
Evaluación clínica y patológica de la rinitis vasomotora

FERNANDO MONTOYA, ALVARO HENAO, CARLOS VARGAS, ORLANDO LOAIZA, DAVID SUESCUN, MARIA HELENA SANCHEZ, TERESA RESTREPO

Se presentan los resultados de un estudio hecho en 38 pacientes con diagnóstico clínico y por laboratorio de Rinitis Vasomotora (RV) y 14 controles, que asistieron a la consulta externa otorrinolaringológica del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, en Medellín, Colombia, entre mayo de 1987 y diciembre de 1988. Se encontró que la RV en nuestro medio es una enfermedad que predomina en mujeres jóvenes entre 12 y 34 años (75%), con obstrucción nasal de más de un año de evolución como principal motivo de consulta y tumefacción de cornetes con buena respuesta vasoconstrictora como hallazgo predominante al examen físico.

Los estudios realizados (IgE sérica total, prueba de Anderson, espirometría, recuento de células metacromáticas en raspado de mucosa nasal y biopsia de cornete inferior) no fueron de valor diagnóstico.

Como hallazgo importante se encontró mediante la espirometría, en el 73% de los pacientes, obstrucción pulmonar en ausencia de sintomatología respiratoria inferior. $p < 0.05$).

PALABRAS CLAVES
RINITIS VASOMOTORA

RINITIS ALERGICA
CELULAS METACROMATICAS
MASTOCITOS
PRUEBA DE ANDERSON

INTRODUCCION

Una de las consultas más frecuentes en la práctica otorrinolaringológica (ORL) es la patología nasal. De las diversas causas de consulta las más importantes tal vez sean las relacionadas con hipersecreción mucosa, obstrucción, estornudos y prurito nasal, síntomas que se pueden agrupar en un gran síndrome denominado *rinitis* (1).

En su caracterización causal existe un elevado número de pacientes cuya *rinitis* es de etiología os-

DR. FERNANDO MONTOYA y LIC. MARIA ELENA SANCHEZ, Profesores, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. DRS. ALVARO HENAO y ORLANDO LOAIZA, Residente y Profesor, Sección de Otorrinolaringología, Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. DRS. CARLOS VARGAS y DAVID SUESCUN, Residente y Profesor, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. LIC. Teresa Restrepo, Bacterióloga.

cura y que se agrupan bajo la denominación de rinitis vasomotora (RV), grupo en que se matriculan todos aquellos casos de rinitis en quienes se han descartado cambios patológicos de tipo estructural, infeccioso o alérgico (2-6).

El término vasomotora tuvo su origen en las observaciones de Fowler en 1943 y de Milloning en 1950, quienes detectaron signos y síntomas de tipo rinitico en pacientes que habían sido sometidos, por diversas razones, a simpatectomía cervical (7). Macolson en 1959, experimentando con gatos, observó que el estímulo simpático se caracterizaba por vasoconstricción y el parasimpático por vasodilatación y aumento en la producción de moco; estos fenómenos llevaron a postular la teoría del desequilibrio vegetativo con un predominio parasimpático (7), como explicación de la sintomatología en los casos vasomotores.

En 1972 Krajima (8) logró reproducir en perros los síntomas riniticos, luego de la sección de la cadena simpática cervical. En 1973 Whicker (7), utilizando este mismo modelo, encontró que los síntomas aparecían inicialmente luego de la simpatectomía, pero posteriormente el animal se tomaba asintomático; esto lo indujo a pensar que, además del desequilibrio vegetativo, otros factores deberían intervenir para el desarrollo de la enfermedad. En la búsqueda de tales factores se postuló la existencia de un número anormalmente alto de células efectoras locales, capaces de responder por sí solas a un estímulo y producir manifestaciones de tipo vasomotor. Lo anterior aparentemente fue confirmado por McKenna en 1974 (9), cuando reportó un incremento exagerado en la cantidad de células cebadas (mastocitos) en biopsias nasales de pacientes con trastornos vasomotores; sin embargo, el número anormalmente alto de mastocitos no se presentó en todos los casos estudiados.

Algunos autores, en estudios de biopsias nasales de individuos con trastornos vasomotores, encontraron un componente glandular hiperplásico a expensas de los acinos serosos (10).

