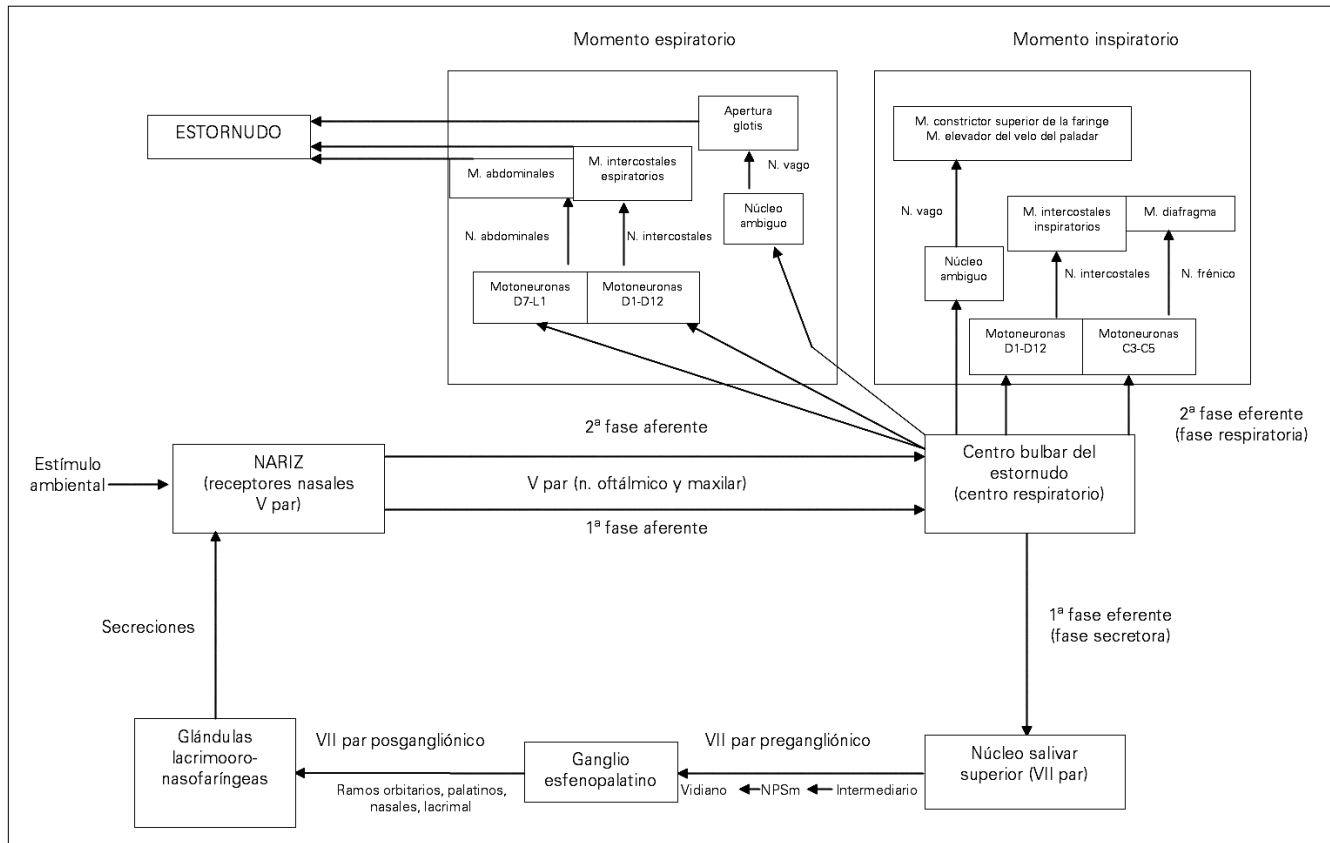


Figura 1. Vías y centros nerviosos del estornudo.

