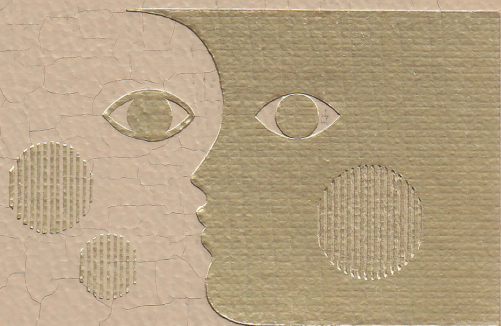


Fontana

Alergia en pediatría



SALVAT

ALERGIA EN PEDIATRIA

ALERGIA EN PEDIATRIA

VINCENT J. FONTANA, M.D. F.A.A.P., F.A.A.A.

Director of Pediatrics and Pediatric Allergy, St. Vincent's Hospital and Medical Center of New York; Professor of Clinical Pediatrics, New York University College of Medicine; Medical Director, New York Foundling Hospital; Consultant, Bellevue Hospital, St. Alban's Hospital, St. Mary's Hospital, Columbus Hospital, and St. Joseph's Hospital; Formerly, Chief of Pediatric Allergy Clinics, Post-Graduate, University and Bellevue Hospitals, New York City

Revisión de la versión española, prólogo y apéndice por el Dr. R. SURINYACH, Barcelona.



SALVAT EDITORES, S. A.

BARCELONA - MADRID

BOGOTA - BUENOS AIRES - CARACAS - MEXICO - QUITO - RIO DE JANEIRO - SAN JUAN DE PUERTO RICO
SANTIAGO DE CHILE

Versión española de la primera edición norteamericana de la obra «The Allergic Child» de Vincent J. Fontana, publicada por Appleton-Century-Crofts, Educational Division, Meredith Corporation, Nueva York.

© Meredith Corporation, Nueva York.

© 1973. Salvat Editores, S. A. Mallorca, 43. Barcelona (España)

Depósito Legal: B. 43 373 - 1972

Talleres Gráficos Ibero-Americanos, S. A. Provenza, 88. Barcelona (España) 1973

Printed in Spain. Impreso en España

A mi familia

*Os lo diré con un suspiro,
en alguna parte, allá en tiempos muy remotos :
dos caminos divergían en un bosque y yo
seguí el menos frecuentado, y
en esto ha estribado toda la diferencia.*

ROBERT FROST

Prefacio

El reconocimiento de la importancia de la alergia como una subespecialidad se ha acentuado considerablemente en los últimos años. Las investigaciones y progresos en los aspectos tanto inmunológico como clínico de la enfermedad alérgica han suscitado un mayor interés y participación por parte de los médicos. Me he esforzado en resumir de modo conciso los conocimientos adquiridos bajo la enseñanza de uno de los más eminentes promotores en el campo de la alergia, el doctor Will Cook Spain, ya fallecido. El texto refleja también mis propias experiencias durante largos años en el tratamiento del niño alérgico en la práctica privada y en las clínicas de alergia pediátrica de los Hospitales Post-Graduate, University, Bellevue y St. Vincent, de Nueva York.

El propósito es que este libro sirva de guía práctica para el tratamiento del niño alérgico en la labor clínica diaria del médico. La materia de cada capítulo se ha redactado de modo que su lectura sea fácil y comprensiva. El libro va destinado especialmente a los médicos responsables del tratamiento de niños alérgicos, y en él he procurado explicar de un modo simple y completo los aspectos del diagnóstico y tratamiento alérgicos.

Formamos parte hoy de una cultura en la que los médicos dependen en tal modo del tratamiento a base de medicamentos, que los enfermos no sólo lo piden para ser tratados, sino también como «cura». Me he esforzado, a lo largo de todo el libro, en poner de relieve métodos para tratar la patología causal, basados en el diagnóstico etiológico, puesto que sin el diagnóstico correcto y adecuado no cabe un tratamiento inteligente de la enfermedad.

Se han omitido de intento, para evitar toda confusión del lector, las explicaciones teóricas y los problemas aún no resueltos de la alergia clínica. Las formas vigentes de tratamiento del niño alérgico son presentados aquí de manera que faciliten una mejor comprensión entre el médico y el alergólogo.

Agradezco a la Srta. Anne Dougherty su lealtad y dedicación durante las incontables horas consagradas a la preparación de este manuscrito. Desearía expresar también mi gratitud a la Srta. Adele Spiegler por sus esmerados dibujos, y mi propio aprecio a la Hermana Margaretta Marie, supervisora del Departamento de Pediatría, por su asistencia y aliento durante la redacción de esta obra.

VINCENT J. FONTANA

Prólogo a la edición española

Tenemos sobre la mesa una monografía de carácter práctico —sin ambigüedades— sobre alergia en la infancia. Escrita por un conocido pediatra del que es asimismo bien conocida su antigua dedicación a la alergia, es un libro directo y efectivo cuyo contexto diría es la difícil simplicidad.

Como me ha ocurrido en otras ocasiones, he debido aconsejar la sustitución del planteamiento de la fenología polínica norteamericana por la del ámbito geográfico al que va destinada la presente edición. A esto se debe mi apéndice de las páginas 123-126.

Por lo demás, en algunas notas de pie de página, he ampliado algunas pocas adquisiciones recientes. Tanto en estas notas, como en el apéndice sobre polen antes mencionado, no he querido sobrepasar la ponderación de espacio que el autor concede a los temas respectivos.

Creo que me incumbe o me puede ser permitido, resaltar la contribución de Salvat Editores, S.A., en la promoción de la alergología en nuestro país durante los últimos veinte años. Primero con la traducción del tratado de Urbach y Gottlieb, cuyos ejemplares se buscan ahora afanosamente en el mercado de ocasión. Luego, recientemente, con la gran obra de Hansen y Werner, y últimamente con el libro práctico de Fontana. No me cabe duda de que este último facilitará el tratamiento de los niños alérgicos sea por los pediatras, sea por los alergólogos o mejor, y como sugiere el autor, por ambos en colaboración.

DR. R. SURINYACH

Índice de capítulos

1. Estado actual de la alergia	1
2. Conceptos básicos de diagnóstico y tratamiento	5
3. Aspectos inmunológicos de la alergia	11
4. Asma bronquial	27
5. Tratamiento del niño con asma crónica	71
6. Coriza estacional (fiebre del heno)	89
La polinosis en España e Hispanoamérica	123
7. Coriza no estacional (rinitis alérgica perenne)	129
8. Aspectos otorrinolaringológicos de la alergia pediátrica	143
9. La alergia en oftalmología	157
10. Alergia alimentaria en los niños	163
11. Alergia a la leche	185
12. Dermatitis alérgicas	193
13. Urticaria y edema angioneurótico	223
14. Alergia a los insectos	227
15. Alergia medicamentosa	237
16. Aspectos preventivos de la alergia en pediatría	263
Instrucciones para el enfermo alérgico	269
Índice de materias	291

Introducción

La alergia es una de las principales enfermedades crónicas que sufren los niños. Se ha calculado que aproximadamente 3 millones de niños son afectados por el asma, y que esta dolencia crónica es responsable de la mayoría de las faltas de asistencia a la escuela por enfermedad. La frecuencia de la alergia dentro de una población infantil se estima aproximadamente en un 25 %. De este total, apenas el 50 % recibe tratamiento, y tal vez menos de una tercera parte de estos niños son objeto de asistencia inteligente y eficaz. La negligencia por parte del médico y algunos padres da como resultado un niño enfermo, infeliz, muchas veces con una enfermedad pulmonar crónica que lo incapacita. Los niños con trastornos pulmonares crónicos, incapacitantes, no siempre son llevados al médico o a la clínica adecuados. Si estos niños alérgicos hubieran sido asistidos y tratados de modo correcto, acaso se habría evitado el elevado porcentaje de problemas pulmonares crónicos cada vez más frecuentes en el adulto.

La identificación, diagnóstico y tratamiento del niño alérgico no es hoy una tarea sencilla. Sin embargo, a pesar de existir algunos conceptos erróneos respecto de esta subespecialidad, las alergias infantiles pueden ser tratadas con buen resultado. El médico debe tener una comprensión e interés especiales para todos los aspectos de la enfermedad del niño, su ambiente, sus actitudes, su inteligencia y su personalidad, de modo que pueda proporcionarle tratamiento más adecuado.

El propósito de este libro es presentar de manera clara y concisa los pasos a seguir para el tratamiento del niño alérgico. Hago resaltar los aspectos terapéuticos empleados con éxito durante muchos años, y que han sido aceptados como procedimientos médicos ortodoxos. Además, este texto sobre el tratamiento práctico del niño alérgico presenta los procedimientos terapéuticos cuya utilidad he podido comprobar en el tratamiento de varios síndromes y manifestaciones alérgicas de la infancia. Este libro permitirá al médico comprender mejor los procedimientos básicos y de eficacia comprobada en el tratamiento del niño alérgico.

g. 1. Niño de cuatro años con eccema numular. Las lesiones se extienden por todo el cuerpo, pero preferentemente por las superficies dorsales de las manos, muñecas y brazos.

g. 2. Eccema numular con lesiones típicas de la cara: placas secas, redondas, delimitadas, de distinto tamaño. Esta dermatosis crónica es de naturaleza pruriginosa, con exacerbaciones intermitentes.

g. 3. Ampliación de las lesiones de eccema numular. Las placas circunscritas, con bordes definidos y en forma de moneda, están constituidas por gran número de vesículas agrupadas.

g. 4. Niño con eccema atópico agudo, lesiones húmedas y acumulación de exudado y costras. Sangre seca resultante del rascado provocado por el intenso prurito.

g. 5. Las lesiones eccematosas húmedas y agudas consistentes en eritema, vesículas e infección superpuesta. Las infecciones responsables más frecuentes son las debidas a estafilococos β -hemolíticos y estafilococos coagulasa positivos.

g. 6. Ampliación de las lesiones eccematosas en un niño de seis meses. Las lesiones inflamatorias típicas de la piel de la cara se han complicado por la infección provocada en las áreas sangrantes.

g. 7. Niño de seis meses con eccema atópica. Las lesiones se extienden por todo el cuerpo. Eritema típico, pápulas, vesículas y descamación.

g. 8. Lesiones de eritema polimorfo exudativo (síndrome de Stevens-Johnson). Obsérvese participación de las conjuntivas. Los labios están cubiertos por costras sanguinolentas, y lesiones en la mucosa bucal. Las lesiones hemorrágicas generalizadas de la piel están bordeadas por costras.

g. 9. Dermatitis exfoliativa del recién nacido (enfermedad de Ritter). Áreas extensas de rojo en todo el cuerpo, con exfoliación de la piel. En la palma de la mano se ve el borde de la piel descamada.

g. 10. Dermatitis por contacto (*dermatitis venenata*) de los pies complicada por dermatitis medicamentosa debida a la aplicación de permanganato potásico. Después de la aplicación local del medicamento apareció una erupción ampollar grave.

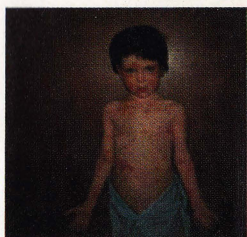


Figura 1



Figura 2

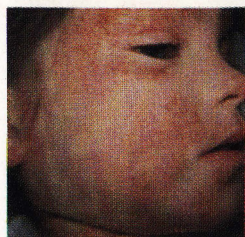


Figura 3



Figura 4



Figura 5



Figura 6



Figura 7



Figura 8



Figura 9

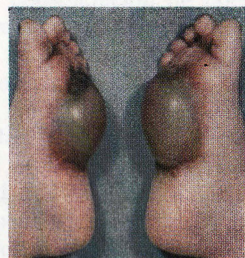


Figura 10

1 Estado actual de la alergia

La alergia es una subespecialidad reciente de la medicina. Con menos de 50 años, es tan joven que su importancia y amplio alcance no han sido aún plenamente reconocidos en todo el campo de la medicina. Nos hallamos actualmente en el proceso de identificar mecanismos básicos, examinar la validez de teorías formuladas durante las últimas cinco décadas e investigar, con nuevos criterios científicos, procedimientos terapéuticos.

No es difícil comprender por qué esta subespecialidad ha sido motivo de críticas por parte de profesionales de la medicina, que la han considerado como una especialidad incoordinada, no científica, y a veces misteriosa, abundante en teoría, experimentación y técnicas discutibles. Aún impresionados por la eficacia de la terapéutica de hiposensibilización, muchos alergólogos se preguntan cuáles son los mecanismos que intervienen en ella, y los factores responsables de su eficacia. Objetivo inmediato del especialista es restablecer la confianza en la subespecialidad de la alergia comunicando esta confianza y comprensión al pediatra y a todos aquellos que deben cuidar del enfermo afligido por los variados fenómenos de sensibilización.

Existe falta de unidad y estandarización, en cuanto concierne al diagnóstico y tratamiento, entre distintos grupos de especialistas en alergia. Los investigadores estudian científicamente estos problemas y la consolidación de tales esfuerzos puede dar como resultado una organización más unificada, creadora de la atención que la alergia merece en el campo de la terapéutica médica. Cabe esperar que en el futuro la alergia será tratada con sentido común y de acuerdo con una actitud científica, siguiendo el esquema de las reacciones antígeno-anticuerpo y dilucidando las diversas formas de alergia clínica, así como el papel de los diversos factores etiológicos implicados en el estado alérgico.

La alergia es hoy una de las principales enfermedades crónicas sufridas por el niño. Diferentes recensiones de la bibliografía pediátrica confirman la importancia de la enfermedad alérgica entre la población infantil. El asma afecta aproximadamente a 5 millones de norteamericanos. Se ha calculado que

alrededor de 3 millones de niños padecen asma en los Estados Unidos. Según el Public Health Service, durante los años 1962-1963 el asma fue responsable de 128 millones de jornadas perdidas para el trabajo, la escuela u otras actividades. Los días de escolaridad perdidos alcanzaron en total 7,5 millones. El United States National Health Survey indica que de 1959 a 1961 «el asma fue el estado crónico responsable del porcentaje más elevado de días de escolaridad perdidos». El informe prosigue diciendo «que la preponderancia de estados crónicos en los niños constituye un problema de salud pública de proporción alarmante».

La alergia entre la población infantil afecta aproximadamente al 25 % de individuos. Se ha calculado que un número considerable de niños, acaso el 65 %, con una enfermedad alérgica importante, no reciben ningún tratamiento. De los sometidos a tratamiento, muchos están en manos de pediatras o de médicos de cabecera, y sólo el 5 % son asistidos por especialistas. Dado el reducido número de pediatras especializados en alergia existentes en este país, y el elevado número de niños asmáticos que requieren atención, se comprende fácilmente la necesidad definitiva de evitar que un niño se convierta en un ser enfermo e infeliz, afecto muchas veces de una enfermedad pulmonar crónica e incapacitante.

Se ha comprobado que, al aumentar la mortalidad por enfermedades pulmonares crónicas, se ha hecho también mayor el número de muertes producidas por el asma en los niños. Esto ha sido observado por numerosos investigadores, y debe reconsiderarse dados los progresos alcanzados en la terapéutica medicamentosa. Es evidente que el asma es una enfermedad crónica principal de la infancia en los Estados Unidos, no sólo por el número de niños afectados y la carga económica que supone para el Gobierno Federal, los municipios y los servicios de salud pública, sino también por los días que los niños dejan de asistir a la escuela. Son relativamente pocos los niños que al crecer superan su enfermedad; por consiguiente, el diagnóstico y tratamiento precoces son de capital importancia para evitar las complicaciones de esta enfermedad crónica.

En mi opinión, un número elevado de niños enfermos de asma no reciben tratamiento preventivo y terapéutico adecuado. Me preocupa también el uso promiscuo de medicaciones para una terapéutica sintomática, lo que constituye un mal pronóstico para el futuro. Un tratamiento deficiente, o la ausencia de tratamiento de estos niños, es causa indudable de complicaciones en forma de enfermedades pulmonares crónicas. El asma es una entidad clínica de factores etiológicos conocidos, que puede complicarse, hacerse crónica, y determinar la muerte.

El médico no puede ser considerado enteramente responsable de esta situación. Ha existido una enseñanza muy deficiente, tanto de los estudiantes como de los médicos internos y residentes, sobre el modo básico de entender o comprender la alergia. Sólo asistiendo a las clínicas, seminarios o cursos sobre alergia para posgraduados, puede un médico llegar a ser algo versado en los principios de la alergia, tan importantes para el tratamiento adecuado del enfermo. El resultado de este mal aprendizaje es que, después de terminada su formación como posgraduado, el médico empieza a practicar con escasa experiencia en un campo que resulta muy difícil incluso a los especialistas.