Los estudios histopatológicos no han sido, sin embargo, sistemáticos; por lo tanto no hay suficiente información que permita decir con precisión cuál o cuáles son los patrones o cambios histológicos predominantes en el paciente con RV (9,11,12).

Otros aspectos que no han sido evaluados adecuadamente son los volúmenes y flujos pulmonares espiratorios, así como el funcionamiento ciliar y la

presencia de células metacromáticas (basófilos y mastocitos) en las secreciones nasales (13-17).

En este estudio se establece el perfil clínico de nuestros pacientes con RV y se realizan evaluaciones histopatológicas de biopsias de cornetes, búsqueda de células metacromáticas en secreciones nasales, pruebas de funcionamiento ciliar y pulmonar, encaminadas a detectar la serie de trastornos fisiopatológicos postulados por diferentes autores como responsables o asociados a la enfermedad.

MATERIALES Y METODOS

1. SELECCION DE PACIENTES

Se incluyeron en la presente evaluación los pacientes que asistieron a la consulta externa de ORL del Hospital Universitario San Vicente de Paúl (HUSVP), en Medellín, Colombia, entre mayo de 1987 y diciembre de 1988 y que se definieron como RV según los siguientes criterios clínicos y de laboratorio:

2. CRITERIOS CLINICOS

Pacientes con uno o más de los siguientes síntomas nasales: rinorrea acuosa o mucosa (anterior o posterior), estornudos, prurito, obstrucción funcional (obstrucción cíclica y alternante), cuya evolución fue mayor de 3 meses y con un mínimo de dos episodios sintomáticos de más de un día de duración en el último mes y que no hubieran recibido terapia con anti-histamínicos, esteroides o hiposensibilización en los últimos 15 días.

3. CRITERIOS DE LABORATORIO

Recuento de eosinófilos en moco nasal menor del 5 %.

Pruebas intradérmicas para aeroalergenos, con pápula menor de 10 mm de diámetro.

Se tomaron muestras seriadas de moco nasal en días diferentes; las 3 primeras fueron obtenidas en el laboratorio clínico del HUSVP; luego de la extensión sobre láminas de vidrio y del secado a temperatura ambiente, fueron teñidas con el colorante de Wright. Si los recuentos de eosinófilos eran menores del 5%, el otorrinolaringólogo procedía a enviar estos pacientes donde el alergólogo para una segunda serie de tres muestras de moco de cada fosa nasal

independientemente, procurando que al momento de la toma el paciente presentara algún tipo de sintomatología nasal. Se prefirieron las muestras obtenidas por el mismo paciente sobre una pequeña toalla facial; si lo anterior no era posible se tomaba la muestra directamente de la fosa nasal mediante un aplicador de algodón. Se hicieron extendidos sobre una lámina de vidrio y una vez secos se fijaron durante un minuto en alcohol absoluto y se colorearon por el método de Hansel (18). Si el recuento de eosinófilos era menor de 5% se procedía a las pruebas cutáneas. Estas se realizaron mediante la administración intradérmica de los 14 extractos alergénicos más frecuentemente detectados como sensibilizantes en nuestro medio. Estos son: *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Blatta germanica*, perro, gato, *Monilia sitophila*, *Cladospirium*, *Alternaria*, *Fusarium*, *Ambrosia eliator*, *Cynodon dactylon*, *Poa pratensis*, *Amaranthus*, y *Plantago lanceolata*. Las soluciones alergénicas* se utilizaron a una concentración de 1:2000 peso/volumen. Fueron aplicadas en la región deltoidea. La lectura se hizo frente a controles a los 15 minutos de aplicación y se consideraron positivas las ronchas de 10 ó más mm de diámetro. No se tuvo en cuenta el eritema.

4. CRITERIOS DE EXCLUSION

A cada uno de los pacientes se le practicó un examen ORL completo y se excluyeron los casos con obstrucción nasal mecánica, poliposis nasal o antrocoanal y sinusitis aguda o crónica sobreagregada. Se excluyeron, además, las riniticas embarazadas y los pacientes que estuvieran ingiriendo antihipertensivos o anovulatorios.

A los pacientes considerados como casos, se les realizaron determinación de Inmunoglobulina E (IgE) sérica total, prueba de Anderson, espirometría, estudio histopatológico de la mucosa nasal y raspado para recuento de células metacromáticas.