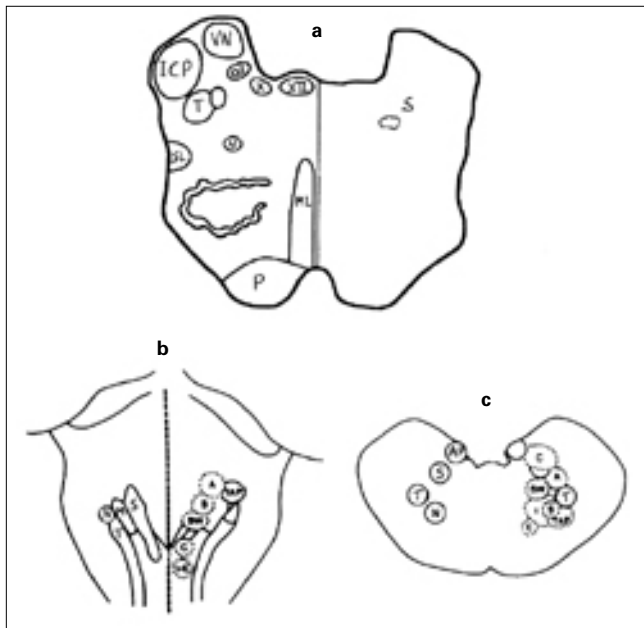


Figura 2. a) Localización del centro del estornudo y su relación con otros núcleos del bulbo. ICP: pedúnculo cerebeloso inferior; VN: núcleo vestibular; T: núcleo y tracto trigeminal espinal; S: núcleo y tracto solitario; X: núcleo dorsal del vago; XII: núcleo del hipogloso; N: núcleo ambiguo; SL: lemnisco espinal; ML: lemnisco medial; P: tracto piramidal; b) Corte longitudinal; c) Corte transversal del bulbo para mostrar la supuesta localización del centro del estornudo en relación con otros centros respiratorios. AP: área postrema; C: centro de la tos; A: centro de la aspiración; SW: centro deglutorio; I: centro inspiratorio; S: centro del estornudo; TAP: centro de la apnea trigeminal; E: centro espiratorio; M: núcleo trigeminal mesencefálico.

incomunica las fosas nasales de niveles respiratorios inferiores. Casi sincrónicamente, pero siempre por detrás, se desarrolla una contracción general de los músculos intercostales espiratorios (D1-D12) y abdominales (D7-L1), y se incrementan las presiones intraabdominal e intratorácica. La glotis finalmente se abre (nervio vago) y causa la salida explosiva del aire a través de la nariz y la boca, al abrir éste, a su vez, la nasofaringe tras deprimir la úvula (momento espiratorio) [1,29,30]. De esta manera, el aire sale expelido en el estornudo a una velocidad de más de 110 km/h, y lleva suspendidas gotas procedentes de distintas secreciones de un tamaño de 0,1-0,2 mm, las cuales alcanzan una distancia de 0,5-1,75 m, tras lo cual caen al suelo. El estornudo, de esta manera, es un factor propagador de epidemias: hasta un 40% de las gotas de *pflugge* permanecen en suspensión en el aire hasta 40 minutos después de haberse producido el estornudo [31].

El centro del estornudo forma parte del centro respiratorio localizado en la unión bulbotuberancia y integrado por varios núcleos: el centro inspiratorio, el centro espiratorio, el centro aspiratorio, el centro tusígeno, el centro apneico, el centro deglutorio y el centro del estornudo (Fig. 2) [29]. Dicho centro actuaría como una central integradora y coordinadora de los distintos impulsos aferentes y eferentes destinados a los demás núcleos integrantes del centro respiratorio e involucrados en las distintas fases del estornudo. La localización exacta de este centro se ha logrado gracias a experimentos realizados en gatos, en los que se ha identificado una concentración de células en el área rostral dorsolateral de la unión bulbopontina, entre el núcleo y tracto espinal trigeminal ventromedial y la adyacente formación reticular lateral bulbotuberancia cerca del núcleo

