

Mesa redonda sobre alergia y afecciones cutáneas (*)

DR. ELADIO BLANCO RABASSA: Como hemos prometido vamos a iniciar esta Mesa Redonda a las 9 y media en punto; y nos vamos a referir —y por eso estamos reunidos esta noche— a una serie de afecciones alérgicas que dan manifestaciones cutáneas en el niño; afecciones que nos preocupan no sólo desde el punto de vista diagnóstico sino desde el punto de vista de cómo debemos conducir a estos enfermos.

Antes de empezar la Mesa queremos recordar que las preguntas han de hacerse al final y por escrito.

La primera pregunta vamos a hacerla a la Dra. Borbolla y quisiera que nos dijera en su experiencia: ¿cuáles son aquellas afecciones alérgicas que con más frecuencia dan manifestaciones cutáneas en el niño cubano?

DRA. BORBOLLA: Las dermatosis provocadas por mecanismos alérgicos más frecuentes en la práctica pediátrica son las siguientes:

En primer lugar, el eczema infantil, con las variedades clínicas que señala Leiner, la forma del lactante y la del niño mayor. El eczema es más común en los primeros años de vida y en niños alimentados artificialmente, siendo raro en los criados a pecho. Las características de la piel del lactante, el poco desarrollo de la capa córnea, la tendencia a la fragilidad capilar y la mayor

riqueza en agua y cloruro de sodio del espacio intersticial, son factores que posiblemente intervengan en la aparición precoz del eczema.

Veremos también las *dermatitis de contacto* producidas por sensibilización a sustancias químicas y medicamentos. ¿quién por ejemplo no ha visto la dermatitis del pañal del lactante?

Hablaremos después de las dermatosis caracterizadas por "ronchas" la *urticaria*, el *edema angioneurótico* y otras variedades de urticaria, la bulosa, la papulosa y la pigmentosa y señalaremos el diagnóstico diferencial de estas enfermedades.

Será tratado aparte el prurigo simplex relativamente poco corriente y por último las dermatitis producidas por drogas o *dermatitis medicamentosas* por alergia a número variado de medicamentos, de las cuales sólo analizaremos las más importantes ya que son casi incontables los fármacos capaces de desencadenarlas.

MODERADOR: Dr. de Los Santos: Nosotros quisiéramos que nos hablase sobre la importancia que puede tener la piel como órgano de shock.

DR. DE LOS SANTOS:

Importancia de la piel en las manifestaciones alérgicas.

Podemos considerar esquemáticamente la piel como una red de fibras conjuntivas y elásticas en cuya malla encontramos linfáticos, vasos sanguíneos,

(*) Celebrada en el Colegio Médico de la Habana el 30 de Julio de 1964, actuando de Moderador el Dr. Eladio Blanco Rabassa.

nervios, músculos estriados y lisos y glándulas de funciones diferentes, rellena dicha malla por elemento celular y limitada por una capa muy fina de células que es la epidermis.

Constituye, no un órgano, sino un aparato, el más extenso del organismo. rico en células retículoendoteliales, aparato que además de las conocidas funciones de revestir los órganos de nuestro sistema, regulación térmica, asiento de la sensibilidad táctil tiene otras entre las que es de mucha importancia mencionar en esta sesión las siguientes:

a) No hay duda de que la piel es un órgano de producción de anticuerpos, produciéndolos más rápidamente y en mayor cantidad que cualquier otro tejido. Por lo tanto, es también un órgano inmunógeno. Esta producción de anticuerpos ha sido demostrada en la epidermis en pruebas de trasplantes de tejidos y en los líquidos vesicatorios producidos en el propio dermis.

b) Consecuencia de su riqueza en anticuerpos es el sitio ideal para prácticas de pruebas de sensibilidad, las pruebas de alérgenos en que se pone el supuesto alérgeno en contacto con la epidermis o el dermis, bien por vía externa o por vía humoral.

c) Por su composición mixta: vascular, nerviosa, de fibras musculares lisas y de los elementos celulares intrínsecos es el asiento frecuente de diversas manifestaciones alérgicas lo que comprende no solamente la sensibilidad específica, sino también la hiposensibilidad específica y la anergia o inmunidad específicamente adquirida.

d) Por su propiedad de excitable en lo que a producción de anticuerpos se refiere es el sitio ideal para vacunaciones y para las hiposensibilizaciones alérgicas.

MODERADOR: Dr. Sagaró: Podía usted actualizar el concepto entre dermatitis y eczema:

DR. SAGARÓ: En la actualidad el concepto mayoritario de los autores, criterio que nosotros compartimos, es a considerar ambos términos, es decir: Dermatitis y eczema como sinónimos y aplicarlos o con ellos designar a una serie de procesos cutáneos, agudos, subagudos o crónicos, que se originan generalmente en la respuesta alérgica de la piel, frente a un grupo variado de agentes tales como: Sustancias químicas, plantas, proteínas extrañas, bacterias y hongos. Estos cuadros presentan una morfología clínica, polimorfa, estando constituidos normalmente por lesiones cutáneas elementales primarias tales como: eritema, vesícula y en ocasiones pápula. Lesiones secundarias, tales como escama, costra, liquenificación y fisura, todas ellas ordenadas en placas, cuyos límites no son muy precisos y se pierden gradualmente en la piel vecina. Este cuadro se acompaña en casi todas sus modalidades de un síntoma subjetivo intenso, el prurito. Además esta imagen clínica tiene como base o substratum anatómico a la espongiosis con formación de vesícula como hecho fundamental.

No obstante entendemos que debe ser también estimado el criterio que la escuela francesa de Dermatología, representada fundamentalmente por figuras de gran relieve internacional como Sezary, Darier, Duperrat y otros autores, tienen del eczema. Estos autores definen al eczema como una dermoepidermitis vesiculosa, donde los elementos que en ella aparecen se combinan, suceden o coexisten, pero todo ello mediante un mecanismo en el cual actúan múltiples factores tanto externos como internos, sobre un terreno con una predisposición mórbida especial. Es decir:

que los autores franceses entienden que el eczema es un síndrome que no puede ser producido artificialmente porque implica la necesidad de una predisposición individual. Le asignan también otros caracteres específicos, tales como la tendencia a la cronicidad, contornos no bien precisos de las lesiones y una evolución por brotes.

Existen otros autores —muchos de ellos de la Escuela Nortamericana— para los cuales el término de eczema se reserva sólo, exclusivamente, para una serie de lesiones o procesos de evolución lenta debido a causas internas o a condiciones de terreno en cuyo determinismo intervienen distintos factores no bien precisos. Esto es, una síntesis del concepto actual del eczema.

MODERADOR: Dr. Gómez quisiera que nos dijera en qué se basan las exploraciones alergológicas en los niños que tienen afecciones cutáneas.

DR. GÓMEZ ECHEVARRÍA: Cuando vamos a referirnos a la exploración alergológica nosotros tenemos que dejar bien establecido, aunque sea sólo aquí para mencionarlo, que se explora alergológicamente a un enfermo supuesto alérgico, a través de una serie de elementos de diagnóstico que tienen sus bases en la clínica general, así como en sus ciencias auxiliares; pues en el enfoque diagnóstico de una alergopatía tienen valor diagnóstico: el hemograma, la eritrosedimentación, la comprobación de eosinofilia en la sangre periférica o en las secreciones, la radioscopia, la radiología, etc., etc.

Otros medios de diagnóstico toman matices más especializados o se proyectan más especializada, como el llamado Índice leucopénico, las dietas de eliminación y de provocación, la desalergización ambiental y sus resultados, etc., etc., pero la pregunta parece referirse al fundamento de las lla-

madas "pruebas alérgicas", al fundamento de las tan conocidas y discutidas "pruebas alérgicas".

Con relación a ellas diremos, que hay compañeros generalmente en poco contacto con la especialidad, que tienen el criterio de que "todo el diagnóstico descansa en el resultado de las pruebas alérgicas", otros situados en el plano negativista le restan todo valor diagnóstico, ahora bien, desde un punto de vista realista y objetivo debemos dar por sentado que un niño, un adulto, en fin, el portador de una afección de patogenia alérgica, es un individuo que tiene un substratum inmunológico definido, que va a ser demostrado de manera directa o indirecta y con mayor o menor éxito según los casos, por los elementos de diagnóstico a que nos estamos refiriendo.

Las afecciones alérgicas tienen por base "el choque antígeno-anticuerpo", y las pruebas alérgicas no tienen otro fin, que demostrar a nivel de la piel o las mucosas, la presencia del anticuerpo responsable mediante la producción controlada, casi experimental, de un choque antígeno-anticuerpo en que uno de los elementos: el anticuerpo, lo aporta el paciente, y otro, el antígeno, lo conduce de acuerdo con una técnica definida el alergista y cuyos resultados pueden y deben, ser objeto del más serio enjuiciamiento diagnóstico.

Nos estamos refiriendo a las pruebas que tienden a demostrar la presencia de reagentes, y que se basan estrictamente en las características inmunológicas clásicamente atribuidas a este anticuerpo, dejando aclarado que existen otras pruebas, como las pruebas que se practican con antígenos bacterianos o las llamadas pruebas de parche, que tienen también sus fundamentos inmunológicos insoslayables.

Lo que sí quisiera dejar aclarado para terminar mi intervención, es que nunca

un paciente alérgico infantil es tan pequeño, tan "chiquito", como para que no se le pueda someter a una exploración inmunoalérgica de fundamento científico.

Los caracteres de la reagina que es un anticuerpo circulante, y que se fija y sensibiliza la piel, permitieron la experiencia de la "transmisión pasiva de la sensibilidad" a la manera de Prausnitz-Kuestner y con ella, una sistemática de diagnóstico que puede aplicarse en los casos a que nos hemos referido.

Es más, en el caso de dermatopatías infantiles de posible patogenia alérgica, es esa la técnica que utilizo y preconizo, para evitar los accidentes y los errores de diagnóstico a que otros procedimientos pudieran conducir.

Se infiere de lo dicho hasta aquí, que los procesos alérgicos tienen una etiopatogenia definida y que en ellos intervienen según los casos, anticuerpos con determinadas características, y esto nos lleva de la mano a establecer, que las "pruebas alérgicas" son elementos de diagnóstico etiológico que sólo deben ponerse en juego, después que los elementos de juicio recogidos a través de una historia clínica bien conducida, hayan fijado la etiopatogenia inmunoalérgica del proceso en estudio; pues de lo contrario, se daría el caso poco correcto por supuesto, de explorar mediante las técnicas destinadas a demostrar las reagentas, procesos alérgicos provocados por anticuerpos de otras características. Sería el caso del que explora mediante pruebas intradérmicas, un proceso que etiopatogénicamente se desarrolla por el mecanismo "de contacto".

MODERADOR: Dra. Borbolla: En nuestro medio, ¿cuáles son las manifestaciones clínicas del eczema infantil?

