

HENRY I. SHAHON

Compendio de
ALERGIA CLINICA

0049

Editorial Hachette S.A.

COMPENDIO DE
ALERGIA CLINICA

*Queda hecho el depósito que
previene la ley N° 11.723*

respetuosamente

COMPENDIO DE ALERGIA CLINICA

por el doctor

HENRY I. SHAHON

MÉDICO DE LA "VETERANS ADMINISTRATION" DE LOS ESTADOS UNIDOS,
ASPINWALL (PITTSBURGH), PENNSYLVANIA.
EX JEFE DEL SERVICIO DE ALERGIA CLÍNICA Y ASISTENTE DEL SERVICIO
OTO-RINO-LARINGOLÓGICO DEL "LINCOLN HOSPITAL", BRONX, NEW YORK.
EX MÉDICO DEL "NEW YORK POST-GRADUATE MEDICAL SCHOOL AND
HOSPITAL" DE LA UNIVERSIDAD DE COLUMBIA.
MIEMBRO DEL SERVICIO DE ALERGIA PEDIÁTRICA DEL "NEW YORK HOSPITAL".
MIEMBRO DEL COLEGIO AMERICANO DE MÉDICOS.
MIEMBRO HONORARIO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE ALERGIA.

*Única versión en castellano del original
en inglés, inédito, traducida y adaptada*

por el doctor

GUIDO RUIZ MORENO

JEFE DE LA SECCIÓN ALERGIA, DEL INSTITUTO DE INVESTIGACIONES FÍSICAS
APLICADAS A LA PATOLOGÍA HUMANA, DE LA ACADEMIA
NACIONAL DE MEDICINA.
JEFE DEL SERVICIO DE ALERGIA DEL HOSPITAL BRITÁNICO DE BUENOS AIRES.
MIEMBRO TITULAR DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE ALERGIA.
MIEMBRO CORRESPONDIENTE DE LA "AMERICAN ASSOCIATION FOR THE
STUDY OF ALLERGY".
MIEMBRO DE "THE INTERNATIONAL CORRESPONDENCE CLUB OF ALLERGY".
ASPIRANTE A PROFESOR DE HIGIENE Y MEDICINA SOCIAL DE LA FACULTAD
DE CIENCIAS MÉDICAS DE BUENOS AIRES.

LIBRERÍA HACHETTE S. A.
PALACIO DEL LIBRO
MAIPU 49 - Buenos Aires - CORDOBA 2015

*Dedicado a mi esposa
Stella Shabon y mis hijos*

PROLOGO

El doctor SHAHON me ha invitado a escribir unas líneas a modo de introducción para su libro "Compendio de Alergia Clínica" que ha compilado de la literatura existente sobre este importante problema de la medicina, con el aporte de sus amplios conocimientos y su experiencia práctica en el tema.

Principalmente me complace decir que he examinado cuidadosamente el manuscrito original en Inglés y creo que expresa claramente y en una forma sintética, aunque no demasiado, los factores esenciales concernientes a la etiología, patología, diagnóstico y terapéutica de las enfermedades alérgicas que han sido compiladas en su libro.

La mayor parte de los trabajos experimentales que forman la base de nuestro conocimiento sobre el tema, así como el tratamiento de las enfermedades alérgicas, han emanado de las instituciones norte-americanas. Estos métodos y teorías han hecho, hasta ahora, poco progreso entre los médicos europeos; sin embargo, estoy informado de que ya se ha despertado un gran interés sobre el tema en los países de Centro y Sud América. Espero, por eso, que el presente excelente resumen de la teoría y de los métodos modernos sobre el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades alérgicas, hecho por el Doctor SHAHON, será útil en su traducción al español que el Doctor SHAHON y su amigo y discípulo el Doctor GUIDO RUIZ MORENO se han complacido en hacer.

ARTHUR F. COCA. M. D.

PREFACIO

Este libro ha sido escrito con el objeto de proporcionar al médico práctico y al estudiante de medicina una obra que en forma fácilmente comprensible le permita obtener un conocimiento claro de lo fundamental de la práctica en Alergia.

En la medida de lo posible, las Etiologías y la Sintomatología han sido enumeradas y descriptas respectivamente con especial atención.

Los capítulos referentes a la Terapéutica han sido hechos de tal manera que constituyen una síntesis de los últimos conocimientos adquiridos.

Espero que este libro resulte de utilidad para el médico práctico que necesita del conocimiento de los problemas clínicos de la Alergia, así como para el estudiante de medicina que necesita una noción práctica del tema. Posiblemente, quien enseñe Alergia encontrará aquí una guía de utilidad para sus lecciones.

Al agregarse a los excelentes libros sobre Alergia, ya existentes, este volumen proporcionará, así lo espero, un conocimiento adecuado a los que lo desean con las intenciones expresadas anteriormente.

Teniendo en cuenta las dificultades que implica la preparación de un libro sobre este tema, en período de formación todavía, quizás no constituya una obra perfecta; de ahí que serán bienvenidas las críticas que de él se hagan.

Existiendo una cierta cantidad de temas no bien conocidos todavía, me he visto en la necesidad de usar las expresiones "en discusión" y "en estudio" para indicar que en esos temas queda aún algo por averiguar.

Deseo expresar, muy especialmente, el agradecimiento a que es acreedor el Doctor ARTHUR F. COCA, quien ha examinado cuidadosamente el manuscrito y me ha estimulado con valiosas sugerencias

y comentarios. Ha tenido a bien el honrarme escribiendo el prólogo de esta versión en castellano, por lo cual también le expreso mi profundo agradecimiento.

Me complace en agradecer al Doctor WILL COOK SPAIN las numerosas sugerencias que he recibido. Con él he trabajado durante los últimos doce años en la *Clínica de Asma y Fiebre de Heno*, cuya jefatura ejerce en la *New York Post-Graduate Medical School and Hospital* de la Universidad de Columbia. Deseo agradecer también al Doctor JOSEPH L. MORSE de la sección Dermatología de ese mismo hospital, el examen cuidadoso del Capítulo sobre Dermatitis alérgicas. Quiero dejar constancia del reconocimiento que debo a los miembros de la Clínica de Alergia del *Lincoln Hospital*.

A mis alumnos de Sud-América, los Doctores JOSÉ A. BOZZOLA, LUCIANO ALCHOURRON CASTAÑO, GUIDO RUIZ MORENO y JUAN CARLOS DIGHERO debo un especial estímulo para la realización de esta obra.

Agradezco muy especialmente al Doctor GUIDO RUIZ MORENO la ayuda que me ha prestado para la traducción del manuscrito en inglés y la adaptación del mismo a las necesidades del estudiante y médico práctico de los países sudamericanos. El capítulo sobre **flora alérgica argentina** complementa esta obra con un conocimiento indispensable sobre factores regionales. El referente a **toxemia alérgica** complementa este libro con el agregado de un conocimiento muy útil para el clínico.

Finalmente, quiero dejar constancia de que sin la ayuda de mi esposa STELLA SHAHON la preparación de este libro hubiera sido imposible.

H. I. S.

New York, N. Y.

PALABRAS DEL TRADUCTOR

El Dr. H. I. SHAHON es un distinguido médico norteamericano que posee una vastísima ilustración en Alergia. Ha experimentado la mayoría de los problemas que trata en este libro, producto de una completa compilación bibliográfica y los conocimientos adquiridos durante más de quince años de experiencia en el estudio y tratamiento de enfermos alérgicos. Dotado de un extraordinario sentido práctico, era el hombre indicado para escribir este **Compendio**.

“Essentials of Allergy” es el título en inglés del manuscrito, pero como la traducción literal no habría expresado la realidad del contenido de esta obra, he pensado que la palabra **Compendio**, al significar “*breve y sumaria exposición de lo más substancial de una materia*” era la que más correspondía para esta versión en castellano.

El manuscrito en inglés, traducido íntegramente, habría resultado demasiado extenso; por eso el autor ha permitido la reducción de la obra a lo fundamental y más importante para el estudiante y el médico práctico de habla castellana. Con todo, este **Compendio** ha llegado a más de 300 páginas. La bibliografía, sin embargo, ha quedado intacta, dando por consiguiente mayor número de citas que el texto.

El autor ha seguido en su libro, la terminología y clasificaciones usadas por un gran número de distinguidos alergistas norteamericanos. En mi papel de traductor me he limitado, exclusivamente, a exponer las ideas del autor, sin permitirme aclaraciones que signifiquen conceptos personales.

Debo al Dr. SHAHON importantes enseñanzas y el haberme favorecido con su amistad; al honrarme con la responsabilidad de traducir y adaptar al castellano su libro, se ha hecho acreedor a mi más profundo agradecimiento.

G. R. M.

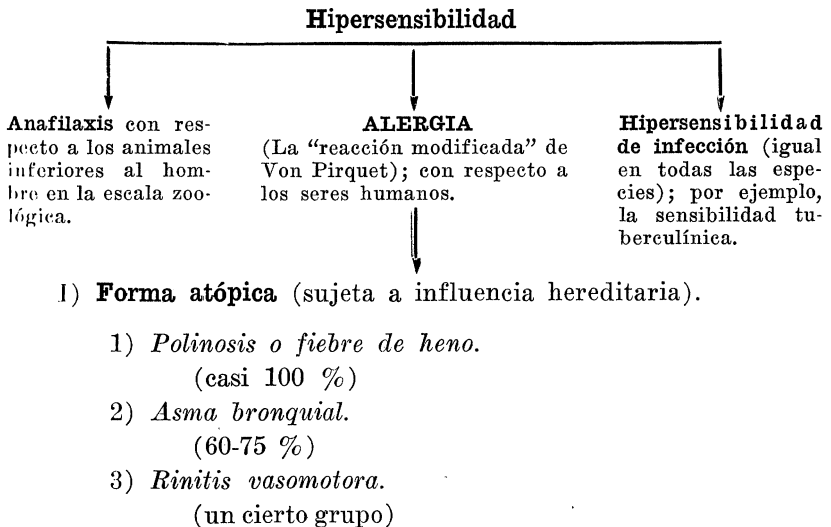
HIPERSENSIBILIDAD

ANAFILAXIS. — ALERGIA

DEFINICION. — **Hipersensibilidad** significa una sensibilidad específica: no es ni hiperestesia ni una reacción exagerada, en el sentido general de la palabra. Comprende:

- 1) La *anafilaxia* (en los animales).
- 2) La ALERGIA (en los seres humanos).
- 3) La *hipersensibilidad de infección* (igual en todas las especies; por ejemplo, la sensibilidad a la tuberculina).

CLASIFICACION DE LA HIPERSENSIBILIDAD



- 4) *Alergia gastro-intestinal.*
 Alergia alimenticia
 (un cierto grupo)
- 5) *Alergia dermatológica.*
 (un cierto grupo)
 - a) Dermatitis atópica en:
 lactantes
 niños
 adultos
 - b) Urticaria.
 (un grupo pequeño)
 - c) Edema angioneurótico.
 (un grupo reducido)
- 6) *Alergia neurítica.*
 - a) Jaqueca (Migraine).
 - b) Epilepsia (dudosa).
- 7) *Alergia circulatoria o cardio-vascular.*
 (un cierto grupo dudoso)

En los casos de *Atopia* (sujetos a influencia hereditaria), como por ejemplo la *polinosis*, el *asma*, la *rinitis vasomotora*, la *dermatitis atópica* y posiblemente ciertos casos de *urticaria*, *edema angioneurótico* y *jaqueca* (Migraine), comúnmente se encuentra *reaginas atópicas* (anticuerpos) en el suero, las que pueden ser transmitidas pasivamente a individuos normales.

II) **Forma no-atópica** (dudosa)

- 1) Grupo en que el factor herencia no puede ser demostrado y las *reaginas atópicas* no se encuentran en el suero del enfermo.
 - a) *Enfermedad del suero* (suero de caballo).
 - b) *Dermatitis por contacto* (dermatitis *venenata*, dermatitis producida por drogas, dermatitis por *rhus*, etc.); las pruebas cutáneas son negativas y las pruebas de *patch* (parche), por el contacto, generalmente son positivas.
- 2) Grupo de síndromes, con pruebas cutáneas negativas:
 - a) *Asma bronquial.*
 - b) *Rinitis vasomotora.*

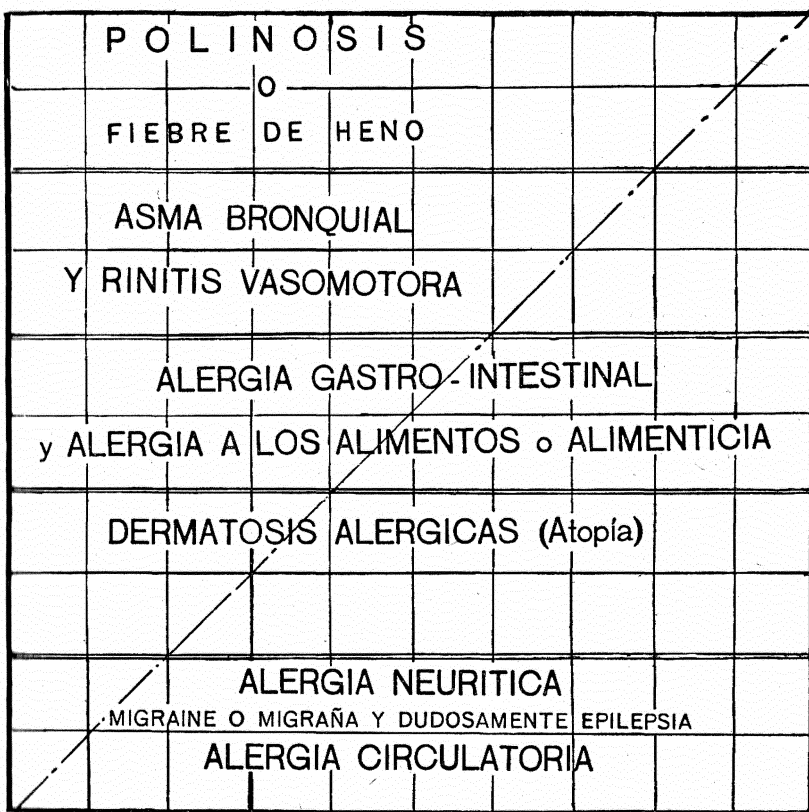
HIPERSENSIBILIDAD

- e) *Dermatitis no-atópica* (eczema alérgico)
- d) *Urticaria*.
- e) *Edema angioneurótico*.
- f) *Alergia alimenticia y alergia gastro-intestinal*.
- g) *Alergia a drogas*.
- h) *Jaqueca* (Migraine).
- i) *Epilepsia* (dudosa).

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS DIFERENTES
MANIFESTACIONES ALÉRGICAS

por W. C. SPAIN

% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100



% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

El triángulo superior representa las enfermedades alérgicas de naturaleza atópica y el porcentaje de las que manifiestan reacciones positivas con las pruebas cutáneas.

El triángulo inferior representa las mismas enfermedades alérgicas de naturaleza no-atópica, dudosa y el porcentaje de las que ordinariamente no manifiestan reacciones positivas con las pruebas cutáneas.

ANAFILAXIS

DEFINICION. — *Anafilaxis* es un estado de hipersensibilidad causado por la presencia de anticuerpos anafilácticos en ciertos tejidos celulares. Cuando estos anticuerpos se encuentran con los correspondientes anafilactógenos, se producen los síntomas de anafilaxis, que pueden causar la muerte del animal.

Anticuerpos anafilácticos: Son sustancias (posiblemente) específicamente producidas, que se encuentran en el suero de los animales que han sido inyectados con anafilactógenos. El más típico representante de estos anticuerpos anafilácticos, es la *precipitina*.

Precipitinas: Son sustancias que se encuentran en el plasma de la sangre después de haber inoculado a un animal repetidas inyecciones de filtrados bacterianos o de sustancias orgánicas heterólogas (suero, leche, huevo, etc.). Pueden causar la precipitación de las bacterias o de las sustancias extrañas que fueron usadas en la preparación del animal de experiencia.

Anafilactógenos: Son sustancias antigénicas que tienen el poder de hacer producir anticuerpos anafilácticos específicos en la sangre de los animales que fueron inyectados. Cuando los anticuerpos anafilácticos y los anafilactógenos respectivos se encuentran, se produce una situación de hipersensibilidad específica que es la *anafilaxis*. Estos anticuerpos anafilácticos pueden ser transmitidos pasivamente a animales normales (no anafilactizados).

La mayoría de los anafilactógenos son proteínas. Las reacciones con sus respectivos anticuerpos anafilácticos están caracterizadas por aglutinación, precipitación o el fenómeno de fijación del complemento.

HISTORIA. — Los primeros trabajos sobre anafilaxis fueron hechos por MAGENDIE (1) en 1839, FLEXNER (2) en 1894, RICHEL y HERICOURT (3) en 1848 y 1898, RICHEL con PORTIER (4) en 1902, THEOBALD SMITH (7) en 1905, OTTO (8) en Alemania, y ROSENAU y ANDERSON (9) en 1906.

OTTO (10) y FRIEDMANN (11) experimentaron con el cobayo, RICHEL (12) con el perro, y NICOLLE (13) con el conejo. Inyectaron el suero de un animal sensibilizado a un animal normal; al día siguiente, este último (el animal normal) se encontraba hipersensibilizado a la proteína homóloga (la substancia inyectada). Así probaron que, durante el intervalo después de la primera inyección sensibilizante (en este caso el suero de caballo), el animal así sensibilizado fabricó substancias que estaban presentes en la sangre y que poseían la propiedad de conferir al animal normal una sensibilidad pasiva. Se probó que lo específico de esas substancias era el anticuerpo.

ESPECIFICIDAD DE LA ANAFILAXIS

Por regla general la inyección de una proteína extraña a un animal, sensibiliza hacia la proteína particular que se inyecta y no a otras. Por ejemplo, un cobayo que reciba una inyección de suero de caballo, quedará sensibilizado a sucesivas inyecciones de suero de caballo, pero no será afectado por inyecciones de suero de conejo o de cabra. Sin embargo, como en todas las inyecciones inmunizantes, la especificidad es relativa más que absoluta, pues entre el suero de algunos animales hay relaciones biológicas (como por ejemplo, la gallina y el pato) que pueden producir una sensibilización con caracteres de no absoluta especificidad. WELLS y OSBORNE (16) probaron que esta intersensibilización se puede producir entre la gliadina (proteína del trigo) y hordeina (proteína de la cebada); aunque las inter-reacciones no son tan notables como cuando se usa la misma proteína en la segunda inyección (17).

DOERR (18) ha usado el término de *anafilaxis*, para referirse, únicamente, a las siguientes cuatro situaciones fundamentales:

- 1) Sensibilización activa
- 2) Sensibilización pasiva
- 3) Desensibilización
- 4) Anafilaxis local (fenómeno de ARTHUS).

Sensibilización activa: Esta forma de sensibilización anafiláctica se produce cuando un animal es inyectado con una cantidad suficiente de un anafilactógeno. Más tarde, en el suero del animal, se encuentra anticuerpos anafilácticos. Se dice que desde entonces ese animal se halla en estado de hipersensibilidad o en estado de sensibilización anafiláctica activa.

Sensibilización pasiva: Esta forma de sensibilización se produce cuando un animal normal es inyectado con un suero que contiene una cantidad suficiente de anticuerpos anafilácticos de otro animal sensibilizado. Si el suero inmunizante usado, viene de un animal de la misma especie del animal recipiente, se dice que la sensibilización pasiva así inducida es *homóloga*; si el suero viene de un animal de especie diferente, se llama *heteróloga*.

Desensibilización: Se ha observado que el primer efecto de la inyección de un antígeno, es la neutralización gradual de los anticuerpos anafilácticos en el animal. Si es completa esta neutralización, el mecanismo anafiláctico queda anulado y entonces el animal reacciona como el normal, con respecto a la inyección del antígeno. Este estado de tolerancia fué designado por BESREDKA *desensibilización*.

Anafilaxis local (fenómeno de ARTHUS): La anafilaxis local es la reacción del tejido celular (en el animal anafilactizado) en el sitio de la inyección cutánea del antígeno. En el cobayo, esta reacción consiste generalmente en un edema sin necrosis. El carácter de ella no varía por lo general, aun después de repetidas inyecciones subcutáneas, a intervalos de 6 ó 7 días. LEWIS (19) notó necrosis en el sitio de las inyecciones, pero no ha dicho si esto había ocurrido en circunstancias poco comunes. Esa anafilaxis local en el conejo, fué denominada "fenómeno de Arthus", aunque originariamente esta designación abarcó también a la reacción anafiláctica general.

Antianafilaxis: Es un *estado refractario* de anafilaxis, observado por primera vez por BESREDKA y STEINHARDT (20). Es un estado de tolerancia para el antígeno, que el animal adquiere cuando la inyección de un antígeno a un sensibilizado no produce una reacción fatal, como por ejemplo, cuando se hace la inyección sub-

cutánea o intraperitonealmente. El estado de tolerancia así desarrollado por el animal inyectado, puede ser igual al del animal normal.

Anafilaxis enmascarada: Es un *estado refractario parcial* de la anafilaxis, observado por primera vez por R. WEIL (21) y DOERR (22 y 23). Comprobaron que si se inyecta al conejo de Indias sensibilizado, una cantidad exagerada del antígeno, el período inmediato de desensibilización está seguido por una nueva formación de anticuerpos anafilácticos en mayor cantidad que después de la primera inyección sensibilizante. En este estado, el animal nunca está absolutamente refractario, como WEIL demostró. Una cantidad suficiente causaría siempre un *shock* anafiláctico típico, en estos animales.

Anti-anafilaxis no específica: Es una forma de anti-anafilaxis producida por muchas sustancias no-específicas (suero homólogo extraño, peptona, solución salina concentrada, etc.).

Esas sustancias no tienen una relación específica con los anticuerpos anafilácticos sensibilizantes en el cobayo sensibilizado. Son capaces de inhibir la reacción anafiláctica de una manera inespecífica.

Antisensibilización: Es un impedimento a la producción de varias fases de anafilaxis (sensibilización activa o pasiva y *shock* anafiláctico). Dicho impedimento puede ocurrir antes o al mismo tiempo que la inyección de la dosis sensibilizante o del anafilactógeno o del suero inmunizante empleado para la sensibilización pasiva.

R. WEIL (21) observó que la inyección del suero de un conejo normal, oveja, perro, o suero humano a un cobayo normal, proporciona, después de un período de incubación que oscila entre 4 a 8 días (más largo después de dosis más pequeñas), una resistencia a la sensibilización pasiva con el suero inmunizante del conejo. No hay resistencia a la sensibilización pasiva con el suero del cobayo inmunizado. Todavía no se ha dado una explicación sobre este fenómeno.

FENOMENO DE SCHWARTZMAN

El *fenómeno de SCHWARTZMAN* es un proceso de necrosis hemorrágica local de la piel, descrito por SCHWARTZMAN (24) en

1928. No hay una explicación del mecanismo de producción de este fenómeno. Es diferente que el de ARTHUS y el de cualquier otra forma de sensibilidad bacteriana conocida.

Se produce de la siguiente manera: se inyecta en la piel del conejo 0,25 cc. de filtrado (esterilizado por BERKEFELD), de un cultivo de gérmenes en caldo. Después de un período de incubación de 24 horas (un período de 12 horas es demasiado corto, y uno de 48 horas es demasiado largo), se inyecta por vía endovenosa la cantidad de 1-3 cc. por kilogramo de peso, del mismo filtrado. Al cabo de 4 a 5 horas se desarrolla, en el sitio ya inyectado, una lesión necrótica y hemorrágica.

Si se reinyecta el filtrado en el mismo sitio ya inyectado, de la piel, en vez de hacer la inyección intravenosa, la reacción descrita no se produce.

HARKAVY y ROMANOFF (24 a) en publicaciones recientes discuten detalladamente el fenómeno ya mencionado. Todavía no se ha dado una explicación satisfactoria sobre este proceso, que por ahora no puede ser considerado como **alergia** o **anafilaxis**.

REACCIONES ANAFILACTICAS EN ANIMALES

a) **Cobayo.**

Cuando un cobayo, previamente sensibilizado, ha recibido una inyección intravenosa de la proteína extraña, queda quieto por un minuto, más o menos; después se pone irritable, sus pelos en desorden, estornuda y se rasca la nariz. A los pocos minutos tose repetidas veces con un esfuerzo violento o salta convulsivamente sin toser; queda como atontado por unos cuantos segundos, con movimientos violentos y rítmicos de los músculos inspiratorios del pecho, la boca y la nariz. El trazado de la presión intratorácica, durante este período, muestra a veces una verdadera convulsión. Desde ese momento los síntomas son los de la asfixia. Cuando se hace la autopsia, se ve que los pulmones están aumentados de volumen y que no se colapsan aun cuando sean extirpados o cortados en pedazos. AUER y LEWIS (25) demostraron que esa alteración de los pulmones es debida a una contracción espasmódica de los bronquios finos, que finalmente causa la muerte del animal, por asfixia.

Los vasos pulmonares quedan abiertos e intactos. Hay una disminución notable de la presión sanguínea.

b) Conejo.

ELLA F. GROVE (26) observó que si se reinyectan glóbulos rojos de gallina, lavados, a un conejo, el animal sufre de disnea intensa, la presión de la sangre baja y los latidos del corazón disminuyen progresivamente. La muerte del animal es debida a *oclusión de los vasos pulmonares*, producida por una contracción de las fibras musculares lisas. En otras palabras, el conejo muere a causa de una depleción de sangre del sistema circulatorio.

c) Perro.

WEIL (27) inyectó suero de caballo, a perros, por vía subcutánea y después de unos cuantos días dió la misma dosis por vía intravenosa. Al principio el animal pasó por un corto período de excitación, seguido rápidamente por una depresión profunda, con astenia y vómito. En este estado, según distintas experiencias, el animal muere o se salva. No hay cambios respiratorios notables como en el cobayo, ni los cambios cardíacos y pulmonares observados en el conejo. El principal órgano de *shock* anafiláctico, en el perro, se encuentra en el hígado, y los síntomas son debidos a una obstrucción en la circulación portal, producida por una congestión de los tributarios portales que vienen del aparato gastro-intestinal.

TEORIA QUIMICA DE LA REACCION FISIOLÓGICA DE LA
ANAFILAXIS

La teoría de LEWIS (28) puede ser explicada brevemente de la siguiente manera: cuando un antígeno se encuentra con su anticuerpo en las células de los tejidos sensibilizados específicamente, ocurre una liberación de una substancia muy débilmente combinada, semejante a la histamina y denominada substancia "*H*". Normalmente se encuentra histamina en los tejidos celulares del cuerpo y es la substancia *H* o una casi cristalóide, que causa el efecto fisiológico final conocido como *shock* anafiláctico (o reacción atópica, según el caso).

ALERGIA

DEFINICION. — La alergia es un estado de *hipersensibilización* que no comprende a la anafilaxis y por lo tanto limitado a los seres humanos. MELTZER (29) la comparó al fenómeno de la anafilaxis en los animales. Según COCA y otros (30) ella es enteramente diferente de la anafilaxis. Examinaremos ahora brevemente las relaciones, si es que hay alguna, entre **anafilaxis** y **alergia**.

Anafilaxis

1) La *sensibilidad* es casi siempre debida a una proteína.

2) La *hipersensibilidad* es adquirida, inyectando una dosis sensibilizante. La anafilaxis natural es muy rara.

3) En los animales inferiores, la *predisposición anafiláctica* no es heredada. La cobaya preñada sensibilizada, por ejemplo, generalmente da a luz cobayos que son sensibles al mismo antígeno. Sin embargo, esa no es una cuestión de herencia, sino más bien, solamente transmisión placentaria. El animal macho, sensibilizado, jamás transmite anticuerpos al recién nacido.

Alergia

1) La *sensibilidad* es casi siempre debida a una proteína.

2) La *hipersensibilidad*, por regla general, es adquirida naturalmente; la sensibilización artificial solamente ocurre en una muy pequeña parte de los casos.

3) En los seres humanos, la *predisposición alérgica* es heredada; los descendientes heredan la posibilidad de ser sensibilizados. Ordinariamente no se hereda sensibilidad a un antígeno particular. La sensibilización puede ocurrir poco después del nacimiento y también es posible que no aparezca en muchos años.

4) La desensibilización completa y permanente puede ser obtenida fácilmente en los animales inferiores.

5) Los síntomas del *shock* anafiláctico, en el animal de experiencia, son los mismos en cada especie.

6) En el animal anafiláctico se encuentran anticuerpos definitivos, tales como, por ejemplo, las precipitinas. Los anticuerpos anafilácticos no son los mismos que los encontrados en las personas alérgicas.

4) La desensibilización o inmunización completa, ordinariamente no se obtiene en las personas alérgicas; solamente se puede conseguir un estado de hiposensibilización o inmunización disminuía. Esta inmunización, ordinariamente, no es permanente.

5) En los seres humanos los síntomas alérgicos son distintos en cada individuo. En unos, los síntomas son nasales, en otros bronquiales, en otros intestinales, etc.

6) En los seres humanos, se han hecho muchos esfuerzos para demostrar la existencia de anticuerpos anafilácticos semejantes en el suero, pero no han podido ser encontrados. Sin embargo, de vez en cuando ha sido mencionada la presencia de anticuerpos anafilácticos en los seres humanos. Si existen, son más bien la excepción que la regla. En 1921, PRAUSNITZ y KÜSTNER (31) demostraron la presencia de una substancia específica en el suero de ciertos individuos alérgicos. COCA y GROVE (32) le dieron el nombre de *reagina atópica*.

REAGINAS ATÓPICAS

Estas substancias específicas fueron descubiertas por PRAUSNITZ y KÜSTNER en el año 1921 (3). PRAUSNITZ sufría de *fiebre de heno*

y KÜSTNER era hipersensible al pescado. Trataron de transmitir sus hipersensibilidades particulares del uno al otro, inyectándose cada uno el suero del otro, intracutáneamente. Tuvieron éxito en la transferencia hecha de la persona sensible a pescado (KÜSTNER) a la piel del sensibilizado a polen (PRAUSNITZ).

Más tarde esta importante observación fué confirmada por DE BESCHE (33). Tuvo éxito consiguiendo sensibilizar a piel normal con el suero de un individuo afectado por *fiebre de heno*. Posteriormente, otros investigadores hicieron lo mismo.

COCA y GROVE (32) estudiaron las propiedades reactivas de los sueros atópicos, y llegaron a la conclusión de que esos sueros contienen un cuerpo sensibilizante de diferente calidad que la del anticuerpo anafiláctico y que la propiedad sensibilizante (pasivamente), de estos sueros, era constante en todos los casos en que el *alergeno* atópico era un antígeno y en que la prueba cutánea era positiva. A causa de esas características especiales de los anticuerpos sensibilizantes, y porque no se podía demostrar el verdadero anticuerpo natural, se dió a estos cuerpos el nombre de *reaginas atópicas*. Hay diferencias cualitativas entre los anticuerpos anafilácticos y las reaginas atópicas. Ellas son:

Anticuerpo anafiláctico

1) El *anticuerpo anafiláctico* es poco modificado cuando se calienta el suero durante $\frac{1}{2}$ hora a 56°C .

2) La mezcla del suero sensibilizado (*anticuerpos anafilácticos*) y el antígeno (*anafilactógeno*) *in vitro*, determina precipitación y presenta la propiedad de fijar el complemento.

Reagina atópica

1) La potencia sensibilizante del suero atópico en el experimento de PRAUSNITZ y KÜSTNER es notablemente disminuída cuando se calienta el suero durante $\frac{1}{2}$ hora a 56°C . Experimentos subsiguientes hechos por JADASSHON (35) y LOVELESS (34) confirmaron este hecho.

2) La mezcla del suero atópico y el antígeno *in vitro* no determina precipitación alguna y no presenta la propiedad de *fijar el complemento*.

3) No se puede desencadenar la reacción anafiláctica con la misma dosis preparante de antígeno, sino que es necesaria una dosis varias veces mayor (un cierto múltiplo de dicha dosis según los animales).

En la neutralización parcial de anticuerpos anafilácticos, se puede producir otra reacción con un cierto múltiplo, aproximadamente (10), de la cantidad anterior.

4) PRAUSNITZ y KÜSTNER (31) y COCA y GROVE (32), no pudieron sensibilizar al cobayo, pasivamente (técnica de DALE) con 1 ó 2 cc. de suero atópico.

5) Los anticuerpos anafilácticos del conejo no son capaces de sensibilizar la piel del animal.

3) Una de las características de la *reagina atópica* es que se puede producir una reacción repetida (pápula y eritema), en la piel pasivamente sensibilizada, con la misma dosis del atópico (32). Algunas veces hasta tres reacciones sucesivas se pueden producir con la misma cantidad de atópico, en el mismo sitio de la piel pasivamente sensibilizada, aunque generalmente las reacciones son menos intensas con las dosis sucesivas. Estas repetidas reacciones no son debidas a que el atópico no haya llegado a todas las partes del sitio sensibilizado. Esto se puede probar, mezclando la primera dosis del atópico con el suero atópico, en un tubo de ensayo. Si esta mezcla se inyecta en la piel sensibilizada, una o dos reacciones se pueden producir, en el sitio, con la misma cantidad del atópico.

4) ANDERSON y SCHLOSS (36) demostraron la presencia de anticuerpos anafilácticos humanos en la sangre de los lactantes no-sensibles, con la técnica de DALE (37).

5) Las *reaginas atópicas* son capaces de sensibilizar la piel humana.

Es conveniente recordar que no todas las pieles normales son susceptibles a la sensibilización pasiva local con todos los sueros. COCA y GROVE (32) encontraron que un 14 % de las pieles normales son enteramente no-reaccionales a sensibilización con algunos sueros atópicos y que aproximadamente el 5 % son sólo ligeramente receptivas.

La duración de la sensibilización pasiva local con *reaginas atópicas* es, por lo menos, de 4 semanas (32).

Las *reaginas atópicas* son, sin duda, *cuerpos inmunizantes*; es decir, producidos por el ser humano a consecuencia de un estímulo antigénico. Las razones que nos llevan a hacer esta conclusión son las siguientes:

1) La producción de reaginas no ha sido demostrada en personas que no han tenido contacto con el alérgeno respectivo.

2) El contenido de reaginas de la sangre de individuos con fiebre de heno, algunas veces se encuentra aumentado al doble o cuádruple durante la inyección de extractos de los pólenes causales, (LEVINE y COCA, 38). Esta observación no es una prueba definitiva de que una producción de reaginas tenga lugar después de la inyección de atópenos, y creemos que es un hecho digno de ser investigado cuidadosamente.

3) Existen unas cuantas comunicaciones sobre la producción de reaginas sensibilizantes de la piel en personas no atópicas, debida a la inyección de **suero de caballo** (39, 40, 41, 42), y de **insulina** (43).

No obstante, la producción de reaginas no es exclusiva de los seres humanos atópicos; y esto es bien evidente si tenemos en cuenta que existen anticuerpos sensibilizantes de la piel en la mayoría de los seres humanos que están infectados con ciertos parásitos intestinales. Estas *reaginas* se comportan exactamente como las verdaderas reaginas atópicas, con la sola excepción de que *neutralizan el antígeno del parásito intestinal*, mientras que la *reagina atópica generalmente no neutraliza el atópeno* (LEVINE y COCA, 44), W. JADASSOHN (45), LOVELESS (34), y otros. **La reacción con el extracto de áscaris puede ser también del tipo tardío como el tipo tuberculínico y el tricofitínico.**

ORGANOS DE "SHOCK" EN LOS SERES HUMANOS HIPERSENSIBLES

Los órganos de *shock* en los individuos hipersensibles son los siguientes:

- 1) Las conjuntivas
- 2) La mucosa nasal
- 3) Los bronquios y bronquiolos
- 4) La piel
- 5) El tractus gastro-intestinal
- 6) La vejiga (DUKE, 46, 47)
- 7) Las meninges (VAUGHAN, 48), (BERG, 49)
- 8) La retina (COCA, 50).

LA PÁPULA

La más sencilla manifestación de hipersensibilidad humana es el edema, que puede existir sin congestión o pueden acompañarla todos los grados de hiperemia y aun hemorragia. Esta manifestación se observa fácilmente en la pápula experimental y en la reacción experimental al extracto de polen en la conjuntiva o en la mucosa nasal del individuo con fiebre de heno. Por lo general se puede hacer desaparecer con adrenalina o efedrina, por aplicación local o por inyección subcutánea. La pápula puede aumentar de tamaño y persistir por mucho tiempo; sin embargo, generalmente no toma un curso eczematoide. El eczema nunca comienza por pápula.

La manifestación de la *reacción tuberculínica cutánea* no es una pápula ni es eczematoide sino esencialmente un proceso productivo inflamatorio, empezando con una infiltración de células redondas (DIENES, 23).

No hay que olvidar que aunque el ser humano posee la función *precipitinogénica* lo mismo que los animales inferiores, no ha sido identificado en la especie humana un *órgano de shock* anafiláctico. Sin embargo, *las reaginas* poseen igual función sensibilizante, las cuales no se encuentran en los animales inferiores.

BIBLIOGRAFIA

- 1) MAGENDIE — (citado por Morgenroth) — Ehrlich's gesalmete abeiten, Trans. New York, Wiley and Sons, p. 332.
- 2) FLEXNER, S. — Medical News, 65: 116, 1894.
- 3) ERICOURT and RICHEL: Compt. rend. Soc. de biol., 1898.
- 4) PORTIER, P. — and RICHEL, CH. — Compt. rend. Soc. de biol., 54: 170, 1902.
- 5) ARTHUS, M. — Compt. rend. Soc. de biol., 55: 817, 1903.
- 6) VON PIRQUET, C. and SCHICK, B. — Die Serumkrankheit, Denticke, Leipzig and Wien, 1905.
- 7) OTTO, R. — Bedenkschr. f. Generalstabsarzt. v. Leuthold, 1906, p. 153, (Theobald Smith).
- 8) OTTO, R. — Munchen Med. Wehnschr., 1: 1665, 1907, and 54: 1665, 1907.
- 9) ROSENAU, M. J. and ANDERSON, J. F. — Bull. 29 and 30, Hyg. Lab., U. S. P. H. S., 1906.
- 10) OTTO, R. — Munchen. Med. Wehnschr., 1: 1665, 1907.
- 11) FRIEDMANN, W. — Munchen. Med. Wehnschr., p. 2414, 1907.
- 12) RICHEL, CH. — Berlin. klin. Wehnschr., 21: 497, 1907.
— Compt. rend. Soc. de biol., 64: 846, 1908.
- 13) NICOLLE, CH. — Ann. Inst. Pasteur, 21: 128, 1907.
- 14) GAY, F. P. and SOUTHARD, E. E. — J. Med. Res., 18: 407, 1908.
- 15) WELLS, H. G. — The Chemical Aspect of Immunity, Ed. 2, New York, Chem. Catalog Co., Inc., 1929.
- 16) WELLS, H. F. and OSBORNE, T. B. — The Biological reactions of the vegetable proteins. Jour. Inf. Dis., 1911, 8: 66, 1913, 12: 341.
- 17) HEWLETT, A. W. — Functional Pathology of Internal Diseases, London and New York, D. Appleton and Company, 1917, page 537.
- 18) DOERR, R. — Handbuch der path. Mikr., Ed. 3, 1: 869, 1929.
- 18a) COOKE, R. A. — J. Immunol. 7: 219, 1922.
- 19) LEWIS, P. A. — J. Exper. Med., 10: 1, 1908.
- 20) BESREDKA, A. and STEINHARDT, E. — Ann. Inst. Pasteur, 21: 384, 1909.
- 21) WEIL, R. — J. Med. Res., 27: 497, 1912-13.
- 22) DOERR, R. — Ergebn. d. Hyg., Bakt., u. Immunitätsforsch u. exper. Thera., 1: 257, 1914.
- 23) — *ibid.*, 5: 76, 1922.
- 24) SCHWARTZMAN, G. — Proct. Soc. Exper. Biol. & Med., 25: 560, 1928; 26: 131, 1928; 26: 207, 1928; 26: 843, 1929; 27: 1063, 1930.
— J. Exper. Med., 48: 247, 1928; 49: 593, 1929; 50: 513, 1929; 51: 571, 1930; 52: 781, 1930.
— J. Infect. Dis., 45: 232, 1929; 45: 283, 1929.
— J. A. M. A., 93: 1954, 1929.
- 24a) HARKAVY, J. and ROMANOFF, A. — Local Hemorrhagic-Necrotic Skin Reaction in Man (Schwartzman Phenomenon), Vol. 10: 566, September, 1939.

- 25) AUER, J. and LEWIS, P. A.—The physiology of the immediate reactions of anaphylaxis in the guinea-pig. *Jour. Exper. Med.*, 12: 15, 1910.
- 26) GROVE, E. F.—*J. Immunol.*, 23: 101, 1932.
- 27) WEIL, R.—*J. Immunol.*, 2: 525, 1917.
- 28) LEWIS, T.—The Blood vessels of the human skin, etc., London, Shaw and Sons, Ltd., 1927.
- 29) MELTZER, S. J.—*Tr. A. Am. Phys.*, 25: 66, 1910, and *J. A. M. A.*
- 30) COCA, A. F., WALZER, M. and THOMMEN, A. A.—*Asthma and Hay fever in Theory and Practice*, Springfield, Ill., Charles, C. Thomas, 1931.
- 31) PRAUSNITZ, C. and KÜSTNER, H.—*Studien über die Ueberempfindlichkeit*, *Zentralbl. f. Bakt. Abt. Originale*, 86: 160, 1921.
- 32) COCA, A. F. and GROVE, E. F.—*J. Immunol.*, 10: 445, 1925.
- 33) DE BESCHE, A.—*Amer. J. Med. Sc.*, 166: 265, 1923.
- 34) LOVELESS, H.—*Immunol. Vol. 38*, N° 1, p. 25, Jan. 1940.
- 35) JADASSOHN, W.—*Arch. f. Dermat. u. Syphy.*, 156: 690, 1928.
- 36) ANDERSON, A. F. and SCHOLSS, O. M.—*Am. J. Dis. Child.*, 26: 451, 1923.
- 37) DALE, H. H.—*J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, 4: 167, 517, 1912-13.
- 38) LEVINE, P. and COCA, A. F.—*J. Immunol.*, 11: 449, 1926.
- 39) TUFT, L. and RAMSDELLE, S. G.—*J. Immunol.*, 16: 411, 1929.
- 40) — *Ibid.*, 17: 539, 1929.
- 41) — *J. Exper. Med.*, 50: 431, 1929.
- 42) COOKE, R. A. and SPAIN, W. C.—*J. Immunol.*, 17: 295, 1929.
- 43) TUFT, L.—*Amer. J. Med. Sc.*, 176: 707, 1928.
- 44) LEVINE, P. and COCA, A. F.—*J. Immunol.*, 11: 411, 1926.
- 45) JADASSOHN, W.—*Klin. Wschnschr.*, 5: 1957, 1926.
- 46) DUKE, W. W.—*Ann. Clin. Med.*, 1: 117, 1922.
- 47) — *New York State J. Med.*, 116: 505, 1922.
- 48) VAUGHAN, W. T.—*J. A. M. A.*, 88: 1383, 1927.
- 49) BERG, W.—*Ztschr. f. Klin. Med.*, 108: 482, 1928.
- 50) COCA, A. F.—*Bull. New York Academy of Med.*, 6: 593, 1930.
- 51) DIENES, L.—*J. Immunol.*, 15: 153, 1928; 20: 33, 1931; 23: 11, 1932.

CAPÍTULO II

FIEBRE DE HENO

(POLINOSIS)

DEFINICION. — *Fiebre de heno* o *Polinosis* es un estado de alergia estacional que se produce en los individuos hipersensibles a las proteínas de diversos pólenes, con manifestaciones clínicas comúnmente limitadas a las mucosas de los ojos y de las vías respiratorias superiores.

HISTORIA. — La *fiebre de heno* era ya conocida en el siglo XVII y posiblemente con anterioridad. En 1565 BOTALLUS comunicó un caso. En el siglo XVII otros autores la mencionaron, pero es desde 1819 cuando recién comenzó a dársele importancia, describiéndose la sintomatología, probables causas y maneras de proporcionar alivio a los enfermos.

Es imposible decir cuándo se utilizó por vez primera la expresión *fiebre de heno* o *asma de heno*; según BOSTOCK fueron términos populares.

Desde el principio se pensó que la causa de las molestias eran las emanaciones de heno seco. Sin embargo, en 1819 BOSTOCK hizo las primeras objeciones a la expresión *fiebre de heno*. Sostuvo que el calor húmedo, el sol, el polvo y la fatiga eran factores más importantes que el heno seco. Describió esta enfermedad como una *afección periódica de los ojos y del pecho*. Los médicos de esa época no la reconocieron como entidad nosológica.

ELLIOTSON, en 1833 se opuso a la teoría de BOSTOCK sobre la importancia del calor y consideró a las *gramíneas* como factores de mayor importancia. Fué el primero en considerar a los pólenes como las probables causas de la enfermedad.

Desde esa época hasta 1867 la opinión médica estuvo dividida entre los que eran partidarios de la teoría del calor y los que daban mayor importancia al *heno* y las *gramíneas*. La preocupación de los médicos radicó más en cuestiones de índole académica que en el aspecto práctico de la cuestión, como ser la búsqueda de métodos de curación.

En 1867, PIRRIE propuso la teoría neurológica. Para él había dos formas:

- 1) La forma espasmódica causada por irritantes externos.
- 2) La forma producida por acción de la luz y el calor sobre los centros nerviosos, el sistema cerebro-espinal y el simpático.

El mismo año (1867), HELMHOLTZ, que sufría de *fiebre de heno* empezó a tratarse con soluciones de quinina y observó mejoría con esta medicación. Recomendó el uso de esta droga como medicina para proporcionar alivio y aun para prevenir, la cual se hizo muy popular hasta el año 1873, época en que CHARLES BLACKLEY trató de demostrar que el polen principalmente, si no exclusivamente, era la causa de la *fiebre de heno*. Mediante experimentos ingeniosos y cuidadosamente realizados, demostró que las causas de la *fiebre de heno* que él padecía eran el polen de *gramíneas* y flores. En dos enfermos demostró que la intensidad de los accesos estaba estrechamente relacionada con la cantidad de polen del aire. Esta teoría abrió un nuevo campo para la investigación, y mientras los que comprobaban los experimentos de BLACKLEY se adherían a su teoría, otros lo hacían a la teoría nerviosa y a la del calor.

En 1882, DALY, de Pittsburg, llamó la atención por vez primera sobre el hecho de que el estado de enfermedad de las cavidades nasales constituía un factor importante en la producción de *fiebre de heno*.

Sir ANDREW CLARK, en 1887, puntualizó tres factores fundamentales en la etiología de la *fiebre de heno*:

- 1) Un agente causal, generalmente polen.
- 2) La constitución neurótica.
- 3) Una predisposición mórbida de la mucosa nasal.

En esa época la expresión *fiebre de heno* tenía varios sinónimos, tales como: *catarro otoñal*, *catarro de Bostock*, *coriza vasomotor*

periódico, asma de heno, coriza idiosincrásico, resfrío de junio, resfrío de julio, coriza nervioso, catarro nervioso, estornudo paroxístico, resfrío de durazno, rinitis hiperestésica periódica, catarro de polen, envenenamiento de polen, rinitis simpática, resfrío de rosas, catarro de verano idiosincrásico, rinitis vasomotora, etc.

Actualmente se acepta que la *fiebre de heno* es causada por un agente exterior, tal como el polen y que su producción en el individuo está condicionada por una **predisposición hereditaria a la hipersensibilidad.**

Es interesante el conocimiento de los argumentos con que han sido refutadas las teorías citadas sobre la etiología de la *fiebre de heno*. En las llanuras de la India en donde el calor es intenso, no se observa *fiebre de heno* durante los meses de mayor calor, sino en los meses con menor temperatura, antes de que los pastos sean quemados. En el medio del mar y en el desierto, cuando no corre viento y el calor es intenso, no se observa casos de *fiebre de heno*. Resulta así evidente que el calor, por sí mismo, es incapaz de producir esta enfermedad; sin embargo se sabe actualmente que el calor tiene una influencia importante en la producción de *fiebre de heno*, pues es debido en gran parte a su influencia que las anteras de las plantas se abren para dar comienzo a la polinación. Los días secos y cálidos son más favorables para la polinación que los días lluviosos.

En lo que respecta al factor psíquico como agente productor de *fiebre de heno*, existe el dato de cierto enfermo que sufrió de un acceso al contemplar un cuadro en que se representaba un campo de heno.

La teoría del polen es la que se acepta actualmente. En su comienzo ella fué objetada por STRANGWAY con el argumento de que no hay en el aire tanto polen como para provocar la enfermedad. Este autor sostenía que cierta substancia existente en el polen y en todo el reino vegetal, actuando como fermento, producía una substancia tóxica, la cual era la verdadera substancia causal de la *fiebre de heno*. Esta hipótesis no pudo ser confirmada por otros autores.

Los estudios más recientes han demostrado que la *fiebre de heno* o *polinosis* es generalmente producida por plantas anemófilas (polen trasladado por el viento) y no por las entomófilas (polen trasladado por los insectos).

BLACKLEY ha sido de los primeros en relacionar la cantidad de

polen existente en el aire con la intensidad de la sintomatología que presentan los enfermos afectados de *fiebre de heno*. Hizo experimentos en Inglaterra, durante los meses de mayo y junio, que corresponden a la época de polinación de las *gramíneas* y observó que el 95 % del polen encontrado en el aire pertenecía a esas plantas. Colocó porta-objetos cubiertos con delgadas capas de glicerina, en el eje vertical de una veleta, de tal manera que recogía hasta la menor partícula de polvo. Observó que la cantidad de polen retenido aumentó progresivamente desde el 7 hasta el 30 de mayo, habiendo encontrado 25 pólenes. El 8 de junio contó 76 pólenes y 280 dos días después. El 20 de junio encontró 880 pólenes y desde entonces la cantidad comenzó a disminuir hasta el 1º de agosto en que desaparecieron. La mayor cantidad de polen se obtuvo en días claros de sol y la menor en los días lluviosos. La intensidad de la sintomatología guardó una relación directa con las variaciones de cantidad de polen en el aire.

Se calcula que aproximadamente el 1 % (y quizás más) de la población de los Estados Unidos sufre de *fiebre de heno*. Este alto porcentaje se atribuye al hecho de que en ese país existen, en abundancia extraordinaria, especies pertenecientes al género *Ambrosia*, cuyo polen tiene un gran poder alergógeno y produce el mayor número de casos de *fiebre de heno* tardía. En otros países parece que la cantidad de plantas de *Ambrosia* no es tan grande.

FACTORES CONSTITUCIONALES Y AMBIENTALES

Herencia. — Atopía: COOKE y VANDER VEER demostraron que en la *fiebre de heno* existe una franca tendencia familiar. Sobre un total de 462 enfermos, SPAIN y COOKE encontraron que un 50 % de ellos poseían antecedentes de hipersensibilidad, mientras que de 115 individuos normales, los antecedentes resultaron positivos en solamente el 7 %. Lo que se hereda es la predisposición para sensibilizarse y no las manifestaciones de la enfermedad.

Edad: SPAIN y COOKE demostraron que la edad en que se manifiestan por vez primera los síntomas de la enfermedad es cuestión sujeta, también, a factores hereditarios. El 80 % de los individuos que tenían una historia de antecedentes alérgicos familiares bilate-

rales, presentaron síntomas y signos de fiebre de heno durante los primeros 10 años de vida, mientras que un idéntico porcentaje de enfermos con solamente antecedentes familiares unilaterales de alergia, sufrieron los primeros síntomas de *fiebre de heno* en una edad mucho más avanzada. Aproximadamente en el 12 % la sintomatología se inició durante los primeros 5 años, siendo igual el porcentaje para cada edad hasta la de 35 años. Es raro que la enfermedad comience después de los 60 años. La *fiebre de heno* es una enfermedad que puede durar toda la vida.

Raza: La raza blanca parece ser la más predispuesta a adquirir esta enfermedad; es menor en las razas amarilla y negra. En los indígenas de los Estados Unidos es raro encontrar casos de *fiebre de heno*.

FACTOR CAUSAL

El polen: Ha sido ya establecido definitiva e incuestionablemente que la causa productora de la *fiebre de heno* es el polen de ciertas plantas.

Para que un polen pueda causar síntomas de *fiebre de heno* en un individuo hipersensible a ese polen, debe satisfacer conjuntamente con la planta que lo produce los cinco siguientes "postulados" creados por THOMMEN (1):

- 1) El polen debe contener una substancia capaz de producir el estado de hipersensibilidad.
- 2) El polen debe ser anemófilo, en cuanto a la manera de reproducirse la planta.
- 3) El polen debe ser producido en cantidad suficientemente abundante.
- 4) El polen debe ser lo bastante liviano como para poder ser llevado a grandes distancias.
- 5) La planta que produzca el polen, debe estar extensa y abundantemente distribuída.

Descripción macroscópica y microscópica del polen: La mayor parte de los pólenes que causan *fiebre de heno* tienen un tamaño

(1) *Nota del traductor:* THOMMEN ha establecido que esos *postulados* requieren ser llenados para los casos de endemo-epidemias y no para las plantas productoras de casos esporádicos de *polinosis*.

generalmente por debajo de 40 micrones. Al examen microscópico tienen una forma esférica u ovoidea, teniendo la mayoría, superficie lisa. Algunos pólenes, como por ejemplo el de las plantas que pertenecen a las *Ambrosiae*, el *Leontodon taraxacum*, *Solidago canadensis*, etc., tienen la superficie espiculada.

Agrupado en cantidad, el polen semeja un polvo fino, generalmente de color amarillo claro.

Constitución química del polen: El análisis de pólenes ha permitido apreciar que en ellos existen: hidratos de carbono (almidón, celulosa), proteínas y un fermento (diastasa). La parte alergénica del polen es, según la opinión más generalmente aceptada, la proteica. Con respecto a la naturaleza de esa proteína hay grandes divergencias. Parece ser que la parte activa del polen es la del nitrógeno proteico.

Condiciones atmosféricas que influyen sobre la concentración de polen en el aire: La concentración de polen en el aire, sea diariamente o con respecto a la totalidad de una estación, depende de condiciones atmosféricas tales como: lluvia, vientos, solemamiento, temperatura y humedad.

Lluvia. — La producción anual de polen depende de la cantidad de lluvia caída en el período pre-estacional. Si ha llovido mucho en los meses de junio, julio y agosto, las plantas herbáceas crecerán al máximo y la producción de polen será, por lo tanto, mucho mayor. Esto significaría mayor cantidad de polen en el aire y por lo tanto una mayor intensidad de la sintomatología en los individuos que sufren de *fiebre de heno*. Si llueve durante el período de polinización, se produce un lavado temporario del aire, eliminando los pólenes que contiene. Se piensa que cuando llueve durante las primeras horas de la mañana la polinización se obstaculiza.

Vientos. — La velocidad y dirección del viento tienen una gran influencia en lo que respecta al grado de contaminación del aire con pólenes, siendo la última, de mayor importancia en ciertas regiones. En las costas del mar, por ejemplo, solamente cuando el viento es del continente se encuentra polen en el aire. DURHAM demostró que la cantidad de polen del aire es directamente pro-

porcional al viento. Se considera que la cantidad de polen existente en una porción de aire inmóvil es prácticamente nula. A una altura de 3.000 pies se pudo observar la fijación de 300 granos de polen en 30 segundos, colocando el aparato recolector detrás de la hélice de un avión (DUKE).

Luminosidad. — Cuando hay viento fuerte y luz solar, el aire se satura de pólenes, principalmente cuando el sol de la mañana es intenso, pues favorece la maduración y descarga.

Temperatura. — El calor y la luminosidad, influyendo en forma importante sobre la maduración del polen, constituyen factores indirectos que condicionan la concentración en el aire.

Humedad. — La humedad retarda la maduración del polen, ocasionando por lo tanto una menor producción de ellos, lo cual se traduce clínicamente por mejoría o al menos disminución de la intensidad de los síntomas de fiebre de heno. Durante los días lluviosos, muy húmedos y fríos, la cantidad de polen en el aire es mínima y por consiguiente, es también mínima la sintomatología de los enfermos de fiebre de heno.

MECANISMO INMUNOLOGICO DE LA FIEBRE DE HENO

La fiebre de heno es un ejemplo típico de hipersensibilidad atópica. El mecanismo inmunológico de la producción de los síntomas depende principalmente del estado de predisposición de los tejidos atópicos u órganos de *shock* (mucosas de los ojos y de la parte superior del aparato respiratorio) y de la existencia, en el enfermo, de reagentes atópicos. En tales individuos, los síntomas pueden producirse cuando hay suficiente contacto entre el polen causal de esas reagentes específicas y los tejidos sensibilizados.

SINTOMATOLOGIA. — Los síntomas de la fiebre de heno se asemejan a los de un fuerte coriza. Ellos son:

- 1) Accesos de estornudos.
- 2) Congestión conjuntival y lagrimeo.

- 3) Hidrorrea, abundante y continua.
- 4) Cefalalgia y astenia.
- 5) Tos seca, cuando la faringe está tomada.
- 6) Prurito en la garganta, paladar y oídos, a veces.
- 7) Zumbidos en los oídos, tinitis y a veces ligera sordera cuando las trompas de Eustaquio están tumefactas.

Tipos de fiebre de heno: Hay tres tipos clínicos de fiebre de heno, clasificados teniendo en cuenta las épocas de polinización:

- 1) Fiebre de heno de Primavera.
- 2) Fiebre de heno de Verano.
- 3) Fiebre de heno de Otoño.

Fiebre de heno de la Primavera. — Comienza, aproximadamente, el 1º de abril y dura hasta el quince de junio. Es producida por los pólenes de árboles, de los cuales los más importantes son:

- 1) *Ulmus americana* y *U. fulva* (Olmo)
desde el 1º de abril hasta el 15 de abril.
- 2) *Betula lutea*, *B. lenta*, *B. populifolia* (Abedul) (Fig. 1).
desde el 15 de abril hasta el 15 de mayo.
- 3) *Fagus sylvatica* (Haya)
desde el 15 de abril hasta el 15 de mayo.
- 4) *Quercus alba*, *Q. rubra* (Fig. 2), *Q. palustris*, *Q. velutina*
(Roble), desde el 15 de mayo hasta el 1º de junio.
- 5) *Carya* o *Hicoria ovata* (Nogal de América)
desde el 1º de junio hasta el 15 de junio.

Otros árboles cuyo polen también produce *fiebre de heno de Primavera*, en el Estado de Nueva York, son:

- 1) *Juniperus* (Cedro)
desde el 15 de marzo al 15 de mayo.
- 2) *Alnus* (Aliso)
desde el 1º al 25 de abril.
- 3) *Acer* (Arce) ..
desde el 1º de abril hasta el 10 de mayo.
- 4) *Salix* (Sauce)
desde el 1º de abril hasta el 30 de mayo.

FIGURA 1
ABEDUL (*Betula lutea*).
 Árbol importante como
 causa de fiebre de heno.

- a1) Amentos con pistilo. b1)
 Amentos con estambres. 1)
 Flor con estambre, muy au-
 mentada, vista por delante.
 1a) Idem, vista lateral. 2)
 Flor con pistilo. 3) Flor de
 tamaño natural con estambre.
 4) Flor de tamaño natural
 con pistilo.

(Coca, Walzer y Thommen).

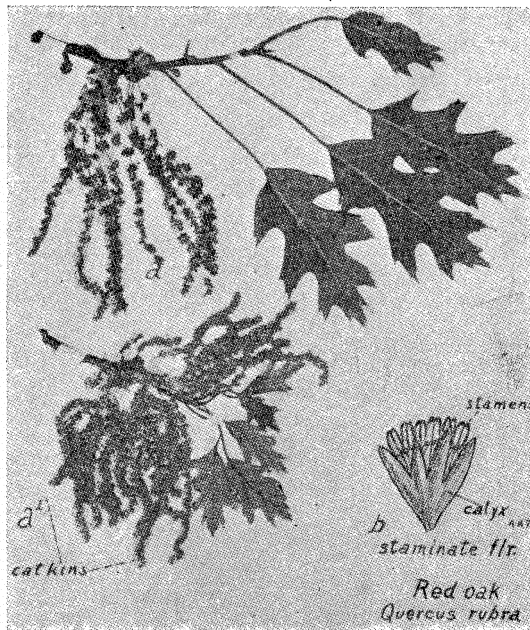
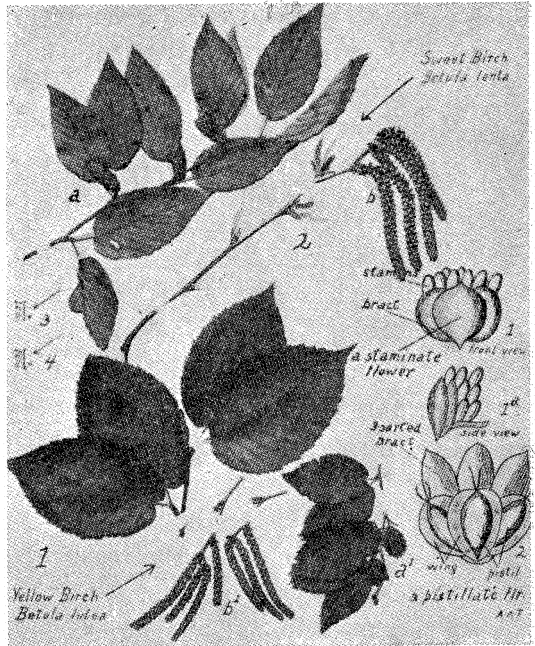


FIGURA 2
ROBLE (*Quercus rubra*).
 Árbol importante como
 causa de fiebre de heno.

- a) y a1) Amentos con es-
 tambres. b) Flor con estam-
 bres. Miles de amentos nacen
 de un solo árbol.

(Coca, Walzer y Thommen).

- 5) *Populus tremuloides* (Alamo) (Fig. 3).
desde el 15 de abril hasta el 15 de mayo.
- 6) *Platanus* (Plátano)
desde el 5 de mayo hasta el 1º de junio.
- 7) *Fraxinus* (Fresno) (Fig. 4).
desde el 10 de mayo hasta el 25 de mayo.
- 8) *Juglans* (Nogal)
desde el 15 de mayo hasta el 15 de junio.

La mayoría de los individuos *sensibilizados* por el polen de árboles lo están a varios de ellos, siendo los más comúnmente observados el *Abedul*, *Haya*, *Roble* y *Nogal americano*. Esta forma clínica de *fiebre de heno* es menos prolongada que las otras en lo referente a la sintomatología, pues si bien la sucesiva polinización de las especies de árboles hace pensar en una estación prolongada, cada especie poliniza durante un corto tiempo. No todos los árboles polinizan al mismo tiempo, de ahí que al mencionar los meses de duración de la *fiebre de heno de Primavera* se indique la totalidad de tiempo de polinización de todos los árboles alergógenos de esa época. Hay casos de *fiebre de heno de Primavera* solamente, o que padecen, además, de *fiebre de heno de Verano u Otoño*, o de ambos. Ocurre en menos del 10 % de los casos de *fiebre de heno*.

Parece que las distintas especies de *Abedul* y *Roble* producen un idéntico efecto biológico y que no es necesario tenerlas en cuenta separadamente. En Tejas, el polen de *Juniperus sabinoides* (Cedro) es considerado de gran importancia alergógena.

El polen de los árboles que causan *fiebre de heno de Primavera* es muy pequeño, no abundante y anemófilo.

Fiebre de heno de Verano. — Es vulgarmente conocida con el nombre de *resfrío o coriza de las rosas*. La estación comienza el 15 de mayo, aproximadamente y dura hasta el 15 de julio. Es producida principalmente por el polen de distintas *gramíneas*, de las cuales las de mayor importancia son:

- 1) *Phleum pratense*.
- 2) *Dactylis glomerata* (Figs. 5 y 6).

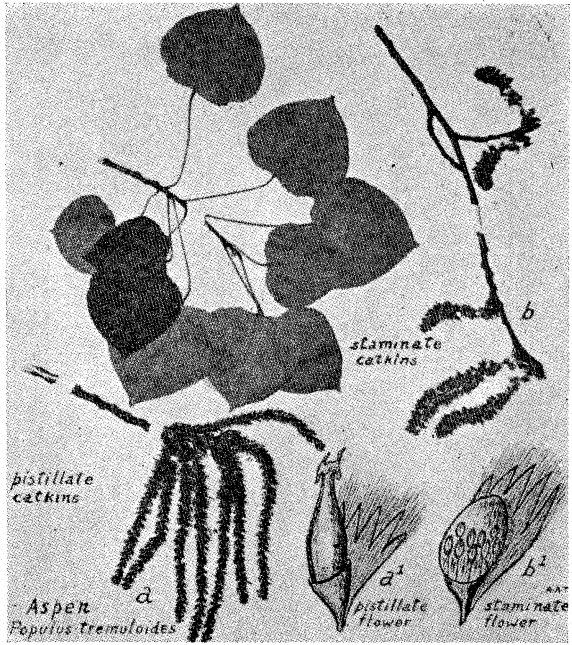


FIGURA 3

ÁLAMO (*Populus tremuloides*).

Árbol importante como causa de fiebre de heno.

- a) Racimo de amentos con pistilo. a1) Flor con pistilo.
- b) Rama que contiene amentos con estambres. b1) Flor con estambres, muy aumentada.

(Coca, Walzer y Thommen).

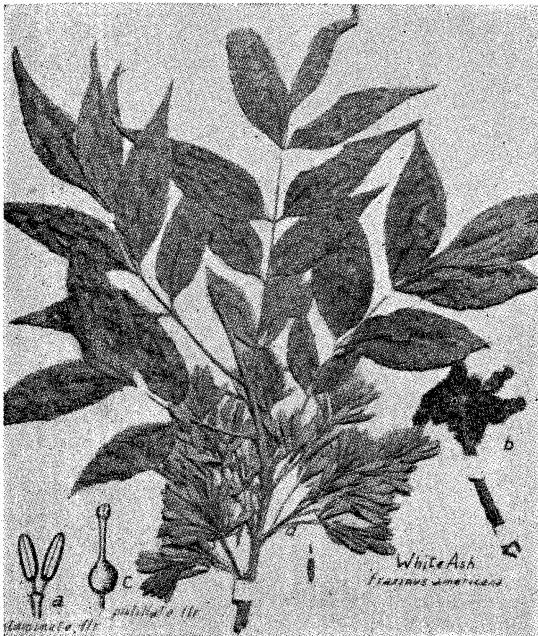


FIGURA 4

FRESNO (*Fraxinus americana*).

Árbol importante como causa de fiebre de heno.

- a) Flor con estambres, muy aumentada. b) Racimos de flores con estambres.
- c) Flor con pistilo, muy aumentada. d) Racimos de frutos.

(Coca, Walzer y Thommen).



FIGURA 5
HIERBA DEL HUERTO (*Dactylis glomerata*).

(Will Cook Spain).

- 3) *Agrostis alba* (Fig. 7).
- 4) *Secale cereale*.
- 5) *Anthoxanthum odoratum* (Fig. 8).
- 6) *Holcus lanatus*.
- 7) *Poa pratensis* (Fig. 9).

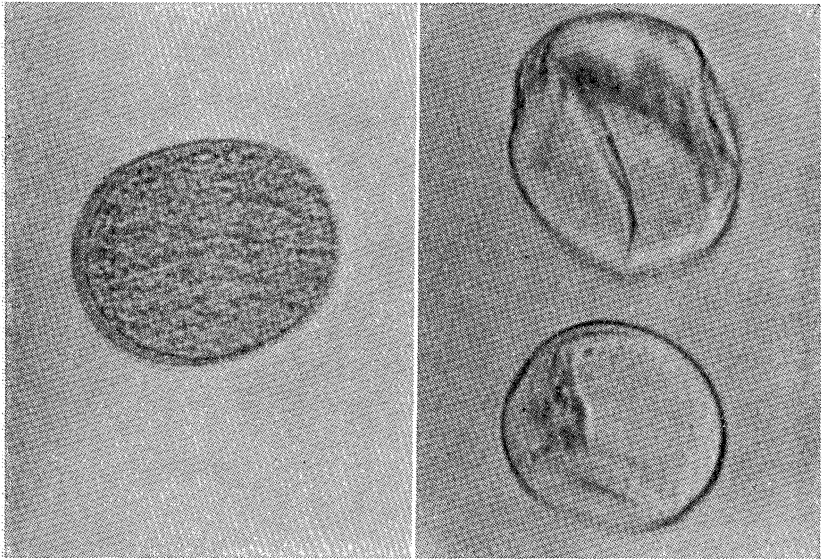


FIGURA 6

HIERBA DEL HUERTO (*Dactylis glomerata*).

Izq.) Polen en solución salina. Der.) Mismo tipo de polen en aceite.

(Vaughan).

Afortunadamente, todas estas *gramíneas* poseen una estrecha relación biológica entre ellas, lo cual simplifica el problema de las pruebas diagnósticas y del tratamiento, haciendo posible valerse del polen de solamente una de ellas. CHOBOT, en 1929, demostró que el polen de *Cynodon dactylon* (*Pata de perdiz*) (Fig. 10) aunque perteneciendo a una *gramínea* de género diferente, tiene también una estrecha relación biológica con el polen de las especies mencionadas, las cuales son conocidas bajo la denominación de “*grupo del Timo*”

thy'' (1). MEZER y FRANK demostraron que los pólenes de todas las gramíneas mencionadas poseen una relación biológica.

Otra planta importante de esa época del año, que no es gramínea sino una maleza es el *Plantago lanceolata* (Llanten) (Figs. 11 y 12), la cual parece ser causante de cierta cantidad de casos de fiebre de heno de verano. Poliniza desde el 15 de mayo hasta el 15 de julio. En ciertas regiones, a veces, el período de polinización se extiende hasta el 1° de agosto. Aproximadamente la mitad de los casos de fiebre de heno de verano son producidos por el Llanten. En ciertas partes parece tener gran importancia alergógena el polen de *Rumex acetosella* y de *Carex stricta*.

Aproximadamente el 20 % del total de casos de polinosis es producido por los pólenes de esta estación. El grupo de *Timothy* produce, aproximadamente, 8.000.000 de granos de polen por pie cuadrado de superficie ocupada por esas plantas, durante un período de polinización activa.

Fiebre de heno de Otoño.—Es denominada, también, *fiebre de heno tardía*. Comienza el 1° de agosto, aproximadamente, y se extiende hasta la llegada del invierno. En la mayoría de los casos el agente causal es el polen de *Ambrosia trifida* (Figs. 13, 14, 15 y 16), *A. artemisifolia* o *elatior* (Fig. 17) (2). Estos pólenes poseen una doble relación, botánica y biológica y cualquiera de ellos puede ser usado para el tratamiento y el diagnóstico de la *fiebre de heno* producida por los otros. El polen del *Ragweed del Oeste* (*Ambrosia psilostachya*) (Fig. 18) y del *Ragweed del Sud* (*Ambrosia bidentata*) son también agentes causales importantes de este tipo de fiebre de heno, en ciertas regiones de los Estados Unidos.

Pertenecientes también a la familia de las *Ambrosiáceas* y considerados de cierta importancia como agentes causales de este tipo de fiebre de heno son los pólenes de:

- 1) *Gaertneria acanthicarpa* y *G. tenuifolia*.
- 2) *Iva axillaris*, *I. xanthifolia* e *I. ciliata*.
- 3) *Xanthium commune* y *Xanthium spinosum*.

(1) *Nota del traductor:* El nombre popular del *Phleum pratense*, en los EE. UU., es "Timothy".

(2) *Nota del traductor.* En los EE. UU. estas plantas reciben el nombre de *Ragweed*.

FIGURA 7
AGROSTIS ALBA.
 Gramínea que causa fiebre de heno.

a) Espiguilla mostrando las glumas y los flósculos. a1) Espiguilla de tamaño natural. b) Glumas. c) Flósculo con la lemma y la palea desplegadas para mostrar el contenido: pistilo y estambres.

(Coca, Walzer y Thommen).

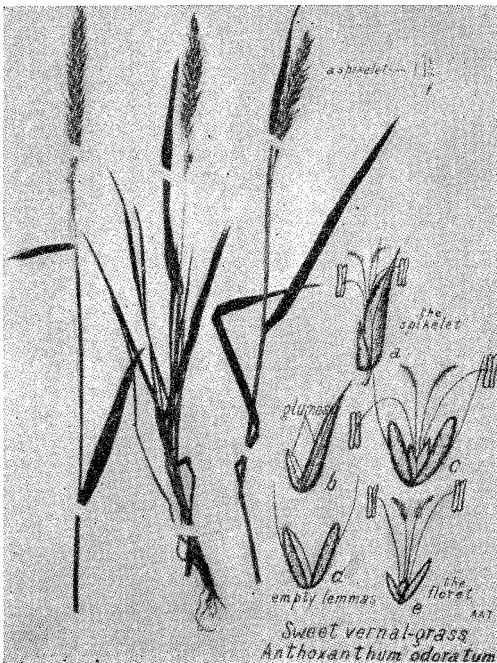
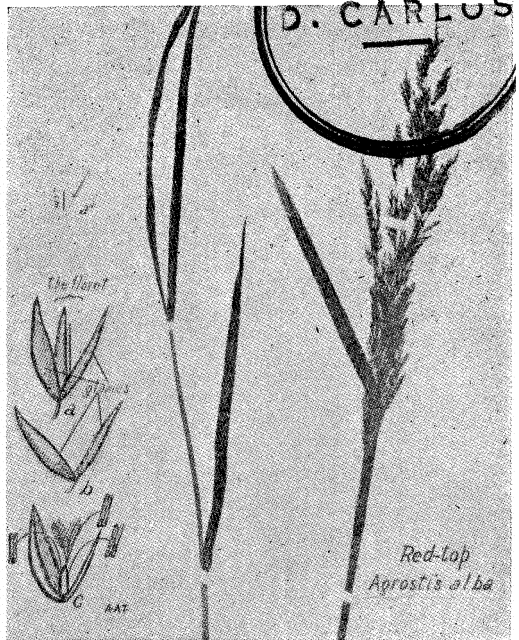


FIGURA 8
ANTHOXANTHUM ODORATUM.