del tracto solitario, cuya estimulación causa estornudos indistinguibles de los desencadenados por estímulos naturales periféricos (Fig. 2) [32,33]. El efecto de la ablación de estas células no se ha estudiado, pero en el hombre un caso de tumor bulbar y cuatro de síndrome bulbar lateral (síndrome de Wallemborg) se han descrito con un RE abortivo. En estos casos la fase inspiratoria no se seguía de la fase espiratoria explosiva, a pesar de que el estornudo podía reproducirse voluntariamente [15,34]. Más recientemente, se ha comunicado el caso de un paciente que sufría un neurolupus y que perdió la capacidad de estornudar, y que presentaba una lesión desmielinizante en la región bulbar dorsolateral anterior, donde presumiblemente se localiza el centro del estornudo [35]. En éste, y en los anteriores enfermos, la irritación nasal producía un fuerte deseo de estornudar que no se seguía del estornudo, a pesar de que los pacientes podían imitarlo voluntariamente, pero sin sus propios síntomas acompañantes [15,34,35]. Es importante señalar aquí que para que el RE se produzca parece indispensable la integridad de ambos centros, ya que en todos los casos publicados hasta la fecha su pérdida se produjo en lesiones unilaterales [36]. El tracto neuronal trigeminal dispone de conexiones intrapontinas derivadas de otros pares craneales bajos, así como de aferencias autonómicas viscerales de cabeza y cuello y de raíces del plexo cervical; ello explica que en determinados individuos la estimulación de alguna estructura nasomaxilofacial pueda generar el estornudo [5]. Se ha demostrado el desencadenamiento del estornudo en gatos tras estimulación eléctrica de los nervios infraorbitario, etmoidal anterior y nasal posterior [37]. Una extrapolación no muy atrevida explicaría, pues, que maniobras como presionar los labios o el filtro nasal, palpar el paladar duro o la base de la lengua, o pellizcar el pliegue cervicofacial provoquen el RE en según que sujetos y circunstancias, en función de la capacidad inhibitoria que sobre estas conexiones trigeminales en el bulbo puedan evidenciar niveles diencefálicos superiores al arco reflejo [1]. La existencia de una influencia cortical sobre el estornudo, por otra parte, se ha reconocido por muchos individuos que pueden, al menos parcialmente, suprimir el reflejo voluntariamente. Esto se apoyaría por la existencia bien conocida del RFE e incluso de una influencia circadiana sobre el estornudo [3]. Junto a ello, se conoce bien la existencia de un control vegetativo del estornudo en modelos animales. Así, Macron et al evidenciaron una prolongación de la fase nasal de preparación inspiratoria en gatos vagotomizados, llegando a bloquear el RE [38]. De forma similar, Javorka et al observan que en conejos vagotomizados, la fase inspiratoria del RE se inhibía no sólo tras estimulación traqueobronquial, sino también nasal [39]. Wailois y Macron obtienen una inhibición inspiratoria en gatos tras insuflarles aire por la nariz, tras la cual verificaban una activación refleja de los músculos espiratorios y laringoconstrictores. Sin embargo, la insuflación repetitiva inducía al estornudo y evocaba un patrón muscular de comportamiento similar a la preparación inspiratoria del reflejo, que incluía una disminución en la presión esofágica [40]. Ello sugiere que el sistema neuronal respiratorio, tanto bulboespinal como vagal y facial, trabajan conjuntamente en la elaboración del estornudo.

FISIOPATOLOGÍA DEL REFLEJO DE ESTORNUDO

La literatura contiene diversas descripciones de desencadenantes inusuales del RE (Tabla I). Desde el ya comentado RFE o síndrome ACHOO, hasta la simple depilación de las cejas, la

Tabla I. Fisiopatología del estornudo: causas comunicadas de estornudo y causas de imposibilidad para estornudar.

Causas comunicadas de estornudo	
Estímulos nasales	
Estímulos luminosos (RFE)	
Excitación sexual	
Orinar	
Temblar	
Tiritar	
Llenado gástrico excesivo	
Estímulos gustativos (chocolate, vino)	
Depilación de las cejas	
Tricotilomanía	
Ciclofosfamida	
Cáncer de pulmón	
Linfadenitis cervical tuberculosa	
Estornudo psicógeno	
Aura epiléptica y epilepsia	
Presionar los labios	
Palpar el paladar duro	
Palpar la base de la lengua	
Pellizcar pliegue cervicofacial	
Causas de imposibilidad para estornudar	
Asneezia (esquizofrenia y depresión)	
Tumor bulbar	
Síndrome de Wallemborg	
Neurolupus	

tricotilomanía o el frotamiento del ángulo interno del ojo, las cuales se median ambas por estimulación trigeminal [41,42]. Forrai et al, en Budapest, describieron en 1985 otro RE aparentemente heredado: una familia presentaba una predilección para estornudar tras el llenado gástrico excesivo [27]. Posteriormente, Teebi y Al-Saleh han descrito una nueva familia que también presentaba esta peculiaridad [43]. Hay que señalar aquí, no obstante, que ya Sédan comentó el caso de un paciente que ‘estornudaba cuando salía el sol o tras las comidas’. Este mismo paciente decía que el estornudo se le desencadenaba tras comer chocolate y tras otras sensaciones gustativas [44]. De forma similar, Whitman y Packer comunicaron el caso de un varón sano de 24 años que estornudaba repetida y violentamente, inmediatamente después de la ingestión de vino. Aunque ello podría explicarse sencillamente por la estimulación olfatoria vía trigeminal de los receptores nasales por el simple buqué del vino, no puede descartarse un mecanismo neurofarmacológico dependiente de los constituyentes químicos del vino, de forma similar a como la tiramina o los flavonoides, constituyentes tradiciona-

Tabla II. Fisiopatología del estornudo: secuelas.