DRA. BORBOLLA: El cuadro clínico del eczema infantil es estereotipado y

harto conocido del pediatra. Como señaló muy bien el Dr. Sagaró, las lesiones elementales consisten en un eritema seguido de la aparición de pápulas y vesículas. Estas se rompen con facilidad dejando rezumir un líquido viscoso (*eczema húmedo*) o dichas vesículas se secan formando escamas. Pueden infectarse secundariamente las lesiones y se producen pústulas y costras (la llamada *costra láctea*). El prurito nunca falta y provoca a su vez escoriaciones, zonas hemorrágicas en ocasiones y favorece la impetiginización. Si el eczema se prolonga, las lesiones se hacen más secas y se liquenifican.

Consideramos clínicamente dos formas: la infantil y la del niño mayor.

La variedad infantil se presenta a menudo a partir del segundo mes en un niño eutrófico con buen estado general. Comienza por un eritema en ambas mejillas que se extiende a la frente y mentón. Después de la fase eritematosa, se observan las lesiones exudativas que hemos señalado. Hemos mencionado la localización más frecuente pero pueden verse también otras lesiones en cuero cabelludo, orejas, cuello y regiones antecubitales, popliteas y glúteas. Es rara la generalización.

El prurito es a menudo tan marcado que produce gran insomnio en el lactante. Se palpan a veces micropoliadenopatías y esplenomegalia. Las lesiones evolucionan de modo subagudo y tienen gran tendencia a los brotes sucesivos. Se nota mejoría espontánea, a menudo a partir del segundo al cuarto año de vida.

En el niño mayor, el eczema es similar al del adulto, las lesiones son más secas, escamosas y liquenificadas. También el prurito es muy ostensible. Las lesiones cutáneas son simétricas en los mismos sitios descritos en la variedad del lactante, es decir la cara, regiones

antecubitales, huecos poplíteos, nuca y orejas.

Una complicación grave es la infección viral del eczema ya sea por virus del herpes simple, dando lugar al eczema herpético variceliforme de *Kaposi*, muy grave, ya sea por el virus de la vacuna produciéndose el eczema vaccinatium.

Se ha descrito una variedad congénita hereditaria de eczema crónico acompañado de púrpura por trombocitopenia, anemia, otitis media crónica, diarreas sanguinolentas, e infecciones crónicas recurrentes, el *Síndrome de Aldrich*, cuya herencia es recesiva ligada al sexo, se observa en varones. No hemos tenido oportunidad de ver ningún caso hasta ahora en nuestro medio.

DR. SAGARÓ: La histopatología de los diferentes tipos de dermatitis o eczemas raramente presentan un cuadro específico que permitan su diferenciación.

Esto se debe a que en todos los cuadros de dermatitis ocurre una reacción histológica igual o semejante, es decir, el proceso de exudación conduce a la vesiculación en la fase aguda, la proliferación produce acantosis en la fase crónica y la combinación de estos dos procesos caracterizan por así decir la forma sub-aguda de estas dermatitis o eczemas.

Como regla general pudiera afirmarse que sólo exclusivamente un diagnóstico histológico de dermatitis o eczema en sus fases agudas, subagudas o crónicas puede realizarse. En la fase aguda la vesiculación, domina la imagen histológica, es decir, encontramos alguna alteración de la capa córnea, una paraqueratosis moderada, y en el cuerpo malphigiano, el proceso de espongirosis es acentuado apareciendo numerosas vesículas y rodeando a las mismas es posible encontrar alteración cavitaria de

las células espinosas. En el corium, en la parte profunda del dermis encontraremos algunas dilataciones vasculares, edema y un infiltrado perivascular moderado que normalmente es a predominio linfocitario. Sin embargo en la histopatología de las dermatitis en su fase aguda pudiéramos señalar como hecho interesante, que en los procesos de dermatitis por contacto, producidos por alérgenos, las alteraciones histológicas predominantes son la formación de vesículas, en gran número en la capa malphigiana es decir, vesícula intraepidérmica, por el contrario en las dermatitis por contacto causadas por irritante primario la formación de vesícula es subepidérmica pero además se acompaña en la mayor parte de los casos de un extenso proceso de necrosis epidérmica.

En esta fase aguda se plantea el diagnóstico con el critema multiforme y al mismo tiempo con la dermatitis de Dühring, no en las fases iniciales de estos procesos donde la vesiculación es subepidérmica sino cuando entran en una fase subaguda o crónica en la que la vesiculación se hace intraepidérmica, en estos casos el infiltrado contenido en la vesícula a predominio eosinofílico hace el diagnóstico a favor de esta entidad y también una marcada espongirosis apunta favorablemente hacia el diagnóstico de una dermatitis o eczema.

En la fase subaguda encontraremos también el proceso de vesiculación con formación de vesículas en la capa malphigiana pero tienen un tamaño mucho menor que en la fase aguda, la alteración de la capa córnea es decir la paraqueratosis es variable, pero sin embargo ya aquí aparece una acantosis moderada y el infiltrado dérmico es pronunciado, polimorfo y a predominio linfocitario. En la fase crónica lo que predomina es la acantosis, la elongación de los procesos interpapilares, en la

capa córnea conjuntamente con la parakeratosis moderada que se observaban en las fases anteriores alterna una hiperqueratosis, pero en la capa malpighiana a pesar de que es posible encontrar una espongiosis discreta jamás irán a formarse verdaderas vesículas, el infiltrado del dermis es moderado y existe una alteración capilar con un mayor número de los mismos y un ligero engrosamiento de la pared de estos vasos. Al mismo tiempo pudiéramos señalar como hecho también significativo, que estas fases y las alteraciones histológicas que en ella aparecen han recibido el nombre de reacción neurodermatítica porque es la que aparece frecuentemente en la neurodermatitis circunscrita o en la generalizada conocida como dermatitis atópica. Sin embargo el complejo histológico que acabamos de señalar es indiferenciable con el que aparece con cualquier tipo de dermatitis o eczema. Es cierto que en la fase crónica, pudiera plantearse también la dificultad diagnóstica con algunos tipos de linfoma, especialmente con la micosis fungoide, en su etapa premicótica en la cual ocurre prácticamente un cuadro no muy específico, sin embargo la multiplicidad celular y sobre todo la atipicidad histiocitaria y la aparición de algún tipo de célula algo degenerada en su tamaño o en su forma permiten ir haciendo el diagnóstico de micosis fungoide; conjuntamente con esto, existe un infiltrado inflamatorio polimorfo, y los microabscesos de Darier-Pautrier permitirían hacer el diagnóstico diferencial a favor de micosis fungoide.

MODERADOR: Dr. de Los Santos: sabemos de su trabajo sobre dermatitis por contacto. En su experiencia ¿cuáles son las más frecuentes y cuáles son también las causas más frecuentes?

DR. DE LOS SANTOS: Las dermatitis por contacto como su nombre indica

son dermatitis de causa externa. Tenemos que hacer una diferenciación entre las dermatitis de tipo tóxico, o sea, no alérgicas y las dermatitis en las que hay una reacción inmunológica, alérgica. Las primeras, como ya sabemos, son las que provocadas por sustancias tóxicas afectan a todos los organismos, provocadas por sustancias irritantes, ácidos, álcalis, desinfectantes, productos antisépticos, sustancias orgánicas y minerales de distinta naturaleza. Hace años se registró en los Estados Unidos un brote bastante generalizado en distintos estados de una dermatitis tóxica provocado por un antiséptico, el Permaséptic, que añadía un fabricante a los pañales. En Cuba se recibieron algunos pañales de ese tipo y pudimos observar algunos de esos casos. Las dermatitis tóxicas se manifiestan inmediatamente que se realiza el contacto mientras que las alérgicas necesitan un tiempo de sensibilización entre el contacto y la primera aparición de las manifestaciones. Naturalmente cuando observamos una dermatitis muchas veces no podemos saber cuando ocurrió el primer contacto pero en algunos casos, como lo ocurrido con los pañales a que nos referimos se pudo determinar la aparición inmediata puesto que apenas le era aplicado el pañal se presentaban las manifestaciones de dermatitis, lo que facilitó el diagnóstico.

Entre las dermatitis de tipo alérgico señalamos como causales en primer lugar los textiles en contacto con el niño: el hilo, algodón, lino y lana que forman los culeros, abrigos o sábanas en contacto inmediato con la piel. La lana es un textil muy sensibilizante y también los colorantes de esos textiles.

Un segundo grupo de sustancias alérgicas las forman las fabricadas a base de resinas sintéticas estando en primera fila el caucho ya natural o sintético

que bien por sí mismo, que es lo menos frecuente, o por los reductores u oxidantes empleados en el proceso de fabricación que es lo más frecuente, determina reacciones de dermatitis que parecen a veces quemaduras que dibujan en la piel el vestido, los zapatos o los fajines de ese material.

Muchas veces al cambiar un fajín por otro nuevo, aún cuando sea de goma, desaparece la dermatosis porque es posible que en este nuevo objeto no exista el exceso de oxidante o reductor que dio origen a la reacción alérgica. Hemos visto casos de dermatosis peribucales y de queilitis provocadas por un chupete de goma envejecida.

Están también en este grupo las sustancias plásticas. El mismo nylon que nosotros los alergólogos recomendamos para forrar almohadas y colchones es capaz de provocar reacciones alérgicas aun cuando la mayor parte de esas reacciones atribuidas al nylon son despertadas más por los tintes que por el nylon en sí.

Cuando el niño deambula es susceptible de otro tipo de dermatitis por contacto, son las dermatitis por contactos a sustancias vegetales que se han agrupado con el nombre de "dermatitis venenatas". Al contrario de las provocadas por los textiles se presentan en las partes desnudas de la piel: piernas, parte inferior de los muslos, brazos, cuero y cara y son provocadas generalmente por hierbas, ramas de árboles o frutas. En otra conferencia sobre problemas alérgicos expusimos una película de un niño que tenía dibujada en la piel de sus muslos y en sus nalguitas las hojas lanceoladas de una gramínea, el arroz. Las dermatosis provocadas por frutos son muy frecuentes, entre ellas el mango que es una anacardiacea, provocando estas dermatosis la corteza de la fruta y la resina de la planta.

Hay una dermatosis muy frecuente entre nosotros y que nuestros campesinos conocen muy bien es la del guao, otra anacardiacea, que provoca reacciones de dermatitis agudas aun a los que se acuestan a su sombra porque son afectados por las resinas volátiles de esta planta que por un fenómeno natural son más abundantes en la fresca sombra de la planta. Esta es una dermatitis de naturaleza tóxica aun cuando hay individuos hipersensibles a estas resinas.

Queremos colocar también en este grupo una dermatitis por contacto que es muy frecuente y preocupa mucho a las madres. Me refiero a las producidas por aceites esenciales, tales como los aceites de bergamota que se usan en la fabricación de agua de colonia. Cuando las madres aplican colonias a sus hijos y después son expuestos a la luz solar se le presentan manchas carmelitosas. Estas manchas también son frecuentes por el aceite de la corteza de los limones, cuando los niños juegan con estos frutos y reciben después la luz solar presentan estas manchas en sus manos. Con estas sustancias hay dos grupos de reacciones: la mancha que es un simple proceso de fotosensibilización y por lo tanto de proceso químico no alérgico y la reacción de dermatitis que es una reacción alérgica al nuevo producto allí formado. Este grupo recibe el nombre de "dermatitis en brelock" o en collar. Hemos visto una dermatitis de este grupo originado por unas resinas plásticas usadas para hacer globos soplando el material a través de un tubo.