Por fortuna, el futuro parece ser muy favorable lo mismo para el niño enfermo de alergia que para el médico que lo trata. El interés por la alergia ha aumentado en los últimos años, lo mismo por la enseñanza directa del público, en general, que por la experiencia adquirida por los médicos especialistas adscritos a clínicas de prestigio en los grandes centros hospitalarios municipales. Se dan en todo el país cursos para posgraduados, bajo buena supervisión, con los cuales el médico y el pediatra han comprendido mejor esta subespecialidad. Nuestros instrumentos disponibles en el campo de la alergia han sido en el pasado relativamente elementales y nuestro conocimiento algo limitado. Sin embargo, en los últimos 10 años se ha avanzado mucho en esta especialidad, como resultado del conocimiento científico, de los problemas con que hoy se enfrenta el alergólogo. Sin embargo, por los hechos ya mencionados, existe todavía un gran trecho por recorrer entre el interés por la alergia, de un lado, y el conocimiento práctico de cómo diagnosticarla y tratarla, de otro. Comprendo esta falta básica de orientación en la alergia, pero no puedo comprender ni aceptar que los médicos no se den cuenta de la naturaleza crónica de las enfermedades alérgicas, ni de las complicaciones incapacitantes que pueden resultar si el niño alérgico no es tratado adecuadamente. Por desgracia, los obstáculos surgidos y la dificultad de comprender la necesidad de un tratamiento a largo plazo dan lugar al inválido pulmonar crónico que se observa con frecuencia entre los adultos.

La identificación, diagnóstico y tratamiento del niño alérgico no es tarea sencilla. Nunca insistiré demasiado sobre la posibilidad —a pesar de las dificultades— de tratar con buenos resultados las alergias de la infancia. El médico no debe escatimar tiempo ni esfuerzos para tal objeto, a fin de evitar las muchas complicaciones inherentes a estas enfermedades.

El estudio científico de la enfermedad alérgica está progresando en muchas clínicas y laboratorios del país, pero es aún imposible responder a numerosas cuestiones implicadas en los mecanismos inmunológicos y responsables de la reacción alérgica. Muchas de las más importantes cuestiones relacionadas con la reacción alérgica son actualmente objeto de investigación, y deben ser todavía completadas.

Acaso sean más las preguntas formuladas que las respuestas; por desgracia, tal es el estado de la materia. Espero que estas preguntas sirvan de ulterior estímulo para los interesados en el estudio de los fenómenos alérgicos. Los resultados de los esfuerzos de la investigación pueden facilitar una comprensión más precisa y definida del estado alérgico y crear así la unidad y estandarización necesarias para conferir a la subespecialidad de la alergia la categoría que merece.

El principal propósito de este libro estriba en presentar bajo un criterio práctico el tratamiento del enfermo alérgico y pone de relieve los aspectos terapéuticos usados durante años con éxito, y que son aceptados como ortodoxos. Tiene también por objeto facilitar una mejor comprensión y aplicación de los principios básicos necesarios para el adecuado tratamiento del niño alérgico.

2 Conceptos básicos de diagnóstico y tratamiento

Los excitantes transportados por el aire y los alimentos han sido considerados generalmente como factores importantes en la producción de los síntomas de la coriza perenne, fiebre del heno, trastornos gastrointestinales, erupciones cutáneas y asma bronquial.

El papel que la infección por bacterias o virus puede desempeñar en la producción de los síntomas alérgicos no se ha comprobado ni definido claramente. El niño nacido con predisposición a la sensibilización alérgica puede presentar una variedad de síntomas provocados por un estímulo alérgico, ya sea un inhalante, un alimento o una infección, y requiere su pronta identificación y atención por parte del pediatra. Síntomas tales como irritabilidad, vómitos, diarrea, hábitos defectuosos de alimentación, o incapacidad de crecer, cólico, cantidad excesiva de moco y crup deben llamar la atención del médico sobre la posibilidad de que el trastorno del niño sea debido a alergia. Muchos de estos niños no son tratados y sufren, por consiguiente, molestias innecesarias, causa de problemas que despiertan la ansiedad de los padres. Cuando el médico se enfrenta con una sintomatología vaga, la alergia deberá ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial.

En esta edad temprana, las causas más probables de los fenómenos alérgicos responsables de la variedad de síntomas mencionados son los alérgenos alimentarios y los infecciosos. Las causas más frecuentes de sensibilización por los alimentos son en esta edad la leche, las frutas cítricas, el trigo, los conservadores químicos añadidos a los alimentos, y los condimentos artificiales. A medida que el niño crece, los factores inhalantes desempeñan un papel cada vez más prominente, y pueden ser responsables de los síntomas respiratorios rebeldes a la terapéutica de rutina. Conviene recordar que en los Estados Unidos más de 3.500.000 niños menores de 15 años sufren trastornos alérgicos importantes, y que aproximadamente 2 millones tienen síntomas de asma bron-

quial. Se calcula que sólo el 25 % de estos niños se benefician de un estudio alérgico, de acuerdo con la realidad, y del que resulta el tratamiento práctico y satisfactorio de la sintomatología alérgica.

El diagnóstico de las enfermedades alérgicas no es tarea sencilla. Requiere tiempo y energía por parte del médico. Por desgracia, y con excesiva frecuencia, el médico, muy ocupado, al tratar con el enfermo le da medicaciones con objeto de aliviar su sintomatología. Este alivio sintomático pasajero sustituye de ordinario a la búsqueda de la causa etiológica responsable del trastorno. Es imposible el tratamiento inteligente de la enfermedad si no se conoce su causa.

El médico debe dedicar el tiempo necesario para establecer el diagnóstico del estímulo antigénico responsable de los síntomas alérgicos del enfermo, ya que existen procedimientos para el diagnóstico y terapéutica específicos que permiten la identificación correcta y el tratamiento de la causa alérgica. La redacción de una historia clínica completa y comprensiva es uno de los principales medios diagnósticos de que dispone el médico.

Una historia clínica cuidadosamente redactada, antes de proceder a cualquier medida diagnóstica, es una salvaguardia para el médico y el enfermo. Esto es de la mayor importancia incluso para evitar cualquier reacción clínica grave a una prueba de provocación o cutánea con alérgenos a los que el enfermo puede ser extremadamente sensible. El diagnóstico se basa en una historia clínica bien redactada, confirmada por la observación clínica con pruebas cutáneas y pruebas clínicas provocadas. La historia clínica detallada debe incluir los contactos ambientales, la dieta y las reacciones medicamentosas, así como un análisis de los episodios alérgicos específicos pasados y presentes. También deben ser anotados el tipo y la cantidad de medicamentos necesarios para aliviar un ataque. Se obtendrán asimismo los antecedentes médicos y quirúrgicos generales del enfermo.

El examen físico debe ser completo, en particular de la piel, vías respiratorias, nasofaringe, senos, dientes y oídos. Debe incluir el examen del corazón, la determinación de la presión arterial y de la frecuencia del pulso. Las pruebas de laboratorio deben comprender el recuento completo de los elementos formes de la sangre, la velocidad de eritrosedimentación, preparaciones de sangre para estudiar los eosinófilos, cultivos de las fosas nasales y garganta, modelos electroforéticos de las proteínas del suero, y en los casos en que se sospeche la mucoviscidosis, se practicará una prueba del sudor. Se obtendrán radiografías del tórax y senos cuando esté indicado. Se investigará en todos los niños la tuberculosis.

Las pruebas de los alérgenos pueden practicarse según los métodos de escarificación intradérmica u oftálmica. Todas estas pruebas sólo se usan para obtener una evidencia confirmatoria, y no deben ser consideradas, por consiguiente, como diagnósticas. Las pruebas cutáneas aisladas sólo suministran indicios, no demostración. La prueba del parche se usa en el diagnóstico del tipo de alergia contactante. El procedimiento de la prueba cutánea con alérgenos tiene muchas limitaciones que dependen del técnico que la practica, de la técnica empleada y del tipo de material usado. En la actualidad, ninguna prueba

de laboratorio es específica y de inmediata aplicación al problema de la alergia. La prueba cutánea, por el método de escarificación, o por el intradérmico, puede ser muy útil al médico para diagnosticar un tipo inhalante de sensibilización. En la alergia a alimentos, las pruebas cutáneas no son en modo alguno dignas de confianza o específicas, y carecen por tanto de importancia. Para establecer un diagnóstico de alergia a alimentos, hay que basarse en las dietas de eliminación, las dietas hipoalergénicas, las listas diarias de alimentos y las pruebas clínicas de provocación.

La prueba clínica de provocación, junto con una historia clínica precisa, es en la actualidad el único medio cierto para establecer un diagnóstico. Este tipo de prueba clínica suministra la confirmación final de que un agente etiológico específico es la causa de los síntomas alérgicos en un paciente, cuya enfermedad se sospecha según el resultado de una prueba cutánea, o por sus antecedentes.

Manifestaciones alérgicas tales como fiebre del heno, asma bronquial, rinitis no estacional y sensibilización cutánea y gastrointestinal son expresiones clínicas del comportamiento inmunológico de un anticuerpo con su antígeno específico. El procedimiento terapéutico para aliviar la molestia causada por estas enfermedades alérgicas se dirige, por consiguiente, hacia esta reacción específica antígeno-anticuerpo.

La *terapéutica preventiva* es posible en lactantes y niños que poseen un potencial alérgico, es decir, niños hijos de padres alérgicos, o que tienen hermanos afectados de alergia. En estos niños, aún sin manifestaciones alérgicas evidentes, hay que evitar el contacto con los antígenos más frecuentes y potentes. Estos niños no suelen dar reacciones cutáneas positivas, por lo que el principio terapéutico estriba en la prevención o el aplazamiento de la formación de anticuerpos.

En otro grupo, deben ser suprimidos o evitados los alérgenos que dan reacción cutánea positiva. La remoción del estímulo evitará la producción ulterior de anticuerpos específicos.

La *terapéutica específica* es posible, y sólo debe ser empleada en aquellos enfermos en los que por procedimientos diagnósticos adecuados, se han identificado y demostrado antígenos activos. La terapéutica específica comprende los principios de evitación y eliminación y/o hiposensibilización específica.

La evitación y eliminación del ambiente del enfermo de inhalantes, contactantes, medicamentos o alimentos que contienen los factores antigénicos ofrecen al médico los mejores y más satisfactorios resultados. Hay que admitir que el mejor medio para mejorar a un enfermo aliviando sus síntomas estriba en alejarlo de los antígenos específicos. Es indudablemente más fácil y de mayor éxito que los intentos de aumentar su tolerancia con la terapéutica hiposensibilizante por inyecciones.

La hiposensibilización específica puede intentarse en el enfermo cuyas reacciones alérgicas son debidas a antígenos difíciles de eliminar del ambiente, tales como el polen, polvo, hongos y bacterias.

BIBLIOGRAFIA

- Appel, S. J., Szanton, V. L., and Rapaport, H. G.: Survey of allergy in a pediatric population. *Penn. Med.*, 64:621, 1961.
- Balyeat, R. M.: Hereditary factor in allergic diseases, *Amer. J. Med. Sci.*, 176:332, 1928.
- Benack, R. T.: *What is Allergy? A Guide for the Allergic Person*. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1967.
- Bray, G. W.: *Recent Advances in Allergy*, 2nd ed. Philadelphia, P. Blakiston's Son, 1934.
- Cooke, R. A.: *Allergy in Theory and Practice*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1947.
- Crook, W. G., Harrison, W. W., Crawford, S. E., and Emerson, B. S.: Systemic manifestations due to allergy: Report of fifty patients and a review of the literature on the subject (sometimes referred to as allergic toxemia and the allergic tension-fatigue syndrome). *Pediatrics*, 27:790, 1961.
- Deamer, W. C.: Allergy in childhood. *Advances Pediat.*, 11:147, 1960.
- Dees, S. C.: Infection and the allergic child. *Virginia Med. Monthly*, 87:607, 1960.
- Feingold, B. F.: The influence of acute infection upon a course of allergy in children. *J. Pediat.*, 34:545, 1949.
- Fontana, V. J.: Pediatric allergy: A review of the recent literature. *J. Allerg.*, 24:174, 1953.
- Fontana, V. J.: Value of skin tests in diagnosis of allergic conditions. *New York J. Med.*, 61:731, 1961.
- Fontana, V. J.: The scientific approach to allergy. *New York J. Med.*, 63:933, 1963.
- Fontana, V. J.: The present status of allergy. *Med. Times*, 92:1253, 1964.
- Fontana, V. J., and Wolfe, H. I.: The effects of tranquilizers on the immediate skin wheal reaction: A preliminary report. *J. Allerg.*, 35:271, 1964.
- Fontana, V. J., et al.: The role of allergy in nephrosis. *New York J. Med.*, 56:3907, 1956.
- Fontana, V. J., et al.: Observations on the specificity of the skin test: The incidence of positive skin tests in allergic and non-allergic children. *J. Allerg.*, 34:348, 1963.
- Freeman, G. L., et al.: The role of allergy in viral respiratory tract infections. *Amer. J. Dis. Child.*, 104:330, 1962.
- Glaser, J.: *Allergy in Childhood*. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1956.
- Harris, M. D., and Shure, N.: *Practical Allergy*. Philadelphia, F. A. Davis, 1957.
- Hillman, M. M.: The incidence of allergic diseases in a pediatric population. *Conn. Med. J.*, 24:632, 1960.
- Hilman, B. C.: The allergic child. *Ann. Allerg.*, 25:620, 1967.
- Horesh, A. J.: Allergy and infection: V. Proof of infectious etiology. *J. Asthma Res.*, 4:269, 1967.
- Horesh, A. J.: Less commonly recognized allergic conditions in infants and children. *In* Ratner, B., ed. *Allergy in Relation to Pediatrics*. St. Paul, Bruce Publishing Co., 1951, p. 144.
- Kendig, E. L.: *Disorders of the Respiratory Tract in Children*, Philadelphia, W. B. Saunders, 1967.
- Knight, J. A., and McGovern, J. P.: *Allergy and Human Emotions*. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1967.
- McGovern, J. P., et al.: On the role of emotional factors in allergy. *J. Asthma Res.*, 1:231, 1968.
- Patterson, R.: Allergic emergencies. *J. A. M. A.*, 172:303, 1960.
- Rappaport, H. G., and Adler, D. K.: The allergic index. *Ann. Allerg.*, 18:179, 1960.
- Rhyne, M. B.: Epidemiological studies of atopic children. *In* *The Nature of Allergy*, a symposium. Baltimore, Johns Hopkins Hospital, Nov. 10, 1966.
- Sampter, M., and Durham, O. C.: *Regional Allergy of the United States, Canada, and Mexico*. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1955.

- Sheldon, J. M., Lovell, R. G., Mathews, K. P.: A Manual of Clinical Allergy, 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1967.
- Sherman, W. B., and Kessler, W. R.: Allergy in Pediatric Practice. St. Louis, C. V. Mosby, 1957.
- Shulman, M. H.: Prophylaxis against allergy: A pediatric program. New Eng. J. Med., 239:391, 1948.
- Speer, F.: The allergic tension-fatigue syndrome. Pediat. Clin. N. Amer., 1:1029, 1954.
- Speer, F., ed.: The Allergic Child. New York, Harper and Row, 1963.
- Tuft, L.: Clinical Allergy. Philadelphia, W. B. Saunders, 1937.
- Vaughan, W. T., and Black, J. H.: Practice of Allergy, 3rd ed. St. Louis, C. V. Mosby, 1954.
- Wiseman, R. D., and Wiseman, J. R.: Value of home visits in the treatment of the allergic patient. New York J. Med., 64:1948, 1964.

3 Aspectos inmunológicos de la alergia

Los progresos en el campo de la inmunología nos han permitido comprender mejor las causas y efectos de la alergia. El síndrome alérgico se basa en las reacciones inmunológicas que permiten afirmar si una persona es o no alérgica, y si una sustancia es o no antigénica en el individuo. El siguiente estudio de los aspectos inmunológicos básicos de la alergia se ha abreviado de intento, puesto que el objetivo principal de este texto es el tratamiento práctico del niño alérgico. El lector interesado en un estudio más completo de la inmunología podrá consultar las obras sobre esta materia.

DEFINICIONES

Coadyuvante. Una sustancia dotada de la propiedad de potenciar el poder antigénico de otra sustancia y de fomentar, por consiguiente, la producción del anticuerpo específico.

Alérgeno. Como el término antígeno, sirve para designar las sustancias que provocan la reacción.

Alergia. Reactividad alterada respecto de lo normal, cuando se unen el antígeno y el anticuerpo celular. Reacciones anormales frente a sustancias que en circunstancias ordinarias no originan trastornos similares en personas normales.