Sordera por fractura del estribo
Sordera por fístula de la ventana redonda
Vértigo por fístula de la ventana oval
Glaucoma de ángulo estrecho
Mediastinorragia
Neumomediastino
Infarto agudo de miocardio
Desgarro vaginal
Neumoencéfalo
Síncope en paciente con Arnold-Chiari
Episodio de pérdida del equilibrio (<i>drop attack</i>) en paciente con Arnold-Chiari
Ataque isquémico transitorio (AIT) en paciente con aneurisma no roto
Infarto medular cervical
AIT de repetición en paciente con estenosis carotídea
Infarto cerebeloso

les del vino, especialmente el tinto, pueden ser desencadenantes de migrañas en individuos susceptibles [45]. Dos pacientes nos han comunicado personalmente que estornudaban cuando comían caramelos de menta.

Al contrario, la literatura ha descrito varios casos de pacientes con incapacidad para estornudar (Tabla I). Así, la literatura psiquiátrica contiene varias referencias acerca de la controvertida entidad llamada 'asneezia', ligada claramente a la depresión y la esquizofrenia [46,47]. En este sentido, se ha señalado que esta incapacidad para estornudar de los pacientes psiquiátricos puede relacionarse con una alteración del metabolismo de la histamina, cuyos niveles bajos en sangre retornan a la normalidad con el tratamiento antipsicótico [48]. Ello estaría de acuerdo con las observaciones de que los esquizofrénicos sufren, con mucha menor frecuencia, de alergia y son resistentes a dosis relativamente altas de histamina [49,50]. Además, los esquizofrénicos agudos suelen presentar una tríada autonómica consistente en midriasis, hiperhidrosis palmar y taquicardia, que indica una hiperactividad simpática. Por otro lado, los enfermos depresivos suelen tener niveles elevados de corticosteroides. Todo ello –hiperactividad simpática, respuesta disminuida a la histamina y elevados niveles de corticoides– puede inhibir el RE [46-50]. Quizás el mejor conocimiento de las bases fisiopatológicas de la asneezia pueda ayudar a elucidar el origen de la esquizofrenia.

Un reciente trabajo de Martin et al discutía el caso de un paciente con incapacidad para estornudar, a pesar de conservar el deseo, y que tenía un tumor bulbar. El tumor afectaba al bulbo dorsal y la sintomatología se relacionó con la presunta infiltración del núcleo y tracto del nervio trigeminal y, por tanto, de la vía eferente del arco reflejo del estornudo [15]. Otros casos semejantes los han descritos Hersch [34], en 4 pacientes con síndrome de Walleberg de origen isquémico, y por Fink [35] en un paciente con neurolupus, que tenía una lesión desmielinizante en la zona rostral del área bulbar dorsolateral. Lo contrario, casos de pacientes con historia de estornudos incoercibles, también se han

descrito en relación con cuadros psicógenos o psiquiátricos, tal y como ya se ha comentado anteriormente [18-23].

El estornudo desencadenado por causas ordinarias se ha relacionado en algunas ocasiones con graves secuelas médicas secundarias al aumento de la presión intratorácica, intraabdominal e intracraneal que conlleva el estornudo (Tabla II). Entre estos siniestros efectos pueden mencionarse tres casos de sordera por fractura del estribo [51,52], uno de sordera por probable fístula en la ventana redonda [53] y otro de vértigo por fístula de la ventana oval [53], un glaucoma de ángulo estrecho [54], cuatro casos de mediastinorragia [55-57], dos de neumomediastino [58,59], un caso de infarto agudo de miocardio [60], un desgarro vaginal [61], dos de neumoencéfalo [62,63], un caso de síncope y otro de pérdida del equilibrio (*drop attack*) en pacientes con malformación de Arnold-Chiari [64,65], un cuadro de hemiparesia transitoria en un paciente portador de un aneurisma [66,67], un infarto medular cervical [68], un caso de accidente isquémico transitorio de repetición en un paciente con una estenosis del 90% de la arteria carótida izquierda [69] y uno de infarto cerebeloso [70]. Algunos autores han hecho hincapié en la eventual peligrosidad del RFE en determinadas circunstancias y ocupaciones, como pueden ser al salir de un túnel mientras se conduce un automóvil, en los acróbatas funambulistas, los *outfielders* de críquet o béisbol, los paracaidistas en caída libre y los aviadores y pilotos de combate. No obstante, el número de potenciales efectos secundarios al RFE podría, sin embargo, infravalorarse dado el desconocimiento que existe acerca de la existencia de dicho fenómeno [7].