En las dermatitis por contacto tenemos las iatrogénicas o sea provocadas por nosotros mismos, entre ellas las determinadas por ungüentos, bromuros, yoduros y otras sustancias que han de ser estudio de esta conferencia, pero no queremos dejar de mencionar en este

momento las provocadas por ungüentos de sulfamidados que han sido eliminadas de las farmacopeas de otros países y que aún entre nosotros se expenden en farmacias.

Dejamos para último lugar las dermatitis provocadas por jabones. Ya se ha demostrado por muchos dermatólogos que el jabón no es tan alergénico como se supone. Aún cuando este producto actúa muchas veces como un alérgeno la mayor parte de ellas actúa como un irritante. En estos casos se recomienda el enjuague repetido de los textiles en contacto con el niño con agua clara. Lo mismo podemos decir de los detergentes que si son mucho más alergénicos que los jabones.

Las pruebas por contacto a jabones y detergentes tienen que ser hechas con mucho cuidado, considerando la naturaleza irritante de estos productos y en las diluciones prescritas por todos los tratados de alergología porque hemos visto pruebas realizadas por jabón casi puro que provocaron llagas al paciente y se la hubieran provocado a cualquiera aún cuando no fuera alérgico al jabón.

MODERADOR: Dr. Gómez Echevarría quisiera nos dijera algo sobre el concepto actual de la *dermatitis* atópica.

DR. GÓMEZ ECHEVARRÍA: Decir algo sobre el concepto actual de "dermatitis atópica" es caer en un tema espinoso y polémico.

El concepto actual de "dermatitis atópica" se mueve y se ha movido a través de una trayectoria sembrada de sinonimias y plagada de discusiones de alto nivel, a las que uno debe asistir, para en definitiva, y en el ejercicio del mejor criterio, adscribirse al cuerpo de verdades o a la tesis, más concorde con su formación y sus proyecciones.

El barraje de sinónimos; prurigo de Besnier, liquen crónico simple disemi-

nado, eczema infantil, eczema flexural, neurodermatitis, eczema diatésico, eczema atópico, eczema alérgico, dermatitis alérgica, etc., etc., en fin, todas las denominaciones que en un momento dado pudiéramos imaginarnos, son la resultante de un "pensamiento médico" surgido del enfoque de un problema en relación con el tiempo y los elementos de juicio disponibles, pero con una seriedad que ha permitido que nos detengamos en ellos a pesar de los años transcurridos, a manera de referencia unas veces, y otras, para utilizarlos como denominaciones que todavía escuchamos con frecuencia en uno y otro medio.

Se comprende pues, que si aceptamos los sinónimos como expresión de los criterios médicos que se han emitido sobre el tema, establecer un concepto como el que solicita el moderador, no ha de ser "cosa fácil".

La integración del concepto "dermatitis atópica" se produce de acuerdo con las orientaciones que surgen de dos vertientes: una, la tendencia a limitar el concepto del "eczema", cosa que ocurre coetáneamente con la proyección en el campo de la alergología de los criterios reunidos por Coca bajo la denominación de "atopia" y que constituye la segunda vertiente a la que nos hemos referido.

Como resultado de la limitación en la concepción del eczema, se trató y se trata de vincular ciertos eczemas con una causa determinada, a través de una etiopatogenia definida, que en el caso que estamos considerando tenía las características de ser una etiopatogenia inmunológica, coincidente con el criterio médico a que Coca bautizó con el nombre de "atopia".

La "atopia" ha sufrido en función del tiempo los embates de las críticas más sensatas, y como resultado de ella hay compañeros que la niegan, que no la

aceptan, mientras otros se adscriben firmemente a ella.

En medio de esas agudas discrepancias yo considero que hay que ser ecléctico y quisiera disponer de las facultades necesarias para situarlos a Uds. en las mejores condiciones para adoptar un juicio, un criterio relativo al tema que tratamos.

Ahora bien, como quiera que yo carezco de las facultades a que me he referido, yo simplemente los invito a que Uds. se formen un juicio, de manera análoga a como yo integré el que a ustedes expongo en esta noche, que por otra parte no pretende ser más que eso, un juicio, un concepto.

Como resultado de la vinculación de las vertientes a que me he referido fue posible desglosar del cuadro general de las diátesis y del eczema un cuadro dermatológico con caracteres clínicos, anatomopatológicos, evolutivos y etiopatogénicos definidos que se convino por algunos en denominar "dermatitis atópica", en razón de su vinculación etiopatogénica con el mecanismo atópico descrito por Coca y en particular, con el anticuerpo atópico o reagina.

Es de todos conocido que la reagina y el mecanismo atópico no explica la totalidad de los casos de características similares a aquellos a que nos estamos refiriendo, hasta el extremo que se estudian incesantemente otros anticuerpos y otras etiopatogenias.

Resumiendo, el hecho de que se traten de explicar algunos cuadros de las llamadas "dermatitis atópicas" mediante el juego de sustancias farmacodinámicas o liberadores distintos de la Histamina, el hecho de que se trate de vincular la etiopatogenia de algunos de estos casos mediante anticuerpos del tipo de los "anticuerpos fijos", de que se haya invocado la sensibilización hapténica y de que inclusive, se haya invocado y trate de demostrarse un meca-

nismo autoinmune y un autoanticuerpo como base de estos procesos, no evita que haya un concepto actual de las "dermatitis atópicas" que yo he tratado por todos los medios de hacer llegar a ustedes con las reservas necesarias para que el criterio en cuestión no se vicie de sectario o unilateral.

Ahora bien, al lado de ese criterio académico si se quiere, hay casos clínicos que en mayor o menor grado justifican su vivencia y mejor, su coexistencia, conjuntamente con casos que solo resisten como explicación, una alteración de la homeostasis de la piel a través de un mecanismo dermodinámico o neuroendocrino.

Estos casos son los que me inclinan a mantener una denominación que renegando de las formas y del empirismo, aspiró a dar base etiopatogénica de carácter inmumológico al llamado si ustedes quieren eczema infantil, lográndolo solo en algunos casos como nosotros hemos señalado, pero logrando sin lugar a dudas por otra parte, que no se pueda ignorar la participación que tiene la reagina en muchos casos, con las consecuencias que de ello se derivan en lo que a diagnóstico y tratamiento se refiere.

No se puede negar por otra parte, que el término en cuestión ha constituido un poderoso estímulo en el capítulo de la investigación etiopatogénica de estos cuadros, y como quiera que, siempre que se somete a nuestra consideración un caso de eczema infantil lo hacemos pasar por un proceso de diagnóstico etiopatogénico que debe llevarnos al sendero correcto del tratamiento, no puede olvidarse nunca en la práctica, la posibilidad de que una reagina presente en el suero del paciente, actúe como factor etiopatogénico determinante del sufrimiento a que nuestra condición de médicos nos obliga a aliviar; particularmente si le damos al

proceso del diagnóstico en cada caso el carácter que debe tener, el de una investigación etiopatogénica.

MODERADOR: Yo estoy satisfecho pero quisiera oír al Dr. de Los Santos para saber si acepta el concepto de dermatitis atópica expuesto por el Dr. Gómez.

DR. DE LOS SANTOS: Sinceramente, después de haber oído al Dr. Gómez no hubiera querido hablar de este asunto porque ni acepto ni me guío por el concepto de atopia. El Dr. Gómez ha expuesto de manera clara que hay grupos de científicos que trabajan siguiendo el concepto de la atopia tal como lo expuso él y hay otro grupo de alergólogos capacitados que no se orientan ni les interesa esa orientación.

Yo sigo con el Dr. Moro y con Robert Cook que para mí es eczema todo lo que aparece como eczema, lo trato según las reglas que aquí se expondrán y busco las causas para eliminarlas.

El concepto de atopia tiene valor en la investigación científica puesto que es acicate para ir más adelante y estudiar el proceso inmunológico. Para el médico práctico es importante que él estudie el eczema como eczema y no se confunda.

Por otra parte hay críticas a esta interpretación. Hamilton y Wilkys estudiaron 60 pacientes con eczemas característicos del tipo atópico con antecedentes familiares alérgicos, con manifestaciones de coriza y asma y encontraron lo siguiente: 27 de ellos respondían perfectamente a la clasificación de atopia, se les demostraron reagentes circulantes y los restantes que eran clínicamente idénticos no se les pudo demostrar reagentes circulantes, por lo que no eran atópicos a pesar de que, repetimos, clínicamente no había diferencia, la única diferencia era una reagina que no se pudo determinar.

En resumen, en estos casos no nos preocupamos de la existencia o no de reagentes circulantes en la casi totalidad de los casos y únicamente la investigamos en aquellos como en un caso de eczema solaris o una urticaria solaris en que estamos haciendo un trabajo de investigación.

MODERADOR: Vamos a suavizar esta situación y pasemos a hacer una pregunta a la Dra. Borbolla, a ver que nos dice ella, ¿cuál conducta ella sugiere frente a un niño que padece de un eczema?

DRA. BORBOLLA: Hay dos aspectos en el tratamiento del niño con eczema, el pediátrico y el alergodermatológico.

Solamente nos ocuparemos del tratamiento general que comprende las siguientes medidas:

1. *Tratamiento antihistamínico:* los antihistamínicos no han llenado las esperanzas puestas en ellos en el eczema infantil, sirven solamente para alivio parcial del prurito. Su acción sedante sin embargo no debe despreciarse. No recomendamos el uso tópico de dichas drogas ya que los resultados obtenidos no han sido favorables.
2. *Tratamiento con esteroides:* diremos que el tratamiento tradicional local del eczema no puede ser sustituido por los esteroides. Además son drogas potencialmente peligrosas, que impiden el crecimiento normal cuando se usan largo tiempo.

Es bueno recordar lo que se dijo de la varicela, se han reportado casos mortales de dicha enfermedad en niños que recibían esteroides.

Por eso no deben de usarse en niños con eczema que no han tenido varicela y por tanto creemos que no tienen mucha indicación en el eczema salvo en:

1. Fase aguda de la dermatitis de contacto.
2. Lesiones eczematosas muy húmedas que no ceden con otras medidas.
3. Niños mayores con dermatitis atópica grave y muy rebelde.

El tratamiento con corticoesteroides se recomienda que sea corto durante algunos días, y que las dosis no sean muy elevadas.

Si se trata de un eczema infectado secundariamente, especialmente por el estafilococo dorado patógeno, no se usan tampoco los esteroides.

En tópicos, localmente, no hemos observado buenos resultados.

3. Se debe mantener una buena nutrición e hidratación en casos necesarios.
4. Al existir infecciones secundarias, éstas se tratarán con antibióticos, especialmente por vía oral o parenteral y no local, creemos que los tópicos de penicilina y sulfamidados no son muy necesarios.
5. Es útil la medicación sedante, de tipo general, especialmente los barbitúricos como el fenobarbital a las dosis usuales.
6. Se aconseja a veces un cambio de ambiente, de casa, de ciudad. Se evitarán los lugares con mucho polvo. No recomendamos la hospitalización, pues los niños con eczema son muy propensos a adquirir infecciones y en el hospital puede existir el peligro de infecciones cruzadas.
7. No tenemos experiencia con drogas como la Amitriptilina (triptanol) sustancia antagonista de la serotonina, anticolinérgica, adrenolítica y antihistamínica que se indica a dosis de 50 mg./día/oral. Tampoco

hemos utilizado la Ciproheptadina (Periactin) de acción anticolinérgica, adrenolítica y antihistamínica, con la cual se han señalado buenos resultados a dosis de 6 a 10 mg. por vía oral, diarios, en varias dosis fraccionadas.