Gramínea que causa fiebre de heno.

a) Espiguilla. b) Glumas. c) Lemmas estériles rodeando el flósculo. d) Lemmas estériles. e) Flósculo mostrando la lemma y la palea rodeando los estambres y el pistilo (nótese que hay sólo dos estambres, una excepción, porque la mayoría de las flores de las gramíneas tienen tres estambres). f. Flósculo de tamaño natural.

(Coca, Walzer y Thommen).

En ciertas regiones los pólenes de las siguientes especies vegetales, pertenecientes a la familia de las *Compuestas*, constituyen importantes factores causales de este tipo de *fiebre de heno*:

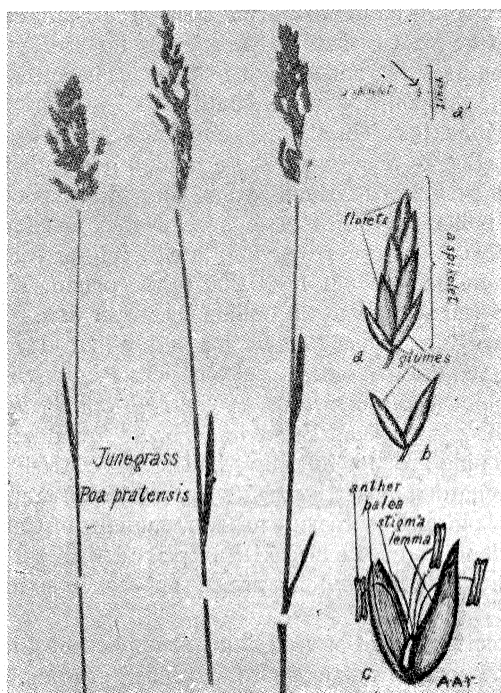


FIGURA 9
POA PRATENSIS.

Importante gramínea que causa fiebre de heno.

- a) Espiguilla con cinco flósculos. a1) Espiguilla de tamaño natural. b) Glumas. c) Flósculo abierto.
(Coca, Walzer y Thommen).

Artemisia tridentata
Artemisia ludoviciana
Artemisia frigida
Artemisia biennis
Artemisia californica
Artemisia annua.

Los pólenes de las familias *Amaranthaceae*, *Chenopodiaceae* (*Polygonaceae*) y *Cannabinaceae* son de importancia secundaria en la producción de la fiebre de heno del Otoño.

FAMILIA AMARANTHACEAE:

Amaranthus retroflexus.

A. spinosus.

A. gracians.

A. Palmeri.

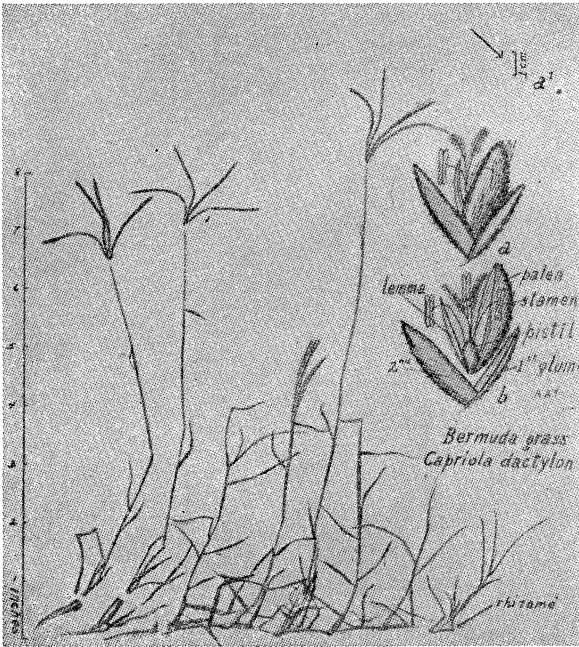


FIGURA 10

PATA DE PERDIZ

(*Cynodon dactylon*).

Importante gramínea que causa fiebre de heno.

a) Espiguilla con una sola flor. a1) Espiguilla de

tamaño natural. b) Espiguilla abierta.

(Coca, Walzer y Thommen).

FAMILIA CHENOPODIACEAE:

Chenopodium album.

Chenopodium ambrosioides.

Kochia scoparia.

Atriplex canescens.

Salsola pestifer.

La *Salsola pestifer* poliniza de julio a setiembre. Produce gran cantidad de polen liviano. Existe en abundancia en toda la mitad

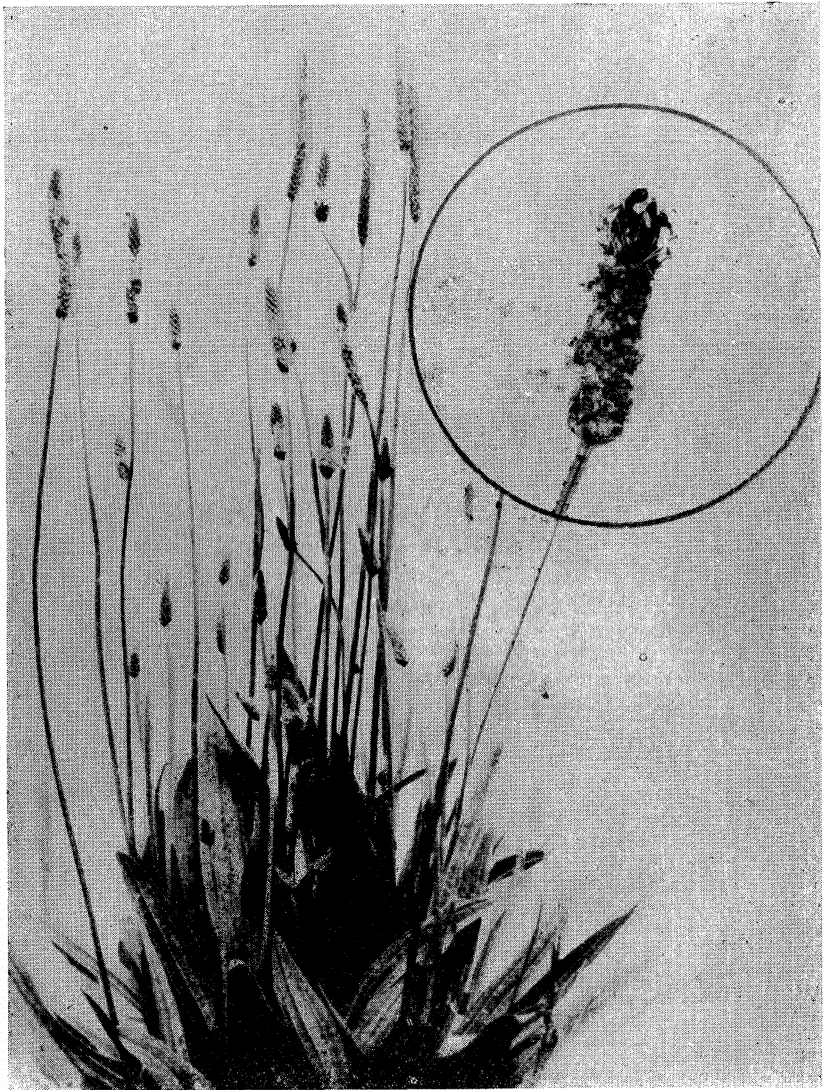


FIGURA 11

LLANTEN INGLÉS (*Plantago lanceolata*).

(Will Cook Spain).

occidental de los Estados Unidos y en el Canadá occidental. Figura como importante causa de *fiebre de heno*.

A pesar de la opinión general, el polen de *Solidago speciosa* no es un alérgeno de importancia. Ese polen es nocivo para los individuos sensibilizados, con probabilidad solamente cuando hay inhalación directa. Sus granos de polen son relativamente escasos y

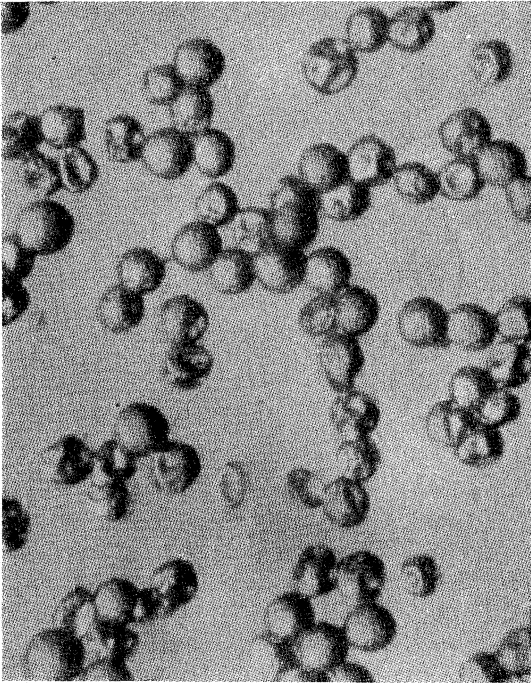


FIGURA 12
 LLANTEN INGLÉS (*Plantago lanceolata*).
 Granos de polen de *plantago lanceolata*.
 (Coca, Walzer y Thommen).

viscosos, y a menudo son trasladados por insectos; esto se aplica a otros miembros importantes de este grupo, tales como los *Chrysanthemums* y los *Asters*.

El verdadero tipo de *Otoño* existe en el 55 % de todos los casos de *fiebre de heno*.

MÉTODOS PARA RECOLECTAR POLEN

Hay varios métodos para recoger el polen. Los tres procedimientos siguientes son los más importantes:

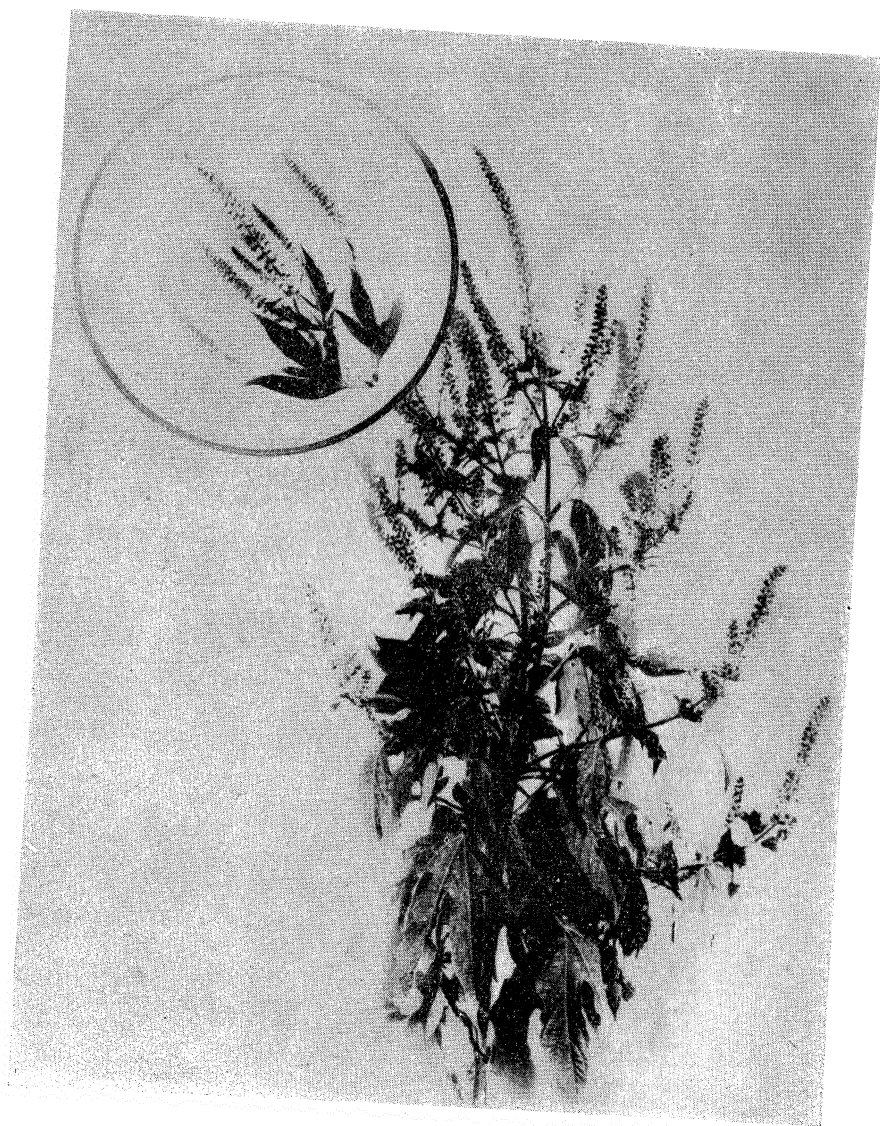


FIGURA 13

ARTEMISA (*Ambrosia trifida*. "Ragweed").

(Will Cook Spain).

- 1) Las flores maduras, sean de *árbol*, *gramínea* o de *malezas* (weeds), se colocan en jarras que contengan agua, en un cuarto asoleado y sin corrientes de aire. A su vez, estas jarras se ponen sobre hojas de papel lustrado y diariamente se recoge el polen con un cepillo fino, o con una hoja de navaja de afeitar.

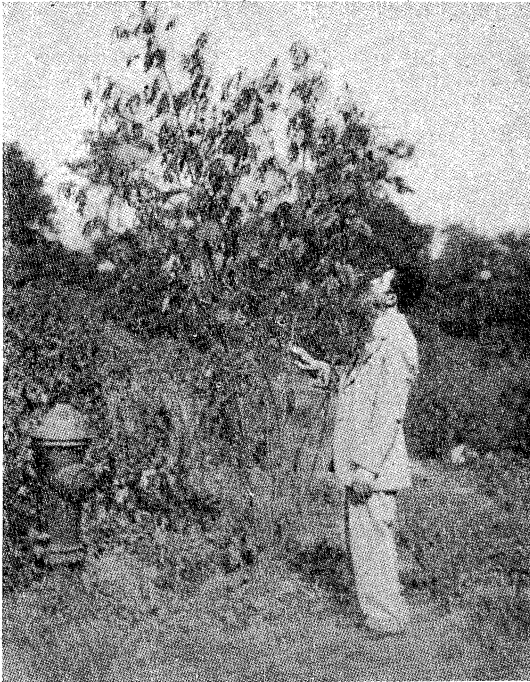


FIGURA 14

ARTEMISA (*Ambrosia trifida*. "Ragweed").

Planta de más de tres metros de altura. Esta fotografía, de una sección exclusiva de *Ambrosia trifida*, abarcando un área de varias cuadras en el Parque de Van Cortlan, zona de Nueva York, fué obtenida el 15 de agosto.

(Coca, Walzer y Thommen).

- 2) Se atan unos sacos alrededor de las flores del *árbol*, *gramínea* o *maleza*, se sacuden las flores todos los días para quitar el polen maduro, y cuando se ha recogido una cantidad suficiente, se quitan esos sacos y se colocan otros nuevos.
- 3) El método de RACKEMANN consiste en lo siguiente: Las flo-

res maduras se cortan y se ponen en un saco. Después se dejan secar sobre un vidrio o papel lustroso en un cuarto seco, asoleado y sin corrientes de aire. Las flores se trituran y se separa el polen con una navaja de afeitar o espátula. El polen, así parcialmente apartado, se cierne por tamiz de número 200.

Hay todavía otro método: el residuo de las flores se mezcla con éter o tetracloruro de carbono y después se exprime por una

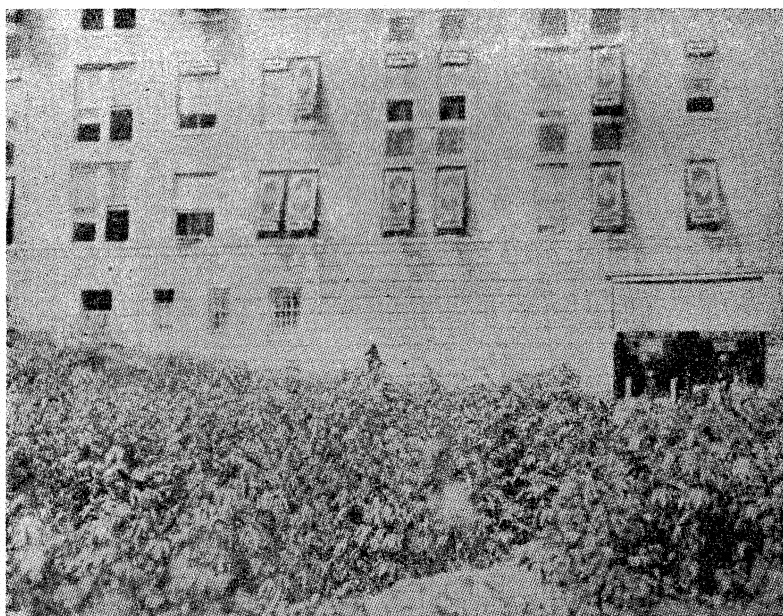


FIGURA 15

ARTEMISA (*Ambrosia trifida*. "Ragweed").

Esta planta se encuentra frecuentemente en sitios deshabitados de la ciudad. Crece junto a los edificios nuevos y modernos.

(Coca, Walzer y Thommen).

gasa. El polen pasa con el líquido y queda en el fondo del vaso después que el éter se evapora.

MÉTODOS PARA ESTUDIAR Y CONTAR POLENES EN UN PORTAOBJETO

Es muy importante hacer el estudio y numeración del polen que se encuentra en el aire, durante los meses de marzo, abril, mayo,

junio, julio, agosto y setiembre, que representan las estaciones polinizantes de diferentes *árboles*, *gramíneas* y *malezas*.

La primera numeración de pólenes fué hecha por BLACKLEY en 1873. Actualmente se hace la numeración, prácticamente, de la misma manera. Portaobjetos, muy ligeramente cubiertos con vaselina blanca, glicerina o aceite, son expuestos (con la superficie así preparada, hacia arriba) unas 20 horas, en el centro de un campo

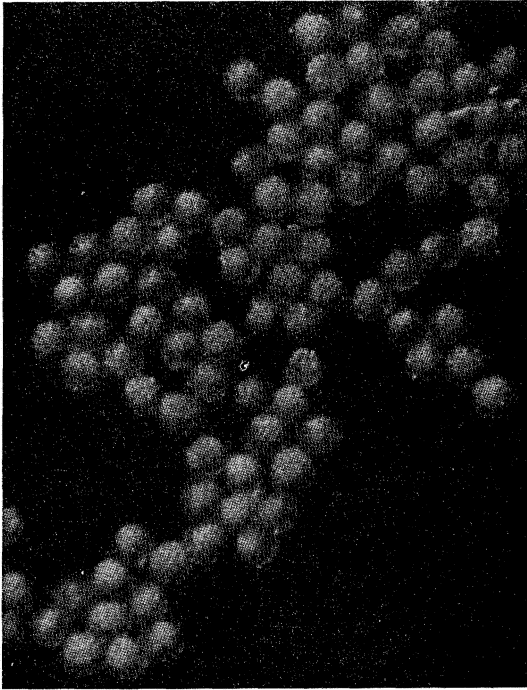


FIGURA 16

ARTEMISA (*Ambrosia trifida*. "Ragweed").

Granos de polen de *Ambrosia trifida*.

(Coca, Walzer y Thommen).

o parque, o sobre el tejado de un edificio. Un área de 1.8 cm. por lado se ha adoptado como *standard* y el polen se examina con 200 diámetros de aumento. El polen debe ser estudiado por una persona experimentada que tenga conocimiento de la morfología de los diferentes pólenes y hongos. A veces hay que usar una lente alta y seca para identificarlos correctamente.

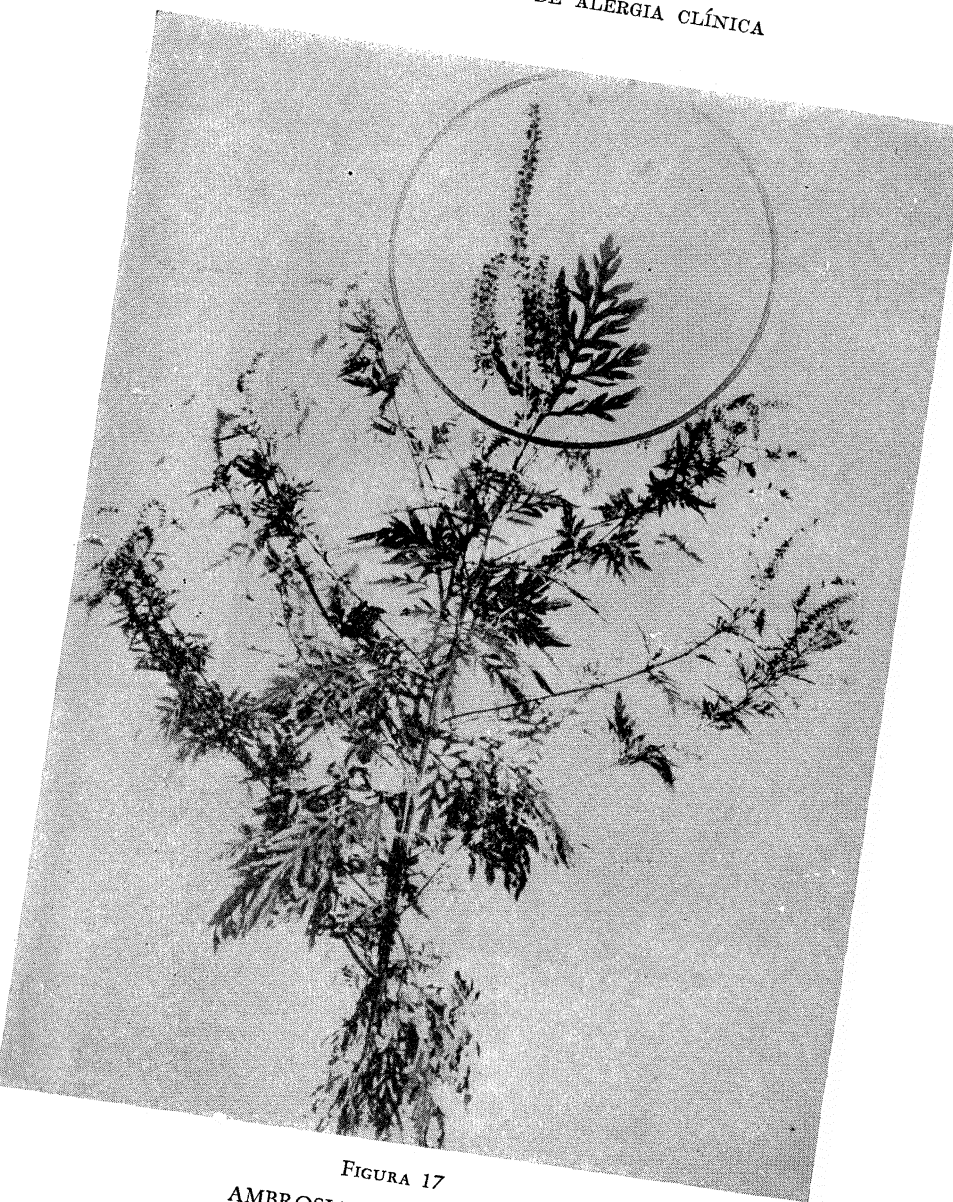


FIGURA 17
AMBROSIA ARTEMISIFOLIA.

(Will Cook Spain).

DURHAM (13) recomienda que se usen preparaciones con polen fresco ya conocido, para hacer comparaciones mientras se estudia y se hace la numeración del polen.

Los pólenes de *gramíneas* se asemejan por la forma, aunque se diferencian por el tamaño. Los pólenes de *Ambrosias* se distinguen fácilmente por su forma, tamaño y sus muy pequeñas espinillas.

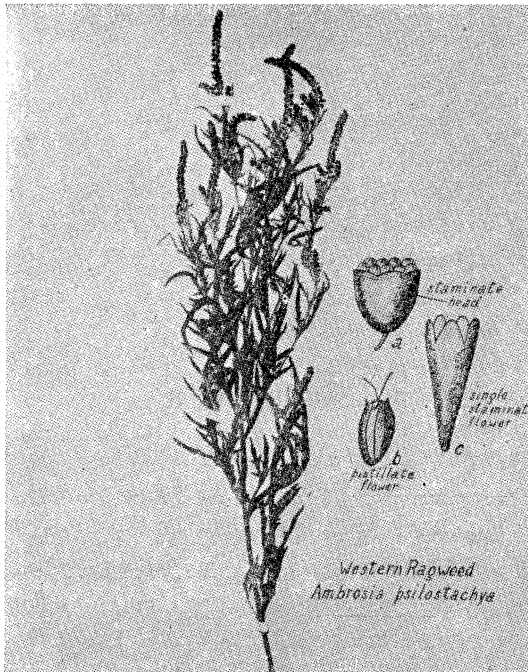


FIGURA 18

AMBROSIA PSILOSTACHYA.

- a) Capitulo con flores masculinas. b) Flor con pistilo.
c) Flor con estambres.

(Coca, Walzer y Thommen).

No es tan fácil diferenciar los pólenes de *Chenopodiáceas* y *Amarantáceas*.

Si interesa un estudio detallado sobre recuento de polen, etc., el lector encontrará más información en las obras de los siguientes autores:

SCHEPPEGRELL (14), KOESSLER y DURHAM (13), BALYEAT (12),

DUKE y DURHAM (15), ROWE (16), DETWEILER y HURST (17), DEAMER y McMINN (18).

FEINBERG y DURHAM hicieron notar la importancia de hacer recuentos diarios de polen y también investigaciones locales, porque algunos pólenes pueden ser muy importantes durante ciertas estaciones del año.

Las plantas que producen las cantidades más importantes de polen durante sus respectivas estaciones de polinización son las siguientes :

Ambrosia trifida.
Ambrosia artemisifolia o *elatior.*
Iva ciliata.
Dactylis glomerata.
Xanthium commune.
Chenopodium album.
Phleum pratense.
Poa pratensis.
Agrostis alba.
Plantago lanceolata.

DIAGNOSTICO.— Los factores más importantes que pueden ayudar a reconocer los casos dudosos de *fiebre de heno*, son :

- 1) La existencia de antecedentes de alergia en la familia.
- 2) La periodicidad estacional de la enfermedad.
- 3) La combinación excepcional de síntomas característicos oftálmicos y nasofaríngeos.
- 4) La fluctuación en la intensidad de los síntomas, de hora en hora y de día en día.
- 5) El edema y palidez de la mucosa nasal.
- 6) La eosinofilia en la sangre y secreciones nasales.
- 7) Las pruebas cutáneas u oftálmicas, positivas, con los pólenes sospechosos.

ANTECEDENTES DEL ENFERMO.— Es de importancia hacer una buena anamnesis. El autor, en la Clínica del *Lincoln Hospital* usa el método siguiente, que si se sigue con fidelidad ayuda para obtener del enfermo los datos necesarios.

HISTORIA CLINICA PARA FIEBRE DE HENO

Clase: AA.

A.

B.

C.

Nombre Tipo de *fiebre de heno* (De Primavera, Verano u Otoño).

Domicilio

Teléfono Edad Raza

Profesión Nacionalidad Sexo

Fecha de la primera consulta

Edad del enfermo cuando aparecieron los síntomas por primera vez

Límites estacionales de los síntomas

Presencia o ausencia de otras manifestaciones alérgicas, sean estacionales o no estacionales, como, por ejemplo, Asma, Urticaria, Neurodermatitis, Jaqueca (Migraine), Alergia gastro-intestinal, etc.

Tratamiento previo de *fiebre de heno*, si es que tuvo, y el resultado obtenido

Antecedentes hereditarios: Existencia de manifestaciones alérgicas en los miembros cercanos o lejanos de la familia, como, por ejemplo, el padre, la madre, abuelos, abuelas, tíos, tías y los hijos

TRATAMIENTO					
Clase: AA.					
A.					
B.					
C.					
Fecha	Síntomas de fiebre de heno, si están presentes; igualmente para el asma.	Cantidad de extracto que fué inyectado en unidades de nitrógeno proteico o total, etc.	REACCIONES		REACCION CONSTITUCIONAL
			Inmediata	Tardía	

(Reverso, tamaño reducido)

CLASIFICACION DE LOS ENFERMOS CON FIEBRE DE HENO SEGUN SU SENSIBILIDAD A LAS PRUEBAS CUTANEAS, EN CLASE AA, A, B Y C

a) *Fiebre de heno temprana producida por el polen de los árboles:*

(Desde el 1º de abril hasta el 15 de junio)

Ulmus (Olmo)

desde el 1º de abril hasta el 1º de mayo.

Populus (Alamo)

desde el 15 de abril hasta el 15 de mayo.

Betula (Abedul)

desde el 15 de abril hasta el 15 de mayo.

Fagus (Haya)

desde el 15 de abril hasta el 15 de mayo.

Fraxinus (Fresno)

desde el 10 de mayo hasta el 25 de mayo.

Quercus (Encina)

desde el 15 de mayo hasta el 1º de junio.

Carya o *Hicoria ovata* (Nogal de América)

desde el 1º de junio hasta el 15 de junio.

(Las fechas mencionadas son las aproximadas de polinización de estos árboles, que está probado que causan síntomas de fiebre de heno.)

b) *Fiebre de heno temprana*, producida por el polen de gramíneas, como por ejemplo, *Phleum pratense*, *Dactylis glomerata*, *Agrostis alba*, *Secale cereale*, *Anthoxanthum odoratum*, *Holcus lanatus* y *Poa pratensis*.

(Su fecha de polinización se extiende, aproximadamente, desde el 15 de mayo hasta el 15 de julio.)

El *Plantago lanceolata* juega también un papel importante causando *fiebre de heno* temprana en un cierto porcentaje de individuos.

Para las pruebas cutáneas, el *Phleum pratense* es generalmente escogido como una de las variedades de las gramíneas que parece reemplazar a las otras, casi exactamente, botánica y biológicamente.

	REACCIONES		
	10 U	100 U	500 U
<i>Phleum pratense</i>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<i>Plantago lanceolata</i> ..	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

c) *Fiebre de heno tardía*, producida por el polen de las malezas, de las cuales la familia de las *Ambrosiaceas* parece que es el agente más importante en ciertas partes de los Estados Unidos. (La época de polinización se extiende desde el 10 de agosto hasta el 1º de octubre o los primeros fríos).

	REACCIONES		
	10 U	100 U	500 U
<i>Ambrosia elatior</i>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<i>Ambrosia trifida</i>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

(Se puede usar también una combinación de las dos *Ambrosiaceas* mencionadas arriba, en iguales cantidades, para hacer las pruebas cutáneas).

Cuando llega la estación de cualquier tipo de fiebre de heno, se da a cada enfermo la siguiente tarjeta para que anote, diariamente, los síntomas de *fiebre de heno*.

TARJETA PARA LOS ENFERMOS

(Anverso)

Nombre

Domicilio

Nº

INSTRUCCIONES PARA ANOTAR LOS SINTOMAS

Al final de cada día se anota la cantidad de síntomas que se ha tenido durante las últimas 24 horas, poniendo la marca "X" en el espacio particular y en la fecha correspondiente. Si hay síntomas de *asma* en el mismo día, se pone la marca "A" en el mismo espacio, conjuntamente con la marca "X". Traiga esta tarjeta cada vez que vuelva al consultorio o clínica.

Hágase uso de esta guía para estimar la cantidad de *fiebre de heno*.

SINTOMAS LIGEROS DE FIEBRE DE HENO: Cuando hay *estornudos* o *congestión nasal* al levantarse de la cama y durante el resto del día se siente bien.

SINTOMAS MODERADOS DE FIEBRE DE HENO: Cuando hay una *congestión nasal constantemente* (obstrucción o la nariz tapada) y cuando hay *picação* en los ojos.

SINTOMAS INTENSOS DE FIEBRE DE HENO: Cuando hay *estornudos* u *obstrucción intensa de la nariz* y también *picação* en los ojos, estando muy incómodo todo el día.

Nota. — Envíe esta tarjeta al médico al finalizar la Estación.

(Reverso de la tarjeta, tamaño reducido)

Anotación de los síntomas diarios de *fiebre de heno* o *asma* (cuando existen).

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	
Fiebre de heno intensa																																
Fiebre de heno moderada																																
Fiebre de heno ligera																																
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	
Fiebre de heno intensa																																
Fiebre de heno moderada																																
Fiebre de heno ligera																																
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	
Fiebre de heno intensa																																
Fiebre de heno moderada																																
Fiebre de heno ligera																																

EXAMEN DEL ENFERMO. — Aunque los síntomas de *fiebre de heno* generalmente se manifiestan en regiones limitadas del organismo, nasofaringe y conjuntivas, se impone un examen general del enfermo.

La mucosa nasal se encuentra pálida y edematosa. Los cornetes, congestionados y edematosos, se presentan húmedos y brillantes, bañados por una secreción acuosa. Se observa la faringe congestionada y lo mismo ocurre con las conjuntivas, cuando hay síntomas oculares agregados.

LABORATORIO. — Durante los accesos de fiebre de heno puede encontrarse eosinofilia en la sangre y presencia de células eosinófilas en las secreción nasal.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Equipo para las pruebas: Los materiales necesarios para hacer las pruebas cutáneas y oftálmicas son los siguientes:

- 1) Extractos de polen.
- 2) Bandejas de madera o metal, para contener los frascos de extractos.

- 3) Jeringas de Cooke o de tuberculina, de 1 centímetro cúbico de capacidad. Aguja inoxidable, estañada con cromo, marca 26, de una longitud aproximada (de 0,65 cm. a 0,95 cm.).
- 4) Bandejas de metal, para sostener las jeringas y agujas.
- 5) Algodón o gasa esterilizada.
- 6) Alcohol 70% con adición de ácido hidroclicórico al 1%.
- 7) Solución de adrenalina a 1-1000, esterilizada, en un frasco con tapón de goma, amoníaco y otros estimulantes, en ampollas.
- 8) Goma elástica, para "torniquete".

Extractos de polen: Es muy importante usar extractos de polen correctamente preparados. Es necesario que los pólenes que se usan para la preparación de los extractos, sean recogidos por personas expertas, y examinados cuidadosamente e identificados con respecto a su especie botánica, cerciorándose de la ausencia de otro polen contaminante; además es necesario que sean secados rápidamente.

Casi todos los pólenes se extractan con la solución de Coca (Bicarbonato de sodio 0.275% ; cloruro de sodio 0.5%, fenol 0.4%) ; después de que la porción oleaginosa ha sido eliminada con éter o tetracloruro de carbono.

Los extractos glicerizados de pólenes al 50% son muy estables y útiles para el tratamiento profiláctico, sea pre-estacional o perenne.

Ciertos fabricantes extraen el polen en 5% de dextrosa con 0.5% de fenol como preservativo. Sostienen que así se obtiene un extracto estable y eficaz; son los llamados *extractos de polen en dextrosa isotónica*.

Como es necesario usar pólenes que hayan sido correctamente preparados, también es muy importante usar extractos que hayan sido exactamente estandarizados. Además, los extractos de polen deben ser llevados a la concentración exacta por medio de diluciones sucesivas. Se preparan así las dosis apropiadas para las pruebas cutáneas y oftálmicas y el tratamiento profiláctico.

Se previene de esta manera la posibilidad de reacciones debidas a dosis excesivas.

Métodos para "standardizar" los extractos de polen: Actualmente se usan varios métodos para *standardizar* los extractos de polen. Los siguientes son los más importantes:

- 1) El sistema de unidad de polen, de NOON (21).
- 2) El sistema de dilución.
- 3) El sistema del contenido total de nitrógeno, de R. A. COOKE (22).
- 4) El sistema del contenido o cantidad de nitrógeno proteico. de COOKE, STULL y GLIDDEM (23).

Sistema de unidad de polen, de Noon: Una unidad de Noon es la cantidad de proteína de polen que se puede extraer de 0.001 miligramo de polen. La potencia del extracto está calculada en términos del número de Unidades que se encuentran en un centímetro cúbico del extracto. Este método, lo mismo que el de STULL y COOKE, comprende todos los *factores* existentes en el polen.

Puesto que el objetivo de las inyecciones intradérmicas es el determinar la sensibilización cuantitativa del enfermo a las proteínas específicas del polen, los extractos líquidos para polen-diagnóstico no son suministrados en las diferentes diluciones. Las diluciones de los extractos en solución salina y esterilizada deben ser preparadas por el médico cuando hace diagnóstico.

Se recomienda la siguiente tabla de diluciones:

Extracto polínico	Solución salina (esterilizada)	Dilución resultante (en unidades de polen)
0.1 c.c.	9.9 c.c.	15
0.1	4.9	30
0.1	0.9	150
0.1	0.4	300
0.1	0.2	500
0.1	0.1	750
0.2	0.1	1000
0.4	0.1	1200
1.0	0.0	1500

Método de dilución: Este método está basado en el peso de polen por 100 c.c. de líquido extractante.

Los extractos de polen concentrado representan lo extractado de 3 gramos de polen en 100 c.c. de suero glucosado isotónico (5% de dextrosa con 0.5% de fenol).

Las diluciones que se usan para las pruebas cutáneas, son:

1: 100,000

1: 10,000

1: 1,000

Se colocan en tubos capilares o en frascos de 5 c.c.

Método de cantidad de nitrógeno total, de R. A. COOKE (22):

El contenido nitrogénico del extracto se determina con el método KJELDAHL. En este método, es el nitrógeno total lo que se calcula y no el nitrógeno proteico.

0.0002 mg. N total equivalen a 10 (COOKE-STULL) unidades.

Método del contenido de nitrógeno proteico, de COOKE y STULL (23): En este método los extractos polínicos son *standardizados* en términos de nitrógeno proteico. Esto se debe a que COOKE y STULL y otros investigadores han observado que la porción de nitrógeno proteico del extracto es la que contiene el factor alergénico más importante. Esta determinación se hace precipitando el extracto polínico (que ya fué extraído con la solución de COCA), con ácido fosfotungstíco. Una vez determinado el nitrógeno proteico del extracto, se calculan las unidades de COOKE-STULL, a saber:

1 unidad de COOKE y STULL equivale a 0.00001 mg. de nitrógeno proteico: 1: 100.000.

10 unidades equivalen a 0.0001 mg. nitrógeno proteico.

El nitrógeno proteico, en los pólenes equivale a cerca de la mitad del nitrógeno total.

Unidad de Coca: Una unidad de polen es igual a 0.00001 mg. de nitrógeno total. Esto vale para el polen de *Timothy* (*Phleum pratense*). En lo que respecta a los otros pólenes, la diferencia es poca.

PRUEBAS CUTANEAS

Las pruebas cutáneas y oftálmicas son los procedimientos más importantes, como medios para identificar el polen causal en cada caso.

Después de hacer una anamnesis completa y de examinar al enfermo, se le hacen pruebas con extractos de los pólenes: "*Phleum pratense*", "*Plantago lanceolata*" y "*Ambrosia*", (mezcla compuesta de partes iguales de *Ambrosia trifida* y *A. artemisifolia* y *elatior*), sin atenderse a si el enfermo tiene una historia de *fiebre de heno* de principios o fines de verano y de otoño, o de ambos tipos. Así se pueden descubrir casos potenciales de cualquiera de los dos tipos, aunque no existan síntomas estacionales. Si la anamnesis del enfermo indica que ha tenido síntomas de *fiebre de heno* durante los meses de marzo, abril y mayo, se le hacen pruebas con extractos polínicos de árboles.

Se emplean dos importantes métodos de pruebas cutáneas directas, a saber:

- 1) El método de escarificación o cutáneo.
- 2) El método intradérmico o intracutáneo.

Método de "escarificación" o cutáneo: Los extractos polínicos diagnósticos que se emplean para las pruebas cutáneas, son en forma de pasta o líquido. Para este método, las pastas son más convenientes que los extractos líquidos, especialmente cuando se hacen las pruebas en una área cutánea limitada, ya que tienen menos posibilidades de mezclarse. El uso de las pastas reduce al mínimo los inconvenientes.

Los sitios preferidos para hacer pruebas cutáneas son la parte anterior del antebrazo, del brazo o la superficie interescapular. Antes de hacer las pruebas, se limpia el sitio con agua y jabón y después con alcohol a 70 % y se deja secar completamente. Entonces, se hace una escarificación pequeña (0.3 cm.) con instrumento escarificante. La escarificación nunca debe sangrar y tiene que ser lo suficientemente profunda para que exude un poco de plasma. En la escarificación así hecha, el médico frota una pequeña cantidad de la pasta, con la punta de un palillo esterilizado. Se repite

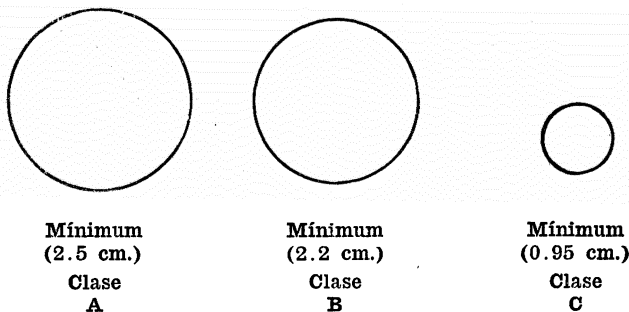
esta operación para cada extracto que se emplee, usando un palillo nuevo cada vez.

Cuando el extracto es en forma de polvo, se aplica de manera parecida, agregando una gota de solución de hidrato de sodio N/10 (0.2% NaOH). Al cabo de 5 a 10 minutos las reacciones se manifiestan; y cuando son positivas, tienen la apariencia de una pápula blanca o rojiza, de 5 a 10 milímetros de diámetro, frecuentemente rodeada por una zona de eritema. En los niños, particularmente, tales reacciones se consideran positivas. Si los bordes de la pápula son irregulares y si se acompañan de pseudopodios, indican una reacción *positiva-intensa*. Las reacciones en forma de pápula pequeña, sin pseudopodios y con poco eritema, deben considerarse como negativas.

Una gran ventaja que posee el método de escarificación es que solamente es necesario una prueba para identificar el grado de sensibilización y la clasificación de los casos de *fiebre de heno* (SPAIN y NEWELL (23^a) y COCA (23^b)).

Cuando la reacción a la prueba diagnóstica de escarificación muestra una pápula que mide 2.5 c.m. o más en el diámetro más largo, se consideran **Clase A**; la que mide entre 1.2 y 2.2 c.m. en el diámetro más largo, se clasifican como **Clase B**, y aquellas con pápula que mide 1.2 c.m. o menos en el diámetro más largo, se consideran como **Clase C**. (Fig. 19).

Escala para medir las pruebas cutáneas cuando se hacen con extracto de polen por escarificación.



Método intradérmico o intracutáneo: Preconizado por COOKE (22) y COOKE y VANDER VEER (3), consiste en la inyección intradérmica de un centésimo de 1 c.c. de una solución standardizada de concentración variable. En las clínicas de los hospitales *New York-Post Graduate* y *Lincoln*, se usa este método exclusivamente.

Las pruebas se hacen en la superficie externa del brazo, con las precauciones usuales de asepsia. Aproximadamente, un centésimo de un centímetro cúbico de las diluciones a 10 y 100 unidades de los extractos polínicos, es inyectado intracutáneamente. Después de 10 minutos, si son negativas las pruebas anteriores o sólo ligeramente positivas, se repite una nueva inyección de 500 unidades. No es conveniente que corra sangre cuando se saca la aguja y se debe formar una pápula blanca de aproximadamente 0,3 a 0,6 cm. de diámetro. Para obtener una pápula satisfactoria, conviene que el médico, con el brazo izquierdo, tome el brazo del enfermo firmemente y haga que en el sitio de la inyección la piel se extienda suficientemente. De esta manera la inserción de la aguja se hace sin dolor y hasta un niño la soporta con tranquilidad. Después de diez minutos se leen las reacciones; éstas pueden ser *negativas, ligeras, moderadas, intensas y más que intensas*, conforme al tamaño de la pápula, irregularidad y a la extensión del eritema que la rodea. Cuando hay prurito en el sitio de la inyección, esto es signo generalmente de una *reacción positiva* precoz. Si la prueba es negativa con 500 unidades, se hace el día siguiente una nueva prueba con 1000 y 2000 unidades, pero *no es conveniente pasar de ésta, puesto que las reacciones constitucionales son frecuentemente intensas a estas diluciones y difíciles de controlar*. Los enfermos que no reaccionan a estas altas concentraciones deben ser considerados como no sensibilizados al polen, con tal de que no tengan síntomas clínicos y que las pruebas oftálmicas que estudiaremos más adelante, sean negativas.

INTERPRETACION DE LAS REACCIONES INTRADERMICAS

Una reacción se *llama negativa* cuando el tamaño de la pápula original no aumenta y tiene poco o ningún eritema. Esta reacción también se expresa con el signo: —

Una reacción se *llama ligera* cuando la pápula original ha au-

mentado un poco y tiene un eritema moderado; se expresa con el signo: +

Una reacción se llama *moderada* cuando la pápula original ha aumentado al doble o triple y está rodeada por un eritema notable; se expresa con el signo: ++.

Todas estas reacciones tienen las pápulas redondas o un poco irregulares, pero sin pseudopodios (Fig. 20).

Una reacción se llama *intensa* cuando la pápula es grande, irregular, con pseudopodios y con un eritema de tamaño variable. Esta reacción se expresa con el signo +++.

Cuando la reacción tiene un diámetro de 3.8 cm. y además, los caracteres de una reacción intensa, se dice que es *más que intensa*. Se expresa con el signo: ++++.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL METODO POR ESCARIFICACION Y EL INTRADERMICO

Ambos métodos son aplicables en todas las *alergias atópicas* (las cuales comprenden la *fiebre de heno*, el *asma bronquial*, el *eczema*, la *alergia gastro-intestinal* y otras).

El método intracutáneo requiere que se renueven las soluciones, anualmente o con más frecuencia, necesitándose, también, la preparación de gran número de diluciones seriales, que suman cientos. A veces, este método da más reacciones positivas que el método por *escarificación*, que es un procedimiento muy delicado. Esto no es una desventaja si a los resultados se les da su verdadero valor y si se los interpreta correctamente y en conjunto con las informaciones obtenidas por la anamnesis, los exámenes clínicos y las pruebas especiales. De esta manera son útiles y no inducen a equivocaciones importantes.

El método por *escarificación* o *cutáneo* se puede usar con más utilidad en los niños (cuya piel reacciona mejor que la de los adultos), y en los enfermos sensibles a las sustancias transportadas por el aire.

Las pruebas cutáneas resultan, muchas veces, totalmente negativas en personas de edad y en los enfermos cuyos síntomas son el resultado de una reacción general (a los alimentos, por ejemplo).

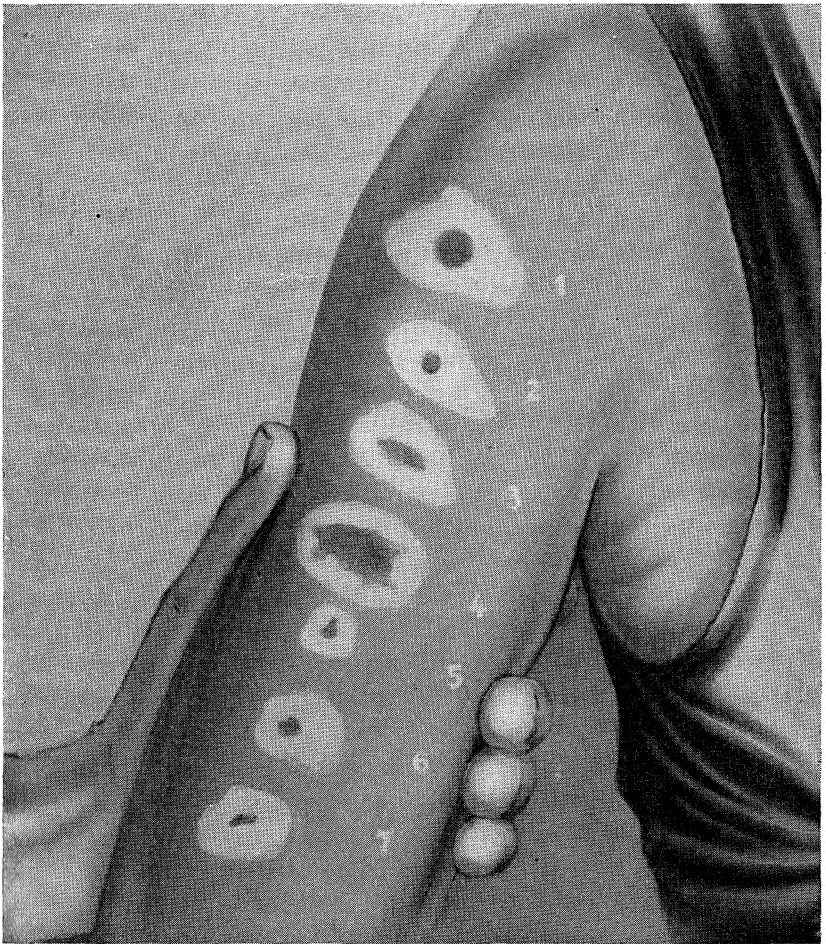


FIGURA 20

Fotografía directa mostrando reacciones de pruebas cutáneas diagnósticas.

- | | |
|--|---------------------------------|
| 1) <i>Ambrosia artemisifolia</i> : | <i>reacción moderada</i> |
| 2) <i>Ambrosia trifida</i> : | <i>reacción ligera</i> |
| 3) <i>Artemisa tridentata</i> : | <i>reacción intensa</i> |
| 4) <i>Salsola pestifer</i> : | <i>reacción más que intensa</i> |
| 5) Control hecho solamente con solución de Coca: | <i>reacción negativa</i> |
| 6) <i>Poa pratensis</i> : | <i>reacción ligera</i> |
| 7) <i>Phleum pratense</i> : | <i>reacción ligera</i> |

(O. C. Durham - Abbott Laboratories. Retocada para la edición castellana).

En estos casos, las pruebas *intracutáneas* o *intradérmicas* dan muchas veces reacciones más intensas y convincentes.

Una ventaja que posee el método por *escarificación* es su seguridad. Es sabido que las pruebas intracutáneas en personas muy sensibles han causado accidentes mortales. Por el contrario, no se conoce ningún accidente fatal debido a una prueba por *escarificación*.

La concentración del extracto tiene importancia en el método escarificante, pero, en mucho menor grado que en el intradérmico. FINEMAN (23 c), en una serie de 51 casos de fiebre de heno, halló que para obtener una reacción intensa la concentración de la solución polínica debió ser 30 a 50 veces más fuerte con el procedimiento escarificante que con el intradérmico. Las reacciones intensas obtenidas con la técnica escarificante, aun en estos casos, no fueron de igual tamaño que las obtenidas por la técnica intracutánea, pero prácticamente, se las interpretaron como intensas, según las normas establecidas para el método escarificante. Esto demostró, cuantitativamente, que la respuesta tisular al *atópeno* causal fué menos intensa con el método escarificante que con el intradérmico. El método escarificante se modifica menos por la concentración del *atópeno* que el intracutáneo. Por consiguiente, hay que pensar en la concentración del extracto, en ambos tipos de pruebas, pero en mayor grado en la técnica intracutánea que en la escarificante. En las pruebas intracutáneas hay que hacer varias diluciones para determinar la clase a que pertenece el enfermo, mientras que con el método escarificante una sola prueba permite determinar el grado de sensibilidad dérmica y hacer la clasificación de los casos de *fiebre de heno*.

PRUEBA OFTÁLMICA

Esta prueba (descrita por primera vez por COOKE) aunque también útil, no es necesaria para el diagnóstico rutinario de la *fiebre de heno*. Se la emplea en los casos vagos y excepcionales para confirmar el grado de *sensibilidad*. Se deja caer en el ojo una gota de la solución de 500 unidades del polen que va a ser probado; cuando la reacción es positiva, se produce un enrojecimiento y prurito en la conjuntiva, con irritación de la nariz en

ese lado y estornudo. La reacción debe suspenderse con una gota de adrenalina a 1-1000, colocada en la conjuntiva.

Algunos usan polen puro (en polvo) para hacer esta prueba. Consiste el procedimiento en colocar un poco de polvo de polen en el ojo, en vez de la solución. El autor piensa que este procedimiento no es recomendable, debido a la potencia del polvo de polen y a la posibilidad de que pueda hacer reaccionar al ojo, simplemente como lo haría una substancia extraña, por acción mecánica.

CLASIFICACION DE LOS ENFERMOS DE FIEBRE DE HENO SEGUN SU SENSIBILIDAD A LAS PRUEBAS CUTANEAS

VANDER VEER, COOKE y SPAIN (24) clasificaron los enfermos de *fiebre de heno* conforme al grado de *sensibilidad* con la ayuda de reacciones cutáneas cuantitativas. Generalmente los enfermos de *fiebre de heno* se dividen en 4 ó 6 grupos principales, según sus reacciones dérmicas a diferentes diluciones de extractos polínicos. Esta clasificación es práctica y es una guía bastante exacta para determinar la dosis profiláctica. Las cuatro clases o grupos son:

- | | |
|--------------|------------|
| 1) Clase A A | 3) Clase B |
| 2) Clase A | 4) Clase C |

Otros alergistas clasifican los enfermos de *fiebre de heno* en seis clases, en vez de cuatro, a saber:

- | | |
|--------------|--------------|
| 1) Clase A A | 4) Clase B C |
| 2) Clase A | 5) Clase C |
| 3) Clase B | 6) Clase D |

Los enfermos de *fiebre de heno* que pertenecen a la **Clase A A** son extremadamente sensibles. En las pruebas de escarificación directa e intradérmicas, ellos reaccionan intensamente a una dilución de extracto de polen muy pequeña, como 1 unidad de COOKE y STULL (0.00001 mg. de nitrógeno proteico).

Los enfermos de *fiebre de heno* que pertenecen a la **Clase A** son menos sensibles que los de la **Clase A A**. En las pruebas de escarificación directa e intradérmicas, ellos reaccionan intensamente a una dilución de 10 unidades de COOKE y STULL (0.0001 mg. de nitrógeno proteico).

Los enfermos de *fiebre de heno* que pertenecen a la **Clase B** son menos sensibles que los de la **Clase A**. En las pruebas de escarificación directa e intradérmicas, reaccionan intensamente a una dilución de *100 unidades* de COOKE y STULL (0.001 mg. de nitrógeno proteico).

Los enfermos de *fiebre de heno* que pertenecen a la **Clase BC** son aquellos un poco más sensibles que los de **C** o menos sensibles que los de **B**. En las pruebas de escarificación directa (las cutáneas) e intradérmicas, reaccionan intensamente con *100 unidades* de COOKE y STULL (0.001 mg. de nitrógeno proteico). Estos enfermos también dan una reacción intensa (+++) cuando son inyectados con *500* (0.005 mg. N. P.) o *1000 unidades* (0.01 mg. de N. P.).

Los enfermos de *fiebre de heno* que pertenecen a la **Clase C** son aquellos menos sensibles que los de **B** y **BC**. En las pruebas de escarificación directa e intradérmicas, reaccionan intensamente con *500 unidades* (0.005 mg. N. P.) o *1000 unidades* (0.01 mg. N. P.).

Los enfermos de *fiebre de heno* que pertenecen a la **Clase D** son aquellos menos sensibles que los de **C**. En las pruebas de escarificación directa e intradérmicas, reaccionan intensamente con una dilución de extracto polénico de *1000 unidades* (0.01 mg. N. P.) o *2000 unidades* (0.02 mg. N. P.).

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA DETERMINACION CUANTITATIVA DE LA SENSIBILIDAD DERMICA

No se hacen, a la vez, más de seis pruebas. Hay que esperar unos diez o quince minutos antes de hacer pruebas adicionales. **Las pruebas con las diluciones de 500 y 1000 unidades ó 2000 unidades aun (0.005, 0.01, 0.02 mg. N.P.) deben hacerse con mucho cuidado, y separadamente, una sola inyección cada vez, porque éstos son extractos muy poderosos y pueden producir reacciones constitucionales en individuos sensibles.**

CLASIFICACION DE LOS ENFERMOS DE FIEBRE DE HENO, MEDIANTE EXTRACTOS POLINICOS "STANDARDIZADOS" EN NITROGENO TOTAL

AA	A	B	BC	C	D
0.00002	0.0002	0.002	0.002	0.002	0.01
intensa	intensa	intensa	intensa	moderada	moderada
0.0002	0.002	0.01	0.01	0.01	0.04
más que intensa	más que intensa	más que intensa	intensa	intensa	moderada o intensa

TRATAMIENTO. — El tratamiento de la *fiebre de heno* puede ser efectuado de las siguientes maneras:

- 1) Tratamiento específico.
 - a) paraenteral
 - b) oral.
- 2) Medidas profilácticas.
- 3) Tratamiento medicamentoso.

Terapéutica específica: Esta forma de tratamiento tiene por objeto el aumentar la resistencia del enfermo hacia el polen causal mediante inyecciones o tomar por vía oral, de cantidades crecientes de un extracto hecho a base de polen específico, que contiene la substancia provocadora del estado de sensibilización. Mediante las pruebas cutáneas u oftálmicas se obtiene el conocimiento necesario para la elección del extracto de polen o pólenes a usar.

Hay tres maneras de realizar el tratamiento hiposensibilizante específico:

- 1) Tratamiento pre-estacional o profiláctico.
- 2) Tratamiento estacional o co-estacional o filáctico.
- 3) Tratamiento anual o perenne.

1. — *Tratamiento pre-estacional.* — Es, por ahora, el tratamiento de elección. Se inicia, aproximadamente, tres meses antes de la época de polinación de la planta causal o comienzo de la sintomatología que presenta el enfermo. Las dosis de extracto, en cantidades prudencialmente crecientes, se administran cada 5 a 7 días. El

aumento de la dosis depende de las reacciones del enfermo y de la **Clase** a que pertenece. Con la dosis máxima alcanzada con anterioridad al comienzo de la época de polinización, se continúa durante el período estacional, suministrándola semanalmente. Se deben dar las dosis máximas que tolere el enfermo antes del período de polinización.

Durante el curso del tratamiento debe preguntarse al enfermo, antes de dar una nueva dosis, si la anterior produjo reacción local o general intensas, en cuyo caso no debe aumentarse la dosis, manteniendo la anterior o aún disminuyéndola, de acuerdo a la intensidad de la reacción producida. El objeto es alcanzar la dosis mayor tolerable sin peligro para el enfermo. Deben evitarse las reacciones locales o generales.

No hay reglas especiales a seguir para el tratamiento específico de la fiebre de heno; cada enfermo es un caso *sui generis*.

En caso de que el enfermo no recibiere la dosis correspondiente, durante dos semanas seguidas o más, la dosis a administrar debe ser disminuída a la mitad de la anterior, aproximadamente.

Los enfermos que reciben tratamiento con la debida anticipación a la fecha del comienzo de los síntomas, alcanzando una dosis conveniente, son los que obtienen el mayor beneficio de esta forma de tratamiento. Los enfermos clasificados como **AA** son los que toleran y deben recibir dosis menores, tanto en la cantidad final como en la cantidad por inyección. Los pertenecientes a la **Clase C** o **D** son los que deben recibir y toleran las mayores cantidades. Los pertenecientes a la **clase B** permiten alcanzar dosis mayores que la **clase A** y menores que los de la **clase C**. Los de la **clase A** pueden y deben percibir dosis menores que los de la **clase B** y mayores que los de la **clase AA**.

Es necesario tener conocimiento de ciertos puntos importantes a propósito de los resultados del tratamiento.

1) Por lo general, los casos de *fiebre de heno* tardía (*Ambrosia*) resisten más que los de los tipos tempranos (*árboles, gramíneas* y *Plantago lanceolata*).

2) Los enfermos que manifiestan el más alto grado de *sensibilización* (en otras palabras, aquellos que pertenecen a las **Clases AA** y **A**) son los que dan los resultados terapéuticos más

satisfactorios y parecen necesitar menos tratamiento para controlar sus síntomas.

3) En cualquier caso, cuando el enfermo recibe el tratamiento regularmente, se puede esperar que de año en año mejoren los resultados.

4) En cuanto a si hay una cura permanente, es sin duda, un interrogante importante. Es muy probable que la llamada *inmunización*, que se manifiesta por la mejoría o ausencia de síntomas durante la estación, se pierda durante el invierno y el enfermo gradualmente vuelva a su estado anterior de *sensibilización*. Sin embargo, este problema está todavía sin solución. Indudablemente existen casos de curación espontánea. Hasta ahora no se ha obtenido una hiposensibilización o desensibilización permanente, pero con los años de tratamiento, en cada uno de ellos se observa una disminución definitiva y permanente de la reacción original del enfermo.

5) En los casos de *fiebre de heno* complicada con asma, los resultados no son tan buenos, especialmente en aquellos en que se encuentran como causas no solamente pólenes, sino también otros alérgenos. Esos enfermos deben ser bien estudiados y se les debe efectuar pruebas cutáneas con todas las sustancias necesarias: *alimentos, inhalantes, etc.* y tratárseles correspondientemente. Las infecciones de la nariz y garganta deben ser sometidas a tratamiento sintomático y no tomar medidas quirúrgicas hasta el fin de la estación. Deben recibir también tratamiento medicamentoso, es decir, sulfato de efedrina y yoduros, oralmente.

REACCION CONSTITUCIONAL

Ocurre en individuos hipersensibles, después de ser inyectados con una sustancia extraña, en este caso un polen, que se absorbe demasiado rápidamente. Suele comenzar con tos seca, intermitente y frecuente. Concomitantemente se produce en el sitio de la inyección una pápula cuyo tamaño aumenta con rapidez. No siempre ocurre esto último. Puede suceder que haya prurito en la palma de la mano, en el oído o paladar blando, congestión precoz de la cara, seguida por palidez, congestión de los ojos y respiración rápida y difícil, parecida a la de un ataque

de asma. En el *acme* de la reacción puede observarse síncope. El pulso es rápido e hipotenso, la respiración es disneica y ruidosa y la apariencia del enfermo puede hacerse alarmante. Algunas veces la reacción local se extiende para tomar el brazo totalmente, y muchas veces los sitios donde fueron hechas inyecciones anteriores se enrojecen y aparecen pápulas urticarianas. Puede manifestarse prurito intenso y después, una erupción de urticaria que se extiende al cuerpo entero.

Para el alergista, esta reacción constitucional es un problema que parece estar destinado a permanecer sin solución por algún tiempo.

Todavía no se conoce su naturaleza exacta. Se observa tanto en el paciente con *fiebre de heno* más sensible, como en el menos sensible. Ocurre en los pacientes de la **clase A** tanto como en los de la **clase C**. Puede ser sólo una pequeña reacción o una reacción muy intensa. Esto coloca al médico en gran estado de inquietud. En ciertos casos hay reacción tan grave, que le quita al médico el deseo de ensayar esta terapéutica.

Se conocen pocos casos fatales debidos a esa reacción ocurrida en esta forma de tratamiento, aunque a menudo los síntomas son alarmantes.

Causas de la reacción constitucional: Las causas de la *reacción constitucional* han sido clasificadas según VANDER VEER, COOKE y SPAIN en cuatro grupos (24), a saber:

- 1) Aumento muy rápido de las dosis.
- 2) Inyección hecha directamente en una vena.
- 3) Substitución de un extracto fresco por uno viejo, durante el tratamiento.
- 4) Un intervalo demasiado breve entre las dosis.

Aumento muy rápido de las dosis.—La reacción constitucional que ocurre cuando se aumenta la dosis muy rápidamente, se puede evitar muchas veces, si cada vez que viene el enfermo se le pregunta si tuvo una reacción tardía local o una constitucional. Toda *reacción constitucional* impone, cuando se hace la inyección subsiguiente, emplear la misma dosis o una disminuída; nunca aumentar la dosis.

Inyección hecha directamente en una vena. — La inyección en una vena, es cosa que no se puede evitar con absoluta seguridad. A pesar de que se tomen todas las precauciones debidas, esto ocurre de vez en cuando. Es buena técnica tirar el pistón de la jeringa antes de hacer cada inyección. Si se observa que entra sangre en la jeringa, se saca la aguja e inyecta en otra parte. Este tipo de reacción se manifiesta inmediatamente y el médico debe estar alerta y listo para administrar adrenalina en seguida.

Substitución de un extracto viejo por uno fresco durante el tratamiento. — Con respecto a la substitución de un extracto fresco por uno viejo, el autor opina que puede ser inculpada a esta causa, algunas veces, la *reacción constitucional* que resulta. Cuando se utiliza un extracto fresco en vez de otro viejo, es necesario dar una dosis más pequeña que la anterior. La disminución, de preferencia, consiste en la mitad de la dosis anterior.

Un intervalo demasiado breve entre las dosis. — Con respecto al intervalo demasiado corto entre las dosis, se considera que existe el peligro de una acumulación del alérgeno. Por experiencia, los alergistas saben que a veces, a pesar de que se tomen todas las precauciones debidas, ocurren reacciones, aun en el caso de que la dosis haya sido correctamente calculada antes de dárla. COCA y LEVINE (25) han demostrado que se necesita un intervalo de siete días para eliminar, completamente del organismo, el polen inyectado.

Manera de tratar a un enfermo con reacción constitucional: La primera medida a tomar, es inyectar subcutáneamente, en el brazo no inyectado con el alérgeno, $\frac{1}{2}$ cm. cúbico de adrenalina al 1-1000 y poner un torniquete sobre el sitio de la inyección del alérgeno. Se debe administrar la adrenalina tan pronto como se observe algún signo, tal como: tos intermitente, disnea, etc. En la mayoría de los casos, es el enfermo quien llama la atención del médico y pide adrenalina, si ha tenido ya la experiencia de una reacción anterior.

Si no se observa mejoría dentro de los 5 minutos de tratado, se da al enfermo otra inyección de adrenalina. En los casos graves, puede administrarse la adrenalina por vía intravenosa. Por regla

general, la mayoría de los casos se alivian en seguida, cuando se administra la adrenalina por vía subcutánea.

La experiencia del autor es la siguiente: en los casos en que ocurrieron reacciones constitucionales, el paciente estaba o había llegado casi a la dosis máxima de la **clase** a la cual pertenece. Cuando una reacción constitucional se ha producido, al alcanzar nuevamente la dosis (probablemente máxima) de la primera reacción, se la debe disminuir a *2/3 de la dosis anterior, que es la dosis que fué responsable de esta reacción constitucional*. Hay casos en que la dosis puede ser mayor que la administrada en una reacción constitucional anterior, especialmente si ésta fué debida a una inyección intravenosa o a haber aumentado demasiado rápidamente la dosis.

El porcentaje de *reacciones constitucionales*, por lo general no es muy grande si se toman las medidas adecuadas. En el Consultorio hospitalario, es más o menos el 10% de todos los pacientes tratados o sea menos del 1% de todas las inyecciones (26). En la clientela privada se observa casi lo mismo.

TRATAMIENTO PROFILACTICO, DOSIS MEDIAS PARA LAS DISTINTAS CLASES DE FIEBRE DE HENO, EN TERMINOS DE UNIDADES DE STULL-COOKE Y EN MILIGRAMOS DE NITROGENO TOTAL

Clase AA.		Clase A.		Clase B.		Clase C.	
Unid. (Nit. total)		Unid. (Nit. total)		Unid. (Nit. total)		Unid. (Nit. total)	
	0 0	0 0	0 0	0 0	5 (0.0001 mg.)		
DÍA DE LA PRUEBA	Iny. 1 2 (0.00004 mg.)	5 (0.0001 mg.)	10 (0.0002 mg.)	10 (0.0002 mg.)	10 (0.0002 "	20 (0.0004 "	20 (0.0004 "
	" 2 5 (0.0001 "	10 (0.0002 "	20 (0.0004 "	40 (0.0008 "	40 (0.0008 "	70 (0.0014 "	100 (0.002 "
	" 3 10 (0.0002 "	30 (0.0006 "	60 (0.0012 "	200 (0.004 "	400 (0.008 "	700 (0.014 "	1000 (0.02 "
	" 4 20 (0.0004 "	40 (0.0008 "	80 (0.0016 "	300 (0.006 "	600 (0.012 "	1250 (0.025 "	1500 (0.03 "
	" 5 30 (0.0006 "	60 (0.0012 "	100 (0.002 "	1250 (0.025 "	2000 (0.04 "	2500 (0.05 "	3000 (0.06 "
	" 6 40 (0.0008 "	80 (0.0016 "	150 (0.003 "	1500 (0.03 "	2000 (0.04 "	3500 (0.07 "	4000 (0.08 "
	" 7 (1) 50 (0.001 "	100 (0.002 "	200 (0.004 "	1750 (0.035 "	2250 (0.045 "	3000 (0.06 "	4000 (0.08 "
	" 8	150 (0.003 "	300 (0.006 "	2000 (0.04 "	2250 (0.045 "	3000 (0.06 "	4000 (0.08 "
	" 9	200 (0.004 "	400 (0.008 "	2000 (0.04 "	2250 (0.045 "	3000 (0.06 "	4000 (0.08 "
	" 10	300 (0.006 "	600 (0.012 "	2000 (0.04 "	2250 (0.045 "	3000 (0.06 "	4000 (0.08 "
	" 11	400 (0.008 "	800 (0.016 "	2000 (0.04 "	2250 (0.045 "	3000 (0.06 "	4000 (0.08 "
	" 12	(1)500 (0.01 "	1000 (0.02 "	2000 (0.04 "	2250 (0.045 "	3000 (0.06 "	4000 (0.08 "
	" 13	1500 (0.03 "	2000 (0.04 "	2250 (0.045 "	3000 (0.06 "	4000 (0.08 "
	" 14	1750 (0.035 "	2000 (0.04 "	2250 (0.045 "	3000 (0.06 "	4000 (0.08 "
	" 15	2000 (0.04 "	2000 (0.04 "	2250 (0.045 "	3000 (0.06 "	4000 (0.08 "
	" 16	2250 (0.045 "	2000 (0.04 "	2250 (0.045 "	3000 (0.06 "	4000 (0.08 "
	" 17	(1)2500 (0.05 "	2000 (0.04 "	2250 (0.045 "	3000 (0.06 "	4000 (0.08 "

(1) Esta dosis se continúa cada 4 ó 7 días durante la estación de *fiebre de heno*, o si se trata perennemente, cada 4 semanas.

Ese esquema es una modificación del de STULL, COOKE y BARNARD, tal como se utiliza en la Clínica de *Asma y Fiebre de heno* del New York Post-Graduate Medical School and Hospital, de la Universidad de Columbia (1).

2 — *Tratamiento estacional o co-estacional o filáctico*: Este método se emplea para los casos en que el enfermo se presenta con síntomas o muy poco después. A menudo se pueden obtener resultados moderadamente buenos después de hacer las primeras inyecciones, las cuales deben darse a intervalos de 2 a 4 días, al principio. En la dosificación, hay que hacer el aumento de la dosis muy lentamente, según las pruebas cutáneas correspondientes y la sensibilización clínica. No hay reglas para fijar el número de las inyecciones y la dosis máxima para cada enfermo. Generalmente, el enfermo común de fiebre de heno (es decir, aquel cuyos síntomas ocurren solamente durante la estación de polinación, y que no sufre de asma bronquial durante la estación) a quien se le hace esta forma de tratamiento, alcanza una dosis máxima de 500-1000 unidades, lo cual depende de la **Clase** a la cual pertenece.

Esta forma de tratamiento es menos eficaz que la *pre-estacional* y la *perenne*, que se describe a continuación. No se debe preconizar ni practicarla rutinariamente.

3. — *Tratamiento anual o perenne*: BROWN (27), VANDER VEER, COOKE y SPAIN (24) en 1927, fueron los primeros que aconsejaron y practicaron esta forma de tratamiento. El último tomó a 10 ó 12 enfermos con *fiebre de heno*, los cuales habían respondido bien al tratamiento pre-estacional y en vez de discontinuar las inyecciones al fin de la estación, repitió en ellos la dosis máxima a intervalos de tres o cuatro semanas, durante el invierno. Los resultados, en lo

(1) *Nota del traductor*: A la recomendación del autor sobre la necesidad de no seguir exactamente este esquema para tratamientos, agrego la mía para reforzar el concepto. Según mi experiencia, en general en nuestro país deben inyectarse dosis menores y efectuar los aumentos mucho más prudencialmente. De no hacerlo así, el médico expone a sus enfermos a peligrosas reacciones locales o generales. Queda con esto salvada la responsabilidad del traductor.

fundamental, fueron satisfactorios, pero no se continuó el experimento en gran escala, debido a dos dificultades. En primer lugar, en aquella época no tenían un extracto estable que pudiera conservar su potencialidad más de unos cuantos meses, y varias veces durante el curso del tratamiento tuvieron que usar en su lugar extractos más frescos y poderosos, sin tener manera de calcular exactamente la deterioración. Por consiguiente, siempre corrían el riesgo de dar una dosis excesiva y así provocar una reacción constitucional; y puesto que usaban una dosis máxima en todas las inyecciones, podría resultar que las reacciones fueran muy desagradables. En segundo lugar, a veces los enfermos no se presentaban mensualmente y al cabo de dos meses la inmunización había disminuído tanto, que era necesario comenzar otra vez con pequeñas dosis semanalmente, perdiéndose así mucho tiempo y parte del beneficio ganado antes. Después de haberse introducido la solución de COCA que permitió obtener extractos polínicos estables, desapareció la dificultad principal contra los tratamientos mensuales. Posteriormente los mismos investigadores comenzaron otra vez su experimento, con 70 casos, con resultados muy satisfactorios. Todos los enfermos fueron seguidos cuidadosamente. Actualmente se ha aumentado aún más la estabilidad de la potencia de los extractos polínicos, con la adición del 50% de glicerina.

El método de tratamiento *perenne* es muy sencillo. En vez de hacer discontinuo el tratamiento, al fin de la estación de *fiebre de heno* se le dice al paciente que regrese una vez al mes durante todo el año y en cada visita se le da la dosis máxima alcanzada durante la estación. Puesto que el extracto se deteriora un poco, aun si se usa con gran cuidado, se puede aumentar dicha dosis ligeramente, en cada inyección. Cuando se usa un extracto fresco, hay que agregarlo lentamente; por ejemplo, $\frac{1}{4}$ de extracto nuevo y $\frac{3}{4}$ del extracto viejo; luego $\frac{1}{2}$ de extracto nuevo y $\frac{1}{2}$ del extracto viejo; luego $\frac{3}{4}$ de extracto nuevo y $\frac{1}{4}$ del extracto viejo y finalmente, una dosis completa del extracto nuevo. Así se reduce al mínimo la posibilidad de una reacción constitucional. Cuando se quiere cambiar bruscamente de un extracto viejo a uno recientemente preparado hay que reducir la dosis anterior por lo menos hasta la mitad, para

luego aumentarla gradualmente hasta la dosis anterior o máxima.