Como grupo control se tomó una población de personas sin signología ni sintomatología nasales. A estos se les practicó igual número de pruebas.

5. INMUNOGLOBULINA E (IgE) SERICA TOTAL

Se cuantificó mediante la técnica inmunoenzimática Phadezym Ig E** y los resultados se reportaron en unidades internacionales por ml, con un valor normal hasta 180 UI/ml. La muestra consistió en el suero obtenido de 10 ml de sangre total, el cual se congeló a -20°C y se procesó una vez recolectadas todas las muestras.

6. PRUEBA DE ANDERSON

Luego de la aplicación de un poco de polvo de sacarina en uno de los vestíbulos nasales, se determinó el tiempo necesario para que el paciente percibiera el sabor del edulcorante en la orofaringe. Se aceptó como valor normal hasta 20 minutos (14).

7. ESPIROMETRIA

Se realizó a cada uno de los pacientes en forma computarizada mediante un espirómetro Vitalograph acoplado a un computador personal Apple II+. Se obtuvieron 15 parámetros diferentes: Capacidad Vital (VC), Capacidad Vital Forzada (FVC), Flujo Espiratorio Forzado en un segundo (FEV1), Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo sobre Capacidad Vital (FEV1/VC), Flujo Espiratorio Forzado en un segundo sobre Capacidad Vital Forzada (FEV1/FVC), Volumen Espiratorio Forzado al medio segundo y a los 0.3 segundos (FEV 0.5, FEV 0.3) y sus respectivas relaciones con la Capacidad Vital (FEV 0.5/VC Y FEV 0.3/VC) y con la Capacidad Vital Forzada (FEV 0.5/FVC y FEV 0.3/ FVC), Flujo Espiratorio pico (PEF), Flujo Espiratorio Forzado entre 200-1200 lt/segundo, Tiempo de Flujo Máximo Forzado (FMFT). Se consideró anormal un patrón obstructivo caracterizado por una FVC mayor de 75%, frente a un FEV1 menor de 75%. En ambos casos el porcentaje fue considerado con respecto a los valores de referencia del programa utilizado.

8. BIOPSIA DE LA MUCOSA NASAL

La muestra de mucosa nasal para estudio histopatológico, fue tomada en todos los pacientes de la cabeza del cornete inferior derecho, intentando in-

* Soluciones alergénicas Dome-Hollister-Stier y Allergy Laboratories of Ohio.

** Pharmacia Diagnostics.

cluir hasta el periostio; dicha muestra fue obtenida sin el uso de vasoconstrictores nasales ni anestesia. Fue fijada en solución isotónica de formaldehído y ácido acético (SIFAA) durante 24 a 72 horas y procesada, con inclusión en parafina, para posteriores cortes de 3 micras y tinciones con hematoxilina-eosina, mucicarmín (tiñe claramente las mucoproteínas de las glándulas mucosas), ácido peryódico de Schiff (PAS) (tiñe las membranas basales) y azul de toluidina al 0.5% (AT) (para teñir células metacromáticas) (15,19).

Se estudiaron principalmente los siguientes parámetros:

a) Tipo de epitelio: cúbico estratificado, cilíndrico pseudoestratificado y escamoso.

b) Edema de la mucosa: ausente, moderado, severo.

c) Membrana basal: normal o engrosada; se consideró como tal a la capa de tejido conectivo que, conjuntamente con la membrana doble subepitelial observada al microscopio electrónico, constituye la membrana basal observada al microscopio de luz (1).

d) Glándulas submucosas: se realizó recuento porcentual de acinos glandulares serosos y mucosos.

e) Eosinófilos: presentes o ausentes.

f) Células metacromáticas: se hizo recuento en toda la muestra; se consideró que todas las muestras eran de igual tamaño al haber sido obtenidas con el mismo instrumento y empleando la misma técnica.

g) Neutrófilos: presentes o ausentes.

h) Infiltrado linfocítico: se consideró leve cuando comprometía menos del 25% de la muestra, moderado entre el 26% y el 75% y severo más del 75%.