DIAGNÓSTICO DEL ESTORNUDO PATOLÓGICO

De lo hasta ahora dicho puede deducirse que el estornudo usualmente es un síntoma de menor importancia y sólo cuando es reiteradamente persistente o está totalmente ausente debe atraer la atención médica. El cortejo sintomático frecuentemente asocia prurito local al estornudo, obstrucción nasal y rinorrea clara. La anamnesis y la valoración clínica, acompañadas de discretas maniobras exploratorias y eventualmente analíticas en sangre periférica y/o pruebas cutáneas alérgicas del tipo *pricktest*, junto a una radiografía de tórax, constituyen el protocolo diagnóstico del estornudo frecuentemente asociado a problemas alérgicos [1].

Cuando se ha descartado una causa alérgica o respiratoria del estornudo persistente o totalmente ausente debería entonces sospecharse una causa psicógena, por lo que una interconsulta a Psiquiatría puede ser pertinente. Probablemente, si se descartara toda clase de influencia psicógena, el siguiente paso debería ser la realización de una resonancia magnética de cráneo, habida cuenta de los casos de Martin, Hersch y Fink anteriormente comentados [15,34,35]. La radiología no se emplearía sólo en el diagnóstico de las causas del estornudo o de la incapacidad para estornudar, sino también para comprobar que el estornudo no ha generado complicaciones secundarias a un mecanismo de hiperpresión brusca, como las descritas anteriormente [51-70].

TRATAMIENTO DEL ESTORNUDO PATOLÓGICO

En aquellos casos en los que el estornudo sea secundario a una causa tratable, su tratamiento debe ser el objetivo. Así, en los casos de alergia la prescripción de corticoides y antihistamínicos por vía tópica o sistémica suele ser suficiente. Ocasional-

mente, puede precisarse la causticación de cornetes, la polipectomía, o incluso la neurectomía del nervio vidiano en las rinitis vasomotoras, de reconocida utilidad en el control del estornudo paroxístico secundario [1,71,72]. Los casos de imposibilidad para estornudar o de estornudos incoercibles de causa psicógena, responden bien a tratamientos psicoterápicos, sugestión, hipnosis y terapia conductual [14,18-23]. Kofman refiere el caso de un paciente con epilepsia del lóbulo temporal con automatismos y crisis generalizadas tonicoclónicas, que además presentaba recurrentes episodios de violentos estornudos, que desaparecieron tras el tratamiento anticomicial [17]. Sea como fuere, y después de todo lo aquí dicho, valga el caso descrito por García-Calleja et al de un paciente con estornudo incoercible en el que se descartaron, sistemática y rigurosamente, todas las numerosas causas de estornudo contempladas en nuestra revisión, como ejemplo de que todavía no está todo dicho acerca de tan curioso acto

reflejo. Los autores describen el caso de un niño de 13 años que estuvo 18 días estornudando paroxística y continuamente, día y noche, lo que limitó todas sus actividades cotidianas, como comer, beber o dormir, de manera que el niño tuvo que ingresar en un estado casi de colapso. La exploración clínica pediátrica, inmunológica, otorrinolaringológica, neumológica, neurológica, radiológica y psiquiátrica resultaron normales. La respuesta al tratamiento con antihistamínicos, corticoides, anestesia tópica nasal e incluso con antiepilépticos fue infructuosa. Sólo el tratamiento con clorpromacina en dosis de 75 mg/día fue efectiva e hizo desaparecer las crisis a las 24 horas. Debido a los múltiples efectos secundarios, el fármaco se suspendió 21 días más tarde, sin que el niño volviera a presentar ningún acceso de estornudo. Los autores plantean que fueron los efectos secundarios sobre el sistema nervioso autónomo los que finalmente se correlacionaban con el control del cuadro clínico [1].