Durante la estación de *fiebre de heno* puede ocurrir que sea necesario, en ciertos casos, dar inyecciones más seguido que una vez por mes, a intervalos fijados según los síntomas clínicos. La dosis total ordinaria es más grande con el sistema mensual, a saber: 5000 hasta 6000 unidades al principio y a mediados de la estación, comparadas con las 3500 ó 4000 unidades, en los mismos casos, durante la estación anterior, con el sistema de inyecciones semanales.

Aunque este método tiene por última finalidad una curación permanente, es menester que el alivio clínico durante la estación sea, por lo menos, tan satisfactorio como con el método pre-estacional.

Resultados del tratamiento perenne: De los casos estudiados por VANDER VEER, COOKE y SPAIN (24), en 1927, el 86 por ciento dieron resultados satisfactorios usando inyecciones semanales; mientras que el 95% del mismo número de casos resultaron satisfactorios en 1926 después de un año de inyecciones mensuales. Esto demuestra que usando el método perenne de tratamiento polínico hubo un mejoramiento acentuado. Las reacciones constitucionales ocurrieron con más frecuencia (el 0.66 por ciento de las inyecciones, comparadas con el 0.13 por ciento del año anterior).

En 1937 SPAIN y FUCHS (28) presentaron un estudio hecho con los resultados obtenidos en la *Clínica de fiebre de heno del New York Post-Graduate Hospital*. Su análisis abarca los datos obtenidos de 950 casos de *fiebre de heno* tardía que fueron tratados durante los años 1932 hasta 1937. De éstos, 692 fueron tratados pre-estacionalmente y 258 perennemente. A cada enfermo, se le hicieron pruebas intracutáneas cualitativas con extractos polínicos de *Ambrosia trifida* y *Ambrosia artemisifolia* o *elatior*, compuestos de partes iguales de estas dos ambrosias. Después de hacer la clasificación, según las reacciones obtenidas, se les dió a los enfermos inyecciones de extracto polínico.

El grupo pre-estacional abarcó, solamente, a los enfermos cuyo tratamiento fué comenzado, aproximadamente, tres meses antes del comienzo de la estación de *fiebre de heno* y las inyecciones fueron

dadas semanalmente en dosis ascendentes hasta alcanzar el punto de tolerancia óptima. Tales dosis se continuaron durante toda la estación.

El grupo perenne abarcó a los enfermos que ya habían completado el curso de inyecciones pre-estacionales y a quienes se les persuadió de continuar el tratamiento durante todo el año. A estos enfermos se les dió la dosis máxima o casi máxima durante todo el año y durante la estación de *fiebre de heno*, siempre que fué necesario se les inyectó más a menudo, llegando en algunos casos hasta una inyección por semana.

El resultado fué el siguiente:

En el 21.5% no hubo fiebre de heno, o muy poca.

En el 71.9% se obtuvo alivio satisfactorio.

En el 20% existieron síntomas, aunque disminuídos.

COMPARACION DE LOS RESULTADOS DE LOS CASOS PERENNES CON LOS CASOS PRE-ESTACIONALES

Grupo pre-estacional

Sobre un total de 692 enfermos tratados:

508 casos o sea el 73.4 % se aliviaron.

184 casos o sea 26.6 % tuvieron síntomas intensos.

Grupo perenne

Sobre 258 enfermos tratados:

243 casos o el 94.2 % se aliviaron.

15 casos o el 5.8 % no se aliviaron.

El aumento de la mejoría, obtenida por la terapéutica perenne, se atribuyó al aumento de la dosificación. El método perenne permite alcanzar dosis polínicas más altas.

Los alergistas que han adoptado esta forma de tratamiento, y el autor, están de acuerdo en que este procedimiento representa un perfeccionamiento del método pre-estacional y que los casos que

pueden recibir esta forma de tratamiento, dan los mejores resultados.

Medidas profilácticas: Las siguientes recomendaciones deben ser dadas a todos los enfermos de *fiebre de heno*, además del tratamiento hiposensibilizante:

- 1) No exponerse a fuertes corrientes de aire, como por ejemplo dormir cerca de ventanas abiertas al aire libre o pasear en trenes o automóviles con exposición al aire.
- 2) Instalar filtros mecánicos en sus casas.
- 3) Usar anteojos que cubran completamente los ojos y filtros mecánicos nasales.

Si hay otras sensibilizaciones a cualquier substancia inhalante, tales como polvo de vivienda, raíz de lirio, etc., o a alimentos, hay que reconocerlas y tratarlas adecuadamente.

Tratamiento medicamentoso: Es un tratamiento sintomático y da cierto alivio. Las siguientes drogas pueden ser usadas con seguridad en los casos en que estén indicadas:

Efedrina. — Esta droga, en solución acuosa al 2 por ciento o preparación aceitosa, alivia la congestión nasal. Debe ser administrada con un nebulizador. A veces algunos enfermos la toleran mejor si se la instila en la nariz en forma de gotas.

Cloruro de adrenalina. — Esta droga en solución 1-1000 ó 1-2000 determina una constricción inmediata de la mucosa de la nariz y los ojos, pero, desgraciadamente su efecto es sólo temporario; pasado el mismo, el edema y la congestión vuelven, más intensamente. La fórmula siguiente (original de R. A. COOKE) alivia los síntomas de congestión, lagrimeo y prurito.

Rp.

Cloruro de cocaína	0.1 gr.
Acido bórico	1 gr.
Cloruro de adrenalina 1-1000	8 c.c.
Agua de rosa c.c.	30 c.c.

(Una o dos gotas en cada ojo, cuando están congestionados y hay prurito).

Sulfato de atropina. — Administrado en dosis de 0.0005 gr. oral o hipodérmicamente, sirve de vez en cuando para disminuir las secreciones nasales excesivas, pero tiene el inconveniente de secar demasiado las mucosas.

Cloruro de cocaína. — Tal como lo recomienda la fórmula anterior, se puede usar localmente en los casos oftálmicos o nasales intensos, pero no muy seguido.

Citrato de cafeína. — Administrado en pequeñas dosis de 0.03 gr., 0.06 gr. tres veces por día, frecuentemente disminuye la fatiga.

Tratamiento oral con extracto de polen o polvo de polen: CURTIS (29) en 1900 se refirió a la ingestión de extracto de *Ambrosia*. Los trabajos realizados por ELI LILLY & Co. muestran que el polen suministrado oralmente a los enfermos de *fiebre de heno* se absorbe muy lentamente y nunca en concentraciones altas. De ahí que se lo administre en forma de polvo, en dosis altas. También se ha dicho que el polen se digiere poco, de modo que es poco destruído por acción enzimática. Por consiguiente, se adapta muy bien a la administración oral. Si son ciertas estas conclusiones, cabe preguntarse si el polen se absorbe en cantidades suficientes para producir anticuerpos (reaginas).

BLACK (32) ha comunicado que con la administración oral de polen es posible aumentar el tratamiento hipodérmico de polen mucho más rápidamente. La observación mencionada, sólo abarca tres enfermos; pero en el caso de que ello sea así, cabe preguntarnos si los resultados obtenidos con tan pequeño número de casos, hacen aconsejable este método. Sin embargo, desde entonces han aparecido otras observaciones, hechas por TOUART (31), BLACK (32), WALZER (33), THOMMEN (34) y GATTERDAM (35). Ellos no obtuvieron resultados tan satisfactorios. Sin embargo, investigaciones más recientes, realizadas por MCGREW (36) y STIER y HOLLISTER (37) indican que la administración oral ha dado resultados clínicos favorables, pero se lo ensayó en un pequeño grupo de enfermos (sensibles a *Ambrosia*). ROCKWELL (39) trató oralmente un total de 272 casos de sensibilización polínica durante un lapso de 3 a 4 años. Los resultados fueron los siguientes:

Número de enfermos tratados por <i>fiebre de heno</i> temprana.	Alivio excelente.	Satisfactorio.	Moderado.	Ningún Alivio
68	25	29	0	4
Número de enfermos tratados por <i>fiebre de heno</i> tardía o de <i>Ambrosia</i> .				
204	41	89	28	46

De esto resulta que el tratamiento por administración oral de extracto de polen vale en lo que se refiere a la *fiebre de heno* del tipo *Ambrosia*.

DOSIFICACION.—La dosificación de polen para el tratamiento oral, se expresa en unidades de Noon. La preparación comercial consiste en el polen entero, el cual se esteriliza, se mezcla con almidón, moliendo para mezclarlo bien. Se coloca en cápsulas y se suministra, generalmente, a las dosis siguientes: 500; 1.000; 1.500; 2.000; 4.000; 6.000; 8.000; 16.000; 24.000; 30.000; 60.000; 90.000, y 120.000 unidades.

En el tipo de *fiebre de heno* temprana (*gramíneas mezcladas*), la dosis de mantenimiento es generalmente de 60.000 unidades; mientras que en los casos de *Ambrosia*, esta dosis debe ser de 120.000 unidades o más.

El método de elección es el pre-estacional. Se puede administrar co-estacional y también perennemente.

Si se elije el método pre-estacional, se administran las dosis según la serie siguiente: 500; 1.000; 1.500; 2.000; 4.000; 6.000; 8.000; 16.000; 24.000; 30.000; 60.000; 90.000, y 120.000 unidades. Se administra la dosis dos veces por semana después de las comidas. La dosis de mantenimiento, de 120.000 unidades, se administra diariamente durante todo el período de polinación. Generalmente el número de dosis de mantenimiento para el tipo de *fiebre de heno de Primavera*, es de 20 a 27, más o menos y para el tipo otoñal, de 36 a 90.

Si se prefiere el método perenne, cuando termina la estación, en vez de discontinuar la dosis máxima de 120.000 unidades, se la administra durante el año entero, una vez cada dos semanas.

Si se elije el método co-estacional, se administran las dosis tres veces por día después de las comidas, en forma creciente hasta alcanzar la dosis de mantenimiento.

Valor del tratamiento polínico oral: El método oral ofrece un procedimiento terapéutico para aquellos enfermos que, por una razón u otra, no quieren aceptar las inyecciones hipodérmicas. El autor desea destacar que el valor del método terapéutico oral es más discutible que el ya aceptado método de hiposensibilización subcutánea, y que, ante la inexistencia de investigaciones suficientes, conviene ser reservado y no dar una opinión definitiva con respecto al valor de este método terapéutico.

PRONOSTICO. — La única forma de tratamiento que puede dar alivio completo y rápido a los enfermos de *fiebre de heno* es trasladarlos a un clima que esté exento del polen causal en el aire. Un largo viaje por mar es lo mejor. Es verdaderamente difícil encontrar un clima libre de polen, en lo que se refiere a los tipos de *fiebre de heno de Primavera y Verano*.

R E S U M E N

Hay todavía muchos problemas a resolver en lo que respecta a los fenómenos de *sensibilización* por proteínas. El método de tratamiento con fines de hiposensibilización específica propociona generalmente resultados satisfactorios; de ahí que, a pesar de que mucho queda todavía por dilucidar a este respecto, hay ya razones suficientes para aconsejarlo e intentar el alivio de enfermos que, en el caso de no instituirlo serían afectados por una sintomatología muy molesta durante un período de varias semanas y aun de meses enteros.

Todo enfermo afectado de *fiebre de heno* debería recibir tratamiento profiláctico (inyecciones del polen específico) principalmen-

te aquellos que no pueden trasladarse a lugares en los cuales el aire que respiren no contenga el polen que los afecta. Además del tratamiento específico debe ser vigilada la salud general del enfermo y tratar toda infección de nariz o garganta, en la forma adecuada.

Es indudable, al menos en la opinión del autor, que la mejor manera de resolver la cuestión de la *fiebre de heno* consiste en realizar profilaxis mediante el exterminio de las *gramíneas* y *malezas* cuyo polen es causa de fiebre de heno. Esta difícil solución podría ser llevada a cabo, al menos en parte, mediante la promulgación y aplicación de leyes en todo país que las adopte.

BIBLIOGRAFIA

- 1) PIRRIE, W. — Hay Asthma and the Affections Termed Hay fever; John Churchill & Sons, London, England, 1867.
- 2) BLACKLEY, C. H. — Experimental Researches en Causes and Nature of Hay fever (Catharrhus Aestivus), London, 1873.
- 3) COOKE, R. A. and VANDER VEER, A. — Jr. Human Sensitization; J. Immunol. 1: 201, 1916.
- 4) SPAIN, W. C. and COOKE, R. A. — Studies in Specific Hypersensitiveness; Jour, Immunol., 9: 521 (Nov.) 1924.
- 5) THOMMEN, A. A. — Asthma and Hay fever, Coca, Walzer and Thommen, Springfield, Charles C. Thomas, p. 546, 1931.
- 6) THOMMEN, A. A. — Ibid, Coca, Walzer and Thommen, Springfield, Charles C. Thomas, p. 526, 1931.
- 7) DURHAM, O. C. — Meteorologic Aspects of the Natural Ragweed Pollen Problem. J. Allergy, 3: 58, 1931.
- 8) DUKE, W. W. — The Pollen Content of Still Air, J. A. M. A. 91: 1709, 1928.
- 9) CHOBOT, R. — J. Immunol., 16: 281 (March), 1929.
- 9a) METZGER, FRANK C. — Personal communication.
- 10) SPAIN, W. C. and HOPKINS, M. — J. Allergy 1: 209 (March), 1930.
- 11) MILLER, S. R. and BAETJER, W. A. — Pollinosis or Hay fever: Its Specific Treatment, South. Med. Jour., 11: 34-345 (May) 1918.
- 12) BALYEAT, R. M. — Allergic Diseases, their Diagnosis and Treatment, Philadelphia, R. A. Davis Co. p. 39-54, 1930.
- 13) DURHAM, O. C. — A Simple Apparatus for Determining the Pollen Content of the Air, Aerologist, 11: 10, 1935. (Abstract J. Allergy 6: 412, 1935)

- 13a) DURHAM, O. C.—Pollen Content of the Air in North America, *Journ. Allergy*, 6: 128, 1935.
—Pollen Studies in Selected Areas, *J. A. M. A.*, 104: 1486, 1935.
- 14) SCHEPPEGRELL, W.—Hay fever and Asthma, Philadelphia, Lea & Febiger, 1922.
- 15) DUKE, W. W. and DURHAM, O. C.—A Botanic Survey of Kansas City, Mo., and Neighboring Rural Districts, *J. A. M. A.*, 82: 939, 1924.
- 16) ROWE, A. H.—Clinical Allergy, Philadelphia, Lea and Febiger, 1937.
- 17) DETWEILLER, H. K. and HURST, H.—Studies on Pollen Content of Air, *Jr. Allergy*, 1: 334, 1930.
- 18) DEAMER, W. C. and McMINN, H. E.—Studies in Atmospheric Pollen of San Francisco, *J. Allergy*, 6: 480, 1935.
- 19) FEINBERG, S. M. and DURHAM, O. C.—Atypical Hay fever Seasons: Their Significance in Treatment, *Ann. Internal Med.*, 8: 1982, 1935.
- 20) CLOCK, R. O.—*Infectious Dis.*, 21: 387, 1917.
- 21) NOON, L.—*Lancet*, 1: 1572, 1911.
- 22) COOKE, R. A.—*Laryngoscope*, 25: 108, 1915.
- 23) STULL, A., COOKE, R. A. and GLIDDEN, MARY.—The Protein Nitrogen Unit for Standardization of Inhalant Extracts for Diagnosis and Treatment of Allergic Diseases, *J. Allergy*, 8: 454, (July) 1937.
- 23a) SPAIN, W. C. and NEWELL, J. M.—The Ultrafiltration of Ragweed Pollen Extracts, *J. Allergy*, 5: 455, 1934.
- 23b) COCA, A. F.—Personal Communication.
- 23c) FINEMAN, A. H.—*J. Immunol.*, 11: 465, 1936.
- 23d) MARKOW, H. and SPAIN, W. C.—Ragweed Hay fever. Its Diagnosis and Treatment, *J. Allergy*, 1: 414, 1930.
- 24) VANDER VEER, A., COOKE, R. A. and SPAIN, W. C.—Diagnosis and Treatment of Seasonal Hay fever, *Amer. Jour. Med. Sci.*, 74: 101, 1927.
- 25) LEVINE, P. and COCA, A. F.—*J. Immunol.*, 11: 411, 1926.
—*Ibid.*, 11: 449, 1926.
—*Ibid.*, 11: 435, 1926.
- 26) MARKOW, H. and SPAIN, W. C.—*J. Allergy*, 1: 414, 1930.
- 27) BROWN, A.—New Plan for Applying Specific Treatment of Pollen Hay fever (Perennial Treatment); Preliminary Report, *J. Immunol.*, 13: 273, 1927.
- 28) SPAIN, W. C. and FUCHS, A. M.—*Southern Med. Jour.* 30: 1199, 1937.
- 29) CURTIS, H.—*N. Y. Med. News*, 37: 16, 1900.
- 30) BLACK, J. H.—*Jour. Lab. & Clin. Med.*, 12: 1156, 1927.
- 31) TOUART, M. D.—*New York Med. Jour.*, 116: 199, 1922.
- 32) BLACK, J. H.—Oral Administration of Pollen, *J. Lab. and Clin. Med.*, 13: 709, 1928.
- 33) WALZER, M.—Unpublished Observations and Experiments.

- 34) THOMMEN, A. A.—Asthma and Hay fever in Theory and Practice, p. 764, Springfield, Illinois: C. C. Thomas, 1931.
- 35) GATTERDAM, E. A. Jr.—Oral Administration of Pollen Extracts, Hay fever and Asthma Therapy, Preliminary Report, Southwest Med., 17: 199, 1933.
- 36) MCGREW, G. D.—Time and Money Saved in the Treatment of Hay fever, Mil. Surgeon, 80: 371, 1937.
- 37) STIER, R. F. E. and HOLLISTER, G.—Desensitization by Oral Administration of Pollen Extracts, Northwest Med., 36: 166, 1937.
- 38) BERNSTEIN, T. B. and FEINBERG, S. M.—Oral Ragweed Pollen Therapy: Clinical Results of Experiments on Gastrointestinal Absorption, Arch. Int. Med., 62: 297, 1938.
- 39) ROCKWELL, G. E.—Clinical Results in the Prevention and Treatment of Hay fever by Oral Administration of Pollens of the Grass and Ragweed Types, Ohio State M. J. 34: 784, 1938.
—The Prevention of Hay fever by the Oral Administration of Pollen. To be published.

CAPÍTULO III

ASMA BRONQUIAL

DEFINICION. — *Asma bronquial* es un estado de *hipersensibilidad* caracterizado clínicamente por paroxismos de intensa disnea (especialmente durante el acceso), los cuales generalmente calman en pocas horas dejando al enfermo relativamente bien.

El concepto inmunológico del asma bronquial ha sido aceptado posteriormente al desarrollo extraordinario adquirido por las pruebas cutáneas, como procedimiento de diagnóstico por los más recientes autores, tales como WALZER (1), SCHLOSS (2), WALKER (3) y COOKE (4).

ETIOLOGIA. — No se conoce todavía con exactitud el porcentaje de frecuencia del asma bronquial. Según SPAIN y COOKE están afectados de asma y fiebre de heno aproximadamente el 3.5% de la población de los Estados Unidos. Estos mismos autores estiman que el 2% de la población es asmática.

FACTORES CONSTITUCIONALES Y AMBIENTALES

Herencia. — *Atopía:* En base al concepto de que la hipersensibilidad humana atópica está caracterizada por el factor herencia, en el sentido mendeliano de la palabra y considerando además que ella ocurre con carácter recesivo de la sensibilidad ausente, SPAIN y COOKE (5), BALYEAT (6) y otros autores, calcularon que cuando ambos padres son alérgicos, aproximadamente el 70% de los hijos padecerán de asma bronquial o *fiebre de heno* y que cuando solamente uno de los padres es alérgico, aproximadamente el 50% de los hijos son predispuestos a padecerlo.

Edad: Se ha observado que en los individuos con herencia bilateral los síntomas comienzan antes del quinto año de edad en el 36,3% de los casos. En los individuos con herencia unilateral de alergia, los síntomas comienzan después del décimo año de vida en el 14,3% de los casos. “La herencia, por lo tanto, ejerce una influencia evidente sobre la edad de comienzo de los síntomas de sensibilización (Hipersensibilidad); a mayor intensidad de factor hereditario, comienzo más temprano de las manifestaciones de alergia” (5).

Raza: La raza blanca parece ser la más predispuesta para el asma bronquial, y la negra y amarilla las menos.

Clima: El clima influye de dos maneras sobre la frecuencia de casos de asma bronquial y sobre la intensidad de los accesos:

1) Un clima húmedo y frío predispone al individuo atópico a adquirir infección de las vías respiratorias complicando de tal manera el pronóstico.

2) Un clima seco y cálido es favorable para los que sufren de asma no polínica, mientras que resulta no conveniente para los que están afectados de asma por pólenes, a causa del efecto beneficioso que ejerce el calor sobre el crecimiento y propagación de las plantas alergógenas.

Estaciones: Ellas juegan un papel importante en el asma bronquial. Los individuos sensibilizados por pólenes empeoran en la época de polinización de los pólenes causantes. Asimismo los enfermos sensibilizados por hongos empeoran también en ciertas estaciones del año. Los meses de invierno hacen posible la complicación por infección. La humedad excesiva es perjudicial para los asmáticos.

Altura: Hay asmáticos que se sienten mejorar en lugares de gran altura; esto puede ser debido al hecho de que a esas alturas hay menor cantidad de polvo o polen en el aire.

Suelo: Los lugares húmedos favorecen el crecimiento de hongos, los cuales se consideran actualmente como de gran importancia como factores causales de asma bronquial.

Condición social: El asma bronquial ha sido observado con igual frecuencia entre los pobres como entre los ricos y en el campo como en la ciudad.

Profesión: Ciertas profesiones al aumentar las posibilidades de exposición a determinadas sustancias, constituyen factores importantes en la producción de asma bronquial. Por ejemplo, los panaderos a los cereales; los peleteros, tintoreros y agricultores a los epitelios de animales y tinturas; los laboristas y avicultores a epitelios de animales sin plumas, los farmacéuticos a drogas, etc.

Factores endocrinos: (menstruación, embarazo, menopausia): Según CURSCHMANN (7), los períodos de transición en la vida sexual de la mujer coinciden frecuentemente en el comienzo de enfermedades alérgicas. La menstruación frecuentemente marca el comienzo de asma bronquial; durante o próximo al ciclo menstrual y en la menopausia muchas asmáticas empeoran. El embarazo muy frecuentemente produce mejoría temporaria y a veces desaparición de los síntomas.

ALERGENOS

Con el objeto de facilitar el estudio de los alérgenos causales de asma bronquial he adoptado la siguiente división:

- 1) Inhalantes (sustancias transportadas por el aire).
- 2) Alimentos.
- 3) Drogas.
- 4) Endoalérgenos:
 - a) Bacterias.
 - b) Hongos.

Inhalantes: Son sustancias livianas que en forma de polvillo se encuentran suspendidas en el aire. Ellas constituyen las causas principales de asma bronquial. Los *inhalantes* más importantes son: *polvo de casa, polvo de raíz de Iris, pólenes, epitelios de animales*, (perro, gato, caballo, conejo, cabra, etc.), *plumas* (pollo, pato, ganso) *pyrethrum, algodón, lino, paja, seda, tabaco, pelos y epitelios de insectos, harina de cereales, lana, mostaza, linaza y hongos.*

Polvo de vivienda (1): COOKE (8) en 1918, descubrió que el *polvo de casa* o *de habitación* es un importante factor causal de asma bronquial. Pocos años después introdujo el extracto de *polvo de casa* en las series *standard* de pruebas cutáneas, encontrando que un 25 % de los casos reaccionaban positivamente.

Hizo una mezcla de diferentes *atopenos* para los cuales el enfermo puede estar sensibilizado. No se sabe todavía si existe un *atopeno de polvo de casa* específico, si ese *atopeno* es idéntico en todos los polvos o si es distinto en cada uno de ellos. Según VAN LEEUWEN (9), el *atopeno* del *polvo de casa* es probablemente un hongo, un fermento, un ácaro o algunas sustancias similares; pero esto no ha sido confirmado.

El extracto de *polvo de casa* se fabrica con el fino polvo obtenido mediante barrido o uso de aparatos aspiradores, de varias casas. La mejor manera de obtenerlo es usando un aspirador eléctrico que lo recoja de las alfombras, muebles, etc.

El principio activo del extracto de *polvo* no es dializable (8), no es destruido por el calor ni la ebullición GROVE (10).

La hipersensibilidad a un *polvo* ocurre, por lo general, concomitantemente con sensibilización a otras sustancias alergénicas o *atopenos*. Sin embargo, ella no se manifiesta por lo general hasta después de los cuatro o cinco años de edad.

Raíz de lirio. — Esta sustancia es un importante factor causal de asma bronquial, principalmente para las mujeres, a causa de su existencia en polvos de tocador y otros cosméticos. Se encuentra también en pastas y polvos para los dientes, polvos para afeitar, polvos y sales para el baño, talcos y jabones perfumados. Es también un elemento constitutivo en polvos que se emplean en forma de fumigación para desodorizar habitaciones. El aceite de *raíz de lirio* es empleado para composiciones de color violeta. Se lo encuentra también en sales perfumadas, principalmente en las que tienen olor a violeta. El aceite de raíz de lirio es un notable fijador para los perfumes. Es un elemento constituyente en preparaciones de incienso.

(1) *Nota del traductor*: La traducción literal de *House dust* es: *polvo de casa*, pero el concepto es el de *polvo de vivienda* o de *habitación*. En la práctica pueden usarse indistintamente.

BALYEAT (11), con respecto a la frecuencia de sensibilización por *polvo de raíz de lirio* en sus enfermos de asma y fiebre de heno, encontró que representaba el 17,5% de asmáticos sobre un total de mil casos.

La *raíz de lirio* es también frecuentemente productora de dermatitis o *eczema por contacto* (12 y 13). Menos frecuentemente produce conjuntivitis (14) *por contacto*.

Epitelios de animales.— Los epitelios de animales constituyen un grupo muy importante de alergenos en la etiología del asma bronquial. Por *epitelio de animales* se entiende a la caspa que es constantemente eliminada por los animales cubiertos por pelos o plumas. La mayor parte de estos epitelios pueden producir sensibilización en los individuos predispuestos, siempre que haya un contacto suficiente. Los atópicos pueden hacerse sensibles a varios productos del mismo animal, como por ejemplo a epitelio y suero de caballo; plumas, huevo y carne de pollo; epitelio, suero y carne de vaca (15, 16).

Los *epitelios de animales* pueden actuar, también, como productores de asma bronquial, por contacto (17).

La esterilización, la limpieza, el teñido y otros procesos químicos generalmente alteran los pelos, las fibras y las pieles. En algunas circunstancias se reduce el poder alergénico y en otras se aumenta. Esto se debe probablemente a la eliminación de la caspa o epitelio durante el proceso de esterilización y limpieza y a la introducción en los pelos, fibras o pieles, de nuevos alergenos de carácter químico usados en el proceso de teñido.

Epitelio de perro.— El epitelio de perro sigue al de gato en cuanto a importancia como factor causal de asma bronquial.

La piel de perro es usada para hacer pieles. También se usa para hacer abrigos, mantas, alfombras, forros, etc.

En las casas en donde hay costumbre de tener perros, en poco tiempo se encuentra por todas partes caspa de perro, lo cual favorece la sensibilización, dada la gran exposición al mismo.

Epitelio de gato.— El epitelio de gato es un frecuente factor causal de asma bronquial, más común que el de perro.

El pelo de gato se usa para hacer los juguetes que representan animales y para relleno de colchones y muebles en lugar de crin. La piel de gato se usa para forros de gorros, sacos, guantes, zapatillas y mantas. También se usa para imitar las pieles de animales salvajes, tales como jaguar, leopardo y lince.

Como ocurre con los perros, el gato es un animal doméstico cuya libertad para deambular por las casas hace que en poco tiempo las contamine con abundante cantidad de caspa.

Epitelio de caballo. — El epitelio de caballo es un factor causal común de asma bronquial. La sensibilización puede ser adquirida inhalando la caspa del animal, sea durante la equitación o en los establos o su vecindad, cuyo aire se halla saturado de caspa. El pelo o crin usado para relleno de colchones, muebles, etc., raramente causa asma porque es lavado cuidadosamente y esterilizado antes de ser usado; solamente tiene importancia cuando se usa pelo no lavado, a causa de la caspa que contiene.

Un cierto número de enfermos que reaccionan positivamente a la prueba cutánea con epitelio de caballo, reaccionan también de igual manera a suero de caballo. Esto es debido a la presencia de un factor antigénico común, idéntico en el epitelio y el suero de caballo.

Epitelio de conejo. — El epitelio de conejo es un importante factor causal de asma bronquial, más común en los niños que en los adultos. La única explicación lógica para esto es que se usa el pelo de conejo para relleno de almohadas y colchones de niños, así como también gran cantidad de juguetes. El pelo de conejo se usa para la fabricación de sombreros de fieltro, de ahí que los obreros de fábricas dedicadas a esa industria estén sujetos a la posibilidad de padecer de asma si alguno de ellos está sensibilizado al epitelio de conejo (18). Los que trabajan en laboratorios en donde se usan conejos, se ven expuestos al riesgo de sensibilizarse a epitelio de conejo, principalmente si son predispuestos. La lana de angora que se usa comúnmente para la confección de trajes para niños contiene un 50 %, o más, de pelo de conejo.

Epitelio de cabra. — El epitelio de cabra no parece ser un factor causal importante de asma bronquial. La forma común de sensibilizarse a este epitelio es mediante contacto directo con el animal; o por medio de vestimentas y rellenos de muebles o pieles en las cuales se usa el pelo de cabra. En ciertos países la piel de cabra es usada como ornamento colgada de las paredes o como alfombra.

Otros epitelios. — Entre ellos cabe mencionar la lana de carnero y el epitelio de vaca. El primero tiene poca importancia como factor causal de asma bronquial, porque durante el proceso de preparación de la misma, la mayor parte de la substancia alérgica es eliminada. El epitelio de vaca es un factor más importante que la lana; la sensibilización a él se observa en personas cuyas ocupaciones implican un contacto constante con vacunos o productos de los mismos.

En este grupo se incluyen los epitelios de *camello*, de *cerdo* y de *mono*; cuyo contacto es excepcional para los habitantes de los Estados Unidos y la R. Argentina.

Plumas. — Las plumas son factores importantes en la etiología del asma bronquial. Para el relleno de colchas, colchones, almohadas y almohadones se usan plumas de gallina, ganso y pato. Toda reacción cutánea positiva obtenida con extracto de plumas es de gran importancia diagnóstica, hasta que clínicamente se pruebe lo contrario.

Piretro. — El polvo de piretro se obtiene de la pulverización de la flor de la planta de *Pyrethrum* previamente desecada. Esta planta está botánicamente relacionada con los *Crisantemos*, cuyas flores, dada su importancia como ornato son cultivadas para el comercio. Esta vinculación es de importancia para la interpretación de casos especiales, como posible factor causal en personas sensibles al *piretro* (jardineros, floristas, etc.). También hay parentesco botánico entre el *Pyrethrum* y las *Ambrosias*; de ahí que en los enfermos sensibles el polen de especies representantes de esa familia, sea común observar reacciones cutáneas positivas con extracto de *piretro*. La sensibilización puede producirse por contacto directo con cualquier preparación que contenga *piretro*, así como:

extractos acuosos, extractos jabonosos, alcohólicos y amoniacales. El principal uso del *piretro* es el de la preparación de insecticidas. Teniendo en cuenta que los insecticidas contienen muchas otras substancias, es conveniente proscribir su uso a los pacientes asmáticos, pues además del riesgo de sensibilizarse a esas substancias, ellas son irritantes para las mucosas de las vías respiratorias.

Semilla de algodón. — La substancia alergénica de la semilla de algodón puede significar un factor causal de importancia en cierto número de asmáticos, sea por ingestión o por inhalación. Es muy remota la posibilidad de que la fibra de algodón sea capaz de sensibilizar, pues la mayor parte del algodón usado para el relleno de almohadas, muebles, etc., es sometida a un proceso de limpieza y esterilización que lo priva de la semilla, que es el factor hasta ahora demostrado como alergénico. Algunos aceites comestibles contienen gran cantidad del factor alergénico de la semilla de algodón.

Los pacientes sensibilizados a este alergenomanifiestan comúnmente una tendencia a sensibilizarse a los productos de otras semillas, tales como: semilla de lino, de mostaza y a representantes de las familias botánicas a que pertenecen la arveja y la nuez.

La planta de algodón tiene un parentesco botánico con el árbol de donde se obtiene la *paina*. Sus semillas contienen un principio antigénico común, **todos los enfermos sensibles a la paina son sensibles a la semilla de algodón, pero no todos los que son sensibles al algodón están siempre sensibilizados a la paina.**

Semilla de lino. — El factor alergénico de la semilla de lino puede ser causa de asma por inhalación, ingestión o absorción después de contacto directo. La fibra se usa para la fabricación de telas de hilo: pañuelos, servilletas, toallas, hilos, cuerdas, lonas, alas de aviones, etc. La semilla se usa para fabricar: aceite de linaza, linoleum, hule, productos medicinales, pinturas y barnices. Es muy importante no olvidar que el polvo de semilla de lino es usado muy generalmente para la preparación de cataplasmas y emplastos con la finalidad de producir revulsión, de ahí que convenga proscribir en absoluto el uso de estas terapéuticas a los enfermos sensibilizados a la semilla de lino. Los cereales usados para el desayuno, titulados *Roman Meal* y *Uncle Sam's Health Food* contienen semilla

de lino. También contienen ese principio alergénico ciertas lociones para el cabello, de uso común en los salones de belleza.

Tabaco. — El tabaco raramente es causa de asma. Se lo encuentra en el comercio en forma de cigarros, cigarrillos, tabaco para pipa, para mascar y rapé. Los individuos sensibilizados al tabaco, lo están también al humo; de ahí la posibilidad de provocación o empeoramiento de accesos de asma cuando esas personas entran en habitaciones en que hay humo de tabaco. Todavía no ha sido dilucidado si el humo de tabaco actúa simplemente como un irritante mecánico o si puede ser considerado como un alergeno específico. Conviene recordar que el tabaco se usa conjuntamente con estramonio, lobelia o cubeba para la fabricación de cigarrillos antiasmáticos, por lo cual deben ser prohibidas a los asmáticos sensibles al tabaco.

Semilla de Kapok (1) — Se obtiene del árbol *Ceiba pentandra*, cuyo nombre popular es el de *Kapok*, que es originario de la India. El antígeno es la semilla. No es un factor causal común de asma, a causa de que los productos preparados a base de ella no son tan usados como los derivados de la semilla de lino y de algodón. El aceite que se obtiene de la semilla es usado excepcionalmente con finalidades comestibles o medicamentosas. Se emplea a veces para la fabricación de jabones y otros productos que también contienen semilla de algodón. Es interesante hacer notar que a causa del estrecho parentesco biológico existente entre la semilla de algodón y la de *Kapok*, **todos los que están sensibilizados al Kapok son sensibles a la semilla de algodón**, pero que la relación inversa no siempre existe (19). La fibra de *Kapok* es comúnmente usada para relleno de almohadas y colchones. Esta fibra tiene el inconveniente de que con el tiempo se hace polvo, y actuando como factor irritante mecánico puede provocar empeoramiento de la sintomatología del asmático.

Seda. — Experimentalmente ha sido demostrado que el factor alergénico existe en el gusano principalmente, y en mínima proporción en el capullo. Este atopeno produce asma excepcionalmente,

(1) *Nota del traductor:* En la República Argentina la *paina* es sucedáneo del *Kapok*.

por inhalación, siendo la forma de actuar más común por contacto directo con la piel produciendo eczema y urticaria en los individuos atópicos. El extracto de seda se prepara con los capullos en que el gusano de la seda ha estado envuelto durante el período de larva. Las reacciones cutáneas positivas obtenidas con extracto de seda tienen, generalmente, valor diagnóstico. Las telas de seda, etc. que han sido sometidas a procesos de industrialización, a consecuencia del lavado, teñido, etc., no tienen, por lo general, poder alergénico. Son la *seda cruda* y la que no ha sido teñida las que tienen importancia como antigénicas para los individuos hipersensibles.

Pelos y epitelios de insectos. — PARLATO (20) fué el primero en llamar la atención sobre la posibilidad de que los finos pelos y el epitelio de la mosca *Caddis* constituyeran factores alergénicos productores de asma bronquial en algunas circunstancias. Han sido comunicadas observaciones de asma producido por la llamada *May Fly* (*mosca de Mayo*), chinches, abejas, langostas y polilla. Son excepcionales los casos de asma causados por estos alergenicos.

Harinas o polvos de cereales. — Las harinas o polvos que se desprenden de los granos de trigo, maíz o el llamado *trigo negro* (Sarraceno) son importantes factores causales de asma bronquial, principalmente para quienes están sometidos continuamente a intensa exposición, como es el caso de los molineros y panaderos. La sensibilización es por inhalación más que por ingestión de esas substancias.

Pólenes. — Además de ser los alergenicos productores de la *fiebre de heno*, los pólenes son importantes antígenos productores de asma bronquial estacional exactamente lo mismo como los demás atópicos inhalantes ya descriptos. Hay enfermos que padecen de asma exclusivamente, producida por pólenes, sin que simultáneamente presenten síntomas de *fiebre de heno*. En estos individuos el órgano de shock está constituido por los tejidos bronquiales en lugar de los del aparato respiratorio de la parte superior y de la conjuntiva, como en el caso de la *fiebre de heno*. En otros casos la sensibilización al polen puede tomar todo el aparato respiratorio, y en ellos el polen produce asma y *fiebre de heno* simultáneamente. Las reac-

ciones cutáneas positivas, obtenidas con extractos de pólenes en enfermos asmáticos, son de gran valor diagnóstico.

Hongos. — En el momento actual es opinión general que los hongos son importantes factores causales de asma bronquial. VAN LEEUWEN (21) fué el primero en mencionar a los hongos como causas importantes productoras de asma en Holanda y otras partes de Europa. Posteriormente, las publicaciones referentes a casos de asma producidos por hipersensibilidad a hongos han sido numerosas, principalmente en los Estados Unidos (22, 23, 24, 25, 26, 27, 28).

Los hongos que han sido descriptos como principales responsables de casos de asma bronquial, pertenecen a los siguientes géneros: *Alternaria*, *Aspergillus*, *Penicillium*.

La reacción cutánea positiva inmediata que puede obtenerse con extractos de hongos, tiene más valor diagnóstico que la reacción tardía del tipo de la obtenida con la tuberculina, principalmente en los casos en que ha podido ser demostrada la existencia de reaginas en el suero de esos enfermos. Así como la existencia de bacterias en el esputo del asmático no implica necesariamente que ellos tengan importancia etiológica, la existencia de hongos patógenos en el esputo no significa, por fuerza, que ellos tengan valor etiológico. Solamente en el caso de no encontrarse otros posibles factores causales de reconocida mayor importancia, la presencia de hongos en el esputo adquiere cierto valor e impone un estudio más completo con el objeto de demostrar o descartar su importancia como factor etiológico.

Alimentos: Ha sido exagerada la importancia de los alimentos como frecuentes factores causales de asma bronquial. RACKMAN (29), por ejemplo, da poca importancia a los alimentos como causantes de asma, pero ROWE (30) y otros, sin embargo, les conceden mayor valor. Mi opinión es que los alimentos ocupan un lugar de mayor importancia como causas de alergia gastro-intestinal, urticaria, rinitis vasomotora y dermatitis atópica; pero ello no implica que no sean también importantes factores etiológicos de asma bronquial. Los principales alimentos productores de asma bronquial son: *leche de vaca, huevos, cereales, carne de vaca, porotos, chocolate, naranjas, nueces* y otros “nuts”, *pescados y moluscos*. Los tres ali-

mentos de mayor importancia asmógena son, en orden de frecuencia: el *huevo* (principalmente en niños de 2 a 16 años de edad); la *leche* (principalmente en los lactantes y en niños hasta los 16 años de edad) y el *trigo* y sus productos (principalmente en los adultos).

Ciertos alimentos, como las harinas de cereales y café, pueden causar asma no solamente por ingestión, sino también por inhalación.

Drogas: Las drogas pueden causar asma. Entre ellas las más comunes son la *aspirina* y otros cuerpos del grupo salicílico. La *mostaza* es una substancia que puede causar asma por ingestión y por inhalación; en esta última forma lo hacen cuando se usan sinapismos. La *delfina* es una droga extraída de la planta *Delphinium* que se usa como vermífugo y parasiticida, principalmente en niños, y que puede producir asma por absorción o inhalación. Las otras drogas descritas como provocadoras de asma son: *ruibarbo*, *licopodio*, *podofilino*, *ipecacuana*, *ureasa*, *peptona*, *vainilla*, *ricino*, *anti-pirina*, *morfina* y derivados.

Bacterias: Se piensa que las bacterias tienen importancia como factores causales de asma bronquial. Han sido descriptos dos tipos de reacciones:

- 1) Una verdadera anafilaxis bacteriana, análoga a la anafilaxis producida por proteínas.
- 2) Alergia bacteriana.

Cada reacción sería distinta la una de la otra. La segunda es un estado de hipersensibilidad a una substancia que emana de las bacterias. En general, la opinión de los autores es que la sensibilización bacteriana existe, clínicamente, a pesar de que no pueda ser probada mediante reacciones cutáneas.

Los más importantes focos de infección son: la nariz, los senos paranasales, las amígdalas, los dientes, la faringe y los bronquios.

Hongos: Han sido descriptos conjuntamente con los inhalantes.

En resumen, con respecto a la etiología del asma bronquial, puede decirse que **la predisposición atópica es el factor fundamental de esta enfermedad**. Es esencial el contacto anterior con el atopeno específico. Sin esta base, todos los factores mencionados no podrían producir enfermos de verdadera asma bronquial,

pues los llamados “**asma cardíaco** ” y “**asma renal**” no son otra cosa que signos de descompensación cardíaca y de enfermedad renal, respectivamente.

SINTOMATOLOGIA. — **El cuadro clínico y la evolución de cada caso de asma bronquial son variables.** Algunos enfermos al iniciarse un acceso de asma sienten opresión en el pecho, disnea y tos seca y sin que aparezcan nuevos síntomas, termina con ello el acceso. Posteriormente, cuando el enfermo entra en contacto nuevamente con el agente causal, se manifiestan en él los mismos síntomas con mayor o menor intensidad. Gradualmente o en forma brusca, la enfermedad puede tomar un aspecto paroxístico. Entonces, se producen intensos accesos que habitualmente son seguidos por bronquitis. Si los accesos paroxísticos se repiten muy seguido, puede producirse enfisema y bronquitis crónica.

Los síntomas del acceso de asma se producen comúnmente en forma brusca. El síntoma principal es opresión al pecho; puede haber también accesos paroxísticos de estornudos, poliuria y depresión nerviosa, simultánea o aisladamente. El enfermo en pleno acceso adopta una actitud característica; además, se pone pálido o cianótico tomando la cara una expresión de ansiedad, a veces cubierta de un sudor frío y con la respiración y el pulso más lentos. La inspiración es corta y la expiración larga y sibilante. La tos no es muy intensa al principio, y al final del acceso produce la eliminación de un esputo viscoso.

CLASIFICACION. — WALKER (31) ha propuesto la siguiente clasificación para el asma bronquial:

1. — **Grupo de los sensibilizados:** Comprende a la mayoría de los asmáticos, los cuales reaccionan positivamente a las pruebas cutáneas y clínicas con uno o más alérgenos específicos.

2. — **Grupo de los no sensibilizados:** Comprende a las formas atípicas, en que los enfermos no reaccionan positivamente a las pruebas cutáneas. El asma bacteriano o infeccioso se incluye en este grupo.

RACKEMANN (32), por su parte ha hecho la siguiente clasificación:

1. — **Asma extrínseca:** Caracterizada por ser causada por agentes exteriores con respecto al cuerpo humano, como es el caso de las sustancias inhalantes, alimentos, drogas, etc.

2. — **Asma intrínseca:** Caracterizada por ser causado por factores intrínsecos o agentes existentes y que actúan en el organismo del enfermo. En este grupo *intrínseco* se incluye al asma bacteriano o infeccioso y al asma reflejo.

COOKE (33) clasifica al asma según la naturaleza del agente etiológico y de acuerdo al carácter alérgico o no alérgico (empleando la palabra *alergia* para indicar a los individuos que son hipersensibles a un alérgeno específico).

1. — **Alérgico:**

- a) por inhalación (epitelios de animales, pólenes, etc.).
- b) por ingestión (alimentos y drogas).
- c) por absorción de focos sépticos (proteína bacteriana).
- d) por inyección subcutánea o intravenosa (suero terapéutico).

2. — **No alérgico** (bronquitis crónica, enfisema, tuberculosis pulmonar, enfermedad cardio-renal, hipertrofia del timo, hipertrofia de glándulas bronquiales, broncoespasmo reflejo, bronquitis aguda, etc.).

WALZER (34) clasifica al asma de la siguiente manera:

1. — **Asma bronquial atópica** (hereditaria):

- a) *inmunológica* (existen anticuerpos o reagentes). Con reacciones cutáneas positivas o negativas (como ocurre en los casos de sensibilidad a drogas). Producida por: inhalantes, ingestantes, inyectantes y contactantes.
- b) *no-inmunológica* (no hay anticuerpos o reagentes). Generalmente causada por infección del aparato respiratorio, agentes físicos y químicos, disendocríneas, discrasias, perturbaciones psíquicas y nerviosas, etc.

2. — **Asma no-atópica** (no hereditaria); son sinónimos: "asma atópica", "falso asma", "bronquitis asmática".

- a) *inmunológica*: Asma producida por áscaris, en laboratoristas.
- b) *no-inmunológica*: Causada por infección del aparato respiratorio o por afección orgánica del corazón, pul-

mones, riñones, timo, glándulas bronquiales, etc., por cuerpos extraños en los pulmones, tumores, aneurismas en el cuello o tórax, etc.

TUFT (35) clasifica al asma de la siguiente manera:

1. — **Asma bronquial alérgica** o **Asma alérgica**, en la cual el mecanismo alérgico es la base. Puede ser subdividida en:
 - a) *Tipo sensible*, en el cual puede demostrarse una sensibilización específica. Incluye al asma *atópico*.
 - b) *Tipo no-sensible*, en el cual no se encuentran factores específicos causales, pero el cuadro clínico es el mismo de los asmáticos del grupo anterior (Tipo sensible). Incluye al asma infeccioso.
2. — **Asma no-alérgica**, en la cual no puede probarse que exista un mecanismo de índole alérgica. Comprende a la “bronquitis asmática”, bronquitis crónica, enfisema, bronquiectasias, etc.

DIAGNOSTICO. — Para realizar un diagnóstico correcto es conveniente efectuar:

- 1) Una anamnesis minuciosamente tomada.
- 2) Examen completo del enfermo.
- 3) Pruebas (*tests*) realizadas con cuidado y correctamente interpretadas.

En el *New-York Post-Graduate Hospital* se usa el siguiente método para realizar la **Historia clínica** de los enfermos asmáticos:

HISTORIA CLINICA DE ALERGIA

Nombre Domicilio
 Teléfono Edad Raza
 Profesión u ocupación Nacionalidad Sexo
 Fecha de entrada

Molestia principal

Edad del enfermo cuando aparecieron los síntomas por primera vez

Antecedentes hereditarios: Presencia de manifestaciones alérgicas en los miembros más cercanos o lejanos de la familia, como por ejemplo, padre, madre, abuelos, abuelas, tía, tío e hijos

Antecedentes personales:

Enfermedades infecciosas agudas

Operación nasal, cuándo fué hecha y por qué

Inyecciones de suero de caballo, cuándo fueron hechas y por qué

Enfermedad actual:*Asma*

¿Respiración sibilante?

¿Disnea?

¿Tos?

¿Dolor abdominal?

Urticaria

Distribución

Duración

¿Estacional?

Etiología, si se conoce

(Para las otras manifestaciones alérgicas puede ser utilizada una clasificación semejante).

Ambiente:

Plumas *Talcos* (conteniendo raíz de lirio)

Camas *Drogas*

Animales domésticos

Afección principal: Edad en que se observaron los primeros síntomas

Caracteres de la afección:

- 1) ¿Continua o paroxística?
- 2) ¿Estacional o no-estacional?
- 3) ¿Ambiental o no-ambiental?

Antecedentes hereditarios: Existencia de Asma; Fiebre de heno; Urticaria; Eczema; Jaqueca; Trastornos gástricos en el padre, la madre, abuelos, hermanos, tíos, tías, primos, primas, hijos.

Antecedentes personales: Averigüe si el enfermo ha sufrido:

- 1) Operaciones nasales ¿cuándo y por qué?
- 2) Inyecciones de suero de caballo ¿cuándo y por qué?
- 3) ¿Enfermedades infecciosas agudas?

Estado actual: Consignar los accesos recientes y especialmente lo siguiente:

- 1) Frecuencia.
- 2) Intensidad y duración.
- 3) Síntomas y signo premonitorios: malestar, irritabilidad, pérdida del apetito, sntimas de la parte superior del aparato respiratorio, palidez, etc.
- 4) Estado del enfermo entre un ataque y otro; coriza o tos crónica.
- 5) Causas conocidas o sospechadas por el enfermo: inhalantes, alimentos, drogas, etc.
- 6) Acción del calor y del frío.
- 7) Infecciones (resfríos frecuentes, sinusitis, etc.).

Otros datos importantes de la enfermedad actual:

- 1) Profesión u oficio.
- 2) Contacto con animales: gato, perro, conejo, caballo, pájaros, etc.
- 3) Las almohadas, colchones, frazadas, acolchados, etc.: ¿contienen algodón?, ¿paina?, ¿lana?, ¿pelo de conejo?, ¿plumas?, ¿crin?...

Con el objeto de que sirva de guía a los que atienden enfermos asmáticos, detallo a continuación un modelo de *Historia clínica, standard*, que es el que uso en mi práctica médica.

Humos (*pyrethrum*, etc.) Insecticidas que se
usan en la casa
Establos (Si existen en el ambiente)

Ataques:

Estado actual
Frecuencia
Hora del día en que está peor
Carácter
¿Continuos?
¿Estacionales?
¿Perennes?
Duración
¿Son precedidos por infecciones (coriza o resfriado, etc.) o son acompañados por ellas?
¿Alivia la adrenalina los ataques?

Examen físico:

Cabeza
.....
Cuello
.....
Tórax
.....
.....
.....
Abdomen
.....
.....
.....
Extremidades
.....
.....

Examen oto-rino-laringológico (amígdalas, pólipos, senos, etc):

Examen directo
.....
.....
Transiluminación de los senos paranasales
.....
.....
Examen radiográfico de los senos paranasales
.....
.....

PRUEBAS CUTANEAS

Serie N° 1 Inhalantes débiles

		Reacción
Phleum pratense	100 U
Plantago lanceolata	100 U
Ambrosia trifida o elatior ...	100 U
Polvo de habitación	1-10
Epitelio de conejo	100 U
Plumas G. G. P.	100 U
Raíz de lirio	100 U
Semilla de algodón	100 U
Tabaco	1000 U
Epitelio de perro	100 U
Epitelio de caballo	100 U
Epitelio de cabra	1000 U
Semilla de lino	100 U
Seda cruda	100 U
Suero de caballo	1-100
Piretro	1000 U
Semilla de paina (Kapok) ..	100 U

Serie N° 2 Alimentos

		Reacción
Leche	1-100
Clara de huevo	1-100.000
Trigo	0.05
Arroz	0.05
Centeno	0.05
Avena	0.05
Pollo	0.05
Carne de cerdo	0.05
Carnero	0.05
Carne de vaca	0.05
Bacalao	0.001
Halibut	0.001
Té	0.05

Café	0.05
Chocolate	0.05
Mostaza	0.001
Maní	0.001
Coco	0.001

Serie N° 3 Frutas, Vegetales o Legumbres

		Reacción
Naranja	0.05
Pomelo	0.05
Banana	0.05
Durazno	0.05
Ciruela	0.05
Manzana	0.05
Frutilla	0.05
Cebolla	0.05
Papa	0.05
Repollo	0.05
Col	0.05
Zanahoria	0.05
Maíz	0.05
Espinaca	0.05
Pepino	0.05
Haba	0.05
Arveja	0.05
Tomate	0.05

Serie N° 4 Inhalantes concentrados

		Reacción
Phleum pratense	500 U
Plantago lanceolata	500 U
Ambrosia (trífida o elatior) .	500 U
Polvo de habitac.	concentrado
Epitelio de conejo	1000 U
Plumas G. G. P.	1000 U
Raíz de lirio	1000 U
Semilla de algodón	1000 U

Epitelio de perro	1000 U
Epitelio de caballo	1000 U
Semilla de lino	1000 U
Seda cruda	1000 U
Epitelio de gato	1000 U
Suero de caballo	1-10
Semilla de paina (Kapok) ..	1000 U

Serie N° 5 Pescado y Crustáceos

		Reacción
Anchoa	0.001
Perca de mar	0.001
Pescado azul (Blue fish) ..	0.001
Carpa	0.001
Caviar	0.001
Lenguado	0.001
Merluza	0.001
Escombro	0.001
Perca	0.001
Sollo	0.001
Salmón	0.001
Huevecillos de sábalo	0.001
Espirenque	0.001
Trucha	0.001
Molusco de mar	0.001
Atún	0.001
Cangrejo	0.001
Mugil	0.001
Ostra	0.001
Camarones	0.001
Arenque	0.001

0.05 ó 0.001 significa la cantidad de nitrógeno total en miligramos que contiene 1 centímetro cúbico de extracto.

100, 500 ó 1000 significa que cada centímetro cúbico del extracto contiene 100, 500 ó 1000 unidades de Cooke-Stull.

1 unidad de Cooke-Stull, es igual a 0.00001 miligramo de nitrógeno proteico. (Los extractos de pescados y crustáceos mencionados,

se usan solamente en ciertos casos, cuando están indicados. No constituyen pruebas de rutina).

Serie N° 6 Hongos

		Reacción
Trichofitina	100 U
Trichofitina	1000 U
Alternaria	100 U
Alternaria	1000 U
Aspergillus	100 U
Aspergillus	1000 U
Penicillium	100 U
Penicillium	1000 U
Hormodendrum	100 U
Hormodendrum	1000 U
Mucor	100 U
Mucor	1000 U
Monilia	100 U
Monilia	1000 U
Chetomium	100 U
Chetomium	1000 U
Levadura	100 U
Levadura	1000 U

Las reacciones de los hongos son del tipo *tardío* y se asemejan al tipo tuberculínico. A veces la reacción ocurre inmediatamente, entre 10 a 20 minutos.

No es bueno hacer muchas pruebas cutáneas (*tests*) en una vez. Conviene empezar con el extracto más débil, primero. Si la reacción es negativa o dudosa con esta dilución, entonces se usa la de 1000 unidades. Se hace de una a dos pruebas cutáneas en una vez.

Es conveniente que el alergista tenga en reserva otros extractos que no han sido mencionados en las series anteriores, para poder hacer pruebas de esas otras substancias, cuando sean necesarias.

**RESUMEN Y REPETICION DE LAS PRUEBAS CUTANEAS
(RETESTS):**

SERVICIO SOCIAL:

DIAGNOSTICO:

TRATAMIENTO: (*Medicinal, Hiposensibilización, Desensibilización, etc*)

Fecha	Presencia o ausencia de síntomas y evolución	Hiposensibilización y otras medidas terapéuticas

EXAMEN CLINICO.— El examen clínico debe ser completo, incluyendo el de las fosas nasales y senos paranasales. Es esencial realizar un cuidadoso examen de los pulmones, principalmente si hay sospechas de tuberculosis. Cuando hay síntomas de afección cardíaca o pulmonar o de sinusitis, se impone un estudio radiográfico del tórax y de los senos de la cara.

La inspección del tórax puede revelar una fijación completa en inspiración y el diafragma descendido.

La percusión puede revelar hipersonoridad generalizada a ambos hemitórax y reducción del área precordial.

La auscultación permite escuchar una espiración alargada y sibilante con acortamiento o desaparición de la pausa post-espiratoria. Pueden escucharse ronquidos y sibilancias en ambos hemitórax; a veces rales húmedos. Los ruidos del corazón se perciben alejados y a veces casi imperceptibles a causa de los ruidos respiratorios y enfisema.

El pulso se encuentra acelerado e hipotenso, por lo general.

Durante un intenso ataque de asma la presión sanguínea generalmente se encuentra por debajo de las cifras normales. En la mayor parte de los enfermos asmáticos y alérgicos, la presión arterial es inferior a lo normal. Es éste un hecho de observación que requiere ser investigado.

EXAMENES DE LABORATORIO.— El examen microscópico de la expectoración revela por lo general la existencia de abundante cantidad de células eosinófilas.

El examen microscópico de las células de la sangre puede revelar también la existencia de eosinofilia.

PRUEBAS CUTANEAS DIAGNOSTICAS

Se requiere disponer de un mínimo de elementos, los mismos que para el estudio de enfermos afectados de *fiebre de heno* y además cierta cantidad de extractos proteicos obtenidos de otras sustancias. Estos elementos son:

- 1) Extractos proteicos.
- 2) Bandejas de metal o de madera para colocar los frasquitos que contienen el extracto proteico.

- 3) Jeringas de tipo COOKE o de tuberculina, de 1 cc. de capacidad.
- 4) Agujas inoxidables, de 0,635 x 0,052 de cm.
- 5) Bandejas de metal para colocar las jeringas y agujas.
- 6) Algodón o pequeños trozos de gasa esterilizada.
- 7) Alcohol al 70 % con 1 % de ácido clorhídrico.
- 8) Solución acuosa de adrenalina al 1-1000 esterilizada.
- 9) Amoníaco y otros estimulantes en ampollas.
- 10) Torniquete de goma blanda.

Extractos proteicos: Hay tres clases de extractos para *diagnóstico*:

- 1) Líquidos.
- 2) En polvo.
- 3) En pasta.

1) *Extractos líquidos.*—La mayor parte de las sustancias proteicas pueden ser extraídas usando agua como solvente, pero en ciertos casos es necesario usar otras sustancias de acuerdo a la proteína que se quiere extraer y al material del cual se desea obtener. La condición esencial que se requiere para los extractos líquidos, es la existencia en ellos de la proteína a la cual se sospecha que el enfermo está sensibilizado. Se requiere, además, que sean llenadas las siguientes tres condiciones: *actividad, estabilidad y esterilidad*. Los procesos de extracción y agregado de sustancias químicas, la acción del calor, etc., son factores que pueden influir modificando la constitución de la proteína; de ahí que se requiera tener la certeza de usar extractos activos, para lo cual es indispensable una buena técnica. Los extractos acuosos no son muy estables; en un año pierden aproximadamente el 25 % de su potencialidad. Con el agregado de glicerina se consigue hacerlos más estables y que conserven su actividad por uno, dos o más años. La esterilidad de los extractos acuosos es una condición indispensable, pues la prueba diagnóstica se realiza mediante inyección intradérmica.

2) *Extractos en polvo.*—Puede usarse la sustancia tal como se presenta, en polvo si esa es su estructura natural o el precipitado en forma de polvo seco que se obtiene del extracto acuoso de una

determinada substancia. Estos extractos se usan para las pruebas de *escarificación* solamente.

3) *Extractos de pasta*.— Estos extractos se encuentran en el comercio *standardizados* en forma tal, que un gramo del material original corresponde a un gramo del producto ya completo. Se venden en tubos pequeños. Se usan para el método de *escarificación*.

CONSIDERACIONES GENERALES CON RESPECTO A LAS PRUEBAS CUTÁNEAS

Las pruebas cutáneas constituyen un tiempo importante en el diagnóstico del asma bronquial. Es el procedimiento por el cual, en un gran número de casos es posible descubrir los factores etiológicos específicos.

Después de realizada una minuciosa anamnesis y un cuidadoso examen clínico, el enfermo es sometido a las pruebas cutáneas con los extractos de la **Serie 1** (*inhalantes*), por el método intradérmico. Si se quiere emplear el método de *escarificación* (*scratch*) corresponde hacer uso de extractos en polvo o en pasta. La parte posterior de cada brazo es el sitio de elección para hacer estas pruebas. Comenzando en la parte media del brazo se efectúan seis *tests* solamente, dejando entre uno y otro una distancia de 2 cm. ó 3 cm. Se observa el resultado al cabo de diez minutos; si las reacciones fueron *negativas* o *débilmente positivas* o *moderadas*, pueden efectuarse otras seis pruebas en una h'era paralela a la primera, en el mismo brazo. Si después de una nueva espera de cinco a diez minutos las reacciones han sido *negativas* o *débiles* hasta *moderadamente positivas*, se pueden efectuar otras nuevas seis pruebas cutáneas, al lado de las anteriores. De esta manera, en el intervalo de poco más de quince minutos pueden realizarse las 18 pruebas de la **Serie 1**. No deben efectuarse las diez y ocho pruebas simultáneamente, pues podrían producirse reacciones desagradables. En los niños, es suficiente hacer de tres a seis de estas pruebas en una sesión. Si se produjeran dos o tres reacciones intensas después de efectuadas las primeras seis o doce pruebas, en adultos, no deben hacerse más pruebas en ese día.

Las pruebas de las Series **II**, **III** y **IV** se efectúan con el mismo cuidado y precauciones, especialmente cuando se usan ex-

tractos concentrados, dado que son muy potentes. Es necesario usar las pruebas cutáneas con grandes precauciones, prudencia y buen criterio.

PRECAUCIONES A TOMAR CUANDO SE EFECTUEN PRUEBAS CUTANEAS

Al hacer pruebas con extractos de *pescados* hay que asegurarse de que el enfermo no es clínicamente un sensibilizado a pescado. Si es necesario realizar esas pruebas no deben hacerse más de 3 a 6 de ellas a la vez y no usar extractos de concentración mayor de 0.001 mg. de nitrógeno total. Si hay duda, habiendo usado un extracto de esa dilución, puede emplearse la dilución 0.01 mg.

Al hacer pruebas cutáneas con extractos de hongos conviene usar concentraciones débiles: 1-100 si se usa el sistema volumétrico, 100 unidades si se emplea el sistema de COOKE y STULL, 0.001 mg., si se usa el método de nitrógeno total. En caso de resultar *negativas* las reacciones o *débilmente positivas*, puede usarse un extracto diez veces más concentrado. Conviene no hacer más de dos pruebas por día, en la parte anterior de cualquier antebrazo. Generalmente las reacciones no se manifiestan inmediatamente, produciéndose 48 a 72 horas después y durando, a veces, de 2 a 4 semanas; son del tipo de las reacciones tuberculínicas, a veces dolorosas y con tumefacción de los ganglios epitroclear y axilares. Por esta última razón no conviene hacer estas pruebas en la parte superior del brazo cerca de la axila, o hacer muchas pruebas de hongos en una sola sesión. Cuando se obtienen reacciones inmediatas cabe pensar que existe una sensibilización clínica específica y que existen "reaginas" que pueden ser transmitidas pasivamente, del enfermo a un individuo sano.

INTERPRETACION DE LAS REACCIONES INTRADERMICAS (1)

Como en el caso de las reacciones producidas con extractos de pólenes, la clasificación que se usa para las pruebas cutáneas de otros extractos proteicos es de: reacción *ligera, moderada, intensa*

(1) Véase el Capítulo II: Fiebre de heno.

y más que intensa. La mayor cantidad de reacciones intensas se obtienen con extractos de *inhalantes*. Con alimentos es más común observar reacciones *ligeras* o *moderadas* y excepcionalmente, *intensas*. El tamaño de la pápula y la intensidad del eritema de las reacciones producidas con extractos de alimentos, no son tan notables como en el caso de los pólenes y los inhalantes.

La interpretación de las reacciones cutáneas requiere una gran experiencia clínica. A veces se producen reacciones tardías, cuando se usan extractos proteicos, dentro de las 24 horas subsiguientes a la prueba. Una reacción *negativa* no tiene el valor de una reacción *positiva*. La sensibilización puede cambiar de año en año y aun de día en día, pudiendo ocurrir que una reacción *positiva* resulte *negativa* un mes o un día después, sin que haya explicación para este fenómeno. Además, en ciertas circunstancias, un ataque intenso de asma causado por absorción proteica puede originar una desensibilización temporaria que ocasione la negatividad de una reacción cutánea que anteriormente fué positiva. Por estas razones, no debe darse un valor absoluto eliminatorio a las reacciones negativas y repetir las pruebas si clínicamente hay sospechas de sensibilización. El criterio clínico es aquí necesario para una exacta valoración de los datos obtenidos por la anamnesis.

Hay enfermos que dan reacciones cutáneas positivas a alimentos que nunca comieron. La explicación de este fenómeno ha sido buscada en factores hereditarios y algunas veces en transfusiones de sangre, de individuos sensibilizados a esos alimentos.

Cierta cantidad de individuos normales dan reacciones positivas a las pruebas cutáneas. PESHKIN y ROST (36) observaron reacciones positivas o dudosas en el 10 % de los niños normales que examinaron. Demostraron, también, que con la edad disminuía la proporción de sensibilizaciones en los niños que nunca manifestaron síntomas, indicando ello, probablemente, una progresiva desensibilización.

Las pruebas cutáneas positivas, a pesar del estado de normalidad del individuo, deben ser interpretadas como indicaciones de un verdadero estado de sensibilización a proteína hasta que se pruebe lo contrario. La explicación que se ha dado para estos hechos es de que la proteína específica no llega al individuo en cantidad suficiente como para exceder la tolerancia que el individuo posee

hacia ella; si la cantidad fuera mayor, los síntomas de enfermedad se producirían. Tales individuos deben ser considerados como asmáticos en potencia o víctimas de otros síndromes alérgicos en el futuro.

METODO DE TRANSMISION PASIVA

Este método es también conocido por las expresiones: *método indirecto y reacción de PRAUSNITZ-KÜSTNER* (37). No constituye un procedimiento rutinario de diagnóstico, sino más bien de excepción. Se emplea en los casos de enfermos en los cuales la extensión o localización de una dermatitis, por ejemplo, hace imposible la realización de las pruebas cutáneas en el organismo del individuo enfermo. También puede ser empleado en casos de niños que se resisten a dejar hacer las pruebas cutáneas, en personas con piel extraordinariamente sensible, como es el caso de los que padecen de dermatografismo y en aquellos que dan demasiadas reacciones positivas a las pruebas cutáneas directas.

Este método está basado en el principio teórico de que en la sangre de los individuos atópicos existen ciertos cuerpos de carácter inmunológico, llamados *reaginas atópicas*. Si el suero de un individuo atópico es inyectado en la piel de

una persona normal (no alérgica) las reacciones atópicas existentes en ese suero sensibilizan a las células de la piel (solamente en el

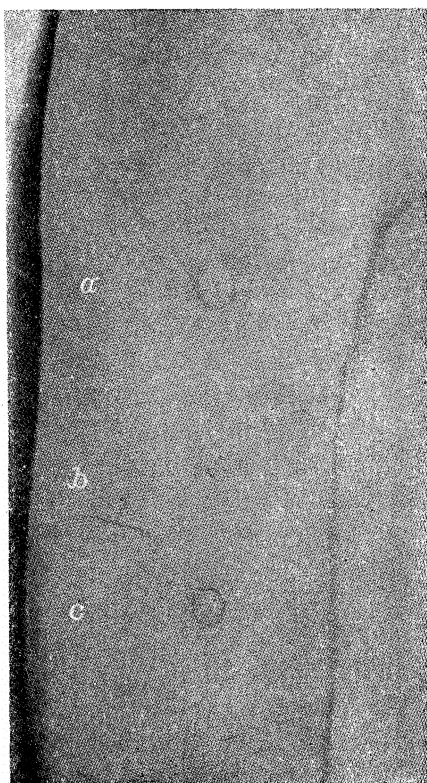


FIGURA 21

Reacción positiva de trasmisión pasiva.

- a) Reacción positiva en un sitio sensibilizado mostrando la pápula con una área de eritema.
 b) Reacción negativa en el sitio no-sensibilizado.
 c) El sitio sensibilizado, no-inyectado, mostrando la manera de marcar para su identificación. (Tuft)

sitio en que se inyectó el suero) en forma temporaria. Cuando en ese mismo lugar se inyecta el antígeno respectivo si en el suero del individuo atópico había reaginas, debe producirse una reacción positiva.

Técnica. — Se extraen aproximadamente 20 cc. de sangre de la vena basilíca del enfermo, a la altura del pliegue del codo y se deja coagular a la temperatura ambiente. Cuando se ha formado un buen coágulo se decanta el suero con cuidado. Puede también obtenerse el suero por centrifugación, sin esperar a que la coagulación sea perfecta. Luego se filtra el suero puro con el agregado de suero fisiológico (por mitades), con el objeto de esterilizarlo. Colocando el suero estéril en un frasco o tubo de ensayo, queda en condiciones para ser empleado para la prueba de *transmisión pasiva*.

Para efectuar la prueba se elige una o dos personas no alérgicas, prefiriendo que no se trate de miembros de la familia del enfermo. Se inyecta intradérmicamente aproximadamente 0.1 cc. de suero en varios puntos de la piel del brazo del individuo normal o en la piel del espacio interescapular. Las series de inyecciones son marcadas sobre la piel, con tinta, lápiz dermatográfico, etc. Después de 48 horas, el sitio en que se hizo la inyección de suero está preparado para que se efectúe el *test* cutáneo, pero es preferible esperar un poco más. En esos sitios de piel, previamente preparada, se efectúan entonces las pruebas cutáneas usando los extractos de sustancias sospechadas de ser las causales, y la lectura de la respuesta se hace de 10 a 15 minutos después. En caso de producirse reacciones, ellas son iguales a las obtenidas con las pruebas cutáneas directas, sea por el método intradérmico o el de escarificación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. — Mientras se efectúa el examen clínico del enfermo conviene recordar la existencia de afecciones que pueden simular el asma bronquial. Entre las más importantes se encuentran, en los niños:

- 1) Disnea por hipertrofia del timo.
- 2) Cuerpo extraño en un bronquio.
- 3) Estridor congénito.
- 4) Adenopatía traqueo-brónquica.
- 5) Crup.

- 6) Absceso retrofaríngeo.
- 7) Bronquitis recurrente.
- 8) Comienzo de neumonía.

En los adultos :

- 1) Tuberculosis pulmonar.
- 2) Bronquitis crónica con enfisema.
- 3) Tumor de pulmón.
- 4) Disnea histérica.
- 5) Aneurisma.
- 6) Cuerpos extraños en el árbol respiratorio.
- 7) Descompensación cardíaca, asma cardíaca y asma renal.
- 8) Tiroides retroesternal.

DIAGNOSTICO. — El diagnóstico de *asma bronquial* se hace teniendo en cuenta los datos obtenidos mediante la anamnesis, la sintomatología de la afección, el resultado de las pruebas cutáneas y otros procedimientos usados con finalidades diagnósticas. Es característico del asma bronquial (WALZER) (38) :

- 1) Antecedentes familiares positivos de atopía (existencia de factor hereditario y *reaginas atópicas*).
- 2) Antecedentes personales de síndromes atópicos, tales como: eczema, urticaria, etc.
- 3) Comienzo de la enfermedad en edad temprana.
- 4) Alternancia de paroxismos de disnea con períodos libres de ella.
- 5) Tendencia hacia la producción periódica y nocturna de los ataques.
- 6) Existencia de ortopnea, enfisema, espiración prolongada y sibilante, tos y rales secos, durante los accesos.
- 7) Eosinofilia.
- 8) Existencia de espirales de Curshmann, cristales de Charcot-Leyden y eosinófilos en el esputo.
- 9) Efecto favorable de la adrenalina sobre la disnea.
- 10) Existencia de hipersensibilidad atópica, demostrada por la anamnesis y las pruebas cutáneas directas e indirectas.
- 11) Las pruebas clínicas: efecto del cambio de ambiente o lugar y de la dieta, sobre los síntomas.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLÓGICA. — Varias teorías han pretendido explicar el mecanismo del acceso de asma. Las que menciono a continuación proporcionan explicaciones que requieren un mayor estudio.

Teoría del espasmo de la musculatura lisa de los pequeños bronquios. — WILLIAMS en 1840 y BRODIE y DIXON en 1903, demostraron que:

a) El nervio vago inerva las fibras musculares lisas de los bronquiolos.

b) La excitación del vago produce constricción de los bronquios. Como consecuencia de esto, debido a la mayor potencialidad de los músculos inspiratorios que vencen la obstrucción mientras los espiratorios lo hacen con dificultad, se produce una dilatación con enfisema, de los pulmones. Idéntico resultado puede obtenerse por excitación del vago en forma refleja, excitando la mucosa nasal.

Teoría de la tumefacción de la mucosa bronquial (edema mucoso del tejido subcutáneo). — TRAUBE, ANDREW CLARK y VON STRUMPELL defienden esta teoría. Se basa principalmente en la gran similitud existente entre el asma y la fiebre de heno, en la cual se produce una tumefacción de la mucosa nasal causada por edema de los tejidos subcutáneos. ANDREW CLARK sostiene que fenómenos similares se producen en la mucosa bronquial durante el acceso de asma bronquial; la rapidez del comienzo, parecida a la que es característica de la urticaria, tratándose de una verdadera *urticaria de la mucosa bronquial*, ocasionada por un aumento de la permeabilidad de los tejidos vasculares.

Teoría de la inflamación de los bronquiolos. — Esta teoría se basa en el descubrimiento de los “espirales de CURSCHMANN”.

Estudio macroscópico de los pulmones en el asma bronquial. — A la inspección simple los pulmones tienen el aspecto de ser enfisematosos. Al corte se aprecia una tendencia al espesamiento de las paredes de los bronquios. En algunos casos, la luz de los bronquios pequeños se encuentra ocupada por una mucosidad pegajosa. Comúnmente hay congestión de las mucosas.