9. RASPADO DE LA MUCOSA NASAL

Con una cureta de Nagashima cortante (17) se obtuvo una muestra de la superficie anterior del concha inferior derecha y se hizo extendido en portaobjetos de vidrio; se fijó en SIFAA por 30 segundos para posterior coloración con AT durante 45 minutos y recuento de células metacromáticas en 100 campos de 1000 X con objetivo de inmersión.

10. ANALISIS ESTADISTICO

Para tablas de 2 X 2 utilizamos la prueba de exactitud de Fisher y para el análisis de variables con-

tinuas se utilizó la prueba de T de Student, tanto para muestras pareadas como independientes.

RESULTADOS

Se estudiaron 52 individuos de los cuales 38 correspondían a pacientes con diagnóstico clínico y por laboratorio de RV (grupo I) y 14 a controles (grupo II).

1. EDAD: en el grupo I varió entre 13 y 55 años, con un promedio de 28. En el II entre 18 y 46 años con un promedio de 25. El 75% de los pacientes estuvieron comprendidos entre 12 y 34 años.

2. SEXO: en el grupo I se estudiaron 5 hombres y 33 mujeres y en el II seis mujeres y 8 hombres.

3. TIEMPO DE EVOLUCION: en todos los pacientes del grupo I la duración de los síntomas había sido de más de un año. En sólo un paciente los síntomas se presentaban con periodicidad de 15 días; en los restantes eran permanentes.

4. FACTORES DESENCADENANTES: estuvieron presentes en 22 pacientes del grupo I (58%). Los más comunes fueron los relacionados con cambios climáticos, olores de insecticidas y el polvo casero, cada uno de los cuales se presentó en 14 de los 22 pacientes (36.8%). Otros factores, en orden decreciente de frecuencia, fueron: exposición a aire acondicionado y a olores de derivados del petróleo en 12 pacientes cada uno (31.6%); al talco en 10 pacientes (26.3%); olor a jabones en 8 pacientes (21.1%); bañarse, exponerse a corrientes de aire y contacto con el polvo de la calle en 6 pacientes cada uno (15.8%); hubo alteraciones emocionales en 3 pacientes (7.9%) y contacto con lana en uno (2.6%) (Tabla N° 1).

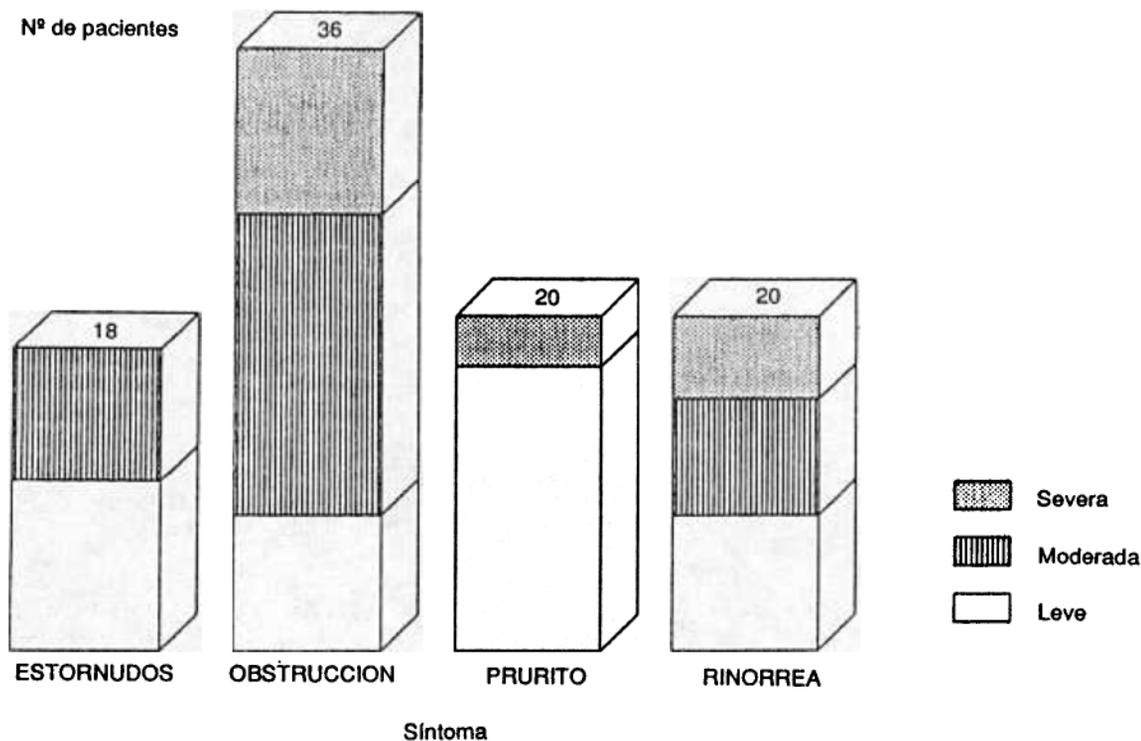
5. HISTORIA FAMILIAR DE ALERGIA: se encontró en sólo 6 pacientes (15%) tres de los cuales tenían antecedentes maternos de asma. Todos presentaban antecedentes de rinitis en hermanos y uno tenía antecedentes de eczemas y otitis.