BIBLIOGRAFÍA

- García-Callejo FJ, Ferrer-Baixaui F, Martínez-Beneyto MP, Orts-Alborch MH. Un prolongado caso de estornudo incoercible. Hipótesis fisiopatológica. *Acta Otorrinolaring Esp* 2000; 51: 188-92.
- Stromberg BV. Sneezing: its physiology and management. *Eye Ear Nose Throat Mon* 1975; 54: 449-53.
- Grant AC, Roter EP. Circadian sneezing. *Neurology* 1994; 44: 369-75.
- Openshaw PJ. When we sneeze, does the immune system catch a cold? *BMJ* 1991; 303: 935-6.
- Leung AKC, Robson WLM. Sneezing. *J Otolaryngol* 1994; 23: 125-9.
- Pepin JL, Leger P, Veale D, Langevin B, Robert D, Levy P. Side effects of nasal continuous positive airway pressure during sleep apnea syndrome. Study of 193 patients in two French sleep centers. *Chest* 1995; 107: 375-81.
- García-Moreno JM. Reflejo fótico de estornudo o síndrome de estornudos helio-oftálmicos incoercibles autosómico-dominantes. *Neurología* 2005 [in press].
- Babe J. Tratamiento de la neuralgia del ganglio esfenopalatino. *Am Otorrinolaringol Ibero Am* 1989; 16: 463-74.
- Everett HC. Sneezing in response to light. *Neurology* 1964; 14: 483-90.
- Schneck FX, Bellinger MF. The 'innocent' cough or sneeze: a harbinger of serious latex allergy in children during bladder stimulation and urodynamic testing. *J Urol* 1993; 150: 687-90.
- Irvine AR, Daroff RB, Sanders MD, Hoyt WF. Familial reflex blepharospasm. *Am J Ophthalmol* 1968; 65: 889-90.
- Kosirog-Glowacki JL, Bressler LR. Cyclophosphamide induced facial discomfort. *Am J Pharmacother* 1994; 28: 197-9.
- Hornick PI, Taylor IB, Glover GW, Townsend ER. 'Sneeze of a cancer from the lung': sturnumentum carcinomae pulmonariae. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1174-5.
- Shapiro R. Paroxysmal sneezing in children. Two new cases. *J Otolaryngol* 1992; 21: 437-8.
- Martin RA, Handel SF, Aldama AE. Inability to sneeze as a manifestation of medullary neoplasm. *Neurology* 1991; 41: 1675-6.
- Shilkret HH. Psychogenic sneezing and yawning. *Psychosom Med* 1949; 11: 127-8.
- Kofman O. Paroxysmal sneezing. *J Canada Med Assoc* 1964; 91: 154-7.
- Keating MU, O'Connell EJ, Sachs MJ. Intractable paroxysmal sneezing in an adolescent. *Am Allergy* 1989; 62: 429-31.
- Co S. Intractable sneezing: case report and literature review. *Arch Neurol* 1979; 36: 111-2.
- Aggarwal J, Portnoy J. Intractable sneezing with a specific psychogenic origin. *Ann Allergy* 1986; 56: 345-6.
- Hotaling AJ, Park AH, Chow JM. A case of intractable sneezing: 'a pleasure sent from God'. *Int Pediatr Otorhinolaryngol* 1994; 30: 63-70.
- Kaplan MJ, Lanoff G. Intractable paroxysmal sneezing. A clinical entity defined with case reports. *Ann Allergy* 1970; 28: 24-7.
- Fochtman LJ. Intractable sneezing as a conversion symptom. *Psychosomatics* 1995; 36: 103-12.
- Temkim O. The falling sickness. 2 ed. Baltimore: The Johns Hopkins University Press; 1971. p. 75.
- Pies R. Seasonal affective disorder and the photic sneeze response. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1094.
- Disalver SC, Majchrzak MJ. Bright artificial light subsensitizes a central muscarinic mechanism. *Life Sci* 1987; 41: 2607-14.
- Forrai G, Antal J, Balogh A. Sneezing twins. *Acta Paediatrica Hungarica* 1985; 26: 323-6.
- Baramuk JN. Sensory, parasympathetic, and sympathetic neural influences in the nasal mucosa. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 1045-50.
- Korpus J, Tomori Z. Cough and other respiratory reflexes. Basel: Karger; 1979.
- Price WM, Batsel HL. Respiratory neurons participating in sneeze and in response to resistance to expiration. *Exp Neurol* 1970; 29: 554-70.
- Birch CA. Sneezing. *Practitioner* 1959; 182: 122-4.
- Wall PD, Taub A. Four aspects of trigeminal nucleus and a paradox. *J Neurophysiol* 1962; 25: 110-26.
- Nonaka S, Unno T, Ohta Y, Mori S. Sneeze-evoking region within the brainstem. *Brain Res* 1990; 511: 255-70.
- Hersch M. Loss of ability to sneeze in lateral medullary syndrome. *Neurology* 2000; 54: 520-1.
- Fink JN. Localization of the sneeze center. *Neurology* 2001; 56: 138.
- Suranyi L. Localization of the sneeze center. *Neurology* 2001; 57: 161.
- Wallois F, Macron JM, Jounleax V, Duron B. Trigeminal afferences implied in the triggering or inhibition of sneezing in cats. *Neurosci Lett* 1991; 122: 145-7.
- Macron JM, Wallois F, Duron B. Influence of vagal afferents in the sneeze reflex in cats. *Neurosci Lett* 1994; 177: 79-82.
- Javorka K, Kulisek V, Calkovska A. Defensive reflexes of the respiratory system in anaesthetized rabbits during high frequency jet ventilation. *Exp Physiol* 1994; 79: 967-73.
- Wallois F, Macron JM. Nasal air puff stimulations and laryngeal thoracic and abdominal muscle activities. *Respir Physiol* 1994; 97: 47-62.
- Everet HC. Photic sneezing. *JAMA* 1965; 191: 949-50.
- Morris III HH. ACHOO syndrome: prevalence and inheritance. *Cleve Clin J Med* 1987; 54: 431-3.
- Teebi AS, Al-Saleh QA. Autosomal dominant sneezing disorder provoked by fullness of stomach. *J Med Genet* 1989; 26: 539-40.
- Sédan J. Photosternatory reflex. *Rev Otoneuroophthalmol* 1954; 26: 123-6.
- Whitman BW, Packer RJ. The photic sneeze reflex: literature review and discussion. *Neurology* 1993; 43: 868-71.
- Shukla GD. Asneezia. A hitherto unrecognised psychiatric symptom. *Br J Psychiatry* 1985; 147: 564-5.
- Shukla GD. Asneezia-some further observations. *Br J Ophthalmol* 1989; 154: 689-90.
- Pfeiffer CC, Aston B. The golden pamphlet: social rehabilitation of schizophrenics by specific nutrients. New Jersey: Princeton Brain Bio-Centre; 1982.
- Lehmann HE. Schizophrenia: clinical features. In Kaplan HI, Freedman AM, Sadock J, eds. *Comprehensive textbook of psychiatry*. 3 ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1980. p. 851-60.
- Verghese A. A search into the mystery of schizophrenia. *Ind J Psychiatry* 1984; 26: 11-25.
- Azem K, Caldarelli DD. Sudden conductive hearing loss following sneezing. *Arch Otolaryngol* 1973; 97: 413-4.
- Whitehead E. Sudden sensorineural hearing loss with fracture of the stapes footplate following sneezing and parturition. *Clin Otolaryngol* 1999; 24: 462-4.