Estudio microscópico de los pulmones en el asma bronquial.— Todos los tejidos de las paredes bronquiolares se encuentran espesados, principalmente la capa muscular. Habitualmente se observa infiltración de células redondas y eosinófilos e hipertrofia de las glándulas mucosas. Los alvéolos, en muchos casos, se observan dilatados. La secreción bronquial contiene espirales de CURSCHMANN, cristales de CHARCOT-LEYDEN, eosinófilos y mucus.

Según WALZER y otros investigadores, los hallazgos anatómopatológicos en casos de asma alérgica (inmunológica) no presentan características que permitan distinguirla de lo encontrado en casos de asma no alérgica (no inmunológica).

En resumen, pienso que los fenómenos que acompañan al *shock* anafiláctico del cobayo, constituyen elementos que traen un poco de luz en el problema de la patogenia del asma bronquial. En el *shock* anafiláctico del cobayo se produce espasmo muscular de los bronquios más pequeños, impidiendo la entrada del aire. El examen de esos pulmones de animales muertos por *shock* anafiláctico los revela distendidos, llenos de aire y se observa que no se colapsan cuando se abre el tórax. ¿Por qué no es, entonces, posible que situaciones parecidas se produzcan en el ser humano cuando existen estados de hipersensibilidad específica a ciertas proteínas, como los pólenes que causan el *asma polínica*, a epitelio de caballo que causa el asma por *caballos*, a huevo que causa el asma por *huevo* y así por otras sustancias? Es de suponer que posiblemente todos los casos de asma bronquial sean debidos a hipersensibilidad específica a sustancias proteicas. En los casos en que hay, además, infección del *tractus* respiratorio, por ejemplo, es posible que se trate de **hipersensibilidad a proteínas bacterianas**.

Si es verdad que la excitación del nervio vago produce una doble acción: vasoconstricción y vasodilatación, resulta posible que a causa de tal tipo de excitación el ataque de asma bronquial sea la consecuencia **no solamente de edema de la mucosa sino también de broncoespasmo**. “Tal teoría explicaría la acción favorable de la adrenalina proporcionando alivio no solamente por acción vasoconstrictora con reducción del edema, sino también por disminución del broncoespasmo producida por excitación de las fibras dilatadoras del simpático”. (TUFT) (35).

La hipófisis puede quizás tener alguna influencia sobre la

teoría del edema de la mucosa; problema que requiere más investigaciones.

TRATAMIENTO. — El tratamiento del asma bronquial puede ser realizado de cinco maneras:

- 1) Profiláctico.
- 2) Específico o inmunológico.
- 3) Inespecífico.
- 4) Farmacológico.
- 5) Quirúrgico.

Tratamiento profiláctico: Cuando un individuo es clasificado como alérgico, debe ser considerado como un asmático en potencia.

Los niños con antecedentes hereditarios de alergia, que han padecido o padecen de eczema, urticaria, rinitis vasomotora, fiebre de heno o edema angioneurótico, deben considerarse que son, también, asmáticos en potencia.

Si por medio de la anamnesis se obtienen datos sobre molestias producidas por determinados alimentos y sobre la provocación de accesos de asma u otros síndromes alérgicos por la ingestión de pequeñas cantidades de ellos, el enfermo debe ser sometido a todas las pruebas de alimentos e inhalantes.

Todo foco de infección, principalmente caries dentarias, abscesos, sinusitis, etc., deben ser tratados.

Los individuos alérgicos deben evitar el ejercicio de profesiones o trabajar en lugares u oficios que impliquen un contacto con él o los antígenos que los afectan. No deben trabajar en industrias que los expongan al contacto con sustancias químicas, tinturas, harinas, epitelios de animales, polvos y otras sustancias.

Los asmáticos que están afectados también de sinusitis o infecciones pulmonares crónicas, con accesos casi continuamente, se benefician de un cambio de clima, prefiriendo uno seco y cálido. Algunas veces ese cambio de clima o simplemente un cambio de ambiente domiciliario proporciona una gran mejoría al enfermo, con lo cual se impone la sospecha de que el factor causal sea alguna sustancia del medio ambiente habitual del enfermo. El cambio de clima debe aconsejarse en los casos en que la enfermedad no haya mejorado con las terapéuticas usadas hasta entonces; a

veces con tal medida se priva al enfermo de alérgenos ambientales a los cuales es sensible.

Tratamiento específico o inmunológico: No hay, todavía, un tratamiento específico para el asma. Raramente se encuentran casos iguales; cada enfermo es un problema individual. El tratamiento mediante extractos de las sustancias hacia las cuales el enfermo está sensibilizado, tiene por objeto hiposensibilizar o inmunizar; sin embargo, él no ha dado una efectividad absoluta, pues hay otros factores que pueden ser responsables de la producción de los accesos. A pesar de ello, puede decirse que este método ha permitido obtener grandes beneficios para los enfermos. La ciencia de la *inmunología aplicada* ha progresado mucho y sigue progresando.

El procedimiento más simple y efectivo es el de prevenir, cumpliéndose una vez más el proverbio que dice: *más vale prevenir que curar*.

El médico debe ser franco con el enfermo y no prometer lo que no sabe si podrá cumplir; es solamente después de un examen completo del enfermo, y de haber realizado todas las pruebas diagnósticas que sean necesarias, cuando podrá el médico dar esperanzas de mejoría a su enfermo y valorar el grado que podrá obtener.

Si por cualquier razón el enfermo no puede evitar el contacto con el alérgeno, corresponde instituir tratamiento por el método de hiposensibilización.

Tratamiento inespecífico: Para este tipo de tratamiento han sido usadas las siguientes sustancias: peptona, leche, veneno de cobra, vacuna tífica y proteína vegetal.

Otras formas de tratamiento inespecífico son: la *autohemoterapia*, *autoseroterapia*, *radioterapia*, *diatermia*, *actinoterapia*, *rayos ultravioleta* e *hidroterapia*. Estas terapéuticas son inseguras y en los casos en que se obtiene resultado, es sólo temporariamente. Ninguna de ellas se emplea en la clínica de asma del *New York Post-Graduate Medical School and Hospital* ni en el *Lincoln Hospital*.

La administración de preparados de glándulas endocrinas, como por ejemplo de *tiroides*, *paratiroides*, *corpo lúteo* y *ovario*, ha demostrado tener eficacia en algunos casos.

Tratamiento farmacológico: Adrenalina. — En el acceso intenso de asma, la adrenalina es la droga de elección, por inyección subcutánea de 0.3 de cc. de 0.5 de cc. de una solución 1-1000.

Recientemente han aparecido preparados de adrenalina en solución 1-100 para usar por vía inhalante haciendo nebulización e inhalando por la boca (no por la nariz). El enfermo se tapa la nariz con la mano izquierda, mientras con la mano derecha obtiene la nebulización de la adrenalina mediante presiones en la pera de goma del pequeño aparato; los vapores de adrenalina son inhalados durante 1 ó 2 minutos. Conviene no abusar de este tipo de terapéutica porque la mucosa del árbol respiratorio podría secarse demasiado y afectarse.

Efedrina y preparaciones sintéticas similares. — Estas sustancias se usan en polvo y líquidas. El sulfato de efedrina en polvo se emplea a las dosis de 0.025 gr. a 0.050 gr. tres veces por día y a veces más. En la forma líquida, la efedrina se usa en solución al 3 %, tomando de quince a veinte gotas, tres a cuatro veces por día; las variaciones de estas dosis dependen, por supuesto, de los caracteres del acceso.

Algunos enfermos, sensibles a la efedrina, pueden reaccionar desfavorablemente, aun con tales dosis. Cuando se trata de reacciones específicas puede producirse urticaria, edema angioneurótico, etc. La nebulización de efedrina, no debe ser usada muy frecuentemente en estos enfermos.

Yoduro de potasio. — Es usado para combatir la tos y como expectorante. Se indican de 10 a 15 gotas de solución saturada de yoduro de sodio o de potasio, tres veces por día. Conviene tomarlas en agua fría, inmediatamente después de las comidas. No deben tomarse con el estómago vacío porque podrían producirse trastornos gástricos.

Pantopón. — Durante intensos accesos de asma, algunos enfermos pueden ser mejorados por la acción de adrenalina y *pantopón* (ROCHE) inyectables. Se administran en inyecciones separadas, 0.4 de cc. de solución de adrenalina al 1-1000 y 0.022 gr. de *pantopón*. Hay enfermos sensibles al *pantopón*, lo cual conviene tener en cuenta.

Polvos y cigarrillos antiasmáticos. — Hay enfermos que tienen la costumbre de fumar cigarrillos antiasmáticos o inhalar el humo de polvos que se queman con ese objeto. Esos cigarrillos y polvos contienen, generalmente, nitrato de potasio, estramonio, lobelia y belladona, sea conjunta o separadamente.

Amytal. — Con el objeto de disminuir la excitabilidad de algunos enfermos, puede usarse amytal en dosis de 0.050 gr. a 0.065 gr. por vía oral, que generalmente es suficiente para proporcionarles sueño. A veces es necesario recurrir a sedantes más potentes, como el *nembutal*, en dosis de 0.065 gr. y 0.195 gr., oralmente o en supositorios; pudiendo repetirse cada 3 ó 4 horas.

Aminofilina. — Es teofilina con etilenediamina. Por vía endovenosa ha demostrado ser de valor en algunos casos de *status astmaticus*. Puede usarse también por vía oral.

Cuando por vez primera se piensa dar aminofilina a un enfermo, conviene comenzar administrando solamente 0.24 gr. en 10 cc. de agua destilada, suero fisiológico o solución estéril de dextrosa al 50 %. Una ampolla de 2 cc. contiene 0.48 gr. de aminofilina; esos 2 cc. de solución de aminofilina se diluyen en 18 cc. de solución estéril de dextrosa al 50 % y queda entonces en condiciones de ser inyectada. Conviene hacer la inyección lentamente para evitar reacciones molestas. El empleo de esta droga ha sido recomendado por HERMAN y AYNESWORTH (39), quienes la usaron como terapéutica de urgencia en los casos en que la adrenalina no daba resultado. Todos los enfermos que no reaccionaban favorablemente con adrenalina fueron tratados con aminofilina por estos autores, por vía endovenosa. Posteriormente, esos enfermos reaccionaron favorablemente con adrenalina. La acción de la aminofilina como estimulante del miocardio y como diurético ha sido reconocida (40), pero se ignora todavía cómo actúa sobre la constricción bronquial. GRAFTON (41) ha obtenido también buenos resultados con aminofilina.

Teofilina. — La teofilina es un alcaloide del té. Tiene valor como tratamiento sintomático en casos de accesos de asma de ligera o mediana intensidad. Se emplea en dosis de 0.13 gr. de teofilina en combinación con 0.0243 gr. de fenobarbital, por vía oral. Esta dosis puede ser repetida cada 4 a 8 horas hasta obtener mejoría.

GREEN, PAUL y FELLER (42) y HAJOS (43) han sido de los primeros en usar esta droga.

Mezcla de adrenalina con gelatina. — SPAIN, STRAUSS y FUCHS (44) obtuvieron esta preparación medicamentosa en el Laboratorio de la *Clínica de Asma del New-York Post-Graduate Medical School and Hospital*.

“La solución de adrenalina al 1-500 empleada en esta mezcla, se hace agregando 1 parte de solución de adrenalina al 1-100 a 4 partes de una mixtura de gelatina preparada en forma especial. La solución de gelatina-adrenalina al 1-500 se coloca en frascos esterilizados de color obscuro. Es una mixtura sólida a la temperatura ambiente, así como a la más baja de la heladera en la cual debe ser conservada”. Antes de ser usada debe calentarse con el objeto de licuarla, mediante *baño maría*. La jeringa con que se piensa inyectar debe ser conservada caliente, en la misma agua en que fué esterilizada. La inyección se hace subcutánea y para ello puede usarse cualquier jeringa. No se ha observado efectos desagradables exceptuando un área de moderada irritación en el sitio de la inyección, ocurrida en algunos enfermos y que no dura más de 24 horas.

Esta medicación se emplea, generalmente, para los casos crónicos de asma, principalmente en aquellos en que los enfermos están continuamente en *status astmatics* y que constantemente requieren inyecciones de adrenalina al 1-1000, varias inyecciones por día. En lugar de las repetidas inyecciones de la solución de adrenalina al 1-1000 se administra $\frac{3}{4}$ a 1 cc. de la mezcla gelatina-adrenalina, diariamente, con intervalos de doce horas. Esta preparación no es tóxica, se absorbe lentamente, no es antigénica y puede ser inyectada por el mismo paciente.

Adrenalina en aceite. — (Cada ampolla de 1 cc. de adrenalina en aceite contiene 2 miligramos de adrenalina cristalizada, en aceite de maní). El primero en emplear esta medicación fué KEENEY (45) del *Johns Hopkins Hospital*, quien expuso los resultados de sus experiencias en abril de 1938 en la reunión de la *Society for the Study of Asthma and Allied Conditions*. La preparación consiste en una suspensión de adrenalina cristalizada, en aceite de maní, al 1-500. Esta preparación, como la de SPAIN, STRAUSS y FUCHS (ge-

latina-adrenalina) tiene valor como tratamiento sintomático en casos de asma permanente y *status astmaticus*, disminuyendo el número diario de inyecciones de adrenalina que es necesario administrar al enfermo. Es útil también para los enfermos que no toleran bien la dosis necesaria de adrenalina en solución acuosa al 1-1000, los cuales sienten temblor y palpitaciones aun con dosis pequeñas. Puede ser usada por vía subcutánea o intramuscular, pero nunca endovenosa.

MURPHY y JONES (46), de Philadelphia, han comunicado resultados favorables con el uso de la adrenalina en aceite en asmáticos crónicos con ataque continuo. Para el acceso agudo, la adrenalina en solución acuosa al 1-1000 continúa siendo la forma de elección.

Fluido avertino. — (Tri-bromethanol en hidrato de amileno). FUCHS (47) ha comunicado varios casos de *status astmaticus* en que obtuvo beneficio con el uso de fluido avertino. Este tratamiento no debe intentarse en el consultorio privado, prefiriendo hacerlo en un lugar en donde pueda ser internado el enfermo. Debe realizarse con gran cuidado, estableciendo una dosificación individual para cada enfermo. Generalmente resulta suficiente una dosis de 60 miligramos. Se hace inyección intrarrectal con jeringa o sonda de goma, obteniéndose la relajación muscular dentro de los subsiguientes 10-20 minutos y a veces más tiempo. Gradualmente disminuyen los reflejos, la disnea desaparece y el enfermo cae en un sueño natural. Generalmente se produce un descenso transitorio de la presión arterial. El uso de esta medicación ha sido factor decisivo en algunas oportunidades, de reacción favorable o fatal.

Oxígeno y Helio. — En casos de *status astmaticus* y de intensos accesos de asma en que el enfermo está continuamente con dificultad respiratoria, puede ensayarse el uso de oxígeno y helio. Estos gases han demostrado ser eficaces en algunos casos (BARACH) (48).

Tratamiento quirúrgico (cirugía nasal): Si mediante el examen directo, transiluminación, rayos X, o cualquier otro medio se sabe que hay infección de los senos paranasales, debe indicarse un tratamiento adecuado de los mismos. Corresponde al especialista en

oto-rino-laringología el decidir las medidas a adoptar. Algunos casos requieren solamente antrotomía y lavaje, mientras que hay otros que necesitan un tratamiento radical. En los casos con infección sinusal, el tratamiento de hiposensibilización no es suficiente, siendo esencial la cirugía nasal, cuando ella está indicada.

En el caso de existir obstrucción por tabique desviado, pólipos, etc., debe instituirse el tratamiento correspondiente. Todo tratamiento quirúrgico debe ser postergado hasta que pasen los accesos de asma.

R E S U M E N

- 1.—Es de fundamental importancia el obtener una buena anamnesis.
- 2.—Los factores del medio ambiente son de gran importancia:
 - a) presencia o ausencia de alergia en la familia,
 - b) medio ambiente habitual del enfermo,
 - c) trabajo del enfermo,
 - d) frecuencia de los ataques, tiempo y lugar en que ellos ocurren.
- 3.—El examen clínico debe ser realizado cuidadosamente, poniendo especial atención en los focos sépticos (tales como senos, dientes, amígdalas, bronquios y otros focos alejados).
- 4.—Pruebas (*tests*). Deben emplearse los procedimientos más modernos, incluyendo las pruebas cutáneas directas (intra-dérmico). A veces se requiere el uso de métodos indirectos, con grandes precauciones para su interpretación. En la medida de lo posible, el cuadro clínico (sintomatología) y los resultados de las pruebas cutáneas deben estar de acuerdo. La sintomatología tiene más valor que las pruebas cutáneas.
- 5.—Tratamiento. El método ideal consiste en eliminar el agente causal, del medio ambiente del enfermo. En caso de no ser esto posible, está indicado instituir la hiposensibilización o inmunización. En otras palabras, la profilaxis es el mejor procedimiento. El tratamiento medicamentoso es solamente paliativo. El tratamiento quirúrgico se emplea cuando hay certeza de la existencia de infección o indicación precisa de otra índole.

- 6.—Cada enfermo de asma es un problema *sui generis*. Es raro encontrar dos casos que requieran un idéntico tratamiento, aún en aquellos cuyos factores causales son análogos. Cada uno implica variantes.
- 7.—El médico no debe ser pesimista en los casos de aparente ineficacia del tratamiento. Posteriores y más completos interrogatorios y exámenes pueden proporcionar nuevos elementos de juicio.
- 8.—Los métodos modernos han puesto al médico en mejores condiciones para interpretar los casos y tratarlos.
- 9.—Hay todavía un cierto número de casos (tipo *status asthmaticus*) en que poco puede hacer el médico. En ellos el factor infeccioso focal que posiblemente es la causa, se encuentra en los bronquios o en los senos paranasales, etc. Su tratamiento consiste principalmente en eliminarlo de la manera más completa posible.
- 10.—Los enfermos no infectados responden mejor al tratamiento que aquellos que no lo están. Medidas de profilaxis deben ser tomadas para evitar que esto ocurra.
- 11.—El tratamiento del asma infantil no difiere mucho del de los adultos. Los resultados son muy buenos, puesto que la mayoría de ellos no están infectados.
- 12.—Finalmente, conviene no olvidar que el asma bronquial es una enfermedad constitucional; de ahí que deban corregirse todas las anormalidades que hubiere y tratar toda enfermedad local o generalizada, con objeto de colocar al enfermo en las mejores condiciones orgánicas.

BIBLIOGRAFIA

- 1) WALZER, M. — Asthma and Hay fever, Theory and Practice, by Coca, A. F., Walzer, M., and Thommen, A. A., Springfield, III, Charles C. Thomas, p. 117, 1931.
- 2) SCHLOSS, O. M. — Case of Allergy to Common Colds, Am. J. Dis. Child., 3: 341, 1912.
- 3) WALKER, I. C. — Studies in Bronchial Asthma, J. Med. Res. I to XIX, 1916-17.
- 4) COOKE, F. A. and VANDER VEER, A. — J. Immunol., 1: 201, 1916.

- 5) SPAIN, W. C. and COOKE, R. A.—Specific Hypersensitiveness: Familiar Oscurence of Hay Fever and Bronchial Asthma, *J. Immunol.*, 9: 521, 1924.
- 6) BALYEAT, RAY M.—Allergic Diseases, Philadelphia, F. A. Davis Company, p. 24, 1930.
- 7) CURSCHMANN, H.—*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 132: 362, 1920.
- 8) COOKE, R. A.—Studies in Specific Hypersensitiveness: New Etiologic Factors in Bronchial Asthma, *J. Immunol.*, 7: 147, 1922.
- 9) VAN LEEUWEN, W. S.—Bronchial Asthma in Relation to Climate, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 17: 19, 1924.
- 10) GROVE, E. F. and COCA, A. F.—*J. Immunol.*, 10: 471, 1925.
- 11) BALYEAT, R. M.—Importance of Orris Root as an Etiologic Factor in Hay Fever and Asthma, *J. Lab. and Clin. Med.*, 13: 516, 1928.
- 12) RAMÍREZ, M. A. and ELLER, JOS. JORDAN.—The Patch Test in Contact Dermatitis, *J. Allergy*, 1: 489, 1930.
- 13) ROWE, A. H.—Allergy in the Etiology of Disease, *J. Lab. and Clin. Med.*, 13: 31, 1927.
- 14) EGGSTON, ANDREW A.—Sensitization, *Laryngoscope*, 32: 877, 1922.
- 15) WALKER, I. C.—Studies in Bronchial Asthma, *J. Med. Re.*, 35: 487, 1916-1917.
- 16) —*Ibid.*, 36: 237, 1917.
- 17) —Causation of Eczema, Urticaria, and Angioneurotic Edema by Proteins Other than those Derived from Food, *J. A. M. A.*, 70: 897, 1918.
- 18) MAMELOCK, LOUIS.—Causes of Asthma by Inhalation, *New York State J. Med.*, Oct. 1, 1930.
- 19) TUFT, LOUIS.—Clinical Allergy, Philadelphia, W. S. Saunders Company, p. 265, 1937.
- 20) PARLATO, SALVATORE, J.—A Case of Coryza and Asthma due to Sand Flies (Caddis Flies), *J. Allergy*, 1: 35,, 1929.
- 21) VAN LEEUWEN, W. S.—*Klin. Wschnschr.*, 4 (2): 1924, 1925.
- 22) CADHAM, F. T.—Asthma Due to Grains Rusts, *J. A. M. A.* 83: 27, July 5, 1924.
- 23) HOPKINS, J. G., BENHAM, R. W. and KESTEN, B. M.—Asthma due to fungus — *Alternaria*, *J. A. M. A.*, 94: 6 (Jan. 4), 1930.
- 24) BERNTON, H. S.—Asthma due to Mold-*Aspergillus fumigatus*, *J. A. M. A.*, 95: 189 (July 19), 1930.
- 25) FEINBERG, S. M. and LITTLE, H. T.—Studies on the Relation of Microorganisms to Allergy: III A year's Survey of Daily Mold Spore Content of the Air, *J. Allergy*, 7: 149 (Jan.), 1936.
- 26) FEINBERG, S. M.—Mold Allergy: Its Importance in Asthma and Hay fever, *Wisconsin M. J.*, 34: 254 (April), 1935.
— *Ibid.*, Seasonal Hay fever and Asthma due to Molds, *J. A. M. A.*, 107: 23 (Dec. 5), 1936.
- 27) BROWN, G. T.—Sensitization to Fungi, *Ann. Int. Med.*, 6: 655, (Nov.), 1932.

- 28) UNDERWOOD, G. R. — The Importance of Fungus as Cause of Asthma in Nebraska, *Nebraska State Med. J.*, 20: 400 (Oct.) 1935.
- 29) RACKEMANN, F. M. — *Clinical Allergy, Particularly Asthma and Hay fever*, The Macmillan Company, 1931.
- 30) ROWE, A. H. — *Clinical Allergy*, Philadelphia, Lea & Febiger, 1937.
- 31) WALKER, I. C. — *Studies on the Cause and Treatment of Bronchial Asthma*, J. A. M. A., 69: 363, 1917.
— *Causation of Eczema, Urticaria, and Angioneurotic Edema by Proteins Other than those Derived from Food*, J. A. M. A., 70: 897, 1918.
- 32) RACKEMANN, F. M. — *A Clinical Classification of Asthma Based on a Review of 648 Cases*, *Am. J. Med. Sc.*, 162: 802, 1921.
- 33) COOKE, R. A. — *Bronchial Asthma*; Tice, F.: *Practice of Medicine, Sec. 3, Diseases of the Respiratory System*, 5, Hagerstown, Md., W. F. Prior Co., 1921.
- 34) WALZER, M. — *Asthma and Hay fever*; COCA, A. F., WALZER, M., and THOMMEN, A. A.: *SPRINGFIELD, III, C. C. THOMAS*, p. 239, 1931.
- 35) TUFT, LOUIS — *Clinical Allergy*, Philadelphia, W. B. Saunders Co., p. 276, 1937.
- 36) PESHKIN, M. M., and ROST, W. L. — *The Incidence of Protein Sensitization in the Normal Child*, *Am. J. Dis. Child.*, 23: 51, 1922.
- 37) PRAUSNITZ, C. and KUSTNER, H. — *Studien uber die Ueberempfindlichkeit*, *Celtralbl. f. Bakt. Abt. Originale*, 86: 160, 1921.
- 38) WALZER, M. — *Bronchial Asthma*; Tice, F.: *Practice of Medicine, Sec. 3, Diseases of the Respiratory System*, 5, Hagerstown, Md., p. 511, W. F. Prior Co., 1939.
- 39) HERMANN, G. and AYNESWORTH, M. B. — *Successful Treatment of Persistent Extreme Dyspnea, "Status Asthmaticus"*, *J. Lab. and Clin. Med.*, 23: 135, 1937.
- 40) COUNCIL ON PHARMACY and CHEMISTRY, J. A. M. A., 108: 1887, 1937.
- 41) GRAFTON, T. B. — *Aminophyllin in Asthma*, *J. Allergy*, 10: 64, 1938.
- 42) GREEN, J. A., PAUL, W. D. and FELLER, A. E. — *The Action of Theophyllin with Ethylene diamine*, J. A. M. A., 109: 1712, 1937.
- 43) HAJOS, K. — *Observations on Therapy of Asthma*, *Wien, Klin. Wehnschr.*, 49: 737, 1936.
- 44) SPAIN, W. C., STRAUSS, B. A. and FUCHS, A. M. — *A Slowly Absorbed Gelatin-Epinephrin Mixture*, *J. Allergy*, 10: 209, 1939.
- 45) KEENEY, E. L. — *A Slowly Absorbed Epinephrin Preparation*, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 62: 227, 1938.
- 46) MURPHY, J. A. and JONES, C. A. — *Slow Epinephrin in the Treatment of Chronic Asthma*, *J. Allergy*, 10: 215, 1939.
- 47) FUCHS, A. M. — *The Interruption of Asthmatic Crisis by Tribromethanol (Avertin)*, *J. Allergy*, 8: 340, 1937.
- 48) BARACH, A. L. — *Use of Helium in treatment of Asthma and obstructive lesions in larynx and trachea*. *Anal. of Internal Medicine*, 9: 739, 1935.

CAPÍTULO IV

RINITIS VASOMOTORA

GENERALIDADES. — La rinitis vasomotora es una afección muy parecida a la *fiebre de heno*, de la cual se diferencia por el hecho de que la sintomatología persiste durante todo el año. Se la denomina con diversos nombres: *rinitis hiperesténica*, *rinitis alérgica*, *fiebre de heno perenne*, *coriza atópico*, etc.

Los antecedentes del enfermo y una cuidadosa historia clínica son de fundamental importancia en esta enfermedad; de ahí que corresponda prestarle mayor interés antes que al estudio de la etiología, sintomatología, diagnóstico y tratamiento.

ANAMNESIS. — Se hace exactamente en la misma forma que para la búsqueda de antecedentes en casos de asma, tomando especial cuidado para los datos siguientes:

- 1) Edad en que comenzaron los síntomas.
- 2) Profesión u ocupación.
- 3) Existencia o no de casos de alergia en la familia.
- 4) El carácter no estacional de los síntomas.
- 5) La existencia o no de afecciones alérgicas, tales como asma, fiebre de heno, urticaria, etc.
- 6) La existencia o no de afecciones no alérgicas.
- 7) Conocimiento de que hay drogas que causan o agravan los síntomas.
- 8) Repugnancia o preferencias por determinados alimentos.
- 9) Existencia de agentes que puedan causar los síntomas actuando por contacto.
- 10) Tratamientos anteriores realizados en la nariz y garganta (antrotomías, etc.) y grado de mejoría obtenido.

EXAMEN FÍSICO. — Debe ser completo, incluyendo el examen de la nariz y cavidades paranasales muy especialmente, en el siguiente orden:

- 1) Examen directo.
- 2) Transiluminación de las cavidades sinusales.
- 3) Examen de las cavidades sinusales.
- 4) Punción exploradora de los senos paranasales (si hay indicación).

1. *Examen directo nasal.* — El examen directo, realizado con espéculo y luz adecuada, permite apreciar graduaciones de los siguientes signos:

- 1) Ligeramente hidrorrea.
- 2) Mucosa pálida, tumefacta, bañada en un líquido acuoso.
- 3) Cornetes inferior y medio, pálidos y edematosos; en los senos paranasales puede encontrarse un líquido acuoso.
- 4) Existencia de pólipos.
- 5) Aumento o existencia de eosinófilos al examen de la secreción nasal.

2. *Transiluminación de los senos paranasales.* — En ausencia de infección sinusal, el examen resulta negativo; pero si la rinopatía es de cierta duración, es probable que exista ya un cierto grado de infección y en ese caso será posible apreciar una opacidad en el área sinusal.

3. *Examen radiográfico.* — En los casos no infectados, el examen radiográfico resulta negativo, pero cuando se ha producido infección, puede apreciarse en las radiografías grados variables de opacidad, exponente de las modificaciones que ha sufrido la mucosa.

4. *Punción exploradora.* — No está indicada en los casos de rinitis vasomotora pura, debiendo hacerse solamente cuando se sospecha infección sinusal.

SINTOMATOLOGÍA. — Los síntomas son casi siempre los mismos que en la *fiebre de heno*, salvo que ocurren perennemente. Por ejemplo, los pacientes que son habitualmente sensibles al frío

se sienten peor en los meses del invierno; y ciertos alimentos estacionales y polvos, pueden molestarlos más en el verano. Los síntomas principales son en orden decreciente.

- 1) Paroxismos de estornudos.
- 2) Hidrorrea o descarga nasal acuosa o mucosa.
- 3) Congestión nasal u oclusión de intensidad variable.
- 4) Prurito nasal faríngeo en el paladar, oídos o la piel de la cara. (Por regla general, este síntoma es menos constante).
- 5) Sensación de plenitud en los senos paranasales.
- 6) Ronquera debida a la congestión o edema de la laringe.
- 7) Dolor y congestión de la laringe.
- 8) Disminución de la agudeza auditiva.
- 9) Secreción en la nasofaringe.
- 10) "Lagrimo", prurito, inflamación de las conjuntivas.

En algunos enfermos, estos síntomas se presentan en forma paroxística; en otros, son más intensos al levantarse y hasta mediodía, al mediodía o al acostarse.

Síndromes alérgicos concomitantes: De 45 casos de rinitis vasomotora, escogidos al azar en la Clínica de asma del *New York Post Graduate Medical School and Hospital de Columbia University* (1), sólo 16 fueron tipos puros, es decir, sin manifestaciones alérgicas concomitantes. El resto de los casos estaban afectados, también, por *fiebre de heno*, asma, urticaria, neurodermatitis (dermatitis atópica) y jaqueca. La *fiebre de heno* fué el síndrome más frecuentemente observado; siguieron la urticaria, el asma, la neurodermitis y jaqueca.

ETIOLOGIA. — Por regla general, las causas de rinitis vasomotora son parecidas a las del asma. Los enfermos se dividen en dos grupos:

- 1) Grupo atópico.
- 2) Grupo no-atópico.

Grupo atópico: Más o menos 1/3 hasta 1/2 de los pacientes con rinitis vasomotora pueden ser incluidos en este grupo. Generalmente existe una historia familiar positiva de alergia, es decir, que uno o más miembros de la familia tienen o han tenido alguna manifestación alérgica. La gran mayoría de estos pacientes presenta, por

lo general, antecedentes positivos de eczema o urticaria, en su infancia. Presentan reacciones positivas a las pruebas intracutáneas o las de escarificación, con los inhalantes (sustancias transportadas por el aire) y alimentos. Algunos de estos enfermos ya conocen a los alérgenos que agravan su rinitis vasomotora o que provocan ataques intensos.

En este grupo, las siguientes sustancias son, en orden de importancia, los alérgenos más frecuentemente observados:

- 1) Polvo de casa.
- 2) Plumitas (de pollo o gallina, ganso y pato).
- 3) Raíz de lirio (frecuentemente el alérgeno principal en las mujeres).
- 4) Otros epitelios o pelos de animales (gato, perro, conejo, cabra, caballo).
- 5) Seda (particularmente la seda cruda, no coloreada y no seca).
- 6) La paja o capoc (kapok).
- 7) Alimentos (los más frecuentes son: clara de huevo, leche, trigo, chocolate, *nuts*, carne de cerdo, mostaza, crustáceos, pescados, frutillas y naranjas. Por supuesto, puede ocurrir que cualquier otro alimento sea el alérgeno principal en un caso particular).
- 8) Los gérmenes.
- 9) Los hongos.

No se ha incluido en esta lista a los pólenes, puesto que ellos producen la *fiebre de heno*.

En este grupo atópico, parece ser que los inhalantes llenan un papel más importante que el de los alimentos como causantes de los síntomas de rinitis vasomotora (polvo, epitelios de conejo, plumas, epitelio de cabra, grano de lino, seda, epitelios de gato, insecticidas (*pyrethrum*), paja y los hongos (alternaria, aspergillus, etc.). A veces, la infección de las cavidades sinusales o la presencia de pólipos en la nariz, hacen que estos enfermos sufran constantemente.

Grupo no-atópico: Los incluidos en este grupo, no tienen, por regla general, antecedentes familiares positivos de alergia. Más o menos el 40% se encuentra en este grupo. Todas las pruebas, sean de escarificación o intracutáneas y aun si son hechas con diluciones

fuertes de los extractos, resultan negativas. La etiología en estos casos, por regla general, es de difícil determinación. Es de suponer que se trata de una forma física de alergia. También es posible que otros agentes sean responsables, como por ejemplo, polvo y aun alimentos. El calor y el frío, especialmente el último, producen síntomas en algunos casos sin otra etiología demostrable. En algunos de los casos en los cuales es el frío el responsable de los síntomas, se ha notado que también existe una intolerancia general contra el frío. Estos enfermos se quejan habitualmente de tener frías las manos y los pies. Otros factores pueden ser puramente mecánicos, como por ejemplo, una importante desviación del tabique nasal con contacto de las membranas mucosas o adenoides hipertrofiados que posiblemente constituyen un foco de irritación. A veces, la infección de las cavidades sinusales o pólipos pueden causar idéntico trastorno. A veces un desequilibrio endocrino puede ser factor concurrente. Es probable que estos casos, aun cuando en ellos no se pueda demostrar la atopía, sean, sin embargo, de naturaleza alérgica.

DIAGNOSTICO. — El diagnóstico de rinitis vasomotora se basa en los siguientes puntos:

1) Una historia clínica bien hecha.

2) Examen nasal y de la garganta, directo e indirecto (transiluminación, radiografía, etc.). Las secreciones nasales son generalmente escasas y claras, y contienen muchos eosinófilos. Aun cuando la secreción sea mucopurulenta, hay abundancia de eosinófilos.

3) Los métodos directos de pruebas (escarificación e intracutáneos) y a veces el método indirecto de PRAUSNITZ y KÜSTNER (2), son esenciales, así como lo es su correcta interpretación.

4) *Tests* (pruebas) adicionales, obtenidas por medio de dietas de prueba, eliminación de ciertos alimentos, eliminación de ciertos objetos del medio ambiente y otros procedimientos *ad hoc*.

Los detalles de los métodos arriba mencionados son iguales a los descritos en el capítulo sobre Asma. Si la validez de algunas pruebas es dudosa, hay que verificarlas cuidadosamente. Si todavía existen dudas, hay que emplear el método indirecto de PRAUSNITZ y KÜSTNER (método de transmisión pasiva) a pesar de que, con todo, no es el método ideal.

TRATAMIENTO. — Como en el asma, el tratamiento de la rinitis vasomotora puede ser realizado en la siguiente forma:

- 1) Profilaxis o tratamiento profiláctico.
- 2) Específico.
- 3) Inespecífico.
- 4) Medicamentoso.
- 5) Quirúrgico.

Tratamiento profiláctico: Conviene dar a los afectados por rinitis vasomotora, las siguientes recomendaciones:

- 1) No vivir en lugares húmedos, como por ejemplo, en bodegas o sótanos.
- 2) No dormir sobre almohadas o colchones hechos de plumas. (Estos se pueden usar si son cubiertos con sustancias impermeables).
- 3) No tener gatos, perros u otros animales en la casa.
- 4) No usar polvos para la cara u otros cosméticos que contengan polvo de raíz de lirio.
- 5) No trabajar en ocupaciones en las cuales exista *polvo*, tales como la profesión de sastre, molinero, barrendero, etc.
- 6) No usar perfumes, de ninguna clase, en sus vestidos o en el pelo; ni lociones para los cabellos, puesto que la mayoría contienen polvo de semilla de lino.
- 7) No hacer paseos largos en automóvil, especialmente abierto y no quedar demasiado tiempo en lugares donde hay mucha gente.
- 8) Hay que prestar especial atención al estado general del individuo. El estreñimiento, indigestión, malos hábitos alimenticios, reposo insuficiente, falta de aire fresco, de luz y de sol, deben ser tratados correctamente. Es conveniente hacer un poco de ejercicio.

Tratamiento específico: Eliminación. — El método de preferencia consiste en eliminar completamente el agente causal. Si esto no puede hacerse, hay que elegir el método de hiposensibilización o desensibilización, también llamado de inmunización. Cada paciente debe recibir instrucción respecto a la manera de eliminar los agentes alérgicos de su ambiente inmediato y de su dieta.

Inmunización. — Se debe realizar la inmunización usando extractos de las substancias que dieron una reacción cutánea *intensa*. Las reacciones *moderadas* y *ligeras* se considerarán últimamente. El hecho de que un *inhalante* dé una reacción positiva en la prueba cutánea, no quiere significar que, clínicamente, el caso sea con seguridad *positivo*. Es mejor que las pruebas y los síntomas clínicos estén de acuerdo, pero esto no ocurre siempre. Hay que hacer una interpretación correcta y actuar con criterio.

Importa no olvidar que cualquier agente puede ser un factor causal en estos enfermos. De los inhalantes, los principales parecen ser el *polvo de vivienda*, las *plumas* y la *raíz de lirio*. A veces pueden ser causa los siguientes: *epitelio de conejo*, *de gato*, *de perro*, *de caballo*, y la *seda* (seda cruda).

Las inyecciones de estos extractos se hacen semanalmente, comenzando con la dosis más débil y aumentando gradualmente la dosis en 1/10 de un c.c. por vez o su equivalente, hasta alcanzar la más alta dosis que con seguridad sea tolerada por el enfermo. Esta última dosis, se sigue administrando a intervalos semanales o mensuales, según el caso. No hay regla absoluta ni una dosis máxima definitiva. Cada caso es un problema *sui generis* y debe ser considerado individualmente.

Tratamiento de los casos complicados con fiebre de heno. — Los de este tipo deben recibir el tratamiento correcto, es decir, pre-estacional o perenne, lo cual depende, por supuesto, del caso.

Hiposensibilización o desensibilización a inhalantes. — Las dosis máximas para los siguientes extractos, son:

Para *Polvo de casa.* — Más o menos 0.5 (5/10) de un c.c. del tipo concentrado.

Para *Plumas.* — Desde 5.000 hasta 10.000 unidades (STULL-COOKE y GLIDDEN).

Para *raíz de lirio.* — Desde 5.000 hasta 10.000 unidades (nitrógeno proteico).

Para el resto de los extractos de epitelios de animales, a saber: gato, perro, conejo, caballo, cabra, etc. — Más o menos 1.000 unidades.

Para la *seda*, *lana*, *semilla de algodón*, *grano de lino*, etc. — Más o menos 1.000 unidades.

1 unidad de STULL y COOKE (3) equivale a 0.00001 mg. de nitrógeno proteico.

La reacción local determina el aumento o disminución de cada inyección subsiguiente. Contrariamente a lo que sucede con los pólenes, la reacción inmediata, si hay alguna, por regla general, es muy pequeña. Es la reacción local tardía la que importa.

Puede suceder que haya induración y eritema de grado variable en el sitio de la inyección. A veces ocurren, a la vez, prurito intenso y calor, y es conveniente aconsejar a estos enfermos que se apliquen compresas frías en esas regiones. No se debe aumentar la dosis después de una reacción local intensa. Es mejor reducirla a la mitad o a un tercio, y luego aumentarla gradualmente, si es necesario. Hay que tomar en consideración, que es muy posible que ocurran reacciones constitucionales durante este tipo de tratamiento, pero no tan a menudo como en el de pólenes. No debe darse ni tratamiento en exceso, ni tratamiento escaso. Importa usar buen criterio en todos los casos.

Problema de la sensibilización a alimentos y manera de resolverlo. — En la actualidad no se conoce un método seguro de hiposensibilización para los alimentos. Sin embargo, algunos autores creen que administrando pequeñas cantidades de los alimentos alérgenos, oralmente, aumentando gradualmente las cantidades, se eleva la tolerancia hacia esos alimentos. Hasta la actualidad, no se ha probado que este método sea eficiente.

Es opinión general que los alimentos llenan un cierto papel como causantes de rinitis vasomotora, de ahí que corresponda estudiarlos. Hay que prestar especial atención al factor *eliminación* en los casos en los cuales se conoce con seguridad cuál es el alimento causal. Pero ocurre que ese alimento no siempre es conocido. Aquí el enfermo y el médico se encuentran ante tantas posibilidades, que es muy difícil encontrar una solución adecuada.

Métodos de "prueba" y "eliminación". — Los alimentos que den reacción positiva intensa, deben ser eliminados de la dieta de los enfermos. A cada uno de ellos se le pide que lleve un *memorándum* dietético, en el cual se anotan todos los alimentos que come, apuntando el tiempo y lugar de la aparición de cualquier síntoma de rinitis vasomotora o de síndromes alérgiformes.

Si no sufre síntoma alguno después de ensayar esta dieta durante una semana, se agrega a ella otro de los alimentos que dieron una intensa reacción cutánea. Si esta vez el alimento causa síntomas de rinitis vasomotora, dentro de una media hora o más, se elimina de la dieta el último experimentado. Dicho alimento se utiliza más tarde, para averiguar su verdadera naturaleza alérgica.

Si el estado del paciente no mejora después de haber eliminado de la dieta los alimentos que dieron intensamente reacción cutánea, se sigue luego el mismo procedimiento con los alimentos que dieron reacción *moderada* o *ligera*. En cada caso, se eliminan de la dieta los alimentos que hayan dado reacciones positivas en las pruebas cutáneas, juntos con los que sean sospechosos, según el estudio del *diario* dietético. Si después de este procedimiento, los síntomas desaparecen, se agregan a su dieta los alimentos sospechosos, no olvidándose que es de importancia capital no agregar más que un solo alimento por vez. Si éste produce síntomas, debe eliminarse definitivamente de la dieta.

El método de la dieta experimental de EYERMANN (4) y VAUGHAN (5) y el de las dietas eliminatorias de ROWE (6), tienen su valor y se deben probar.

Tratamiento inespecífico: *Vacunas stock y autógenas.* — La terapéutica a base de vacunas parece de utilidad en los casos de infección sinusal. Se puede usar vacunas *stock* o auto vacunas. Una buena vacuna *stock* debe contener los siguientes microorganismos:

	<i>Millones</i> <i>en cada c.c.</i>
Bacillus Hemophilus	300
Streptococcus (todos los tipos)	300
Pneumococcus (Diplococcus pneumoniae) (todos los tipos)	300
Bacillus Friedlaender (Klebsiella pneumoniae) ..	300
Micrococcus catarrhalis (Neisseria)	200
Staphylococcus albus	500
Staphylococcus aureus	500
Total en cada centímetro cúbico	2.400 millones

Se puede obtener buenos resultados usando preparaciones *stock* así como con las autógenas. Sin embargo, en algunos casos, una de estas formas puede tener éxito cuando la otra ha fallado.

La dosificación en la terapéutica a base de vacunas, como en asma, generalmente comienza con cantidades pequeñas, siendo de 50 millones de organismos la primera dosis y se aumenta gradualmente hasta alcanzar la dosis máxima de 1 hasta 3 billones.

Es preferible que se obtenga una ligera reacción tardía en el sitio de la inyección subcutánea, mas no es esencial para obtener resultados favorables. Generalmente se administran las dosis una vez por semana.

Tratamiento medicamentoso: Las drogas útiles son: efedrina (natural o sintética) y adrenalina.

Efedrina. — Efedrina, en solución al 3%, puede usarse en la forma de nebulización o por medio de aplicación local en la nariz, y en forma de polvo colocado en cápsulas de gelatina de 0.025 a 0.050 gm., administradas dos o tres veces, diariamente. Se usan las inyecciones de adrenalina a 1-1000 (acuosa) cuando los síntomas son intensos, y durante una reacción constitucional. No son muchos los pacientes que necesitan las inyecciones de adrenalina durante el tratamiento inmunizante.

Influencia de las glándulas endocrinas sobre la rinitis y su posible valor en el tratamiento. — Se ha creído que la menstruación, embarazo, disfunción de la tiroides y otras glándulas, ejercen influencia secundaria en algunos de los casos de rinitis vasomotora. Es posible que fluctuaciones de las hormonas de la mujer puedan modificar el equilibrio alérgico. Hay quienes opinan que las suprarrenales juegan un rol preponderante en la alergia; y otros, que creen que la hipófisis es el factor más importante. Es un hecho bien conocido que la adrenalina alivia y controla muchas manifestaciones alérgicas, aun transitoriamente. Cabe recordar que una gran parte de los pacientes alérgicos son hipotensos. La hipófisis, por otra parte, es causa de alteraciones en el equilibrio acuoso de los tejidos. Todo esto indicaría que existe una disfunción de la glándula suprarrenal y pituitaria. Hasta ahora no se han obtenido resultados notables con la opoterapia suprarrenal.

Las sustancias estrogénicas, administradas oral y parenteral-

mente, han dado resultados estimulantes. Se deben ensayar en casos de trastornos por menopausia.

Vitaminas. — Se deben ensayar, también, las vitaminas. Las publicaciones recientes de ROSENBERG (7) y de otros, afirman que las vitaminas juegan un papel importante como causantes de eczemas alérgicos, asma y *fiebre de heno*, pero no ha sido mencionada la rinitis vasomotora.

Tratamiento quirúrgico: Antes de decidir sobre el tipo de tratamiento a utilizar, hay que hacer un examen meticuroso de las fosas nasales, radiografía de las cavidades nasales, estudios citológicos y bacteriológicos de las secreciones y estudios antroscópicos.

Corresponde ensayar, si fallase el tratamiento alérgico, polipeptomías, tratamiento nasal local y lavaje de los antros. También en los casos en que haya gran anormalidad nasal que requiera atención inmediata.

Cauterización e ionización. — En los casos en que la inmunización específica no haya tenido éxito, se acostumbra utilizar la cauterización y la ionización. La mayoría de los rinólogos afirman que, por lo menos, estos métodos alivian temporalmente, cuando el tratamiento alérgico ha fallado. Algunos usan ácido fénico concentrado para *pintar* la superficie de la mucosa nasal y otros usan sustancias cáusticas, como por ejemplo, el ácido trichloracético y la inyección de alcohol absoluto en los tejidos subcutáneos. Su uso no es científico y HANSEL (8) y otros opinan que de tal manera puede ser dañada la mucosa nasal. Según ALEXANDER (9), este método de cauterización, generalmente no tiene éxito en los pacientes con alergias definitivas. HANSEL (8) considera que se puede obtener buenos resultados con la ionización, pero no con la cauterización, en los pacientes con rinitis vasomotora que reaccionan negativamente a las pruebas cutáneas, y contraindica el procedimiento en los casos en que hay infección intensa de las cavidades nasales. El alivio obtenido por cualquiera de estos dos métodos, es generalmente, temporal, y tan pronto como la mucosa vuelve a su estado original, los síntomas aparecen nuevamente. Otros rinólogos recomiendan muchas otras medidas terapéuticas locales. Estas deben ser ensayadas solamente en los casos en que los síntomas nasales no son aliviados

por el diagnóstico adecuado y la terapéutica alérgica, ejecutadas por una alergista de mucha experiencia y por un largo período de tiempo.

Si existe una infección sinusal más intensa, y son necesarios, el rinologista tendrá que usar métodos más radicales, pero los debe postergar hasta que los síntomas agudos de la sinusitis hayan disminuído.

BIBLIOGRAFIA

- 1) SHAHON, H. I. — A Clinical Study of 45 Cases of Vasomotor Rhinitis, N. Y. State J. Medicine, is, on the press, will appear soon.
- 2) PRAUSNITZ, C. and KUSTNER, H. — Zentrabl. f. Bacteriol., 86: 160, 1921.
- 3) STULL, A. and COOKE, R. A. — Preparation and Standardization of Pollen Extracts for Treatment of Hay fever, J. Allergy, 4: 87, 1933.
- 4) EYERMANN, C. H. — Food Allergy as a cause of Nasal Symptoms, J. A. M. A., 91: 312, 1928.
— Food Allergy and Nasal Symptoms, J. Allergy, 1: 350, 1930.
- 5) VAUGHAN, W. T. — Food Allergens; Trial Diets in Elimination of Allergenic Foods, J. Immunol. 20: 313, 1931.
— Practice of Allergy, Saint Louis, Mo. The C. V. Mosby Company, 1939.
- 6) ROWE, A. H. — Food Allergy, Its Control by Elimination Diets, West Hosp. and Nurses' Rev., 13, 1, 1928.
— Elimination Diets for Diagnosis and Treatment of Food Allergy, J. Allergy, 2: 92, 1931.
— Clinical Allergy, Philadelphia, Pa., Lea & Febiger, 1937.
- 7) ROSENBERG, W. A. — Arch. Dermat. & Syph., 37: 1010, 1938.
- 8) HANSEL, F. K. — Allergy of the Nose and Pranasal Sinuses. A Monograph on the Subject of Allergy as Related to Oto-Laryngology, St. Louis, Mo., The C. C. Mosby Company, 1936.
- 9) ALEXANDER, H. L. — Nasal Ionization-Preliminary Observations, J. Allergy, 7: 87, 1935.

CAPÍTULO V

ALERGIA ALIMENTICIA

Alergia alimenticia es la provocada por alimentos, debiendo hacerse una perfecta distinción con alergia gastro-intestinal, que se caracteriza por el hecho de que la sintomatología tiene por localización el aparato gastro-intestinal.

IMPORTANCIA. — La alergia alimenticia es importante, no solamente por la frecuencia con que produce enfermedad, sino también porque la sintomatología es parecida a la de múltiples enfermedades de distinta etiología. En algunas circunstancias, la reacción gastro-intestinal producida por un determinado alimento es tan intensa que puede simular un cuadro de abdomen agudo que semeje afecciones como apendicitis, por ejemplo, que imponga un estudio completo del enfermo y valoración de los antecedentes, con criterio de alergista para dilucidar el problema. Si después de buscados los antecedentes hereditarios y personales de alergia, y los dietéticos, el índice leucopénico, las pruebas de la adrenalina, etc., quedaran aún dudas sobre la verdadera etiología, la indicación quirúrgica es la más segura, pues es preferible extirpar un apéndice sano que dejar que se produzca la ruptura de un apéndice infectado.

TEJIDOS U ORGANOS AFECTADOS Y SINTOMATOLOGIA. — Los síntomas provocados por alergia alimenticia pueden manifestarse en los siguientes órganos o tejidos:

- 1) Conjuntiva, esclerótica, córnea y retina.
- 2) Nasofaringe.
- 3) Aparato respiratorio superior e inferior (laringe, tráquea y árbol bronquial).

- 4) Aparato gastro-intestinal.
- 5) Aparato urogenital.
- 6) Piel.
- 7) Sistema nervioso.
- 8) Sistema circulatorio y otros tejidos.

Afecciones de las conjuntivas y córneas: Las manifestaciones oculares varían entre ligera congestión conjuntival y conjuntivitis grave con queratitis o úlceras de córneas. Prurito, lagrimeo, fotofobia y aun dolor, son los síntomas generalmente concomitantes. Si ellos ocurren en la primavera, verano o en otoño, indican que los causantes son, probablemente, los pólenes característicos de tal estación. Los síntomas pueden o no asociarse con los de fiebre de heno o asma u otra enfermedad naso-bronquial y pueden desarrollar una típica *conjuntivitis primaveral*. VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER y STEHLIN (1) describieron crisis repentinas conjuntivales debidas a alergia alimenticia en asmáticos. Cuando tales síntomas oculares ocurren durante el año, hay que considerar la posibilidad de sensibilización a substancias transportadas por el aire; y entre éstas, las siguientes son de importancia etiológica: *polvo de vivienda, epitelios de animales, raíz de lirio, paina, semilla de algodón, insecticida con piretrum*, y aun *hongos*. No se debe olvidar a los *pólenes*.

Los *alimentos*, como causa de alergia ocular, fueron mencionados por muchos investigadores incluso CONLIN (2), quien ha observado conjuntivas tumefactas e hiperémicas debidas a alergia al tomate y frutilla. También ha publicado otro caso, con párpados congestionados e hinchados y conjuntivitis con lagrimeo constante, el cual se mejoró eliminando el huevo, de la dieta. Más tarde publicó otra observación de síntomas oculares debidos a pescado. RAMÍREZ (3) en 1920 publicó un caso con edema retiniano recurrente, debido a alergia por alimentos. MULLIN (5), en 1932, observó el caso de un niño de 9 años con disminución de la visión y neurorretinitis, debido a alergia alimenticia. ROWE (6) ha observado tres casos de úlceras de córneas debidas a sensibilización a alimentos; uno de ellos por chocolate. PARLATO (7) ha observado úlceras de córnea debidas a alergia a ~~alimentos y plumas~~. BALYEAT y RINKEL (8) en 1932 ~~observaron epitelitis~~ debido a alergia alimenticia. BEDELL (9) en 1935 ~~fotografió~~ ~~demostró~~ fotografías retinianas y edema. La bibliografía está

llena de observaciones de esta clase. Importa, por consiguiente, considerar la posibilidad de que la alergia ocular sea una manifestación definitiva de alergia, en el diagnóstico diferencial de algunas enfermedades oculares.

Conjuntivitis primaveral.—La conjuntivitis primaveral o mejor dicho, la *conjuntivitis estacional*, es otra de las manifestaciones de alergia ocular. TOWNSEND (10), FORT (11), LEHRFELD (12), LEMOINE (13), WEINSTEIN (14) y otros, observaron casos y afirman que su causa principal pueden ser sustancias inhalantes, y los alimentos como causa secundaria. Un examen interno del ojo muestra que hay dos tipos de *conjuntivitis estacional*, a saber:

- 1) El tipo corneal o límbico, que presenta una sola vesícula en la frontera del limbo. Estas vesículas a menudo son confluentes y pueden rodear la córnea.
- 2) El tipo parpadial, que puede ser folicular, granuloso o granuloma grande. Esta última clase no es muy frecuente.

Las pruebas cutáneas, en estos casos, son generalmente *negativas*. THOMMEN (15) en 1931 observó reacciones cutáneas negativas en muchos afectados de *conjuntivitis primaveral*.

Nasofaringe: Cuando los alimentos alergénicos sensibilizan la mucosa de la nasofaringe y el árbol respiratorio superior, se produce una *rinitis vasomotora*. Esta manifestación alérgica ya ha sido descrita en el capítulo IV. EYERMANN (16) ha observado 181 enfermos en los cuales la ingestión de ciertos alimentos fué seguida regularmente por obstrucción nasal, ataques de estornudos o coriza. Estos paroxismos han sido denominados: *rinitis vasomotora*, *fiebre de heno perenne*, *rinitis alérgica* o *rinitis atópica*. A menudo, por equivocación, se los confunde con las corizas infecciosos comunes.

Aparato respiratorio superior e inferior: Cuando la mucosa de estos tejidos es afectada por la ingestión de alimentos alergénicos, ocurre una manifestación alérgica, con síntomas de opresión en el pecho, disnea, tos y a veces depresión nerviosa. Este cuadro clínico es denominado *asma bronquial*. Se toma muchas veces por bronquitis y enfisema. El tema Asma ya ha sido tratado en detalle, en el capítulo III.

Aparato gastro-intestinal: Se cree que las manifestaciones en la región gastro-intestinal son parecidas a las lesiones urticarianas en la piel y si se limitan al peritoneo parietal, podrían causar dolor localizado. Si las lesiones se encuentran en la pared gástrica, cerca del píloro, pueden producir náuseas y vómito, conjuntamente con dolor; y si las lesiones están en el ciego, los síntomas pueden semejarse a los de apendicitis.

Aparato urogenital: Si la localización es en la vejiga se producen: disuria y polaquiuria. Ciertas hematurias con etiología desconocida, también podrían tener una causa alimenticia. CASTEX, RUIZ MORENO y QUIRNO han observado un caso, por sensibilización a cereales (30).

Piel: Las afecciones cutáneas son: dermatitis atópica o eczema alérgico, edema angioneurótico y urticaria. Las grandes lesiones urticarianas de la piel, se caracterizan generalmente por prurito intenso y comúnmente la causa es la ingestión de ciertos alimentos (1).

Sistema nervioso: Una manifestación alérgica en la cual estén comprometidos los tejidos cerebrales, podría producir *jaqueca* localizada. Un ataque de *jaqueca* generalmente pasa por las siguientes tres etapas:

- 1) Espasmo vasomotor que causa isquemia de parte del cerebro.
- 2) Dilatación vascular, con edema del tejido cerebral afectado.
- 3) Hipersecreción temporaria, seguida inmediatamente por hiperabsorción del líquido céfalorraquídeo.

Además de los alimentos, los factores causales de *jaqueca*, como por ejemplo, agitación, esfuerzo, fatiga y menstruación, pueden ser elementos contribuyentes en la perturbación del mecanismo alérgico (2).

Sistema circulatorio y otros tejidos: Es probable que ningún tejido del cuerpo carezca de la posibilidad de alergizarse. SULZBERGER (18) en 1934 creía que el ligero espasmo muscular que se produce en áreas localizadas de los capilares y especialmente en las arte-

(1) Véase el Capítulo VII: Dermatitis alérgicas.

(2) Véase el Capítulo VIII: Jaqueca.

riolas pequeñas, puede ser la reacción fundamental de la alergia y causar cambios en la permeabilidad vascular y edema de los tejidos. Tal edema afectaría el metabolismo celular y aumentaría o prolongaría la sintomatología. La alergia a los alimentos, especialmente, parece causar bastantes trastornos de esta clase. HARKAVY (19) en 1934, ha manifestado que casi nada se ha hecho en el sentido de considerar la cuestión de la posibilidad de la existencia de alergia en las enfermedades coronarianas y arteriales. WERLEY (20) en 1932, dice haber visto extrasístoles causados por una probable alergia. HEALEY, GALLISON y BRUDNO (21) en 1934, hallaron obstrucción intra-ventricular debida a alergia a los alimentos (estudio con electrocardiograma). Se cree que la taquicardia paroxística y el dolor anginoideo son debidos a la ingestión de alimentos alérgicos y a algunos de los inhalantes. THOMAS y POST (22), BASSOE (23), VALLERY-RADDOY (24), KERN (25), SHOOKHOFF (26) y EISELBERG (27) merecen ser mencionados, a causa de su entusiasmo y sus esfuerzos para probar que la alergia es la causa principal de algunos de estos trastornos circulatorios, además de las causas orgánicas, funcionales y neurogénicas.

ALIMENTOS RESPONSABLES DE LOS SINTOMAS ALERGICOS

Los alimentos que más a menudo son responsables de los síntomas alérgicos, son: huevo, leche, trigo y chocolate. La lista de alimentos hecha por EYERMANN (véase la Tabla N° 1), está confeccionada según la frecuencia con la cual los alimentos causan síntomas de alergia nasal, después de su ingestión, en la serie de 181 casos tratados por ese autor. Observó que la sensibilización cutánea múltiple y clínica, es la regla más bien que la excepción. Por consiguiente, opina que la sensibilidad cutánea no es una guía segura con respecto a la sensibilidad clínica.

T A B L A I

Alimentos	Frecuencia
Trigo	61
Chocolate	44
Huevo	35

Alimentos	Frecuencia
Leche	26
Porotos	21
Arvejas	18
Papa	17
Tomate	16
Maíz	16
Carne de vaca	15
Cebolla	15
Carne de cerdo	13
Pescado	13
Nuez	10
Melón	9
Maní	8
Pimienta negra	8
Pollo	6
Espárrago	6
Naranja	5
Manzana	4
Uva	4
Repollo	4
Arroz	4
Durazno	3
Espinaca	3
Almendra	3
Sandía	3
Toronja	3
Piñas	3
Ginebra	3
Lechuga	3
Menta	3
Avena	3
Carne de cordero	3
Especias	3
Canela	3
Zanahoria	3
Frutilla	2
Batata	2

Alimentos	Frec
Pepino	2
Cereza	2
Queso	2
Coliflor	2
Coco	2
Pimienta verde	2
Té	1
Frambuesa	1
Frambuesa negra	1
Clavo	1
Ajo	1
Centeno	1
Carne de ternera	1
Mostaza	1
Apio	1
Ciruela	1
Limón	1

DIAGNOSTICO.— Hay varios hechos que pueden hacer sospechar la existencia de alergia a los alimentos. Estos son:

- 1) Antecedentes de herencia alérgica.
- 2) Creencia del enfermo de que ciertos alimentos causan síntomas.
- 3) Las pruebas cutáneas, la oftálmica, el índice leucopénico, etc.

Ninguno de éstos debe ser considerado como concluyente. Puede el enfermo creer culpable a algún alimento ingerido durante la noche, mientras que en realidad lo fué alguna substancia comida en el almuerzo o durante el día. PRICKMAN (28) dice: “Para averiguar si un alimento sospechado realmente es causante de los síntomas del paciente, éste no debe comer dicho alimento durante diez días, aproximadamente; entonees, si han desaparecido los síntomas, debe comer bastante del alimento, para provocar los síntomas. A ningún individuo se le debe aconsejar que excluya para siempre de su dieta un determinado alimento, hasta que se haya hecho la prueba arriba mencionada, no solamente una, sino varias veces, para que el enfermo y el médico queden bien convencidos respecto de los resultados”.

TRATAMIENTO. — La hiposensibilización oral a los alimentos ha sido ensayada por KESTEN, WATERS y HOPKINS (29), aunque sin éxito. El procedimiento más común consiste en la eliminación de los alimentos causales después de haber sido descubiertos. Un método teóricamente sencillo es el de eliminar todos los alimentos alergénicos y luego agregarlos a la dieta, uno cada vez, reteniendo en la dieta aquel que después de ingerido no produjo síntomas. Este procedimiento tiene la desventaja de que requiere un largo período de dieta que es insuficiente desde el punto de vista nutritivo.

El método de preferencia es el de usar las *dietas de eliminación*, parecidas a las ideadas por ROWE (6). Según este método, el paciente puede comenzar inmediatamente una dieta que está moderadamente balanceada y que se basa en alimentos que generalmente no sensibilizan al ser humano.

EJEMPLOS DE UNA "DIETA DE PRUEBA" DE ROWE

MENU

SUSTITUTOS

Desayuno:

Jugo de pomelo	Limonada, ananá, pera y más tarde otras frutas.
Arroz cocido	Cereal seco de arroz, harina de maíz cocida (caliente o frita en aceite de semilla de algodón y con jarabe; cereal seco de arroz y otros cereales).
Carne de cordero	Tocino, hígado de cordero frito con tocino. Más tarde, cuando el paciente esté sin síntomas, se puede usar otras carnes o alimentos proteicos.
Bizcochos de arroz	Pan de maíz, galletas de centeno (la harina de centeno que se usa tiene que estar exenta de harina de trigo). No se ensayará el trigo hasta que se haya utilizado una bien balanceada dieta sin trigo.

M E N U**S U S T I T U T O S**

Aceite de semilla de algodón ..	Aceite de maíz y manteca bien lavada.
Mermelada de pomelo	Jalea de limón, compota de pera, ananá, azúcar.
<i>Almuerzo y comida:</i>	
Lechuga	Zanahoria, espinaca, remolacha.
Mayonesa hecha con aceite de semilla de algodón	Mayonesa hecha con aceite de maíz.
Peras	Toronja, limón, ananá, durazno. Si se desea, se puede mezclar la fruta con el vegetal verde y mayonesa, para hacer ensalada.
Caldo de carne de cordero ...	Agréguese arroz o cualquier vegetal si se conoce que no causan síntomas.
Chuletas de cordero	Pollo asado, ostras, carne de vaca, soja, habas y arvejas.
Espinaca cocida	Zanahorias, remolacha, alcachofa, calabaza, papa.
Aceite de semilla de algodón .	Manteca.
Galletas de arroz	(Véase el Desayuno).
Budín de arroz	Tapioca, budín de almidón de maíz.
Té	Limonada, jugo de pomelo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) VALLERY-RADDOT, P., BLAMOUTIER, P. and STEHLIN, J. — Conjuntivites Anaphylactiques, et Crises Conjuntivales chez les Asthmatiques, Presse Med., N° 33, 1909.
- 2) CONLIN, F. A. — Conjunctivitis Due to Food Anaphylaxis, Am. J. Ophthalmol., 2: 386, 1919.
- 3) RAMÍREZ, M. A. — Reported attacks of Scleritis and Conjunctivitis, New York Med. J., 1920.

- 4) COCA, A. F.—Specific Sensitiveness as Cause of Symptoms in diseases, Essential Hematuria and Localized Retinal Edema as Possible Allergic Symptoms, *Bull. New York Academ. Med.*, 6: 593, 1930.
- 5) MULLIN, W. V.—Allergy, *Ann. Otol., Rhinol., and Laring.*, 41: 387, 1932.
— Interrelation of Allergy and Otolaryngology, *Arch. Otolaryng.*, 15: 413, 1932.
- 6) ROWE, A. H.—Clinical Allergy, Philadelphia, Lea & Febiger, pág. 521, 1937.
- 7) PARLATO, S. J.—Corneal Ulcers due to Common Allergens, *Arch. Ophthalm.*, 14, 587, 1935.
- 8) BALYEAT, R. M. and RINKEL, H. J.—Episcleritis Due to Allergy, *J. A. M. M.*, 98: 2054, 1932.
- 9) BEDELL, A. J.—Stereoscopic Fundus Photography, *J. A. M. A.*, 105: 1502, 1935.
- 10) TOWNSEND, J. F.—Vaccine Treatment of Vernal Conjunctivitis, *South. Med. J.*, 16: 555, 1923.
- 11) FORT, A. G.—Vernal Conjunctivitis, *J. A. M. A., Georgia*, 12: 101, 1923.
- 12) LEHRFELD, L.—Allergic Reactions in Vernal Conjunctivitis, *Am. J. Ophth.*, 8: 368, 1925.
- 13) LEMOINE, A.—Allergies in Ophthalmology, *Kans. Acad. Ophth. and Otol. and Laryn.*, 30: 198, 1925.
— Ocular Anaphylaxia, *Arch. Ophth.*, 1: 706, 1929.
- 14) WEINSTEIN, P.—Beitrag e zur Aetiologie un Therapie des Frehjahrskatarrrh, *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 86: 802, 1931.
- 15) COCA, A. F., WALZER, M. and THOMMEN, A. A.—Asthma and Hay fever in Theory and Practice, Springfield, III, C. C. Thomas 1931.
- 16) EYERMANN, C. H.—Food Allergy as a Cause of Vasomotor Rhinitis, *South. M. J.*, 31: 210 (February), 1938.
- 17) ROWE, ALBERT H.—Clinical Allergy, P. 421-422, Lea y Febiger, Phila. Pa. 1937.
- 18) SULZBERGER, M. B.—Recent Immunologic Studies in Hypersensitivity to Tobacco, *J. A. M. A.*, 102: 11, 1934.
- 19) HARKAVY, J.—Skin Reactions to Tobacco Antigen in Smokers and Non-smokers, *J. Allergy*, 5: 131, 1934.
- 20) WERLEY, G.—Is Allergy a Factor in Angina Pectoris and Cardiac Infaret? *Med. J. and Rec.*, 137: 417, 1932.
— Food Allergy and Other Food Factors in Angina Pectoris, *Sout. Med. J.* 28: 1156, 1935.
- 21) HEALEY, J. C., GALLISON, D. T. and BRUDNO, J.—Gastro intestinal Allergy Associated with Transient Intraventricular Block, *Northeast, J. of Med.*, 210: 123, 1934.
- 22) THOMAS, W. A. and POST, W. E.—Paroxsymal Tachycardia in Migraine, *J. A. M. A.* 98: 569, 1925.
- 23) BASSOE, PETER, in discussion on DRYSDALE, H. H.—Acute Circumscribed Edema (Quincke), *J. A. M. A.*, 81: 2179, 1923.

- 24) VALLERY-RADDOT, PASTEUR. — Pathogenesis of Migrains, *Rev. Neurol.*, 1: 881, 1925.
- 25) KEEN, R. A. and STEWART, S. J. — Allergy in Duodenal Ulcer: Incidence and Significance of Food Hypersensitiveness as Observed in 32 patients, *J. Allergy*, 3: 51, 1932.
- 26) SHOOKHOFF, C. and LIEBERMAN, D. L. — Hypersensitiveness to Acetyl Salicylic Acid Expressed by Angina Pectoris Syndrome With and Without Urticaria, *J. Allergy*, 4: 506, 1933.
— Angina Pectoris Syndrome, Activated by Ragweed Sensitivity in Patient with Coronary Vessel Sclerosis; Case Report, *J. Allergy*, 4: 513, 1933.
- 27) EISELBERG, K. P. — Angina Pectoris and Allergic, *Klin. Wehnschr.*, 13: 619, 1934.
- 28) PRICKMAN, L. E. — Abdominal Allergy; a diagnostic Problem, *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.*, 13: 38 (January), 1938.
- 29) KESTEN, B. M., WATERS, I. and HOPKINS, J. G. — Oral Desensitization to Common Foods, *J. Allergy*, 6: 431, 1935.
- 30) CASTEX, M. R., QUIRNO, N. y RUIZ MORENO, G. — Importancia de la alergia alimenticia en un caso de glomerulonefritis. *Medicina*, tomo I, N° 3, abril 1941, Bs. As.

HIPERSENSIBILIDAD AL HUEVO DE GALLINA

GENERALIDADES. — De los alimentos alergénicos, el huevo es el principal causante de manifestaciones y síntomas alérgicos, y se sabe que desempeña un papel importante durante la infancia y la niñez. Los síntomas se producen más a menudo a causa de su ingestión. A veces pueden provocarse cuando el individuo hipersensible se pone en *contacto* con huevo, aunque sea en pequeña cantidad. La alergia a huevos es importante no sólo por la frecuencia, sino también a causa de los síntomas que produce, los cuales son a veces tan intensos, que el caso puede considerarse alarmante.

LAROCHE, RICHEL y SAINT GIRONS (1), en su monografía sobre “*Anafilaxis Alimenticia*” describieron las primeras investigaciones sobre alergia a huevos. Las reacciones eran a veces tan intensas, que se las consideraba del tipo de la anafilaxis de los animales.

LANDMAN (2) en 1908, observó un niño de 9 años, que había comido una pequeña cantidad de huevo del tamaño de una arveja y presentó síntomas de vómito, edema angioneurótico, diarrea y casi colapso, lo cual duró unas horas. HORWITZ (3) en 1908, observó un hombre de 60 años de edad, que estaba *sensibilizado* a los huevos desde los 5 años de edad. Posteriormente, LESNE y DREYFUS (4) describieron un caso de *shock* anafiláctico casi fatal, debido a unas cucharaditas de huevo ingeridas por un niño de 8 años. El caso mencionado por BRAZIL (5), es interesante: una mujer que siempre había sufrido reacciones constitucionales después de comer huevos, cierto día (después de no haber comido huevos durante años), intentó abrir un huevo y por equivocación se tocó el párpado con el dedo. En seguida se produjo una intensa inflamación del párpado, que duró varias horas. Otro día, se pinchó el dedo mientras punzaba los extremos de un huevo con una aguja. En seguida desarrolló una reacción cutánea *positiva* en el sitio de la puntura.

Estas comunicaciones son las primeras que mencionan una prueba cutánea positiva, como resultado de contacto accidental.

Frecuencia de la sensibilidad a huevos: En un estudio hecho sobre 500 casos de alergia a alimentos, ROWE observó las siguientes reacciones a la clara de huevo durante pruebas directas:

87	dieron	reacción	(+)
17	„	„	(++)
7	„	„	(+++)
			ó (++++)

EYERMANN (6) halló 24 reacciones positivas a *clara de huevo*, sobre 95 casos tratados. VAUGHAN (7) en su serie de casos halló que el 9.3 por ciento fueron sensibles a la clara de huevo. HANSEL (8) halló reacciones positivas a la clara de huevo en 6.4% de los adultos y que el 10.9% de los niños padecía de alergia respiratoria. La opinión general en la actualidad es, que entre los niños, especialmente entre los que padecen de *dermatitis atópica o eczema*, la alergia a los huevos excede a la alergia a todos los otros alimentos. HILL (9) ha observado que de un grupo de 300 casos con eczema infantil, 131 reaccionaron al huevo. O'KEEFE y RACKEMANN (10) hallaron 93 reacciones positivas a clara de huevo sobre 125 casos de eczema alérgica (dermatitis atópica). En el mismo grupo, 46 reaccionaron al trigo y 32 a la leche.

En la clínica de asma para adultos, del *New York Post-Graduate Medical School and Hospital*, en un grupo de 109 casos estudiados por SKWIRSKY (10a), se encontró el siguiente porcentaje que reaccionó a la clara de huevo usando el método intraeutáneo de pruebas:

1	dió	reacción	<i>intensa</i> .
1	„	„	<i>moderada</i> hasta <i>intensa</i> .
1	„	„	<i>moderada</i> .
11	dieron	„	<i>ligera</i> .
95	„	„	<i>negativa</i> .

En otras palabras, solamente un porcentaje muy pequeño dió una reacción desde “moderada”, hasta “moderada-intensa” e “intensa”.

En la clínica para niños, del *New York Post-Graduate Medical School and Hospital*, sobre un grupo de 85 casos que fueron sometidos a tratamiento activo, se hallaron las siguientes reacciones a clara de huevo en las pruebas intracutáneas directas:

1 dió reacción *intensa*.

7 dieron „ *moderada* (de éstos, 4 fueron positivas en la *transmisión pasiva*).

1 dió reacción *ligera hasta moderada* (en este caso se usó una dilución de 1:1,000,000 a causa de existir antecedentes de *sensibilización clínica* respecto a clara de huevo).