MODERADOR: Veamos ahora que nos dice el Dr. Sagaró del tratamiento local del eczema.

DR. SAGARÓ: En la terapéutica tópica de las dermatitis o eczemas creemos interesantes algunas medidas o principios generales que son de extrema importancia para la evolución y curación del enfermo. Primero evaluar, es decir, hacer una correcta valoración del proceso inflamatorio que tengamos frente a nosotros, es decir qué etapa o qué estadio es el que ofrece en ese momento la afección. Segundo recomendar reposo, reposo necesario en ocasiones localmente o general. En tercer término diríamos que el principio fundamental es el no irritar; en ocasiones evitar hacer o utilizar un medicamento que pueda lastimar o dañar más aún que el propio curso evolutivo de la enfermedad es de extraordinaria importancia.

Es también interesante regular el tratamiento de acuerdo con el proceso inflamatorio. Es decir, frente a un proceso de gran agudeza es necesario utilizar una terapéutica moderada y por el contrario cuando el proceso ya no tiene esa intensidad, cuando el proceso está en su fase crónica podemos ser un poco más liberales en la utilización de determinados productos o principios medicamentosos.

También es recomendable se tomen algunas otras medidas, por ejemplo de tipo higiénico: en ocasiones el cuidado de los genitales del niño, así como también la región anal es importante para evitar otras contaminaciones. También

el asegurar la protección de la parte afectada, en relación con el rascado que pueda producirle otra lesión, la inmovilización da buenos resultados. La proscripción del uso del agua y el jabón es de enorme importancia también. Entrando o concretando algo la terapéutica tópica, pudiéramos decir que en la fase aguda de las dermatitis lo que predomina es la utilización de una terapéutica antiflogística refrescante que está simbolizada pudiéramos decir por las curaciones húmedas, los baños, las fomentaciones y las lociones tienen en este estadio su prescripción más importante.

En relación con los baños cuando los procesos son extensos, pudiéramos señalar la utilidad de los baños de manzanilla, de los baños de avena, y en ocasiones cuando hay algún proceso infeccioso, algunos antisépticos ligeros. En relación con las fomentaciones para los cuadros más regionales, acantonados, están los fomentos también de flores de manzanilla, de hojas de nogal, las fomentaciones a base de acetato de alúmina, también es posible utilizar algunas fomentaciones a base de solución salina fisiológica o sulfato de magnesio, en solución saturada manteniendo estas fomentaciones durante un tiempo más o menos prudencial de quince a veinte minutos utilizando siempre gasa o algún paño de hilo para su aplicación. Las lociones tienen un efecto refrescante y al mismo tiempo secante, usándose frecuentemente la loción de zinc o de calamina a las cuales en ocasiones puede añadirse algunos principios activos, por ejemplo cuando existe prurito, el mentol, el fenol, y algunos productos si hay alguna infección de tipo secundaria, como el polvo de vioformo al 1 ó al 3 por ciento, las lociones a base de hidrocortisona en concentraciones de 0.5 al 1% en ocasiones son útiles, en esta fase. Cuando el pro-

ceso entra en una nueva etapa, su fase subaguda, podemos omitir estas fórmulas medicamentosas húmedas o por lo menos reducirlas en cuanto al tiempo de exposición y pudiéramos utilizar durante el día alguna loción o linimento para dejar por la noche, el uso de alguna crema, o pasta con algún principio activo medicamentoso. En la fase crónica pasamos al uso —vamos a llamarle esencial— de pomada o unguento, a las cuales se les puede ya añadir los principios activos que más se pueden utilizar, la brea de hulla, el vioformo, los propios esteroides, como la triancinolona, y algunos antibióticos si hay infección secundaria. En ocasiones cuando el proceso es rebelde pudiera utilizarse siempre con gran precaución, la fisioterapia, es decir la radioterapia superficial, en dosis o en aplicaciones de 50 r semanales para no pasar jamás de 10 ó 12 aplicaciones, es decir de 500 a 600 r en dosis total, pueden dar buenos resultados.

MODERADOR: Para todo pediatra es una preocupación un niño con manifestaciones de alergia y tanto más cuando presenta manifestaciones cutáneas y principalmente el eczema, pero lo que más nos preocupa es la dieta o cómo dirigimos la dieta de estos enfermos. Quisiéramos agradecer del Dr. de Los Santos nos dijera: ¿qué importancia le da él a la dieta en el niño afecto de eczema?

DR. DE LOS SANTOS: La dieta tiene para nosotros dos aspectos: Tiene un aspecto en el estudio de la investigación de las causas del eczema del paciente, cuando sospechamos que se trata de causas alimentarias y tiene importancia la dieta como norma de vida del paciente.

Antes de entrar en el problema de las dietas que recomendamos queremos llamar la atención de lo peligroso de

esas criminales dietas de abstención total de alimentos, o casi total, con que llegan los niños, y también los mayores, a nuestras consultas después de haber estado a viandas o a frutas durante semanas y aún durante meses.

Hecha esta aclaración vamos a hablar de lo que llamamos dietas de eliminación. Sospechando que un alimento o grupo de alimentos son los causales del eczema que tenemos delante, sometemos al paciente a una serie de eliminaciones de alimentos. Consideramos como alérgeno principal, la leche. A pesar de que se dice que se acusa injustamente a la leche como causal de eczemas, nuestra experiencia nos la hace considerar como el alérgeno más frecuente y más intenso. La dieta de eliminación de la leche la hacemos en distintas fases.

En una primera fase consideramos la cantidad de leche que ingiere el paciente. En nuestro medio el niño ingiere mucha leche, se le da leche para completar su alimentación y también se le da leche porque no come lo que hace que el niño satisfecho no quiera ingerir más alimentos o los alimentos que necesita. Hace pocos días atendí en la consulta del Hospital "Comandante Fajardo" a un niño que ingería litro y medio de leche al día y la madre se quejaba de que no quería comer, lo que es lógico porque el niño satisface casi todas sus necesidades energéticas. En ocasiones con el solo hecho de restringir la cantidad de leche que ingiere el niño hemos resuelto problemas alérgicos no ya de eczemas sino también de alergias respiratorias.

Si la disminución de la cantidad de leche al ser ingerida no resuelve el cuadro pasamos a cambiar su calidad, modificando la de los distintos componentes. Lo primero que hacemos es indicarle leche hervida durante media hora, agitándola continuamente y agre-

gándole después la cantidad de agua previamente hervida que se haya evaporado o le indicamos leche evaporada como tal o calentada dentro de la lata en agua hirviendo. Si reacciona favorablemente con desaparición del eczema es porque es alérgico a las lactalbúminas.

Si no tolera esta leche hervida o la leche evaporada es porque es alérgico a las globulinas en cualquiera de sus fracciones. En este caso le administramos leche de otro animal, por ejemplo, la cabra y si no la tolera es que es alérgico a la caseína que es la fracción común a toda leche y en este caso hay que suprimirle por completo de su dieta la leche y todo derivado de la misma, así como cualquier alimento preparado a base de leche. Sabemos bien que es una gran preocupación suprimir la leche a un lactante y para ello hay que adaptarlo a fórmulas substitutivas, pero más preocupación sería el que el niño se nos muera con eczema o no prospere genéticamente. Si el niño es mayor no tememos el suprimirle la leche que se puede substituir con cualquiera otra albúmina. Ya en 1954 publicamos en un artículo que el único animal que llega a adulto bebiendo leche es el hombre.

Eliminada la causal de leche como posible factor del eczema y persistiendo por lo tanto éste pasamos a otro grupo de alérgenos que consideramos como los segundos en importancia: tales son los cereales. Suprimimos por completo trigo, arroz, maíz, avena y cualquier otro cereal que se le esté administrando al niño para ir agregándoselos a su alimentación en caso de haber cedido el eczema, uno por semana hasta encontrar el culpable.

Antes de abandonar el estudio de los lácteos y los cereales y persistiendo el cuadro alérgico consideramos que el pequeño paciente pueda ser alérgico a ambos grupos de alérgenos del mismo mo-

do que observamos que en alergia respiratoria el asma puede ser provocada por varios alergen^{os} inhalables y que si suprimimos uno solo de ellos puede seguir actuando el otro y persistir el cuadro de eczema. Actuamos entonces suprimiendo por completo leche y cereales, para lo que pedimos la colaboración de padres y todos los parientes que rodean al niño y de esa manera hemos resuelto cuadros rebeldes de años de evolución.

En un cuarto tiempo de investigación está la eliminación del huevo y el grupo de las albúminas animales que es más fácil de eliminar y de eliminar en el niño ya fuera del destete y que tiene una dieta más amplia. Se pueden eliminar por completo y substituir las necesidades proteínicas por leche. A su vez si ha habido necesidad de suprimir la leche se le administran al niño las fórmulas basales a base de proteínas animales. En otra época existía entre nosotros la leche de soya que empleábamos como sustituto de la leche en estos casos.

Son frecuentes alergen^{os} en nuestro ambiente las leguminosas. Recordemos que las semillas son potentes órganos de energía acumulada y que actúan alérgicamente. Son fáciles de eliminar de la dieta en último término.

Quiero insistir a un dato muy importante que mencionó aquí la Dra. Borbolla: al niño que es alergizado por un destete temprano. Cuando el niño es lactado a tiempo completo por su madre no es propenso a ser alérgico, a tener manifestaciones de alergia lo que por el contrario es muy frecuente en el niño en que por una razón u otra es lactado artificialmente. Cuando se trata de niños alérgicos muchas veces no hacemos el interrogatorio y le decimos a la madre "Su niño comenzó a padecer de eczema a los tres meses, ¿no es así?"

La madre queda sorprendida porque es generalmente a esa edad cuando por lo general se le inicia el destete y comienzan las manifestaciones alérgicas cuando se le administra la leche de otro animal tan diferente como lo es la vaca.

Esto es lo que consideramos de importancia mencionar en este breve espacio de tiempo en lo que se refiere a dietas de eliminación.

El otro factor a considerar es la cantidad de proteínas que debemos administrar al niño que está haciendo un eczema. Debemos administrarle una cantidad elevada de proteínas ya que ha sido demostrado una hipoproteinemia en estos trastornos, y al mismo tiempo que estamos estableciendo las dietas suministrarles las vitaminas necesarias. Eso es todo.

MODERADOR: Sustenta usted el criterio de la hiposensibilización en el tratamiento del eczema.

DR. GÓMEZ ECHEVARRÍA: Con el permiso del Moderador, compañeros, yo voy a hacer una profesión de fe, si ustedes me lo permiten, y esta es, dicha sencilla y llanamente, que yo soy un amante apasionado de esta especialidad porque nos permite discrepar de manera elegante y fraterna por una parte, y porque por otra, nos permite discutir, cuando discutir es ejercitar el más sano de los criterios.