6. ANTECEDENTES QUIRURGICOS ORL: se presentaron en 6 pacientes (15%) y fueron: amigdalectomía en 4, rinoseptoplastia en uno y cirugía de senos paranasales en otro.

7. SINTOMAS PREPONDERANTES: a) estornudos en 18 pacientes (47%), de los cuales 8 los presentaban de intensidad moderada (45%) y los 10 restantes (55%) de intensidad leve u ocasional; b) obstrucción nasal: estuvo presente en 36 de los 38 pacientes (94.7%); de ellos 10 (28%) la sufrían en

Figura N° 1

DISTRIBUCION DE LOS SINTOMAS Y SU INTENSIDAD EN LOS CASOS CON R.V.



R.V. = Rinitis Vasomotora

forma severa; 18 (50%) en forma moderada y 8 (22%) en forma leve; c) prurito nasal: fue detectado

TABLA N° 1

FACTORES DESENCADENANTES DE LA SINTOMATOLOGIA DE LA RINITIS VASOMOTORA EN 38 PACIENTES

FACTOR	Nº	%
Cambio climático	14	36.8
Olores de insecticidas	14	36.8
Polvo casero	14	36.8
Aire acondicionado	12	31.6
Olores de derivados del petróleo	12	31.6
Talco	10	26.3
Olor de jabones	8	21.1
Bañarse	6	15.8
Corrientes de aire	6	15.8
Polvo de la calle	6	15.8
Factores emocionales	3	7.9
Exposición a la lana	1	2.6
Ninguno	16	42.1

en 20 de los 38 pacientes (52.6%); de ellos 3 (15%) lo consideraron severo y 17 (85%) leve; d) rinorrea: se la halló en 20 pacientes (52.6%); 5 ellos (25%) la consideraban severa, 7 (35%) moderada y 8 (40%) leve (Figura N° 1).

No se encontró correlación entre la severidad de un síntoma y la de otros. Al agrupar los pacientes de acuerdo a la clasificación propuesta por Nazar (3) se encontró que la *RV OBSTRUCTIVA* era la forma predominante (47%) (Figura N° 2).