11 dieron reacción *ligera*.

65 „ „ *negativa*.

En otras palabras, solamente el 10 por ciento dieron reacciones desde *ligeras*, hasta *ligeras-moderadas*, *moderadas*, *moderadas-intensas*, o *intensas*.

Esto demuestra, hasta cierto punto, que los niños dan más reacciones positivas al huevo, en las pruebas directas, que los adultos. No significa necesariamente, que clínicamente son todas positivas, también.

La teoría aceptada, con respecto a la manera de transmitirse la sensibilidad a los *alimentos* o *inhalantes* y otros agentes, es la de la herencia. Un individuo hereda la tendencia a hacerse sensible, y probablemente hereda una *predisposición* con respecto a determinados órganos de *shock*. No hereda una predisposición a sensibilizarse a un cierto agente específico (alergénico).

La *clara de huevo* puede causar sensibilización en su primer contacto. Nadie puede explicar con seguridad cómo se produce esto. Ello induce a creer que no es necesario un contacto preliminar o sensibilizante, para producir los síntomas clínicos de la *sensibilización*. La explicación dada por RATNER (11) es que el feto puede sensibilizarse, en el útero, a un alergen que esté presente en la sangre de la madre, sin que necesariamente ella sea sensible al alergen. DONNOLLY (12) ha demostrado que el huevo, con pocas modificaciones puede pasar del intestino a las glándulas mamarias y así a la leche de la madre. Este proceso puede ser demos-

trado mediante pruebas cutáneas. Esto puede, posiblemente, considerarse como una de las explicaciones del por qué el lactante, sin previo contacto directo, presenta síntomas al primer contacto con clara de huevo.

LIPPARD (13) encontró que varios lactantes con eczema infantil (dermatitis atópica) reaccionaron positivamente a la clara de huevo en las pruebas cutáneas, aunque nunca la habían ingerido. La creencia más generalizada, en la actualidad, es que el factor principal sea probablemente la transmisión placentaria del antígeno, comparada con la otra transmisión, la de leche de pecho. SMYTH y BAIN (14) no están de acuerdo con las conclusiones de DONNOLLY. Las investigaciones realizadas por ZOHN (15) son contrarias a la teoría de la transmisión placentaria y por la leche. ZOHN sensibilizó pasivamente a 11 mujeres en estado de gravidez, con extracto de *áscaris*. Terminada la preñez, determinó, por el método de transmisión pasiva, el contenido de *reaginas atópicas* en la sangre del cordón umbilical y en la sangre materna y comprobó que, mientras todas las reacciones realizadas con la sangre del cordón fueron negativas, 9 de las 11 realizadas con sangre materna fueron positivas.

DIAGNOSTICO. — Precauciones a tomar en las pruebas con clara de huevo:

- 1) Se puede usar el método de escarificación o el intracutáneo. La dilución correcta para las pruebas es la de 1-100.000.
- 2) Si existen antecedentes de sensibilización clínica al huevo, se usa una dilución más débil, a saber: 1-1.000.000.
- 3) No se debe usar una concentración de clara de huevo mayor de 1:10,000. En otras palabras, es ésta la solución más concentrada que se usará para las pruebas.
- 4) En el método intracutáneo, no se inyecta más que 1/50 hasta 1/100 de un centímetro cúbico. Para obtener reacción, no es necesario que se inyecte una gran cantidad. Si existe sensibilidad, la reacción será positiva, aun si se usa una cantidad muy pequeña.
- 5) En los lactantes cuya edad sea menor de 1 año y donde existan antecedentes de sensibilidad a los huevos, se usará, si es posible, el método indirecto *transmisión pasiva* en vez

de usar el directo, por miedo del riesgo de una reacción constitucional, y particularmente en aquellos que tengan piel eezematosa (*dermatitis atópica*).

FUENTES DE EXPOSICION AL HUEVO

Las substancias y alimentos causantes, además del huevo mismo, son según VAUGHAN, (7), los siguientes: Galletas o tortas de almendra, pastas de almendras, mayonesas hervidas para ensaladas, telas impresas de algodón o seda, salsas de crema, cremas tostadas, pieles, el huevo usado en los alimentos, *shampu* de huevo, tostado francés, pan dulce, panqueques, helados, mayonesa, pastillas, bizcochos, tallarines, ovomaltina, jugos de carne de vaca en frasco (con huevo), dulce de ciruela batida en crema, papel fotográfico sensibilizado, algunos refrescos, algunos *polvos de hornear*, harina para panqueques, algunas carnes en conserva, salchichas, pieles curtidas y pan hecho de trigo integral y huevo.

TRATAMIENTO. — El mejor método consiste en la eliminación total de todos los alimentos arriba mencionados. La dieta de prueba y las recetas de una dieta libre de huevo, ayudan y deben ser utilizadas.

Con respecto a la cuestión de usar el huevo de pato o ganso en vez del huevo de gallina, ello no es siempre practicable. Además, la albúmina de estos diferentes tipos de huevo tiene casi el mismo valor antigénico y composición química.

Método de hiposensibilización oral. — La hiposensibilización oral ha sido ensayada por muchos, especialmente por SCHLOSS (17), SCHOFIELD (18) y TALBOT (19), con algún éxito. La dosis recomendada es: $\frac{1}{2}$ a 1 miligramos de *clara de huevo* desecada, en una cápsula o una gota de dilución 1-1000 de clara de huevo administrada en 30 gr. de agua, como dosis inicial. Se puede aumentar la dosis, gradualmente, hasta que sean tomadas dosis miles de veces mayores que la inicial. Después, se puede administrar cantidades minúsculas de huevo bien pasado por agua y si se toleran, se puede aumentar la cantidad. Si también así se tolera, el enfermo puede ingerir cantidades normales de clara de huevo, por regla general.

Método hipodérmico de desensibilización. — Con respecto al método hipodérmico de desensibilización, la opinión general es que no tiene mucho valor. Sin embargo, los siguientes autores dicen haber obtenido buenos resultados usando este método: COOKE (20), en 1918; RACKEMANN (21) en 1928; RATNER (22) en 1931, y URBACH (23) en 1932. Puesto que estos datos son pocos y muy alejados los unos de los otros, este método no se recomienda, generalmente.

DIETA SIN HUEVO

SI TIENE UD. SENSIBILIZACION AL HUEVO, PUEDE COMER:

Bebidas:

Cacao, café, jugos de fruta frescos o embotellados, aguas minerales o gaseosas, té.

Panes:

Pan de centeno, pan de maíz o de cualquier harina, con tal de que no se use huevo en su preparación. La mayoría de los panes que se compran contienen huevos o en su parte superior han sido cubiertos con clara de huevo.

Cereales:

Cereal de trigo entero, cebada, harina de cebada, harina gruesa de maíz, almidón de maíz, harina de papas, avena, centeno, tapioca, arroz.

Condimentos:

Anchoas, anís, caravi, salsa, de tomate (hecha en casa), canela, clavillo de especie, ajo, jengibre, rábano silvestre, menta, mostaza, nuez moscada, paprika, pimienta, semilla de amapola, salvia, sal y vainilla.

Grasas:

Manteca, grasa de carne, de aves de corral o de legumbres, aceites de oliva y de ensalada y óleo-margarina.

Frutas:

De todas clases, crudas, en conserva o cocidas con azúcares, miel o jarabe.

Helados, Refrescos, Confites y Dulces de azúcar o chocolate:

Hechos en casa sin usar huevos o alimentos que contengan huevos.

Carne:

De todas clases, no preparada con huevos.

Leche y sus productos:

Manteca, suero de manteca, queso, crema, leche evaporada, helados y refrescos.

Nueces, avellanas, almendras, etc.

Aceitunas:

Verdes, maduras, o rellenas.

Aves de corral y animales de caza:

No use huevos ni productos de huevo en su preparación.

Mayonesas:

Las que son hechas en casa, sin huevos.

Pescado:

No use huevos en su preparación.

Sopas:

Las sopas de crema, de carne y de legumbres que sean hechas en casa.

Azúcares:

Moreno, granulado, pulverizado fino y de arce. Jalea, conservas, frutas en conserva, y confites, y dulces de chocolate.

Legumbres:

De todas clases, en latas, cocidas y crudas.

Agregue solamente manteca, leche o crema en su preparación.

No combine con huevos.

SI ESTA UD. SENSIBILIZADO A LOS HUEVOS, NO INGIERA:

Huevos preparados de la siguiente manera:

Cocidos en el horno.

En cremas.

En mayonesa.

Bebidas con huevo.

Whisky u otro licor con huevo.

Salsas de huevo.

Huevos batidos.

Fritos.

Pasados por agua.

Cocidos en agua caliente.

Tortillas.

Nota: No use huevos secos o helados en ningún alimento.

Alimentos que contengan huevos, tales como:

Alimentos hechos con pan (en los cuales se use una mixtura de huevos, como adherente).

Polvo de hornear (salvo *Royal Baking Powder*).

Tortas y galletas, salvo aquellas hechas en casa sin huevos.

Cremas tostadas.

Panqueques de todas clases.

Cremas azucaradas de torta (salvo aquellas hechas en casa sin huevos).

Salsa holandesa.

Helados (salvo aquellos hechos en casa, sin huevos).

Tallarines.

Bebidas malteadas, de cacao.

Fideos de todas clases.

Merengues.

Pasteles (como, por ejemplo, de crema tostada, limón, coco o calabaza).

Pretzeles.

Budines (salvo aquellos hechos sin huevos).

Crema española.

Timbales.

Panqueques *Waffle*.

Nota: Esta lista comprende la mayoría de los alimentos de uso corriente. No use huevos en ninguna forma, ni los huevos mismos, ni como ingrediente en un alimento preparado. No aclare café ni sopas por medio de huevos. Mucho cuidado al escoger alimentos que compra Ud. ya preparados; tenga seguridad de que no contienen huevos en forma alguna.

(*Cortesía de la Ralston Purina Company*)

BIBLIOGRAFIA

- 1) LAROCHE, G., RICHEL, C. and SAINT GIRONS, F. — Alimentary Anaphylaxis, Traducida por Rowe, University California, Press, 1930, French Edition, París, 1919.
- 2) LANDMAN, P. — Munch. med. Wehnschr., 55: 1079, May, 1908.
- 3) HORWITZ, LUDWIG. — A Case of Idiosyncrasy to Egg-White, Munchen, Med. Wehnschr. p. 1184, June 2, 1908.

- 4) LESNE and DREYFUS. — Concerning the Activity of Anaphylaxis Through the Digestive Tract, *Compt. rend. Soc. de Biol.*, June 28, 1911.
- 5) BRAZIZ. — *Veal Laroche*, G. Richet, Fils, C.; and Saint Girons, F.: *Alimentary Anaphylaxis*, French Edition, Paris, France.
- 6) EYERMANN, C. H. — Nasal Manifestations of Allergy, *An. Otol., Rhinol. and Laryngol.*, 36: 818, 1927.
— Food Allergy as A Cause of Nasal Symptoms, *J. A. M. A.*, 91: 312, 1928.
— Food Allergy and Nasal Symptoms, *J. Allergy*, 1: 350, 1930.
- 7) VAUGHAN, W. T. — Food Allergen; Trial Diets in Elimination of Allergenic Foods, *J. Immunol.*, 20: 313, 1931.
— *Practice of Allergy*, Saint Louis, Mo., The C. V. Mosby Company, 1939.
- 8) HANSEL, F. K. — Allergy of the Nose and Paranasal Sinuses, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1936.
- 9) HILL, L. W. — Infantile Eczema, *J. Pediat.*, 2: 133, 1933.
— Chronic Atopic Eczema (Neurodermatitis) in Childhood, *J. A. M. A.*, 103, 1430, 1934.
- 10) O'KEEFE, E. S. and RACKEMANN, F. M. — Studies in Eczema, VI: Eczema: Its Relation to Allergy, *J. A. M. A.* 92: 883, 1929.
- 10a) SKWIRSKY, J. — Unpublished Report.
- 11) RATNER, B. — Transmission of Protein Hypersensitiveness from Mother to Offspring, *J. Immunol.*, 14: 249, 1927.
— *ibid.*, 14: 303, 1927.
- 12) DONNOLLY, H. H. — The Question of the Elimination of Foreign Protein (Egg-White) in Woman's Milk, *J. Allergy*, 1: 78, 1929.
— The Question of the Elimination of Foreign Protein (Egg-White) in Woman's Milk, *J. Immunol.*, 19: 1, 1930.
- 13) LIPPARD, V. W., SCHLOSS, O. M. and JOHNSON, P. A. — Immune Reactions Induced in Infants by Intestinal Absorption of Incompletely Digested Cow's Milk Protein, *Am. J. Dis. Child.*, 51: 562, 1936.
- 14) SMYTH, F. S. and BAIN, K. — Enteral Absorption of Antigen and Apparent Failure of Antigen Secretion in Human Milk, *J. Allergy*, 2: 282, 1931.
- 15) ZOHN, BENJAMÍN. — Placental Transmission of Hypersensitiveness to *Ascaris Lumbricoides* Actively Induced in Pregnant Woman, *Am. J. Dis. Child.*, 57: 1067-1071, 1939.
- 16) SPAIN, W. C. — Hypersensitiveness to Common Foods. From the proceedings of the Conn. State Med. Society, Page 117, 1931.
- 17) SCHLOSS, O. M. — Allergy in Infants and Children, *Amer. J. Dis. Child.*, 19: 433, 1920.
— Treatment of Milk Allergy, *J. A. M. A.*, 106: 1025, 1936.
- 18) SCHOFIELD, A. T. — A Case of Egg Poisoning, *Lancet*, i, 716, 1908.
- 19) TALBOT, F. B. — Role of Food Idiosyncrasies in Practice, *New York State J. Med.*, 17: 419, 1917.

- Relation of Food Idiosyncrasies to Diseases of Childhood, Boston, Med. and Surg. J., 179: 285, 1918.
- Eczema in Childhood, Med. Clin. North Amer., 1: 985, 1918.
- 20) COOKE, R. A.— Hay fever and Asthma: The Uses and Limitations of Desensitization, New York State J. Med., 107: 577, 1918.
- 21) RACKEMANN, F. M.— Analysis of 213 Cases in which the Patients were Relieved for More than Two years, Arch. Int. Med., 41: 346, 1928.
- 22) RATNER, B.— Congenital Protein Hypersensitiveness in Two Generations, J. Exper. Med., 53: 677, 1931.
- Comparison of Methods Used in Study of Anaphylaxis, J. Lab. and Clin. Med., 16: 1069, 1931.
- 23) URBACH, E. and WILLHEIM, R. — Seltene, Bisher unbeachtete, Nutritive Allergen. (Kochsatz, organische Sauren Zucker), Klin. Wehnschr., 11: 1012, 1932.
- Hautkrankheiten un Eranaehrung, Wien, 1932, Wilhelm Naudrich.

HIPERSENSIBILIDAD A LA LECHE DE VACA

GENERALIDADES. — La sensibilidad a la leche ocurre generalmente en los niños durante los dos primeros años de la vida. Las reacciones cutáneas son positivas en aproximadamente el 10 por ciento de los casos estudiados, pero las manifestaciones o síntomas clínicos no van de acuerdo con ese porcentaje. En 100 niños con antecedentes familiares de alergia, PESHKIN (1) halló que sólo el 10 por ciento dió reacciones cutáneas positivas a la leche. En cambio, ROWE (2), en un número más grande de lactantes, niños y adultos, halló que el 5.5% reaccionó, sobre 234 casos que fueron estudiados. BALYEAT (3) observó que un porcentaje mucho más grande reaccionó a la leche en las pruebas directas, el 37% de los casos.

Se sabe ya que el factor activo (la porción antigénica) de la leche es la proteína. La fracción albuminoidea, lactalbumina y lactoglobulina, contiene los atópenos importantes. La caseína es considerada como de menor importancia.

Mecanismo de transmisión de la sensibilización a la leche: ROSENAU y ANDERSON (4), WELLS (5) y otros, han demostrado que la sensibilización pasiva a la leche ocurre prenatalmente. RATNER (6), en cambio, afirma que la sensibilización a la leche de vaca ocurre de dos maneras: *en la vida intrauterina y en la vida post-natal*, por ingestión. Ha demostrado que el feto de cobayo puede sensibilizarse activamente en el útero. Esto se realiza por el paso de las proteínas lácteas naturales (lactalbumina y lactaglobulina) inalteradas, de la sangre de la madre embarazada a la del feto humano. Esta posibilidad parece dilucidar los casos de lactantes que reaccionan violentamente al ingerir leche por primera vez.

RATNER (6) dice que la alergia a la leche puede producirse en cualquier etapa de la infancia o de la niñez. Da la siguiente explicación:

- 1) El dar de comer al lactante durante el primer año, de vez en cuando, leche cruda de vaca.
- 2) El dar de comer leche cruda de vaca durante la convalecencia o durante o después de los trastornos gastro-intestinales.
- 3) El usar excesiva y exclusivamente dietas de leche.
- 4) El usar inyecciones de leche, como tratamiento inespecífico.

La opinión general concuerda en que el factor herencia desempeña un papel importante en la sensibilidad a la leche, lo mismo que en cualquier otra forma de sensibilidad. “*No se hereda la sensibilización directamente, pero sí la tendencia hacia la sensibilización espontánea como característica dominante*”, en el sentido Mendeliano. KERLEY (7) en 1936, en sus estudios sobre alergia a la leche, observó que la intolerancia a la leche existía en tres o cuatro generaciones de sus enfermos.

SINTOMAS. — Los síntomas de sensibilidad o alergia a la leche varían y dependen, por supuesto, del tipo del órgano de “shock” que esté afectado. Si afecta la región respiratoria superior, causa los síntomas de rinitis vasomotora (ya descrita). Si afecta (es decir, si la leche *sensibiliza*) la región respiratoria inferior, puede producir los síntomas de asma bronquial. A veces estos síntomas pueden ser tan intensos que asemejan una reacción constitucional o *shock*, a saber: palidez extrema, respiraciones débiles, insensibilidad, sonidos cardíacos inaudibles, extremidades frías, corazón desfalleciente y a veces aun, muerte.

Si la leche *sensibiliza* la región gastro-intestinal, produce síntomas de alergia gastro-intestinal, a saber: anorexia, vómito, cólico intestinal, diarrea o estreñimiento, etc.

Si afecta la piel, puede producir afecciones eczematosas tales como: *dermatitis atópica, urticaria o edema angioneurótico*.

Si afecta el sistema nervioso, puede producir síntomas de *jaqueca* o aun manifestaciones epileptiformes.

KERLEY (7) ha observado la muerte de un lactante de 10 meses, a consecuencia de la ingestión de leche de vaca.

DIAGNOSTICO. — **Pruebas cutáneas:** Hay pocas reacciones a la caseína de la leche de vaca. Por consiguiente, es el suero de la leche lo que se usa en las pruebas. La concentración empleada en

las pruebas intracutáneas es: 1-100, y si resulta negativa entonces se usa una dilución 1-10.

FUENTES DE EXPOSICION A LA LECHE

Se usa leche como ingrediente en la preparación de alimentos, como: cremas, sopas de crema, salsas, pastillas, dulces, substitutos por crema batida, pan, harina de panqueque, helados, suero de manteca, pan dulce, leche malteada, chocolate con leche, etc.

“El queso es una forma fermentada de la caseína o principalmente la proteína de la leche, junto con una parte o casi toda la grasa. Contiene también pequeñas cantidades de azúcar, albúmina, sales y suero de leche.” (de COCA, WALZER y THOMMEN).

Los siguientes quesos se hacen de leche de vaca :

Americano	Parmesano
Brie	Pina
Camembert	Edam
Gammal ost	Emmenthal
Gruyére	Gorgonzola
Limburger	Stilton
Coerphilly	Sage (queso americano, con sabor de salvia)
Cheshire	Farmer's
Cheshire Stilton	Cottage
Neufchatel	

TRATAMIENTO. — El método más sencillo para tratar la sensibilidad a la leche consiste en no usar leche, en ninguna de sus formas, combinaciones o preparaciones.

Puesto que el calor, al parecer altera mucho la lactalbumina, a menudo es posible sustituir la leche hervida por la leche pasteurizada (8). La leche condensada o la evaporada, también ayudan en muchos casos. En cambio, la leche en forma de polvo no da buenos resultados, puesto que en su proceso de fabricación no se usa el calor continuo, empleado en los otros casos.

Si la leche de vaca no es tolerada en forma alguna, hay que usar los substitutos vegetales, tales como la leche de la almendra, coco, de semilla de amapola y otros.

Es improbable que exista hipersensibilización a la leche humana. La solución lógica respecto a los niños que vayan a ser destetados, para recibir más tarde leche de vaca, es darla por gotas, poco a poco, al principio. Si se producen síntomas de alergia a la leche, se debe discontinuar la ingestión o usar el método oral de desensibilización, de URBACH (9) y otros, gradualmente.

Si todavía resulta difícil encontrar un sustituto, en estos casos se puede emplear la hiposensibilización. Sin embargo, por regla general, no se obtiene éxito.

DIETA SIN LECHE

SI TIENE UD. SENSIBILIZACION A LA LECHE, PUEDE COMER:

Bebidas:

Cacao, hecho con agua; café o té sin leche ni crema, jugos de fruta frescos o embotellados, aguas minerales o gaseosas.

Panes:

De centeno o trigo, pan dulce de maíz y otros panes que no contengan productos de leche.

Confites y chocolates:

Hechos en la casa, con agua, dulce de jarabe.

Cereales:

Todos los cereales, sin leche ni crema.

Condimentos:

Anchoas, anís, caravi, salsa *chilli*, salsa de tomate hecha en casa, canela, clavillo, ajo, jengibre, rábano silvestre, menta, mostaza, nuez moscada, paprika, pimienta, semilla de adormidera, salvia, sal y vainilla.

Huevos:

Cocidos en el horno, mayonesa, fritos, hervidos, pasados por agua, tortillas y batidos.

Nota: No use manteca ni leche en su preparación.

Grasas:

Grasas de aves de corral, de carne o de legumbres, aceites de aceituna o de ensaladas. Use solamente las óleo-margarinas que no contienen manteca. (Algunas margarinas comerciales son batidas en leche durante el proceso de fabricación).

Frutas:

De todas clases, crudas, en conserva o cocidas con azúcares, con miel o con jarabe; sin leche ni crema.

Helados:

Helados de frutas, hechos con agua (no use las marcas o tipos comerciales).

Carne:

Todas las carnes, si no son combinadas con productos de leche.

Sopas:

No use para sopa ningún producto (como por ejemplo, fideos) que contenga leche en alguna forma.

Alimentos varios:

Maíz cocido seco en sartén, papas, pasas y mayonesas (hechas en casa, sin adición de productos de leche).

Nueces, avellanas, almendras, etc.

Aceitunas:

Verdes, maduras o rellenas.

Postres:

Tortas o galletas, corteza de pastel, budines o tortas hechas sin productos de leche.

Sal.**Aves de corral y animales de caza:**

En su preparación no se use productos de leche.

Mayonesas:

Las hechas sin productos de la leche.

Pescado:

En su preparación, no se use productos de leche.

Sopas:

Sopas de carne y de legumbres, hechas en casa. No se use productos de leche como ingrediente.

Azúcares:

Moreno, granulado, pulverizado fino, de confitero, de arce, de remolacha, de caña.

Legumbres:

De todas clases, en latas, cocidas o crudas.

Nota: No agregue manteca, leche ni crema en su preparación.

SI ESTA UD. SENSIBILIZADO A LA LECHE, NO INGIERA:

Bebidas:

Chocolate o cacao, como bebidas (a no ser que sean hechas con agua). Leche malteada.

Panos:

Panes calientes, tales como galletas, buñuelos, bizcochos de *polvo de hornear*, panqueques de todas clases, panes de trigo (con leche), tales como pan blanco, pan de trigo integral, pan de centeno.

Confites y Chocolates:

Confites y chocolates (a menos de que esté Ud. seguro que no contienen productos de leche).

Postres:

Tortas y galletas (que contengan productos de leche). Cremas tostadas.

Helados.

Refrescos de leche o de crema.

Budines (hechos con productos de leche).

Salsas hechas con productos de leche.

Platos preparados con leche:

Mayonesa hervida, a menos de que sea hecha sin productos de leche.

Alimentos encremados.

Alimentos fritos en manteca.

Platos o alimentos hechos de leche batida.

Alimentos *au Gratin* (con queso).

Salsas de carne hechas con leche, crema u otros productos de leche.

Salsas de leche o de crema.

Tortillas o huevos batidos (hechos con cualesquiera de los productos de leche).

Soufflés.

Timbales.

Sopas:

Sopas de crema o de leche.

Sopas de crustáceos en crema, salvo aquellas que sean hechas con agua en vez de crema.

Productos de leche:

Manteca.

Suero de manteca.

Queso.

Leche condensada, evaporada o secada.

Crema.

Requesón.

Helados y refrescos.

Leche (entera o desnatada).

Leche malteada o en polvo.

Suero de leche.

Alimentos varios:

Oleomargarina, si es batida en leche.

(Cortesía de la Ralston Purina Company)

BIBLIOGRAFIA

- 1) PESHKIN, M. M. — Asthma in Children. I. Etiology, Amer. J. Dis. Child., 31: 763 1926.
- 2) ROWE, A. H. — The Treatment of Bronchial Asthma, J. A. M. A., 84: 1902. 1925.
- 3) BALLYEAT, R. M. — Allergic Eczema, J. Allergy, 1: 516, 1930.
- 4) ROSENAU, M. J. and ANDERSON, J. F. — Bull. 29: 73, U. S. P. H. S. Hygiene Lab., 1906.
- 5) WELLS, H. GIDEON. — J. Infect. Dis., 9: 147, 1911.
- 6) RATNER, BRET. — Treatment of Milk Allergy and Its Basic Principles, J. A. M. A., 105: 934, 1935.
- 7) KERLEY, C. H. — Allergic Manifestations to Cow's Milk, New York State J. Med., 36: 1920, 1936.
- 8) RATNER, BRET and GRUEHL, H. L. — Proteins and Antigenic Changes Resulting from Heat and Acidification, Amer. J. Dis. Chil., 49: 287, 1935.
- 9) URBACH, E. — Hautkrankheiten und Eranaehrung, Wien, 1932, Wilhelm Maudrich.

HIPERSENSIBILIDAD AL TRIGO

GENERALIDADES. — El trigo es uno de los cereales más nutritivos. Para hacer la harina se usan dos tipos de trigo, a saber: trigo duro (*triticum durum*) y trigo blando (*triticum sativum*).

Trigo duro — Se llama así porque contiene un alto porcentaje de gluten (proteína). La harina obtenida de este trigo se llama *harina de pan* y se usa, especialmente, en las mezclas.

Trigo blando — Contiene poco gluten, pero un gran porcentaje de almidón. La harina de este trigo se llama *harina pastel* y se usa mucho para tortas o pasteles.

Se hace la harina moliendo un tipo de trigo o mezclando dos o más tipos.

Harina blanca — Es la harina que se ha cernido hasta quitar las partículas más oscuras del grano. Es muy blanca y está constituida casi exclusivamente por almidón.

Harina de trigo entero — Se hace moliendo el grano entero del trigo.

Harina Graham — Se hace separando la cascarilla del grano, moliendo las dos porciones y luego combinándolas. A menudo está adulterada con adición de harinas inferiores, y su uso no es recomendable, siendo preferible usar la harina de trigo entero.

Las oportunidades para adquirir la sensibilidad al trigo: Son muy numerosas, puesto que el producto principal del trigo es la harina.

La harina, en sus distintas formas, se usa para hacer pan, galletas, bizcochos, tortas, pasteles, budines, salsas, tallarines, fideos, varias pastas, salchichas especiales, ciertos polvos de tocador, como adulterante de albúminas de huevo preparadas comercialmente y en las industrias de tejidos y cueros.

Maneras de adquirir la sensibilidad al trigo: El atopeno del trigo puede actuar provocando hipersensibilidad, de las siguientes maneras:

- 1) Por inhalación.
- 2) Por ingestión.
- 3) Por contacto.

Por inhalación — Los molineros y panaderos que se encuentran largo tiempo en ambiente que contiene polvo de harina, pueden sensibilizarse al trigo, por inhalación. Pueden presentar síntomas de asma o de rinitis vasomotora; en cambio, estas mismas personas cuando ingieren sustancias que contienen trigo, por ejemplo, pan, tortas, etc., no padecen de esos síndromes.

Por ingestión — Los síntomas causados por esta vía de absorción, son muy numerosos. Pueden producirse síntomas de alergia gastro-intestinal, urticaria, edema angioneurótico o dermatitis atópica, especialmente en los niños (BALYEAT) (1).

Por contacto — Un cierto número de molineros y panaderos pueden ser afectados por una forma de dermatitis por contacto, debido al hecho de trabajar con harina de trigo y otros cereales del mismo grupo biológico (arroz, cebada, maíz, avena, centeno). Estos mismos enfermos pueden trabajar en sus ocupaciones sin manifestar otros síntomas de asma, urticaria, dermatitis atópica, etc.

Lesiones semejantes serían causadas por insectos muy pequeños que infestan a las harinas de cereales.

DIAGNOSTICO. — **Pruebas cutáneas:** Para las pruebas cutáneas se debe usar un extracto del grano entero. La potencialidad del extracto debe ser de aproximadamente 0.05 mg. de nitrógeno por centímetro cúbico. Hay algunos, como WALKER (2) y otros, que afirman que se deben usar los diversos componentes del trigo y otros cereales, separados, en las pruebas intracutáneas y de escarificación.

Otros autores, tales como WELLS (3), tienen tendencia a hacer las pruebas en grupos, debido a la semejanza de las reacciones positivas obtenidas en los casos de sensibilidad a los cereales, a causa del parentesco biológico. El arroz, la cebada, el maíz, la avena y el centeno, están biológicamente emparentados con el trigo.

No se debe confundir el trigo obscuro (*polygonacea*) con el trigo mismo. No están biológicamente emparentados. De esta familia de *poligonáceas* se obtiene el ruibarbo medicinal. Existen más o menos 700 especies. Este cereal ha causado algunas de las reacciones constitucionales registradas, según las experiencias de SMITH (4) y COCA, WALZER y THOMMEN (5). Se usa en dilución muy débil, en las pruebas intracutáneas, a saber: 0.005 hasta 0.01 mg. N. por centímetro cúbico.

Las reacciones intracutáneas que se obtienen con los cereales, por regla general, no son tan intensas como las obtenidas con los *inhalantes*. Comúnmente son *ligeras* hasta *moderadas* y a veces *intensas*. Se puede explicar, mediante la historia clínica del paciente y las pruebas clínicas, la posible significación de estas reacciones cutáneas positivas.

No se conoce la naturaleza exacta de los atopenos del trigo y de otros cereales. RAMSDELL Y WALZER (6) han demostrado que el trigo, como anafilactógeno, puede sensibilizar a los cobayos.

TRATAMIENTO. — El método más sencillo consiste en no ingerir trigo, en ninguna de sus formas, combinaciones o preparaciones.

TALBOT (8), ROSEMBLOOM (10), MALKIN Y MARKOW (11) y otros, en sus estudios sobre la acción del calor en relación con los alimentos, descubrieron que éstos son en parte inactivados por el calor y la cocción. Por consiguiente, los cereales calentados, tostados, a menudo son mejor tolerados por los enfermos que las mismas sustancias al estado natural. Algunos afirman que cuanto más molida y cocida una harina, tanto menos intensos son los síntomas que causa.

El mejor método de tratamiento consiste en la exclusión, de la dieta, de todas las sustancias que contengan trigo, en caso de que exista duda respecto a la presencia de hipersensibilidad al trigo.

Los otros métodos de tratamiento son los siguientes: *hiposensibilización oral* e *hiposensibilización parenteral*. Se pueden ensayar, cuando es imposible o impracticable la eliminación completa. Los resultados, a veces, son favorables pero sin mucho éxito.

DIETA SÍN TRIGO

SI TIENE UD. SENSIBILIZACION AL TRIGO, PUEDE COMER:

Bebidas:

Cacao, café, jugos de fruta frescos o embotellados, aguas minerales o gaseosas y te.

Panes:

Bizcochos o panes (hechos sin trigo), pan de maíz, galletas de avena o de papa, arroz y centeno.

Cereales:

Cebada, harina de cebada, *corn flakes* de maíz, harina gruesa de maíz, almidón de maíz, harina de papa, *rice flakes* de arroz, avena, centeno y tapioca, o galletas *Ry-Krisp* de centeno, desmigajadas y servidas con crema de vaca y azúcar.

Condimentos:

Anchoas, anís, caravi, salsa caliente, salsa de tomate (hecha en casa, sin productos de trigo), canela, clavillo, ajo, jengibre, rábano silvestre, menta, mostaza, nuez moscada, paprika, pimienta, semilla de adormidera, salvia, sal y vainilla.

Huevos:

Cocidos, al horno, mayonesa, fritos, pasados por agua, cocidos, en crema tostada, y batidos.

Nota: No use ningún producto del trigo en la preparación de los huevos, por ejemplo, no use migas de pan con los huevos batidos ni salsa de crema con las tortillas.

Grasas:

Manteca, grasas de carne o de aves o de legumbres, aceite de olivas, otros aceites de ensalada y oleomargarina.

Frutas:

De todas clases, crudas, en conserva, o cocidas con azúcares, miel o jarabe.

Carnes:

Toda clase de carne puede comerse si no se prepara con productos de trigo. No use carne comercial ya preparada, como, por ejemplo, *frankfurters*, salchichas, etc., pues a menudo contienen productos sustitutos del pan del relleno y para otros fines del cocimiento.

Leche y sus productos:

Manteca, suero de manteca, queso, crema, leche evaporada, helados y refrescos.

Alimentos varios:

Maíz cocido seco en sartén, raspaduras de papas, pasas y manonesa, si se hace en casa sin adición de productos de trigo.

Nueces:

Todas clases.

Aceitunas:

Verdes, maduras o rellenas.

Postres y dulces:

No use productos de trigo en estos alimentos. Crema bavariana, budín de almidón de maíz, gelatinas de fruta, helados hechos en casa, galletas de avena, de arroz o de centeno, budín de tapioca, postre de *Ry-Krisp* y manzana azucarada *a la Betty*.

Nota: Muchos restaurantes chinos venden galletas de harina de arroz, que no tienen trigo como ingrediente.

Aves de corral y animales de caza:

No use trigo en su preparación.

Pescado:

No use trigo ni sus productos en su preparación.

Sopas:

Sopas preparadas en casa, de crema, de carne y de legumbres.

Nota: No use productos de trigo para espesar o como ingrediente.

Azúcares:

Morena, granulada, pulverizada fina, de confiturista, de arce, de remolacha, de caña.

Legumbres:

Todas clases, en latas, cocidas y crudas.

Nota: Agregue solamente manteca, leche o crema en su preparación. No combine con productos de trigo.

SI ESTA UD. SENSIBILIZADO AL TRIGO, NO INGIERA:

Bebidas:

Bebidas hechas de cereales o substitutos cafeicos hechos de trigo. La lata o el paquete da generalmente la correspondiente información con respecto a sus ingredientes.

Pan:

Galletas, *popovers*, bizcochos (con *polvo de hornear* y productos de trigo), panqueques.

Panes de trigo: Esto comprende los siguientes:

Pan de maíz (a menos de que esté hecho en casa sin harina de trigo).

Galletas de toda clase (esto no incluye *Ry-Krisp*).

Pan de gluten.

Pan de harina de trigo Graham.

Pretzels.

Pan de centeno (a no ser hecho en casa con harina de centeno, únicamente).

Pan blanco.

Pan de trigo entero.

Zwieback.

Cereales:

Todos los cereales secos o cocidos en horno y hechos de, o conteniendo trigo entero, harina, o cáscara de trigo.

Postres y pasteles:

Pastel.

Cremas hervidas, a no ser espesadas con huevos o almidón de maíz.

Galletas.

Buñuelos.

Helados en cono de pastel.

Budines, a menos de que sean hechos sin productos de trigo.

Pasteles y tortas de todas clases, salvo aquellos que sean hechos sin productos de trigo.

Productos de trigo:

Migas de pan.

Trigo negro.

Migas de galleta.

Harina gruesa de galleta.

Harina Graham de trigo.

Fideos, de todas clases.

Harina de trigo en cualquier forma, de trigo entero, harina de Graham o harina blanca y toda mezcla de harinas que contengan trigo.

Alimentos varios:

Carne cortada y cocida en *croquetas*.

Salsas de carne y salsas de crema, espesadas con productos de trigo.

Panqueques.

Productos malteados.

Levadura.

Nota: No debe usarse ningún producto de trigo para espesar salsas u otros alimentos. No use harina ni migas de pan para retener jugos de carne que se van a cocer. En otras palabras, debe averiguarse si existe la presencia de cualquier producto de trigo en sus alimentos, puesto que aún cantidades muy pequeñas pueden molestar.

(Cortésia de la Ralston Purina Company)

DIETA SIN TRIGO, HUEVO Y LECHE

SI TIENE UD. SENSIBILIZACION A LECHE, HUEVOS Y TRIGO,
PUEDE COMER:

(Estos alimentos deben ser preparados sin productos de trigo, huevos y productos de leche).

Bebidas:

Cacao hecho con agua, café o té sin crema o leche, jugos de fruta frescos o embotellados, aguas minerales o gaseosas.

Panes:

(Sin trigo, sin huevo o leche), pan de harina cruda de maíz, pan de arroz, o *Ry-Krisp* de centeno.

Confites y chocolates:

Aquellos hechos sin productos de leche, tales como *fondant*, confite de jarabe, pasta *francesa*.

Cereales:

Cebada, harina de cebada, cereal seco de maíz, almidón de maíz, harina de papas, arroz, copos de arroz, avena, centeno, tapioca y galletas de centeno.

Condimentos:

Anchoas, anís, caravi, salsa *chili*, salsa de tomate (hecha en casa y sin productos de trigo), canela, clavillo, ajo, jengibre, rábano silvestre, menta, mostaza, nuez moscada, *paprika*, pimienta, semilla de adormidera, salvia, sal y vainilla.

Postres:

Gelatinas o jaleas de frutas, helados de frutas, budines de frutas, galletas de avena, de arroz o de centeno, pasteles hechos con harina de centeno o tapioca.

Grasas:

Grasas de carne (tocino), de aves de corral o de legumbres, aceite de olivas y comestibles.

Frutas:

De todas clases, crudas, en conserva o cocidas con azúcares, con miel o con jarabes, sin leche ni crema.

Carnes:

Pueden comerse todas las carnes si no son preparadas con trigo o huevos o productos de leche. No deben usarse las carnes ya preparadas, tales como *cervelat*, salchichas, *hamburger*, pues a menudo contienen productos de carne como relleno.

Nota: Galletas *Ry-Krisp*, trituradas y comprimidas en forma de migas, son excelentes substitutos del pan a cocerse con carnes y pescado.

Nueces, almendras, avellanas.

Aceitunas:

Verdes, maduras o rellenas.

Aves de corral y animales de caza:

De todas clases; preparadas sin trigo, huevos, ni leche.

Pescado:

De todas clases, preparadas sin trigo, huevos, ni leche.

Sopas:

De carne y de legumbres, hechas en casa.

Azúcares:

Moreno, granulado, pulverizado (de confitero), de arce, de caña, de remolacha.

Jaleas, conservas y frutas en conserva, hechas en casa.

Miel.

Azúcares de maíz o de arce.

Legumbres:

De todas clases, en latas, cocidas o crudas, preparadas sin trigo, huevos ni leche.

SI ESTA UD. SENSIBILIZADO A LA LECHE, HUEVOS O TRIGO,
NO INGIERA:

Bebidas:

Bebidas de cereales o substitutos del café hechos de trigo. La lata o el paquete generalmente contiene información respecto a los ingredientes.

Chocolate o cacao, como bebida (excepto hecha con agua).

Bebidas de leche malteada.

Panes:

Galletas, *popovers* (buñuelos *de viento*, sin azúcar), bizcochos hechos de *polvo de hornear* y productos de trigo, panqueques de todas clases.

Panes de trigo: Comprenden lo siguiente:

Pan de harina de maíz (salvo aquellos hechos en casa y sin harina de trigo).

Galletas de todas clases (salvo las *Ry-Krisp*).

Pan Gluten.

Pan Graham de harina de trigo.

Pretzels.

Pan de centeno (salvo aquellos hechos con harina de centeno nada más).

Pan de harina blanca.

Pan del trigo entero.

Zwieback.

Confites y chocolates:

Confites y chocolates (a no ser que esté seguro que no contienen productos de leche).

Cereales:

Todos los cereales secos o cocidos hechos de trigo, o que contienen el trigo entero, harina o cáscara del grano del trigo.

Productos de leche:

Manteca.

Suero de manteca.

Queso.

Leche condensada, evaporada o secada.

Crema.

Requesón.

Leche, entera o desnatada.

Leche en polvo o leche malteada.

Suero de leche.

Helados y refrescos.

Postres, pasteles y tortas:

Tortas.

Galletas dulces, inclusive a tallarines dulces.

Cremas.

Buñuelos.

Cremas azucaradas para tortas (salvo aquellas hechas sin leche ni huevos).

Helados.

Helados en cono, con galleta dulce.

Crema española.

Refrescos de leche o crema.

Crema *bavaroise*.

Merengues.

Budines (salvo aquellos hechos sin leche, trigo ni huevos).

Pasteles de todas clases, inclusive tortas.

Huevos:

Huevos cocidos.

Huevos batidos en crema.

Huevos en mayonesa.

Bebidas con huevo.

Eggnog (bebida que contiene whisky u otro licor y huevo).

Leche malteada, con huevo.

Salsas de huevo.

Huevos batidos.

Huevos fritos.

Huevos hervidos.

Tortillas.

Huevos pasados por agua.

Nota: No use huevos desecados ni helados, en ningún alimento.

Mayonesas:

Mayonesa ordinaria.

Mayonesa hervida.

Salsas:

Salsas de carne que sean hechas con productos de trigo.

Cremas, salsas de crema.

Salsas duras.

Platos preparados con leche o huevos:

Alimentos fritos con manteca.

Platos preparados con leche o huevos batidos.

Alimentos en crema.

Alimentos preparados *au Gratin* (con queso).

Salsa holandesa.

Rarebits (plato hecho de queso frito).

Souffles.

Timbales.

Productos de trigo:

Migas de pan.

Trigo negro.

Migas de galleta.

Migas de harina gruesa de galleta.

Harina Graham de trigo.

Fideos, de todas clases.

Espagueti.

Vermiceli.

Harina de trigo de cualquier clase, del trigo entero, harina Graham, harina blanca, o cualquier mezcla de harinas de grano, que contengan trigo.

Alimentos varios:

Polvo *de hornear* (salvo Royal Baking Powder), el cual no contiene huevo.

Alimentos hechos con pan, en que no se use huevo.

Croquetas de carne.

Buñuelos.

Panqueques de todas clases.

Productos malteados.

Oleomargarina batida en leche.

Levadura.

(Cortesía de la Ralston Purina Company)

BIBLIOGRAFIA

- 1) BALLYEAT, R. M. — Allergic Eczema, *J. Allergy*, 1: 516, 1930.
- 2) WALKER, I. C. — Studies on the Sensitization of Patients with Bronchial Asthma to the Different Proteins in Wheat and the Whole Protein of Wheat, Corn, Rice, Barley, Rye, and Oat, *J. Med. Research*, 35: 509, 1917.
- 3) WELLS, H. G. — *J. Immunol.*, 9: 291, 1924.
- 4) SMITH, H. C. — Buckwheat Poisoning, *Arch. Int. Med.*, 3: 350, 1909.
- 5) COCA, F. C., WALZER, M. and THOMMEN, A. A. — Asthma and Hay fever, in *Theory and Practice*, Springfield, III., Charles C. Thomas, page 417, 1931.

- 6) RAMSDELL, S. G. and WALZER, M. — *J. Immunol.*, 14: 207, 1927.
- 7) COCA, F. C., WALZER, M. and THOMMEN, A. A. — Asthma and Hay fever, in *Theory and Practice*, Springfield, Ill., C. C. Thomas, P. 418, 1931.
- 8) TALBOT, F. C. — *Long Island Med. J.*, 11: 245, 1917.
- 9) SCHLOSS, O. M. — Treatment of milk Allergy, *J. A. M. A.* 106: 1025, 1936.
- 10) ROSEBLOOM, J. — Report of a Case Showing the Relation Between Occupation and a Certain Case of Bronchial Asthma, *Am. J. Med. Sci.*, 160: 414, 1920.
- 11) MALKIN, J. I. and MARKOW, H. — An Analysis of the Comparative Results of Skin-Testing with Cooked and Uncooked Foods, *J. Allergy*, 10: 337, 1939.

ALERGIA A OTROS ALIMENTOS

SENSIBILIZACION A OTROS CEREALES

La sensibilidad a los otros cereales, tales como el maíz, arroz, centeno, avena y cebada, ocurre mucho menos frecuentemente que la sensibilidad al trigo.

Sensibilización al Maíz: La sensibilidad al maíz no es tan común como la de trigo; y cuando ocurre, puede producir cualquiera de las manifestaciones alérgicas, tales como: asma, rinitis vasomotora, urticaria, dermatitis atópica, etc., etc. Puede ocurrir clínicamente, con o sin reacciones cutáneas positivas.

La harina de maíz es el maíz molido. Se usa para hacer pan de maíz, harina de maíz mojada y cocida, galletas de maíz, y pan de maíz dulce. También se usa como ingrediente del pan *Pumpernickel* y de otros panes de centeno; por los mejicanos, para hacer panqueques de maíz, que se llaman *tortillas* y por los italianos para hacer una sopa de harina gruesa de maíz que se llama *polenta*.

Se usa comercialmente en panes, galletas, jugos y cereales. Se usa también para hacer cerveza, whisky, almidón de maíz, glucosa, almidón de lavandería y para encolar tejidos. También se utiliza como aceite de maíz, en la cocina, en ensaladas y mayonesa y como vehículo en ciertos productos vitamínicos y emulsiones.

Sensibilización al Arroz: La sensibilización clínica al arroz no es muy común. Hay, en los archivos, unos pocos casos de sensibilización al arroz. TALBOT (1) mencionó un caso de eczema (dermatitis atópica) debido a la ingestión de huevos, leche y arroz. En 1921, DUKE (2) relató el caso de un enfermo con sensibilidad

al arroz. ROWE (3) relató un caso de rinitis vasomotora debida a la ingestión de arroz, a pesar de que las reacciones cutáneas variaron desde *ligeras* hasta *moderadas* en las pruebas cutáneas directas.

Sensibilización al Centeno: La sensibilidad al centeno no es frecuente. La harina se usa principalmente para hacer pan.

La harina es un ingrediente de *Aunt Jemima Pancake Flour*. Se usa comercialmente como ingrediente de los engrudos usados para pegar rótulos en máquinas de hierro y para engrudar mapas y papel sobre láminas de estaño. El grano del centeno entero se usa en la destilación del alcohol, whisky y ginebra. *

Sensibilización a la Avena: La sensibilidad a la avena y la harina de avena no es muy común. La avena se usa en la forma de harina para el consumo humano y animal. Se la utiliza para hacer pan, tortas, galletas, sopas y budines. Comercialmente, la avena se expende en forma de harina bien molida y perfumada con aceite de rosas, heliotropos o violetas, como una preparación para lavar las manos de cutis delicado.

Sensibilización a la Cebada: La cebada es muy utilizada, en los Estados Unidos, como alimento; en forma de harina y de granos, para hacer pan, sopas, budines, tortas y como cereal de desayuno. El agua de cebada (cebada sin cáscara, hervida en agua) se usa para personas inválidas y lactantes o para modificar la leche.

Se utiliza la cebada en la destilación del alcohol y licores. Forma la base del whisky escocés y se usa mucho en la preparación de la malta (cebada para fabricar cerveza).

SENSIBILIZACION A LAS CARNES

Carne de Cerdo: De todas las carnes, la de cerdo es la más importante causa de reacciones alérgicas. VAUGHAN (4) en 1933, mencionó que la carne de cerdo producía síntomas de jaqueca, vista nublada y paroxismos de amaurosis, en algunos de sus enfermos. También ROWE (5) publicó un caso de sensibilización a carne de cerdo después de la ingestión de glándula tiroides de cerdo. Dicha enferma era sensible a todos los productos de cerdo: tocino,

jamón, grasa, etc. El tipo de afección consistió en una erupción generalizada (eczema o dermatitis atópica), con prurito intenso. ABT (6) en 1918, relató un caso de herpes de los labios y cara, debido a sensibilización a carne de cerdo. Hay en las estadísticas muchos otros casos semejantes. Por consiguiente, hay que tener presente la posibilidad de que exista la sensibilización a los productos obtenidos del cerdo.

Carne de Vaca: Después de la de cerdo, la carne de vaca, al parecer, produce a veces reacciones alérgicas. EYERMANN (7), ROWE (8), BLACKFAN (9), DUKE (2), y RATNER (10, 11), comunicaron haber tratado casos de sensibilidad a carne de vaca, que presentaron variadas manifestaciones; desde asma, rinitis vasomotora y urticaria, hasta eczema (dermatitis atópica), etc.

Carne de Cordero: La sensibilidad a la carne de cordero es mucho menos común que a la carne de cerdo o de vaca. En efecto, es muy poco frecuente. SOUTHWORTH, tratándose de un informe de TALBOT (12), en 1917, publicó un caso de sensibilidad a carne de cordero.

Carne de Pollo: La sensibilización a la carne de pollo no es muy común. DUKE (13) en 1923 mencionó el caso de una persona que no podía comer la carne común de pollo, pero que podía comer capón. Si existe dicha sensibilidad, es importante que se dé consideración a la posible coexistencia de sensibilidad al huevo o trigo (harina). Muchas veces, a causa de las diversas maneras de preparar el pollo para la mesa, puede contener relleno de pan y huevos, o puede ocurrir que sea frito en huevo y harina. A veces se lo sirve con arroz y otros alimentos, a los cuales el enfermo está sensibilizado.

SENSIBILIZACION A LOS PESCADOS Y A LOS CRUSTACEOS

La sensibilización a los pescados y especialmente a los crustáceos, es mucho más frecuente que a las carnes. Si ocurre, produce síntomas violentos que son fáciles de reconocer. Por regla general, estas personas tienen tal repugnancia para el pescado que ni quieren aproximarse a ellos. A veces el olor del pescado es suficiente

para causar un ataque de asma, de urticaria, alergia gastro-intestinal u otras manifestaciones alérgicas. SPAIN (14) observó el caso de un individuo que sufría un ataque de asma cada vez que pasaba por el frente de una pescadería. Feinberg ha mencionado, también, un caso semejante.

Frecuencia relativa de las reacciones a pescado y crustáceos:

La frecuencia con que se encuentran reacciones a pescado y crustáceos, es muy variable. Como ocurre en los diversos grupos de alimentos, las especificidades particulares a un pez particular, son también muy frecuentes. Sin embargo, en la mayoría de los casos, hay sensibilización a todos los peces, en general.

En el grupo crustáceo, el cangrejo, el camarón y la langosta, son los más importantes. Las almejas causan a menudo síntomas muy intensos de alergia gastro-intestinal, urticaria, rinitis vasomotora, dermatitis atópica, asma, etc.

Sobre un caso de sensibilización a los huevos de Sábalo:

Aquí el autor comunica un caso de sensibilización a los huevecillos de sábalo. Una niña sana de 11 años, cierto día, al regresar de la escuela al domicilio, fué afectada por urticaria generalizada. Su historia familiar de alergia fué positiva, es decir, un primo hermano paterno y un primo tercero paterno sufrían de asma; unos primos terceros maternos, fiebre de heno y su madre, de intensa jaqueca menstrual. La anamnesis personal reveló una tendencia a resfriarse y de vez en cuando desarrollo de urticaria, muy débil y discreta, sin saberse en particular la substancia o alimento causante. Estas ligeras manifestaciones de urticaria desaparecían sin tratamiento.

De la enfermedad en cuestión, se obtuvieron los siguientes datos: el día anterior, antes de ir para la escuela, la niña comió dos grandes pedazos de huevecillos de sábalo, secados y salados. Es digno de mencionar el hecho de que los orientales acostumbran a comer estos huevecillos de sábalo, con bebidas alcohólicas. La paciente también acostumbraba a comerlos, en cantidades muy pequeñas, sin sufrir síntomas. Hacían 7 ó 12 meses que no los ingería.

Los síntomas comenzaron de la siguiente manera: al principio, ligeros calambres en el estómago, luego prurito generalizado

en la piel, con aparición de una erupción macular de tamaños diferentes, y finalmente una intensa urticaria generalizada y con intenso prurito. No quedaba parte alguna del cuerpo libre de las lesiones urticarianas. Existía, también, edema angioneurótico en la cara. Afortunadamente, no se presentaron los síntomas alarmantes de edema de la glotis. El prurito fué mejorado, en parte, mediante aplicaciones frías de una loción hecha con los siguientes ingredientes:

Rp.

Goma acacia	1 gr
Mentol	4 „
Glicerol	4 „
Fenol	4 „
Alcohol	16 „
Agua destilada	250 „

(Agítese la loción antes de usarla).

Se le administró además, un purgante suave: (fosfato de soda, dos cucharaditas). Se comenzó en seguida la administración de adrenalina por vía subcutánea, en dosis de 0.2 de un centímetro cúbico de la solución acuosa 1:1000. Después de inyectar cada dosis de adrenalina, las pápulas de urticaria disminuían y el prurito casi desaparecía, para reaparecer de una a dos horas después. El próximo recurso a tomarse fué usar la mezcla gelatina-adrenalina de SPAIN. Esta mezcla, administrada en dosis de $\frac{1}{2}$ c. c., alivió los síntomas por 6 horas. Así se obtuvo gran mejoría. Se le hizo eliminar todos los alimentos proteicos. Al principio, gran cantidad de agua y una dieta de agua de arroz y luego arroz cocido, fueron bien tolerados. La paciente se restableció completamente, al tercer día.

El autor no se atrevió a hacer pruebas cutáneas inmediatamente después de la curación, pero dos semanas más tarde se encontró una reacción intensa a los huevecillos de sábalo. Se usó una solución muy débil de 0.0001 mg. N. por c. c. Las pruebas cutáneas a los inhalantes y alimentos, resultaron negativas, excepción hecha de una reacción intensa al *polvo* y una *ligera* a las frutillas.

Esta niña, recientemente, cedió a la tentación de comer otra vez una pequeña cantidad de huevecillos de sábalo, sin sufrir sín-

toma alguno. La única explicación que puede darse es que, probablemente, después de la gran ingestión anterior, quedó con una inmunización parcial.

DUKE (2) en 1921, también observó un caso de sensibilización a los huevecillos de sábalo. En ese enfermo, los síntomas se limitaron a la región gastro-intestinal, a saber: dolor epigástrico, náuseas y vómitos únicamente, sin urticaria.

SACHS (16) en 1916 relató cuatro casos de púrpura, debidos a la ingestión de anchoas. PRAUSNITZ Y KUSTNER (17) en 1921, en su obra clásica sobre el método de la *transmisión pasiva*, comunicaron haber tratado un caso en que se producían síntomas alérgicos al comer pescado crudo, pero ello no ocurría si el pescado estaba cocido. Los archivos contienen muchos casos de sensibilización debida al pescado. COOKS (18) en 1922, comunicó una muerte causada por pruebas intradérmicas hechas con el mucílago de marca *Le Page*, el cual se fabrica con pescado. DUKE (13) en 1924, mencionó el caso de un enfermo que sufría de hinchazón de la lengua y labios, eritema generalizado, prurito, urticaria, y postración, al lamer una estampilla de correo, síntomas que duraban una hora. CLARKE (19) en 1927, relató el caso de un paciente que sufrió diarrea y vómito, después de comer moluscos, en tres oportunidades. STOEESER (20) mencionó casos de asma producidos por Bacalao.

Pruebas cutáneas: La potencialidad del extracto de pescado usado para las pruebas intracutáneas, debe ser de 0.001 mg. N. (nitrógeno) por 1 c. c. Si es necesario usar una solución más fuerte, en las pruebas, la potencia no debe ser mayor de 0.01 mg. N. por c. c.

No es de buena técnica hacer demasiadas pruebas de pescado durante una sola sesión o día. No se deben hacer más de tres tipos de dichas pruebas, especialmente en los casos sospechosos de ser sensibles a pescado.

El médico debe tener un cuidado especial en los casos que reaccionen intensamente. No se hace más de una sola prueba al mismo tiempo. Se debe siempre tener lista la adrenalina en una jeringa, para usar en caso de urgencia. Se utiliza primeramente una dilución de 0.0001 mg. N. por c. c. del extracto de pescado, en estos casos, para las pruebas intracutáneas.

TRATAMIENTO. — La mejor manera de tratar los casos de sensibilidad a pescado, consiste en que el paciente evite su ingestión, inhalación o contacto, en cualquier forma.

Se ha ensayado la desensibilización hipodérmica, pero el autor y otros están de acuerdo en que ese método no es recomendable.

SENSIBILIZACION A "FRUTAS SECAS" (NUTS) (1)

CONSIDERACIONES GENERALES. — La sensibilización a las *frutas secas* ocurre frecuentemente y es importante que se le dé la consideración debida. STUART Y FARNHAM (22) en 1926 afirmaron que "*las sensibilizaciones al pescado y a las "nuts" tienen la tendencia a persistir*", durando hasta edades avanzadas. Son varios los síntomas producidos por esta sensibilización; puede ocurrir que sean los de asma, rinitis vasomotora, trastornos gastro-intestinales, edema angioneurótico, urticaria, dermatitis por contacto, etc.

Los archivos contienen casos de sensibilización a las nueces, etc., relatados por SMITH (23) en 1909; TALBOT (12) en 1917, STUART (24) en 1923, DE BESCHE (25) en 1923, BROWN (26) en 1927, RACKEMANN (27) en 1928, y RATNER (10, 11) en 1928. VAUGHAN (28) en 1933 relató un caso con indigestión y gastralgia, debido a la nuez del *nogal inglés* y no a la del *nogal negro*.

Son causas importantes, las siguientes "nuts" a las cuales se puede estar sensibilizado:

Almendra	Pacana
Nuez de Brasil	Nuez del nogal inglés (<i>Yuglans regia</i>)
Castaña	
Maní	Nuez del nogal negro (<i>Yuglans nigra</i>)
Coco	
Avellana	Nuez de pino
Nuez del nogal de América	Nuez del alfonsigo.

La *almendra*, *maní* y *nuez del Brasil*, son las que más frecuentemente producen reacciones constitucionales, aun cuando sean usadas solamente en las pruebas cutáneas.

Nota del traductor: La palabra "nut" comprende los frutos: nuez, almendra, avellana, maní, etc., que en idioma castellano forman parte del grupo alimenticio generalmente denominado: "frutas secas".

El *coco* no pertenece biológicamente al grupo de los *nuts*. La sensibilización no es frecuente.

El *maní* tampoco pertenece biológicamente a este grupo. La sensibilización al *maní* se encuentra asociada con sensibilizaciones a legumbres de la misma familia, como por ejemplo, porotos, habas, lentejas, etc.

Los *nuts* se usan en confites, chocolates, tortas y otras confituras. Se usan también en forma de harina para hacer pan y tortas. Se les sirve decorando helados y en los jarabes.

El aceite de *almendra* se encuentra en la crema de almendra, pomada para suavizar la piel, crema de miel y almendra, crema de glicerina y pepino, cremas de masaje y de afeitar, lociones para al cabello, pomadas y jabones. El aceite de almendra agria, se usa en polvos de tocador.

El *coco* figura como un importante alimento en los trópicos, y también en Europa y la América del Norte. Se usa en su forma natural y en forma de aceite y de manteca de coco.

El *maní* se usa asado o tostado, salado, en confites o chocolates, y en helados.

La *nuez del alfonsigo* se usa comúnmente como alimento, asada o tostada, en confites, chocolates y helados.

La *nuez del nogal negro* (*yuglans nigra*) y la *nuez del nogal inglés* (*yuglans regia*) se usan como alimento. Las cáscaras verdes de estas nueces, se emplean para hacer tinturas para el eabello.

SENSIBILIZACION A LOS VEGETALES O LEGUMBRES

CONSIDERACIONES GENERALES. — La sensibilización a los vegetales es observada frecuentemente en las pruebas cutáneas directas, pero no es tan frecuente clínicamente. El porcentaje de reacciones cutáneas positivas es variable y resulta muy difícil calcular su valor real, por varias razones: en primer lugar, el reino vegetal es muy variado y muchos vegetales se parecen biológica y estructuralmente; segundo, debido a la alta concentración que tienen los extractos vegetales y su rápida deterioración, dan, en algunos casos, demasiadas reacciones positivas y en otros, demasiadas negativas.

Los vegetales siguientes, han sido colocados según su orden de frecuencia alérgica. Los que causan mayor número de sensibiliza-

ciones se encuentran a la cabeza de la lista; y los que causan menos, en la parte inferior:

Habas y Porotos	Tomate
Arvejas	Apio
Lentejas	Lechuga
Chauchas	Repollo
Papas	Zanahoria

Entre los vegetales de menor importancia se hallan (alfabéticamente) los siguientes:

Ajo	Espinaca
Aceitunas	Nabos
Espárrago	Batata
Berenjena	Pimiento verde
Calabaza	Rábanos
Cebollas	Remolacha
Pepino	Ruibarbo
Col de Bruselas	Hongos
Coliflor	Otros
Trufas	

Esta lista ha sido preparada alfabéticamente; de ahí que quizás haya sido colocado en la parte superior un vegetal que sea menos alergénico que otros.

Los vegetales pueden producir cualquier manifestación alérgica (asma, rinitis vasomotora, jaqueca y edema angioneurótico).

Han sido publicados (29) casos de *dermatitis por contacto* producidos por apio y espárrago; *urticaria estacional* y *rinitis vasomotora* han sido observadas, en ciertos individuos atópicos, durante los meses de verano. Estas sensibilizaciones han sido atribuidas a la ingestión de esos vegetales y frutas durante los meses del verano. No se sabe, con seguridad, que así sean las cosas. Por regla general, las reacciones son negativas, pero en algunos casos se encuentran reacciones tardías. Esas reacciones deben ser tomadas en consideración y conviene darles su verdadero valor. Para averiguar la presencia de tales sensibilizaciones, se necesita mucha paciencia y cuidado. A veces las dietas eliminatorias dan informes útiles. Por este motivo, VAUGHAN (30) y ROWE (31) han recomendado el agrupamiento de las sensibilidades vegetales.

TRATAMIENTO. — El método de tratamiento es el de la eliminación; el mismo que se usa en la sensibilización a otros alimentos. Puede ensayarse la desensibilización oral. No se utiliza la desensibilización hipodérmica o hiposensibilización.

SENSIBILIZACION A LAS FRUTAS

GENERALIDADES. — Se dice, en general, que la sensibilización a frutas es poco frecuente. El autor ha observado dos casos de sensibilización producidos por la ingestión de cerezas. Los síntomas eran los de rinitis vasomotora y edema angioneurótico y fueron rápidamente subyugados mediante una inyección de adrenalina. Se reprodujeron los mismos síntomas, por dos veces sucesivas, al ingerir cerezas. Desde entonces hasta ahora, el enfermo no ha vuelto a comerlas. En las pruebas cutáneas con extracto de cerezas, las reacciones fueron negativas.

Según su importancia como alérgenos, las frutas pueden ser ordenadas de la siguiente manera:

Naranja	Manzana
Pomelo	Cereza
Durazno	Banana
Pera	Higo
Frutilla	Damasco
Melón	Sandía
Ananá	Ciruela
Uva	Frambuesa.

Es importante tener presente que este orden no es absoluto, y que puede ser modificado.

TRATAMIENTO. — Es interesante el hecho de que una persona puede ser sensible a la pulpa, la piel, la semilla o la cáscara y no necesariamente a todas las partes de la fruta. El tratamiento para la sensibilización a las frutas, consiste en la eliminación de ellas, en la dieta. No se necesita la hiposensibilización, a causa de la gran variedad de frutas que se pueden utilizar en substitución.

SENSIBILIZACION A ESPECIAS Y CONDIMENTOS

CONSIDERACIONES GENERALES. — En este grupo se hallan las siguientes:

Anís	Nuez moscada
Carvi	Pimienta
Cardamomo	Pimienta roja
Apio	Menta piperita
Canela	Semilla de amapola
Clavo	Salvia
Coriandro	Tomillo
Comino	Vainilla
Jengibre	Otras especias mixtas.
Mostaza	

La mostaza es la principal especia de este grupo. De vez en cuando la pimienta y la vainilla figuran como atopenos importantes.

La mostaza figura también como factor alergénico de asma en adultos y de urticaria en los niños. Se usa en forma de condimento y como revulsivo, en sinapismos.

En las pruebas intracutáneas, se la usa con la siguiente dilución: 0.001 a 0.1 mg. N. por c. c. Frecuentemente la hipersensibilización a la mostaza se asocia con la de *lino*.

El tratamiento de la sensibilización a la mostaza consiste en la eliminación completa de la mostaza, en toda forma.

MEYERS (32) ha mencionado la pimienta como factor alergénico en casos de asma.

Puede ocurrir sensibilización a las otras especias; hay que tenerlo presente.

SENSIBILIZACION A CHOCOLATE Y CACAO

GENERALIDADES. — La sensibilización al chocolate, es común. Puede ser un alergen principal en casos de rinitis vasomotora. La potencia del extracto que se usa en las pruebas intracutáneas es de 0.01 a 0.05 mg. N. por c. c. No se encuentra en los archivos ningún caso con reacciones constitucionales debidas a las pruebas cutáneas hechas con chocolate.

RAMÍREZ (33) ha relatado un caso de herpes de los labios producido por chocolate. BEECHER (34) relató otro caso con síntomas de estomatitis, exclusivamente.

El chocolate y el cacao se hacen de la fruta del árbol *theobroma cacao*. El chocolate se usa como bebida, generalmente. Es muy empleado por los confiteros para hacer dulces de chocolate y jarabes, a servirse con helados. La manteca de cacao se puede usar a veces, como sustituto de la manteca de leche.

BIBLIOGRAFIA

- 1) TALBOT, F. B.—Eczema in Childhood, Med. Clin. North Amer., 1: 985, 1918.
- 2) DUKE, W. W.—Food Allergy as a Cause of Abdominal Pain, Arch. Int. Med., 28: 151, 1921.
- 3) ROWE, A. H.—Clinical Allergy, Philadelphia, Lea & Febiger, p. 560, 1937.
- 4) VAUGHAN, W. T.—Food Allergy as a Common Problem, J. Lab. and Clin. Med., 19: 53, 1933.
- 5) ROWE, A. H.—Clinical Allergy, Philadelphia, Lea & Febiger, p. 595 (Allergy to Ductless Glands), 1937.
- 6) ABT, I. A.—Asthma in Children, Med. Clin. North Amer. 1: 1425, 1918.
- 7) EYERMANN, C. H.—Nasal Manifestations of Allergy, Ann. Otol., Rhinol. and Laringol., 36: 808, 1927.
- 8) ROWE, A. H.—Clinical Allergy, Philadelphia, Lea and Febiger, p. 594, 1937.
- 9) BLACKFAN, K. D.—Cutaneous reactions from Proteins in Eczema, Amer. J. Dis. Child., 11: 441, 1916.
- 10) RATNER, B.—Possible Cause of Food Allergy in Certain Infants, Amer. J. Dis. Child., 36: 277, 1928.
- 11) RATNER, B.—Allergy in Children, Med. Clin. North Amer., 12: 847, 1928.
— Possible Casual Factors of Food Allergy in Certain Infants, Amer. J. Dis. Child., 36: 277, 1928, Abst. New York, Academy Medicine, 4: 523, 1928.
- 12) TALBOT, F. B.—Role of Food Idiosyncrasies in Practice, N. Y. State J. Med., 17: 419, 1917.
TALBOT, F. B.—Role of Food Idiosyncrasies in Practice, Med. Rec., 91: 875, 1917.
- 13) DUKE, W. W.—Food Allergy as Cause of Illness, J. A. M. A., 81: 886, 1923.
— Chronic Illness often Due to Common Articles of a Diet, Arch. Int. Med., 32: 298, 1923.
— Specific Tests in Diagnosis of Allergy, Arch. Int. Med. 32: 298, 1923.

- 14) SPAIN, W. C.—Food Hypersensitiveness, *N. Y. State J. Med.*, 33: 1100, 1933.
- 15) FEINBERG, S. M.—Allergy in General Practice, Lea & Febiger, 1934.
- 16) SACHS, E.—Die Puerpalen Erkrankungen und Todesfälle der Septischen Abteilung der Strassburger Frauenklinik 1891-1901 (Strassburg I. E.) 8, Berlin, 1902.
- 17) PRAUSNITZ, C. and KUSTNER, H.—Studien über die Ueberempfindlichkeit, *Centralbl. f. Bakt. Abs. Originale*, 86: 160, 1921.
- 18) COOKS, R. A.—On the Constitutional Reactions, Dangers of the Diagnostic Cutaneous Tests and Therapeutic Injections of Allergens, *J. Immunol.*, 7: 119, 1922.
- 19) CLARKE, J. A.—Human Hypersensitiveness in Gastro-intestinal Tract, *Diseases of Stomach*, Chap. 18 by M. Riefuss, p. 442.
- 20) STOESSER, A. V.—Recent Observations in Study of Asthma Due to Food Allergy, *J. Allergy*, 3: 332, 1932.
- 21) WALZER, M.—Passive Local Sensitization in Atopic Individuals *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 28: 425, 1931.
- 22) STUART, H. C. and FARNHAM, M.—Acquisition and Loss of Hypersensitiveness in Early Life, *Amer. J. Dis. Child.*, 32: 341, 1926.
- 23) SMITH, H. C.—Buckwheat Poisoning, *Arch. Int. Med.*, 3: 350, 1909.
- 24) STUART, H. C.—The Excretion of Foreign Proteins in Human Milk, *Amer. J. Dis. Child.*, 25: 135, 1923.
- 25) DE BESCHE, A.—Studies on the Reaction of Asthmatics and on Passive Transference and Hypersusceptibility, *Am. J. M. Sc.*, 166: 265, 1923.
- 26) BROWN, G. T.—Multiple Sensitization in Bronchial Asthma, *Ann. Clin. Med.*, 5: 893, 1927.
- 27) RACKEMANN, F. M.—Analysis of 213 Cases in Which the Patients were Relieved for more than Two Years, *Arch. Int. Med.* 41: 436, 1928.
- 28) VAUGHAN, W. T.—Food Allergy as Common Problem., *J. Lab. and Clin. Med.*, 19: 53, 1933.
— Atypical and Border Line Manifestations as an Important Factor in General Medicine, *South. Med. and Surg.*, 95: 1, 1933.
- 29) HAJOS, B. and MOHRMANN, B. H. V.—*Klin. Wschr.*, 8: 1024, 1929; *abst. J. A. M. A.*, 93: 736, 1929.
- 30) VAUGHAN, W. T.—Food Allergens, I. A. Genetic Classification, with Results of Group Testing, *J. Allergy*, 1: 385, 1930.
- 31) ROWE, A. H.—*Clinical Allergy*, Philadelphia, Lea & Febiger, 1937.
- 32) MEYERS, G. P.—*Med. Clin. North Amer.*, 8: 1015, 1924.
- 33) RAMÍREZ, M. A. and ELLER, J. J.—Intradermal, Scratch, Indirect and Contact Tests in Dermatology, *J. A. M. A.*, 95: 1080, 1930.
- 34) BEECHER, W. L.—Canker Sores in the Mouth-Specific Hypersensitiveness or Allergy as a Cause, *Clin. Med. and Surg.*, 35: 903, 1928.

ALERGIA GASTRO - INTESTINAL

GENERALIDADES. — El término *gastro-intestinal* abarca todas las manifestaciones y síntomas clínicos de la alergia, que se localizan en la región gastro-intestinal. No debe ser confundida con la *alergia a los alimentos*, la cual, por regla general, produce diversas manifestaciones clínicas de alergia, como por ejemplo: *asma, rinitis vasomotora, urticaria, dermatitis atópica, jaqueca* u otros síndromes semejantes, sin necesidad de estar acompañadas de los síntomas de náuseas, vómito, regurgitación, gastralgia, etc.

ETIOLOGIA. — No se conoce la frecuencia exacta de casos de alergia gastro-intestinal. Se sabe, sin embargo, que ocurre muy frecuentemente en los niños y lactantes. Los casos de alergia gastro-intestinal tienen, generalmente, antecedentes familiares positivos de alergia. Algunos pacientes saben que tienen repugnancia hacia ciertos alimentos y temen comerlos por suponer que podrían provocarles síntomas gastro-intestinales.

En ciertos casos es evidente la influencia de la herencia; en otros, no lo es tanto o no se manifiesta influencia alguna de tipo hereditario.

ALERGENOS

Los alergenos específicos de la alergia gastro-intestinal son, generalmente, los alimentos y excepcionalmente, las drogas. Las células mucosas de la región gastro-intestinal se sensibilizan a los alimentos, y la segunda ingestión del alimento específico (antigénico) produce una reacción de edema agudo, local o difusa, de

la mucosa de la región gastro-intestinal, parecido al edema angio-neurótico. Se produce una verdadera *urticaria intestinal localizada*.

OSLER (1) describió estas áreas edematosas localizadas, en los intestinos de enfermos, observadas durante el acto operatorio provocado por síntomas agudos de la región gastro-intestinal, como los de apendicitis, obstrucción intestinal, úlceras gástricas, etc.

Los alimentos que pueden producir esos síntomas son los siguientes: *huevo, leche, trigo, chocolate, nueces, carne de cerdo, mostaza, crustáceos, pescados, frutillas, naranjas* y muchos otros. Los tres primeros desempeñan el papel más importante.

Con respecto a las drogas, BAYER (2) en 1934 relató un caso en que la inyección de *insulina* causaba, a los 20 minutos, dolor de estómago, diarrea y una urticaria generalizada con prurito intenso. ROWE (3) observó, en un enfermo, extrema sensibilización al *extracto hipofisario* junto con postración y alergia gastro-intestinal. Se conoce a la tiroides como causante de síntomas parecidos. Las drogas, tales como *aspirina*, algunos de los productos de *coaltar*, *quinina*, algunos de los opiáceos, *barbitúricos*, y muchos otros causan, a veces, trastornos gástricos; sin embargo, los principales síntomas producidos, son los de afecciones cutáneas (dermatosis).