Al exponer a petición del Moderador el concepto actual de Dermatitis Atópica, hice mis mejores esfuerzos por dejar aclarado que lo que exponía, lo hacía inevitablemente a través del juicio que alrededor de tales hechos me había formado, y los invité a ejercitar sus criterios personales para elaborarse sus propios juicios al respecto. Ahora bien, no ignoraba que el Dr. Julio de Los Santos dada su competencia y capacidad, ya tenía un juicio formado

y sedimentado, que yo siempre he respetado, aunque no lo he compartido.

La pregunta del Compañero Moderador al Dr. Julio de Los Santos es una invitación al "diálogo" fuera de lugar, pero es también un estímulo poderoso para unir en el mejor de los planos a los que como el Dr. Julio de Los Santos y yo sabemos discrepar cordial y respetuosamente. Por todo ello, el doctor Julio de Los Santos y yo no dialogaremos, más que para dejar sentado nuestro respetuoso reconocimiento.

Refiriéndonos ahora a la hiposensibilización en el tratamiento del eczema, debo decir que el mecanismo íntimo de la hiposensibilización es muy discutido; unos pensaban que ésta conducía a una gran formación de anticuerpos, lo que no parece ser cierto, pues no se obtienen resultados similares mediante la administración pasiva de éstos. Otros señalaban que mediante la hiposensibilización se anulaba el anticuerpo responsable de la afección objeto de tratamiento; lo que no se ajusta a la realidad, pues después de un acabado proceso de hiposensibilización se puede todavía transmitir pasivamente la sensibilidad. Había por fin, quien hablaba de una neutralización del anticuerpo fijado al órgano de choque, pero esto no es aceptable, pues la hiposensibilización no evita la reproducción del fenómeno de Schultz-Dale. Actualmente se acepta que la hiposensibilización y sus resultados se logran a través de la producción de un nuevo anticuerpo, que constituye por la acción que se le atribuye, el llamado anticuerpo bloqueador.

Me he referido al mecanismo íntimo de la hiposensibilización, para formarnos una idea cabal de que lo que pudiéramos decir de estos hechos en permanente revisión, son verdades relativas.

Hay compañeros que consideran que la hiposensibilización es una panacea,

otros estiman que carece de valor y yo les voy a exponer mi criterio al respecto, no sin antes señalar que la Dermatitis Atópica es una afección de una evolución muy versátil e irregular, y que por ello resulta difícil el formarse un juicio certero acerca de estos hechos, aún a pesar de las mayores y mejores observaciones.

La hiposensibilización es un proceso de aplicación prevalente en los casos llamados de alergia reagínica, por todo lo cual, este proceder terapéutico replantea la etiopatogenia del eczema infantil o Dermatitis Atópica, y conduce a un proceder consecuente con este criterio.

No obstante, cualesquiera que sean las circunstancias, se hace necesario un estudio etiopatogénico del eczema y un estudio de la dinámica de la sensibilización, en caso de que esta sea la patogenia. Quiero decir con ello, que frente a un eczema provocado por irritantes primarios como el referido por el Dr. Sagaró, la hiposensibilización no ha lugar. Tienen poco valor también los procesos de hiposensibilización en los casos de dermatitis por contacto de mecanismo alérgico.

Resumiendo, la hiposensibilización debe ir precedida de un juicio clínico e inmunoalérgico como resultado del cual, uno puede relacionar la afección objeto de tratamiento con la presencia de una reagina. En estos casos yo utilizo la hiposensibilización como tratamiento del eczema infantil o Dermatitis Atópica. Ahora bien, utilizo la hiposensibilización frente a los alérgenos inhalantes y no frente a otros alérgenos como los alimentarios, en cuyo caso prefiero, siempre que las circunstancias lo permitan, suprimir el alérgeno.

Como Uds. ven, mi orientación hacia la hiposensibilización es consecuente con mi criterio etiopatogénico de la

Dermatitis llamada Atópica; no obstante, cualesquiera que sea el enfoque etiopatogénico, los dermatólogos, los clínicos y los pediatras aceptan que un niño portador de eczema infantil es un asmático en potencia, reconociendo con ello en nuestros tiempos, el concepto diatésico de nuestros predecesores.

Este pensamiento médico revaloriza extraordinariamente a la reagina presente en el suero de un niño eczematoso, e invita a la hiposensibilización como tratamiento no solo del eczema, sino como tratamiento preventivo de la posibilidad evolutiva hacia un asma bronquial, afección donde la participación de la reagina es menos discutible que en el caso del eczema, siempre, por supuesto, que se acepte la unidad etiopatogénica y evolutiva de estas afecciones.

Concluyendo, la hiposensibilización debe ser un proceder terapéutico de aquellos casos y de aquellos compañeros, que después de un análisis etiopatogénico crítico, consideren validero el papel de la reagina circulante, que se ha hecho evidente de manera directa o indirecta por uno cualquiera de los medios de diagnóstico utilizados.

MODERADOR: Dra. Borbolla: Esto prácticamente nos pasa a todos en la consulta: frecuentemente vienen madres con niños y ya vienen con el diagnóstico de urticaria y hasta vienen ya con dietas modificadas. En su práctica, siempre que ha confrontado estos casos, ¿ha constatado que corresponden a urticaria, dichas lesiones?

DRA. BORBOLLA: Efectivamente, a menudo las madres nos traen a la consulta niños con dermatitis que ellas mismas han diagnosticado de urticaria. Su presunción a veces es correcta, pero no siempre. El niño a menudo lo que tiene son lesiones papulosas múltiples ocasionadas por picaduras de insectos. Se diferencian de la urticaria verdadera

por observarse más en zonas descubiertas de la piel y tener en el centro de la lesión un punto hemorrágico que corresponde a la picada del insecto.

La dermatitis herpetiforme es muy rara en el niño, es crónica y muy pruriginosa pero en ella no se encuentra el típico habón urticariano.

La sarna a veces produce lesiones que recuerdan a la urticaria pero si se investiga, se encuentra que otros familiares del pequeño paciente presentan prurito intenso especialmente nocturno y lesiones similares. La distribución también es diferente y a veces es posible ver el típico "surco".

La urticaria papulosa o prúrgo simple debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la urticaria propiamente dicha, es la variedad de prúrgo que vemos en Cuba en el niño y el Dr. Sagaró nos hablará más extensamente de ello.

Una urticaria si es bulosa o vesiculosa no debe ser confundida con un criema polimorfo. La heterogeneidad de las lesiones que son máculas, pápulas, vesículas y ampollas a veces hemorrágicas, duran más tiempo que el habón urticariano, no son pruriginosas y su localización en cara, cuello, simétrica en antebrazos, manos, piernas y pies, es inconfundible.

Ultimamente, la mastocitosis o urticaria pigmentosa puede en su comienzo ser tomada por una urticaria. Pero es una enfermedad sistémica crónica, con infiltración de la piel, vísceras, huesos y tejidos de sostén por mastocitos o células cebadas de Ehrlich. Estas células producen sustancias parecidas a la heparina, histamina y serotonina lo que nos explica algunas de las manifestaciones de la entidad como son el dermografismo, el enrojecimiento de la piel, el aumento de tamaño de las glándulas salivales, los vómitos, diarreas y enterorragias. Hay además fiebre, he-

patoesplenomegalia y diátesis hemorrágica. Las lesiones cutáneas que se localizan de preferencia en tronco y extremidades, son máculo-pápulas, a menudo nódulos de color amarillento, carmelitoso rosado, acompañadas de prurito variable. Se señala que el signo de Darier es positivo en la mastocitosis. Así es que creemos haber tratado el diagnóstico diferencial de la urticaria.

MODERADOR: Quisiéramos oír el enfoque alergológico que el Dr. de Los Santos le da a la urticaria.

DR. DE LOS SANTOS: El estudio y tratamiento de las urticarias lanza un reto al médico más preparado y aún al especializado en estas cuestiones, a pesar de la ayuda de nuevos fármacos como los antihistamínicos, antiserotonínicos, la corticotropina y los corticosteroides. Las clasificaciones son tantas como las causas. Se han clasificado por el tiempo de evolución en agudas, crónicas y recurrentes. En lo que respecta a sus causas podemos decir que *todo* puede ser génesis de urticaria, desde alérgenos inhalantes, ingestantes y constatantes, endógenos o exógenos, toda la gama de ellos puede provocar urticaria: la pluma de ave en un niño que carga una gallina, el huevo que ingiera una niña o la mano que ha manipulado el huevo en la cocina y toca después al niño provocándole una reacción de urticaria. Son muchos de ellos casos clásicos reportados en los libros de texto y que cada uno de nosotros, cualquier médico, tiene la experiencia de un niño hipersensible a tal o cual alimento, ya por la ingestión del mismo o por contacto.

Son también causales de urticaria fenómenos físicos como la luz, el sol el calor y el esfuerzo de los cuales hemos publicado algunos casos. Ellos, sobre todo la urticaria solar, las térmicas entre las que está la del calor y las crio-

patías alérgicas pueden ser debidos a casos de autosensibilización o de autoalergia, en que el sol determina la formación de otra sustancia que es la que actuaría como alérgeno posteriormente.

Son también causas de urticaria las alteraciones orgánicas como lo es la anaclohidria y la hiperclorhidria, mucho más frecuentes en el adulto que en el niño, la parasitosis intestinal tan frecuente en nuestro medio: el necator, los oxyuros y el tricocéfaló como más frecuentes, sin olvidar la tan temible ameba histolítica que determina severas reacciones urticarianas. Muchas veces, sin tener constancia de este parásito en heces fecales, y sabiendo que pueden existir en la mucosa intestinal sin aparecer en las heces, sometemos a nuestros pacientes a un tratamiento antiamebiano.

Como causales hay que considerar la influencia del sistema nervioso, pero tenemos que tener mucho cuidado en no diagnosticar como "urticaria nervosa" cualquier proceso que se desarrolla también por acción nerviosa porque el paciente que soporta una urticaria por algún tiempo desarrolla una neurosis urticariana que hace explosión ante cualquier crisis, se establece posteriormente una neurosis urticariana dependiente de los factores iniciales somáticos.

Desde el punto de vista de la respuesta ante el tratamiento hacemos una clasificación que presentamos aquí como trabajo de avance, preliminar.