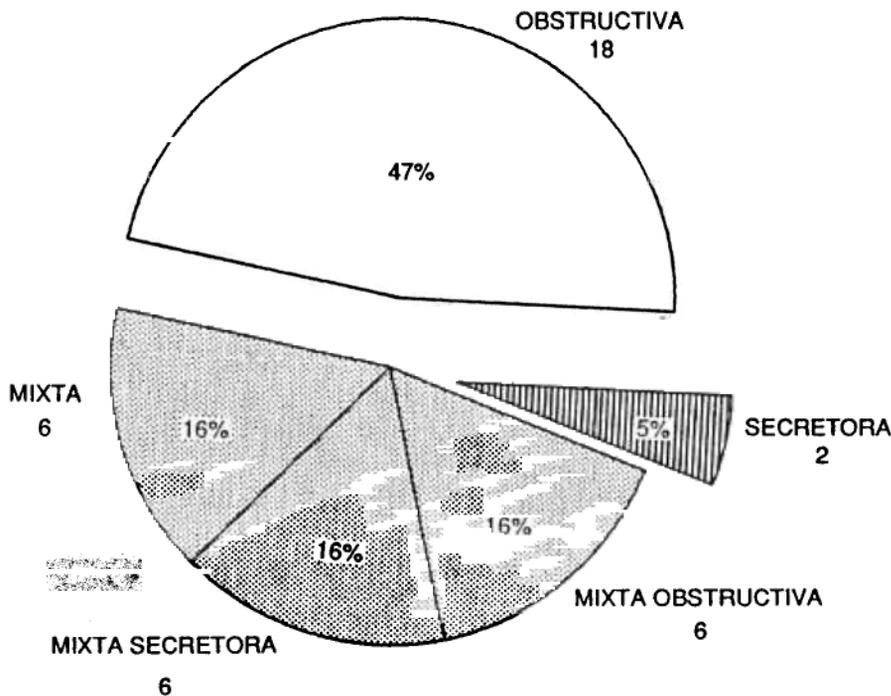
8. SINTOMAS SECUNDARIOS: no se presentaron en 11 pacientes (28.9%). En los restantes el más frecuente fue la respiración bucal nocturna presente en 17 pacientes; la siguieron en orden decreciente estas manifestaciones: cefalea, hiposmia, descarga postnasal, disfonía, opresión bronquial, lagrimeo, odinofagia, tos espasmódica, fotofobia, epistaxis y conjuntivitis. (Tabla N° 2).

9. EXAMEN FISICO: el color de la mucosa fue normal en 13 pacientes (34%); el hallazgo más común fue la coloración violácea o eritematosa detectada en 16 individuos (43%).

Cornetes: se encontraron hipertróficos en 23 pacientes (61%) y todos respondieron bien a la vasoconstricción.

Figura Nº 2

DISTRIBUCION DE LA SINTOMATOLOGIA DE LOS CASOS ESTUDIADOS, DE ACUERDO A NAZAR



10. EXAMENES PARACLINICOS:

A) Prueba de Anderson: en el grupo I estaba alterada en 10 pacientes (26%) y en el grupo II sólo en uno.

B) Ig E sérica: se obtuvieron valores muy variables en ambos grupos, con rango entre 21 y 6283 UI/ml; el valor promedio en el grupo I fue 823 UI/ml y en el II 1125 UI/ml. Mostraron valores mayores de 180 UI/ml 18 pacientes (47%) del grupo I y 5 (36%) del II.

TABLA Nº 2

SINTOMAS SECUNDARIOS EN PACIENTES CON RINITIS VASOMOTORA

SINTOMA	Nº	%
Respiración bucal nocturna	17	44.7
Cefalea	12	31.6
Hiposmia	10	26.3
Descarga postnasal	7	18.4
Disfonía	7	18.4
Opresión bronquial	7	18.4
Lagrimeo	7	18.4
Odinofagia	5	13.2
Tos espasmódica	5	13.2
Fotofobia	5	13.2
Epistaxis	3	7.9
Conjuntivitis	2	5.3
Ninguno	1	28.9

C) Espirometría: fue normal en 9 pacientes (24%) del grupo I y en 13 (93%) del II.

D) Patología: el estudio histopatológico demostró lo siguiente:

a) Epitelio: predominó el cúbico estratificado en el 87% de los pacientes del grupo I y en el 64% de los del II.

b) Edema de la mucosa: ausente en todas las muestras de ambos grupos.

c) Membrana basal: engrosada en 13 pacientes (34%) del grupo I y en 3 (21%) del II. No se pudo evaluar en 2 pacientes del grupo II.

d) Glándulas:
Grupo I: hubo predominio de acinos serosos en 21 pacientes (55%) y de acinos mucosos en 6 (16%). La proporción de acinos fue igual en 8 pacientes (21%). No fue posible evaluarla en 3 (8%).

Grupo II: Se halló predominio de acinos serosos en 4 pacientes (27%) y de acinos mucosos en 2

(18%). Hubo igual porcentaje de ambas clases de acinos en 4 pacientes (27%) y el dato no fue evaluable en otros 4.

e) Eosinófilos: fueron positivos sólo en una muestra del grupo I.

f) Neutrófilos: estuvieron presentes en 5 muestras del grupo II (36%).

g) Células metacromáticas: en el grupo I se encontraron recuentos entre 0 y 137 células con promedio de 22. En el grupo II el recuento estuvo entre 0 y 58 células y el promedio fue 19.

h) Infiltrado linfocítico: en el grupo I estuvo ausente en 11 pacientes (29%) y fue leve en 27 (71%). En el grupo II estuvo ausente en 2 pacientes (14%), fue leve en 8 (57%) y severo en 4 (29%).

i) Células metacromáticas en raspado de cornete nasal: el recuento promedio del grupo I fue 101 y el del grupo II 125.