Anafilaxis. Estado de reactividad alterada, provocado artificialmente por una inyección parenteral de proteína.

Anticuerpo. Sustancia sintetizada después de la introducción de un antígeno, en la superficie del ribosoma, de acuerdo con la información codificada según la secuencia de las moléculas RNA. El anticuerpo es estructurado por secuencias de aminoácidos y ordenado en cadenas de polipéptidos.

Antígeno. Sustancia que provoca la formación de anticuerpo, o que reacciona específicamente con el anticuerpo en la célula.

Reacción de Arthus. Reacción producida cuando se inyecta localmente un antígeno soluble a animales que poseen anticuerpos precipitantes en su sangre circulante y en los líquidos de sus tejidos.

Atopia. Forma peculiar de alergia propia del hombre, caracterizada por una reacción inmediata exudativa vascular al exponer el tejido sensibilizado a la acción del alérgeno. Tendencia familiar a la adquisición de ciertos tipos de sensibilidad y presencia de ciertos anticuerpos designados comúnmente como anticuerpos de Prausnitz-Kustner o reagentes atópicas.

Autosensibilización. Facultad de sensibilizarse contra los componentes de los propios tejidos del individuo.

Anticuerpo bloqueante. Tipo de anticuerpo producido por la inyección de antígeno, descrito como un anticuerpo inmunizante. Fue señalado por vez primera por Cooke, y demostrado en la sangre de enfermos alérgicos al polen de *Ambrosía* tratados previamente con inyecciones. Se comprobó que este anticuerpo impide que la reagina sensibilizante de la piel reaccione con el antígeno específico.

Hapteno. Sustancia no proteica incapaz por sí misma de estimular la formación de anticuerpo, pero que combinada con otras sustancias proteicas puede provocar la formación de anticuerpo específico.

Anafilaxis pasiva cutánea (ACP). Tipo de prueba en que un anticuerpo objeto de estudio se inyecta intradérmicamente en el lomo de un cobayo, seguido varias horas después de la inyección intravenosa de un antígeno específico mezclado con una solución de colorante. La positividad de la reacción viene indicada por una respuesta vascular en el punto de inyección intradérmica del anticuerpo, de la que resulta un matiz azul en el área local de la piel.

Reagina. Anticuerpo sensibilizante de la piel existente en los tipos espontáneos de alergia o en las alergias espontáneas del hombre.

Reacción de Shwartzman. Necrosis hemorrágica provocada por la inyección intravenosa de filtrados bacterianos en tejidos previamente sensibilizados por una inyección local de la sustancia.

PRINCIPIOS RESPONSABLES DE LA REACCION ALERGICA

La tendencia al desarrollo de sensibilidad atópica se cree debida a la facultad heredada por el individuo de producir anticuerpos reagínicos. La producción de la sintomatología alérgica depende, a su vez, de la potencia del alérgeno, de la vía de administración y de la susceptibilidad del órgano asiento de la respuesta. En la respuesta alérgica, el cuerpo reconoce a la sustancia antigénica como algo extraño, que pone en marcha el mecanismo genético influido por el ADN y el ARN para producir un anticuerpo con un tipo especial de proteína acomodada al estímulo antigénico. El estudio clínico de la alergia, por consiguiente, admite que la enfermedad alérgica de tipo anafiláctico requiere cinco pasos preparatorios (fig. 3-1):

1. Exposición a un alérgeno.
2. Formación de anticuerpos en respuesta al estímulo antigénico.
3. Fijación de anticuerpos en los tejidos.
4. Reexposición al mismo antígeno, de la que resulta la unión antígeno-anticuerpo con liberación de histamina.
5. Efectos de la histamina sobre las fibras musculares lisas, las glándulas mucosas y los capilares.

El *complemento* desempeña un papel muy importante en todas las reacciones antígeno-anticuerpo y la sintomatología resultante. Posee nueve componentes proteicos distintos, que gobiernan la respuesta de inmunidad. Es un mediador de la lisis celular y un efector de la respuesta de inmunidad. La actividad del complemento se ensaya en función de su capacidad de facilitar la hemólisis de los hematíes de carnero por parte del antisuero. La reacción de fijación del complemento se basa en el concepto de que la incubación de suero normal fresco con complejos preformados antígeno-anticuerpo suprime su actividad complemento. Las funciones biológicas del componente complemento son las siguientes:

1. Estimula la formación de anafilotoxina.
2. Libera histamina.
3. Quimiotaxis de los granulocitos neutrófilos.
4. Inmunoadherencia.
5. Fagocitosis.
6. Citólisis.

Los tipos de reacciones alérgicas observadas en el hombre comprenden dos categorías distintas:

1. El tipo inmediato, producidas en el acto, una vez ocurrido el contacto con el antígeno.
2. El tipo retardado, producidas al cabo de varias horas de ocurrido el contacto con el estímulo antigénico.

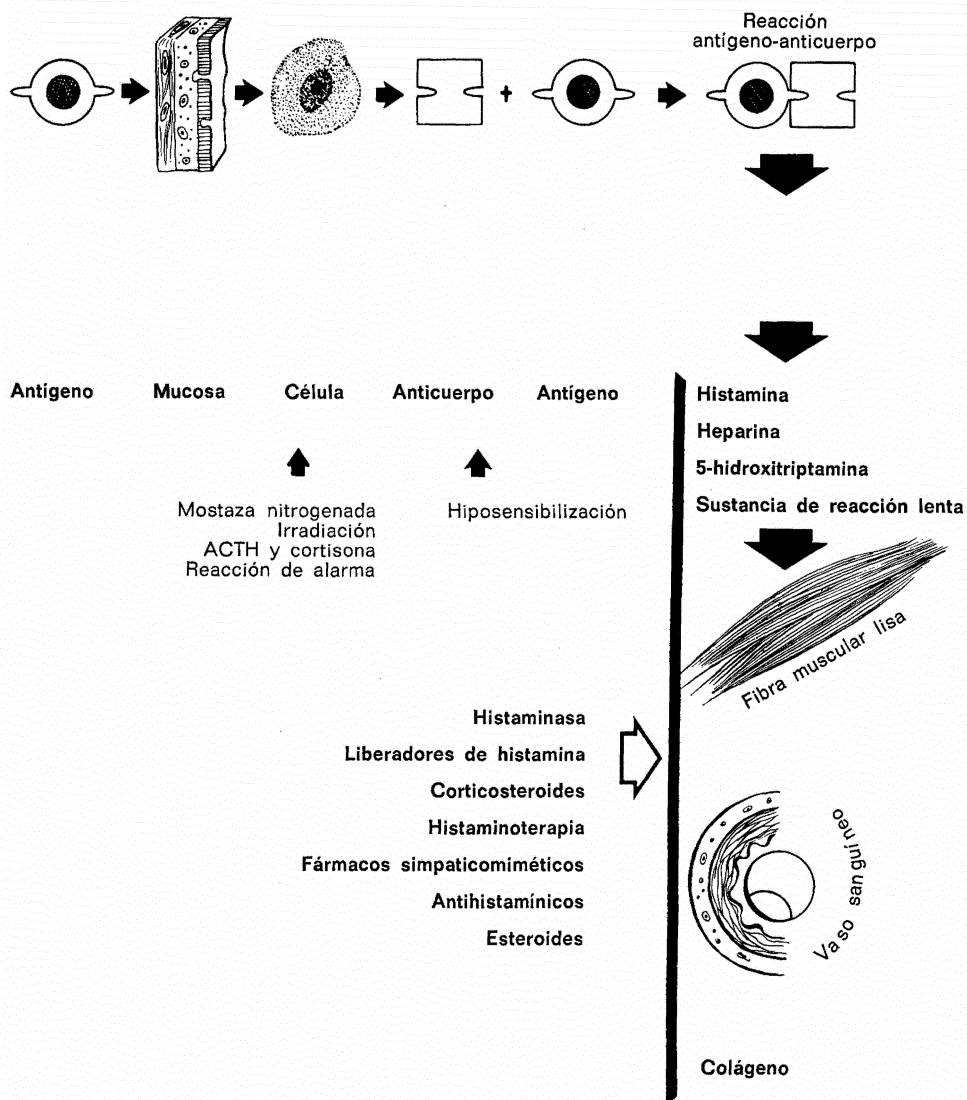


Fig. 3-1. Las manifestaciones de la reacción alérgica dependen de la combinación de las moléculas del antígeno y el anticuerpo situado en las células de los tejidos vivos, con liberación subsiguiente de histamina y otros mediadores químicos de la respuesta alérgica. Para modificar la reacción alérgica pueden usarse diversos agentes, incluyendo medicamentos inmunosupresores.

Las reacciones alérgicas de tipo inmediato incluyen el choque anafiláctico, la fiebre del heno, el asma bronquial, la dermatosis alérgica, la urticaria, el edema angioneurótico y los síntomas de sensibilidad gastrointestinal. Estas reacciones se caracterizan por el efecto histamínico, que provoca la dilatación de los vasos sanguíneos, con aumento de su permeabilidad y edema resultante; la secreción de las glándulas mucosas y la contracción de los músculos de fibra lisa.

El tipo de alergia retardada comprende la reacción tipo tuberculina, las dermatosis por contacto debidas a la hiedra venenosa, al zumaque venenoso, al roble venenoso, así como las reacciones producidas por ciertos medicamentos. Pueden incluirse también en esta categoría las reacciones de sensibilización a infecciones por bacterias, virus, hongos y espiroquetas. Las enfermedades por auto-inmunidad de etiología desconocida, y algunas de las enfermedades del colágeno, han sido clasificadas como tipos retardados de reacción alérgica o de hipersensibilidad. Estas respuestas alérgicas retardadas se caracterizan por una necrosis de células y tejidos, una destrucción de vasos sanguíneos, y la ausencia de todo anticuerpo específico susceptible de ser detectado.

Las reacciones antígeno-anticuerpo pueden incluir las siguientes:

1. Reacciones de agregación, tales como las de precipitación y aglutinación.
2. Hemólisis.
3. Neutralización de toxinas.
4. Fijación del complemento.
5. Protección contra organismos vivos.
6. Reacciones de Arthus.
7. Choque anafiláctico.
8. Contracción muscular, como en la prueba de Schultz-Dale.
9. Pápula y eritema.

Entre los factores que gobiernan estas reacciones antígeno-anticuerpo hay las valencias del antígeno y de los anticuerpos, así como sus concentraciones, importantes recíprocamente.

La reacción inmunológica retardada que se observa en la sensibilización bacteriana depende probablemente de la célula linfoide, el linfocito, como mediador de este tipo de fenómenos de sensibilización. Es esta célula, más que el anticuerpo circulante, la responsable del tipo retardado de reacciones de hipersensibilidad. En el caso de la hipersensibilidad a la tuberculina se ha comprobado que este tipo de reacción puede ser transferido de una persona sensible a otra no sensible por la inyección de leucocitos y de ciertos extractos celulares, pero no por ninguna fracción del suero. Esto inclina a sospechar que una fracción de la célula es capaz de transferir esta información a una célula no sensibilizada. La verdadera naturaleza de este mecanismo de transferencia no es clara. Con este tipo de hipersensibilidad están tal vez relacionados factores responsables de la defensa contra la infección que podrían desempeñar un papel importante en las manifestaciones clínicas observadas en la tuberculosis, histoplasmosis y otras infecciones por tricofitos.

La capacidad del niño pequeño de desarrollar un tipo retardado de hipersensibilidad existe al nacer. Durante el período neonatal, se ha podido sensibilizar a niños al antígeno de la hiedra venenosa y del BCG.

INMUNOGLOBULINAS

La sintomatología expresada en la enfermedad depende de varios factores que influyen sobre el sistema de inmunidad del individuo. El sistema de inmunidad gobierna a su vez las reacciones antígeno-anticuerpo responsables de los síntomas alérgicos evidentes en un enfermo. Los anticuerpos existentes en el suero de un individuo se hallan comúnmente en su fracción gammaglobulina. El desarrollo de técnicas perfeccionadas de análisis permite hoy determinar, tanto estructural como funcionalmente, las proteínas responsables de la actividad específica anticuerpo. El grupo de proteínas encargadas de la protección del individuo se denominan inmunoglobulinas, e incluyen las IgG(gamma G 7S, gamma-2-globulinas), las IgA(gamma A, gamma 1 A, o beta-2-alfa globulinas), IgM(gamma M 19S, gamma 1 macroglobulinas), IgD(gamma D), e IgE. Estas gammaglobulinas son antigénicamente distintas, y difieren por su composición química, tamaño y movilidad electroforética, y tienen asimismo diferentes coeficientes de sedimentación. Estas técnicas de análisis de las proteínas emplean un método a base de precipitinas, con el cual se establece un patrón de identidad serológica entre antígeno y antisueros. El método de inmunoelectroforesis combina la difusión en gel de la precipitina con la electroforesis. Perfeccionamientos posteriores han originado un micrométodo de difusión en gel, en el que se usan cantidades muy pequeñas de antígeno y antisueros. El médico dispone hoy de un método rápido —basado en la técnica de inmunoplasmas— para poder determinar cuantitativamente en su consultorio las inmunoglobulinas de un enfermo. El material para este análisis se vende en el comercio, y se puede adquirir de Hyland.

La fracción IgG constituye la mayor parte (cerca del 75 %) de las inmunoglobulinas, y su concentración en el suero viene a ser de 12,4 mg/cm³. Existe aproximadamente en la misma cantidad en el plasma y en el líquido extravascular. Se han identificado por lo menos cuatro subclases de IgG. La IgG neutraliza toxinas y virus, y es la única inmunoglobulina transportada activamente en cantidad importante a través de la placenta.

La IgM se halla en el suero a la concentración aproximada de 1,2 mg/cm³, y constituye cerca del 7 % del total de inmunoglobulinas. Existe principalmente en el compartimiento intravascular. Después de la inmunización, la IgM es la primera inmunoglobulina que aparece en la sangre circulante.

La IgA se halla en el suero a la concentración de 3,9 mg/cm³, y constituye cerca del 21 % de las inmunoglobulinas del suero. Esta inmunoglobulina no sólo es producida por células plasmáticas y linfocitos, sino que además es entre las inmunoglobulinas la única segregada activamente, y existe como tal en la saliva parotídea, el calostro y las secreciones nasal y bronquial. Es segregada por las células de los *acini* del tubo gastrointestinal.

La molécula de inmunoglobulina contiene cuatro cadenas polipeptídicas, correspondientes a dos grupos ligeros y dos grupos pesados de polipéptidos. La cadena pesada parece estar constituida por dos componentes funcionalmente distintos. Sólo una porción de la cadena pesada —la asociada con la cadena ligera— es necesaria para la actividad anticuerpo. La molécula de inmunoglobulina está formada por proteína y carbohidrato, y constituida de varias partes que determinan conjuntamente la función de la molécula. Se han identificado dos tipos característicos de cadenas de polipéptidos: el ligero, con un peso molecular aproximado de 22.000, y el pesado, con un peso molecular de cerca de 55.000. Una molécula inmunológica contiene cuatro cadenas de polipéptidos, dos ligeras y dos pesadas. Las cadenas de polipéptidos de la molécula inmunológica están unidas por enlaces disulfido, y por enlaces no covalentes. La especificidad anticuerpo de la inmunoglobulina está determinada por la cadena pesada de polipéptido. Aunque las cadenas ligeras carecen de actividad anticuerpo, sabemos que las cadenas pesadas deben estar combinadas con una cadena ligera de polipéptido para que su actividad anticuerpo sea completa.

En ciertas infecciones por virus, y en particular durante las primeras etapas de la vida, la IgM puede estar en concentración elevada. Es la denominada respuesta primaria de inmunidad. La concentración de IgM disminuye progresivamente y es sustituida por la IgG o respuesta secundaria de inmunidad durante la fase de convalecencia.

Se ha comprobado que el feto humano es capaz de movilizar anticuerpos *in utero*, en particular por la estimulación antigénica, a partir de la 20.^a semana de gestación. Los anticuerpos sintetizados en este momento son principalmente gamma M globulinas. El recién nacido a término está protegido por las gamma G globulinas maternas, puesto que virtualmente la gamma A materna no atraviesa la placenta y no pasa a la circulación fetal, lo cual sólo lo hace una cantidad muy escasa de gamma M globulina materna. Se cree que el paso de las gammaglobulinas a través de la placenta comienza en el cuarto mes de la vida fetal. Al terminar el primer año de vida hay en el suero cerca del 75 % de la gamma M globulina existente en el adulto normal. Aumenta luego lentamente hasta alcanzar la concentración del adulto (fig. 3-2).