En el fenómeno alérgico se constata la presencia de tres sustancias: la histamina, la acetilcolina y la serotonina y cada una de ellas es capaz de determinar reacciones alérgicas, de reacciones urticarianas y de responder a determinados tratamientos. Hay un grupo de urticarias que responden a los antihistamínicos y que forman en nuestra clasificación el grupo de las *urticarias his-*

taminicas. Hay otro grupo de urticarias rebeldes a todo tratamiento antihistamínico y son las que en un trabajo presentado en el I Congreso Latinoamericano de Alergología en México presentamos como *urticarias serotoninicas* que responden al tratamiento con los antiserotonínicos. Entre estos antiserotonínicos está la reserpina, la yohimbina y el ácido alfalisérgico. Por razones fáciles de comprender usamos como tratamiento la reserpina a dosis de un octavo de miligramo cada doce horas o en forma de jarabe infantil de reserpina. En el comercio americano ha aparecido una serie de productos que poseen una doble acción: antiserotonínica y antihistamínica. Tal es la ciproheptadina que actúa en un tercer grupo de urticarias, aquellas que responden débilmente a ambos productos, a los antihistamínicos y a los antiserotónicos, pero que responden perfectamente a la asociación de los dos. La ciproheptadina se expende en el comercio bajo el nombre de Periactín, pero nosotros hemos encontrado más efectiva la asociación de un histamínico con la reserpina. El único inconveniente son las acciones tóxicas y depresoras de la reserpina que en algunos casos imposibilitan continuar el tratamiento. Este último sería un tercer grupo de urticarias en nuestra clasificación, el de las *urticarias histaminoserotonínicas*.

Recordemos que cuando iniciamos el estudio del proceso alérgico nos referíamos a tres sustancias que actuaban en la génesis de estos procesos. Una tercera sustancia es la acetilcolina y forma el grupo de las urticarias *colinérgicas*. Estas urticarias son controladas por los medicamentos parasimpáticos o por los simpaticotrópicos, respondiendo inmediatamente a la acción de la epinefrina o ceden ante la acción de la atropina. Cabría colocar en este grupo las urticarias que se consideran de ori-

gen nervioso por la acción del sistema vagal sobre la liberación de acetilcolina en sus terminaciones nerviosas.

Y nos queda un quinto grupo, señores, que cuando nos caen en la consulta, agotan nuestros medios de tratamiento, nuestra capacidad científica y quisiéramos que nunca hubieran entrado en nuestra consulta y se fuera para el médico vecino. Son las urticarias que no cura nadie o se curan solas cuando paciente y médico están cansados de ellas. Es el quinto grupo de *urticarias de causas, hasta el presente desconocidas y de patogenia ignorada*.

MODERADOR: Dr. Sagaró, la Dra. Borbolla señalaba al comienzo entre las afecciones alérgicas que dan manifestaciones cutáneas al prurigo, ¿qué puede usted decirnos de esto y como nos aconseja usted conducir a un niño portador de un prurigo o que padece un prurigo?

DR. SAGARÓ: Lo cierto es que la falta de una definición precisa del término prurigo ha provocado lamentables confusiones. También es cierto que el término ha sido utilizado con una gran prodigalidad y que se ha aplicado a un grupo vastísimo y abigarrado de dermatosis.

Entendemos que debemos tratar de simplificar el asunto y pudiéramos tratar de definirlo como hizo Pierini y sus colaboradores, como las dermatosis que se caracterizan por un prurito intenso y sus consecuencias, que por demás son polimorfos y van desde la escoriación hasta la liquenificación pero con una eflorescencia cutánea característica: la pápula. Todavía quién sabe si es más sencillo el enfoque de Brocq en relación con los prurigos y con él —y en este caso nos adscribimos a su tesis— pudiéramos decir que por prurigo se entiende a toda dermatosis pruriginosa que tiene como característica clínica un

elemento: la seropápula urticariana, perfectamente definida y descrita por Tomasoli y por el propio Brocq como elemento peculiar y típico. Ya dentro de este criterio pudiera eliminarse una gran cantidad de entidades designadas con el nombre de prúrigo. La apariencia morfológica, la evolución y la etiopatogenia eliminó al prúrigo diatésico de Besnier del gran grupo de prúrigo para tomar su individualidad clínica en la dermatitis atópica o neurodermitis generalizada.

También debe eliminarse del mismo una serie de prúrigos como el prúrigo estival, el simple crónico, en los cuales su etiopatogenia —algunos de ellos una verdadera radiolucitis— ha ido desglosando de este vasto grupo a una serie de dermatosis que sólo complican con su denominación los verdaderos conceptos etiológicos que deben regir para el prúrigo.

Es por eso y siguiendo el criterio de Brocq, consideraremos como verdaderos prúrigos: el prúrigo simple del niño o estrófulo simple, el prúrigo simple del adulto y el prúrigo de Hebra. El prúrigo simple del niño llamado también estrófulo simple o líquen urticado o urticaria papulosa es en razón de la edad en que aparece —para particularizar el tema a pediatría— en la noche de hoy desarrollaremos, y nos interesa no solamente por esto, sino porque es de todos los prúrigos el más frecuente en Cuba aún dentro del grupo que hemos señalado. El prúrigo de Hebra no ha sido observado en nuestro país o por lo menos en el servicio del Hospital "Cmde. Fajardo", donde laboramos hace más de 20 años, no ha podido ser observado.

Del estrófulo simple, o líquen urticado pudiéramos decir que esta entidad se caracteriza en el orden clínico por la aparición de una pápula que se desarrolla en una base habonosa u orti-

gada, pápula que se caracteriza fundamentalmente por tener un tamaño pequeño y aparecer en su centro una pequeña vesiculita o vésicocrosta que centra la lesión y al mismo tiempo la individualiza y la caracteriza. Estos elementos papulosos se localizan con preferencia en el plano de extensión de los miembros y sólo en casos excepcionales aparecen en algún otro sitio del cuerpo, pudiendo tocar en ocasiones la nalga y el tronco, pero respetando fundamentalmente, la superficie de flexión de los miembros. Esta afección tiene una evolución por brotes, en que la erupción demora de una a tres semanas en desaparecer, aún cuando hay casos que persisten años y al mismo tiempo la recidiva puede ser frecuente en otros.

El concepto etiopatogénico del mismo, es el de una dermatosis de sensibilización fundamentalmente de origen alérgicoalimentario en los niños de pequeña edad, pero además otros tipos de procesos, infestaciones parasitarias, trastornos gastrointestinales, foco séptico, etc., han sido defendidos por una multitud de autores.

Existe una tendencia, sobre todo en Norteamérica, a partir del trabajo de Dietrich en Alemania, en el año 1938, y continuado en Norteamérica por Schaffer, Spencer y otros, en el año 1948, los cuales han defendido una etiología casi única de este proceso, señalando como causa fundamental, a la hipersensibilidad a la picadura de insectos, como pulgas y chinches en el 90% de los casos.

Estimamos algo exagerado este concepto. También tendremos que individualizar esta afección, separándola de la urticaria y rechazamos el criterio unicista basado en que la morfología clínica del prúrigo es totalmente distinta a la morfología de la urticaria, no solamente en la lesión característica

sino en su evolución, y el concepto etiopatogénico más o menos similar no será argumento suficiente para considerar ambas afecciones como una sola entidad.

El modo de conducir al enfermito dependerá fundamentalmente de la causa que ha originado su afección y debemos investigar alergia alimentaria, en ocasiones un foco séptico o eliminar las otras posibilidades etiológicas —como parasitismo intestinal, trastornos digestivos, etc. Determinando la etiopatogenia se resolverá el caso; no obstante, en ocasiones, para aliviar el prurito que acompaña esta afección, que es tenaz, rebelde, y que a veces produce en el niño verdaderos problemas de tipo emocional pudiéramos indicar como tratamiento conjunto de la investigación etiopatogénica, la utilización de lociones, el uso de antihistamínico y esteroides por breve tiempo y en dosis bajas.

Entendemos que con ello se resuelven prácticamente la mayoría de los casos que no son muy rebeldes al tratamiento y con ello beneficiaremos extraordinariamente a los niños y resolveremos su problema.

MODERADOR: Entrando en el último tópico que va a tratar esta mesa, preguntamos a la Dra. Borbolla, ¿qué concepto tiene ella de las manifestaciones alérgicas que aparecen en el curso de la administración de ciertas drogas?

DRA. BORBOLLA: La importancia de las dermatitis medicamentosas radica a mi juicio en que cada día aumenta su frecuencia por el empleo a menudo indiscriminado de medicamentos, tanto por parte de los familiares del niño como por parte del médico.

Las dermatitis medicamentosas pueden presentarse después del empleo oral, parenteral o local de drogas. Los

fármacos actúan aquí como alérgenos, reacción que debe ser diferenciada de las manifestaciones colaterales y de la idiosincrasia propiamente dicha a las drogas. Las reacciones alérgicas pueden ser específicas para un medicamento o ser de grupo de drogas de la misma familia. Son muy numerosos los medicamentos que producen dermatitis alérgicas. Las lesiones cutáneas son principalmente urticarianas o eritematosas. En un estudio practicado en niños alérgicos y no alérgicos, Berkowitz encontró que la penicilina es la que mayormente daba lugar a dermatitis medicamentosas y en segundo lugar los sulfamidados. También hemos visto rash cutáneos por tetraciclinas.

El pequeño lactante es muy sensible a la belladona y su alcaloide, la atropina, aunque no siempre la reacción cutánea es alérgica, puede ser por idiosincrasia o acción tóxica del medicamento.

El tan socorrido extracto hepático así como el complejo B muy frecuentemente producen dermatitis alérgicas en nuestro medio.

También el benadril, a pesar de su acción antihistamínica. El borato y ácido bórico, usados localmente no dan manifestaciones alérgicas en la mayoría de los casos, sino más bien tóxicas cuando su concentración es elevada, las que pueden provocar la muerte del niño. Afortunadamente en nuestro país, se usa poco el polvo de ácido bórico en el tratamiento de las dermatitis del pañal. La aspirina es más raro que dé lugar a fenómenos alérgicos cutáneos. Por último, como que en la práctica, las manifestaciones de sensibilización de la piel se observan también con el uso local de estos agentes medicamentosos, recomendamos que el empleo tópico de ellos en forma de gotas, ungüentos, colirios, sea limitado al máximo, tratando el pediatra de recetar

antibióticos como la bacitracina y la tirotricina y otros que se indican poco por otras vías.

MODERADOR: Agradeceríamos al doctor Sagaró nos hablara sobre las manifestaciones clínicas de la urticaria o de las reacciones alérgicas a las drogas.

DR. SAGARÓ: Las manifestaciones cutáneas y no eczematosas producidas por la ingestión de drogas son frecuentes, variadas y numerosas y su importancia, corre pareja al aumento en la utilización de fármacos en la vida moderna.