DISCUSION

Existen pocos informes sobre la RV en la literatura médica universal (1-7) y no disponemos en la literatura nacional de evaluaciones de pacientes con esta entidad.

Nuestros hallazgos comparados con los de otros autores, mostraron lo siguiente:

Con respecto al sexo, predominó el femenino en una proporción de 6:1, notoriamente mayor que la de 3:2 reportada por Nazar (3).

La evolución de la sintomatología en todos los casos fue de tipo perenne, similar a la reportada por Blay y Delucchi (2,10).

En forma análoga a la informada por Nazar y Delucchi (3,10), el grupo etáreo más comprometido es el de 12 a 34 años, que representa más del 60 % de los casos estudiados.

Al evaluar los factores desencadenantes de los síntomas, a diferencia de Nazar (3), sólo en una minoría de nuestros casos se detectó influencia del componente psicológico en el desarrollo de la enfermedad.

En el examen físico el hallazgo principal fue la tumefacción de los cornetes, con buena retracción luego de la aplicación tópica de vasoconstrictores.

Las diferentes pruebas de laboratorio utilizadas para el análisis de los pacientes (determinación de IgE sérica, prueba de Anderson, recuento de células metacromáticas en raspado de mucosa nasal y biopsia de mucosa nasal), no aportaron hallazgos de va-

lor diagnóstico, ya que sus resultados fueron similares a los obtenidos en los controles. La biopsia nasal no confirmó el hallazgo de hiperplasia glandular serosa reportado por Delucchi et al (10), ni el de McKenna (9) en lo referente a la mastocitosis localizada. Una explicación para la ausencia de diferencias entre casos y controles puede ser el reducido número de éstos ya que la biopsia sin anestesia generó rechazo en los pacientes.

En los pacientes vasomotores se encontraron alteraciones espirométricas de tipo obstructivo con una frecuencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$), pero sin especificidad diagnóstica (20) y en ausencia de sintomatología clínica.

Se puede concluir que en nuestro medio la RV se caracteriza por ser una enfermedad que predomina en mujeres jóvenes, entre los 12 y 34 años, cuyo principal motivo de consulta es la obstrucción nasal de más de un año de evolución, con prurito nasal ausente o de escasa intensidad, sin historia familiar de rinitis; la respiración bucal nocturna y la cefalea son los síntomas secundarios predominantes y la tumefacción de cornetes es el hallazgo principal al examen físico. Esta presentación clínica preferentemente monosintomática, contrasta con las manifestaciones del rinitis alérgico usualmente polisintomático.

Se pone de manifiesto, como lo describen algunos autores (13), que las alteraciones nasales crónicas repercuten sobre la función pulmonar y que no son tan inocuas como se asevera en muchas oportunidades, máxime si existen otras condiciones subyacentes, que desencadenen una hiperreactividad bronquial francamente manifiesta.

Los resultados obtenidos en la determinación de IgE sérica total, como hallazgo aislado, son difíciles de valorar, dadas las circunstancias de infestación parasitaria en nuestro medio.

El raspado de mucosa nasal resultó superior a la biopsia ($p < 0.05$) para el recuento de células metacromáticas, al permitir detectarlas en mayor número; sin embargo, ninguno de los dos procedimientos aportó elementos diagnósticos. Por esta razón y por su naturaleza cruenta, no aconsejamos la biopsia como procedimiento rutinario.

En definitiva, se logró trazar el comportamiento clínico de la RV en nuestros pacientes; no se detectaron alteraciones histopatológicas y por lo tanto descartamos algunos de los trastornos fisiopatológicos propuestos por diversos autores.

AGRADECIMIENTOS

Esta investigación fue auspiciada por el Centro de Investigaciones Médicas de la Universidad de Antioquia y por el Instituto Colombiano para el Fomento de la Educación Superior (ICFES).