El estudio de la IgA ha revelado que esta inmunoglobulina se halla más bien en las secreciones externas. La IgA inmunoglobulina desempeña un papel importante en la resistencia humana a las infecciones por rinovirus y por el virus de la influenza; se cree que esta resistencia a la enfermedad es debida a la gamma A existente en las secreciones externas más que al título de un anticuerpo específico del suero. Ulteriores investigaciones en esta materia definirán la importancia relativa del título en anticuerpo de las secreciones, así como la relación del título en anticuerpo del suero respecto a la resistencia a la infección bacteriana o vírica. Según Ishizaka, se ha comprobado que la actividad reagínica del suero, que en otro tiempo se atribuyó a la gamma A, está asociada con una nueva inmunoglobulina denominada gamma E o IgE*.

* La bioquímica de la inmunoglobulina E ha sido estudiada recientemente por Johansson con métodos de dosificación radioinmunológica llegando a mayores precisiones en la relación de la IgE con la reacción alérgica inmediata. (N. del R.)

FUNCION DE LAS INMUNOGLOBULINAS

Del mismo modo que en el individuo atópico o alérgico existe una reactividad alterada a sustancias que de ordinario no son dañosas al individuo no alérgico o normal, hay también una reactividad alterada a la infección, basada en un mecanismo inmunológico. Este comprende las inmunoglobulinas, la defensa fagocitaria contra la infección y el sistema timolinfático (timo, linfocitos y células plasmáticas), todos los cuales desempeñan su papel individual previniendo la infección. La deficiencia de cualquiera de estos factores puede originar una reactividad alterada a la infección, de la que resulte la enfermedad activa. La homeostasis del individuo depende de la suficiencia de los mecanismos inmunológicos y del *status* de la reacción provocada por los microorganismos.

Según los conceptos actualmente admitidos, nuestra resistencia a las infecciones por bacterias o virus depende de la facultad, por parte del sistema de inmunidad, de reconocer los antígenos extraños y de reaccionar frente a ellos aceptando en cambio los antígenos de la misma clase sin reaccionar contra ellos. El desarrollo de los síntomas depende de la facultad, por parte del sistema reticuloendotelial, de reconocer los antígenos extraños, y de responder adecuadamente. El proceso de respuesta consiste en la fagocitosis del antígeno, el reconocimiento del antígeno como extraño, o lo contrario. De otra manera, de la respuesta específica del organismo en forma de hipersensibilidad retardada o de una reacción inmediata, según la intervención de las células plasmáticas.

La reacción de hipersensibilidad retardada es función de los linfocitos pequeños, y la formación de anticuerpo lo es de células específicamente instruidas de la serie de células plasmáticas.

El timo es responsable de la competencia inmunológica, y la reacción depende del funcionamiento adecuado de esta glándula. Se ha comprobado que en animales recién nacidos la facultad de reconocer antígenos como extraños y de que se produzca una respuesta adecuada a ellos puede disminuir por la timectomía, y que esta misma facultad puede ser restablecida por reimplantación del timo. Se ha restablecido la suficiencia inmunológica en un recién nacido que carecía de timo, por la implantación en él de tejido del timo. Esto indicaría que el timo segrega una hormona capaz de desempeñar un importante papel en la función linfoide. No se sabe si el propio timo suministra linfocitos al resto del sistema linfoide, o simplemente estimula la linfopoyesis.

Además de la facultad, por parte del individuo, de reaccionar a la infección o a los antígenos extraños con un sistema timicolinfático competente y con los componentes gammaglobulina, el reconocimiento y la reacción a estas sustancias pueden ser alterados por varias técnicas de supresión. La supresión de la memoria inmunológica, o de la facultad de reconocer antígenos y reaccionar formando anticuerpos, puede ser anulada o reducida de las siguientes maneras:

1. Por remoción de los linfocitos, consecutiva a la desviación de la linfa del conducto torácico.
2. Por administración de agentes inmunosupresores.
3. Por administración de suero antilinfocítico.

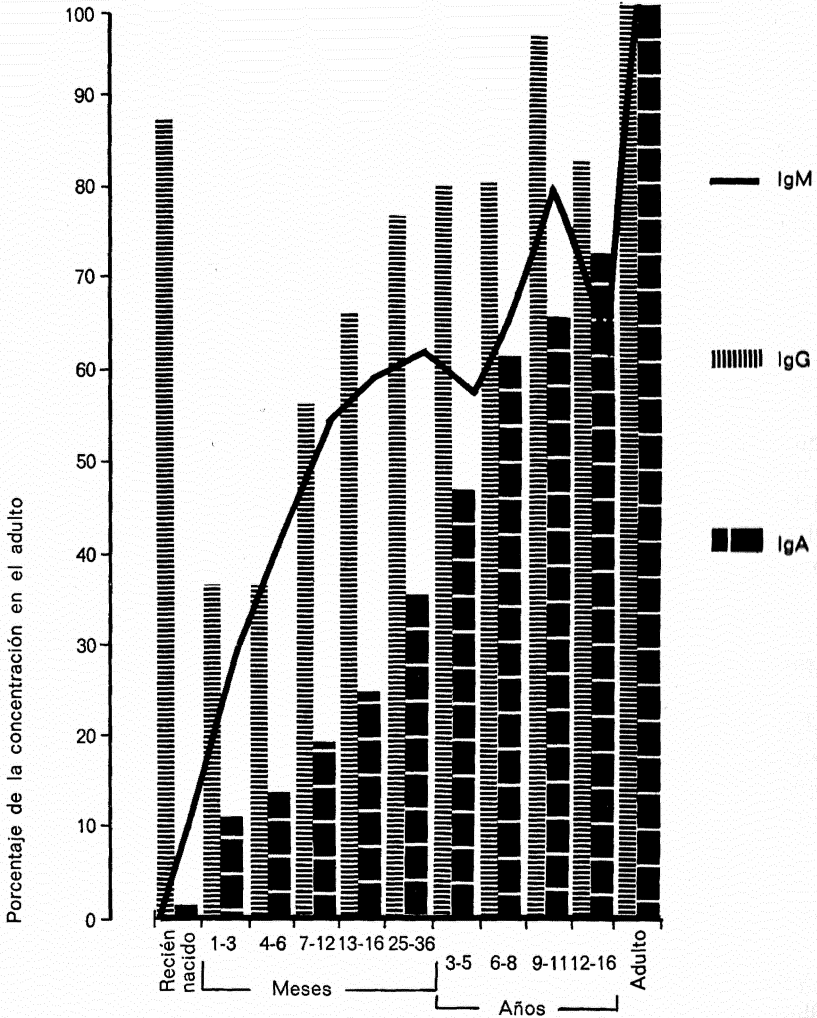


Fig. 3-2. Concentraciones de inmunoglobulinas en el suero en distintas edades, comparadas con las concentraciones en los adultos. El paso de la IgG a través de la placenta permite al recién nacido concentraciones de esta inmunoglobulina; la fracción IgM de las globulinas del suero es sintetizada durante el período neonatal y aumenta rápidamente. La IgA se eleva con lentitud durante la primera y segunda infancia hasta alcanzar las concentraciones de los adultos.

Estos procedimientos anulan o reducen, o ambas cosas a la vez, la función linfocítica, creando así un estado pasajero de tolerancia inmunológica a ciertos antígenos. Estas técnicas podrán ser muy útiles en el futuro para el tratamiento y prevención del cáncer, de la fiebre del heno y en el trasplante de órganos.

ESTADOS PATOLOGICOS

Ciertos estados de déficit del timo y de gammaglobulina han sido descritos con más detalle en otros textos, por lo que sólo los resumiremos brevemente.

Aplasia hereditaria del timo (tipo alinfocítico de agammaglobulinemia congénita)

En esta enfermedad el defecto agammaglobulinémico es transmitido genéticamente, y falta la diferenciación embrionaria de la glándula timo, de lo que resulta una insuficiencia inmunológica total. Persiste la incapacidad de desarrollar una hipersensibilidad retardada. Estos niños suelen enfermar durante los primeros meses de vida y son incapaces de aumentar de peso; no crecen, y son susceptibles a infecciones como la moniliasis, bronconeumonía, diarrea y erupción morbiliforme persistente. La muerte suele ser debida a pseudomonas o neumocistis. Hay ausencia total de globulinas gamma G, gamma A, gamma M en el suero, linfopenia periférica y ausencia de tejido linfoide. Las amígdalas, bazo y otras áreas de tejido linfoide carecen de folículos.

Síndrome de Wiscott-Aldrich

Esta enfermedad es de naturaleza hereditaria, con un déficit de inmunoglobulinas. Se caracteriza por eccema, trombocitopenia, infecciones recurrentes, hipoplasia del timo y depresión de las reacciones de hipersensibilidad retardada. El número de linfocitos de la sangre periférica está disminuido.

Ataxia con telangiectasia

Esta enfermedad, consecutiva a la ataxia cerebelosa, se manifiesta por telangiectasia, broncosinusitis y una disfunción tímica definida con linfopenia. Falta también la reacción de hipersensibilidad retardada.

Agammaglobulinemia congénita

Esta enfermedad ataca de ordinario a los niños pequeños de sexo masculino. Es transmitida genéticamente, y se caracteriza por una incapacidad total

de sintetizar gammaglobulina. La enfermedad se revela por infecciones bacterianas recurrentes, que comienzan entre los nueve meses y los dos años de edad. Se caracteriza por:

1. Respuesta deficiente a las infecciones bacterianas.
2. El niño suele sufrir infecciones por virus, tales como sarampión, paperas, varicela y rubéola.
3. Incapacidad de ser vacunado con el virus de la variola.
4. Frecuencia elevada de enfermedades del colágeno, tales como la dermatomiositis y la artritis reumatoidea.
5. Producción de reacciones alérgicas atópicas y de hipersensibilidad.
6. El niño es a menudo de peso inferior al normal, y crece poco.
7. Frecuencia elevada de tumores del timo.
8. La inmunoelectroforesis revela déficit de inmunoglobulinas: la concentración de la gamma G globulina es inferior a 100 mg por 100 cm³.
9. Reacción positiva de Schick en presencia de antecedentes de inmunización contra la difteria-tos ferina-tétanos.
10. Susceptibilidad a la hepatitis infecciosa, enfermedad citomegálica, *pneumocystis carinii*.
11. Presencia de las reacciones de hipersensibilidad retardada a la tuberculina y por contacto cutáneo.
12. Ausencia de células plasmáticas y de nódulos linfáticos en el bazo, intestino y medula ósea.

Enfermedad hipogammaglobulinémica adquirida

Se observa comúnmente en adultos, y puede afectar a ambos sexos. Su causa es desconocida. Sus rasgos prominentes son los de los síndromes de mala absorción, tales como diarrea, síntomas análogos a los del esprue, y enterocolitis ulcerosa. El tejido linfoide carece de células plasmáticas. En los pulmones, bazo, piel e hígado son frecuentes granulomas que no se caseifican.

Disgammaglobulinemia

Las nuevas técnicas en inmunoelectroforesis han permitido definir déficits específicos de inmunoglobulinas, en los que sólo uno o dos de los grupos de inmunoglobulinas están disminuidos, mientras que los restantes son normales o están aumentados. Puede haber en el suero un déficit de las globulinas gamma A y gamma M. Puede haber una disminución o ausencia de las globulinas gamma A y gamma M en presencia de concentraciones normales o casi normales de gamma G, y se han publicado casos de ausencia aislada de gammaglobulina G en el suero. Cuando un médico sospecha una disgammaglobulinemia es importante, no sólo determinar las gammaglobulinas totales, sino también sus distintas fracciones.

DIAGNOSTICO DE LA SUFICIENCIA INMUNOLOGICA

Para poder formular el diagnóstico de cualquier déficit del mecanismo inmunológico, sea del sistema timicolinfático o del sistema de las inmunoglobulinas, la historia clínica del enfermo es de la mayor importancia para saber cuáles datos específicos de laboratorio hay que pedir. Antecedentes de ataques frecuentes de amigdalitis, otitis media, infecciones de las vías respiratorias altas, bronquitis o asma infecciosa revelan la incapacidad, por parte del niño, para reaccionar de modo adecuado a los efectos de los agentes bacterianos o víricos. Un simple examen de las amígdalas puede indicar al médico si la estructura folicular del tejido linfóide es adecuada o no. El diagnóstico del síndrome de déficit de gammaglobulina puede basarse en el tamaño o estado de los tejidos linfoides del cuerpo. Para confirmar el diagnóstico se tendrán en cuenta las siguientes pruebas de laboratorio:

1. El recuento del número total y diferencial de leucocitos para excluir una leucopenia.
2. La reacción de Schick para evaluar la inmunidad a la difteria.
3. La electroforesis total del suero y la determinación de las respectivas concentraciones de las fracciones de gammaglobulina.
4. La determinación de los grupos sanguíneos del título de la isohemaglutinina, por si existen anticuerpos gamma M.
5. Recuento de los elementos celulares de la sangre, preparaciones de la médula ósea para estudiar los leucocitos polimorfonucleares, y los precursores celulares de la serie granulocítica.
6. Respuestas de anticuerpos a una sola dosis de vacuna antitífica, como respuesta anticuerpo primaria; o una respuesta, a inyecciones de recuerdo diftérica y tetánica, que pueden indicar la adecuación o suficiencia de las respuestas secundarias de anticuerpos.
7. Búsqueda de células plasmáticas en el tejido linfóide obtenido por biopsia.

TRATAMIENTO CON GAMMAGLOBULINA EN LOS ESTADOS DE DEFICIT

Para las enfermedades debidas a trastornos del timo no se dispone de ninguna medida terapéutica aceptable, salvo tal vez la implantación de la glándula timo en el individuo deficiente en ella.

Sin embargo, en el caso de los síndromes de déficit de anticuerpo con un timo intacto hay que intentar un refuerzo de la resistencia a la infección mediante el suministro adecuado de gammaglobulina específica en los síndromes de agammaglobulinemia y disgammaglobulinemia. La terapéutica antimicrobiana y las inyecciones periódicas de gammaglobulina han sido aceptadas como procedimientos útiles en el tratamiento de estos casos. La dosis de gammaglobulina administrada debe ser de 1 a 1,5 cm³/kg de peso corporal, como dosis

inicial; y aproximadamente $0,5 \text{ cm}^3/\text{kg}/\text{mes}$, como dosis de mantenimiento. Las gammaglobulinas usadas en este tipo de tratamiento contienen comúnmente gammaglobulina G, y sólo indicios de gammaglobulina M. Se halla en el comercio como solución incolora al 16,5 %, y se puede preparar a partir del plasma ordinario o de sangre de la placenta. La solución contiene un medio de conservación, y puede guardarse indefinidamente en condiciones adecuadas y con un deterioro mínimo. Los diferentes preparados pueden variar en su contenido en anticuerpos, pero existe una uniformidad cuando se elaboran con fines terapéuticos y profilácticos.

Si bien son escasas las reacciones adversas a la gammaglobulina en lactantes y niños, Barandun ha observado reacciones a la gammaglobulina inyectada por vía intravenosa en enfermos de síndromes de déficit de anticuerpos. La gammaglobulina se debe dar por vía intramuscular. Las reacciones adversas se limitan de ordinario a una molestia inflamatoria local en el punto de inyección y la posible, pero rara, aparición de urticaria y angioedema.

En resumen, la inyección de gammaglobulina en casos de agammaglobulinemia es un medio eficaz de tratar la enfermedad. Se ha usado también en pacientes de agammaglobulinemias y disgammaglobulinemias congénitas o adquiridas.

EN EL ASMA

La utilidad de la inyección de gammaglobulina en el tratamiento de la enfermedad fue demostrada por vez primera en 1944 y 1945 por Stokes en dos enfermedades por virus, el sarampión y la hepatitis infecciosa. En 1952, en un enfermo con agammaglobulinemia, Bruton demostró la posibilidad de prevenir las infecciones bacterianas corrientes por la inyección repetida de gammaglobulina procedente de un fondo común o banco. Posteriormente, diferentes investigadores publicaron los efectos de inyecciones repetidas de gammaglobulina procedente del mercado en niños enfermos de asma infecciosa.

En una enfermedad tan variable como el asma y en particular si es debida a factores infecciosos, sólo cabe sacar conclusiones válidas sobre la eficacia de cualquier tipo de terapéutica (sean inyecciones de gammaglobulina o un tratamiento de hiposensibilización) de ensayos doble ciegos bien controlados, y todavía con algunas reservas. Es bien sabido que el stress desempeña a menudo un papel importante desencadenando ataques de asma. Conviene considerar también observaciones sobre el efecto favorable de los placebos que simulan ser agentes terapéuticos. El fundamento racional para la administración de gammaglobulina en el asma infecciosa estriba posiblemente en el supuesto de que la gammaglobulina del adulto procedente de un fondo o banco común pudiera contener anticuerpos específicos contra agentes bacterianos o víricos no existentes en el plasma de estos niños asmáticos. Esta tesis no ha sido, sin embargo, confirmada en ningún estudio doble ciego publicado. En ningún estudio doble ciego controlado en un grupo numeroso de niños asmáticos he podido comprobar que las inyecciones repetidas de gammaglobulina procedente del

comercio, disminuyeran la frecuencia de los episodios asmáticos asociados con agentes infecciosos. Este estudio doble ciego controlado (1963) demostró la no disminución sustancial de la frecuencia de los estertores. En un grupo de niños asmáticos observados y tratados comparado con el grupo controlado de niños asmáticos que no recibieron gammaglobulina, el número de episodios infecciosos no presentó una diferencia significativa.