El tiempo de aparición de estas manifestaciones después de la ingestión del medicamento tiene un amplio margen de variación aunque normalmente son de instalación brusca. Estas lesiones tienden a desaparecer cuando se suprime el medicamento dejando entonces como secuela manifestaciones pigmentarias del tamaño y forma de la lesión primitiva y al mismo tiempo se reproducen cuando ocurra una nueva exposición al fármaco. Estas lesiones se caracterizan porque son generalmente inflamatorias, congestivas, hemorrágicas o pigmentarias, pero pueden también producir todo tipo de lesión elemental cutánea. A menudo se caracterizan por su aparición súbita, su color brillante, ir acompañadas de prurito, su aspecto caprichoso y su distribución simétrica. Las localizaciones pueden ser generalizadas o acantonadas y regionales y en este caso prefieren casi siempre la cara, las partes laterales del cuello, los antebrazos, cara anterior de las muñecas y en ocasiones el torso. Una de estas manifestaciones, por ejemplo un eritema, puede ser producida por varios medicamentos y a su vez un solo medicamento puede dar lugar a diversas manifestaciones clínicas. Podríamos señalar que las reacciones cutáneas más frecuentes por ingestión de drogas son las llamadas erupciones fijas. Estas

erupciones fijas son unas eflorescencias cutáneas, circunscritas, sólidas, infiltradas, de color violáceo, o policromáticas, que se reproducen *in situ*, frente a una reexposición al fármaco, es decir, la recidiva de la lesión siempre se produce en el mismo sitio reproduciendo los caracteres originales cuando se vuelve a tomar el fármaco que la ocasionó primitivamente. De estas manifestaciones cutáneas pudiéramos señalar en cuanto a sus caracteres clínicos la producción de algunas lesiones elementales cutáneas, como son por ejemplo: la formación de eritema, o de mácula eritematopapulosa en forma morbiliforme, producida casi siempre por la belladona o por el arsénico, manifestaciones urticarianas por la isoniacida, algunos antibióticos y el ácido paraminosalicílico, lesiones véscicoampollosas producidas por bromuros, lesiones pigmentarias por sales de plata y en ocasiones también por los corticoesteroides. Manifestaciones alopecicas por los antipalúdicos de síntesis o en ocasiones también por algunas sustancias anticoagulantes como la Heparina, pero conjuntamente con estas lesiones elementales puede también la ingestión de medicamentos dar lugar a determinadas dermatosis o síndromes dermatológicos tales como por ejemplo, el eritema multiforme, producido en ocasiones como señalara la Dra. Borbolla por la ingestión de antibióticos es decir, por la administración de antibióticos, sulfamidados o ácido acetilsalicílico.

El eritema nudoso es otra manifestación cutánea provocada, por múltiples fármacos: entre ellos el ácido acetilsalicílico y los sulfamidados. Puede producirse por ejemplo dermatitis exfoliativa, por los antipalúdicos. También pueden aparecer entidades clínicas más definidas, como el acné, por yoduros y bromuros, también el lupus eritematoso, disseminado por la ingestión de apreso-

lina. Un síndrome muy frecuente últimamente en nuestro país por la administración de sulfamidados, es la necrosis tóxica epidérmica o síndrome de Lyell; este síndrome para nosotros ha tenido interés, vamos a llamarle quizás algo especializado y es lo siguiente: el año pasado tuvimos el honor de representar a Cuba en el VIII Congreso Internacional de Leprología de Río de Janeiro, y habíamos salido de nuestra patria donde se había observado en nuestro hospital un caso por la hidantoína, descrito por el compañero Dr. Julio de Los Santos, y después posteriormente en nuestro servicio el Dr. Alfonso Armenteros, otro caso, por la ingestión de sulfa de acción retardada, y el servicio de dermatología del Hospital Calixto García hizo un llamado por haber observado en breve período de tiempo cerca de cinco casos, casi todos ellos de evolución fatal, por la administración de sulfamidados. Cuando participábamos, repetimos, en el VIII Congreso Internacional de Leprología nos llamó la atención de que existía una experiencia que se remontaba a varios años, algunas de ellas a cuatro y cinco años utilizando la sulfa de acción retardada, la sulfametoxipiridoxina, y la sulfametoxina en una gran cantidad de casos sin observarse prácticamente ningún tipo de reacción de síndrome de Lyell. Hablamos con el profesor Lauro Souza Lima, eminente leprologo, y lo único que nos pudo aportar es que él no había visto ese síndrome con esa frecuencia, sino que era una cosa excepcional en el Brasil, igual nos reportaron los compañeros argentinos y mejicanos. Además este año, también en la oportunidad de representar a Cuba en el primer Congreso Internacional de la Sociedad de Dermatología Tropical, el profesor Degos de París, del hospital San Luis, recomendó el uso de la sulfa de acción retardada es decir la Sulfa-

metoxipiridaxina en el tratamiento de la lepra basado en tratamientos en masa, con excelentes resultados, realizados en Mali y en otras colonias, por distinguidos profesionales y colegas franceses; decía el profesor Degos que conjuntamente con los beneficios que él entendía que reportaba el uso de los sulfamidados, que aquí no es el caso repetir, señalaba y no haber visto un solo síndrome de Lyell en la terapéutica con estos sulfamidados en la lepra, y sin embargo había numerosos reportes en Francia de este síndrome por la utilización de sulfamidados de acción retardada.

He aquí un hecho que estimamos de interés para investigaciones en el futuro. Esperamos que los compañeros alergólogos trabajen con nosotros en los procesos de tratamiento de la lepra para ver si podemos llegar a alguna conclusión. La ingestión de algunos productos medicamentosos simulan en ocasiones verdaderas entidades clínicas dermatológicas, y el uso por ejemplo de sales de oro, puede dar lugar a determinadas afecciones cutáneas que simulan o remedan extraordinariamente el liquen plano, la pitiriasis rosada de Gibert es otro tipo también de afección que puede ser simulada por la ingestión de algunos fármacos como el bismuto y así también los pénfigos por la administración de yoduro y bromuro pueden ser reproducidos.

MODERADOR: Y para terminar esta Mesa Redonda agradecerle al Dr. Gómez nos explique la etiopatogenia de las reacciones cutáneas que ha explicado el Dr. Sagaró.

DR. GÓMEZ ECHEVARRÍA: Cuando la compañera Liane Borbolla se refirió a los medicamentos, hizo mención de los que se utilizaban por vía oral y en forma de tópicos, debiendo agregarse aquí

los utilizados por vía parentérica, y a manera de inhalantes.

Todo ello, porque resulta de gran importancia en el análisis de las reacciones debidas al uso de medicamentos o drogas, la vía de administración de éstas; un medicamento de uso oral, parentérico o inhalante debe desarrollar lógicamente una reacción sistémica, mientras que un medicamento de aplicación tópica debe desarrollar una patología localizada, del tipo de las dermatitis alérgicas por contacto. Esto por supuesto no es absoluto, pues más de una vez un medicamento o droga de uso tópico desarrolla una sintomatología sistémica y viceversa.

No debe olvidarse tampoco en el enjuiciamiento de estos problemas, el hecho de que los medicamentos unas veces se absorben como tales, y sin transformaciones previas llegan a los órganos a nivel de los cuales deben ejercer sus acciones terapéuticas, mientras que en otras ocasiones, las más, experimentan biotransformaciones metabólicas antes de desarrollar sus actividades terapéuticas características.

Por otra parte los medicamentos muchas veces ejercitan sus actividades por intermedio de sistemas enzimáticos, tales como el conocido sistema acetilcolina-colinesterasa, para no mencionar más que uno, de sobra conocido. Esto nos lleva de la mano al hecho de que en ocasiones las reacciones provocadas por una droga o medicamento no son la consecuencia de un proceso de sensibilización en el sentido estricto y clásico del término, sino la resultante de un fallo del sistema enzimático encargado de la oxidación, de la reducción o de la degradación enzimática del mismo.

El conocimiento y el estudio de estos hechos ha venido a desglosar de la patogenia alérgica ciertos accidentes debido al uso de medicamentos o drogas que en realidad no son otra cosa que

verdaderas disenzimopatías, como ocurre en el caso de las anemias hemolíticas debidas al uso de la primaquina, en personas con un defecto congénito del enzima 6-glucosa-deshidrogenasa.

Hechas estas aclaraciones vamos a referirnos al mecanismo íntimo de la sensibilización por medicamentos o drogas.

Hubo una época en que la facultad sensibilizante se vinculó exclusivamente a las proteínas. En esta época era difícil de interpretar la capacidad sensibilizante de la aspirina ácido acetilsalicílico, dada su distancia enorme desde el punto de vista químico de las proteínas.

Fue preciso el advenimiento de los trabajos de Landsteiner sobre los haptenos o antígenos incompletos, para que estas interpretaciones alcanzaran todo su determinismo en el estudio de las reacciones alérgicas provocadas por cuerpos químicos sencillos distintos de las proteínas.

Una gran variedad de casos de sensibilización a medicamentos o drogas se hacen a través de un mecanismo haptenico.

En virtud de este mecanismo un cuerpo químico que por sus características no es capaz de dar lugar a la formación de anticuerpos, se une o copula a una proteína, que sirviéndole de sostén integra un compuesto denominado hapteno.

Ahora bien, una vez integrado el hapteno, éste da lugar a la formación de los anticuerpos correspondientes, no siendo necesaria la fracción proteica para que se produzca la reacción antígeno anticuerpo. Quiere esto decir que una vez formado el anticuerpo, este reacciona en sentido inmunológico con la parte no proteica del hapteno, siempre que las condicionales lo permitan, aún en ausencia de la proteína que le sirvió de sostén o "carrier".

Así por ejemplo, la aspirina o el mercurocromo o Merbromin, son incapaces

de dar lugar por ellos mismos a la formación de anticuerpos, ahora bien, adquieren esta facultad cuando se copulan a una proteína que les sirve de sostén o de "carrier", siendo esta última denominación la que realmente se da a la fracción proteica de los antígenos del tipo de los haptenos.

Creados los anticuerpos en la forma a la que nos hemos referido, ni la aspirina ni el Merbromin o mercurocromo necesitan de la proteína para reaccionar en el sentido inmunológico con el anticuerpo formado.

Aquí se ha hecho mención de las sensibilizaciones cruzadas o de grupo, y a mí me parece que tal fenómeno debe esbozarse por lo menos, refiriéndonos; como es natural, al mecanismo íntimo que lo determina y explica.

Cuando nos referimos a la capacidad sensibilizante de un cuerpo químico, ésta no radica en la totalidad de la molécula del mismo, sino en determinados agrupamientos químicos que por ello toman el nombre de determinantes de la sensibilización o de grupos determinantes.

Se comprende, pues, que la situación o la ubicación de este agrupamiento químico o grupo determinante, dentro de la molécula de un cuerpo químico cualquiera, será de importancia capital en lo que a la dinámica de la sensibilización se refiere, y será por otra parte el pivote alrededor del cual gira la llamada sensibilización cruzada o de grupo.

En estos casos se trata de compuestos químicos que difieren entre sí por sus caracteres físicos, por sus caracteres organolépticos, por sus acciones farmacodinámicas o terapéuticas, en fin, que no se parecen en lo más mínimo, aparentemente entre sí. Digo aparentemente, porque entre ellos hay un hecho en común, esto es, que tienen en su molécula el mismo grupo determinante, en el sentido a que nos hemos referido a

éste. Esto da lugar a que dos cuerpos aparentemente diferentes, pero relacionados químicamente, den lugar a sensibilizaciones idénticas, vinculadas a un grupo determinante común.

A este tipo de sensibilización se le llama sensibilización cruzada o de grupo.

Por este mecanismo se explica que un individuo sensibilizado a la paraformilendiamina o tinte capilar, pueda desarrollar fenómenos alérgicos en presencia de las sulfas, de la novocaína o del ácido paraminosalicílico.

La inmuoquímica, como ustedes se habrán podido percatar, se encargó de demostrar que la aparente falta de especificidad en estas sensibilizaciones cruzadas o de grupo, era solo aparente.