SINTOMATOLOGIA. — Las manifestaciones y síntomas de la alergia gastro-intestinal son numerosas. Según su orden de frecuencia, las más importantes son las siguientes:

- 1) Náusea.
- 2) Dilatación del estómago.
- 3) Vómito.
- 4) Pesadez epigástrica.
- 5) Eructos.
- 6) "Acidez" de estómago.
- 7) Cólico intestinal.
- 8) Epigastralgia.
- 9) Diarrea y aun heces hemorrágicas.

Úlceras gangrenosas, estreñimiento, lengua espesa, colitis mucosa y otros síntomas generales concomitantes, tales como debilidad, fatiga, vértigo, irritabilidad, nervosismo, torpeza mental, malestar

general y fiebre, pueden acompañar a cualquiera de los síntomas gastro-intestinales mencionados.

Es importante hacer constar que se puede distinguir dos tipos principales de enfermos, en relación con la sintomatología, a saber:

- 1) Los enfermos en los cuales los síntomas y manifestaciones gastro-intestinales son únicos, sin otras manifestaciones alérgicas;
- 2) Los enfermos en los cuales los síntomas y manifestaciones gastro-intestinales ocurren en asociación con otras manifestaciones clínicas de alergia, como por ejemplo, *fiebre de heno, asma, jaqueca, urticaria*, etc.

Por supuesto, la intensidad de los síntomas varía; pueden ser ligeros o intensos. OSLER (1, 4) en 1895 y más tarde, en 1914, fué el primer clínico que reconoció la naturaleza, posiblemente *anafiláctica* (según él las denominó) de estas crisis abdominales atribuidas por él, a alergia a los alimentos. Hubo también otros autores que llegaron a igual conclusión, tales como LAROCHE, RICHET JR., y SAINT GIRONS (5), HORWITZ (6), etc.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNOSTICO. — Estos accesos abdominales intensos, simulan diversos cuadros agudos, a saber: obstrucción intestinal, úlcera péptica perforada, apendicitis, cólico renal, etc., no sólo en sus manifestaciones locales sino también en las generales, y a menos que se reconozca la alergia alimenticia como posible causante, puede ocurrir que sea necesaria la intervención quirúrgica. Para el diagnóstico diferencial, los siguientes puntos justificarían la sospecha de que el caso sea, posiblemente, de naturaleza alérgica:

- 1) La presencia de alergia en la familia (factor herencia), especialmente la de manifestaciones de alergia a los alimentos, como por ejemplo: asma, jaqueca, urticaria o eczema.
- 2) Antecedentes de repugnancia hacia ciertos alimentos.
- 3) La existencia de reacciones cutáneas positivas, específicas a los alimentos.
- 4) La averiguación, mediante el método de dietas de ensayo, de que cierto alimento o grupo de alimentos sea causante de los síntomas.
- 5) A veces, por el índice leucopénico.

Se deben hacer los estudios de laboratorio de rutina, en todos estos casos gastro-intestinales, a fin de eliminar la posible existencia de enfermedad orgánica. Estos estudios de laboratorio deben incluir un examen completo de la sangre, análisis gástrico, examen de la materia fecal y especialmente, estudios radiográficos, completos, del intestino y estómago.

No hay que olvidar que a menudo es muy difícil determinar si una relación clínica con un alimento particular, es resultado de una sensibilización específica o si es debida a una intolerancia a alimentos, posiblemente resultante de irritación mecánica.

TRATAMIENTO.— El tratamiento de la alergia gastro-intestinal consiste en la eliminación total de los alimentos causales y si esto no es posible, es menester utilizar dietas eliminatorias parecidas a las ideadas por ROWE (7) y otros.

En las crisis abdominales intensas, se debe usar la solución de adrenalina al 1-1000, administrada hipodérmicamente, en dosis de 0.4 c. c. hasta 0.7 c. c. Si los síntomas mejoran, se puede pensar que se trata de un probable caso de alergia gastro-intestinal. Por supuesto, esto debe ser confirmado más tarde, utilizando todos los métodos de laboratorio y clínicos, disponibles.

Para aliviar los otros síntomas que se asocien con estas crisis abdominales, tales como: hiperacidez o hipoclorhidria, se recomienda el uso de álcalis o ácidos. En los casos de dolor, nerviosidad o hiperexcitabilidad, hay que usar sedantes.

Se debe tener en cuenta, también, el estado general del enfermo alérgico, sin olvidar que no todo puede ser alergia. Es muy importante la higiene de la boca y del tubo digestivo. Hay que eliminar cualquier foco séptico de los dientes o de las amígdalas, etc. En casos de estreñimiento, conviene hacer uso de laxantes o enemas.

BIBLIOGRAFIA

- 1) OSLER, W.— On the Visceral Complications and Erythema exudativum Multiforme, *Am. J. Med. Sci.*, 110: 628, 1895.
- 2) BAYER, L. M.— Desensitization to Insulin Allergy, *J. A. M. A.*, 102, 1934.
- 3) ROWE, A. H.— Clinical Allergy, Philadelphia, Lea & Febiger, p. 597, 1937.

- 4) OSLER, W. — On the Visceral Manifestations of the Erythema Group of Skin Diseases, *Amer. J. Med. Sc.*, 127: 1, 1904.
— On the Surgical Importance of the Visceral Crisis on the Erythema Group of Skin Diseases, *Amer. J. Med. Sc.*, 127: 751, 1904.
— The Visceral Lesions of Purpura and Allied Conditions, *British Med. J.*, i, 517, 1914.
- 5) LAROCHE, G., RICHEL, C. and SAINT GIRONS, F. — *Alimentary Anaphylaxis*, Translated by Rowe, University California Press, 1930, French Edition, Paris, 1919.
- 6) HORWITZ, LUDWIG. — A case of Idiosyncrasy to Egg-White, *Munchen. Med. Wehnschr.* p. 1184, June 2, 1908.
- 7) ROWE, A. H. — *Clinical Allergy*, Philadelphia, Lea & Febiger, 1937.

CAPÍTULO VII

DERMATOSIS ALERGICAS

CLASIFICACION DEL AUTOR

I) Grupo atópico:

- a) *Dermatitis atópica*, o *eczema atópico* o *neurodermatitis*.
 - 1) En los adultos.
 - 2) En los lactantes y niños.
- b) *Urticaria* (un cierto grupo).
- c) *Edema angioneurótico* (un cierto grupo).

En el suero de los enfermos de este grupo, especialmente en la dermatitis atópica, se ha demostrado la presencia de reagentes atópicas. Estas reagentes pueden ser transmitidas temporariamente a las células cutáneas de una persona normal.

II) Grupo no-atópico:

- a) *Urticaria* (un cierto grupo).
- b) *Edema angioneurótico* (un cierto grupo).
- c) *Dermatitis por contacto*:
 - 1) Dermatitis debida a tinturas, insecticidas, aceites, desinfectantes, sales inorgánicas, maderas, etc.
 - 2) Dermatitis por *rhus*.
 - 3) Dermatitis por *polen*.

Los enfermos de *urticaria* y *edema angioneurótico*, por regla general reaccionan negativamente a las pruebas cutáneas, sean *intradérmicas*, por *escarificación* o *indirectas* (método de transmisión pasiva). No se han encontrado reagentes atópicas en el suero de esos enfermos.

En la dermatitis *por contacto*, las pruebas por *escarificación*, *intracutáneas*, e *indirectas*, resultan negativas. Las pruebas de parche (*patch*), generalmente son positivas. No hay reagentes.

ENSAYO DE CLASIFICACION DE LAS DERMATOSIS ALERGICAS

por Sulzberger, Wise y Wolf (1)

- I) **Reacciones eczematosas:**
- 1) Sitio del tejido de *shock*: la epidermis.
 - 2) La reacción ocurre después de 24 horas o más.
 - 3) Lesiones características: espongiosis y vesículas intra-epidérmicas.
 - 4) Substancias causantes: generalmente sustancias químicas o productos de hongos.
 - 5) Tipo de prueba: *parche* (*patch*).
- II) **Reacciones del tipo tuberculina-tricofitina** (a veces ocurren en combinación con reacciones eczematosas):
- 1) Tejido de *shock*: epidermis, dermis.
 - 2) La reacción ocurre dentro de las 24 ó 48 horas.
 - 3) Lesión característica: infiltración linfocítica primero y luego infiltración epitelial.
 - 4) Substancias causantes: generalmente microorganismos o productos bacterianos o de hongos (alergia de infección).
 - 5) Prueba: intracutánea (48 horas).
- III) **Reacciones urticarianas:**
- 1) Tejidos de *shock*: dermis.
 - 2) La reacción ocurre en 10 a 30 minutos.
 - 3) Lesión característica: edema, extravasación con eosinófilos (pápula).
 - 4) Substancias causantes: alimentos, inhalantes, productos de microorganismos.
 - 5) Prueba: intracutánea, de escarificación, o indirecta (pápula inmediata y rojiza).
- IV) **Reacciones varias** (erupciones producidas por drogas, etc.):
- 1) Tejido de *shock* corion del dermis, epidermis y folículos.
 - 2) Tiempo: entre unos minutos a días.
 - 3) Lesiones: a) nódulos, b) ciertas áreas polieromáticas, c) dermatosis multiformes, lesiones foliculares, etc.
 - 4) Substancias causantes: drogas, microorganismos.
 - 5) Pruebas: generalmente poco concluyentes (a veces valen algo, la prueba de *patch*, de MORO o intradérmica).

DERMATITIS ATOPICA

GENERALIDADES.— La *dermatitis atópica* se conoce también con los nombres de *eczema atópico* y *neurodermatitis diseminada*.

Los estudios llevados a cabo, durante estos últimos años por BALLYEAT (2), BLACKFAN (3), SULZBERGER, SPAIN, SAMMIS Y SHAHON (4), HILL (5), HILL Y SULZBERGER (6), SHELMIRE (7), SULZBERGER Y VAUGHAN (8), TAUB Y ZAKON (9), han demostrado

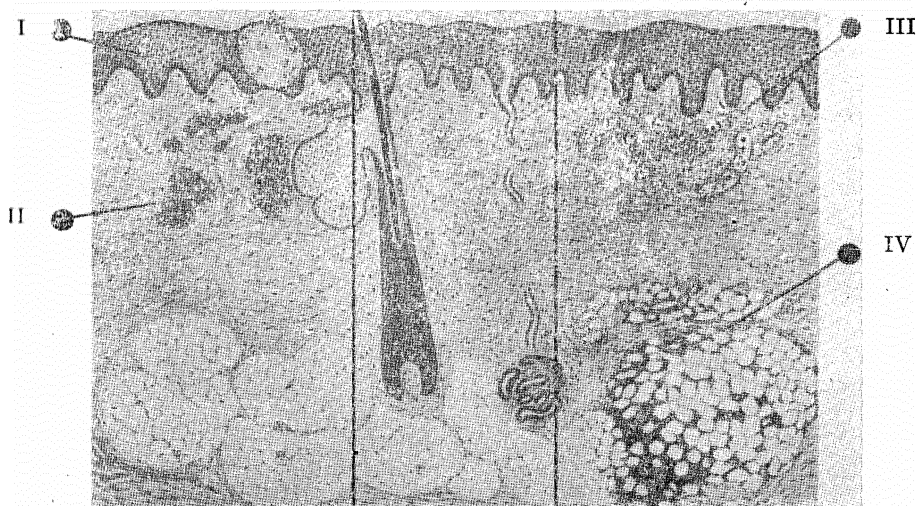


FIGURA 22

Representación esquemática de las secciones histológicas de las reacciones.

En el grabado se objetivizan las reacciones alérgicas más frecuentes (pruebas cutáneas) basándose en la localización histológica y en el tiempo que necesitan para producirse.

La epidermis, en la reacción de "patch" (I) se superpone sobre el dermis a una reacción tuberculínica (II). Las modificaciones superficiales, en el dermis, de una reacción de pápula (III) se superponen sobre los cambios más profundos en un caso de eritema nodoso (IV).
(Sulzberger).

que la dermatitis atópica es, morfológica e histológicamente, distinta del eczema verdadero.

Existe un neto contraste entre la dermatitis atópica y el ecze-



FIGURA 23

Dermatitis atópica.

Las superficies de flexión son las principalmente afectadas (pliegue del codo, hueso poplíteo, axila y cuello). No hay secreción si el enfermo no se traumatiza.

(Vaughan).

ma verdadero, en el hecho de que generalmente se asocia con *fiebre de heno*, *asma* y con el llamado *eczema infantil* (dermatitis atópica de la infancia y niñez). También se diferencia del eczema verdadero en que, en la *dermatitis atópica*, es demostrable la presencia de anticuerpos específicos (*reaginas atópicas*) (Fig. 22).



FIGURA 24
Dermatitis atópica.
Región poplítea.

(Vaughan).

Otras diferencias de menor importancia, son las siguientes: en la dermatitis atópica, frecuentemente existe eosinofilia y la prueba de *patch* resulta negativa, salvo las hechas con sales de níquel y otros metales pesados. Además, en la dermatitis atópica, la evolución, el pronóstico y hasta cierto punto el tratamiento, son diferentes a los del eczema verdadero.

La dermatitis atópica (Figs. 23, 24 y 25) es generalmente una enfermedad de los niños y adolescentes. Sus causas, son antígenos solubles en agua (proteínas de alimentos y sustancias inhalantes). En la mayoría de los casos de dermatitis atópica, los alimentos parecen ser los causantes de la exacerbación

de las manifestaciones cutáneas. La mayoría de los enfermos con dermatitis atópica, generalmente dan reacciones francamente positivas en las pruebas directas y su sangre contiene *reaginas*



FIGURA 25
Dermatitis atópica.
Detalle de la manifestación en el codo. Nótese la inexistencia de secreción y el comienzo de liquenificación.
(Vaughan).

atópicas. Muchos enfermos presentan signos de inestabilidad neuro-vascular (dermografía, etc.) y todos se quejan de prurito intenso.

CARACTERÍSTICAS ESPECIALES. — La sintomatología de la dermatitis, es típica: piel seca, tosca, de un color gris pardusco y rasguñada. Es una lesión liquenificada e infiltrada, sin vesiculación, a menos que haya ocurrido una eczematización secundaria. Las lesiones, son de preferencia localizadas a la cara, cuello y los pliegues de flexión cubitales y poplíteos.

TRATAMIENTO. — El tratamiento de la dermatitis atópica puede realizarse mediante tres procedimientos, a saber:

- 1) Profiláctico.
- 2) Específico.
- 3) Medicamentoso.

Tratamiento profiláctico: Como en casos de *asma*, si el enfermo dice que tiene repugnancia hacia ciertos alimentos y que después de comerlos, aun en cantidades pequeñas, siente prurito en los sitios afectados por la dermatitis u otros síntomas alérgicos, se impone hacer las pruebas cutáneas correspondientes, usando todos los alimentos y aun los inhalantes. Si ocurren reacciones positivas, sea en las pruebas directas o en las indirectas, se debe estudiar cuáles son los verdaderos alérgenos causales, sean los de ingestión o los de inhalación.

Teniendo en cuenta que los alimentos llenan un papel muy importante como causantes de dermatitis atópica, deben ser eliminados de la dieta, en el primer momento, los que se consideran más comúnmente alérgicos.

Según orden de frecuencia, ellos son: clara de huevo, leche, trigo, chocolate, *nuts*, carne de cerdo y otras carnes, mostaza, crustáceos, pescados y frutillas.

Huevos, trigo y leche, son los tres más importantes, especialmente durante la infancia.

Tratamiento específico: Como en el *asma*, la *rinitis vasomotora*, y otros estados similares, el método de preferencia es el de

eliminación de los alimentos causales u otros alérgenos, siempre que sea posible. Si esto no es factible, el método que le sigue en preferencia es el de la hiposensibilización o inmunización. Si el enfermo es sensible a cualquiera de los inhalantes comunes, tales como el polvo de vivienda, raíz de lirio, epitelios de animales, seda, etc., se debe hiposensibilizar. Estos enfermos, por regla general, no deben usar ropa interior de lana o vestidos en contacto íntimo con la piel, porque aumentan el prurito intenso ya existente en las regiones con dermatitis atópica. La seda y la lana, al parecer, son los principales alérgenos causales.

Inmunización o desensibilización a inhalantes: El tratamiento inmunizante de estas sustancias inhalantes, es exactamente el mismo usado en el *asma* o en la *rinitis vasomotora*, a saber: inyecciones de extractos que se administran semanalmente, comenzando con la dosis más débil, y aumentando gradualmente un décimo de un c.c., o su equivalencia en términos de unidades STULL-COOKE, hasta alcanzar la dosis máxima que el paciente pueda tolerar con seguridad. Posteriormente, esta última dosis se administra a intervalos semanales, mensuales, o bimensuales, según sea el caso.

Eliminación: El primer paso a realizar en el tratamiento de la sensibilización a alimentos, consiste en la eliminación. Hasta la actualidad, no hay un tratamiento de inmunización enteramente eficaz para la sensibilización a alimentos.

En el caso de que un enfermo sea francamente sensible al huevo, por ejemplo, es de capital importancia que el médico dé las instrucciones pertinentes.

Deben intentarse los otros métodos, dietas de ensayo, de EYERMANN (10) y VAUGHAN (11) y los de eliminación, de ROWE (12), mencionados en el capítulo sobre *rinitis vasomotora*.

Debido a que son numerosas las posibilidades de exposición al contacto con huevo en alguna u otra forma y pudiendo decirse lo mismo del trigo y la leche, numerosos autores han adoptado los métodos de hiposensibilización oral y parenteral (subcutáneo).

Hiposensibilización oral: Este método es de preferencia casi universal, con respecto al tratamiento subcutáneo. SCHOFIELD (12a), SCHLOSS (12b) y TALBOT (12c) fueron los primeros que informaron haber obtenido resultados favorables con este procedimiento.

En el caso de sensibilización al huevo, se administran cantidades calculadas, en forma de polvo o en pastilla, cápsula o en solución. La dosis inicial de clara de huevo, depende del grado de la sensibilización, según resulte del uso de la dilución más débil que provoque una reacción cutánea positiva. Hay casos sensibles a una dilución de menos de 1:1,000,000. Generalmente, se recomienda 0.5 mg. ó 1 mg. de clara de huevo desecada. ALEXANDER (13) recomienda una gota de una dilución 1:1000 de clara de huevo en 28 gr. de agua, como dosis inicial. La dosis se aumenta gradualmente hasta tomar, varias veces, mil veces más que la dosis inicial. Luego, pueden ensayarse cantidades minúsculas de huevo *pasado por agua*; y si son toleradas, el enfermo puede tomar cantidades normales de huevo.

Hiposensibilización parenteral subcutánea, con alimentos: Hay poca seguridad de que este método tenga éxito. Sin embargo, se han relatado unos pocos casos. COOKE (14) en 1928 comunicó la completa desensibilización, con inyecciones de clara de huevo, en un niño de tres años. RACKEMANN (15) en 1928, también obtuvo éxito mediante 27 inyecciones hipodérmicas, en dosis ascendentes, de clara de huevo en solución acuosa, en un joven de 22 años, quien había tenido toda su vida asma, producido por el huevo. RATNER (16), en 1931, obtuvo resultados favorables en dermatitis producida por alergia al huevo. Sin embargo, estos datos son pocos y aislados; es opinión general, que esta forma de tratamiento no es recomendable.

Tratamiento medicamentoso: El tratamiento medicinal, en estos casos de *dermatitis atópica*, por lo general está limitado al tratamiento local de las lesiones. El tratamiento dermatológico consiste, generalmente, en el uso de pomadas suaves, tinturas y lociones o baños de alquitrán.

Con respecto al círculo vicioso de prurito y nerviosidad, que tan a menudo se encuentra en estos enfermos, ayuda en muchos casos el uso de V a XV gotas de cloruro de pilocarpina al 1 %, administradas 20 minutos antes de cada comida y antes de acostarse.

Algunos afirman que la radioterapia es eficaz en los casos de *dermatitis atópica*, especialmente porque alivia los síntomas.

Histaminasa: La histaminasa es una enzima que se halla en grandes cantidades en el intestino delgado y en los riñones. Se *standardiza* biológicamente, en unidades. *Eustis* (17), de Nueva Orleans, demostró que se puede inactivar a la histamina, mediante la incubación con pulpa de hígado de pavo. Expresó la opinión de que esta acción podía deberse a alguna enzima. Más tarde se descubrió que dicha enzima era la *histaminasa*.

1 unidad de *histaminasa* es la cantidad que inactiva a 1 mg. de cloruro de histamina durante incubación a 37.5° C. por 24 horas.

La dosis común que se recomienda es de 10 unidades (2 pastillas de 5 unidades cada una) tres veces diariamente. La dosis para niños es proporcionalmente inferior (según la edad). La dosis para los adultos puede aumentarse gradualmente hasta alcanzar 20 unidades, tres veces diariamente. Cuando los síntomas han desaparecido, generalmente basta una pequeña dosis de mantenimiento (5 unidades tres veces por día).

La *histaminasa* no es una panacea para todas las manifestaciones alérgicas. Se puede ensayar en aquellos casos que no responden a los procedimientos analérgicos usuales.

Ionización con histaminasa: La ionización con histaminasa tiende a aliviar el prurito de los espacios cubitales y poplíteos. El alivio obtenido no es permanente.

El autor opina que como el *asma*, *fiebre de heno* y los otros estados similares, la *dermatitis atópica* constituye un gran problema para el alergista.

Poco se sabe sobre la intervención e importancia de los trastornos del sistema nervioso y glándulas endocrinas, infecciones focales, metabolismo, etc.

BIBLIOGRAFIA

- 1) SULZBERGER, M. B., WISE, F. and WOLF, J. — A Tentative Classification of Allergic Dermatoses, *J. A. M. A.*, 104:1489, 1935.
- 2) BALYEAT, R. M. — Allergic Eczema, *J. Allergy*, 1:516, 1930.
- 3) BLACKFAN, K. D. — Cutaneous Reactions from Proteins in Eczema, *Am. J. Dis. Child.*, 11:441, 1916.
- 4) SULZBERGER, M. B., SPAIN, W. C., SAMMIS, F. and SHAHON, H. I. — Studies in Hypersensitiveness in Certain Dermatoses, I. Neurodermatitis (Disseminated Type), *J. Allergy*, 3: 423, 1932.

- 5) HILL, L. W.—Chronic Atopic Eczema (Neurodermatitis) in Childhood, *J. A. M. A.*, 103: 1430, 1934.
- 6) HILL, L. W. and SULZBERGER, M. B.—Evolution of Atopic Dermatitis, *Arch. Derm. and Syphy.*, 32: 451, 1935.
- 7) SHELMIRE, B.—The Etiology of Eczema, *Southwestern Med.*, 17: 297, 1933.
- 8) SULZBERGER, M. B. and VAUGHAN, W. T.—Experiments in Silk Hypersensitivity and the Inhalation of Allergen in Atopic Dermatitis (Neurodermatitis Disseminatus), *J. Allergy*, 5: 554, 1934.
- 9) TAUB, S. and ZAKON, S. J.—Neurodermatitis Due to Protein Sensitization, *J. Allergy*, 5: 53, 1933.
- 9a) SPAIN, W. C.—Hypersensitiveness to Common Foods. From the proceedings of the Conn. State Med. Society, Pg. 117, 1913.
- 10) EYERMANN, C. H.—Food Allergy as a cause of Nasal Symptoms, *J. A. M. A.*, 91: 312, 1928.
— Food Allergy and Nasal Symptoms, *J. Allergy*, 1: 350, 1930.
- 11) VAUGHAN, W. T.—Food Allergen; Trial Diets in Elimination of Allergenic Foods, *J. Immunol.*, 20: 313, 1931.
— Practice of Allergy, St. Louis, Mo., The C. V. Mosby Company, 1939.
- 12) ROWE, A. H.—Food Allergy: Its Control by Elimination Diets West Hosp. and Nurses. Rev. 13: 1, 1928.
— Elimination Diets for Diagnosis and Treatment of Food Allergy, *J. Allergy*, 2: 92, 1931
— Clinical Allergy, Philadelphia, Pa., Lea & Febiger, 1937.
- 12a) SCHOFIELD, A. T.—A case of Egg Poisoning, *Lancet*, i, 716, 1908.
- 12b) SCHLOSS, O. M.—Immunization Against Eggs, *J. A. M. A.*, 86: 1308, 1926.
- 12c) TALBOT, F. B.—Role of Food Idiosyncrasies in Practice, *New York State J. Med.*, 17: 419, 1917.
— Role of Food Idiosyncrasies to the Diseases of Childhood, Boston, *Med. and Surg. J.*, 179: 285, 1918.
— Eczema in Childhood, *Med. Clin. North America*, 1: 985, 1918.
- 13) ALEXANDER, H. L.—Bronchial Asthma. Its Diagnosis and Treatment, Philadelphia, Lea & Febiger, 1928.
- 14) COOKE, R. A.—Hay fever and Asthma: The Uses and Limitations of Desensitization, *N. Y. State J. Med.*, 107: 577, 1918.
- 15) RACKEMANN, F. M.—Analysis of 213 Cases in Which The Patients were Relieved for More than Two Years, *Arch. Int. Med.*, 41: 346, 1928.
- 16) RATNER, B.—Diagnosis and Management of Allergic Children, *J. A. M. A.*, 96: 571, 1931
- 17) EUSTIS, A. C.—New Orleans Med. and Surg. Jour., 66: 1, April, 1914; *Biochem. Bull.*, 4: 97, 1915.

ECZEMA INFANTIL (DERMATITIS)

Como consecuencia de las investigaciones de SULZBERGER (1), HILL (2), PIPKIN (3) y otros, se sabe ahora que las dermatosis exudativas denominadas *eczema infantil*, son enfermedades diferentes. Al descomponer este grupo en sus partes constitutivas, según lo que en la actualidad se sabe del tema, se hace más fácil el tratamiento.

Las afecciones comprendidas en este grupo de dermatosis o grupo *eczematoide*, son las siguientes:

- 1) **Dermatitis seborréica.**
- 2) **Dermatitis atópica** (de la infancia y la niñez).
- 3) **Dermatitis por contacto.**
- 4) **Dermatitis bacteriana y micótica** (véase el capítulo sobre Alergia de Infección).

No son muy frecuentes, durante la infancia, la *dermatitis por contacto* y la *dermatitis micótica*.

DERMATITIS SEBORREICA

GENERALIDADES.— Es una erupción seca y escamosa que casi nunca segrega, a menos que se la rasque. Se manifiesta durante una época temprana de la vida. Acostumbra comenzar con intertrigo de los pliegues del cuerpo y con escamas grasientas del pericráneo. A veces se extiende a la cara, cuello, espaldas y el tronco. Este estado no se acompaña de prurito intenso y a veces no hay prurito alguno.

ETIOLOGIA.— No se conoce todavía. A pesar de que no existe hasta ahora prueba alguna de que la dermatitis seborreica sea de origen alérgico, el hecho de que tales lactantes, posteriormente, en el curso de la vida, presentan tendencia a padecer de

alguno de los síndromes alérgicos, indica la posibilidad de algún parentesco con ellos.

La dermatitis seborreica tiende a desaparecer, después de unas pocas semanas o meses, aun sin tratamiento. La medicación local, al parecer, ayuda poco a estos enfermos; sin embargo, corresponde ensayarla.

Pomada para el pericráneo, en casos de dermatitis seborreica

Rp.

Acido salicílico	2 gr.
Petrolatum	120 gr.

Aplíquese y frótese bien, cada día, durante cuatro días. Debe cubrirse la cabeza con un gorro de algodón. El quinto día, lávase el pericráneo con agua y jabón, aflojando las escamas, raspándolas con un peine fino. Se repite este tratamiento tan frecuentemente como sea necesario. Generalmente los resultados son buenos.

Pasta de coaltar para la cara, del Dr. Charles J. White

Rp.

Coaltar	7.5 cc.
Oxido de zinc	15 gr.
Almidón	30 gr.
Petrolatum	120 cc.

Aplíquese la cantidad necesaria para que la cara quede cubierta. No debe usarse si hay infección piógena. Sígase con el tratamiento hasta que la piel se presente ligeramente arrugada y estirada.

Pomada de coaltar para el cuerpo

Rp.

Coaltar	7.5 cc.
Petrolatum	60 cc.
Grasa de lana	60 gr.

Aplíquese en las regiones con dermatitis, tan frecuentemente como sea necesario.

DERMATITIS ATÓPICA

(Eczema infantil, del tipo atópico)

CONSIDERACIONES GENERALES. — Esta afección es igual a la *dermatitis atópica* del adulto. En los lactantes, comienza antes del primer año de edad, en forma de erupción pápulo-vesicular, en las mejillas, cabeza, muñecas, antebrazos y la superficie exterior de la parte inferior de las piernas. A veces, las lesiones se presentan escamosas y tienen tendencia a aplanarse. Las de la mejilla, no tienden a segregar mucho.

ETIOLOGIA. — Los antecedentes familiares de afecciones alérgicas, son importantes.

Los alimentos son los agentes causales más importantes de estas erupciones eczematosas. Entre los principales figuran: la *leche de vaca, huevos, trigo, jugo de naranja y aceite de bacalao*. Cualquiera de estos alimentos puede ser el causante. El huevo es el más frecuente, especialmente antes de los seis meses de edad, y después siguen la leche y el trigo, como causas importantes.

Pruebas cutáneas: Las pruebas intradérmicas o de escarificación, en estos lactantes, generalmente resultan negativas. Si las pruebas resultan positivas y pueden relacionarse con los síntomas clínicos, la prueba de transmisión pasiva generalmente será positiva, probándose así la existencia de *reaginas atópicas* y confirmando la naturaleza reaginogénica del *eczema infantil atópico* o *dermatitis atópica*.

En algunos de estos casos, puede ocurrir que desaparezca la dermatitis antes o al principio del segundo año de vida sin repetirse nunca más. Estos niños pueden comer los alimentos causantes, sin sufrir síntoma alguno.

Desgraciadamente, la mayoría de los enfermos del tipo infantil de dermatitis atópica, entran en la segunda etapa, es decir, la de *dermatitis atópica* o *eczema de la niñez*, la cual se inicia aproximadamente, a la edad de dos y termina a la de doce años, comienzo de la pubertad.

La dermatitis de la infancia ha sido ya tratada en el capítulo sobre *dermatitis atópica*. Es exactamente el mismo tipo que la del adulto.

TRATAMIENTO. — El tratamiento es similar al de los adultos y se divide, a fin de ser clasificado, en:

- 1) Profiláctico.
- 2) Específico.
- 3) Medicamentoso.

Tratamiento profiláctico: Debe corregirse cualquier trastorno digestivo existente. Si hay diarrea o estreñimiento, deben ser tratados. Pregúntese a la madre respecto a la ocurrencia de errores en la dieta, los cuales pueden consistir en:

- 1) La cantidad de los alimentos ingeridos. Puede ocurrir que el niño *gordo* esté sobrealimentado, o que el niño *enflaquecido* no reciba bastante alimento.
- 2) La calidad del alimento ingerido. Puede ocurrir que la dieta incluya grasa en exceso o demasiados hidratos de carbono.
- 3) Sensibilización específica: Puede ocurrir que el niño esté ingiriendo alimentos a los cuales es hipersensible, tales como, por ejemplo: huevos, leche, trigo, etc.

Al hacer las correcciones antedichas, no hay que olvidar este punto importante: *“no deben hacerse cambios drásticos que perjudiquen la salud del niño. El niño entero importa más que su piel, y debe suministrársele siempre una dieta adecuada que permita su feliz y seguro desarrollo”*.

Tratamiento específico: Si se conocen las causas de la dermatitis atópica, sean éstas alimentos o inhalantes, se las debe eliminar de la dieta o el ambiente.

En los casos en que hay una sensibilización intensa a la leche de vaca, se obtienen buenos resultados eliminando esa leche de la dieta o usando la de cabra. Algunos niños toleran muy bien la leche de vaca desecada, en substitución de la leche al natural; se la debe ensayar. También deben eliminarse los alimentos que en cualquier forma contengan leche.

Con respecto a los alimentos, conviene tener en cuenta lo siguiente: la mayoría de los niños con dermatitis atópica reaccionan positivamente a las pruebas cutáneas con extractos de alimentos que, según la madre, el niño no ingiere.

Algunos autores creen que la sensibilización ocurre en el útero (RATNER (4)). Si el niño presenta síntomas incuestionablemente atribuidos a la ingestión de huevo, aun en cantidades muy pequeñas, deben eliminarse de la dieta todos los alimentos que contengan huevo, en cualquier forma.

Con respecto a los otros alimentos, como los cereales, vegetales, frutas y jugos de frutas, se conoce como principales causantes de síntomas, a los siguientes: *trigo, espinaca, arveja y jugo de naranja* (a pesar de que sea *negativa* la prueba cutánea).

Se puede usar el ácido ascórbico en lugar del jugo de naranja.

Debe eliminarse de la dieta del niño el aceite de bacalao, únicamente cuando la prueba cutánea sea intensamente positiva y haya síntomas clínicos producidos por él.

Tratamiento medicamentoso: Varios.— El tratamiento de las lesiones del pericráneo es idéntico al de la dermatitis seborreica.

La siguiente receta se usa para las manifestaciones de la cara, si son húmedas:

Rp.

Solución de acetato de plomo	15 cc.
Solución de acetato de aluminio	15 cc.
Agua destilada	c. s. p. 120 cc.

Aplíquese a la cara tan frecuentemente como sea necesario.

Para la dermatitis atópica del cuerpo, puede usarse la siguiente fórmula:

Rp.

Fenol	4 gr.
Solución de coaltar	15 cc.
Loción de calamina	c. s. p. 120 cc.

Aplíquese exteriormente, en las partes del cuerpo afectadas, tan frecuentemente como sea necesario (cada una o dos horas).

Si hay tendencia a infección, úsese una solución saturada de ácido bórico.

Al secarse las partes afectadas (generalmente en tres días), se aplica pasta de alquitrán, sea en la cara o en el cuerpo.

Pasta de coaltar, para la cara

Rp.

Coaltar	7.5 cc.
Oxido de zinc	15 gr.
Almidón	30 gr.
Petrolatum	120 cc.

Aplíquese sobre las partes afectadas.

Pasta de coaltar para el cuerpo

Rp.

Coaltar	7.5 cc.
Petrolatum	60 cc.
Grasa de lana	60 gr.

Aplíquese localmente sobre las partes enfermas, dos o tres veces por día.

Las partes afectadas de los brazos y piernas deben ser vendadas. En los casos en que hay un enrojecimiento difuso, con escamas por todo el cuerpo (eritrodermia atópica), no deben usarse pomadas irritantes o lociones.

RESUMEN

Resumiendo, puede decirse lo siguiente con respecto al tratamiento de la dermatitis atópica, sea en los lactantes, los niños o en los adultos:

- 1) Las lesiones pueden manifestarse solas o en combinación con otras dermatosis; por consiguiente, el diagnóstico no es fácil.
- 2) Puede ocurrir que existan o no, antecedentes positivos de alergia en la familia. Si existen, ayudan para el diagnóstico.
- 3) Si las pruebas cutáneas son positivas, se las debe controlar con los síntomas clínicos. Por supuesto, esto no siempre puede hacerse.
- 4) Al parecer, el mejor método de tratamiento es el de la eliminación de los alimentos antigénicos específicos.
- 5) La salud general del niño mal nutrido, debe vigilarse y ser corregida usando todos los medios disponibles.

- 6) Hasta que sea mejor conocida la naturaleza esencial de la atopía, el tema de la dermatitis atópica y las otras manifestaciones similares parecen destinadas, en general, a presentar ciertas dificultades por algún tiempo.
- 7) El tratamiento medicinal es solamente paliativo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) SULZBERGER, M. B., WISE, F. and WOLF, J. — A Tentative Classification of the Allergic dermatoses, *J. M. M. A.*, 104: 1489, 1935.
SULZBERGER, M. B., SPAIN, W. C., SAMMIS, F. and SHAHON, H. I. — Studies in Hypersensitiveness in Certain Dermatoses, I. Neurodermatitis (Disseminated Tyep), *J. Allergy*, 3: 423, 1932.
- 2) HILL, L. W. — Chronic Atopic Eczema (Neurodermatitis) in Childhood, *J. A. M. A.*, 103: 1430, 1934.
HILL, L. W. and SULZBERGER, M. B. — Evolution of Atopic Dermatitis, *Arch. Derm. and Syph.*, 32: 451, 1935.
HILL, L. W. — The Treatment of Infantile Eczema; from the Point of View of the Pediatrician, *J. A. M. A.*, 111: 2113, 1938.
- 3) PIPKIN, J. L. — Infantile and Childhood Eczema: Clinical Picture and Treatment, *Texas State J. of Med.*, 34: 676, 1939.
- 4) RATNER, B., JACKSON, H. and GRUEHL, H. L. — Transmission of Protein Hypersensitiveness from Mother to Offspring, *J. Immunol.*, 14: 249, 1927.

URTICARIA

CLASIFICACION. — La *urticaria* puede ser incluída en los dos grupos siguientes:

I) **Grupo alérgico**

- a) Urticaria atópica o reagínica.
- b) Urticaria no-atópica o no-reagínica.

II) **Grupo no-alérgico**

CARACTERISTICAS GENERALES. — La *urticaria* se caracteriza por prurito constante o intermitente, de intensidad variable y por repentina aparición de máculas y pápulas, las cuales frecuentemente aumentan de tamaño con rapidez y luego desaparecen espontáneamente, sin dejar vestigios. Las manifestaciones pueden ser únicas o múltiples, diseminadas o conglomeradas en cualquier parte del cuerpo.

URTICARIA ALERGICA

a) **Urticaria atópica o reagínica:** Esta afección es comúnmente causada por la inhalación de sustancias transportadas por el aire y la ingestión de ciertos alimentos (huevos, leche, cereales, crustáceos, frutillas y otros). También puede manifestarse cuando una dosis excesiva de un excitante específico de *fiebre de heno* o *asma* es inyectado a los enfermos que están en tratamiento, o cuando se inyecta intracutáneamente en una persona sensible al extracto de dichos alérgenos. Existen *reaginas atópicas* circulantes en el plasma de estos enfermos.

b) **Urticaria no-atópica o no-reagínica:** La *urticaria* no-atópica o no-reagínica, es producida por la ingestión de alimentos o la inhalación de sustancias transportadas por el aire. A menudo no puede ser identificado el alimento causante. Es un hecho notable

que aún cuando existe un alérgeno causal conocido, la reacción cutánea, hecha con un extracto de ese alérgeno, resulta negativa.

La especificidad de la urticaria no-atópica o no-reagínica, según lo demuestra el hecho de que solamente un alimento particular es el causante, sugiere pensar en la existencia de un mecanismo antígeno-anticuerpo; pero esos anticuerpos o *reaginas atópicas* no pueden ser demostrados. Esta clasificación es, realmente, arbitraria, ya que muy poco se conoce sobre el mecanismo de producción de este tipo de urticaria.

URTICARIA NO-ALÉRGICA

En los tipos no-alérgicos de urticaria, falta la demostración de la especificidad, como existe en la urticaria alérgica. Sus causantes son sustancias exógenas. Obedecen al efecto directo de sustancias como, por ejemplo, la morfina y otras drogas, histamina, *ortiga*, ciertos constituyentes de la peptona comercial y otras preparaciones o de toxinas tales como las de insectos. Sin duda, muchas de estas formas, con el tiempo van a ser incluídas en el grupo de las alérgicas.

Puede ser producida por causa de agentes físicos, como por ejemplo: calor, luz y frío o una herida; trastornos emocionales y de las glándulas endocrinas. Todavía no se conoce la patogenia.

Se piensa que puede ser causada por absorción de productos intestinales en putrefacción, bacterias, parásitos y de sustancias circulantes de tumores o de enfermedades de la sangre.

CARACTERÍSTICAS DE LA PAPULA URTICARIANA

- 1) Los tejidos de *shock*, en la urticaria, son las papilas dérmicas.
- 2) Generalmente la manifestación se produce entre 10 minutos a media hora; de vez en cuando, más tarde.
- 3) Lo característico es la aparición de edema (extravasación de líquido) y eosinófilos.

MECANISMO DE LA REACCION URTICARIANA

Todavía no está aclarado que la formación de una pápula urticariana sea causada por la acción de una sustancia *H*, pare-

cida a la histamina, como LEWIS (1) cree, o a la participación de los vasos capilares, músculos, sistema nervioso, etc. Sin embargo, es un hecho admitido el que las reacciones antígeno-anticuerpo pueden producir manifestaciones urticarianas.

DROGAS QUE PUEDEN CAUSAR URTICARIA CRONICA O RECURRENTE

Las reacciones cutáneas son negativas y se necesita la ingestión para la afirmación diagnóstica.

WISE (2) en 1934 mencionó las siguientes drogas como causas frecuentes de urticaria:

- 1) Aspirina y derivados del ácido salicílico.
- 2) Yoduros y bromuros, especialmente los de sales de yodo.
- 3) Polvos de cocina (de hornear).
- 4) Laxantes, bromoquinina.
- 5) Bromoselzer.
- 6) Morfina y sus derivados, incluso la codeína.
- 7) Barbitúricos.
- 8) Fenolftaleína.
- 9) Emetina.
- 10) Quinina.
- 11) Amidopirina.
- 12) Ipecacuana.
- 13) Arsfenaminas.
- 14) Bálsamos y resinas.
- 15) Atropina.
- 16) Cinchofeno.

HOLLANDER (3) en 1933 descubrió que el *sen* fué causante de un caso de urticaria crónica que duró quince años.

La lesión urticariana misma, no depende de una anomalía heredada de la piel, lo cual prueba el hecho de que casi cualquier piel normal puede ser sensibilizada con el suero de un enfermo afectado por *fiebre de heno* o *asma*; de tal modo que inyectando el respectivo alérgeno específico en la piel, pasivamente sensibilizada, se forma una pápula característica.

VALOR DE LAS PRUEBAS CUTANEAS DIRECTA E INDIRECTA

El valor práctico de los métodos (directo e indirecto) de pruebas, desgraciadamente es muy limitado en la urticaria. Solamente en casos poco comunes y excepcionales, ayudan para el descubrimiento de los agentes o sustancias causales.

Las dietas de eliminación y la exclusión de drogas y contactos sospechosos, es el tratamiento inicial que da mejores resultados.

Por razones todavía desconocidas, la mayoría de los casos de urticaria presentan reacciones cutáneas negativas, aun con las sustancias que clínicamente (prueba de ingestión) se conocen como causantes de la erupción. Por añadidura, muchos otros casos presentan gran número de falsas reacciones cutáneas positivas; es decir, reacciones con pápula a sustancias que, al parecer, no desempeñan papel alguno en la manifestación de las erupciones. Así, aunque los métodos directo e indirecto tienen un valor probado en la *fiebre de heno* y en el *asma*, y tal vez, también, en la *neurodermatitis (dermatitis atópica)*, no se ha probado que tengan mucho valor en la urticaria.

SINTOMAS DE LA URTICARIA AGUDA.—La urticaria aguda, a veces es precedida de una breve sensación de malestar, raramente de manifestaciones nerviosas; más a menudo de trastornos gastro-intestinales, diarrea, estreñimiento o cólico intestinal. Estos trastornos gastro-intestinales coexisten muchas veces y desaparecen, simultáneamente, con las erupciones cutáneas, las cuales generalmente duran horas o días. Su recurrencia no es frecuente.

En cambio, la urticaria crónica o recurrente puede continuar por semanas, meses, o aún años. Se observa más frecuentemente en los enfermos cuyo sistema nervioso podría excitarse fácilmente de otra manera, y el tratamiento eficaz requiere, por parte del médico, una gran habilidad.

TRATAMIENTO. — Es necesario un estudio meticoloso de cada caso de urticaria, antes de iniciar cualquier medida terapéutica.

El tratamiento puede ser:

- 1) Profiláctico
- 2) Específico
- 3) Medicinal inespecífico.

Tratamiento profiláctico: En los niños y en los adultos con parientes alérgicos que presentan antecedentes de eczema persistente, rinitis vasomotora, fiebre de heno, asma o edema angioneurótico, debe suponerse que también ellos sean casos potenciales de urticaria.

Si el enfermo manifiesta repugnancia hacia determinados alimentos, y al ingerirlos, aun en cantidades pequeñas, es común que le aparezca urticaria, corresponde hacer todas las pruebas cutáneas necesarias usando los inhalantes y alimentos.

Si se descubren focos de infección, como: caries, abscesos, sinusitis, etc., deben tratarse. Puede ser que ellos sean causantes o factores predisponentes de urticaria.

No se permitirá que reciban irritaciones cutáneas, como: masaje, baños calientes o fríos, fricción del vestido, presión de corsé o faja, cinturón o ligas, etc.

Por regla general, se deben excluir de la dieta: el alcohol, especies, productos en escabeche, etc.

Tratamiento específico: Contra las sustancias probadamente antigénicas causales, inhalantes o alimentos, se toman las mismas medidas empleadas en casos de asma y afecciones similares. El método combinado, de inmunización y eliminación, parece ser lo mejor.

Tratamiento con peptona oral específica: Esta forma de tratamiento recomendada por URBACH (4), se basa en la *eskeptofilia*, la cual consiste en administrar el alimento o medicamento causal, en cantidad minúscula, una hora antes de la ingestión de cantidades mayores de la misma sustancia.

Según opina el autor, se han obtenido los mejores resultados usando peptonas específicas hechas de los siguientes alimentos: huevo, leche, carne de vaca, carne de cerdo, carne de cordero, pescado, maíz, trigo, porotos y arvejas.

Tratamiento con peptona específica, por vía oral, recomendado por Urbach: Este método ha sido brevemente descripto de la siguiente manera: "Puede iniciarse usando una dieta muy reducida, que consiste en té, café, whisky (de 80 a 100 c.c.) y azúcar, por dos días. Después que la urticaria desaparezca, se agregan otros alimentos lenta y sistemáticamente, uno cada vez, comen-

zando con manteca, papa, jugo de fruta y vegetales de hoja; posteriormente se agregan las principales proteínas animales. Después de haber encontrado el alimento causante, es conveniente repetir la prueba para averiguar la posible existencia de más de un alimento culpable. A veces el método de preparación del alimento puede causar la sintomatología, como por ejemplo, en el caso de un enfermo que reacciona a la *tortilla* de huevo, pero no al huevo *pasado por agua*.”

Más tarde, se administra al paciente 0.1 gr. de peptona (hecha del alimento al cual el paciente reacciona específicamente), de tres cuartos a una hora antes de una comida que contenga el alimento alérgico, comenzando con cantidades pequeñas.

El tiempo requerido para la desensibilización, usando este método, es variable; a veces catorce días bastan para dar alivio permanente. A los niños es necesario darles de comer, no más de tres o cuatro veces diariamente, de modo que no se dará la peptona mientras el estómago contenga alimento. Por igual motivo no se da, entre las comidas, más que agua. Este procedimiento no ha sido generalmente aceptado.

Tratamiento medicinal inespecífico: Con finalidad didáctica se divide en dos partes, a saber:

- a) Medicación externa.
- b) Medicación interna.

a) **Medicación externa:** Para el prurito, que casi siempre es muy intenso y molesto, se recomienda el uso de los siguientes medicamentos:

- 1) *Polvos sedantes*.
- 2) *Lociones sedantes*:

Rp.

Goma acacia	1 gr.
Mentol	4 gr.
Glicerol	4 cc.
Fenol	4 gr.
Alcohol	16 cc.
Agua destilada	c. s. p. 250 cc.

Aplíquese sobre la parte afectada, tan frecuentemente como sea necesario. Agítese bien antes de usarla.

- 3) *Baños tibios que contengan almidón y salvado.*
- 4) *Aplicaciones locales de alcohol y vinagre.*
- 5) *Solución débil del “liquor carbonis detergens”, con un octavo a medio por ciento ($\frac{1}{8}$ a $\frac{1}{2}$ %) de mentol.*
- 6) *Bañar frecuentemente, las partes afectadas, con “liquor hamamelis”, usando esponja.*

b) **Medicación interna:**

1) *Laxantes e irrigaciones del colon superior:*

Tiene gran importancia el buen funcionamiento intestinal; debe combatirse la constipación, con laxantes y aguas minerales. Pueden usarse pequeñas dosis de calomel. A veces, dan buenos resultados irrigaciones del colon superior.

2) *Calcio, por vía oral o intravenosa:*

Lactato de calcio, en dosis de 0.50 gr., dos a tres veces por día, o una o dos cucharadas de solución acuosa de cloruro de calcio, al 2 % a intervalos de tres a cuatro horas.

Pueden usarse también las preparaciones de calcio, inyectables por vía endovenosa.

3) *Adrenalina:*

Las inyecciones subcutáneas de solución 1:1000 de adrenalina, suministradas en dosis de 0.4 a 0.5 de un centímetro cúbico, han demostrado ser muy eficaces.

4) *Mixtura adrenalina-gelatina (SPAIN, STRAUSS, y FUCHS) (5) y adrenalina en aceite (KEENEY) (6):*

Ambas preparaciones consisten en una suspensión de adrenalina cristalizada a 1:500, la primera en gelatina (químicamente pura) y la segunda en aceite de maní purificado. En ambas preparaciones, la dosis es de medio a un centímetro cúbico, administrada a intervalos de 12 horas, aproximadamente.

5) *Autohemoterapia:*

En los casos rebeldes, WISE (2) recomienda el uso de la autohemoterapia, suero autógeno o inyecciones de suero normal. Las inyecciones de suero son muy fáciles de administrar y deben darse en series de diez a doce inyecciones sucesivas, a intervalos de 3 a 4 días, entre cada inyección.

6) *Cloruro de potasio:*

El cloruro de potasio ha sido recomendado por RUSK y KENAMORE (7) como agente terapéutico de gran valor. Se receta como un sustituto de la sal, en dosis de 2 a 5 gramos, por día. En la actualidad, se administra mejor en dosis de 0,65 g. a 1 g. diariamente, en cápsulas, a fin de eliminar el dolor gastro-intestinal que resulta del uso de esta sal, tomada en otra forma.

El autor ha usado sal de potasio, asociada con una dieta que contenga gran cantidad de alimentos que dejen un residuo ácido, sin resultados, en unos cuantos casos que no respondieron a la terapéutica específica.

7) *Histamina:*

Según VAUGHAN (8), es éste el procedimiento lógico a ensayar como desensibilización específica. Se emplea sobre la base de que, puesto que una sustancia "H" parecida a la histamina, se libera internamente durante una reacción alérgica, puede aumentarse la tolerancia a esa sustancia aumentando gradualmente las dosis de la sustancia histaminoide.

Los primeros que usaron esta droga fueron VÍCTOR C. VAUGHAN (9), en 1913, y más recientemente BRAY (10), en 1931, HORTON, BROWN y ROTH (11), COLLENS, LERNER y FIALKA (12), THIBERGE (13), FIESSINGER y GADJOS (14), GOTSCH (15), DZSINICH (16) y PAUL (17).

El método de VAUGHAN consiste en la administración subcutánea de 0.1 de centímetro cúbico de la solución 1:1000 diariamente, aumentando esta dosis (0.1 de un c. c.) cada vez, hasta que se observe mejoramiento o que aparezcan síntomas de dosificación en exceso, como ser,

jaqueca. Esta dosis máxima puede administrarse posteriormente, ya sea cada 5 días o una vez por semana.

PAUL (17) y el autor están de acuerdo en que es mejor comenzar las inyecciones usando dosis menores, es decir, 0.01 mg. en vez de 0.1 mg., que otros recomiendan. Esta dosis se administra cada tres días, aumentando 0.01 mg. cada vez, hasta alcanzar la dosis máxima. La dosis máxima, es aproximadamente de 0.4 a 0.5 mg. (0.4 a 0.5 de un c. c. de la solución 1:1000 de histamina) y se administra, desde entonces, una vez por semana, hasta que se obtenga la mejoría. La experiencia del autor y la de VAUGHAN indican que sólo un pequeño porcentaje de casos de urticaria se mejoran con este tratamiento y que la mayoría no andan bien. No debe emplearse este método, rutinariamente, en el tratamiento de la urticaria. Otros, emplean histamina en el tratamiento de la urticaria producida por el calor o el frío (alergia física), con algunos resultados satisfactorios.

El método de preferencia, para la administración de esta droga, es el subcutáneo. Pueden ensayarse también las inyecciones intradérmicas que THIBERGE (13) recomienda.

8) *Histaminasa:*

La preparación comercial de histaminasa se obtiene de la mucosa del intestino delgado y los riñones de cerdo. Por consiguiente, las personas que sean hipersensibles a la proteína de cerdo (carne, jamón, tocino, etc.), puede ocurrir que sean sensibles también a esta preparación y deben ser observadas cuidadosamente, para descubrir signos de una reacción desfavorable. Esta preparación se expende en forma de pastilla. Cada pastilla contiene 5 unidades de histaminasa, y más o menos 0.065 gr. de azúcar (hecho que posiblemente deba ser considerado en los casos de diabetes que requieran grandes dosis de esta preparación, para el caso de una complicación alérgica).

La histaminasa no es una panacea para todas las manifestaciones alérgicas. Es un posible coadyuvante

que puede ser ensayado, particularmente en los casos que no responden a los procedimientos comunes. El autor opina que, por el momento, por no haberse hecho investigaciones suficientes con respecto a su eficacia en las enfermedades alérgicas, debe reservarse para más adelante, una opinión definitiva.

La dosis que se recomienda generalmente es a de 10 unidades (es decir, dos pastillas de 5 unidades cada una) tres veces por día. Después de dos días, si se considera que la reacción es poco satisfactoria, la dosis individual puede aumentarse hasta 15 unidades; después de dos días, la dosis se aumenta hasta 20 unidades, tres veces diariamente. Cuando se obtiene resultados favorables, una dosis de 5 a 10 unidades, tres veces por día, es suficiente.

BIBLIOGRAFIA

- 1) LEWIS, T. — The Blood Vessels of the Human Skin, etc., London, Shaw and Sons Ltd., 1927.
- 2) WISE, F. — The So-Called "Erythema Group" of Dermatoses, and Urticaria, Amer. Med., Vol. N° 3, June 1934.
- 3) HOLLANDER, H. L. — Urticaria due to Senna Leaves, J. A. M. A., 100: 139, 1933.
- 4) URBACH, E. — Hautkrankheiten und Ernährung, W. Maudrich, Wien, 1932.
- 5) SPAIN, W. C., STRAUSS, B. A. and FUCHS, A. M. — A Slowly absorbed Gelatin-epinephrine Mixture, J. Allergy, 10: 209, (March), 1939.
- 6) KEENEY, E. L. — A. Slowly Absorbed Epinephrin Preparation, Bull, John Hopkins Hosp., 62: 227, 1938.
- 7) RUSK, H. A. and KENAMORE, B. D. — Urticaria. A New Therapeutic Approach, Ann. Int. Med., 11: 1838, 1938.
- 8) VAUGHAN, W. T. — Practice of Allergy, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1939; p. 940.
- 9) VAUGHAN, V. C., VAUGHAN, V. C. Jr. and VAUGHAN, J. T. — Protein Split Products, Philadelphia, 1913, Lea & Febiger.
- 10) BRAY, G. W. — Recent Advances in Allergy, Philadelphia, 1934, P. Blackiston's Sons & Co., Inc.
- 11) HORTON, B. T., BROWN, G. E. and ROTH, GRACE M. — Hypersensitiveness to Cold, J. A. M. A., 107: 1263, 1936.
- 12) COLLENS, W. S., LERNER, G. and FIALKA, S. M. — Insulin Allergy, Treatment with Histamine, Am. J. Med. Sc. 188: 528, 1934.

- 13) THIBERGE, N. F.—Histamine and Typhoid Protein Compared in the Control of Asthma and Hay fever, *J. Allergy*, 6: 282, 1935.
- 14) FIESSINGER, N. and GADJOS, A.—The treatment of Intractable Urticaria by Ionization with Histamine, *Presse med.* 95: 1913, 1935.
- 15) GOTSCH, K.—Hyperergic Phenomenon and Histamine, *Ztschr. f. Klin. Med.* 129: 593, 1936.
Biochem. Bull. 4: 97, 1915.
- 16) DZSINICH, A.—Histamine in Allergic Conditions, *Klin. Wehnsehr.* 14: 1612, 1935.
- 17) PAUL, B. and PELI, M.—Über die Abnahme des Blukomplementgehaltes bei allergischen Krankheiten, *Klin. Wehnsehr.*, 14: 163, 1935; and by personal communication.
- 18) EUSTIS, A. C.—*New Orleans Med. & Surg. Journ.*, 66: 1, April, 1914;

EDEMA ANGIONEUROTICO

GENERALIDADES. — Este síndrome se caracteriza por la formación repentina de edema localizado, de poca duración. A semeja a la urticaria en muchos aspectos, salvo que el edema compromete las capas más profundas del corion y de los tejidos subcutáneos. Toma las manos, cara, pies y genitales. Las regiones con edema angioneurótico son extendidas y de color pardusco. A veces se parece tanto a la urticaria, que se le da el nombre de *urticaria gigante*.

ETIOLOGIA. — El edema angioneurótico se manifiesta en cualquier edad y en cualquiera de los sexos. Los mismos factores que causan la urticaria, pueden ser causantes del edema angioneurótico. El factor herencia es más acentuado y frecuente, a través de muchas generaciones. El enfermo en el cual se manifiesta esta afección, por regla general sufre de otros síndromes alérgicos similares, como, por ejemplo, urticaria, eczema atópico, rinitis vasomotora, asma o *fièvre de heno*. Las mismas sustancias, inhalantes o alimentos, causantes de otros síndromes alérgicos, son causas de edema angioneurótico. Por ejemplo, un alimento, leche, que produzca urticaria o asma en un determinado enfermo, puede ser también la causa del edema angioneurótico que afecta a ese mismo enfermo.

Los factores predisponentes son exactamente los de la urticaria y de las otras afecciones similares, a saber: psíquico, bacteriano, tóxico y posiblemente endocrino.

PATOGENIA. — No es bien conocida. En los casos de alergia (que constituyen un número muy reducido), la teoría de LEWIS, de la acción de los antígenos y anticuerpos, junto con liberación de la substancia *H*, puede aplicarse para explicarlo. En el otro grupo, en donde no hay antecedentes de herencia, ni reagentes demostrables, el mecanismo de producción se atribuye a una trofoneurosis; un trastorno de inervación vasomotora, que aumenta repentinamente la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Hay otros casos en que

ocurren trastornos de la circulación, produciéndose cianosis e hiperhemia. Un ejemplo de tal perturbación es el *edema azul* de CHARCOT.

SINTOMAS. — El comienzo es, generalmente, brusco y a menudo está precedido por prurito y calor local. Los síntomas se caracterizan por tumefacción edematosa local, de color pardusco, bien delimitado y rara vez a presión. Esto es temporario, a veces dura unas horas y desaparece muy pronto. Puede haber síntomas de la región gastro-intestinal, en forma de dolor abdominal y cólico. A veces puede localizarse el edema en laringe y este caso constituye un peligro que muchas veces puede ser fatal. Cuando ello ocurre, se impone una traqueotomía, de inmediato.

PRONOSTICO. — El edema de laringe es el único síntoma alarmante; fuera de esto, el edema local no causa más que incomodidad temporaria.

TRATAMIENTO. — El tratamiento es el mismo que para la urticaria. En los casos alarmantes en que se encuentra comprometida la laringe, debe administrarse adrenalina, rápida y repetidamente; cuando dicha situación no puede ser dominada mediante la administración de adrenalina, debe hacerse la traqueotomía.

Si se conocen los alérgenos específicos causales, puede ensayarse el método de hiposensibilización, exactamente como en las otras afecciones alérgicas. Si los causantes son otros factores, como por ejemplo: alimentos, infecciones, falta de equilibrio endocrino, etc., se los debe tratar adecuadamente, como corresponda.

	Antecedentes hereditarios de alergia.	Antecedentes personales de alergia.	Presencia de "eczema infantil".	Edad de comienzo de la enfermedad.	Localización.	Vesículas.
Neurodermatitis (tipo diseminado).	Por lo general son positivos (Atopia).	Por lo general, positivos.	Por lo general, positiva.	Generalmente antes de los 20 años de edad.	Es generalizada; con preferencia: en la cara, cuello y los pliegues de flexión.	No existen, clínica e histológicamente (†); por lo general.
Eczema (tipo por contacto).	Por lo general son negativos.	Por lo general, negativos.	Por lo general, negativa.	En cualquier edad.	Cualquier región, pero con preferencia por las partes expuestas, como por ejemplo la cara, los párpados, las manos y los antebrazos. (No hay preferencia particular por los pliegues de flexión).	Existen en siempre, clínica e histológicamente, en los estados agudos.

	Estado general de la piel.	Inestabilidad neuro-circulatoria.	PRUEBAS CUTANÉAS			Alergenos que dan reacción positiva.
			Directas	Indirectas	de Patch	
1, ; ;	Por lo general es seca, más bien dura, con tendencia a tomar color gris o pardusco.	(Dermografismo, etc.), generalmente.	Muchas reacciones positivas, (con pápulas inmediatas y eritema).	Generalmente positivas a muchas substancias.	Casi todas negativas.	Por lo general los alimentos, inhalantes, etc., como en el asma y fiebre de heno.
asi - s	Cualquier tipo de piel; muy frecuentemente es delgada y húmeda.	Frecuentemente no existe.	Casi todas negativas.	Casi todas negativas.	Positivas, generalmente; de mucho valor con reacciones eczematosas a uno o más de los irritantes por contacto, mientras existe la erupción. (Las reacciones tardían su máximo a las 24 horas.)	Por lo general químicos y sin proteínas.

DERMATITIS POR CONTACTO

GENERALIDADES.—La dermatitis o eczema *por contacto*, no es una entidad clínica. Es una forma de reacción, que puede ser producida mediante el contacto de la porción superficial de la epidermis con una gran variedad de sustancias, algunas de las cuales son irritantes primitivos y también por agentes físicos.

Clínicamente, la dermatitis *por contacto* se caracteriza por eritema y vesiculación y a veces por la formación de pápulas; en las etapas subagudas y crónicas, hay escamas, espesamiento y liquefacción. La erupción se acompaña casi siempre de prurito. (Figs. 26 y 27).

En la dermatitis *por contacto*, los antecedentes familiares son, por lo general, negativos. La historia personal es también, generalmente, negativa con respecto a otras afecciones alérgicas. Es común que no haya antecedentes de eczema infantil. Puede comenzar a cualquier edad.

La localización no es característica. Puede afectar a cualquier región de la piel. Toma de preferencia las partes no cubiertas, como la cara, párpados, manos y antebrazos. No son especialmente tomados los pliegues de flexión, como ocurre en la dermatitis atópica.

Histológicamente, la dermatitis o eczema *por contacto* se caracteriza por espongirosis, vesiculación, acantosis y paraqueratosis de la epidermis, con edema, dilatación vascular e infiltración celular, primitivamente perivascular, de la piel.

PRUEBAS CUTANEAS

Las pruebas cutáneas directas e indirectas resultan siempre *negativas*, mientras que el método de *patch* resulta *positivo*, en la mayoría de los casos y es generalmente polivalente, con reacciones eczematosas a uno o más de los contactos que se usaron mientras existía la erupción.

Los alérgenos que dan reacciones positivas en las pruebas de *patch*, son generalmente químicos, de fórmula conocida y no proteínas.



FIGURAS 26 Y 27
Dermatitis por contacto.

A diferencia del eczema atópico (dermatitis atópica o neurodermatitis), no muestra predilección por las superficies de flexión, tomando preferentemente las regiones expuestas, como las manos, antebrazos, tobillos, pies y cara. Cuando es aguda es fuente de exudación.

(Vaughan).

PRUEBA DE PATCH O PARCHE

COOKE (1), y SPAIN (2), fueron los primeros que emplearon este método y lo usaron para determinar la presencia de hipersensibilidad a la hiedra (*rhus toxicodendron radicans*). Se satura un pedazo de papel secante blanco, muy pequeño, con la substancia a ensayar, la cual generalmente se encuentra en solución. Se aplica sobre la parte anterior del antebrazo y se lo cubre con un pedazo de tela adhesiva (fig. 28). Después de un intervalo de 24 a 48 horas, se examina ese sitio para descubrir cualquier reacción que se haya producido y se la lee como *negativa, ligera, moderada o intensa, según* la intensidad de la reacción. A veces, es tan intensa que aparece vesiculación y aun ulceración. En algunos casos la reacción puede demorar y conviene examinar el sitio nuevamente, dos o tres días más tarde. Si en el sitio de la prueba de *patch* la reacción es muy intensa y hay mucho prurito, aun antes de las 24 horas debe eliminarse el *parche* (1).

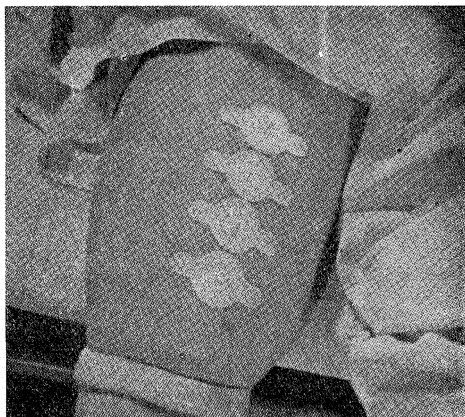


FIGURA 28

Prueba de "patch".

Hecha con material del tipo de emplastro adhesivo. La protección de celofán que lleva, está incorporada en el material de "patch" (Elastopatch). Este emplastro se puede aplicar en los brazos, pies, espalda (espacio interescapular) y otros sitios.

(Vaughan).

El resultado de la prueba es una reproducción exacta del proceso eczematoso, tal como ocurre espontáneamente en la piel del enfermo.

Pruebas de "patch" en los enfermos sensibles a drogas: No debemos olvidar que hay individuos sensibles a ciertas drogas, tales

(1) Una prueba de patch, sea positiva o negativa, no tiene valor absoluto.

como la benzocaína y otras; por eso el médico debe estar alerta. Es mejor ensayar, primero, una prueba de *patch*.

MECANISMO DE LA SENSIBILIZACION DE LA PIEL

Se ignora a qué se debe la producción del estado de sensibilización (WISE Y JACK) (3) ni el mecanismo de formación de las manifestaciones.

Una vez producido el estado de sensibilización, persiste, generalmente. Sin embargo, puede manifestarse como fase temporaria solamente, desapareciendo completamente o recurriendo después de repetidas exposiciones. En algunos casos, el exponerse continuamente crea un estado de sensibilización que persiste solamente mientras el paciente queda expuesto al contacto con la sustancia eczematógena, desapareciendo cuando el enfermo se aleja del foco de exposición.

ETIOLOGIA. — Son numerosas las sustancias causantes de dermatitis o eczema *por contacto*. Mencionaremos solamente las más comunes, a saber:

- 1) Plantas y flores, como por ejemplo: *primula*, *rhus toxicodendron*, *roble venenoso* y *sumac venenoso*.
- 2) Tinturas, especialmente la parafenilena-diamina, usada por la industria de peletería y para teñir el pelo.
- 3) Insecticidas (*piretro*, etc.).
- 4) Aceites, aceites esenciales, lacas y petróleo. GELFAND (4) ha publicado un caso de dermatitis producida por contacto con apio. El alérgeno resultó ser el aceite volátil del apio.
- 5) Desinfectantes.
- 6) Sales inorgánicas, como por ejemplo: bicromato de potasio, sulfato de níquel y bicloruro de mercurio.
- 7) Las maderas, especialmente el boj, teca y sándalo.

TRATAMIENTO. — El tratamiento de la dermatitis *por contacto* puede realizarse de dos maneras, a saber:

- 1) General.
- 2) Local.

Medidas generales: Consisten en que el paciente descanse en la cama el mayor tiempo posible, particularmente si el eczema está

diseminado por todo el cuerpo y sufre de prurito intenso. Esto permite y facilita la correcta y frecuente aplicación de los medicamentos.

A veces, es necesaria la hospitalización. Presenta la ventaja adicional de alejar al enfermo de las fuentes de contacto, medida que de vez en cuando es útil para determinar la causa de la dermatitis. Además, la hospitalización hace disminuir considerablemente la duración de la enfermedad o incapacidad en la mayoría de los casos.

En los casos agudos y subagudos, el agua de jabón es irritante. No hay restricciones especiales para la dieta; sin embargo se recomienda poca proteína, abundancia de hidratos de carbono, alta cantidad de grasas, jugos de frutas y legumbres.

Tratamiento local: El tratamiento local consiste en aliviar el síntoma más molesto, que es el prurito; y esto se puede obtener hasta cierto punto, mediante el uso de lociones y pomadas, según fórmulas múltiples. Las siguientes, son las más usadas.

En los casos agudos, es mejor usar sustancias no irritantes y en los casos crónicos, más intensamente activas.

Para las erupciones agudas

Oxido de zinc: en pomada, loción, mixtura de zinc y aceite.

Acido bórico: pomada, solución acuosa al 3 % de acetato o solución de Burow (véase la loción de Burow en la página siguiente) diluída a 1:10; pasta de Burow.

Acido salicílico: solución al 2 %; loción al 2 % a 4 % o pasta.

Resorcínol: solución al 2 % a 4 %.

Acido tánico: solución al 2 % a 5 %; loción al 3 %.

Nitrato de plata: solución al 0.25 %.

Para las erupciones subagudas y crónicas

Solución de coaltar en loción al 5 % a 10 % o en pomada.

Antipruriginosos

Mentol: 0.25 % a 1 %.

Fenol: 1 % a 2 %.

Solución de coaltar: 3 % a 15 %.

Acido salicílico: 1 % a 2 %.

Hidrato de cloral: 2 % a 4 %.

Alcohol alcanforado: 1 % a 4 %.

Las lociones y las pastas no son tan eficaces como las curas húmedas, en las etapas agudas. Sin embargo, deben ser recetadas cuando, por alguna que otra razón, no se considera aconsejable emplear una cura húmeda.

Lociones y pastas recomendables para la dermatitis aguda

1) *Loción de Burow*

Rp.

Solución de Burow (solución de acetato de aluminio)	15	cc.
Oxido de zinc	aa 30	gr.
Talco		
Glicerina	24	cc.
Solución de hidróxido de calcio .. c. s. p.	120	cc.

2) *Loción de Cadmio*

Rp.

Cadmio	12	gr.
Oxido de zinc	15	gr.
Glicerina	12	cc.
Solución de hidróxido de calcio	15	cc.
Agua de rosas	e. s. p. 120	cc.

3) *Loción de bismuto y aceite*

Rp.

Subnitrate de bismuto	30	gr.
Oxido de zinc	60	gr.
Aceite de olivas	aa 240	cc.
Solución de hidróxido de calcio .. c. s. p }		

4) *Loción de zinc y agua de cal*

Rp.

Oxido de zinc	aa 60	gr.
Talco		
Glicerina	aa 240	cc.
Solución de hidróxido de calcio		

5) *Mixtura de zinc y aceite*

Rp.

Oxido de zinc	25 gr.
Talco	25 gr.
Aceite de olivas	50 cc.

6) *Pasta de Burow*

Rp.

Solución de Burow (solución de acetato de aluminio)	10 cc.
Grasa de lana (anhidra)	20 gr.
Pasta Lassar	30 gr.

Tratamiento de la etapa subaguda: *Rayos X.* — En los casos subagudos, los rayos *röntgen* no-filtrados, son útiles.

Pastas y lociones. — Las pastas y lociones que han sido mencionadas para la etapa aguda, también pueden ser usadas para los casos subagudos.

En el estado subagudo, por lo general las erupciones son secas y escamosas.

Para curar las manifestaciones diseminadas, es mejor usar las lociones. Se recomiendan las siguientes:

Solución de coaltar:	al 5 % y 10 %
Resorcinol:	1 % y 2 %

(Se pueden agregar individualmente o en combinación, a la loción de cadmio y mencionada).

La loción de BUROW puede ser usada como sustituto de la loción de cadmio, para todos los ingredientes activos, menos el ácido tánico. El ácido tánico es incompatible y hace que la mezcla se coagule. El *aminobenzoato de ethylo* al 5 % a 10 % y mentol $\frac{1}{8}$ % a $\frac{1}{4}$ %, u otros, pueden ser agregados cuando sea necesario aliviar el prurito.

Pomada para las erupciones subagudas

Rp.

Naftalán	3 a 10 gr.
Aminobenzoato de ethylo	5 gr.
Oxido de zinc	} aa 25 gr.
Almidón	
Petrolato amarillo	100 cc.

Rp.

Mentol	0.15 gr.
Solución de coaltar	3 a 6 cc.
Solución de acetato de aluminio	10 cc.
Grasa de lana	20 gr.
Pasta Lassar	60 gr.

GENERALIDADES SOBRE LOS CASOS CRONICOS DE DERMATITIS
POR "CONTACTO"

El tipo seco, crónico, espesado y liquenificado, es el que presenta el problema más difícil y pone a prueba la habilidad del médico.

Los remedios que se emplean en estos casos son todos agentes reductores, y de ellos el alquitrán es el mejor.

Cuando la piel se ha puesto muy espesa y liquenificada, las dosis fraccionadas de rayos *rontgen* alivian mucho, especialmente si las erupciones están localizadas.

Raramente los casos de dermatitis por contacto, crónicos, pueden ser atribuídos a un irritante industrial. La dermatitis industrial se manifiesta, en a mayoría de los casos, en empleados nuevos o en empleados expuestos a un producto especial. Todos esos casos son, generalmente, de carácter benigno. A tales trabajadores no se les debe separar de su trabajo. Puede indicárseles que usen ropa protectora, guantes, etc. Pero a aquellos que no consiguen una tolerancia o inmunización a estos irritantes, se les debe alejar del trabajo, para colocarlos en otra ocupación, de ser esto posible.

La cuestión de la ventilación correcta de talleres o lugares de trabajo y de los domicilios, es de importancia capital en la pre-

vención de riesgos cutáneos ocupacionales. Si se llevan los gases irritantes o polvos, fuera de la vecindad de los trabajadores, mediante aspiración, habrá menor número de casos de dermatitis. Debe darse gran importancia a la cuestión de la limpieza y al cambio frecuente de la ropa enmohecida y sucia.