Las inyecciones repetidas de gammaglobulina no elevaron la concentración de ésta en el suero de los niños, ni tampoco se produjeron cambios importantes en las concentraciones de seroalbúmina, o en los modelos de alfa-globulina o beta-globulina, en aquellos niños cuyos modelos de gammaglobulina eran normales antes del tratamiento. Nada parece demostrar que la gammaglobulina, tanto en pequeñas dosis por vía subcutánea, como en dosis elevadas por vía intramuscular, sea un agente eficaz o deba ser usada en el tratamiento del niño enfermo de asma infecciosa, poseyendo una concentración normal de gammaglobulina en el suero. La gammaglobulina procedente de un fondo común es escasa y costosa; debe ser reservada, por consiguiente, para los pacientes de síndromes y enfermedades con déficit de anticuerpos en los que su eficacia ha sido bien demostrada.

Mención especial merece el tratamiento del niño asmático con disgammaglobulinemia, hipogammaglobulinemia o agammaglobulinemia. A estos niños debe darse gammaglobulina en dosis eficaces, tal como se hace en el tratamiento de los estados de déficit de gammaglobulina. Esta debe darse también al niño asmático si ha estado expuesto a la hepatitis vírica, el sarampión, o también según otras indicaciones distintas de la enfermedad asmática *per se*.

BIBLIOGRAFIA

- Baram, P., et al.: Studies on the transfer of human delayed-type hypersensitivity: I. Partial purification and characterization of two active components. *J. Immun.*, 97:407, 1966.
- Barandum, S., Cottier, H., and Hassig, A.: New aspects of agammaglobulinemia and antibody deficiency syndrome. *In Immunopathology, First International Symposium.* Basel, Benno Schwabe, 1958, p. 60.
- Barth, W. F., et al.: Metabolism of human gamma macroglobulins. *J. Clin. Invest.*, 43: 1036, 1964.
- Billingham, R. E., Brent, L., and Medawar, P. B.: Actively acquired tolerance of foreign cells. *Nature*, 172:603, 1953.
- Brandtzig, P., et al.: Localization of immunoglobulins in human nasal mucosa. *Immunochimistry*, 4:57, 1967.
- Bruton, O. C.: Agammaglobulinemia. *Pediatrics*, 9:722, 1952.
- Burnet, F. M.: Auto-immune disease: Some general principles. *Postgrad. Med.*, 30:91, 1961.
- Chase, M. W.: The cellular transfer of cutaneous hypersensitivity to tuberculin. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 59:134, 1945.
- Chodirker, W. B., and Tomasi, T. B., Jr.: Gamma-globulins: Quantitative relationships in human serum and nonvascular fluids. *Science*, 142:1080, 1963.
- Cohen, S. G., et al.: Experimental eosinophilia: VIII. Cellular responses to altered globulins within cutaneous tissue. *J. Allerg.*, 36:415, 1965.

- Collins-Williams, C., et al.: Quantitative immunoglobulin levels (IgG, IgA, and IgM) in children with intractable asthma. *Ann. Allerg.*, 25:177, 1967.
- Connell J. T.: Morphological changes in eosinophils in allergic disease. *J. Allerg.*, 41:1, 1968.
- Crowle, A. J.: *Delayed Hypersensitivity in Health and Disease*. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, 1958.
- Dameshek, W., Schwartz, R., and Oliver, H.: Current concepts of autoimmunization: An interpretive study. *Blood*, 17:775, 1961.
- Deutsch, H. F., and Morton, J. I.: Dissociation of human serum macroglobulins. *Science*, 125:600, 1957.
- Dimopoulos, G. T., ed.: *Plasma proteins in health and disease*. Ann. N. Y. Acad. Science, 94:1, 1961.
- Eiser, A. H., et al.: Immunologic response to bacterial vaccine. *Int. Arch. Allerg.*, 31:14, 1967.
- Evans, D. A.: The lymphocyte stimulation test in penicillin hypersensitivity. *J. Allerg.*, 39:340, 1967.
- Fahey, J. L.: Antibodies and immunoglobulins: I. Structure and function. *J. A. M. A.*, 194:71, 1965.
- Fireman, P., Boesman, M., and Gitlin, D.: Ataxia telangiectasis: A dysgammaglobulinemia with deficient Gamma-1-A (Beta-2-A) globulin. *Lancet*, 1:1193, 1964.
- Fishman, M.: Antibody formation in vitro. *J. Exper. Med.*, 114:837, 1961.
- Fudenberg, H. H., Heremans, J. F., and Franklin, E. C.: A hypothesis for the genetic control of synthesis of the gamma globulins. *Ann. Inst. Pasteur. (Paris)*, 104:155, 1963.
- Gilbert, C., and Hong, R.: Qualitative and quantitative immunoglobulin deficiency. *Am. J. Med.*, 37:602, 1964.
- Girard, J. P., et al.: In vitro lymphocyte transformation in atopic patients: Induced by antigens. *J. Allerg.*, 39:65, 1967.
- Gitlin, D., Vawter, G., and Craig, J. M.: Thymic aplasia and congenital leukocytosis. *Pediatrics*, 33:184, 1964.
- Goodfriend, L., et al.: Relationship of normal human serum immunoglobulins to blocking of Prausnitz-Küstner sensitization. *Int. Arch. Allerg.*, 30:605, 1966.
- Goodman, D. H., et al.: Hypogammaglobulinemia, allergy, and absence of intrinsic factors. *J. Allerg.*, 40:131, 1967.
- Haworth, J. C., Norris, M., and Dilling, L.: A study of the immunoglobulins in premature infants. *Arch. Dis. Child.*, 40:243, 1963.
- Hong, R., et al.: Antibody deficiency syndrome associated with beta- α macroglobulinemia. *J. Pediat.*, 61:831, 1962.
- Humphrey, J. H., and White, R. G.: *Immunology for Students of Medicine*, 2nd ed. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1964.
- Ishizaka, K.: Gamma globulin and molecular mechanisms in hypersensitivity reactions. *Progr. Allerg.*, 7:32, 1963.
- Ishizaka, K., and Ishizaka, T.: Physicochemical properties of reaginic antibody: I. Association of reaginic antibody with an immunoglobulin other than γ G or γ A globulin. *J. Allerg.*, 37:169, 1966.
- Ishizaka, K., Ishizaka, T., and Lee, E. H.: Physicochemical properties of reaginic antibody: II. Characteristic properties of reaginic antibody different from human γ A-isohemagglutinin and γ D globulin. *J. Allerg.*, 37:336, 1966.
- Janeway, C. A.: The immunological system of the child: I. Development of immunity in the child. *Arch. Dis. Child.*, 41:358, 1966.
- Janeway, C. A.: The immunological system of the child: II. Immunological deficiency states. *Arch. Dis. Child.*, 41:366, 1966.
- Janeway, C. A., et al.: The gamma globulins: IV. Therapeutic uses of gamma globulins. *New Eng. J. Med.*, 275:826, 1966.
- Janeway, C. A., Rosen, F. S., Merler, E., and Alper, C.: *The Gamma Globulins*. Boston, Little, Brown & Co., 1967.

- Kabat, E. A., and Mayer, M. M.: *Experimental Immunochemistry*, 2nd ed. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, 1961.
- Keimowitz, R. I.: Immunoglobulins in normal human tracheobronchial washings: A qualitative and quantitative study. *J. Lab. Clin. Med.*, 63:54, 1964.
- Kraut, J. J.: Passive immunization with human serum tetanus antitoxin. *Ann. Allerg.*, 20:198, 1962.
- Lawrence, H. S.: The cellular transfer of cutaneous hypersensitivity to tuberculin in man. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 71:516, 1949.
- Lawrence, H. S., ed.: *Cellular and Humoral Aspects of the Hypersensitive States*. New York, Hoeber-Harper, 1959.
- Mackay, I. R.: *Autoimmune Diseases*. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, 1962.
- Magnus, K., and Edwards, L. B.: The effect of repeated tuberculin testing on post-vaccination allergy. *Lancet*, 2:643, 1955.
- Merler, E., and Rosen, F. S.: The gamma globulins: I. The structure and synthesis of the immunoglobulins. *New Eng. J. Med.*, 275:480, 1966.
- Peterson, R. D., Kelly, W. D., and Good, R. A.: Ataxiatelangiectasia: Its association with a defective thymus, immunological deficiency diseases, and malignancy. *Lancet*, 1:1189, 1964.
- Porter, R. R., and Press, E. M.: *Immunochemistry*. *Ann. Rev. Biochem.*, 31:1962.
- Pruzansky, J. J., and Patterson, R.: Immunologic changes during hyposensitization therapy. *J. A. M. A.*, 203:805, 1968.
- Putnam, F. W., ed.: *The Plasma Proteins*. New York, Academic Press, 1960.
- Ricci, M., et al.: Lymphocyte reaction in pollenosis. *Lancet*, 2:445, 1966.
- Richter, M., et al.: The transformation in vitro of lymphocytes of ragweed-sensitive individuals in the presence of ragweed allergen. Presented at the Sixth International Congress of Allergology, Nov. 15, 1967.
- Rosen, F. S., and Janeway, C. A.: The gamma globulins: III. The antibody deficiency syndromes. *New Eng. J. Med.*, 275:709, 1966.
- Sampter, M., ed.: *Immunological Diseases*. Boston, Little, Brown and Co., 1965.
- Schlossman, S. F., et al.: Immunochemical studies on delayed and arthrustype hypersensitivity reactions: I. The relationship between antigenic determinant, size, and antibody combining site size. *J. Immun.* 98:211, 1967.
- Seyle, H., and Heuser, G.: *Fourth annual report on stress*: Acta, Inc., Montreal, 1954.
- Sherman, W. B.: The relationship of allergy to the collagen diseases. *J. Allerg.*, 32:82, 1961.
- Smith, C. B., Purcell, R. H., Bellanti, J. A., et al.: Protective effect of antibody to parainfluenza type 1 virus. *New Eng. J. Med.*, 275:1145, 1966.
- South, M. A., Cooper, D., Wollheim, F. A., Hong, R., and Good, R. A.: The IgA system: I. Studies of the transport and immunochemistry of IgA in the saliva. *J. Exp. Med.*, 122:615, 1965.
- Spain, W. C., Fontana, V. J., and Strauss, M. B.: The effect of cortisone treatment on the in vitro release of histamine from serum and blood of sensitized rabbits. *J. Allerg.*, 23:242, 1952.
- Terry, W. D., and Roberts, M. S.: Antigenic heterogeneity of human immunoglobulin A proteins. *Science*, 153:1007, 1966.
- Tomasi, T. B., Jr., Tan, E. M., Solomon, A., et al.: Characteristics of an immune system common to certain external secretions. *J. Exp. Med.*, 121:101, 1965.
- Vahlquist, B.: Neonatal immunity. *Pediatrics Panamer.*, 7:131, 1962.
- VanArdsdel, P., Jr., Luft, H., Wagner, B. M., Weiser, R. S., and Decker, J. L.: Collagen diseases. *Northwest Med.*, 59:777, 1960.
- VanArdsdel, P., and Beall, G. N.: The metabolism and functions of histamine. *Arch. Intern. Med.*, 106:714, 1960.
- West, C. D., Hong, R., and Holland, N. H.: Immunoglobulin levels from the newborn period to adulthood and in immunoglobulin deficiency states. *J. Clin. Invest.*, 41:2054, 1962.

4 Asma bronquial

El asma bronquial es un complejo sintomático constituido por disnea, estertores y tos. El término asma, debe bastar por sí solo, puesto que el asma únicamente puede ser bronquial. Los síntomas del asma varían y se manifiestan en clínica de distinto modo según la edad y el estado general del enfermo. En la infancia, el asma puede ser denominada algunas veces bronquiolitis. La importancia de los síntomas en los niños pequeños puede ser debida a la diferencia anatómica entre el diámetro interno del árbol traqueobronquial y la fisiopatología pulmonar. En el niño de más edad o en el adulto, los síntomas pueden no ser tan agudos, puesto que el mayor ancho de los bronquios y la longitud de la vía bronquial respecto del volumen del pulmón facilitan mejor el paso de los gases respiratorios, los irritantes inhalados y los agentes infectantes, a pesar de las alteraciones patológicas existentes. El reflejo de la tos más desarrollado contribuye también al movimiento ascendente del moco, con lo que disminuyen las dificultades respiratorias en el niño de edad avanzada.

En la infancia, los ataques asmáticos nos pueden ser referidos como bronquitis asmática o asma infecciosa, mientras que en el adulto los estertores y la disnea pueden ser denominados bronquitis crónica, enfisema, enfermedad pulmonar obstructiva o asma bronquial. Los diversos términos empleados pueden reflejar la actitud o también el conocimiento del médico respecto de esta enfermedad respiratoria. Algunos médicos usan una terminología específica, que no alarme a los padres o al enfermo, de donde los diferentes nombres para designar la misma enfermedad.

En mi opinión, el término asma sólo se debe aplicar a las reacciones alérgicas que originan disnea, estertores y tos, y no a las lesiones bronquiales no alérgicas responsables de síntomas respiratorios similares.

Al evaluar las causas etiológicas de dificultades respiratorias en un niño se deben tener en cuenta, en el diagnóstico diferencial, las varias causas no alérgicas de dificultad respiratoria (tabla 4-1).

Tabla 4-1. *Causas no alérgicas de disnea*

EN LA LACTANCIA Y PRIMERA INFANCIA

- | | | |
|-------------------------------|--|---|
| 1. Malformación de las coanas | 7. Bronquiectasia congénita | 12. Miocarditis intersticial |
| 2. Crup espasmódico | 8. Síndrome «de enfermedad respiratoria» | 13. Broncoestenosis |
| 3. Estridor laríngeo | 9. Mucoviscidosis | 14. Condromalacia de los anillos traqueales o bronquiales |
| 4. Timo aumentado de tamaño | 10. Lesiones vasculares congénitas | 15. Obstrucción por un cuerpo extraño |
| 5. Tiroides subesternal | 11. Parálisis de las cuerdas vocales | |
| 6. Enfisema idiopático | | |

EN LA INFANCIA

- | | | |
|---------------------------------|------------------------------|----------------------------|
| 1. Síndrome de hiperventilación | 2. Reacciones medicamentosas | 4. Lesiones intracraneales |
| | 3. Disnea emocional | 5. Coma urémico |
| | | 6. Acidosis diabética |

EN CUALQUIER EDAD

- | | | |
|---------------------------|--|--|
| 1. Insuficiencia cardíaca | 7. Tuberculosis | 11. Neumomediastino |
| 2. Bronquitis crónica | 8. Adenopatías | 12. Neumonía |
| 3. Enfisema | 9. Debilidad o parálisis de los músculos respiratorios | 13. Absceso retrofaríngeo o periamigdalino |
| 4. Atelectasia | | |
| 5. Tumores broncogénicos | 10. Periarteritis nodosa | |
| 6. Hernia diafragmática | | |

BRONQUIOLITIS

La infección de los bronquiolos en un niño de menos de un año de edad implica una reacción inflamatoria, de la que resulta un ataque agudo de disnea, tos, estertores espiratorios, retracciones esternales y, a veces, insuficiencia respiratoria y cardíaca. Este síndrome respiratorio agudo debe ser diferenciado de los síntomas clínicos resultantes de una infección respiratoria en un enfermo atópico, denominada frecuentemente bronquitis asmática.

Aun cuando estos dos problemas pediátricos pueden ser similares por su sintomatología clínica, sus mecanismos responsables pueden diferir. No se sabe todavía si el niño pequeño afecto de bronquiolitis sufrirá o no asma años después.

En los casos de bronquiolitis aguda está indicada con frecuencia una terapéutica intensiva, que pueda salvar la vida del enfermo. Estas medidas terapéuticas incluyen humedecimiento, oxígeno, licuefacción del moco, antiespasmódicos

y antibióticos. El alivio de la obstrucción traqueal por medio de la traqueotomía deberá ser lo bastante oportuno para prevenir la muerte por insuficiencia respiratoria. El choque y los síntomas de insuficiencia cardíaca deben ser tratados como una emergencia.