53. Schuknecht HF, Witt RL. Suppressed sneezing as a cause of hearing loss and vertigo. *Am J Otolaryngol* 1985; 6: 468-70.
54. Sharir M, Huntington A, Nardin G, Zimmerman T. Sneezing as a cause of acute angle-closure glaucoma. *Ann Ophthalmol* 1992; 24: 214-5.
55. Sandor F, Cooke RT. Spontaneous cervico-mediastinal haematoma. *Br J Surg* 1964; 51: 682-6.
56. MacDonald RG, Kelly J. Cervico-mediastinal haematoma following sneezing. *Anaesthesia* 1975; 30: 50-3.
57. Marquette CH, L'Her P, Cosnard G, Jankovicci R, Desbois M, Rozelle A, et al. Hématome spontané du médiastin. *Rev Mal Resp* 1989; 6: 381-4.
58. Dechambre S, D'Odemont JP, Comelis JP, Fastrez J. Spontaneous pneumomediastinum after sneezing. *Am Thorac Surg* 1995; 60: 1457.
59. Turner M, Benton PJ. Three cases of pneumomediastinum—after labour, sneezing and compressed—air diving. *JR Soc Med* 1997; 90: 268-9.
60. Therrien ML, Moreno B, Korr KS, Heller GV. Acute myocardial infarction associated with prolonged sneezing. *Am J Cardiol* 1987; 59: 364-5.
61. Morrison J. Vault laceration due to sneezing. *J Obstet Gynaec Brit Cwlt* 1967; 74: 773.
62. Mariani L, Tribolet N. Spontaneous trigemino-pontine pneumocephalus. *Br J Surg* 1991; 5: 199-204.
63. Wein FB, Gans MS. The perils of a sneeze. *J Neuro-Ophthalmol* 1999; 19: 128-30.
64. Corbett JJ, Butler AB, Kaufman B. Sneeze syncope, basilar invagination and Arnold-chiari type I malformation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 381-4.
65. Bardella L, Maleci A, Di Lorenzo N. Drop attack unico sintomo di malfornazione di chiari I. Illustrazione di un caso. *Riv Pat Nerv Ment* 1984; 105: 217-22.
66. Fischbeck KH, Bradley WG, Bank WO. Sneeze-induced hemiparesis. *Ann Neurol* 1982; 11: 105-6.
67. Bradley W, Bank W, Fischbeck K. Sneeze induced hemiparesis from unruptured intracranial aneurysm. *J Neuroradiol* 1982; 9: 323-7.
68. Gutowski NJ, Murphy RP, Beale DJ. Unilateral upper cervical posterior spinal artery syndrome following sneezing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 841-3.
69. Harrison MJG. Transient ischaemic attacks related to carotid stenosis precipitated by straining, bending, and sneezing. *Postgrad Med J* 1999; 75: 145-6.
70. Schattner A. Ominous sneezing. *Am J Med* 1999; 106: 598.
71. El Shazly M. Endoscopic surgery of the vidian nerve: preliminary report. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100: 36-9.
72. El Guindy A. Endoscopic transeptal vidian neurectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 120: 1347-51.