Para terminar diremos, que entre los integrantes del hapteno se le dio importancia primordial, en principio, al "cuerpo químico sencillo" y se menospreció a la proteína que actúa como "carrier" de éste, considerando que esta era su única función. Hoy se ha reconsiderado la importancia del "carrier" en el mecanismo de la sensibilización.

Esto se comprende fácilmente cuando consideramos que una sustancia química se copula a una proteína insoluble, por ejemplo, a la sustancia colágena, a la queratina o a la elastina de la piel para dar lugar a un proceso de sensibilización localizado, a una dermatitis de contacto de mecanismo alérgico, mientras que cuando la propia sustancia química se asocia a una globulina, a una proteína soluble, el proceso de sensibilización a que da lugar es generalmente de tipo sistémico o generalizado.

Al analizar las reacciones por medicamentos o drogas a través de sus vías de administración, de su metabolismo, de su acción sensibilizante propiamente hablando, del papel que juegan las enzimas en los fenómenos en cuestión, si analizamos como lo hemos hecho los me-

canismos hapténicos y los fenómenos de las sensibilizaciones cruzadas o de grupo, y si, por último, admitimos que muchas reacciones vinculadas a medicamentos o drogas son en realidad fenómenos vinculados a la histaminoliberación, tendremos una idea no cabal, pero sí somera, del papel de los medicamentos o drogas en el desarrollo de los fenómenos que estudiamos.

DRA. BORBOLIA: Yo creo que las disbacteriosis intestinales en el niño actualmente son muy frecuentes debido al uso de los antibióticos, pero sin embargo casi siempre las manifestaciones que dan son más bien de tipo de diarreas. En lo que se refiere al eczema alérgico es muy raro o poco frecuente que una disbacteriosis intestinal dé lugar a ese síndrome cutáneo. Entonces también, por otro lado, tenemos niños que reciben antibióticos y presentan disbacteriosis intestinal, es decir cambio de la flora intestinal y sin embargo no muestran ninguna sintomatología. Nosotros en el servicio de Pediatría del Hospital "Comandante Fajardo" observamos ese hecho a menudo: le realizamos al niño determinaciones en heces fecales y vemos cuán frecuente es la disbacteriosis y sin embargo de esos niños no hemos visto ninguno hasta ahora con eczema cutáneo.

MODERADOR: Hay una pregunta que nos piden, y es que confeccionemos una dieta para un lactante alérgico a la caseína de la leche y cereales. Se traslada al Dr. de Los Santos.

DR. DE LOS SANTOS: Estos son los casos de preocupación que confrontamos en relación con la dietética del niño alérgico: el lactante alérgico a la leche. En estos casos no nos queda más remedio que suprimirles la leche y sustituirla por fórmulas basales. En otra época disponíamos de fórmulas a base

de soya que pudieran ser preparadas actualmente pero tenemos una fórmula basal de proteínas, muy aceptable.

La segunda parte de la pregunta es sobre la técnica a seguir cuando el niño es alérgico a cereales. Si el niño es alérgico a cereales está dejando de ser un lactante. En ese caso hay que estudiar si es alérgico a todos los cereales, lo que no es probable y le suprimimos el cereal alérgico. Si lo es a todos hay que suprimírselos todos porque no podemos insistir en administrar un alimento alergénico, que es un alimento dañino, que lo retrasa genéticamente y que inmunológicamente le está preparando el camino a procesos alérgicos más graves. En Cuba disponemos de numerosas viandas que por lo menos en lo que respecta a fécula nos ayudan a la dieta.

MODERADOR: La otra pregunta, Dr. de Los Santos, dice que si ¿es frecuente la alergia a la carne de ave y de carnero?

DR. DE LOS SANTOS: No es frecuente aquí, la de carnero prácticamente casi nunca la encuentro, la carne de ave más bien, yo creo que más frecuentes son los trastornos digestivos a la carne de ave que es menos digerible que la misma carne roja, hay alguna reacción pero no es una cosa frecuente. Por suerte las reacciones a carnes rojas y a carne de pollo y a carne de carnero son escasas en nuestro medio. Yo quisiera saber la opinión del Dr. Gómez a ver si coincide con la mía.

DR. GÓMEZ ECHEVERRÍA: El Dr. Julio de Los Santos me preguntó si yo compartía su criterio en cuanto a la poca frecuencia con que se encuentra la sensibilización a la carne de aves, del pollo particularmente, a lo que yo contesto que en el análisis de la frecuencia de esta sensibilización hay que tener en cuenta la frecuencia de la sensibiliza-

ción al huevo, así como la posibilidad de que los enfermos sensibilizados al huevo reaccionen a la carne de ave, particularmente a la carne de gallina por un mecanismo de sensibilización cruzada cuya frecuencia no puedo determinar, pero de cuya existencia estoy convencido en la práctica.

MODERADOR: Esta pregunta para la Dra. Borbolla dice: Dada la frecuencia de las infecciones en el niño con alergia cutánea ¿se recomienda el uso de la gammaglobulina o no?

DRA. BORBOLLA: Mi criterio es que la gammaglobulina verdaderamente tiene pocas indicaciones. Si se diagnostica una infección en un niño con eczema debe precisarse la causa ya sea bacteriana o viral de dicha infección y naturalmente ponerle tratamiento de acuerdo con el agente etiológico.

Estimo que los antibióticos tienen mucho más valor en el tratamiento de la infección secundaria del eczema infantil que la propia gammaglobulina. Sin embargo, pudiera haber algunos casos especiales, sobre todo en los primeros meses de la vida donde aun en el niño normal se observa una hipogammaglobulinemia fisiológica; si tal fuera el caso en el niño con eczema, entonces creo que sí estaría justificado el empleo de la gammaglobulina.

MODERADOR: Dr. Gómez, hay una pregunta que dice: ¿con qué frecuencia aparecen coexistiendo las manifestaciones cutáneas, digestivas y respiratorias?

DR. GÓMEZ ECHEVARRÍA: Con relación a la frecuencia con que se asocian las manifestaciones cutáneas, respiratorias y digestivas, yo puedo decirles que todos estamos de acuerdo en la frecuencia con que un asma bronquial aparece durante la evolución de una dermatitis atópica o viceversa.

Esta relación consagró el criterio diatésico de estas afecciones, y en nuestros días los médicos generales, los alergistas, los dermatólogos y los pediatras, en base de tales relaciones, y en presencia de una dermatitis atópica, señalan siempre la posibilidad evolutiva de una neumatopatía en el curso evolutivo de la primera, lo que les permite acercarse casi siempre al ideal constituido por el establecimiento de un pronóstico evolutivo de los casos sometidos a su consideración.

Con relación a los fenómenos de la esfera intestinal yo puedo asegurar, que no los encuentro con la frecuencia suficiente como para que puedan catalogarse de una asociación.

MODERADOR: Dr. Sagaró aquí hay una pregunta que dice así textualmente: Tratamiento de las manchas carmelitosas. Parece que se refiere la pregunta a las manchas que dejan las dermatitis por contacto.

DR. SACARÓ: Bueno: el problema del tratamiento de las manchas carmelitosas no concreta mucho a qué se refiere la pregunta porque manchas carmelitosas son bastante frecuentes en dermatología y obedecen generalmente a distintos procesos; quién sabe si en orden de frecuencia pudiéramos aquí referirnos a tres manchas que en un momento determinado pueden adquirir el color carmelita, pudiera referirse precisamente a la dermatitis de Berloq, señalada por el compañero Julio de Los Santos, pudiera también referirse la pregunta al cloasma o pudiera también referirse a la melanosia de Riehl, puesto que en las tres la lesión elemental cutánea que aparece es precisamente una mancha pigmentaria y una mancha pigmentaria de color carmelita.

Si la pregunta se refiere a la dermatitis en Berloq nosotros pudiéramos decir que en la mayoría de los casos, o

en el mayor número de los casos dejándola evolucionar solamente es suficiente para que cure y aquí se aplicaría aquél principio que dijimos también en relación con la terapéutica tópica que es preferible no irritar, es decir, no hacer daño en un proceso que va a evolucionar espontáneamente, perfectamente bien. Solo exclusivamente cuando la intensidad, y también lo señaló el compañero Dr. Julio de Los Santos, cuando la intensidad de la dermatitis en Berlocq es grande o cuando también por infección secundaria o por un rascado puede infectarse, es cuando necesitaría el tratamiento de la terapéutica de una dermatitis, pero no de una dermatitis en Berlocq sino de una dermatitis, vamos a llamarle, en su estadio agudo, por la intensidad del proceso inflamatorio o también el tratamiento sería a base de la infección secundaria por antibióticos locales. Ahora, si a lo que se refería la pregunta era al cloasma, diremos que en el cloasma el factor etiológico más importante es la fotosensibilización a la luz solar o si no cabe aquí la palabra de fotosensibilización por lo menos a la acción solar. Para eso prescribimos dos cosas, primero una protección sobre los rayos solares y aquí en Cuba contamos ahora con una pomada elaborada comercialmente, el Paba, a base de ácido paraminobenzóico que ofrece una buena protección frente a los rayos solares y para estos casos, para el cloasma rinde efectivamente grandes beneficios. Eso en cuanto a la parte preventiva, en cuanto a evitar la causa, si la intensidad del proceso, es decir, si la mancha es muy intensa o si toma cierta extensión, entonces pueden también prescribirse algunos queratolíticos; la utilización por ejemplo de la pomada ya clásica del Lestikov utilizando el bicloruro del mercurio y el óxido cloruro de bismuto conjuntamente con ácido salicílico, jabón verde y agua oxigenada a

20 volúmenes, con la cual puede resolver perfectamente estos procesos en ocasiones la utilización de Benoquin o la loción alba, también se resuelven estos problemas. Si por el contrario se trata de una melanosis de Riehl íntimamente vinculada al proceso anterior, es decir al cloasma, sobre las cuales sobre todo actúan más que nada, determinados aceites como sucede en algunas industrias donde se manipulan algunas grasas y algunos aceites, es desde luego la prevención con algunas pomadas protectoras de silicato que pudieran resolver el problema; y al mismo tiempo la mancha que deja puede ser tratada exactamente igual que el cloasma.

MODERADOR: La segunda pregunta dice: ¿para qué se utilizan los baños de parafina y cómo se utilizan?

DR. SAGARÓ: Nosotros no hemos utilizado jamás el baño de parafina y para qué lo utilizan, y yo recuerdo que también en algunas curas, por ejemplo para tratar de bajar el peso; en ocasiones se hacían aquí también baños de parafina para evitar, es decir, para producir una baja en el peso, ahora como uso terapéutico tópico el baño de parafina yo no lo he visto utilizar en ningún servicio dermatológico y por lo menos no tengo conocimiento de que se utilice en ninguna dermatosis. Si el compañero que hizo la pregunta tiene alguna cosa que nos pueda ilustrar se lo agradeceríamos porque nosotros desconocemos el uso de la parafina en ningún proceso dermatológico.

MODERADOR: Terminado ya el tiempo, esta Mesa, constituida por la Dra. Liane Borbolla, pediatra; los alergólogos doctores Gómez Echevarría y de Los Santos y el Dr. Sagaró, el que les habla, le da las gracias por la atención prestada a esta Mesa.