El médico puede encontrar dificultades para distinguir entre una reacción alérgica con estertores en un niño y la presencia de bronquiolitis. La tabla 4-2 puede ser útil para hacer un diagnóstico de tanteo.

Tabla 4-2. *Características que permiten diferenciar la bronquiolitis de la bronquitis asmática*

CARACTERÍSTICAS	BRONQUIOLITIS	BRONQUITIS ASMÁTICA
Síntomas	Estertores, disnea, tos, letargo, cianosis, retracciones esternales, fiebre	Estertores, disnea, tos y fiebre
Respuesta a la adrenalina	Falta	Favorable o buena
Respuesta a los esteroides	Falta	Buena
Respuesta a los antibióticos	Falta	Favorable o buena
Etiología	Virus	Virus o bacterias
Antecedentes de alergia familiar	Comúnmente negativos	Comúnmente positivos
Complicaciones	Neumonía, insuficiencia del corazón derecho, desequilibrio de electrolitos, insuficiencia respiratoria	Comúnmente ninguna
Pronóstico	Entre favorable y malo	Bueno

LARINGOTRAQUEITIS (CRUP)

La causa no alérgica de estridor, disnea, tos y a veces jadeo observada con mayor frecuencia en niños pequeños es el crup o laringotraqueítis. El crup ~~com~~ en la mayoría de casos espontáneamente. Los sedantes, expectorantes y la humedad del aire son muy útiles para aliviar los episodios más prolongados.

SÍNDROME DEL LOBULO MEDIO DEL PULMON DERECHO

El médico debe pensar en el síndrome del lóbulo medio del pulmón derecho (LMPD) al hacer el diagnóstico diferencial de episodios intermitentes y recurrentes de jadeo, tos y disnea.

Signos y síntomas

1. Ataques recurrentes de neumonía o bronquitis acompañados de jadeo, tos, molestia respiratoria. En algunos casos hay fiebre y hemoptisis.
2. Estertores húmedos o secos y menor aireación al auscultar los pulmones.
3. El diámetro anteroposterior del tórax está aumentado.

Diagnóstico

1. Cifra del hematócrito elevada, mayor número total de leucocitos, velocidad de sedimentación acelerada, eosinofilia, lo mismo en la sangre que en la secreción nasal.
2. El examen con los rayos X revela la atelectasia del lóbulo medio del pulmón derecho. El borde derecho del corazón es borroso, y el lóbulo medio del pulmón derecho es más denso.
3. Al examen con los rayos X los senos son a veces anormales.
4. Bronquiograma. Signos evidentes de pérdidas variables de volumen, o de repleción deficiente del lóbulo medio del pulmón derecho.
5. Estudios de la función pulmonar. Combinación de una menor capacidad vital con un volumen espiratorio forzado normal, durante 1 segundo.

Tratamiento

Si el tratamiento antialérgico, incluyendo el control ambiental y el de la dieta, la hiposensibilización u otros medios de terapéutica médica no dan resultado, cabe formular el diagnóstico de enfermedad debida al síndrome irreversible del lóbulo medio del pulmón derecho, y la intervención quirúrgica está indicada. Los resultados del tratamiento por lobectomía dependen de un diagnóstico precoz.

MUCOVISCIDOSIS (FIBROSIS QUÍSTICA)

Esta enfermedad debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial cuando un niño con síntomas de asma no responde al tratamiento alérgico adecuado.

Combinados con trastornos intestinales debidos a insuficiencia de las enzimas pancreáticas se encuentran síntomas pulmonares graves.

Síntomas y signos

1. Datos pulmonares que van desde el enfisema, atelectasia y bronquiectasia a la bronconeumonía.
2. Aumento de tamaño del hígado y, con frecuencia, cirrosis biliar multilobular.

3. Enfermedad cardíaca pulmonar crónica y cor pulmonale.
4. Incapacidad de crecer o de ganar peso, trastornos nutritivos.
5. Ileo debido al meconio en el recién nacido.
6. Deposiciones fétidas, voluminosas, espumosas y con una cantidad elevada de grasa.
7. Tos persistente, jadeo y disnea.

Diagnóstico

1. Menor cantidad o ausencia de enzimas pancreáticas en las deposiciones.
2. Cantidad elevada de cloruro en el sudor (más de 60 mEq por litro).
3. Mayor cantidad de grasa fecal.
4. Absorción defectuosa de la vitamina A.

Las técnicas específicas usadas para el diagnóstico de la fibrosis quística del páncreas se describen adecuadamente en los textos clásicos de pediatría.

Se practicará una prueba del sudor en todo niño asmático que presente episodios de asma asociada con síntomas intestinales, y que no responda a un tratamiento antialérgico completo.

FRECUENCIA Y TIPOS DE ASMA BRONQUIAL

Más de un millón de niños de menos de 15 años padecen asma bronquial en Estados Unidos, y más de tres millones y medio de niños sufren alguna forma de enfermedad alérgica. Dentro de una práctica pediátrica activa, hasta cerca del 25 % de los niños tienen uno o más de los síndromes alérgicos principales: asma bronquial, fiebre del heno, alergia a medicamentos, a alimentos, o infecciones recurrentes de origen alérgico de las vías respiratorias altas. Como gran parte de la población adulta alérgica comenzó a presentar síntomas durante su primera infancia, es imperativo que el pediatra sospeche y trate los síntomas de alergia antes de que se manifieste su cronicidad o aparezcan complicaciones. Las enfermedades alérgicas, si se deja que persistan, presentan una tendencia definida a hacerse más complejas con el paso del tiempo.

El asma bronquial se puede dividir en tres tipos principales:

1. *El no infeccioso o extrínseco.* Los alérgenos son inhalantes, alimentos o medicamentos.
2. *El infeccioso o intrínseco.* El asma está asociada comúnmente con infección bacteriana o vírica.
3. *El tipo mixto.* Elementos infecciosos más inhalantes y/o alimentos.

ASMA EXTRINSECA NO INFECCIOSA

Los síntomas asmáticos debidos a factores extrínsecos, tales como inhalantes, alimentos o medicamentos, no son difíciles de combatir, una vez descubierta

su causa etiológica. Los inhalantes que con mayor frecuencia producen síntomas en los niños son polen, polvo, caspa de animales, plumas, hongos y sustancias irritantes no específicas.

Una vez bien conocidos los antecedentes y practicadas las pruebas cutáneas, no es difícil descubrir los factores inhalantes o alimenticios responsables del problema alérgico en el enfermo en particular.

ASMA INTRINSECA INFECCIOSA

Las infecciones originan asma, y nuestra ignorancia del mecanismo en virtud del cual la causa produce el efecto, no es una buena razón para ignorar el hecho. Los niños alérgicos propensos al asma responden clínicamente a las infecciones, con jadeo, tos y disnea.

El papel que la infección desempeña en la génesis del asma no se ha definido claramente. El factor bacteriano o vírico, como antígeno, no se ha demostrado de modo evidente a causa de las siguientes razones:

1. Carecemos de una prueba positiva de laboratorio o cutánea que lo demuestre.
2. Transcurre cierto plazo entre el contacto con la causa y el desarrollo del efecto asmático.
3. Los procedimientos experimentales son inaplicables en la alergia infecciosa.

A medida que se comprenda mejor, en general, la producción del asma bronquial en la infancia, los casos no infecciosos debidos a inhalantes o excitantes alimentarios se diagnosticarán con más facilidad por el pediatra, sin necesidad de recurrir a una prueba cutánea. El diagnóstico del tipo infeccioso de asma seguirá siendo difícil, y dependerá en gran parte de que se acepte o no doctrinalmente el asma infecciosa y su diagnóstico dependerá principalmente de una historia clínica cuidadosamente obtenida.

En un niño enfermo de asma infecciosa se descubrirán antecedentes de ataques repetidos de amigdalitis, otitis media y bronquitis. Los siguientes rasgos característicos sugerirán a menudo el diagnóstico de asma infecciosa:

1. Infecciones frecuentes de las vías respiratorias altas preceden a menudo, junto con lasitud y tos, a la aparición del asma.
2. Uso repetido de medicamentos antimicrobianos.
3. Los episodios no guardan relación con las estaciones del año, pero pueden desaparecer con el tiempo bonancible de la mitad del verano.
4. Los síntomas se agravan durante el otoño e invierno a causa de la humedad, el frío y la exposición en la escuela a diversas infecciones respiratorias.
5. Anorexia progresiva y pérdida de peso.

6. No se obtienen pruebas intradérmicas positivas.
7. Ausencia de respuesta positiva a la evitación y supresión de inhalantes y alimentos sospechosos.
8. Asma severa y rebelde durante la infancia.
9. Signos de sinusitis hiperplásica crónica en niños de mayor edad.
10. Antecedentes positivos de alergia familiar.

TIPO MIXTO DE ASMA

Muchos de los problemas asmáticos que presenta la infancia se pueden clasificar como mixtos, pues el niño es sensible no sólo a productos bacterianos o víricos, sino también a excitantes llevados por el aire o alimentos. Es obvio, por consiguiente, que el médico tendrá escaso éxito en el tratamiento de su enfermo a menos que investigue de modo adecuado y trate simultáneamente la infección existente y las causas no infecciosas del asma. Un niño muy alérgico a un gato y a la infección en su masa adenoide no responderá de ordinario satisfactoriamente, a no ser que se supriman ambos excitantes.

CAUSAS NO ESPECÍFICAS DE ASMA

Cierto número de factores no específicos pueden originar síntomas asmáticos en el niño alérgico. Estas causas no específicas de asma son responsables de la gran mayoría de episodios de la denominada asma no explicada que ocurren de modo intermitente durante todo el año en el niño alérgico. El asma no siempre es debida a un mecanismo inmunológico. Sobre una base irritante, una amplia variedad de estímulos pueden desencadenar un ataque de asma. Los factores no específicos más comúnmente reconocidos como capaces de «desencadenar» un episodio asmático en los niños son:

1. Emanaciones irritantes, tales como las de bolas de naftalina, copos de naftalina, líquidos para limpiar en seco, barniz fresco, pintura, laca, cola, gasolina, queroseno, estufas de gas y caloríferos.
2. Pulverización de insecticidas.
3. Jabones y polvos de aseo muy perfumados, barniz para las uñas, chorros y lacas para el cabello.
4. Habitaciones llenas de humo.
5. Cambios de temperatura, humedad anormal, días ventosos.
6. Calefacción inadecuada.
7. Fatiga o ejercicio excesivos.
8. Stress mental o físico.
9. Labor escolar recargada.

La severidad del episodio asmático dependerá de la potencia del factor ambiental, de la intensidad de la exposición y de la resistencia del enfermo.

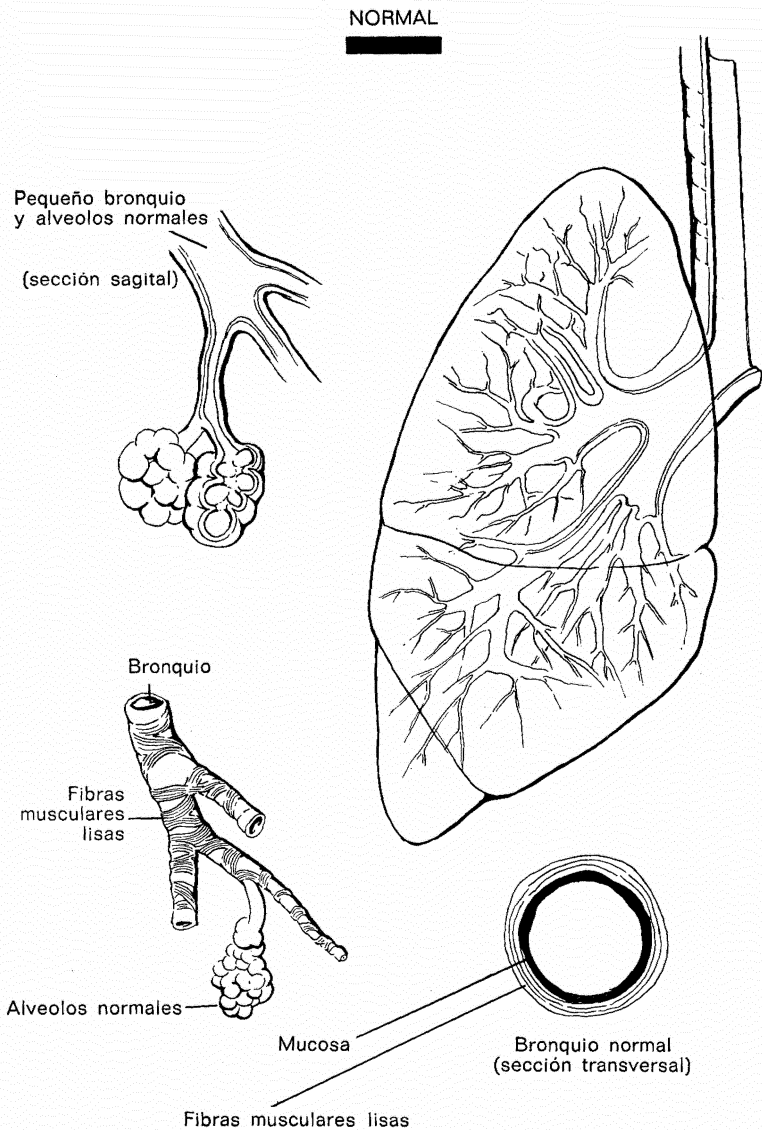
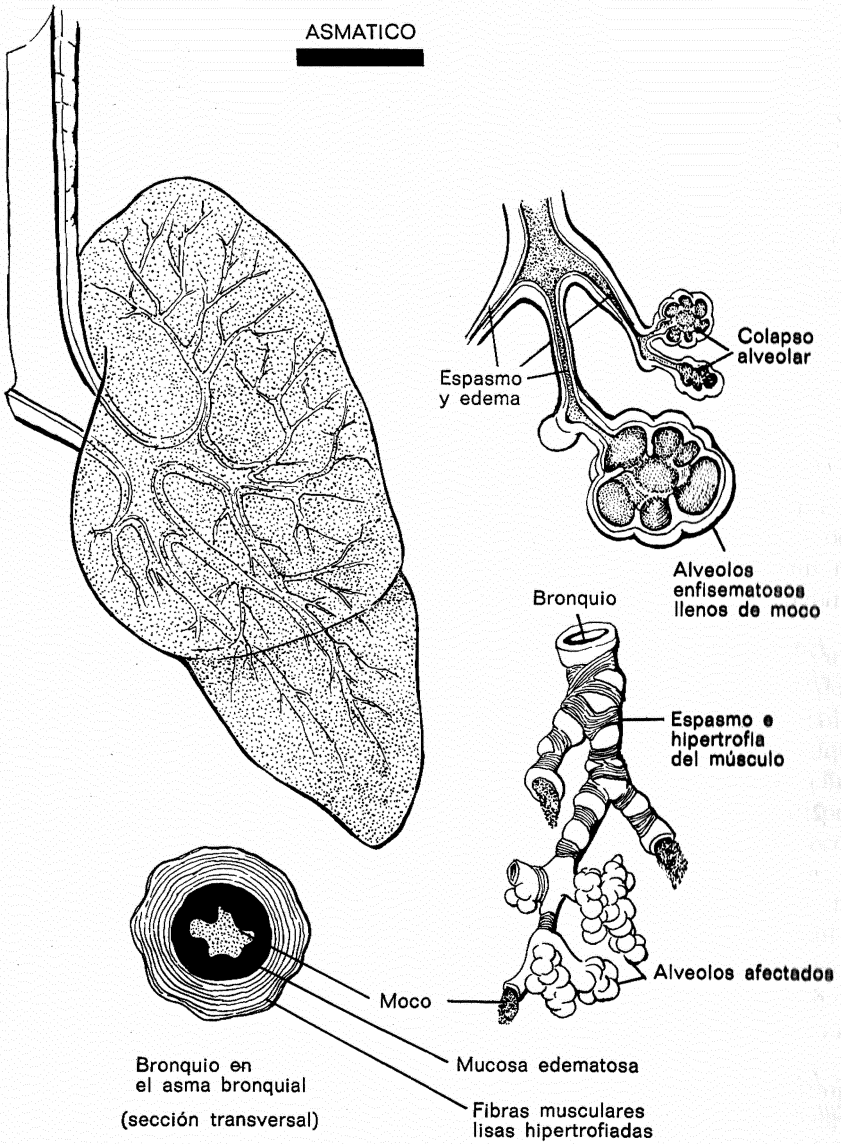


Fig. 4-1. Cambios experimentados por los tejidos en el asma y caracterizados por edema, espasmo de las fibras musculares lisas y estimulación de las glándulas mucosas. El edema de los tejidos peribronquiales y el espasmo de la musculatura de fibra lisa dificultan



el paso normal del aire, que queda bloqueado, originándose disnea. La estimulación de las estructuras glandulares produce tapones mucosos, que aumentan aún más el patrón obstructivo bronquiolar propio del asma.