EL ESTORNUDO. REVISIÓN DE SU ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Resumen. Objetivo. Revisar aspectos poco conocidos de un fenómeno reflejo ubicuo como es el estornudo, que, a pesar de sufrirse por todo el mundo, ha recibido poca atención en la literatura médica, en general, y neurológica, en particular. Desarrollo. Se repasa la etiología, neurofisiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de este acto reflejo, que, en ocasiones, puede dejar de ser una mera anécdota y convertirse en un signo asociado a diversas entidades nosológicas. Conclusiones. A pesar de su cotidianeidad, el estornudo es un fenómeno poco estudiado y conocido. Hoy en día todavía se documentan casos de pacientes estornudópatas frecuentemente rebeldes a numerosos tratamientos, en los que el paroxismo reflejo supone una inconveniencia social y de salud. Además, el estornudo puede en ocasiones asociarse a graves secuelas médicas secundarias. Al contrario, también se han descrito patologías en las que el primer signo era la incapacidad para estornudar. Un buen conocimiento de este reflejo, de sus causas y fenómenos asociados puede ayudar al diagnóstico de otras enfermedades concomitantes. [REV NEUROL 2005; 41: 615-21]

Palabras clave. Epilepsia. Estornudo. Estornudo psicógeno. Reflejo de estornudo. Reflejo fótico de estornudo.

O ESPIRRO. REVISÃO DA SUA ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Resumo. Objectivo. Rever aspectos pouco conhecidos de um fenómeno reflexo ubíquo como o espirro que, apesar de afectar pessoas por todo o mundo, recebeu pouca atenção na literatura médica, em geral, e neurológica em particular. Desenvolvimento. Revê-se a etiologia, neurofisiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento deste acto reflexo que, por vezes, pode deixar de ser uma mera anedota e converter-se num sinal associado a diversas entidades nosológicas. Conclusões. Apesar da sua mundaneidade, o espirro é um fenómeno pouco estudado e conhecido. Actualmente, contudo, documentam-se casos de doentes espirropatas frequentemente refractários a numerosos tratamentos, em que o paroxismo reflexo supõe uma inconveniência social e de saúde. Além disso, o espirro pode por vezes estar associado a graves sequelas médicas secundárias. Pelo contrário, também foram descritas patologias em que o primeiro sinal era a incapacidade de espirrar. Um bom conhecimento deste reflexo, das suas causas e fenómenos associados pode ajudar o diagnóstico de outras doenças concomitantes. [REV NEUROL 2005; 41: 615-21]

Palavras chave. Epilepsia. Espirro. Espirro psicógeno. Reflexo de espirro. Reflexo fótico de espirro.