La dermatitis ocurre, con frecuencia, entre los trabajadores de las siguientes industrias:

- 1) *Caucho.*
- 2) *Petróleo.*
- 3) *Productos químicos:*
 - Agentes limpiadores o purificantes
 - Fosfato tri-sodio
 - Metasilicato de soda
 - Cloruro de zinc
 - Soda (NaOH)
 - Acido crómico
 - Fluoruros
 - Cianuros
 - Compuestos arsenicales.
- 4) *Fabricación de tinturas sintéticas.*
- 5) *Curtido de cueros.*
- 6) *Industria "rayon":*
 - Quemaduras debidas a cáusticos.
 - Agentes blanqueadores.
- 7) *Aceite de linaza.*
- 8) *Fabricación de confites y chocolates:*
 - Azúcares
 - Aceites esenciales.

BIBLIOGRAFIA

- 1) COOKE, R. A. — Quoted by Spain, W. C.: *J. Immunology* 7: 179, 1922.
- 2) SPAIN, W. C. — *J. Immunology* 7: 179, 1922.
- 3) WISE, FRED and WOLF, JACK. — Eczema and Its Practical Management. *J. A. M. A.*, 11: 2106-2113, Dec. 3, 1938.
- 4) GELFAND, H. H. — Hypersensitiveness to Celery. Report of a Case of Celery Dermatitis, *J. Allergy*, 7: 590, 1936.
- 5) ROSTENBERG, A. Jf. and SULZBERGER, M. B. — A list of Substances for Patch-Testing, and the Concentrations to be Employed, *J. of Investigative Dermatology*, Vol. 3, N° 3, June 1939.

DERMATITIS POR "RHUS TOXICODENDRON" ("HIEDRA")

GENERALIDADES. — La *hiedra* (Fig. 29) es una de las plantas más venenosas de la América del Norte. Las otras plantas venenosas son el "roble venenoso" (*Rhus diversiloba*) y el "zumaque venenoso" (*Rhus venenata*).

Ha sido probado por SPAIN (1), ANDREWS (2), STRAUS (3), BLANK Y COCA (4) y SPAIN Y COOKE (5), que la *hiedra venenosa* y el *roble venenoso* se asemejan; y que la inmunización a la *hiedra* también se extiende al *roble* y al *zumaque venenosos*.

Los niños que nunca se han puesto en contacto con la *hiedra*, no son sensibles al alérgeno. Sin embargo, después del primer contacto con el principio activo, en la mayoría de los individuos se produce algún grado de sensibilidad alérgica, de modo que más o menos el 60 por ciento de la población es susceptible a reaccionar a la *hiedra*, al *roble* o *zumaque venenosos*.

SWEET Y GRANT (6) han demostrado que es necesario el contacto con la sustancia activa, aceite ácido-resinoso (no-volátil, contenido en la cáscara, raíces y hojas), para que se produzca la dermatitis por *Rhus*. Este contacto puede ser ligero mediante un agente intermediario que lleva la savia. Puede ser transportado por el aire sobre polen, polvo o humo, u otras sustancias que previamente hayan tenido contacto con la planta.

SINTOMAS Y SIGNOS. — Los síntomas se producen de pocas horas a una semana después del contacto con la sustancia irritante, sobre las superficies expuestas del cuerpo; por regla general, cara, cuello, manos y órganos genitales. De preferencia, ataca a las manos y la cara, más fácilmente donde la piel es más fina y la superficie más accesible. Por contacto es llevado con las manos hasta el cuello y los órganos genitales, con diseminación más extensa según el caso.

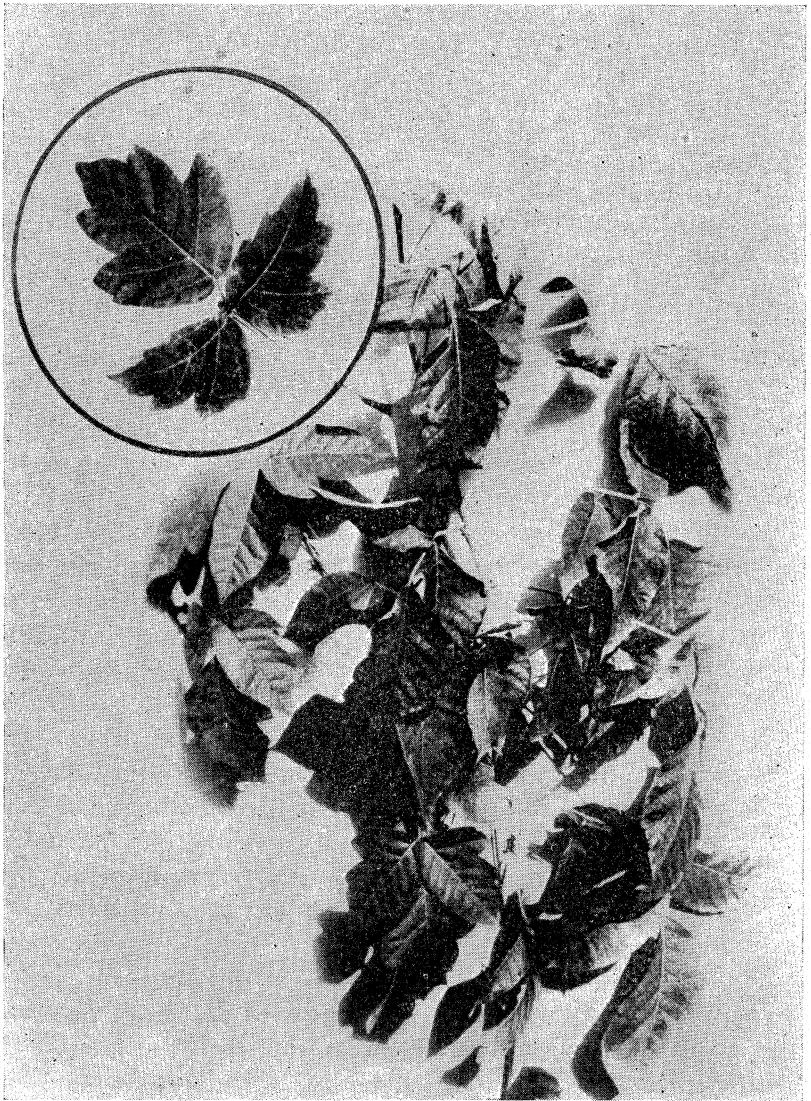


FIGURA 29

HIEDRA (*Rhus toxicodendron*).

(Will Cook Spain).

Las lesiones consisten en un eritema seguido de pápulas miliares y vesículas que a veces se colocan confluentes, formando ampollas o flictenas, acompañadas de enrojecimiento, calor y tumefacción edematosa, prurito y sensación de quemadura. Las vesículas pueden llegar a ser pústulas y exudar las superficies desnudas.

PRUEBA DE "PATCH"



FIGURA 30

Dermatitis.

*Reacción positiva en la prueba de "patch" con extracto de Rhus toxicodendron (Rholigen).
(Vaughan).*

Las diluciones que se usan para estas pruebas son las siguientes:

1:10000

1:1000

1:100

1:10

Todas esas soluciones deben hacerse con alcohol absoluto.

La dilución 1:100 generalmente da una reacción intensa cuan-

do se usa en las pruebas de *patch*, en individuos sensibilizados. La prueba debe hacerse sobre la parte anterior del antebrazo (Fig. 30) y no sobre el brazo (puesto que a veces puede manifestarse una reacción cutánea local intensa que a su vez cause adenitis axilar). La reacción se produce al cabo de 24 horas, a veces antes y otras, después.

PREPARACION DEL EXTRACTO DE HIEDRA

100 gramos de hojas desecadas se extractan con 100 c.c. de alcohol absoluto a temperatura ambiente, durante 72 horas. Se filtra, a través de papel de filtro, y el filtrado es el extracto concentrado.

TRATAMIENTO.— El tratamiento de esta dermatitis comprende dos procedimientos, a saber:

- 1) Local
- 2) Inmunológico.

Tratamiento local: La opinión de TOYAMA (7) es que el veneno de hiedra debe ser neutralizado o destruído mediante un álcali o ácido nítrico débil.

Rp.

Hidrato de potasio	1 gr.
Alcohol	30 cc.
Glicerina	10 cc.
Agua	100 cc.

Se frota sobre la región afectada, usando algodón. Se quita el tóxico oxidado, mediante una solución alcohólica de ácido nítrico al 1 %. Luego, se limpia la piel con agua y jabón y se aplica una solución de acetato de plomo al 1 %.

Las pomadas se usan, solamente, en el caso de haber eczema. Están contraindicadas antes de que la substancia venenosa sea neutralizada y eliminada, porque la diseminan a otras regiones, afectándolas.

Tratamiento inmunológico: Comprende dos formas de tratamiento:

- a) Pre-estacional o profiláctico.
- b) Estacional o filáctico.

a) *Tratamiento pre-estacional o profiláctico.* — Está especialmente indicado para los enfermos muy sensibles y para los casos crónicos, no-estacionales. Se realiza mediante inyecciones semanales, subcutáneas o intramusculares, de un extracto alcohólico de *hiedra*, a dosis crecientes, durante un cierto tiempo anterior a la época en que sea posible el contacto con la planta.

Debe tenerse cuidado con este tipo de tratamiento, pues, según SPAIN Y COOKE: “cuando se aumenta demasiado rápidamente la dosis o se hace demasiado corto el intervalo entre las inoculaciones, puede manifestarse una reacción constitucional. Esta se produciría dentro de 12 a 48 horas después de la inyección”.

b) *Tratamiento estacional o filáctico.* — Esta forma de tratamiento es la más frecuentemente usada, puesto que la mayoría de los pacientes se presentan para recibir tratamiento después de haberse iniciado los síntomas.

Las dosis para las inyecciones subcutáneas o intramusculares y la manera de prepararlas son:

Dosis N° 1: 0.1 cc. de extracto 1-1000 dilución y 0.9 cc. de solución “Buffer” o suero fisiológico.

Dosis N° 2: 0.1 cc. de extracto 1-1000 dilución y 0.9 cc. de solución “Buffer” o suero fisiológico.

Dosis N° 3: 0.1 cc. de extracto 1-1000 dilución y 0.09 cc. de solución “Buffer” o suero fisiológico.

En este caso las dosis se administran diariamente o día por medic, hasta que la tumefacción y el prurito desaparezcan.

Las observaciones clínicas generalmente muestran que bastan dos o tres dosis. La reacción individual al antígeno varía considerablemente y se debe calcular el número de inyecciones, según el alivio obtenido.

Las precauciones a tomar para el uso de este tratamiento estacional son las siguientes: Bajo ninguna circunstancia deben administrarse dosis más altas que las mencionadas para el tratamiento estacional.

Posibilidad de irritación local como consecuencia de manejar extracto de “Rhus”: SPAIN Y COOKE (5) recomiendan evitar que la solución tóxica (extracto de “Rhus”) se ponga en contacto con

la piel. Debe siempre tenerse presente que la substancia a ser inyectada es muy potente, y que si queda mucho tiempo en contacto con la piel es capaz de provocar, en los individuos susceptibles, ya sea operador o paciente, una erupción bastante desagradable. Además, es posible que los dedos, si han sido recientemente contaminados, transfieran el envenenamiento (extracto de "Rhus") a varios individuos susceptibles. Por consiguiente, es menester lavarse las manos muy bien, con jabón y agua después de administrar cada inyección. Después de hacer una inyección del extracto, debe quitarse cualquier líquido que emane del orificio dejado por la aguja, cuidadosamente, para evitar que se desarrolle la erupción que pueda resultar de la acción del extracto sobre la piel.

A pesar de estas precauciones, los pacientes sensibles presentan a veces hinchazón o dolor en el sitio de la inyección.

Reacción constitucional resultante de inyecciones terapéuticas y control de la dosificación: Varía mucho el grado de hipersensibilidad al específico irritante tóxico de la "hiedra", el "roble" o el "zumaque" venenosos. En algunos casos, puede ser aconsejable comenzar el tratamiento con una dosis inicial de mayor dilución que la ya mencionada. Luego, las dosis subsiguientes se conformarán con la norma de concentración y frecuencia que aparece en la tabla de dosificación ya mencionada.

SPAIN y COOKE (3) aconsejan: "Cuando se aumenta demasiado rápidamente la dosis, o se hace demasiado corto el intervalo entre las inyecciones, puede manifestarse una reacción constitucional. Esta se presentaría dentro de 12 a 48 horas después de hacerse una inyección. La reacción puede ser solamente un prurito general, o pueden manifestarse las lesiones típicas del envenenamiento por "hiedra", ya sea general o solamente sobre la piel más delicada de las extremidades, como, por ejemplo, los tobillos o la superficie de flexión del antebrazo".

BIBLIOGRAFIA

- 1) SPAIN, W. C. — VI Dermatitis Venenata, *J. Immunol.*, 7: 183, 1922.
- 2) ANDREWS, G. C. — Diseases of the Skin: A. Textbook for Practitioners and Students, Phila., W. B. Saunders Company, 1930.

- 3) STRAUSS, H. W.—Artificial Sensitization of Infants to Poison Ivy, *J. Allergy*, 2: 137, 1931.
— Experimental Study of the Etiology of Dermatitis Venenata, *J. Allergy*, 5: 568, 1934.
- 4) BLANK, J. M. and COCA, A. F.—Study of the Prophylactic Action of an Extract of Poison Ivy in the Control of Rhus Dermatitis, *J. Allergy*, 7: 552-555, 1936.
- 5) SPAIN, W. C. and COOKE, R. A.—Studies in Specific Hypersensitiveness; Dermatitis Venenata: Observations upon the Use of a Modified Extract from Toxicodendron Radican (L). *J. Immunol.*, 13: 93-112, 1927.
- 6) SWEET, and GRANT, R. T.—Public Health Reports, February 27, 1920.
- 7) TOYAMA: Quoted by Studdiford, M. T. Van.—The more Common Dermatoses due to occupational and external Irritants, *New Orleans Med. and Surg. Jour.* 77: 420, 422 (April), 1925.
- 8) STRICKLER, A.—The Value of the Toxin (Antigen) of Rhus Toxicodendron and Rhus Venenata in the Treatment Desensitization of Patients with Dermatitis Venenata, *J. A. M. A.*, 80: 1588, 1923.
— The Toxin Treatment of Dermatitis Venenata, *J. A. M. A.*, 77: 910, 1921.

DERMATITIS POR POLEN

GENERALIDADES.— La *dermatitis por polen* se ha presentado como problema, a los dermatólogos y alergistas, hace poco tiempo. La característica de este tipo de dermatitis consiste en su producción estacional, es decir, que se manifiesta durante la estación polinizante.

El alérgeno, en la *dermatitis por polen*, no es la porción, soluble en agua, del antígeno polénico causante de la *fiebre de heno*, sino el constituyente aceitoso del polen. Este aceite existe no solamente en el polen, sino también en la planta. Varias plantas han demostrado ser causantes de este tipo de dermatitis, siendo la *Ambrosia* la planta que más comúnmente la produce: otras son: el *Phleum pratense* y los cereales (centeno, trigo, etc.).

La dermatitis se debe, por lo general, a contacto con el polen, más bien que con la planta misma. El grado de contacto necesario para producir los síntomas, en estos individuos, varía extraordinariamente. Los subjetivos son: prurito o sensación de quemadura en las regiones afectadas, síntomas que generalmente se limitan a la cara (región zigomática, párpados, frente y a veces el mentón y el cuello). La erupción es de tipo polimorfo. Puede variar desde sólo ligero eritema hasta aparición de pápula y vesiculación intensas, aunque rara vez se hacen pustulosas. Generalmente se observa en los enfermos que también padecen de síntomas de *fiebre de heno*. Puede existir como única afección, pero esto no es frecuente.

Extracción de la fracción aceitosa del polen: Una cantidad conocida de polen se lava con éter absoluto o con tetracloruro de carbono; se deja evaporar en un recipiente ancho, de vidrio. Al evaporarse completamente el éter o tetracloruro de carbono, queda en el fondo del vaso un residuo aceitoso. Es este residuo

el que se usa para hacer las diluciones para las pruebas de *patch*. El alcohol absoluto se usa para hacer las soluciones necesarias.

TRATAMIENTO.— El tratamiento fundamental, cuando se conoce el agente alérgico, consiste en: eliminar el agente causal del ambiente del paciente o que el paciente se traslade a un lugar libre de polen. Esto puede hacerse mediante un largo viaje por mar. Puede obtenerse un alivio parcial de los síntomas, mediante el uso de máscaras para la cara o quedándose en la vivienda durante la estación de polinización, en cuartos que tengan filtros mecánicos de aire.

Cuando las medidas mencionadas no puedan llevarse a cabo y los síntomas sean muy intensos, puede ensayarse el método de desensibilización específica.

Las normas de dosificación, las diluciones y la forma de tratamiento, a saber: pre-estacional o profiláctico y estacional o filáctico, es la misma que la empleada en la dermatitis producida por *Rhus toxicodendron*.

J A Q U E C A

DEFINICION.— La *jaqueca* es una cefalalgia intensa, generalmente precedida de síntomas prodromales de disturbios visuales, malestar, etc. y síntomas postdromales de náusea o vómito, a veces seguidos de sueño. En la mayoría de los casos, ocurre periódicamente e incapacita totalmente al enfermo.

Se llama *cefalalgia*, al dolor intracraneano. Su diagnóstico puede hacerse, por lo general, después de haberse realizado un meticoloso estudio del enfermo.

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LAS CEFALALGIAS (según OSBORNE).— Puesto que la *jaqueca* es una cefalalgia intensa, resulta conveniente clasificar a las cefalalgias en los siguientes grupos:

I) **Cefalalgias orgánicas:**

Inflamaciones oculares.

Sinusitis frontal.

Etmoiditis.

Inflamaciones auriculares.

Meningitis.

Exudados intraventriculares cerebrales.

Disfuncionamiento de los vasos cerebrales.

Tumores (intracraneales).

Sífilis.

II) **Cefalalgias funcionales:**

a) *Circulatoria:*

Anemia.

Arterioesclerosis.

Hipertensión.

Leucemia.

Reducción del campo respiratorio pulmonar.

Plétora.

Enfermedades valvulares.

Congestión venosa.

b) *Neurogénica*:

Ansiedad.

Excitación.

Refleja (fatiga visual, disfunción nasal o auricular, neuralgia facial).

III) **Jaqueca**:

a) *Alérgica*.

b) *Neurogénica*.

(Como en la jaqueca funcional).

c) *Tóxica*.

Autointoxicación (intestinal, insuficiencia renal y hepática).

Disfuncionamientos endocrinos (Hipófisis, Tiroides, Ovario).

Drogas.

Fiebre.

CLASIFICACION CLINICA DE LA JAQUECA. — CRITCHLEY, MACDONALD Y FERGUSON (1) han dado la siguiente clasificación clínica de la jaqueca:

- 1) Tipo bilioso.
- 2) Tipo oftálmico.
- 3) Jaqueca menstrual.
- 4) Tipo cerebral.
- 5) Jaqueca alérgica.

TIPO BILIOSO

En este tipo de la cefalalgia jaquecosa predomina el cuadro de vómito persistente, que puede durar desde uno hasta cuatro días. El enfermo rehusa ingerir toda clase de alimentos y por consiguiente se produce acidosis, pérdida de peso y a veces ictericia

ligera, apreciada principalmente en las conjuntivas. La *jaqueca* no es intensa.

TIPO OFTÁLMICO

En este tipo de *jaqueca*, las perturbaciones visuales predominan. El acceso comienza con una serie de sensaciones visuales de naturaleza positiva (figuras *de fortificación*, zigzags, etc.), o de carácter negativo (escotomas, hemianopsia). Estas pueden ser acompañadas de diplopia, megalopsia o micropsia y aloestesia óptica. Sigue después un estado de vértigo ocular, a menudo acompañado de dolor de cabeza o de la pupila. Generalmente no hay vómito. El examen ocular revela algunos vicios de refracción, ligeros y no-correctados. Corrigiendo esos defectos, a menudo se obtiene bastante mejoría.

JAQUECA MENSTRUAL

Es éste un tipo muy común de *jaqueca* en la mujer y generalmente comienza al iniciarse la menarquia. Se repite con cada menstruación subsiguiente; puede acompañar al período menstrual o producirse poco antes o después. En caso de ausencia de un período, la *jaqueca* no se produce. Durante el embarazo, generalmente desaparece, aunque puede haber vómito intenso. En la menopausia, los síntomas jaquecosos se agravan para desaparecer con la cesación completa de las menstruaciones. La opoterapia parece ser de utilidad para estas enfermas. Se cree que es debida a sensibilización por la hormona ovárica o del cuerpo amarillo.

TIPO CEREBRAL

En este tipo hay cefalalgia intensa, sin síntomas visuales o biliosos. A causa de la intensidad de la *jaqueca*, a veces puede sospecharse una lesión intracraneal focal. Generalmente es localizada a un lado del cráneo. Si se acompaña de vértigo, inquietud, irritabilidad y fotofobia, puede ser índice de irritación meníngea. Esta clase de ataques pueden ser precipitados por esfuerzos físicos repentinos o la luz del sol. Muchas veces el enfermo tiene hipertensión, con o sin alteración arterial.

JAQUECA ALÉRGICA

HISTORIA. — En 1876 BEARD (2) concibió la idea del posible parentesco existente entre la *jaqueca* y las dolencias que hoy reconocemos ser alérgicas. BROWN (3) demostró el factor alimenticio específico en la *jaqueca* y VAUGHAN (4) y WESTCOTT (5) demostraron definitivamente que algunos de los casos de *jaqueca* pueden ser diagnosticados mediante pruebas cutáneas y la ingestión premeditada de los alimentos causales.

ETIOLOGIA Y CARACTERES. — La predisposición hereditaria es característica. DEGOWIN (6) encontró antecedentes familiares de *jaqueca* en 71 % de los casos y BALYEAT y otros (7) en 45.4 %.

Hay coexistencia frecuente de otras manifestaciones alérgicas en la familia, tales como *fiebre de heno*, *asma*, *urticaria*, etc.

Por regla general, la *jaqueca* alérgica es un síndrome equivalente, sustituyéndose por otras formas de alergia en la segunda década de la vida del enfermo.

GOLTMAN (8) y otros, afirman que los alimentos son factores importantes en las *jaquecas* alérgicas. VAUGHAN (4) halló que 36.4 % de las *jaquecas* son alérgicas, mientras que BALYEAT y sus colaboradores (7) creen que todas son alérgicas.

En sus estudios sobre la *jaqueca* alérgica, WESTCOTT (5) observó que los alérgenos más frecuentes, son: trigo, huevos, tomates, arroz, naranjas, porotos y arvejas.

Los factores desencadenantes principales, son:

- tensión emocional.
- trastornos digestivos.
- tensión física.

Es frecuente la existencia de una constitución neurótica, de infecciones focales y estreñimiento.

SINTOMATOLOGIA. — Un típico ataque de *jaqueca* es precedido de ambliopia temporaria con imágenes subjetivas o a veces hemianopsia, seguida de una hemicránea más o menos intensa, la cual puede estar acompañada o seguida de vómito y a veces de dolor de estómago y diarrea. Sin embargo, no siempre todos estos síntomas se producen en un mismo enfermo.

DIAGNOSTICO. — En la *jaqueca* alérgica típica, los datos que permiten el diagnóstico, son los siguientes:

- 1) Antecedente de un acceso típico de *jaqueca*, que generalmente se produjo durante la infancia, manifestándose repentinamente y cesando bruscamente, después de un período de horas hasta dos o tres días.
- 2) Antecedentes familiares de alergia y especialmente antecedentes de otras manifestaciones alérgicas, en el enfermo mismo.
- 3) La no existencia de una alteración orgánica que pueda ser la causa de los síntomas. La hemicránea y la hemianopsia pueden ser causadas por procesos encefálicos, infección sinusal unilateral o infección dentaria unilateral. Los síntomas gastrointestinales pueden ser causados, enteramente, por una enfermedad orgánica intraabdominal.
- 4) La eliminación del alérgeno sospechoso, evita la producción de los ataques y la reexposición al mismo, los desencadena nuevamente.
- 5) La administración de adrenalina por vía intramuscular o subcutánea (prueba terapéutica), produce alivio inmediato. En algunos casos, la administración de efedrina, oralmente, produce alivio más tardío, pero más prolongado.
- 6) La existencia de eosinofilia, cuya proporción puede oscilar desde un aumento ligero a otro muy grande (de 3 % hasta 20 % o más), es un dato muy sugestivo.

El más importante y característico de estos elementos de diagnóstico, es el descubrimiento del alérgeno. Frecuentemente es muy difícil encontrarlo.

- 7) Las pruebas cutáneas son positivas en aproximadamente el 15 % de los casos. La reacción cutánea positiva a pruebas con alimento no significa en forma absoluta que ese ali-

mento sea causante de la *jaqueca alérgica* y lo contrario también puede ocurrir.

TRATAMIENTO.— Cuando la *jaqueca* es de origen alérgico, los mejores resultados se obtienen mediante la estricta eliminación de los alérgenos causales.

Los laxantes y la ingestión de grandes cantidades de agua, son esenciales en la alergia a los alimentos, así como en la *jaqueca alérgica*.

Durante el acceso de *jaqueca*, RANDOLPH (9) recomienda lo siguiente: “el enfermo debe acostarse en un cuarto oscuro y tomar un laxante que a menudo alivia. Debe tomar un hipnótico, tal como *fenobarbital* o *amital*, para provocar sueño. Generalmente, al despertar, se encuentra con que el ataque ha desaparecido. Si el vómito es síntoma persistente, pueden administrársele inyecciones rectales de *bromuro de potasio* (1.30 gr. a 2.60 gr.) y de *hidrato cloral* (0.65 gr. a 1.30 gr.).

En caso de que no pueda tolerarse la medicación oral, se administra *Amital sódico* por inyección subcutánea.

Durante el acceso de *jaqueca*, pueden ensayarse las drogas siguientes:

- 1) *Adrenalina*: por vía subcutánea de 0.5 de cc. a 1 cc. de la solución a 1 o/oo.
- 2) *Tartrato de ergotamina*: 0.5 miligramos intramuscular u oralmente, en forma de pastilla.

Para el tratamiento prolongado de la *jaqueca* puede usarse cualquiera de las preparaciones siguientes:

- 1) *Peptona*: En solución al 5 por ciento (intramuscular), 0.5 c.c. aumentándose a 2 c.c., dos inyecciones cada semana.
- 2) *Tartrato de ergotamina*: 0.0005 gr. dos veces cada semana, intramuscularmente.
- 3) *Hormona estrogénica*: 2.000 a 5.000 unidades, intramuscularmente, dos veces por semana u oralmente en forma de pastilla (en la *jaqueca* menstrual).
- 4) *Antuitrin-S*: 1 c.c. hipodérmicamente, dos veces por semana (en la *jaqueca* menstrual).

- 5) Pastillas de *gluconato de calcio*: 1 gr. o 1.5 gramos, 1 ó 2 pastillas tres veces diariamente.
- 6) Se ha usado *Tuberculina* o *vacuna antitífica* administradas en dosis ascendentes, por su efecto inespecífico, pero el autor no las recomienda.

Acción del tartrato de ergotamina (Ginergeno) (10): “En el proceso de aliviar a la cefalalgia del tipo *jaquecoso*, la ergotamina causa vasoconstricción activa de las arterias o arteriolas durales y temporales. Los estudios más recientes hechos por GRAHAM Y WOLFF (11) sugirieron que la cefalalgia de la *jaqueca* se asemeja a la de las causadas por la inyección intravenosa de *histamina*. Este tipo de cefalalgia se debe al estímulo de los plexos parietales durales, por la transmisión excesiva de pulsaciones arteriales a través de las paredes de los vasos, hechas atónicas, por la *histamina*. Los estudios inéditos del autor, sobre la *jaqueca*, concuerdan con esta teoría. Se fortalece también por los resultados terapéuticos obtenidos por DICKERSON (12), en el alivio de la *jaqueca* mediante ligadura y sección de las arterias meníngeas intermediarias”.

“*Hipotéticamente se insinúa, pues, que el mecanismo más frecuente de la cefalalgia de la jaqueca, consiste en el estímulo excesivo de los plexos periarteriales, durales y posiblemente extradurales, por medio de dilatación hipotónica de los vasos en cuestión. En caso de ser probada esta teoría, es meramente un paso inicial en el estudio de la jaqueca. Los causantes de la vasodilatación son de mayor significado. Los tóxicos vasodilatadores alérgenos y reflejos todavía desconocidos, pueden ser importantes y constituir problemas para un estudio futuro*”.

“Aunque la ergotamina (Ginergeno) no alivia la *jaqueca* provocada por *histamina* —y puede citarse este hecho como prueba de la desemejanza de las cefalalgias de *histamina* y de *jaqueca*— no debe olvidarse que dosis relativamente pequeñas de ergotamina fallan para evitar o impedir la vasodilatación que resulta de las grandes dosis de *histamina*.

Contraindicaciones al uso de tartrato de ergotamina (Ginergeno): Está contraindicado en la arteritis obliterante de las coronarias o arterias periféricas, durante infecciones agudas, en las

enfermedades del hígado y en las hipovitaminosis, especialmente en la carencia de vitamina C. No debe administrarse más de 0.5 mg. (1 c. c.) parenteralmente ó 12 mg. (12 pastillas) oralmente, en doce horas, salvo en aquellos enfermos bien familiarizados con la droga.

BIBLIOGRAFIA

- 1) CRITCHLEY, MACDONALD and FERGUSON, FERGUS, R. — Migraine, *The Lancet*, 1: 123 (January 21) and 1: 182 (January 28), 1933.
- 2) BEARD, G. M. — Hay fever or Summer Catarrh: Its Nature and Treatment, New York, 1876.
- 3) BROWN, T. R. — Role or Diet in Etiology and Treatment of Migraine and Other Types of Headaches, *J. A. M. A.*, 77: 1296, 1921.
- 4) VAUGHAN, W. T. — Allergic Migraine, *J. A. M. A.*, 88: 1383, 1927.
- 5) WESTCOTT, F. H. — Migraine Headaches, Recent Advances in Classification, Diagnosis and Treatment, *J. Allergy*, 5: 624, 1934.
- 6) DEGOWIN, E. L. — Allergic Migraine, A. Review of 60 Cases, *J. Allergy*, 3: 557, 1932.
- 7) BALYEAT, R. M. and BRITAIN, F. L. — Allergic Migraine: Study of 55 Cases, *Amer. Jour. Med. Sci.*, 180: 212, 1930.
BALYEAT, R. M. and RINKEL, H. J. — Further Studies in Allergic Migraine, Based on a Series of 202 Consecutive Cases, *Anu. Int. Med.*, 5: 713, 1931.
- 8) GOLTMAN, A. M. — Unusual Cases of Migraine with Special Reference to Treatment, *Jou. Allergy*, 5: 51, 1932.
- 9) RANDOLPH, J. A. — The Present Status of Allergic Headache, *The Ohio State Journal*, 33: 173, 1937.
- 10) VON STORCH, T. J. C. — The Migraine Syndrome, *New England Journal of Medicine*, 217: 247, 1937, and from Sandoz Chemical Works, Inc., New York, N. Y., "The Non-Narcotic Relief of Migraine", "Gynergen", Abstract Series N° 1.
- 11) GRAHAM, J. R. and WOLFF, H. G. — The Mecnism of Migraine Headache and Action of Ergotamine Tartarate, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 39: 737-763, (April), 1938.
- 12) DICKERSON, D. G. — Surgical Relief of the Headache of Migraine, *Jour. Nervous & Mental Diseases*, 77: 42, 1933.

HIPERSENSIBILIDAD DE INFECCION

SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA

Características de la reacción de “tipo tuberculina”: Si se inyecta a un animal, una cantidad suficiente de bacilos tuberculosos vivos, al cabo de una semana se habrá producido una sensibilidad específica a la tuberculina, la que se caracteriza por lo siguiente:

- 1) Si se vuelve a inyectar tuberculina, a ese animal, ya sea intradérmica, subcutánea o intravenosamente, será menester un período de incubación de unas horas antes que la reacción se manifieste. Es un tipo tardío de reacción.
- 2) La naturaleza de la reacción local o focal es diferente. Es una reacción inflamatoria típica.
- 3) Si ocurre reacción general, hay hiperpirexia.
- 4) Una reacción semejante se produce en las diferentes especies de animales cuando han sido inyectadas con bacilos tuberculosos vivos.

La misma reacción (*tipo tuberculina* de sensibilidad) puede ser obtenida cuando los animales son inyectados o infectados con otros tipos de gérmenes u hongos, a saber: *Bacillus mallei*, *Bacillus typhosus*, *Bacillus abortus*, *Trichophyton*, etc. Las preparaciones o extractos que se hacen de estas bacterias y hongos se llaman *malleina*, *tifoidina*, *abortina* y *tricrofilina*.

Tuberculina: Se considera que la tuberculina es una tuberculo-proteína o extracto glicérico hecho de cultivos de bacilos de KOCH. Se usan varias clases, de las cuales las siguientes son las más importantes:

- 1) *Tuberculina A.* — Es un extracto de bacilo tuberculoso, en solución N/10 de hidrato de sodio, filtrado y neutralizado.
- 2) *Tuberculina nueva.* — También denominada (T. R.), es una semisolución no-esterilizada, no-filtrada, acuosa-glicerizada, de bacilos vivos, secos, pulverizados y lavados.
- 3) *Tuberculina original o vieja.* — También denominada (T. O.), es un extracto glicerizado, hecho con cultivos de bacilo tuberculoso.
- 4) *Tuberculina purificada.* — Es la resultante de redissolver y precipitar tuberculina original, con alcohol al 60 %.

Características especiales de la hipersensibilidad tuberculínica: DIENES (1) fué el primero que separó tres fracciones proteicas de la tuberculina tuberculoproteína). Las obtuvo mediante precipitación sucesiva a diferentes concentraciones de hidrogeniones y produjo el tipo tuberculínico de reacción cutánea, con esas fracciones, en cobayos tuberculosos.

Después de haber provocado tolerancia en los animales tuberculosos, mediante repetidas inyecciones de tuberculina, pudo demostrar que los animales así tratados eran todavía sensibles a las fracciones restantes de tuberculina.

Gracias a los excelentes trabajos de DIENES (1) y COCA (2) sabemos que:

- 1) La característica especial de la hipersensibilidad a la infección (tuberculínica) obedece a alguna peculiaridad en la persona infectada, que aparentemente es inherente al tejido tuberculoso, y no obedece a ninguna propiedad poco común de la sustancia activa en el extracto tuberculínico.
- 2) La hipersensibilidad de infección es de naturaleza diferente de la anafilaxia.

Cada vez que se intenta demostrar la naturaleza antígeno-anticuerpo del mecanismo de la sensibilidad tuberculínica mediante el método de transmisión pasiva con suero de animal tuberculoso, la cosa se complica debido a la presencia ocasional de anticuerpos anafilácticos en el suero en cuestión (E. R. BALDWIN). La presencia de dichos anticuerpos altera el experimento, cuando la sensibilización pasiva se estudia en el útero del cobayo.

La transmisión pasiva de la alergia tuberculínica no ha tenido

éxito hasta ahora. COCA y GROVE (3) y FREUND fracasaron en los experimentos realizados para sensibilizar la piel a la tuberculina, mediante inyecciones intradérmicas de suero de individuos sensibles a la tuberculina.

FREUND (4) afirma que el sistema retículo-endotelial desempeña un papel en la reacción tuberculínica, así como en la reacción antígeno-anticuerpo. Pudo demostrar una intensa inhibición del desarrollo de la sensibilidad tuberculínica, en cobayos tuberculosos, sacando el bazo y mediante bloqueo del sistema retículo-endotelial, *“lo cual crea una analogía entre el desarrollo de la sensibilidad tuberculínica y la producción de anticuerpos”*.

APLICACION PRACTICA DE LA REACCION TUBERCULINICA

Las pruebas cutáneas con tuberculina se usan en los niños que sufren enfermedades de los *huesos, articulaciones, ganglios linfáticos, vísceras abdominales o tejidos del sistema nervioso central*, en que se sospecha la tuberculosis.

Tiene menos valor en los adultos, a pesar de que la mayoría de los humanos adultos, que no manifiestan síntomas de tuberculosis, pueden estar infectados.

MANERAS DE HACER LA PRUEBA CON TUBERCULINA

La prueba cutánea con tuberculina, puede realizarse de tres diferentes maneras:

- 1) Por escarificación lineal o circular (VON PIRQUET).
- 2) Por punción.
- 3) Por inyección intracutánea o intradérmica (MENDEL-MANTOUX).

El primero y tercero de estos métodos son los más usados, siendo el último el más generalizado en la actualidad.

VON PIRQUET (5) frota tuberculina vieja en el sitio escarificado. Para la inyección intracutánea o intradérmica debe usarse 0.05 c. c. de una dilución a 1-5000 ó 1-1000 de tuberculina.

La dilución 1-1000 provoca, frecuentemente, un aumento de temperatura en la tuberculosis pulmonar y no debe usarse en esas circunstancias y concentración, si la solución más débil provoca una reacción cutánea positiva.

A veces, la reacción intracutánea positiva no se manifiesta hasta dos o tres días después de la inyección.

BIBLIOGRAFIA

- 1) DIENES, L. — *J. Immunology*, 17: 85, 1929.
- 2) COCA, A. F., WALZER, M. and THOMMEN, A. A. — Asthma and Hay fever in Theory and Practice, Springfield, ILL. C. C. Thomas, 1931, p. 89-90.
- 3) COCA, A. F. and GROVE, E. F. — *J. Immunology*, 10: 445, 1925.
- 4) FREUND, J. — *J. Immunology*, 11: 383, 1926.
- 5) VON PIRQUET, C. — *Allergice*, *Munch. Med. Wehnschr.* 52: 1457, 1906.

ALERGIA BACTERIANA EN GENERAL

Tipos de reacciones bacterianas: Los resultados de experimentaciones demuestran que hay dos tipos de reacciones bacterianas, a saber:

- 1) Anafilaxis bacteriana, análoga a la anafilaxis proteica.
- 2) Alergia bacteriana.

Verdadera anafilaxis bacteriana — Este tipo de anafilaxis bacteriana fué mencionado primero, experimentalmente, por ROSENAU y ANDERSON (1) en 1907, y más tarde por KRAUS y DOERR (2), HOLOBUT (3), DELANCE (4), ZINSSER y PARKER (5) y ZINSSER y MALLORY (6) y de éstos, el último produjo anafilaxis activa y pasiva mediante extracto de pneumococo. Concluyeron en que todas las analogías de la anafilaxis proteica y por suero, se han obtenido con material bacteriano.

Se dice que esta anafilaxis bacteriana es producida por la introducción de proteínas bacterianas en el cuerpo del animal, sensibilizándolo así a esas proteínas. Ha sido producido un típico *shock* anafiláctico, en varios animales, mediante la inyección de bacterias vivas o muertas y aun por medio de la inyección de extractos bacterianos. Es también un hecho conocido el que durante o después de ciertas enfermedades infecciosas del ser humano, el enfermo se hace hipersensible a los productos derivados de esas bacteria. La reacción tuberculínica, la reacción gonocócica de IRONS, la reacción tifoidea de CHANTEMESSE y de GAY y posiblemente la reacción luetina de NOGUCHI, son todos ejemplos de esta anafilaxis bacteriana.

Alergia bacteriana (en los seres humanos) — La alergia bacteriana es una hipersusceptibilidad a una substancia alérgica existente o emanante de la bacteria. ZINSSER opina que esta substancia debe ser una núcleo-proteína. Además, dice que el hecho

de que no sea obtenible la trasmisión pasiva en la alergia bacteriana obedece a que los anticuerpos resultantes de este tipo de hipersensibilidad bacteriana no se encuentran en exceso en la circulación y quedan adheridos a las células tisulares sensibilizadas.

RACKEMANN (8) observó que al inyectar intracutáneamente a los enfermos de asma bronquial, con filtrados de estafilococos, se obtiene una pequeña reacción inflamatoria local casi siempre del tipo tardío. Más tarde RACKEMANN y GRAHAM (9) demostraron que esas reacciones cutáneas locales pueden producirse con vacunas *stock*, del mismo modo que con las autógenas.

FAMULENER (10), TOUART (11) y THOMAS y TOUART (12, 13) afirman que las reacciones intracutáneas obtenidas mediante las vacunas autógenas son específicas. Ellos toman en consideración la reacción local inmediata y las reacciones locales tardías. Las reacciones precoces de pápula positiva, persisten aún en aquellos que son tratados con vacuna. Las reacciones tardías positivas, disminuyen o desaparecen durante el curso del tratamiento mediante vacunas autógenas. Todas las vacunas escogidas para ser usadas en el tratamiento de sus enfermos asmáticos, tuvieron por base estudios bacteriológicos preliminares. Únicamente las vacunas que dieron reacciones cutáneas positivas, precoces o tardías, fueron escogidas para el tratamiento. Al principio se usaron pequeñas dosis subcutáneas a intervalos de 5 días hasta una semana. Más tarde se aumentó gradualmente el intervalo hasta tres semanas. Los resultados obtenidos mediante esta forma de tratamiento parecen haber sido satisfactorios en su mayor parte.

MACKENZE y FRUHBAUER (14) observaron que en conejos, con un distinto antígeno (vacuna tifoidea) se estimularon las inmunizaciones preexistentes (aumentó el número de anticuerpos a la clara de huevo). Por consiguiente, es probable que el tratamiento no específico tenga efecto específico. Las vacunas, como tratamiento, se usan en el asma bronquial y otras afecciones, con la esperanza de poder producir ya sea la desensibilización a los antígenos bacterianos o ya sea una inmunización aumentada mediante medidas específicas o in-específicas. COOKE (15), el autor y otros, afirman que las pruebas cutáneas hechas con vacunas no tienen valor diagnóstico y que este método no puede usarse para la selección de la vacuna correcta para el tratamiento de los casos infecciosos de

asma bronquial. La dosis terapéutica correcta se determina según las reacciones locales sintomáticas o tardías manifestadas por el enfermo. La opinión general es que la vacunación, muy continuada, ayuda en un gran porcentaje de los casos, especialmente cuando los focos de infección son descubiertos y eliminados. Por regla general, las vacunas *stock* son tan eficaces como las autógenas. WILMER y COBE (16) concuerdan en que las vacunas deben mucho de su efecto a acción inespecífica). WALKER (17) y otros recomiendan el uso de la vacuna *stock*, primeramente, en el tratamiento del asma bronquial y otras afecciones similares; y al no obtenerse resultados dentro de poco tiempo (3 a 6 meses), pueden ensayarse, entonces, las vacunas autógenas.

En los enfermos asmáticos que poseen antecedentes de catarros respiratorios, deben administrarse vacunas *respiratorias*, con la esperanza de aumentar la resistencia (inmunización), de estos individuos, a esos organismos. Todos los niños asmáticos deben ser inmunizados contra la coqueluche para eliminar la posibilidad de ataques asmáticos intensos y otras complicaciones. La inmunización contra la difteria y viruela también es útil para estos tipos de enfermos. Debe tenerse cuidado, sin embargo, al vacunar a los niños con eczema, a causa de la posibilidad de producir una vacuna generalizada, debido a la diseminación del virus de la *vacuna*, por toda la sangre, hasta las regiones eczematosas de la piel. Esto fué descrito por ELLIS (18) en 1935, por TEDDER (19) en 1936 y por otros, en Europa. La inmunidad producida por la vacunoterapia, ya sea *stock* o autógena, no es permanente; por lo general dura de seis meses a un año.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ROSENAU, M. and ANDERSON, J. — Harvey Lectures, 1908.
— Further Studies Upon Phenomenon of Anaphylaxis, Bull. Hyg. Lab. U. S. P. H. S., N° 50, 1909.
- 2) KRAUS, R. and DOERR, R. — Bacterial Anaphylaxis, Wien. klin. Wehnschr. 21: 1008, 1908.
- 3) HOLOBUT. — See "Clinical Allergy" by A. H. Rowe, p. 295, Lea and Febiger; Philadelphia, 1937.
- 4) DELANCE. — See "Clinical Allergy" by A. H. Rowe, p. 295, Lea and Febiger, Philadelphia, 1937.

- 5) ZINSSER, H. and PARKER, J. T.—Studies on Bacterial Anaphylaxis and Infections, *J. Exper. Med.*, 26: 411, 1917.
- 6) ZINSSER, H. and MALLORY, T. B.—Observations on Bacterial Anaphylaxis with Pneumococcus, *J. Immunol.*, 9: 75, 1924.
- 7) ZINSSER, H.—Studies on the Tuberculin Reaction and on Specific Hypersensitiveness in Bacterial Infections, *J. Exper. Med.*, 34: 495, 1921.
- 8) RACKEMANN, F. M.—Clinical Allergy, Particularly Asthma and Hay fever: Mechanism and Treatment, New York, 1921, The MacMillan Co.
- 9) RACKEMANN, F. M. and GRAHAM, L. B.—The Vaccine Treatment of Asthma, *J. Immunology*, 8: 295, 1923.
- 10) FAMULENER, L. W.—Studies in Asthma Associated with Infection. I. The Preparation of Autogenous Vaccines, *J. Allergy*, 1: 85, 1929.
- 11) TOUART, M. D.—Autogenous Vaccine Skin Tests, *J. Allergy*, 1: 85, 1929.
- 12) THOMAS, W. S.—Autogenous Vaccine Treatment of Asthma, *J. Allergy*, 1: 87, 1929.
- 13) THOMAS, W. S., and TOUART, M. D.—The Late Vaccine Skin Reaction, *J. Allergy*, 4: 242, 1933.
- 14) MACKENZIE, G. M. and FRUHBAUER, F.—The Anamnestic Reaction: Response of Previously Immunized Animals to Heterologous Antigens, *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, 24: 419, 1927.
- 15) COOKE, R. A.—Infective Asthma, Indication of its Allergic Nature, *Amer. J. Med. Sci.* 183: 309, 1932.
- 16) WILMER, H. B. y COBE.—Vaccine Therapy: Uses and Misuses; Statistical Bacteriologic Study, *J. Allergy*, 4: 414, 1933.
- 17) WALKER, I. C.—Treatment of Bronchial Asthma with Vaccine, *Arch. Int. Med.*, 23: 220, 1919.
- 18) ELLIS, F. A.—Eczema Vaccinatum: Its Relation to Generalized Vaccinia, *J. A. M. A.*, 104: 1891, 1935.
- 19) TEDDER, J. W.—Eczema Vaccinatum, *Arch. Dermat. and Syph.*, 34: 1008, 1936.

ALERGIA A HONGOS

HISTORIA. — VAN LEEUWEN (7), en Holanda, fué uno de los primeros en descubrir el papel que los hongos desempeñan en la etiología del asma bronquial. Fué un descubrimiento accidental. Estaba tratando a una enferma que padecía de accesos asmáticos, generalmente de noche; hizo las pruebas cutáneas usando sustancias inhalantes y encontró que era sensible a las plumas. Mandó quitar las almohadas de plumas y en vez de éstas usar de *paina*. Esta substitución no alivió el asma. Se le ocurrió entonces la posibilidad de que otro factor debía existir en el ambiente de la enferma. Búsquedas adicionales le permitieron saber que eran hongos los culpables.

El primer relato sobre la alergia a hongos en los Estados Unidos fué hecho por CADHAM (8) en 1924. Describió tres casos de asma bronquial debida a parásitos del trigo (*Puccinia graminis tritici*); HOPKINS, BONHAM y KESTEN (9) en 1930, relataron un caso de asma debido a *Alternaria*; BERNTON (10) en 1930 relató un caso de asma debido al *Aspergillus fumigatus*; FLOOD (11) en 1931 relató que el *Mucor plumbeus* es un importante alergenó; COBE (12) en 1932 publicó resultados semejantes con *Cladosporium fulvum*; TAUB (13) en 1932 con levadura; BERNTON y THOM (14) en 1933 con *Trichofitina*; BERNARD (15) en 1934 con *Monilia albicans*; FEINBERG (16) en 1935 con *Chaetomium*; FEINBERG y LITTLE (17) en 1936, publicaron un año de estudios sobre esporos de hongos y acentuaron la importancia de éstos; BERNTON y THOM (18) en 1937 con *Cladosporium*; WITTICH y STAKMAN (19) en 1937 con *Ustilago y Tilletia*; WITTICH (20) en 1938 otra vez con esporos de hongos, en el aire; WITTICH (21) en 1938 con la variación anual en los aspectos estacionales de alergia a hongos; WITTICH (22) en 1939 y HARRIS (23) en el mismo año.

Con estos datos, puede apreciarse la importancia de la alergia

a hongos. Puesto que ellos están estrechamente relacionados con las bacterias superiores, crecen y se multiplican rápidamente bajo circunstancias favorables y en ambiente semejante al de las bacterias. Pueden causar enfermedad, de otras maneras que por el mecanismo de alergia.

BIOLOGIA DE LOS HONGOS

Los hongos y sus esporos pueden ser hallados en todas partes, dentro de las casas y fuera de ellas. Se creyó, en un principio, que habitaban con preferencia en los lugares húmedos; ahora se sabe que esto no siempre ocurre. Se encuentran, también, en climas secos y calientes. Son tan livianos como los pólenes y aun más pequeños, siendo llevados por el viento, durante ciertos días, a veces hasta una gran altura.

La época de existencia de esporos de hongos en el aire corresponde estrechamente con la estación de polen aéreo. Comienza a intensificarse en el mes de junio y desde entonces hay en el aire cantidades bastante grandes. Los esporos de hongos son capaces de contaminar el aire cada pocos días, durante varios meses consecutivos, si se encuentra temperatura y tiempo favorables. Se los halla en el aire, en ciertas localidades, aun con posterioridad a la polinización de la *fiebre de heno tardía*, es decir, octubre y noviembre. Durante los meses del invierno existen muy pocos esporos de hongos en el aire.

Según PRATT (24) pueden actuar de dos maneras:

- 1) Como agentes infectantes.
- 2) Como sensibilizadores atópicos.

Hongos como agentes infectantes: Los miembros de las familias *trichophyton* y *monilia* pueden infestar la piel humana parasitando, es decir, viviendo a expensas del ser humano. Por regla general los hongos carecen de clorofila, y de ahí su incapacidad para asimilar sustancias inorgánicas.

JACOBSON (25) divide las dermatomicosis (infecciones cutáneas) en los siguientes dos grupos:

- 1) Saprofítico.
- 2) Parasítico.

Forma de infección saprofítica: En esta forma, la infección es muy superficial. Queda localizada y no necesita respuesta inmunizante de parte de los tejidos profundos. Son ejemplos de esta forma de infección:

- 1) La *Tiña versicolor*.
- 2) El *Eritrasma*.

Forma parásita de infección: En esta forma, los hongos parásitos invaden los tejidos profundos y pueden provocar respuesta

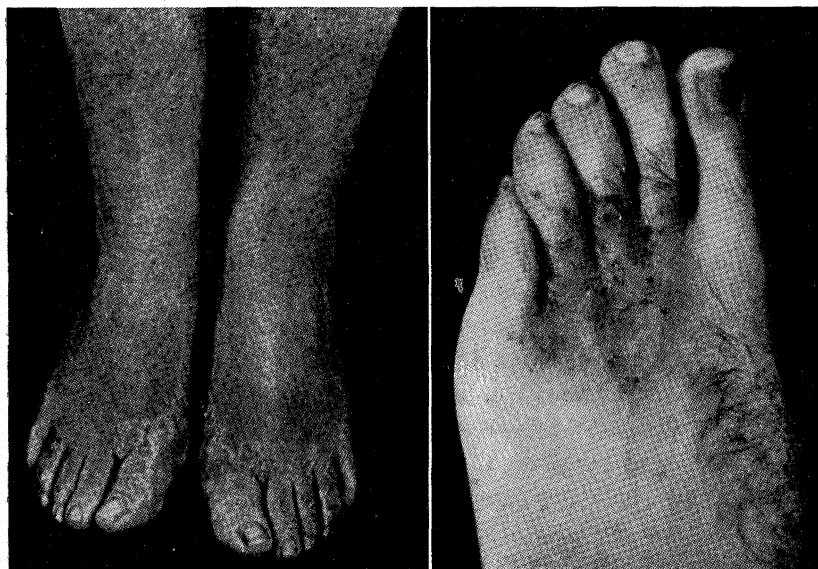


FIGURA 31

Tipos de dermatofitides asociadas con infección interdigital.

Una es escamosa, mientras que la otra es eritematosa e indurada. No sangran ni segregan. Ambas producen escamas húmedas entre los dedos del pie. En ciertos casos los hongos no pueden ser encontrados localmente, ni por cultivo, ni por examen directo.

(Vaughan).

de inmunidad o de alergia. Los hongos pueden ser llevados por la sangre y los linfáticos a distintas partes del cuerpo, permitiendo de esta manera que se produzcan sensibilizaciones. (Fig. 31). Son ejemplos de este tipo de infección:

1) *Infección del pie por Trichophyton o epidermofitosis* — Es más comúnmente denominada *pie de atleta*, la cual puede ser cau-

sada por el hongo *Trichophyton* o la *Monilia albicans*. Este último parasita preferentemente a los jóvenes. El *trichofitón* acostumbra infectar a los adultos.

La naturaleza de las lesiones varía según la especie del hongo de que se trate y el carácter de los tejidos que se encuentren comprometidos. Las manifestaciones observadas son de tipo escamosas, secundaria de la piel.

JACOBSON (25) dice que aproximadamente una, de cada tres personas, está afectada de esta enfermedad, en alguna u otra forma. ANDREWS y BIRCKMAN (26) relatan que entre 520 niños que fueron examinados en una escuela de la ciudad de Nueva York, fueron hallados indicios clínicos de epidermo-micosis en el 12.5 %. Otros opinan que la frecuencia actual es alrededor de 12 % a 30 %.

En los dedos del pie, las lesiones presentan masas de epitelio (entre los dedos) blanquecina, macerada y húmeda, generalmente entre los dedos cuarto y quinto. En las manos se producen zonas fisuradas, escamosas y eczematosas. En otras regiones, como en el muslo, escroto, periné y ano, se observan áreas húmedas y pigmentadas, de color cobre-rojo, con un margen característico. En la axila hay un eritrasma semejante al de la *tiñea cruris*, en el cual, a menudo, se encuentran comprometidos los pliegues de la piel de las mamas.

No debemos olvidar que también el conducto externo del oído puede ser afectado por hongos; y cuando se halla una lesión que no responde a los remedios locales comunes, debe sospecharse la infección micótica.

2) Las “*moniliasis*” o infecciones por “*Monilia albicans*” — La *Monilia albicans* es un parásito común de la boca y los intestinos. Hemos observado que un gran porcentaje de enfermos, con diferentes tipos de moniliasis cutánea, son gordos. El parásito encuentra terreno fértil en individuos que tienen la piel macerada por inmersión frecuente o prolongada en agua. Las amas de casa, los cantineros, mozos de café y panaderos, son predispuestos a adquirir la afección a causa de su tipo de ocupación. Probablemente el parásito es de patogenicidad débil, pero una vez que se establece el estado de enfermedad, mediante una disminución de las fuerzas naturales, es muy probable que la afección persista indefinidamente. (LEWIS y HOPER) (27).

PRUEBAS INTRADERMICAS CON "TRICOFITINA" Y
"OIDIOMICINA"

El extracto de *Trichophyton*, disponible actualmente en el comercio, se llama *tricofitina*.

El extracto de *Monilia albicans* se llama *oidiomicina*.

Ambos son filtrados de un cultivo de hongo que ha sido bien triturado. SULZBERGER ha propuesto el término *dermatomicina* como una designación de grupo para los extractos de hongos causantes de dermatomicosis.

Para las pruebas intracutáneas, 0.1 de un c. c. del extracto de 100 unidades, se inyecta primeramente en la cara anterior del antebrazo. Después de 10 minutos, se examina el sitio para observar si se produjo reacción inmediata. A veces, puede observarse una reacción papular inmediata, pero la reacción característica es del tipo tuberculínico tardío, pudiendo llegar a ser muy intensa, con enrojecimiento, dolor y extensión sobre una gran zona. En algunos casos puede producirse tumefacción ganglionar. Si la reacción es muy intensa, puede ocurrir que no desaparezca completamente hasta después de unos días. La descamación y pigmentación, si son intensas, no desaparecen hasta después de unos días o semanas.

Los estudios clínicos demuestran que la "*tricofitina*" y "*oidiomicina*" producen reacciones intracutáneas positivas en una proporción relativamente alta de personas normales y, al parecer, no infectadas. Esto, posiblemente obedece a una infección anterior por *Trichophyton* y como consecuencia, existencia de reaginas en la sangre.

Si el enfermo presentase reacción negativa en las pruebas intracutáneas hechas con extracto de 100 unidades, se repite la prueba cinco días después, con un extracto de 1000 unidades.

Cuando el extracto se hace en diluciones de 1:5, 1:10, 1:30, 1:50, 1:100, 1:200, 1:500 y 1:1000, para que una reacción cutánea con *tricofitina* sea considerada específica (positiva), debe manifestarse con una dilución más alta que la de 1:30 ó 1:50 y en el caso de la *oidiomicina*, para ser considerada positiva, debe manifestarse en una dilución más alta que la de 1:100 ó 1:500.

TRATAMIENTO DE LAS "EPIDERMOFITOSIS".—*Medidas medicinales y generales*—Para tratar la epidermofitosis (pie

de atleta), MELEDY (31) recomienda el siguiente procedimiento: se enseña al enfermo la importancia fundamental de mantener una limpieza estricta de los pies. Una vez limpios, sólo raramente debe usarse agua y jabón, empleando, en su lugar, aceite de olivas. El enfermo debe poseer diez pares de medias blancas, baratas, de algodón y un par de zapatos nuevos.

Los pies del enfermo se mojan durante 20 minutos en una solución que contenga dos cucharadas de hiposulfito de sodio en dos litros de agua. Luego se secan bien y se exponen a los rayos actínicos durante 5 a 7 minutos, a una distancia aproximada de 45 centímetros, teniendo la precaución de hacer separar los dedos, para que los rayos penetren en los espacios interdigitales.

Después de aplicados los rayos actínicos, los pies deben ser bien polvoreados con un polvo hecho de la siguiente manera:

Rp.

Acido salicílico	5 gr.
Mentol	2 gr.
Alcanfor	8 gr.
Acido bórico	50 gr.
Almidón	35 gr.

Esta última fórmula es útil para tratar las epidermofitosis de los pies y las infecciones micóticas de la ingle, axila y conducto auditivo externo.

Posteriormente, se indica al enfermo usar medias limpias y colocar en los zapatos los polvos mencionados.

Por la mañana debe cambiar sus medias poniéndose otro par limpio y traer consigo un tercer par limpio, para usarlo después del tratamiento en el hospital o en el consultorio. Esta rutina se sigue diariamente. El tiempo promedio de tratamiento es, aproximadamente, de dos semanas.

MELEDY (31) considera que el antedicho método de tratamiento da resultados favorables.

TRATAMIENTO DE HIPOSENSIBILIZACION USANDO "DERMATOMICINA" (TRICOFITINA U OIDIOMICINA).— Los principios generales son los mismos que en cualquiera de las hiposensibilizaciones a *inhalantes*, tales como el *polvo de vivienda*,

raíz de lirio, plumas, etc. La dosis inicial debe ser muy pequeña. Si el paciente diere una reacción cutánea positiva usando una dilución de 1:1000, es mejor comenzar el tratamiento con una dilución diez veces más débil, es decir, 1:10.000 y dar 0.01 c. c. la primera vez. Posteriormente, en cada dosis subsiguiente se aumenta un décimo de un c. c. y se administra cada 5 a 7 días, hasta obtener mejoría, lo mismo que se hace con el extracto de polvo. Si el extracto está *standardizado* en unidades de COOKE y STULL, la dosis inicial debe ser de 0.1 c. c. de 100 unidades y aumentar gradualmente de a décimo por vez, hasta obtener alivio. La dosis máxima es generalmente de 500 unidades, aproximadamente. Cada inyección se administra subcutáneamente, cada 5 días o cada semana.

Hay quienes recomiendan el método intradérmico de hiposensibilización: se comienza con una dosis de 0.1 de un c. c. del extracto diez veces más débil que el causante de la reacción cutánea positiva; se inyecta intradérmicamente en la cara anterior del antebrazo. Antes de hacer la segunda inyección, generalmente entre 5 días a una semana, se examina al sitio de la inyección anterior. Si la reacción inflamatoria ha desaparecido enteramente, se administra al paciente la segunda inyección en el mismo sitio que antes. Esta vez se repite la misma dosis, es decir, de 0.1 de un c. c. de la misma concentración de extracto o puede aumentarse a dos décimos (0.2) de un c. c. Cada vez que el enfermo recibe los tratamientos subsiguientes, se examina el sitio de la inyección anterior; y si no hay reacción, se aumenta la dosis en 0.1 c. c. Se continúan las inyecciones hasta que las lesiones hayan desaparecido. No hay que dar grandes dosis. Pueden producirse reacciones constitucionales generales. Hay que estar alerta.

KERR, PASCHER y SULZBERGER (32) afirman que no existe sensibilización cruzada entre *Trichophyton* y *Monilia albicans*. La hiposensibilización con tricofitina no mejora la alergia a *Monilia albicans* y viceversa. Ambos extractos deben usarse separadamente, si existe sensibilización a ambos.

HONGOS COMO ALERGENOS

Gracias a los brillantes trabajos de los investigadores ya mencionados, está ahora definitivamente establecido que los hongos

pueden ser causantes de manifestaciones alérgicas como: *asma*, *rinitis vasomotora* y otras afecciones similares.

Los más importantes hongos que han causado enfermedades alérgicas, por medio de inhalación y otras formas, son los siguientes:

Aspergillus flavus (Fig. 32).

Aspergillus fumigatus.

Aspergillus nidulans.

Aspergillus niger.

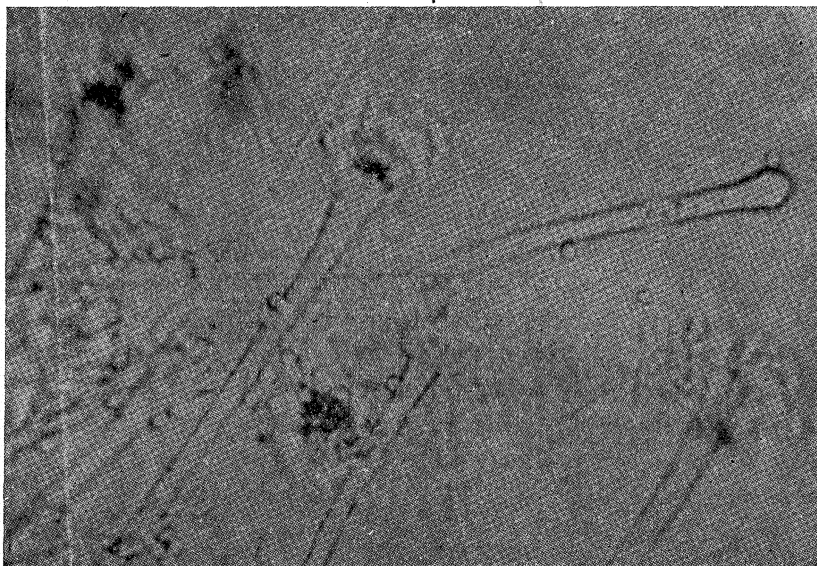


FIGURA 32

ASPERGILLUS en solución salina, sobre una placa de vidrio.

Penicillium glaucum (Fig. 33).

Alternaria (Fig. 34).

Mucor plumbeus (Fig. 35).

Cladosporium y *Hormodendrum* (Fig. 36).

Rizopus.

Chaetomium.

*“*Smuts*” y “*Rusts*” (Fig. 36).

* *N. del T.*: Hongos parásitos de vegetales.

Trichophyton.

Monilia Albicans (Fig. 37).

Levaduras.

De todos estos, la *Alternaria* parece ser la más importante. Los esporos de *Alternaria* se encuentran en todas partes de los Estados Unidos de Norte América, pero abundan más en la parte meridional del estado de Minnesota, el estado de Indiana y la parte meridional del estado de Kansas.



FIGURA 33

PENICILLIUM sobre una placa de vidrio.

Nótese conidioforos en forma de cepillo y las conidias libres.

(Vaughan).

El *Cladosporium* y el *Hormodendrum* están biológicamente relacionados.

COMPARACION ENTRE LA ACCION DE LOS ESPOROS DE HONGOS Y LA DE LOS POLENES

PRATT (24) ha comparado el efecto que producen los esporos de hongos con el de los pólenes. Dice lo siguiente:

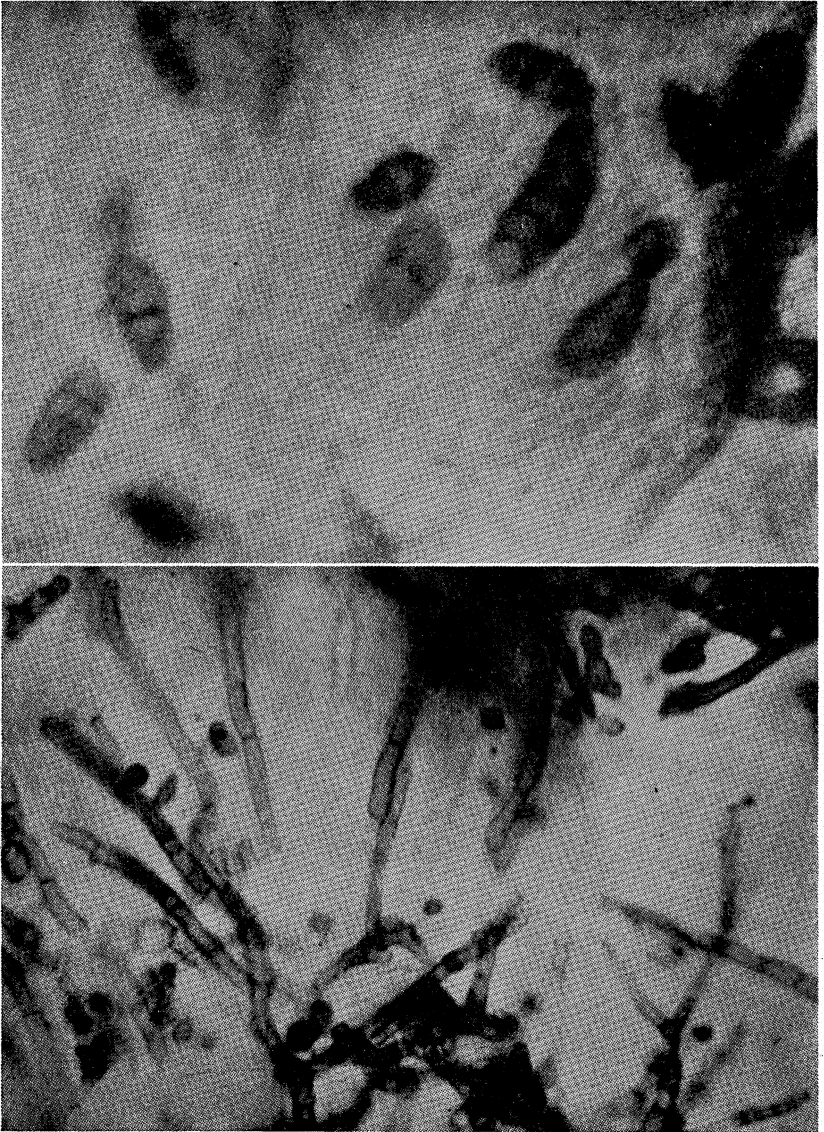


FIGURA 34

ALTERNARIA.

Figura superior: esporos. Figura inferior: el micelio, septado.

(Vaughan).

- 1) Los esporos de los vegetales inferiores (hongos) son regularmente idénticos en función, tamaño y manera de distribución, al polen de las plantas anemófilas (polen transportado por el viento).
- 2) Puede decirse que ambos tienen su estación regular o definitiva —más definitiva para el polen, menos para los esporos—

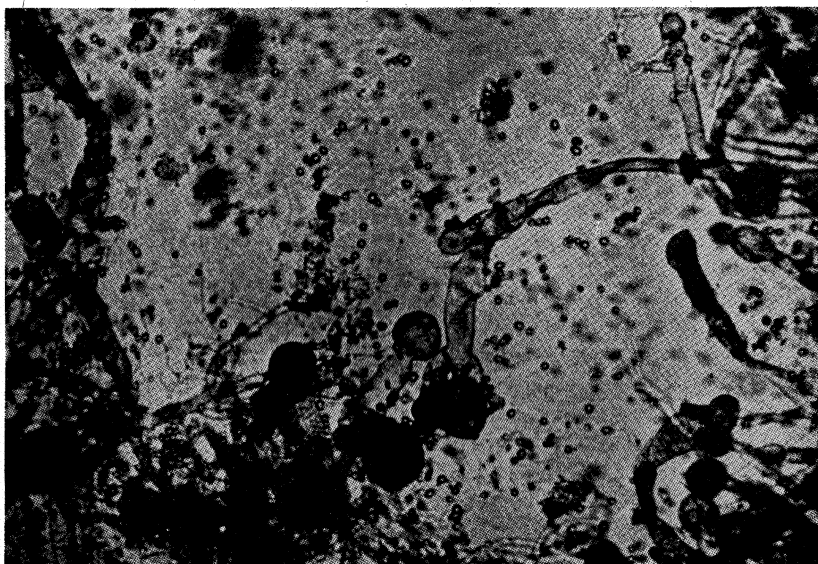


FIGURA 35

MUCOR.

Esporos muy pequeños y micelio, no septado.

(Vaughan).

ros— durante la cual se descargan en grandes cantidades en el aire.

- 3) Ambos tipos de partículas llegan a las mucosas, exactamente de igual manera y en cantidades regularmente comparables.
- 4) La fluctuación en la cantidad de contacto y por consiguiente la variabilidad en la intensidad de los síntomas, de día en día, obedecen a casi los mismos factores meteorológicos.

FEINBERG (16, 17), PRATT (24), SULZBERGER, KERR (33) y otros, han demostrado la existencia de sensibilidad a los esporos

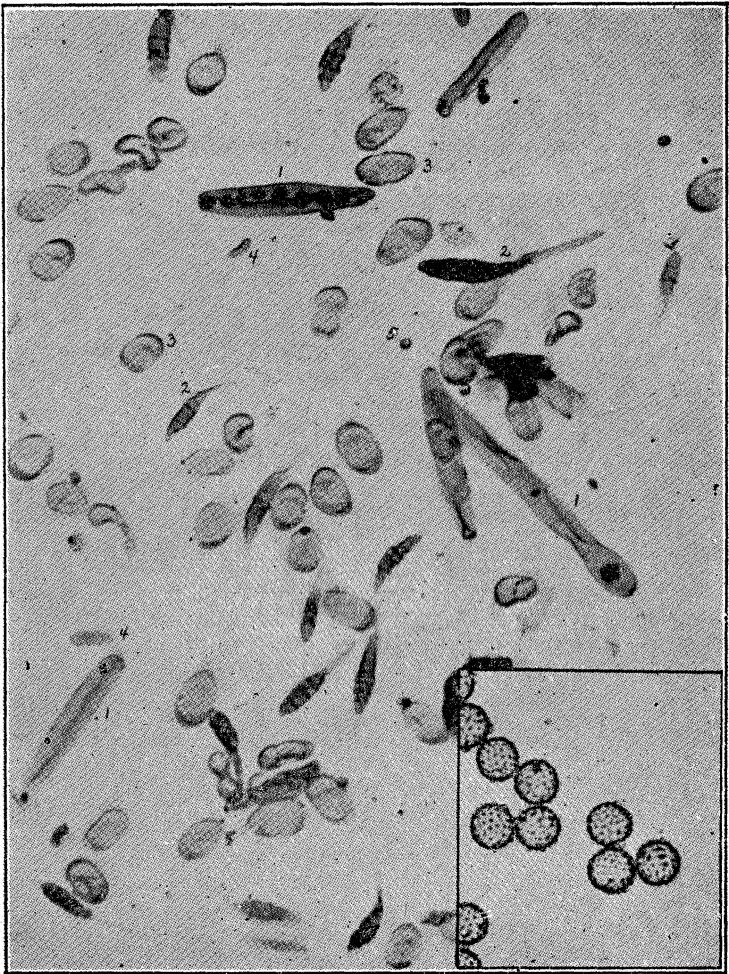


FIGURA 36

Diferentes esporos de hongos.

- 1) *Helminthosporium*. 2) *Alternaria*. 3) *Rust*. 4) *Hormodendrum*. 5) "Smut".
 En la parte inferior derecha: polen de *Ambrosia*.

(Vaughan).

de hongos, no solamente por medio de reacciones positivas a las pruebas cutáneas, sino también mediante el método indirecto o de transmisión pasiva y por resultados clínicos favorables, usando el tratamiento hiposensibilizante con extractos de hongos.

“Como sensibilizante, el extracto de hongo produce la reacción inmediata de pápula e inflamación características del grupo de los atópicos con fiebre de heno o asma”.

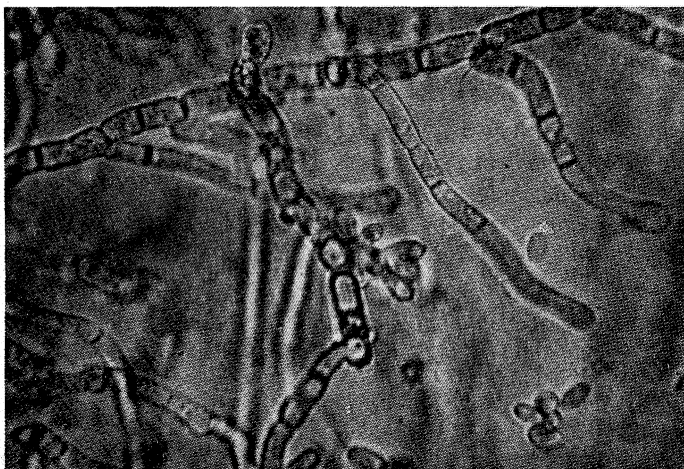


FIGURA 37

MONILIA.

Micelio septado y los brotes.