PATOGENIA

El mecanismo fisiopatológico responsable del síndrome asmático se acentuará a menos que sea tratado con eficacia. Los cambios histológicos observados durante el ataque asmático agudo difieren de lo observado en el enfermo de asma continua o crónica (fig. 4-1).

Los estertores, disnea y tos asociados con el ataque asmático son probablemente resultado de una multitud de efectos químicos desconocidos, por parte de mediadores químicos sobre los componentes neuromuscular y vascular del árbol bronquial. En cuanto a si la reacción antígeno-anticuerpo tiene lugar en el interior de las células, en su superficie o en la sangre circulante, nada se sabe con seguridad. En la actualidad se supone que en la interacción antígeno-anticuerpo están implicadas ciertas sustancias químicas. La reacción alérgica depende probablemente de las siguientes:

1. Histamina, bradicinina y otras sustancias de acción análoga a la de la histamina.
2. Serotonina.
3. Heparina.
4. Acetilcolina.

La liberación de una o más de estas sustancias puede ser responsable del daño originado por la reacción antígeno-anticuerpo en el pulmón. Cabe también una interpretación neurogénica, según la cual la vagotonía liberaría una cantidad excesiva de acetilcolina, causa de los síntomas asmáticos.

En el episodio asmático o agudo la severidad de los síntomas depende del efecto total o suma de las siguientes fases:

1. Reacción inflamatoria de la mucosa de los pequeños bronquios, que aumenta la permeabilidad vascular y origina edema con estrechamiento de los pequeños bronquiolos.
2. Las células epiteliales son distendidas por el moco, lo que provoca la excreción de material pegajoso en la luz de los bronquiolos. Presencia en el esputo de espirales de Curschmann, cristales de Charcot-Leyden y leucocitos eosinófilos.
3. Los músculos de fibra lisa de los bronquiolos más pequeños se contraen y determinan el bronquiospasma.
4. La obstrucción de las vías respiratorias causa el atrapamiento del aire en los alvéolos distendidos, con la atelectasia segmentaria resultante.

En la fase crónica del asma el enfermo responde menos a la medicación, a causa de los siguientes cambios patológicos que han tenido lugar:

1. Engrosamiento de la musculatura bronquial.
2. Tapones mucosos espesos y pegajosos, difíciles de desalojar.
3. Fibrosis peribronquial.
4. Ruptura de los tabiques alveolares y formación de sacos aéreos distendidos y no funcionantes.

5. Capacidad vital disminuida.
6. Deformidad de la caja torácica.
7. Cor pulmonale crónico.

Los efectos fisiopatológicos observados en el enfermo asmático agudo suelen ser reversibles si se instituye el tratamiento antialérgico adecuado. Por otra parte, los cambios experimentados por el árbol pulmonar como resultado del asma crónica o continua no son fácilmente reversibles, y constituyen con gran frecuencia causa de síntomas molestos, rebeldes a las medidas terapéuticas.

Las reacciones bioquímicas implicadas en la reacción asmática no se conocen aún del todo, pero es evidente que se producen alteraciones importantes en los gases y el equilibrio ácido-base de la sangre arterial. Deben ser tenidas en cuenta:

1. Retención de CO_2 en el plasma y árbol respiratorio.
2. Hipocloremia.
3. Descenso del pH.
4. Acidosis respiratoria.
5. Hipoxia con presión del oxígeno arterial (Pa_{O_2}) reducida.
6. Acetonemia y aumento de la concentración arterial de los ácidos láctico y pirúvico que pueden originar una acidosis metabólica.

DIAGNOSTICO DEL ASMA EN EL NIÑO

Como en muchos otros problemas de alergia, una historia clínica cuidadosamente obtenida es el instrumento diagnóstico más importante de que puede disponerse. La historia clínica, recogida siempre con el niño ausente, suministra mayor cantidad de información importante para el diagnóstico que cualquier otro procedimiento. La habilidad y atención para obtener una historia clínica adecuada y completa dependen necesariamente del tiempo de que se dispone. Se admite que en una práctica activa el pediatra apenas es capaz de recoger algo más que las molestias de las que se queja el niño. Conviene insistir, por consiguiente, en que no puede haber un tratamiento inteligente sin un diagnóstico específico, el cual a su vez depende de una historia clínica meticulosamente obtenida. Si el médico ha de tratar a niños con trastornos de alergia, en particular el asma, debe tener presente que un diagnóstico alérgico requiere mucho tiempo, y por consiguiente deberá reservar el necesario, en su lista diaria de visitas.

El diagnóstico etiológico y el tratamiento del asma en el niño se basan en múltiples procedimientos, que se pueden dividir en las siguientes categorías:

1. Obtención de la historia clínica.
2. Examen físico.
3. Reacciones de laboratorio y pruebas de alergia.
4. Pruebas pulmonares.
5. Recomendaciones y tratamiento.

REDACCION DE LA HISTORIA CLINICA

La redacción de la historia clínica requiere previamente por parte del médico una buena información sobre lo que debe ser tal historia, en un caso de alergia, y cooperación por parte del enfermo.

1. Plan general de la historia clínica

Este plan se aplica también en la urticaria, angioedema, rinitis, dermatitis, jaqueca y alergias gastrointestinales.

2. Trastorno principal aquejado por el enfermo

Edad en que comenzó a manifestarse.

Estacional (indicar en qué meses del año), o no estacional.

Ambiental o no ambiental.

Paroxístico o continuo.

3. Trastornos asociados

Alérgicos.

No alérgicos.

4. Antecedentes familiares de alergia

Paternos, maternos, en los hermanos.

5. Antecedentes personales

Infancia (irritabilidad, cólicos, moco, eccema, erupciones y diarrea).

Tipo de crecimiento y desarrollo.

Hospitalizaciones (número de veces y diagnósticos aparte del de asma).

Progreso en la escuela, faltas de asistencia a clase por enfermedad.

Infecciones, en el pasado o en la actualidad.

Operaciones: fosas nasales, garganta u otras.

Infecciones focales: senos, dientes, bronquiectasia.

Exantemas infantiles.

6. Inmunización, con fechas y reacciones

Difteria, tétanos, tos ferina, viruela, poliomielitis, sarampión y sueros terapéuticos.

Reacción a la tuberculina.

7. Historia actual

Descripción de los ataques; frecuencia, intensidad, duración.

Incapacidad debida a los ataques.

Medicaciones recibidas y respuesta a ellas, especialmente la terapéutica a base de esteroides.

Hospitalizaciones a causa del asma.

Tratamiento anterior y resultados.

Otros trastornos funcionales: gastrointestinales, cutáneos, urológicos, neuromusculares.

8. Dieta

Interrogar en detalle sobre la cantidad de alimentos ingeridos, y si no lo han sido en exceso.

Alimentos de los que se sabe le originan trastornos alérgicos; alimentos que no le gustan.

Leche y productos lácteos.

Huevos y alimentos que los contienen.

Aves de corral: pollo, pavo, pato.

Carnes: buey, cerdo, cordero, ternera.

Mariscos.

Cereales.

Frutas.

Vegetales.

Bebidas: a base de cola, café, té, cacao.

Especias.

Sustancias añadidas para conservar los alimentos, y sabores artificiales.

9. Reacciones a medicamentos

Aspirina, barbitúricos, sulfonamidas, penicilina, otros antibióticos (indicar el tipo de reacción).

10. Contactantes en el medio ambiente

Tipo de almohadas y colchones.

Descripción del mobiliario de la habitación, incluyendo juguetes, libros y alfombrado.

Animales domésticos favoritos.

Pulverizaciones, incluyendo insecticidas, y agentes de limpieza usados en la casa.

Fechas de las radiografías recientes del tórax y senos.

EXAMEN FISICO

1. Desarrollo físico general, estado nutritivo. Estado general y equilibrio emocional.
2. Examen del tórax, percusión y auscultación del corazón y pulmones. Configuración de la caja torácica.
3. Examen de las fosas nasales y garganta. Transiluminación de los senos.
4. Estado de tegumentos y del sistema neuromuscular.

PRUEBAS DE LABORATORIO

1. Recuento de elementos celulares de la sangre, cantidad de hemoglobina y velocidad de sedimentación.

2. Determinación de la concentración de las fracciones de gammaglobulina, muestra electroforética de las proteínas del suero, concentraciones de IgG, IgA e IgM.
3. Cultivos de las fosas nasales y garganta.
4. Preparaciones microscópicas de la secreción nasal para el estudio de los eosinófilos.
5. Prueba del sudor si se sospecha la mucoviscidosis.
6. Radiografías para descubrir focos de infección: tórax, senos, dientes.
7. Pruebas de alergia: escarificación, intradérmica, transferencia pasiva, conjuntival, de provocación y del parche.

PRUEBAS FUNCIONALES PULMONARES

Las pruebas funcionales pulmonares desempeñan un papel importante en el tratamiento global del niño enfermo de asma. Estas pruebas, si se practican en debida forma, informan al médico sobre los trastornos fisiológicos y la alteración funcional. La posibilidad de repetirlas aumenta su valor. Para poder evaluar de un modo correcto los resultados de los estudios de la función pulmonar en un niño asmático, el médico debe comprender bien las variables y limitaciones inherentes a estas pruebas. El uso de rutina de la espirometría, simplemente como un instrumento de laboratorio, y en una sola prueba, es de escaso valor para el médico. Sin embargo, la correlación y el empleo inteligentes de los datos suministrados por el estudio clínico, radiológico y de las pruebas funcionales pulmonares permiten predecir el estado morfológico de los pulmones durante un determinado período de tiempo. Como ideal, el médico debería tener presente la importancia de los estudios de la función pulmonar en un determinado enfermo, utilizado como su propio testigo, y luego estudiar y volver a estudiar los datos suministrados por las pruebas durante cierto período de tiempo en situaciones idénticas en el curso del tratamiento antialérgico.

Los datos sobre la función pulmonar serán de la mayor utilidad para el médico si tiene bien presentes lo falaces que pueden ser los estudios espirométricos de rutina. La necesidad de un aleccionamiento cuidadoso del enfermo y de la observación detenida del enfermo durante el plazo requerido para adaptarse física y emocionalmente al ambiente dentro del cual se realiza la prueba son un prerrequisito para obtener resultados significativos. Los resultados de las pruebas en un niño asmático son influidos sobre todo por la fuerza muscular del enfermo y su motivación para asegurar el máximo esfuerzo. El médico no debe escatimar nada por su parte para obtener este tipo de cooperación, que sólo se puede alcanzar si se explican al enfermo los procedimientos usados en las pruebas.

Los resultados de las pruebas de la función pulmonar dependen de muchas variables. Las sustancias que aumentan la resistencia en las vías respiratorias comprenden desde alérgenos específicos —polvo inerte, humo de cigarrillos y muchos irritantes— a fármacos tales como la atropina y la histamina. Los fenómenos de constricción pueden ser anulados por la inhalación de un aerosol

de noradrenalina, isoproterenol y otros fármacos. Agentes como el CO_2 , oxígeno e iones cargados positivamente ejercen una influencia considerable sobre el estado de la musculatura bronquial. Como los resultados del estudio de la función pulmonar, especialmente en los niños, dependen de una variedad de factores, la comprensión por parte del médico de las dificultades que pueden presentarse, y sus esfuerzos por evitarlas, aumentarán la exactitud de estos estudios.

La descripción de la fisiología pulmonar excede del espacio de esta obra. Por consiguiente, el lector deberá consultar otras que traten con más detalle de esta materia. Sólo mencionaremos brevemente los factores más importantes para la interpretación de los resultados de las pruebas funcionales pulmonares. El médico debe advertir el verdadero papel que las pruebas de la función pulmonar pueden desempeñar en la evaluación del niño asmático y su incapacidad pulmonar.

La determinación de los volúmenes pulmonares se basa en los resultados referentes al volumen total, volumen inspiratorio de reserva, volumen espiratorio de reserva y volumen residual. Las capacidades pulmonares se reflejan en las mediciones de la capacidad pulmonar total, capacidad vital, capacidad inspiratoria y capacidad residual funcional. Los diversos parámetros de la función pulmonar comúnmente estudiados son los siguientes: capacidad vital (CV), capacidad vital en función del tiempo (EFV t %), velocidad de la corriente espiratoria forzada (VEF t), velocidad de la corriente espiratoria máxima (VCEM), punto máximo de la velocidad de la corriente espiratoria (MVCE), E_{50} , punto medio de la corriente espiratoria máxima (MCEM), ventilación voluntaria máxima (VVM) y volumen corriente (VC). Los resultados de estas pruebas se expresan en litros, o litros por minuto, y como porcentajes de los valores normales que cabría esperar. Las tablas de predicción para estos valores normales se consultarán en los textos adecuados.

Mediciones de los valores de ventilación

La función pulmonar se puede evaluar con los siguientes métodos:

1. *Análisis de los gases de la sangre.* Para esta prueba bastan muestras sumamente pequeñas de sangre para determinar su contenido en oxígeno y anhídrido carbónico, y suministrar así información sobre el intercambio espiratorio de estos gases con la atmósfera. Estos valores constituyen un buen índice de la eficiencia de la función pulmonar.

2. *Cromatografía de gases.* Con este método se mide el oxígeno y el anhídrido carbónico del aire que un niño inspira y expira. El conocimiento de estos valores es importante para evaluar la eficiencia de la función respiratoria.

3. *Espirómetros.* Estos aparatos tienen por objeto medir el volumen de aire que puede ser inhalado o exhalado y, en algunos casos, la rapidez con que se realiza el intercambio de aire. El espirómetro tipo Burrow, el Pulmonor, se usa para medir el espirograma forzado. Es un instrumento útil que se puede usar

en el consultorio del médico para evaluar la función pulmonar, puesto que es exacto, rápido y no es costoso. El espirómetro sin agua, modelo Collins y Jones Pulmonar, mide la mayoría de los parámetros de la función pulmonar, excepto el E_{50} .

El Hi-Fi Spirometer es un instrumento de mayor precisión, que puede responder a cambios muy pequeños de volumen del aire, aun en los casos en que tales cambios ocurren rápidamente. El Modelo 470 Hi-Fi Spirometer, de 14 litros de capacidad y sin agua, es un analizador exacto y sensible de la función pulmonar, que suministra información, lo mismo visual que eléctrica, proporcional al volumen y flujo. El Hi-Fi Spirometer permite medir con gran exactitud y facilidad la capacidad vital, el E_{50} , así como otros parámetros.

Si se usa el espirómetro, es de la mayor importancia que el enfermo sepa de qué se trata y se esfuerce en obtener un buen resultado. La prueba se repetirá por lo menos tres veces, y se anotarán los mejores resultados.

4. *Análisis del nitrógeno.* Esta medición de la función pulmonar suministra información concerniente al aire que queda en los pulmones después de un esfuerzo respiratorio máximo. Se hace respirar al enfermo 100 % de oxígeno durante cierto tiempo; se recoge el aire espirado durante este plazo, y con el analizador de nitrógeno se mide la cantidad de este gas en el aire espirado.

Estos diversos métodos de evaluación de la función pulmonar son particularmente útiles para el médico si se correlacionan con los resultados del examen físico del enfermo, de su estudio radiológico y de su evolución clínica. El médico puede entonces interpretar mejor la presencia de cambios reversibles o irreversibles en la fisiología patológica pulmonar y darse cuenta del grado de mejoría debida al tratamiento. La prueba de la capacidad vital forzada es sencilla y rápida, y puede ser empleada por el médico como parte del examen físico inicial. La prueba debe practicarse en todo enfermo en que se sospeche la enfermedad pulmonar, y correlacionarla con las radiografías de tórax.

En resumen, la espirometría es una técnica muy sencilla y eficaz para evaluar en el aspecto cuantitativo la función pulmonar. Suministra al médico información para el diagnóstico del estado pulmonar crónico, a la vez que le ayuda a evaluar los resultados del tratamiento, en particular en los niños con asma crónica.

TRATAMIENTO

La evolución natural, la historia clínica y la fisiopatología de la enfermedad deben ser estudiadas en cada paciente antes de instituir el tratamiento. Conviene repetir una vez más que no cabe un tratamiento inteligente de cualquier enfermedad sin un diagnóstico adecuado. Esta aseveración es especialmente cierta en el tratamiento del asmático.