SUMMARY

CLINICAL AND PATHOLOGICAL EVALUATION OF VASOMOTOR RHINITIS

We performed a case-control study of 38 cases of vasomotor rhinitis (VR) diagnosed at the Otorrinolaryngology Outpatient Clinic at Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia, between May 1987 and December 1988. These cases were proved both clinically and by laboratory evaluation and were compared to 14 controls. VR was predominant in young women aged 12 to 34 years (75%). Nasal congestion of more than one year evolution was the outstanding symptom and edematous turbinates with good vasoconstriction retraction was the predominant sign on physical examination. The tests performed (serum total IgE, Anderson's test, pulmonary function tests, nasal metachromatic cell counts and turbinate biopsy) had no diagnostic value. One important finding was the spirometric detection of pulmonary obstruction without clinical manifestations that was observed in 73% of the cases ($p < 0.05$).

BIBLIOGRAFIA

1. MYGIND N. Alergia nasal. Barcelona: Salvat, 1982: 1-353.
2. BLAY L, SOLABRE M, IRANZO C, et al. Aportaciones al diagnóstico diferencial entre rinitis vasomotoras y alérgicas. *An Iberoamer Otorrinolaringol* 1983; 5: 401-407.
3. NAZAR J. Rinitis vasomotora paroxística inespecífica. *Rev. Otorrinolaringol* 1976; 36: 37-43.
4. BICKMORE J. Vasomotor rhinitis: an update. *Laryngoscope* 1981; 91: 1600-1605.
5. LOSADA E, ALCOVER R, ALVAREZ E, et al. Rinitis perennes de posible mecanismo alérgico: diagnóstico diferencial. *Med Clin (Barc)* 1983; 80: 811-814.
6. CONNELL J. Nasal disease; mechanisms and classification. *Ann Allergy* 1983; 50: 227-235.
7. WHICKER J, KERN E, HYATT R, et al. A model for experimental vasomotor rhinitis. *Laryngoscope* 1973; 83: 915-922.
8. KRAJIMA Z, HARVEY J, OGURA J. Experimental vasomotor rhinitis. *Laryngoscope* 1972; 82: 1069-1073.
9. MACKENNA E. Nasal Mastocytosis. *Laryngoscope* 1974; 84: 112-125.
10. DELUCCHI E, VALENZUELA J, MARTINEZ A. Rinitis vasomotora en el niño. *Rev. Otorrinolaringol* 1981; 41: 63-77.
11. CONNELL J. Nasal mastocytosis. *J Allergy* 1969; 43: 182.
12. SPECTOR S, ENGLISH G, JONES L. Clinical and nasal biopsy response to treatment of perennial rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1980; 66: 129-137.
13. STEVENS W, VERMEIRE P, VAN SCHIL L. Bronchial hyperreactivity in rhinitis. *Eur J Respir Dis* 1983; 64 (suppl 128): 72-80.
14. GREENSTONE M, STANLEY P, MACWILLIAM L, et al. Mucociliary function and ciliary ultrastructure in patients presenting with rhinitis to Brompton Hospital Nose Clinic. *Eur J Respir Dis* 1983; 64 (suppl 128): 457-459.
15. OKUDA M, OHTSUKA H, KAWABORI S. Basophil leukocytes and mast cells in the nose. *Eur J Respir Dis* 1983; 64 (suppl 128): 7-14.
16. MIECZNIK B. Mast cells in the cytology of nasal mucosa; a quantitative and morphologic assessment and their diagnostic meaning. *Ann Allergy* 1980; 44: 106-111.
17. OTSUKA H, DENBURG J, DOLOVICH J, et al. Heterogeneity of metachromatic cells in human nose: significance of mucosal mast cells. *J Allergy Clin Immunol* 1985; 76: 695-702.
18. VANSELOW N. Skin testing and other diagnostic procedures. En: SHELDON J, LOVELL R, MATHEWS K. A manual of clinical allergy. 2a ed. Philadelphia: Saunders, 1967: 73.
19. ENERBACK L. Mast cells in rat gastrointestinal mucosa. *Acta Path Microbiol Scand* 1966; 66: 289-302.
20. OGURA J, TOKUJI U, NELSON R, et al. Physiological considerations of nasal obstruction. *Arch Otolaryngol* 1968; 88: 288-295.