(Vaughan).

Los esporos de *Hormodendrum* están tan ampliamente distribuidos como los esporos *Alternaria*. Son igualmente livianos —tal vez más— e igualmente abundantes, pero individualmente son tan pequeños que la cantidad total de material en el aire es mucho menor que la de esporos de *Alternaria*. Los esporos de “*Rusts*” y “*Smuts*” también contaminan el aire durante las estaciones de polinización, el verano y el otoño. CADHAM (8) en 1924 opinaba que pocas personas parecían ser sensibles a estos esporos. La mayoría de los casos sensibles a los mohos se han encontrado entre los trabajadores de molinos, quienes constantemente tocan granos de trigo,

arroz, centeno, avena, cebada, etc., sobre los cuales estos esporos viven como parásitos.

TRATAMIENTO HIPOSENSIBILIZANTE CON EXTRACTOS DE HONGOS. — Los principios generales son los mismos que para las hiposensibilizaciones a proteínas inhalantes, como pólenes, polvo, plumas, etc. Se comienza varias semanas antes de la iniciación de los síntomas, continuándose durante toda la estación de posible contaminación atmosférica. Para esto es necesario tener una cuenta diaria de los esporos, lo mismo que con los pólenes.

La descripción del tratamiento hiposensibilizante ya se ha hecho en la parte de este capítulo que se refiere a los hongos como agentes infectantes. No hay dosis máxima fija. Cada paciente es un caso *sui generis*, un problema individual. Algunos necesitarán dosis más pequeñas y otros dosis más grandes, para obtener mejoría.

BIBLIOGRAFIA

- 1) PARK, W. H., WILLIAMS, ANNA W. and KRUMWIEDE, C. — "Pathogenesis of Microorganisms", New York, Lea & Febiger, p. 24-29, 1917.
- 2) GUILLIERMON, D. A. — Centralbl. f. Bacteriol. (Etc.), 2 Abt., Jena. 1910, XXVI, 577, 589.
— Revue Gen. de Science Pures et Appli., Par., 1911, XXII, 608, 618.
- 3) HANSEN, E. C. — Med. f. Carlsberg Lab., Kjobenh., 1883, II, 29-86, 2 pl.
— Centralbl. f. Bacteriol. (Etc.), 2 Abt., Jen. 1907, XVIII, 577-586.
- 4) LINDNER, P. — Biochem. Ztschr. Berl. 1913, lvi, 163-166.
— Arch. f. Sexualiorsch., Herdeb., 1915, i, 68-73.
- 5) BUSSE, O. — Arch. f. Path. Anat. (Etc.), Berl. 1895, cxl, 23.
— Arch. f. Path. Anat. (Etc.), Berl. Jen. 902, XXXI, 739-748.
- 6) SHAW, FREDERICK W. — Key to the Families and Genera of Common Molds, from W. T. Vaughan's Text Book on "Practice of Clinical Allergy", St. Louis, The C. V. Mosby Company, p. 723 slightly modified.
- 7) VAN LEEUWEN, W. STORM. — Allergic Diseases in Relation to Climate, Proc. Roy. Soc. Med. 17-19, 1924; International Clinics, 37th Series, 2: 1, 1927.
- 8) CADHAM, F. T. — Asthma Due to Grain Rusts, J. A. M. A., 83: 27, 1924.
- 9) HOPKINS, T. G., BONHAM, R. W. and KESTEN, B. M. — Asthma Due to A Fungus - *Alternaria*, J. A. M. A., 94: 6, 1930.

- 10) BERNTON, H. S. — Asthma Due to Mold, *J. A. M. A.*, 95: 189, 1930.
- 11) FLOOD, C. A. — Observation on Sensitivity to Dust Fungi in Patient's With Asthma, *J. A. M. A.*, 96: 2094, 1931.
- 12) COBE, H. M. — Asthma Due to A Mold; Hypersensitivity Due to *Cladosporium fulvum*, *Cooke Case Report, J. Allergy*, 3: 389, 1932.
- 13) TAUB, S. J. — Asthma Due to Yeast, *J. Allergy*, 3: 586, 1932.
- 14) BERNTON, H. S., and THOM, C. — The Importance of Molds as Allergic Excitants in Some Cases of Vasomotor Rhinitis, *J. Allergy*, 4: 114, 1932.
- 15) BERNARD, R. — Sur les dermatoses professionnelles, *Rev. belge sc. med.* 6: 401, 1934.
- 16) FEINBERG, S. M. — Studies on the Relation of Microorganisms to Allergy. III. A Year's of Daily Mold Spore Content of the Air, *J. Allergy*, 7: 149, 1935.
- 17) FEINBERG, S. M. and LITTLE, H. T. — Studies on the Relation of Microorganisms to Allergy. II. Role of Yeasts in Allergy (Preliminary Report), *J. Allergy*, 6: 564, 1935.
- 18) BERNTON, H. S., and THOM, C. — The Role of *Cladosporium*, a Common Mold in Allergy, *J. Allergy*, 8: 363, 1937.
- 19) WITTICH, F. W. and STAKMAN, E. C. — Case of Respiratory Allergy Due to Inhalation of Grain Smuts, *J. Allergy*, 8: 189, 1937.
- 20) WITTICH, F. W. — Discussion of Incidence of Air-Borne Fungus Spores, O. C. Durham, *J. Allergy*, 10: 47, 1938.
- 21) WITTICH, F. W. — Discussion of Annual Variation in Seasonal Aspects of Mold Allergy, Feinberg, S. M., and Durham, O. C.: *Section of Pathology and Physiology A. M. A.*, June 15, 1938.
- 22) WITTICH, F. W. — Further Observation on Allergy to Smuts, *The Journal-Lancet*, 59: 382, 1939.
- 23) HARRIS, L. H. — Allergy to Grain Dust and Smuts, *J. Allergy*, 10: 336, 1939.
— The Nature of the Dust Crossed Reactions to Grain Dusts and Smuts, *J. Allergy*, 10: 433, 1939.
- 24) PRATT, H. N. — Mold Spore Content of the Air in Boston, *J. Pediatrics*, 14: 234, Feb. 1939.
- 25) JACOBSON, H. P. — *Fungus Diseases*, C. C. Thommas, Springfield, 1932.
- 26) ANDREWS, G. C. and BIRCKMAN, F. W. — *Arch. Dermat. & Syph.*, 25: 711, 1932.
- 27) LEWIS, G. M. and HOPPER, M. E. — *New York State J. Med.* 38: 859, 1938.
- 28) VAUGHAN, W. T. — *Practice of Allergy*, Saint Louis, The C. V. Mosby Company, p. 762, 1939.
- 29) SWARTS, J. H. and CONNANT, N. F. — Fungi. Direct Microscopical Examination of the Skin, *Arch. Dermat. & Syph.*, 33: 291, 1936.

- 30) BLUMENTHAL, F. L. and SNOW, J. S.— A Rapid Culture Method for the Diagnosis of Tinea Infections, *J. A. M. A.*, 107: 1367, 1936.
- 31) MELEDY, J. A.— A Simple Treatment for Epidermophytosis of the Feet, *Mil. Surgeon*, 83: 250-251, Sept. 1938.
- 32) KERR, P. S., PASCHER, F. and SULZBERGER, M. B.— Monilia and Trichophyton Extracts; Their Combined Use in Eczematous Ringworm, *J. Allergy*, 5: 288, 1934.
- 33) SULZBERGER, M. B. and KERR, P. S.— Trichophytin Hypersensitiveness of Urticarial Type with Circulating Antibodies and Passive Transferene, *J. Allergy*, 2: 11, 1930.
- 34) BROWN, G. T.— Sensitization to Fungi, *Ann. Int. Med.*, 6: 655, 1932.
— Hypersensitiveness to Fungi, *J. Allergy*, 7: 455, 1936.

ENFERMEDAD DEL SUERO

GENERALIDADES. — La expresión *enfermedad del suero*, se usa para designar a las reacciones que se producen después de una primera inyección de suero heterólogo, después de cierto período de incubación (generalmente de 8 a 9 días). No debe confundirse con la reacción fatal, poco común, que sucede a los pocos minutos de efectuar la inyección, en los individuos que se sabe que son afectados de asma en presencia de caballos.

SINTOMAS. — Los síntomas de esta enfermedad son los siguientes:

- 1) Erupción cutánea, de carácter urticariano o eritematoso.
- 2) Fiebre, a veces 41° C.
- 3) Malestar general.
- 4) Tumefacción ganglionar.
- 5) Artralgias (generalmente sin tumefacción).
- 6) Edema en la cara y otras partes del cuerpo.

Estos síntomas pueden durar desde unos días hasta dos semanas, y la curación es lo normal. Por regla general, los síntomas locales aparecen antes que los generales.

VON PIRQUET (1) y SCHICK (2) observaron que cuando un individuo ha recibido previamente inyecciones de suero, esta típica reacción (enfermedad de suero de caballo) se modifica; reconocieron dos tipos de esta reacción modificada, a saber:

- 1) Reacción inmediata.
- 2) Reacción acelerada.

La reacción *inmediata*, se manifiesta dentro de las primeras 24 horas. Acostumbra producirse al administrar la reinyección entre

los diez días a seis meses después de la inyección primera. Esta reacción obedece a que el suero encuentra anticuerpos, ya formados, en el organismo del individuo. Es cualitativamente parecida a la reacción que puede resultar de una primera inyección (enfermedad del suero), pero su evolución es más rápida.

La reacción *acelerada*, se manifiesta del quinto al séptimo día. Generalmente aparece cuando la reinyección es administrada seis meses después de la inyección primaria. También es cualitativamente semejante a la reacción que pueda seguir una primera inyección (enfermedad del suero), consistiendo la diferencia en que esta reacción termina más rápidamente.

Son frecuentes las combinaciones de reacción *inmediata* y *acelerada*. Además, las reinyecciones de suero de caballo, con efecto diferente al de la inyección primera, frecuentemente producen una intensa infiltración local alrededor del punto de la inyección. Esta reacción local es semejante a la que ha sido observada cuando se dan repetidas inyecciones de suero de caballo (fenómeno de ARTHUS), a conejos.

DIFERENCIAS ENTRE LA REACCION INMEDIATA DE LA
 "ENFERMEDAD DEL SUERO" Y LA REACCION ATOPICA
 AL SUERO DE CABALLO

**Enfermedad del suero
 de caballo**

(*Reacción inmediata*)

- 1) La reacción se produce dentro de las primeras 24 horas, cuando la reinyección se administra de 10 días a 6 meses después de la primera inyección.
- 2) Esta reacción no se acompaña de disnea.

**Reacción atópica al suero
 de caballo**

- 1) La reacción alarmante se produce a los pocos minutos de haberse administrado la primera inyección, en los individuos que se sabe han sido afectados de asma en presencia de caballos. La mayoría de estos individuos tienen antecedentes de *atopía* en la familia.
- 2) Se acompaña de disnea.

- | | |
|--|--|
| 3) Hay dolor en las articulaciones (artralgias). | 3) No hay dolor en las articulaciones. |
| 4) Excepcionalmente este tipo de reacción, culmina en la muerte. | 4) Este tipo de reacción es, casi siempre, mortal. |

TEORIA DEL MECANISMO DE LA ENFERMEDAD DEL SUERO

Los síntomas son causados por la reacción de precipitinas producidas por el suero de caballo. Esta es la teoría de Von Pirquet y Schick. Ellos han demostrado la formación de anticuerpos anafilácticos y anticuerpos heterófilos, *hemolisina* y *aglutinina* "antiveja" (DAVIDSOHN) (3).

Rara vez se produce la muerte por primera inyección intramuscular de suero de caballo terapéutico, en las personas no-atópicas, en las cuales las pruebas oftálmica e intracutánea de suero de caballo, en dilución 1-10 han resultado negativo. No se conoce la causa de tal muerte.

DESCRIPCION ADICIONAL DE LA REACCION ATOPICA AL SUERO DE CABALLO

Los individuos que son atópicamente sensibles al suero de caballo son a menudo muy reaccionales a la primera inyección de dicho suero. La sangre de estos individuos contiene, generalmente, *reaginas atópicas*, pero por lo común no contiene *precipitinas* ni anticuerpos *anafilácticos*. Si tales personas enfermasen de difteria, por ejemplo, y hubiese que administrarles suero antidiftérico, convendría seguir el siguiente método que ha sido recomendado por R. A. COOKE:

"hacer una prueba preliminar mediante inyección intradérmica de 0.02 a 0.03 c. c. Si resulta una reacción típica (pápula y eritema), deberá comenzarse con fracciones de la primera dosis, así: 0.2, 0.5, 0.7, 1 c. c.; cantidades a ser inyectadas cada 5 a 7 días."

BIBLIOGRAFIA

- 1) VON PIRQUET, C. E. — Allergi, Arch. Int. Med., 7: 259-383, 1911.
- 2) SCHICK, B. — Questions, Jour. Pediatrics, 2: 249, 1933.
- 3) DAVIDSOHN, I. — Jour. Immunology, 18: 31, 1929.

ALERGIA NASAL

Infecciones focales de la región nasal: La opinión general de los rinólogos y los alergistas, en la actualidad, concuerda en que la infección desempeña un papel muy importante como causa de asma bronquial y otras afecciones análogas.

Los sitios más comunes de infección focal, en la región nasal, son:

- 1) Senos maxilares o antros.
- 2) Senos etmoidales.
- 3) Senos frontales.

La frecuencia de infecciones focales en los sitios citados y, las de tipo no supurado, ha convencido al rinólogo moderno que tales sitios son más importantes que los focos amigdalinos y dentales. Para poder comprender el porqué de la mayor importancia de esas infecciones focales, conviene tener un conocimiento claro de la anatomía de las cavidades nasal y sus senos accesorios y de la histología de estos tejidos, junto con los cambios estructurales que en ellos se producen a consecuencia de la existencia de infecciones focales.

La presencia de microorganismos patógenos en la cavidad nasal y bucal, no implica la seguridad de la existencia de infección. Esta se origina, solamente, cuando el epitelio nasal está destruido. El grado de resistencia estructural es mucho menor en las mucosas que en la piel. Eso obedece al hecho de que no tiene la protección del corion y la cornificación.

La invasión de la mucosa por microorganismos, se explica por la traumatización fisiológica de las células epiteliales ciliadas. Esto obedece, en parte, a una disminución de la resistencia general del organismo (mala nutrición, falta de descanso y sueño, agentes quí-

micos y físicos, etc.) y en parte, a descenso de la actividad funcional de las células locales, por la acción específica de las bacterias sobre la superficie. Por ejemplo, es conocido el hecho de que el *Treponema pallidum* puede invadir la serosa de las articulaciones, mientras que estas mismas membranas son particularmente resistentes contra otras infecciones. Esta particular preferencia de invasión, específica, para ciertas células, puede ser un factor importante en la disminución de la resistencia celular. Otra razón importante del porqué los microorganismos se albergan sobre la mucosa de las diferentes partes de la cavidad nasal y oral, consiste en que estos sitios, casi siempre, son calientes y húmedos, lo cual favorece la multiplicación y el desarrollo.

La experiencia clínica ha demostrado que las infecciones que predominan en el joven y el adulto, son las de la nariz y garganta, causa por la cual es muy importante que se reconozcan estas infecciones tan pronto como se manifiesten, puesto que es durante la niñez y la juventud cuando pueden tomarse las mejores medidas profilácticas y terapéuticas. De tal manera se previenen los procesos degenerativos que se manifiestan posteriormente. Es un hecho admitido actualmente, que el asma bronquial que se presenta en la edad mediana de la vida, obedece a una sensibilización gradual de una infección preexistente. Aun en estos casos, es muy probable que el factor primario sea la predisposición heredada. Cuando la resistencia orgánica está en proporción directa al grado de virulencia de los microorganismos infectantes, la infección toma un curso agudo. Cuando la resistencia del organismo es más alta que el grado de virulencia de los microorganismos invasores, éstos son destruidos o se localizan en un tejido de área circunscripta, llamada *foco de infección*. Se dice, entonces, que la infección ha tomado un curso crónico.

RELACION ENTRE INFECCIONES LOCALES PRIMITIVAS Y ENFERMEDADES ORGANICAS

Hay abundantes pruebas clínicas y experimentales sobre la relación entre infecciones focales y enfermedades orgánicas. El estudio del papel que desempeñan las infecciones nasales en la etiología del asma, ha permitido aclarar la causa de ciertos casos de asma que se atribuían a factores desconocidos: constitucionales, diatésicos, dis-

crásicos, etc. MELTZER, VAUGHAN, VON PIRQUET y WEIL, han demostrado que cuando las endotoxinas bacterianas invaden el organismo desde una porción circunscripta de tejido infectado (foco de infección), actúan como cuando una proteína extraña es introducida en el cuerpo parenteralmente; causan hipersensibilidad tisular. Estos estudios experimentales han sido hechos en animales por AUER y LEWIS, JOBLING, LONCOPE, PARKE, ROSENAU y ANDERSON y THEOBALD, con proteínas extrañas. Descubrieron que al inyectar una proteína extraña, ésta es destruída por acción enzimática. Los subproductos de la proteína estimulan a las células y provocan una superproducción de enzimas. Dicho mecanismo, dicen ellos, significa la hipersensibilidad.

Papel que desempeña el Otorrinolaringólogo, en alergia: Desde 1880 la patología nasal ha llenado un papel importante en la etiología del asma. Si un enfermo con síntomas alérgicos limitados al aparato respiratorio superior se presenta primero al rinólogo, es deber del especialista estudiarlo cuidadosamente, desde su punto de vista, antes de enviarlo al alergista. De igual modo, el alergista tiene su deber. El enfermo no conoce las relaciones y diferencias existentes entre afecciones tales como *rinitis vasomotora*, *asma*, *fiebre de heno*, etc. Para él, todas estas manifestaciones se clasifican como *resfríos*. Debe hacérsele conocer la existencia de dichas afecciones y la profilaxis necesaria.

No es absolutamente necesario que el alergista sea un rinólogo de experiencia; lo mismo cabe decir para el rinólogo. El alergista debe poder llevar a fin un examen rinológico y a la vez poder reconocer las anomalías comunes de las cavidades nasales, a saber: tabique desviado, cornetes hipertrofiados, pólipos, etc. Debe saber manejar el transiluminador y el rinoscopio, así como la correcta manera de valorar lo que observe.

CLASIFICACION CLINICA DE LOS ENFERMOS ALERGICOS.— El rinólogo moderno, en la actualidad, tiene oportunidad de ver dos clases de enfermos cuando examina a aquellos que tienen antecedentes de alergia, a saber:

- 1) Grupo extrínseco.
- 2) Grupo intrínseco.

Esta clasificación se aplica tanto a los casos de asma bronquial como a los de rinitis vasomotora.

Grupo extrínseco. — En estos casos los ataques son provocados por contacto con estímulos exteriores (calor, frío, luz, sustancias transportadas por el aire, alimentos y drogas). Este grupo comprende más o menos el 60 % de los casos.

Grupo intrínseco. — En este grupo los factores etiológicos se encuentran dentro del organismo (senos, dientes, amígdalas, aparato respiratorio, sistema glandular, etc.). Aquí, la infección llena un papel muy importante. Este grupo comprende más o menos del 35 % a 40 % de los casos. Sin embargo, hay duda de que muchos de los casos intrínsecos sean, en realidad, casos extrínsecos enmascarados.

Los rinólogos opinan que los focos de infección sinusales son factores etiológicos secundarios más bien que primarios.

ESTUDIO DEL ENFERMO. — *Antecedentes.* — Importa averiguarlos.

Examen directo de la nariz. — Se deben considerar los puntos siguientes:

- a) Estado de los cornetes: si están hipertrofiados; si las mucosas están congestionadas o pálidas, etc.
- b) La presencia de cualquier secreción. ¿Es flúida o espesa? (mucosa, muco-purulenta o purulenta).
- c) La presencia de pólipos.

Transiluminación de los senos maxilares y frontales. — Examen sin apresuramiento.

Examen radiográfico. — Se debe hacer rutinariamente, para averiguar la extensión de la sinusitis, si ella existe. Es importante recordar que un resultado negativo no significa, necesariamente, que no haya infección sinusal.

Al terminar el rinólogo su examen, el enfermo debe ser clasificado en los siguientes dos grupos principales, a saber:

- a) Los sin infección; clase *negativa*.
- b) Los con infección; clase *positiva*.

Es, en realidad, la clase positiva la que necesita tratamiento sinusal como primera medida.

TRATAMIENTO. — Lo más importante, para instituir el tratamiento, es un correcto diagnóstico.

El grupo de casos extrínsecos, puede requerir las siguientes formas de tratamiento:

- 1) Desensibilización o inmunización.
- 2) Tratamiento local.
- 3) Irrigación nasal.
- 4) Cirugía menor (a veces).

El Dr. W. T. HELDMAN, del Servicio de Otorrinolaringología del *New York Post-Graduate Medical School and Hospital*, en un trabajo inédito, ha sintetizado los resultados del tratamiento de 100 enfermos con afección sinusal. Fueron examinados 385 casos de asma y rinitis vasomotora, y de ellos 142 resultaron tener infección sinusal, de los cuales 100 casos fueron seguidos hasta el final.

Tipo de tratamiento recibido por cada grupo

<i>Grupo extrínseco</i>	<i>Grupo intrínseco</i>
A) Tratamiento puramente alérgico.	A) Tratamiento local.
B) Tratamiento local.	B) Irrigación de los senos.
C) Irrigación de los senos.	C) Operación.
D) Operación.	

Porcentaje de mejorías

Grupo extrínseco

Del Grupo A, 85 por cien evidenciaron mejoría moderada o excelente.

Del Grupo B, 50 por cien obtuvieron mejoría.

Del Grupo C, 40 por cien mejoraron.

Del Grupo D, más de la mitad no obtuvo mejoría.

Grupo intrínseco

Del Grupo A, la mayoría no obtuvo mejoría.

Del Grupo B, 85 por cien mejoraron.

Del Grupo C, 40 por cien mejoraron.

Por lo común, los casos de origen intrínseco respondieron mejor a los tratamientos sinusales. Los casos extrínsecos respondieron mejor a los tratamientos alérgicos. De ahí la gran importancia de diagnosticar correctamente a cada enfermo.

CAPÍTULO XII

ALERGIA PEDIATRICA

Factor herencia: BALYEAT (1), en 1928, observó que los niños que tenían herencia alérgica, estaban más predispuestos a adquirir enfermedades alérgicas, que los que no la tenían. O'KEEFE (2) en una serie de 300 niños tratados, todos menores de 14 años de edad, descubrió lo siguiente: a) Los niños con antecedentes familiares positivos mostraron tener promedio de 4.3 años de edad, al comienzo del asma; b) la edad promedio de los niños que tuvieron antecedentes familiares negativos (172 casos) fué de 4.4 años. De estas observaciones se podría sacar la conclusión de que la herencia no desempeña papel alguno en los lactantes y niños. Sin embargo, la opinión actual es que existe una predisposición alérgica familiar que influye sobre la época de comienzo del asma. Las investigaciones de SPAIN Y COOKE (3) en 1924 apoyan este punto de vista. Ellos averiguaron, sobre un grupo de 115 individuos normales, que sólo el 7 % tenía una historia familiar positiva de alergia. En 52.9 % de 34 casos con historia familiar positiva y bilateral, el comienzo de los síntomas ocurrió durante los primeros cinco años de la vida y en un 26.4 % se produjo en los segundos cinco años de vida. Si esas investigaciones son correctas, no hay por qué dudar de que los mismos hechos sean aplicables a los niños. La única razón que podría explicar la diferencia que existe entre esos resultados y los de O'KEEFE podría ser la ignorancia, por parte de los padres del niño alérgico, que no supieran que ellos o sus antecesores tuviesen o hayan tenido enfermedades alérgicas. La gran mayoría de enfermos no conoce la existencia de las múltiples manifestaciones de la alergia. Muchos de ellos, equivocadamente, confunden asma bronquial por bronquitis y creen que la

rinitis vasomotora y aun la *fiebre de heno*, son *resfríos*. Además, hay algunos padres de niños alérgicos, que no quieren admitir que ellos también padecen de alergia.

CHOBOT (4) en 1933, en una serie de 84 niños con asma, encontró que el 10 % de los casos tuvieron su comienzo de asma en el primer año de la vida y el 19 % en el segundo. PESHKIN (5) en 1926, después de estudiar un grupo de 100 niños, relató haber encontrado que el segundo año era la edad más común del comienzo del asma. Esas observaciones concuerdan con la opinión de la mayoría de los alergistas, de que el asma bronquial no es una de las manifestaciones alérgicas comunes en los niños.

MANIFESTACIONES ALÉRGICAS EN LOS NIÑOS

Las manifestaciones alérgicas más comunes, en los niños, según orden de frecuencia, son las siguientes:

- 1) Trastornos gastro-intestinales.
- 2) Dermatitis atópica (eczema alérgico).
- 3) Urticaria.
- 4) Asma bronquial.
- 5) Fiebre de heno.
- 6) Rinitis vasomotora.

Trastornos gastro-intestinales: La frecuencia exacta de perturbaciones gastro-intestinales, en los niños alérgicos, todavía no ha sido calculada. Se sabe, sin embargo, que son muy comunes. Los más importante alergenos causantes de esos cuadros gastro-intestinales son los mismos que ya se han mencionado en el capítulo sobre *Alergia a los alimentos* y *Alergia gastro-intestinal*, a saber: huevos, leche, trigo, chocolate, *nuts*, carne de cerdo, mostaza, crustáceos, pescado, frutillas, naranjas y otros.

Dermatitis atópica: La frecuencia exacta de eczema o eczema atópico o dermatitis atópica en la niñez, todavía no ha sido calculada en forma incuestionable. Cuando se manifiesta, comúnmente comienza antes del año de edad. En estos casos, los antecedentes familiares son, generalmente, positivos con respecto a alergia. Los alimentos son los factores causales más importantes y entre éstos se

encuentran: la leche, clara de huevo, trigo, jugo de naranja y aceite de hígado de bacalao. Sin duda, es el huevo el más importante, principalmente antes de los seis meses de edad.

Urticaria: La urticaria es muy común en la niñez. Generalmente la causa principal es un alimento. También puede ser debida a alergia por contacto, provocada por seda, lana o aún polen. La leche, huevos (clara) y cereales, son los alérgenos más comunes de la urticaria persistente. Las frutas y en menor grado las legumbres, también son causas, especialmente cuando se ingieren al estado natural.

Asma bronquial: En un análisis de 300 casos de asma en los niños, O'KEEFE (2) relata que el 10 % comenzaron en el primer año de la vida y 66 % se iniciaron durante los primeros seis años. Agrega que en el primer año de la vida los alimentos dieron el más alto porcentaje de reacciones cutáneas positivas. En el segundo año y después, los epitelios animales llegan a ser las causas más importantes, hasta el noveno año; a partir de esta edad, los antígenos polínicos adquieren importancia capital.

Fiebre de heno: La *fiebre de heno* no es común en los niños muy pequeños, pero puede ocurrir. La edad frecuente del comienzo, es aproximadamente entre 8 a 9 años. El autor ha tratado dos casos de *fiebre de heno*. Uno de ellos en un niño de 4 años de edad con síntomas preexistentes de urticaria, desde la edad de dos años. La madre recibió, también, tratamiento para *fiebre de heno* a pólenes de árbol. El otro caso, es el de un niño de 6 años de edad que tiene, también, *fiebre de heno*, pero sin manifestaciones alérgicas preexistentes. El padre de este niño había sufrido esa enfermedad durante 12 años. La *fiebre de heno* en la niñez no es tan común como el asma.

Rinitis vasomotora: Se ha observado rinitis vasomotora en niños, desde la edad de dos años hasta la adolescencia. Su verdadera naturaleza es generalmente ignorada por muchos de los padres. Acostumbran llamarla *resfrío* o *catarro persistente*, principalmente si el niño tiene un poco de fiebre conjuntamente con la congestión nasal. La congestión en unos niños es tan intensa, que causa obs-

trucción de la nariz junto con sensación molesta en la nariz y cavidades sinusales. A veces el niño se pone muy inquieto y respira por la boca. Otras veces los síntomas llegan a ser tan intensos que no puede dormir. Si no se tratan estos síntomas, la infección bacteriana comienza y llega a ser un factor contribuyente, secundario. Los pólipos debidos a alergia nasal no son muy frecuentes en los niños, pero pueden producirse con el tiempo y especialmente si no reciben tratamiento. La infección sinusal, en los niños, es poco común. BRAY (6) en 1934 halló dicha infección en menos del 1 % de sus enfermos. PESHKIN (5) en 100 enfermos tratados, halló sinusitis supurada en solamente dos de éstos. HENSEL (7) en 1936, sobre 200 niños, indicó la cirugía en 5 casos, solamente; estaban muy infectados y necesitaron la intervención quirúrgica. Dió mucha importancia a los estudios citológicos de las secreciones nasales para averiguar la frecuencia de alergia y de infección.

SENSIBILIZACION A LOS ALIMENTOS

Son muchas las maneras como puede sensibilizarse un niño. Las más probables son las siguientes:

- 1) Sensibilización a los alimentos, en el útero.
- 2) Sensibilización mediante la leche materna.
- 3) Ingestión de alimentos a los cuales el niño tiene repugnancia o que no tolera bien.
- 4) Herencia.

Sensibilización a los alimentos, en el útero: RATNER (8) sostiene, desde 1927, que la alergia a los alimentos puede adquirirse durante la vida intrauterina. Primero estudió la sensibilización intrauterina activa, en animales y en el género humano. La proteína alimenticia, no alterada, pasa por la placenta estableciéndose la alergia en el feto y no necesariamente en la madre. Es interesante notar que el cobayo y el género humano, todo lo contrario de lo que ocurre en los otros animales, tienen una membrana placental de una célula, que separa la sangre materna de la fetal. RATNER (8) atribuyó tal sensibilización fetal al exceso, en la dieta de ciertas madres, de alimentos específicos durante la gestación. Esto da importancia al posible peligro de tal exceso de comidas durante el embarazo, espe-

cialmente cuando existe predisposición natural a la alergia. BALYEAT (9) en 1928, relató dicha sensibilización prenatal sobre la base de pruebas cutáneas hechas con proteínas de trigo, leche y huevo, en 119 recién nacidos. Uno de los lactantes reaccionó intensamente al trigo y otro al huevo. Opinó BALYEAT, que la sensibilización producida en el útero había condicionado esas reacciones.

Sensibilización mediante la leche materna: SHANNON (10), O'KEEFE (11) y DONNOLY (12), demostraron que la sensibilización puede establecerse, en el lactante, por causa de proteínas alimenticias existentes en la leche materna. WALZER (13) en 1926 y 1935, demostró que la mucosa gastro-intestinal es, normalmente, permeable a proteínas no alteradas, tanto en los adultos como en los niños. LIPPARD Y SCHLOSS (14) en 1936, demostraron que la pared gastro-intestinal queda permeable a cantidades minúsculas de proteínas de leche, varios meses después del nacimiento, y así pueden provocar alergia a la leche. Por consiguiente, no es recomendable comer en exceso alimentos específicos durante la lactancia, porque así se aumentan las proteínas extrañas de la leche materna.

Sensibilización a alimentos, en la infancia: Esta sensibilización puede producirse a causa de comidas en exceso y especialmente de la ingestión forzada de alimentos a los cuales existe repugnancia o que no son bien tolerados. Importa, pues, que a tales niños no se les obligue a comer los alimentos a los cuales tengan, sin lugar a dudas, repugnancia.

Herencia: Ella explica la existencia, en muchos de los niños, de alergia a alimentos. Si es posible la herencia de una predisposición hacia otras alergias proteicas, tales como pólenes, epitelioides de animales, etc., ¿por qué no es posible que se pueda heredar dicha predisposición a sensibilizarse a un alimento específico? LAROCHE, RICHET Y SAINT GIRONS (15) en 1919 mencionaron que la sensibilización a huevos ocurrió en cuatro generaciones sucesivas, y ROWE (16) y otros, han tratado varios de estos casos, en que era la leche el alergeno causal.

TRATAMIENTO.—El tratamiento del lactante y niño alérgicos, no es muy diferente al del adulto. Una historia clínica bien

hecha, es el 90 por ciento del diagnóstico. La misma paciencia y cuidado se deben tener al hacer las pruebas cutáneas. La misma potencia de extractos se usa para las pruebas en los niños como en los adultos. A cada niño con antecedentes alérgicos y síntomas clínicos positivos, se le hacen pruebas meticulosas, es decir, usando alimentos e inhalantes. En estos casos se hacen unas pocas pruebas a la vez, generalmente tres. Si son negativas, pueden ensayarse otras tres en la misma sesión. No es buena práctica el hacer más en un mismo día. Algunos alergistas acostumbran ensayar más de seis pruebas en una sola sesión. No recomiendo este procedimiento. Haciendo pocas pruebas a la vez, el peligro de encontrar reacciones constitucionales es menor. Esas reacciones no son agradables y a veces pueden ser muy alarmantes.

El primer objetivo a alcanzar, es la eliminación del alérgeno causal. Las dietas de eliminación para el niño en crecimiento, deben ser diferentes a las del adulto. Importa no reducir demasiado la dieta del niño, puesto que podría retardarse el crecimiento normal.

Si eso no es posible, se elige el método hiposensibilizante; de preferencia para los inhalantes. Este método es exactamente igual al que se emplea para los adultos, salvo que cada aumento de dosis es menor y generalmente la dosis máxima es también menor o aproximadamente la mitad de la dosis para los adultos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BALYEAT, R. M.—Hereditary Factor in Allergic Diseases, with Special Reference to General Health and Mental Activity of Allergic Patients, *Am. J. Med. Sc.*, 176: 332, Sept. 1928.
- 2) O'KEEFE, E. S.—An analysis of Three Hundred Cases of Asthma in Children. *New England J. Med.*, 214: 62-62, June 1936.
- 3) SPAIN, W. C. and COOKE, R. A.—Specific Hypersensitiveness; Familial Occurrence of Hay fever and Bronchial Asthma. *J. Immunol*, 9: 521 (Nov.), 1924.
- 4) CHOBOT, R.—Asthma in Children; Analysis of 84 Cases, *Am. J. Dis. Child.*, 45: 25 (Jan.), 1933.
- 5) PESHKIN, M. M.—Asthma in Children; Etiology *Am. J. Dis. Child.*, 31: 763 (June), 1926.
- 6) BRAY, G. W.—Recent Advances in Allergy, Philadelphia, P. Blakiston's Sons & Co., 1934.

- Recent Advances in the Treatment of Asthma and Hay fever, *The Practitioner*, 133: 368, 1934.
- 7) HENSEL, F. K. — Observations on Cytology of Secretions in Allergy of Nose and Paranasal Sinuses, *J. Allergy*, 5: 357, 1934.
- Allergy of the Nose and Paranasal Sinuses. A Monograph on the Subject of Allergy as Related to Otolaryngology, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1936.
- 8) RATNER, B. — Transmission of Protein Hypersensitiveness from Mother to Offspring, *J. Immunol.*, 14: 249, 1927.
- Transmission of Protein Hypersensitiveness from Mother to Offspring, Active Sensitization in Utero, *J. Immunol.*, 14: 303, 1927.
- RATNER, B., JACKSON, H. C. and GRUEHAL, H. L. — Transmission of Protein Hypersensitiveness from Mother to Offspring; Passive Sensitization in Utero, *J. Immunol.*, 14: 291, 1927.
- 9) BALLYEAT, R. M. — Acquisition of Specific Hypersensitiveness Based on a Study of One Thousand Asthma and Hay fever Cases, *South. Med. J.*, 21: 554, 1928.
- 10) SHANNON, R. — Demonstration of Food Reactions in Human Breast Milk by Anaphylactic Experiments in Guinea-pigs, *Amer. J. Dis. Child.*, 22: 223, 1921.
- Eczema in Breast-fed Infants as a Result of Sensitization to Foods in the Mother's Dietary, *Am. J. Dis. Child.*, 23: 392, 1922.
- 11) O'KEEFE, E. S. — Eczema in Exclusively Breast-fed Babies, *Boston Med. and Surg. J.*, 190: 415, 1924.
- 12) DONNOLLY, H. H. — The Question of the Elimination of Foreign Protein (Egg-White) in Woman's Milk, *J. Allergy*, Abstr., 1: 78, 1929.
- *Ibid.*, *J. Immunology*, 19: 1, 1930.
- 13) WALZER, M. — Direct Method of Demonstrating Absorption of Incompletely Digested Proteins in Normal Human Beings, Preliminary Report, *J. Immunol.*, 11: 249, 1926.
- Studies in Absorption of Undigested Proteins in Human Being, V. A. New Technique for Quantatively Studying the Absorption and Elimination of Antigens, *J. Allergy*, 6: 532, 1935.
- 14) LIPPARD, V. W., SCHLOSS, O. M. and JOHNSON, P. A. — Immune Reactions Induced in Infants by Intestinal Absorption of Incompletely Digested Cow's Milk Protein, *Amer. J. Dis. Child.*, 51: 562, 1936.
- 15) LAROCHE, G., RICHEL, FILS C. and SAINT GIRONS, F. — Alimentary Anaphylaxis, Translated by Rowe, University Cal. Press, 1930, French Edition, Paris, 1919.
- 16) ROWE, A. H. — Clinical Allergy, Philadelphia, Lea & Febiger, p. 492, 1937.
- 17) FRIES, J. H. and ZIZMOR, J. — Roentgen Studies of Children with Alimentary Disturbances Due to Food Allergy, *Amer. J. Dis. Child.*, 54: 1239-1251, (Dec.), 1937.

CAPÍTULO XIII

TOXEMIA ALERGICA

por

GUIDO RUIZ MORENO

Toxemia alérgica es una expresión creada para designar a un cuadro clínico particular, que puede ser considerado como un síndrome alérgico equivalente al asma, fiebre de heno (polinosis), jaqueca, etc.

Es a ROWE (1) y a COCA, principalmente, a quienes se debe el interés en los Estados Unidos de Norteamérica por el origen alimenticio de este síndrome, que ya fué mencionado por vez primera, en los niños, en el año 1919 por LAROCHE, RICHET Y SAINT GIRON. ROWE (2) fué el primero en considerar a la *toxemia alérgica*, como entidad clínica de importancia.

Los síntomas son característicos pero no patognomónicos. Pueden ellos presentarse en su totalidad o sólo parcialmente, con intensidad y duración variables. Hay enfermos que, simultánea o alternadamente, son afectados por otros síndromes alérgicos, pero ello no ocurre siempre; aunque es lo más común. Caracterizan al síndrome de toxemia alérgica los siguientes síntomas: *somnolencia, astenia, confusión o torpeza mental, perturbación de la memoria, dificultad para concentrar la atención, falta de iniciativa y de aspiraciones o ambición, irritabilidad, desaliento, fatiga, debilidad, etc.*

Como puede apreciarse, toda la sintomatología es subjetiva y susceptible de ser observada en gran cantidad de afecciones que nada tienen de alérgicas. De ahí que antes de considerar como de *toxemia alérgica* a un cuadro clínico determinado, deben extremarse las precauciones y ser estricto en el cumplimiento de las

condiciones que SULZBERGER ha propuesto para que una manifestación reaccional orgánica pueda ser incluida en el grupo de las alérgicas. En un enfermo recientemente observado (5) encontramos los síntomas: *sed* e *impotencia* sexual, como parte del síndrome de *toxemia*, provocados por determinados alimentos.

Los síntomas se presentan minutos después del contacto con el alérgeno causal (y en estos casos el diagnóstico es fácil y las pruebas cutáneas positivas, generalmente) u otras después (y en esos casos el diagnóstico es muy difícil, pudiendo ocurrir que las reacciones cutáneas resulten negativas). Esto último es más posible en casos de alergia alimenticia. En algunos enfermos, la existencia permanente del cuadro de *toxemia* hace imposible hallar una relación de causa a efecto con los ingesta, aun cuando el alérgeno causal sea un alimento o producto de la digestión de un alimento.

ROWE observó casos de *toxemia* producidos por alimentos y pólenes, KAHN por pólenes, otros autores por gérmenes de intestino grueso, amígdalas, dientes o senos paranasales. CASTEX Y RUIZ MORENO (3) (4) han observado diez casos en la Argentina, todos ellos producidos por sensibilización a alimentos.

Si bien es aceptable la posibilidad de *toxemia* causada por gérmenes, por un mecanismo alérgico, pensamos, como ROWE, que es difícil de probar y agregamos que es en los casos en que se debe exigir una mayor autocritica. Quizá se expliquen así una cantidad de cuadros clínicos relativamente comunes, en los cuales sabemos que la infección focal constituye un factor causal, pero no conocemos su manera de actuar.

ROWE cree en la posibilidad de otras etiologías para cuadros de *toxemia alérgica*, como por ejemplo: epitelio de animales, plumas, etc.

Lo aconsejable y más prudente es, en presencia de un cuadro o solamente síntomas de *toxemia*, descartar previamente las posibles y más comunes etiologías: infecciones, intoxicaciones endógenas o exógenas, disfuncionamientos orgánicos (disendocrinias, constipación, etc.). Si en consecuencia continúa ignorada la etiología y patogenia, consideramos que ha llegado el momento de pensar en la alergia. Hay pruebas suficientes que imponen al clínico no olvidar esta última posibilidad .

CASTEX Y RUIZ MORENO (3) publicaron en 1939 sus primeras observaciones sobre casos de *toxemia alérgica* que consiguieron curar con dietas de eliminación, pues todos ellos eran de origen alimenticio. En 1940 publicaron dos observaciones más y llegaron a la conclusión de que el cuadro de *toxemia alérgica* implica un riesgo individual y social y que por lo tanto interesa a los que se han especializado en el estudio de los problemas médico-sociales y en lo referente a instrucción y educación públicas. Cinco enfermos ocupaban lugares de responsabilidad en la sociedad: enfermeras, estudiante, médico y jefe de oficina en una casa de comercio. Un error en la profesión de enfermera por malas condiciones psicofísicas, puede significar la muerte del enfermo; una memoria y atención perturbadas crónicamente pueden significar el fracaso de un estudiante bien dotado por naturaleza; un embotamiento mental transitorio o crónico en un hombre de responsabilidad comercial implica un riesgo económico. Si estos cuadros de *toxemia alérgica* existen también en niños escolares y jóvenes colegiales, puede inducirse el problema individual que significan, o nacional quizás, en el caso de ser este síndrome más común de lo que pueda suponerse *a priori*.

Nada se sabe con respecto a la Patogenia: quizá intervengan procesos vasculares en los centros diencefálicos. Un enfermo que tuvimos oportunidad de estudiar detenidamente, caía en estado de somnolencia y casi sopor como consecuencia de pruebas cutáneas realizadas con extractos de algunos de los alimentos que lo habían sensibilizado. Mediante una inyección de 0.2 de solución de adrenalina al 1-1000 desaparecía el estado de somnolencia y el enfermo tenía la sensación de *despertar*. Esta velocidad en producirse y desaparecer la reacción, nos ha hecho pensar en que un proceso de *vasodilatación localizada* es más probable que un *edema*.

Con respecto al Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento, los métodos a usar son los mismos empleados para la solución de otros problemas de alergia sindromal: asma, urticaria, rinopatía, etc.

Es interesante llamar la atención sobre la posibilidad de que cuadros de *toxemia alérgica*, no diagnosticados, sean la causa de algunos errores de diagnóstico en individuos asténicos, pseudo-indiferentes, irritables, pseudo-abúlicos, pseudo-limitados mentales, etc.

Cabría así la posibilidad de emplear una terapéutica más racional que la psicoterapia, drogas estimulantes y tónicos cerebrales, por cuanto no existiría indicación para estas formas de tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ROWE, A. H. — Allergic toxemia and Migraine due To food allergy. California and Western Medicine, Nov. 1930, Volume XXXIII, N° 5.
- 2) ROWE, A. H. — Clinical Allergy; Lea and Febiger, Philadelphia, 1937.
- 3) CASTEX, M. R. y RUIZ MORENO, G. — Contribución al estudio de la "Toxemia alérgica". Anales del Instituto de Investigaciones físicas aplicadas a la patología humana. Año I, Vol. I, Buenos Aires, 1940.
- 4) RUIZ MORENO, G. — Toxemia alérgica, su importancia médico-social. El Día Médico, Año XII, N° 47, 1940.
- 5) RUIZ MORENO, G. — Somnolencia, sueño, sed e impotencia sexual de origen alérgicos. Comunicación a la Sociedad Argentina de Alergia, sesión de diciembre de 1941.

CAPÍTULO XIV

FLORA ALERGOGENA EN LA REPUBLICA ARGENTINA

por

JOSE F. MOLFINO y GUIDO RUIZ MORENO

El estudio de la flora alergógena, en la Argentina, ha comenzado ya a rendir conocimientos que, aunque incompletos e imprecisos todavía, han servido de base para la solución de múltiples problemas terapéuticos.

La República Argentina posee suelos, climas y flora de variada calidad, con fuertes vientos, lluvias copiosas en ciertas zonas y muy escasas en otras, especies espontáneas de gran poder alergógeno y abundante cantidad de especies cultivadas de importancia alergénica.

Las latitudes y longitudes diversas, así como las alturas y las diferentes condiciones geológicas, hacen necesario considerar a nuestra flora alergógena por regiones y no en conjunto, pues las épocas de polinización varían en el tiempo, en forma tal que impone medidas profilácticas y terapéuticas, distintas para cada región.

Algunos autores (1) (9) dan importancia fundamental a la distribución fitogeográfica de la flora alergógena anemófila, basándose en la preconizada por PARODI (2). Pensamos que eso importa en lo referente a la flora espontánea principalmente, pero que resulta insuficiente para el conocimiento de la flora alergógena anemófila cultivada, pues ésta es una flora que sigue al hombre y se adapta (o se favorece su adaptación), a los lugares en donde el ser humano, para subvenir a sus necesidades, modifica las condiciones ambientales y del suelo. Por eso, sin desconocer ni restar importancia a la distribución fitogeográfica, no la seguimos en un capítulo como

éste, con finalidades restringidas a la práctica médica y espacio limitado.

Uno de nosotros, en colaboración con RUBÉN H. MOLFINO (3) estudió la flora alergógena en la Argentina, teniendo en cuenta, solamente, a aquellas especies que respondían a los cinco clásicos "postulados" de THOMMEN, considerando que es la flora productora de endemo-epidemias de polinosis la más interesante para el médico y el higienista.

Los casos esporádicos producidos por especies entomófilas, excepcionalmente requieren hiposensibilización. En ese trabajo, llegaron los autores a las siguientes conclusiones: de las gramíneas alergógenas existentes en la República Argentina que responden al primer postulado, a causa de no satisfacer las exigencias de, por lo menos, uno de los otros cuatro postulados, pueden ser eliminadas una apreciable cantidad de ellas, reduciéndose el número de especies probadas o probablemente alergógenas (endemo-epidémicas) a las siguientes:

- Arundo donax* ("caña de Castilla")
- Bromus brevis*
- Bromus hordeaceus*
- Bromus unioloides* ("cebadilla criolla")
- Dactylis glomerata*
- Distichlis spicata* ("pasto salado")
- Festuca spp.*
- Koeleria phleoides*
- Melica argyria*
- Melica macra* ("paja brava")
- Poa annua*
- Poa bonariensis*
- Poa lanigera*
- Poa lanuginosa*
- Lolium multiflorum* ("ray grass")
- Lolium temulentum*
- Secale cereale* ("centeno")
- Holcus lanatus*
- Agrostis Koelerioides* (var. "pampeana")
- Agrostis Montevidensis*
- Chloris spp.*

Cynodon dactylon (“pata de perdiz”)

Eleusine indica

Eleusine tristachya

Phalaris angusta

Phalaris canariensis (“alpiste”)

Phalaris minor (“alpisto”))

Phalaris pratensis

Panicum spp.

Paspalum spp.

Sorghum halepense (“Sorgo de Alepo”)

Sorghum sudanense (“Sudan grass”)

Sorghastrum agrostoides

Sorghastrum pellitum

De las “malezas” * existentes en el país, las que pueden ser consideradas como probadas o probablemente alergógenas, endemc-epidémicas, son:

Carex spp.

Typha spp. (“tatora”)

Rumex acetosella

Rumex crispus (“lengua de vaca”)

Rumex pulcher

Chenopodium spp. (“paico”, “quinoa”)

Kochia scoparia (“morenita”)

Salsola kali var. *tenuifolia*

Salsola kali var. *tragus* (“cardo ruso”)

(*) Insistimos en que el término “maleza” es usado por los alergistas en razón de ventajas de índole médica, pues no corresponde a un punto de vista netamente botánico. Siendo éste un capítulo de un libro de síntesis, no colocamos en él la totalidad de los conocimientos existentes sobre flora alergógena, en la Argentina, sino solamente los de interés práctico inmediato, de acuerdo con la finalidad perseguida por el autor de esta obra. Por eso hemos colocado al lado del nombre latino, el que corresponde a la terminología popular, aunque pensamos que es aconsejable habituarse a usar, siempre, el nombre científico, exclusivamente. En una cita de conjunto, no puede ni debe darse datos sobre épocas de polinización, pues ella es distinta para cada región y aún zona; de ahí que reservemos lo poco que se sabe al respecto, para más adelante. No se han realizado, en el país, estudios completos e incuestionables sobre los períodos de polinización; es por eso que los datos que constan en este trabajo son susceptibles de revisión.

Amarantus deflexus
Amarantus gracilis
Amarantus muricatus
Amarantus quitensis (“yuyo colorado”)
Plantago spp. (“llantén”)
Ambrosia tenuifolia (“altamisa”)
Xanthium cavanillesii (“abrojo grande”)
Xanthium spinosum (“cepa caballo”,
 “abrojo chico”)
Artemisia verlotorum (“altamisa”, “ajen-
 jo”, “yuyo San Vicente”)
Parthenium hysterophorus (“altamisa”)

De los árboles y arbustos, los que pueden ser considerados como probados o probablemente alergógenos (endemo-epidémicos) son los siguientes:

Populus spp. (“Alamo”)
Olea europea (“Olivo”)
Celtis spp. (“Tala”)
Schinus spp. (“Aguaribay”, “Molle”)

ESTUDIOS REGIONALES

Ciudad de Buenos Aires:

CASTEX (4) en un informe que, como Director del Instituto de Investigaciones Físicas de la H. Academia Nacional de Medicina elevó a la Dirección de Parques y Paseos de la Capital Federal, llegó a la conclusión de que la flora alergógena anemófila (endemo-epidémica) más importante, en esa ciudad y alrededores, estaba constituida por:

Gramíneas de los géneros *Poa*, *Lolium* y *Cynodon*
Ambrosia tenuifolia
Chenopodium spp.
Amarantus quitensis
Xanthium spinosum
Xanthium cavanillesii

CASTEX y RUIZ MORENO (5) encontraron abundante cantidad de polen de gramíneas en el aire de la ciudad, en diciembre de 1939.

CASTEX, RUIZ MORENO y L. G. CORRADI (6) estudiando el polen aéreo de la ciudad, durante el mes de septiembre de 1940 llegaron a las siguientes conclusiones:

- “1) En el mes de septiembre hay abundante cantidad de polen en el aire de la ciudad de Buenos Aires.
- 2) La casi totalidad de esos pólenes pertenecen a árboles y arbustos.
- 3) Hay polen de “gramíneas”, pero en poca cantidad.
- 4) No hay polen de “malezas” identificadas como alergógenas.
- 5) En orden decreciente, las plantas cuyo polen ha sido encontrado con más frecuencia son:

Acer (Arce)

Platanus (Plátano)

Cupressus (Ciprés)

Eucalyptus (Eucalipto)

En los últimos días del mes, apareció abundante cantidad de polen de *Juglans* (Nogal).

- 6) Existe, aunque en poca cantidad, polen de:

Populus (Alamo)

Quercus

Phoenix

Araucaria

Pinus (Pino)

Morus (Morera)

Acacia (Aromo)

Un día hubo gran cantidad de polen de *Celtis*, que se observó en otras oportunidades en muy pequeña cantidad.”

Puede decirse en términos generales y sin que se pretenda establecer límites cronológicos muy definidos que, en la ciudad de Buenos Aires y sus alrededores:

- a) Las gramíneas polinizan entre septiembre y enero, con repuntes en otros meses, para ciertas especies, como por ejemplo el *Cynodon dactylon*.
- b) Las especies de *Rumex* y *Plantago* polinizan, aproximadamente, en la época de las gramíneas.

- c) Las malezas como: *Ambrosia tenuifolia*, *Chenopodium spp.*, *Amarantus spp.*, *Xanthium spp.*, etc., polinizan entre enero y marzo inclusive; a veces hasta en abril.
- d) La mayoría de los árboles y arbustos polinizan entre julio y octubre; algunos lo hacen durante la época de las "gramíneas" y otros en la de las "malezas".

CARRATALÁ (6¹) ha sido de los primeros en estudiar el aspecto terapéutico de pclinosis producidas por especies anemófilas, en la Capital Federal.

Podemos asegurar sobre la base de las actuales estadísticas personales de RUIZ MORENO y SOLARI (7) y de CASTILLA (8), que si se eliminaran las siguientes especies, no habría problema de polinosis endemo-epidémica en la ciudad de Buenos Aires:

Poa spp.
Cynodon dactylon
Lolium multiflorum
Bromus spp. (posiblemente)
Ambrosia tenuifolia
Amarantus spp.
Chenopodium spp.
Xanthium spp.
Rumex spp. (posiblemente)
Plantago spp. (posiblemente)
Artemisia spp. (posiblemente)

Provincia de Buenos Aires:

BÓZZOLA (9), BOUZAT (10), RUIZ MORENO, J. MOLFINO y SOLARI (11), CASTEX, RUIZ MORENO y SOLARI (12), RUIZ MORENO y BOUZAT (13) y J. MOLFINO (14) han estudiado la flora de esta provincia. Las especies importantes como causas de endemo-epidemias son:

Ambrosia tenuifolia
Amarantus spp.
Cynodon dactylon
Lolium multiflorum
Poa spp. (posiblemente)
Xanthium spp.
Plantago spp. (posiblemente)

Salsola kali var. *tragus*

Kochia scoparia

Chenopodium spp.

Las tres últimas, existentes en abundante cantidad en la región de Bahía Blanca, son causa de uno de los problemas endemo-epidémicos más importantes del país.

Provincia de Córdoba:

JOSÉ F. MOLFINO y RUIZ MORENO (15) estudiaron, en el año 1939 la flora alergógena en las sierras de Córdoba y llegaron a las siguientes conclusiones:

- 1) En las partes altas de la Sierra Chica, por la ruta caminera de "Pan de Azúcar" (de Río Ceballos a La Falda) no hay especies probablemente alergógenas.
- 2) En toda la ruta entre las ciudades de Córdoba y La Cumbre, por vía Carlos Paz, hay abundante flora alergógena: "Gramíneas", *Ambrosia tenuifolia*, *Chenopodium* spp., *Amarantus* spp., *Xanthium* spp., *Parthenium hysterophorus*, etc.
- 3) Las especies citadas anteriormente son abundantes en los alrededores de la ciudad de Córdoba. Existen también en La Cumbre, Saldán, Río Ceballos, Unquillo, etc.
- 4) El *Celtis spinosa* (*Celtis* tala) y *Schinus molle* (Molle, Aguaribay) son dos árboles extraordinariamente abundantes.

CASTEX, J. F. MOLFINO y RUIZ MORENO (16) estudiando la acción patógena del polen de *Parthenium hysterophorus* encontraron que tiene una relación de antigenicidad con el polen de *Ambrosia tenuifolia*. El *Parthenium* es muy abundante en la parte central y norte del territorio nacional.

WALKER y CARRON (17) han probado la importancia endemo-epidémica del polen de *Celtis* tala Gill y *Celtis* tala var. *Sellowaina*, en la provincia de Córdoba (*C. spinosa*).

En el sur de la provincia, hay *Salsola kali* var., *tragus* y var. *tenuifolia*.

Provincia de Santa Fe:

LUDMER (18), RAGONESE y GISCAFRE (19) han estudiado la flora de los alrededores de Rosario, el primero, y de la ciudad de

Santa Fe y otras regiones, los segundos. Han encontrado abundantemente distribuidos a:

Thypha spp.
Cynodon dactylon
Sorghum spp.
Lolium multiflorum
Poa annua
Phalaris spp.
Panicum spp.
Celtis spinosa
Rumex spp.
Chenopodium spp.
Amarantus spp.
Plantago lanceolata
Ambrosia tenuifolia
Xanthium spp.

Provincia de Mendoza:

RUIZ LEAL (20) ha observado la abundante existencia de las siguientes especies:

Thypha dominguensis
Sorghum spp.
Paspalum spp.
Cynodon dactylon
Distichlis spicata
Poa spp.
Bromus spp.
Lolium spp.
Carex spp.
Salsola Kali var. *tenuifolia*
Kochia scoparia
Chenopodium spp.
Artemisia Mendozana
Parthenium hysterophorus
Xanthium spp.
Rumex spp.

Otros:

RUBÉN H. MOLFINO (21) ha observado, en el Parque Nacional de Nahuel Huapí, cultivos de:

Dactylis glomerata

Holcus lanatus

Phleum pratense

Poa pratensis

Plantago spp.

Por tratarse de especies que no han existido en esa región, así como *Rumex acetosella*, también muy abundante allí, constituye esta observación un dato muy importante que permite pronosticar, para un futuro próximo, endemo-epidemias de polinosis en la región de los grandes lagos.

En Santiago del Estero (22) hay ya endemia por el polen de *Celtis spinosa* y lo mismo ocurre en Tucumán (23).

En La Plata, DUMM (24) ha observado endemo-epidemias producidas por: *Gramíneas*, *Ambrosia tenuifolia*, *Chenopodium spp.* y *Amarantus spp.*

BIBLIOGRAFIA

- 1) CRUCIANI, JULIO A. — Asma y síndromes alérgicos. Bs. As. El Ateneo, 1941.
- 2) PARODI, LORENZO R. — Territorios fitogeográficos argentinos. Universidad nacional de La Plata. Facultad de Agronomía. Publicación mimeográfica. 1941.
- 3) RUIZ MORENO, GUIDO Y MOLFINO, RUBÉN H. — Investigaciones sobre flora alergógena en la República Argentina. Anales del Instituto de Investigaciones Físicas de la Academia Nacional de Medicina. Año III, Vol. III.
- 4) CASTEX, MARIANO R. — La acción de especies vegetales, por mecanismo alérgico sobre los seres humanos. Boletín del H. Concejo Deliberante. Año II, Tomo IV, N° 19. 1940.
- 5) CASTEX, M. R., RUIZ MORENO, G. — Estudio cuantitativo del polen de gramíneas en el aire de la ciudad de Buenos Aires en diciembre de 1939. Anales del Instituto de Investigaciones Físicas aplicadas a la Patología humana. Año II, Vol. II.
- 6) CASTEX, M. R., RUIZ MORENO, G. Y CORRADI, L. G. — Anemopolinología en la ciudad de Buenos Aires durante el mes de septiembre de 1940. Anales del Instituto de Investigaciones Físicas aplicadas a la patología humana. Año III, Vol. III.

- 6) CARRATALÁ, R. C. — El polen activo o tóxico de las plantas anemófilas de la Capital Federal. La Semana Médica, 1933. Tomo II, pág. 875.
- 7) RUIZ MORENO, G. Y SOLARI, M. A. — Sensibilizaciones a pólenes en la ciudad de Buenos Aires. Anales del Instituto de Investigaciones Físicas. Año III, Vol. III.
- 8) CASTILLA, C. — Informe inédito a la Sección Alergia del Instituto de Investigaciones Físicas de la Academia Nacional de Medicina, 1940.
- 9) BOZZOLA, JOSÉ A. — Alergia polínica. Tesis de doctorado. Buenos Aires, 1940. Polinosis. La Semana Médica. Tomo I, pág. 845.
- 10) BOUZAT, LUIS G. — Polen aéreo. La Prensa Médica Argentina. Año XXIV. N° 40. Octubre 6, 1937.
- 11) RUIZ MORENO, G., MOLFINO, J. F. Y SOLARI, M. A. — Notas sobre la flora alergógena de la región de Bahía Blanca. La Prensa Médica Argentina. Tomo XXVII, N° 52. Diciembre 1940.
- 12) CASTEX, M. R., RUIZ MORENO, G. Y SOLARI, M. A. — Polen aéreo en la región de Bahía Blanca. La Prensa Médica Argentina. Año XXVII, N° 47. Nov. 1940.
- 13) RUIZ MORENO, G. Y BOUZAT, LUIS G. — Estudio sobre polinosis causadas por plantas alergógenas representantes de la familia de las quenopodiáceas. La Prensa Médica Argentina. Tomo XXVIII, N° 9. Febrero 1941.
- 14) MOLFINO, JOSÉ F. — Informes inéditos, a la Sección Alergia del Instituto de Investigaciones Físicas de la H. Academia Nacional de Medicina.
- 15) MOLFINO, J. F. Y RUIZ MORENO, G. — Estudio sobre flora alergógena. Leído en las Jornadas Ríoplatenses del Carmelo, 1939.
- 16) CASTEX, M. R., MOLFINO, J. F. Y RUIZ MORENO, G. — *Parthenium hysterophorus*. Leído en sesión de la H. Academia Nacional de Medicina, 1940.
- 17) WALKER, HERIBERTO, Y CARRÓN, ROBERTO F. — Nueva planta alergógena: *El Celtis tala*. El Día Médico. Agosto 1940. N° 6, edición especial.
- 18) LUDMER, JOSÉ. — Revista del Círculo Médico de Rosario. Agosto 1940.
- 19) RAGONESE Y GISCAFRÉ, L. — Informe inédito, a la Sección Alergia del Instituto de Investigaciones Físicas, 1940.
- 20) RUIZ LEAL, ADRIÁN. — Informe inédito, etc.
- 21) MOLFINO, RUBÉN H. — Informe inédito, etc.
- 22) RUIZ MORENO, G. — Observaciones inéditas.
- 23) CARRÓN, R. Y MALVAREZ, A. E. — Polinosis por tala. La Prensa Médica Argentina. Mayo 21 de 1941.
- 24) DUMM, FEDERICO. — Informe inédito, etc.
SOLARI, M. A. — Anemopolinología aplicada. Tesis de Doctorado. Facultad de Ciencias Médicas. Bs. As., 1942.

FLORA ALERGOGENA EN LA
REPUBLICA DEL URUGUAY

por

GUIDO RUIZ MORENO

Teniendo conocimiento de esa flora, exclusivamente por referencias bibliográficas de botánicos que no la han estudiado desde el punto de vista del interés del alergista, de acuerdo con los postulados de THOMMEN, este resumen es, evidentemente, incompleto y solamente una guía elemental para el médico.

De las especies existentes en la Argentina que RUIZ MORENO y R. H. MOLFINO han considerado como probadas o probablemente alergógenas productoras de endemo-epidemias de polinosis, abundan en el Uruguay, según MATÍAS GONZÁLEZ (1, 2 y 3) y sus colaboradores VAZ-FERREIRA y RECARTE (4), las siguientes:

Gramíneas

Lolium perenne ("ray grass")

Poa spp.

Secale cereale ("centeno")

Paspalum spp. ("gramilla blanca")

Festuca spp.

Dactylis glomerata

Bromus spp. ("cebadilla")

Agrostis montevidensis

Cynodon dactylon ("gramilla blanca")

Koeleria phleoides

Panicum decipiens

Malezas

- Ambrosia tenuifolia* (“altamisa”, “ajeno del campo”)
Amarantus muricatus (“paiquillo”)
Amarantus quitensis (“yuyo colorado”)
Chenopodium album (“quinoa”)
Chenopodium ambrosioides (“paico macho”)
Chenopodium multifidum (“paico hembra”)
Xanthium spp.
Rumex spp. (“lengua de vaca”)
Plantago lanceolata (“llantén”)
Typha dominguensis (“totora”)
Parthenium hysterophorus (“yerba de la oveja”)

Arboles y arbustos

- Populus italica* (Alamo)
Schinus molle (Aguaribay)
Celtis tala (Tala)

No hay datos incuestionables sobre estudios regionales, de ahí que no dejemos constancia de las épocas de floración.

BIBLIOGRAFIA

- 1) GONZÁLEZ, MATÍAS, COPPETTI, V. Y LOMBARDO, A. — *Plantæ Diaphoricæ Floræ uruguayensis*. Anales de la Universidad Ent. N° 137, 1936.
- 2) GONZÁLEZ, M. Y LOMBARDO, A. — *Flora asmógena del Uruguay*. Anales de otorrinolaringología del Uruguay. Tomo VII, Parte I, 1937.
- 3) GONZÁLEZ, M., LOMBARDO, A. Y VALLARINO, A. J. — *Plantas de la Medicina vulgar del Uruguay*.
- 4) VAZ-FERREIRA, RAÚL Y RECARTE, PABLO. — *Sobre flora alergógena*. La Semana Médica. Año XLVIII, N° 44; oct. 30 de 1941.

FLORA ALERGOGENA EN LOS ESTADOS UNIDOS DEL BRASIL

OLIVEIRA LIMA (1) y GRECO (2) de Bello Horizonte, han iniciado, hace algún tiempo, el estudio de la flora alergógena en el Estado de Minas Geraes principalmente. Siguiendo el método usado para sintetizar los conocimientos sobre la flora de la República Argentina, de las extensas observaciones sobre flora del Brasil pueden citarse, como de posible interés para el médico, por ser flora productora de endemo-epidemias de polinosis, a las siguientes especies:

Cynodon dactylon

Paspalum spp.

Panicum spp.

Chloris spp.

Koeleria spp.

Poa spp.

Lolium perenne

Agrostis spp.

Phalaris spp.

Sorghum spp.

Sorghastrum spp.

Eleusine spp.

Bromus spp.

Malezas

Chenopodium spp.

Plantago spp.

Amarantus spp.

Ambrosia spp.

Porthenium hysterophorus

Xanthium spp.

Aunque no hay todavía datos regionales sobre épocas de polinización y abundancia de las especies citadas, el estudio de estos problemas ha comenzado ya con singular eficacia. OLIVEIRA LIMA ha observado que:

a) Los conocimientos sobre flora alergógena anemófila corres-

ponden al litoral del país, quedando ignorada la mayor parte del interior.

- b) En el sur las estaciones tienen límites más precisos, mientras que entre Paraná y Bahía apenas se encuentran límites entre verano e invierno. Esto implica una variación importante de la fenología vegetal.
- c) Las informaciones sobre flora alergógena en Minas, abarcan una extensión circular de 100 kilómetros de Bello Horizonte.
- d) En Minas Geraes (como en muchos otros Estados del Brasil) el año puede ser dividido en dos períodos diferentes:
 - a) Período de lluvias (de septiembre a marzo y a veces abril).
 - b) Período de sequía (de abril hasta agosto).
- e) En el período de sequía los pólenes más abundantes en el aire son los de *gramíneas*.

Considera OLIVEIRA LIMA que en el Brasil y principalmente en Minas Geraes no hay verdadero problema endemo-epidémico de *Polinosis*. La *Ambrosia* parece ser un género muy poco abundante en el Brasil. GRECO estima que el *Cynodon dactylon* es posiblemente la gramínea alergógena más importante en Minas Geraes. Poliniza al máximo en los meses de mayo y junio.

BIBLIOGRAFIA

- 1) OLIVEIRA LIMA, A. — Informes inéditos al Instituto de Investigaciones Físicas de la H. Academia Nacional de Medicina.
- 2) GRECO, J. B. — Informes inéditos al Instituto de Investigaciones Físicas de la H. Academia Nacional de Medicina.

INDICE

	<i>Pág.</i>
PRÓLOGO	9
PREFACIO	11
PALABRAS DEL TRADUCTOR	13

CAPITULO I

HIPERSENSIBILIDAD	15
ANAFILAXIS-ALERGIA	15
Anafilaxis	18
Especificidad de la anafilaxis	19
Fenómeno de Schwartzman	21
Reacciones anafilácticas en animales	22
Teoría química de la reacción fisiológica de la anafilaxis	23
Alergia	24
Reaginas atópicas	25
La pápula	29
BIBLIOGRAFÍA	30

CAPITULO II

FIEBRE DE HENO (POLINOSIS)	33
Factores constitucionales y ambientales	36
Factor causal	37
Mecanismo inmunológico de la fiebre de heno	39
Métodos para recolectar pólenes	51
Métodos para estudiar y contar pólenes en un portaobjeto	54
Pruebas diagnósticas	63
Pruebas cutáneas	67
Interpretación de las reacciones intradérmicas	69
Ventajas y desventajas del método por escarificación y el intradérmico	70
Prueba oftálmica	72
Clasificación de los enfermos de fiebre de heno según su sensibilidad a las pruebas cutáneas	73
Consideraciones generales sobre la determinación cuantitativa de la sensibilidad dérmica	74
Clasificación de los enfermos de fiebre de heno, mediante extractos polínicos "standardizados" en nitrógeno total	75
Reacción constitucional	77

	<i>Pág.</i>
RESUMEN	88
BIBLIOGRAFÍA	89

CAPITULO III

ASMA BRONQUIAL	93
Factores constitucionales y ambientales	93
Alergenos	95
Pruebas cutáneas diagnósticas	116
Consideraciones generales con respecto a las pruebas cutáneas ..	118
Precauciones a tomar cuando se efectúen pruebas cutáneas	119
Interpretación de las reacciones intradérmicas	119
Método de transmisión pasiva	121
RESUMEN	132
BIBLIOGRAFÍA	133

CAPITULO IV

RINITIS VASOMOTORA	137
BIBLIOGRAFÍA	148

CAPITULO V

ALERGI A ALIMENTICIA	149
Alimentos responsables de los síntomas alérgicos	153
BIBLIOGRAFÍA	157
Hipersensibilidad al huevo de gallina	160
Fuentes de exposición al huevo	164
Dieta sin huevo	166
BIBLIOGRAFÍA	168
Hipersensibilidad a la leche de vaca	171
Fuentes de exposición a la leche	173
Dieta sin leche	175
BIBLIOGRAFÍA	178
Hipersensibilidad al trigo	179
Dieta sin trigo	182
Dieta sin trigo, huevo y leche	186
BIBLIOGRAFÍA	190
Alergia a otros alimentos	192
Sensibilización a otros cereales	192
Sensibilización a las carnes	193
Sensibilización a los pescados y a los crustáceos	194
Sensibilización a "frutas secas" (nuts)	198
Sensibilización a los vegetales o legumbres	199
Sensibilización a las frutas	201
Sensibilización a especias y condimentos	202

	<i>Pág.</i>
Sensibilización a chocolate y cacao	202
BIBLIOGRAFÍA	203

CAPITULO VI

ALERGIA GASTRO-INTESTINAL	205
Alergenos	205
BIBLIOGRAFÍA	208

CAPITULO VII

DERMATOSIS ALERGICAS	211
Dermatitis atópica	213
BIBLIOGRAFÍA	219
Eczema infantil (dermatitis)	221
Dermatitis seborreica	221
Dermatitis atópica	223
RESUMEN	226
BIBLIOGRAFÍA	227
Urticaria	228
Urticaria alérgica	228
Urticaria no alérgica	229
Característica de la pápula urticariana	229
Mecanismo de la reacción urticariana	229
Drogas que pueden causar urticaria crónica o recurrente	230
Valor de las pruebas cutáneas directa o indirecta	231
BIBLIOGRAFÍA	237
Edema angioneurótico	239
Dermatitis por contacto	243
Pruebas cutáneas	243
Prueba de patch o parche	245
Mecanismo de la sensibilización de la piel	246
BIBLIOGRAFÍA	252
Dermatitis por "rhus toxicodendron" ("hiedra")	253
Pruebas de patch	255
Preparación del extracto de hiedra	256
BIBLIOGRAFÍA	259
Dermatitis por polen	260

CAPITULO VIII

JAQUECA	263
Tipo bilioso	264
Tipo oftálmico	265
Jaqueca menstrual	265
Tipo cerebral	265

	<i>Pág.</i>
Jaqueca alérgica	266
BIBLIOGRAFÍA	270

CAPITULO IX

HIPERSENSIBILIDAD DE INFECCION	261
Sensibilidad a la tuberculina	261
Aplicación práctica de la reacción tuberculínica	273
Manera de hacer la prueba con tuberculina	273
BIBLIOGRAFÍA	274
Alergia bacteriana en general	275
BIBLIOGRAFÍA	277
Alergia a hongos	279
Biología de los hongos	280
Pruebas intradérmicas con "tricofitina" y "oidiomicina"	283
Hongos como alergenos	285
BIBLIOGRAFÍA	292

CAPITULO X

ENFERMEDAD DEL SUERO	295
Diferencias entre la reacción inmediata de la "enfermedad del suero" y la reacción atópica al suero de caballo	296
Teoría del mecanismo de la enfermedad del suero	297
Descripción adicional de la reacción atópica al suero de caballo ..	297
BIBLIOGRAFÍA	297

CAPITULO XI

ALERGIA NASAL	299
Relación entre infecciones locales primitivas y enfermedades orgánicas	300

CAPITULO XII

ALERGIA PEDIATRICA	305
Sensibilización a los alimentos	308
BIBLIOGRAFÍA	310

CAPITULO XIII

TOXEMIA ALERGICA	313
BIBLIOGRAFÍA	316

CAPITULO XIV

FLORA ALERGOGENA EN LA REPUBLICA ARGENTINA	317
Estudios regionales	320

	<i>Pág.</i>
Ciudad de Buenos Aires	320
Provincia de Buenos Aires	322
Provincia de Córdoba	323
Provincia de Santa Fe	323
Provincia de Mendoza	324
Otros	325
BIBLIOGRAFÍA	325

CAPITULO XV

FLORA ALERGOGENA EN LA REPUBLICA DEL URUGUAY ...	327
BIBLIOGRAFÍA	328

CAPITULO XVI

FLORA ALERGOGENA EN LOS ESTADOS UNIDOS DEL BRASIL	329
BIBLIOGRAFÍA	330

ESTE LIBRO SE TERMINÓ DE
IMPRIMIR EL DÍA DOCE DE
ABRIL DE MIL NOVECIENTOS
CUARENTA Y TRES EN LOS
TALLERES GRÁFICOS J. HAYS
BELL, BRANDSEN ESQUINA
GABOTO, BUENOS AIRES.



ALE
0000