El médico debe tener bien presente que un niño con un ataque grave de asma puede morir a causa de los efectos que compliquen su trastorno respiratorio. Esta muerte es resultado muchas veces de una medicación excesiva o

insuficiente. El niño asmático, víctima de un trastorno agudo, es causa a menudo de profunda inquietud por parte del médico y de sus padres. De acuerdo con la realidad, el tratamiento del niño debe practicarse de inmediato y comprender lo siguiente:

1. El tratamiento de los síntomas.
2. El alivio de la angustia, lo mismo en el niño que en sus padres.
3. La búsqueda de los agentes causales responsables.

MEDIDAS TERAPEUTICAS SINTOMATICAS

Adrenalina. 1:1.000, por vía subcutánea, 1/10 a 3/10 cm³, como dosis inicial. *Sus-Phrine* (Cooper): suspensión de adrenalina (1:200), 1/10 a 3/10 cm³ cada 8 horas. Determina un pronto alivio —a los 1 a 5 minutos— y su acción se prolonga durante 8 a 10 horas.

El *sulfato o clorhidrato de efedrina* en forma de jarabe (USP) contiene 16 mg de sulfato de efedrina por 31. Se pueden combinar con elixir de fenobarbital. Se puede añadir codeína en caso de tos pertinaz.

Compuestos que contienen efedrina y/o teofilina

1. *Tedral* (Warner Chilcott): cada tableta contiene teofilina, 130 mg; clorhidrato de efedrina, 24 mg; fenobarbital, 8 mg.
Dosificación para niños de 6 a 12 años: 1/2 tableta cada 4 horas.
Suspensión pediátrica de Tedral: una cucharadita de té equivale a 1/2 tableta de Tedral (corriente).
2. *Quadrinal* (Knoll): cada tableta contiene salicilato de teofilina y calcio, 130 mg; clorhidrato de efedrina, 24 mg; yoduro potásico, 0,3 g; fenobarbital, 24 mg.
Dosificación para niños de 6 a 12 años: 1/2 tableta 3 veces al día.
Suspensión de Quadrinal: una cucharadita de té equivale a 1/2 tableta de Quadrinal.
3. *Amesec* (Eli Lilly): cada Enseal contiene aminofilina, 130 mg; clorhidrato de efedrina, 25 mg; amobarbital, 25 mg.
Dosificación para niños de 6 a 12 años: 1 Enseal cada 8 horas.
4. *Marax* (Roerig): cada tableta contiene teofilina, 130 mg; sulfato de efedrina, 25 mg; clorhidrato de hidroxicina (Atarax), 10 mg.
Dosificación para niños de 6 a 12 años: 1/2 tableta cada 4 horas.
Jarabe de Marax: (una cucharadita de té equivale a 1/4 tableta). Contiene teofilina, 32,5 mg; sulfato de efedrina, 6,25 mg; atarax, 2,5 mg; alcohol, 5 % v/v.
Dosificación para niños: 1 y media a 2 cucharaditas de té cada 4 horas.
5. *Quibron* (Mead Johnson): las cápsulas de gelatina soluble, llenas de líquido, contienen teofilina, 150 mg; gliceril guayacolato, 90 mg.

Elixir de Quibron: cada 15 cm³ contienen la misma cantidad de ingredientes que una cápsula.

Dosificación para niños: 1/2 cucharadita de té por cada 5 kg de peso corporal, dos veces al día.

6. *Elixir de Isuprel* (Winthrop): cada cucharada sopera (15 cm³) contiene teofilina, 45 mg; sulfato de efedrina, 12 mg; fenobarbital, 6 mg; clorhidrato de Isuprel, 2,5 mg; yoduro potásico, 150 mg, y alcohol, 19 %.

Aminofilina. Por vía oral, rectal o intravenosa.

1. *Supositorios de Aminet* (Dome): *media concentración* (tamaño infantil): pentobarbital sódico, 50 mg; aminofilina, 250 mg; benzocaína, 30 mg.

Cuarto de concentración (tamaño infantil): pentobarbital sódico, 25 mg; aminofilina, 125 mg; benzocaína, 15 mg.

Dosificación: 1 supositorio introducido en el recto a la hora de acostarse y por la mañana, de acuerdo con el peso.

2. *Aminofilina* (Vitarine): inyectables de 250 mg por vía intravenosa. Dosificación: no debe exceder de 5 mg/kg de peso corporal cada 12 horas.

Una dosificación excesiva puede producir cefalea, vértigos, náuseas, vómitos, palpitaciones y coma.

Expectorantes

1. *Yoduros*: solución saturada de yoduro potásico, una gota por cada año de edad, 3 veces al día.
2. *Dimetane Expectorant* (Robins): cada 5 cm³ (una cucharadita de té) contienen: maleato de bromofeniramina (Dimetane), 2 mg; gliceril guayacolato, 100 mg; clorhidrato de fenilefrina, 5 mg; clorhidrato de fenilpropanolamina, 5 mg.
Dosificación: 1 cucharadita de té, 3 veces al día.
3. *Robitussin* (Robins): contiene 100 mg de gliceril guayacolato en 5 cm³ (una cucharadita de té).
Dosificación: 1 cucharadita de té, 3 veces al día.

Tranquilizantes. Útiles para aliviar la ansiedad y la tensión originadas por el stress.

1. *Atarax* (Roerig): el clorhidrato de hidroxicina no guarda relación química con la fenotiacina y el meprobamato.
Dosificación: menos de 6 años de edad, 25 mg al día en dosis fraccionadas.
Jarabe de Atarax: contiene 10 mg de clorhidrato de hidroxicina por cucharadita de té (5 cm³).

2. *Vistaril* (Pfizer): pamoato de hidroxicina (25 mg/5 cm³). Se da en las mismas dosis que el *Atarax*.
3. *Librium* (Roche): clorhidrato de clordiacepóxido. Se expende en cápsulas de 5 mg, 10 mg y 25 mg. Dosificación en los niños: 10 mg, 2 a 4 veces al día.

Antimicrobianos. Contra la infección.

Esteroides. Sólo se usarán en situaciones en que corra peligro la vida del enfermo.

Terapéutica por medio de aerosoles.

DESCRIPCION DE LA MEDICACION ANTIASMATICA

ADRENALINA

La adrenalina (epinefrina) es todavía el medicamento más eficaz, capaz de salvar la vida del enfermo, en el tratamiento de los estados alérgicos. Debe usarse con discreción y en dosis que, sin ser tóxicas, alivien los síntomas. El uso frecuente de la adrenalina en los episodios ligeros del asma debe ser evitado. Con excesiva frecuencia se da inmediatamente adrenalina al ver al enfermo, antes de prescribir otras medicaciones antiasmáticas. Esto motiva de ordinario que los padres prefieran y dependan de la adrenalina, dada su acción rápida. El médico debe tener la adrenalina dentro de la categoría de medicaciones a emplear, cuando han fracasado todas las otras modalidades de alivio del episodio asmático. El no dar con frecuencia inyecciones de adrenalina por el médico o los padres y el evitar el uso promiscuo de este medicamento en los ataques ligeros de asma permitirán que el niño responda a la adrenalina cuando sea más necesario, durante un episodio agudo en el que puede salvar su vida. Además, el uso frecuente de adrenalina suele motivar la falta de respuesta del niño a ella.

En un ataque muy severo de asma, si todas las demás medicaciones antiasmáticas carecen de valor terapéutico, la adrenalina se suele dar por vía subcutánea, en dosis de 2/10 a 3/10 cm³. Si el niño no responde a esta dosis dentro de la media hora siguiente, se puede dar de nuevo 2/10 a 3/10 cm³. Si tampoco se obtiene respuesta después de la segunda dosis de adrenalina, el médico no debe fomentar el uso futuro de este medicamento, pues no se obtendrá ningún beneficio de ello, sino sólo efectos tóxicos.

La dosis de adrenalina que se debe dar depende comúnmente del peso y de la edad del niño. Si se empieza por 1/10 cm³, y se aumenta a 2/10 ó 3/10 cm³, acaso repetida en dos ocasiones, esta dosificación debe considerarse el límite. El médico debe intentar dar la menor dosis de adrenalina capaz de aliviar el trastorno respiratorio. Antes de administrar la adrenalina es preciso advertir al niño y a sus padres que a menudo después de su inyección el enfermo puede sentirse algo mal, débil, nervioso o inquieto.

En un niño con trastorno respiratorio que no responda a la adrenalina, y que no haya recibido previamente una medicación excesiva o sea resistente a la adrenalina (la acidosis respiratoria inhibe a menudo el efecto farmacológico de la adrenalina), habrá que pensar en un problema no alérgico de obstrucción pulmonar, la infección o la acidosis respiratoria.

Se ha recomendado el uso de compuestos de adrenalina de acción prolongada, tales como los de adrenalina en aceite, o la Sus-Phrine, dado su efecto inmediato y persistente. Los compuestos de adrenalina de acción prolongada deben ser tenidos en cuenta, pero no usados con frecuencia.

No es rara una dosificación excesiva en el niño que sufre a menudo episodios de asma. Los efectos de una dosificación excesiva de adrenalina son:

1. La intensificación de los episodios asmáticos.
2. Una mayor aprensión en un enfermo ya nervioso.
3. La aceleración de la frecuencia del pulso, la elevación de la presión arterial y una cefalea pulsátil.

No recomiendo que se enseñe a los padres la administración domiciliaria de adrenalina. Este procedimiento, además de espaciar las visitas al consultorio del médico, puede crear un enfermo resistente a la adrenalina y una falsa sensación de seguridad, con el aplazamiento de un estudio más activo de la causa o causas del asma. Con excesiva frecuencia un niño enfermo de neumonía u otra infección es tratado con adrenalina por sus padres en el propio domicilio, y el retraso en el tratamiento de la infección es a menudo causa de complicaciones graves. Si el niño enfermo de asma requiere el uso frecuente de adrenalina, en el consultorio del médico o en su domicilio, hay que pensar en un tratamiento inadecuado por parte del médico, o una cooperación deficiente por parte de los padres o del propio enfermo.

EFEDRINA Y COMPUESTOS ANALOGOS

Los compuestos registrados, Tedral, Quadrinal, Amesec, Marax, Quibron e Isuprel, han sido usados con cierto éxito en el tratamiento de la tos, jadeo y dificultad respiratoria. La dosificación de estos medicamentos depende de la edad del niño. Algunos, sin embargo, reaccionan a las dosis medias con temblores, taquicardia y nerviosidad. Si ocurren efectos secundarios, se reducirán las dosis, o se añadirá un tranquilizante sedante. El Quadrinal contiene yoduros, y puede darse también un expectorante si se necesita obtener la licuefacción adecuada del moco.

Estas medicaciones existen en forma de jarabe y se dan al lactante o niño pequeño. Según nuestra propia experiencia, el Marax en forma de jarabe o tabletas ha demostrado ser el más eficaz para el tratamiento del jadeo, tos y dificultad respiratoria. El tranquilizante Atarax, junto con ingredientes anti-asmáticos, contribuye a aliviar la ansiedad, y acaso también a reducir el componente espasmódico de la obstrucción bronquial. Al disminuir la ansiedad y el miedo que estos niños experimentan durante el ataque asmático, los hacen más receptivos al tratamiento.

AMINOFILINA

Este medicamento no es muy eficaz cuando se da por vía oral, pero es en cambio muy útil en el tratamiento del niño alérgico con asma si se administra por vía intravenosa o rectal.

Los supositorios rectales de aminofilina, si se usan en dosis adecuada, son muy eficaces para aliviar un ataque agudo de asma. Las reacciones adversas publicadas, después de la administración de aminofilina, son debidas a menudo a su abuso y al empleo erróneo de dosis excesivas, con los efectos tóxicos consiguientes. Bajo vigilancia médica adecuada y una dosificación correcta, es un medicamento muy útil para el tratamiento de los problemas planteados por el trastorno respiratorio. La dosis eficaz es de 5 mg/kg de peso corporal, dada por vía rectal al momento de acostarse, y de nuevo 12 horas después si es necesario. Los padres deben ser advertidos de que no empleen innecesariamente el supositorio.

Cuando se da por vía intravenosa es preferible en forma de inyección lenta, junto con 500 cm³ de solución de glucosa en agua. Si se da la aminofilina como medida de emergencia por vía intravenosa, se inyectará muy despacio y con gran cautela.

Si después de dar la aminofilina por cualquier vía se producen desasosiego y vómitos, se suspenderá inmediatamente. El médico debe estar atento a los efectos de sumación cuando este medicamento se combina con otras medicaciones antiasmáticas dadas al mismo tiempo.

EXPECTORANTES

La solución saturada de yoduro potásico es el expectorante más eficaz que cabe usar en el tratamiento del asma infantil. En caso de sensibilidad a los yoduros, éstos pueden ser sustituidos por cloruro amónico. El jarabe de ipecacuana, U.S.P., en dosis de 1/2 a 1 cucharadita de té, puede aliviar el ataque de asma por efecto del vómito, que vacía el estómago, y al mismo tiempo el árbol bronquial, del moco acumulado. Sin embargo, si el niño enfermo de asma está ya vomitando, este tipo de medicación está contraindicado.

El gliceril guayacolato, expectorante existente en algunas mezclas contra la tos, es muy eficaz, dado su efecto licuante de las secreciones glandulares, para impedir la acumulación de moco y facilitar su expectoración.

TRANQUILIZANTES Y EFECTO SEDANTE

En el tratamiento del niño enfermo de asma la administración de sedantes está comúnmente contraindicada. Durante su trastorno respiratorio el niño debe conservar su lucidez mental, de modo que pueda cooperar plenamente

con los deseos del médico. El niño ha de ser capaz de toser y expectorar el moco acumulado, responsable en parte de la obstrucción bronquial y de la sintomatología resultante. La administración excesiva de sedantes puede suprimir el reflejo de la tos y el esfuerzo respiratorio provocando la insuficiencia respiratoria y la muerte. Debe evitarse el efecto sedante por la administración de codeína, morfina, barbitúricos, hidrato de cloral y antihistamínicos, en prevención de accidentes mortales.

La introducción de los tranquilizantes ha completado mucho el equipo de que dispone el médico para tratar al niño asmático. El médico debe esforzarse en calmar al niño durante su trastorno agudo, lo mismo por el uso de medicamentos tranquilizantes, que por medio de la relación personal médico-enfermo, la cual aliviará el componente ansiedad-miedo de esta enfermedad. Los tranquilizantes usados con éxito en dosis pediátricas para mitigar el miedo y la ansiedad asociados con el episodio asmático son los siguientes:

1. *Atarax* (Roerig and Co.). Este compuesto de hidroxicina es de acción rápida y ejerce un efecto calmante sobre el niño inquieto, sin reducir su viveza mental. Dosificación: 25 a 50 mg al día, por vía oral y de acuerdo con la edad del niño (cápsulas o jarabe).
2. *Librium* (Roche). Clorhidrato de clordiacepóxido. Es virtualmente específico para la ansiedad y la tensión. Dosificación: 10 a 30 mg al día, por vía oral y de acuerdo con la edad del niño (cápsulas).
3. *Vistaril* (Pfizer). Hidroxicina, semejante al *Atarax* por su efecto calmante en enfermos inquietos, tensos. Dosificación: 25 a 50 mg al día, por vía oral y de acuerdo con la edad del niño (cápsulas o jarabe).

Debe tenerse bien presente que la hospitalización, la hidratación y un efecto tranquilizante adecuado mejorarán el estado de la mayoría de los niños que sufren un ataque asmático no complicado, pero persistente. El empleo acertado de tranquilizantes y la abstención de sedantes en un niño que ha recibido ya una medicación excesiva son de la mayor importancia.

TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA

La temperatura corporal puede elevarse en el niño asmático. Esto suele ser indicación de la existencia de un foco de infección en alguna parte del cuerpo, y sugiere un proceso neumónico. Por consiguiente, es importante tratar en estos casos la neumonía, causa de los síntomas asmáticos. El examen radiológico y los cultivos bacterianos guiarán al médico en la prescripción de una terapéutica específica dirigida a combatir esta complicación.

La terapéutica antibiótica está indicada en el tratamiento del niño asmático con un factor infeccioso. El enfermo es a menudo irritable, con o sin elevación de temperatura, y letárgico. La elección del antibiótico adecuado se debe basar en los resultados de los cultivos específicos de las fosas nasales, garganta, y esputo, si es posible. Se practicarán estudios de susceptibilidad, y se instituirá

la terapéutica antibiótica específica apropiada. A no ser que indicaciones específicas requieran el uso de la penicilina, ésta no se administrará al niño alérgico. Los agentes antimicrobianos de amplio espectro hoy en uso son muy eficaces para tratar las infecciones bacterianas más corrientes que pueden ocurrir en el niño alérgico.

La sensibilidad a la penicilina en los niños alérgicos es relativamente rara, pero se han publicado casos de muerte en niños debida a la penicilina. Como el niño alérgico posee un mecanismo potencial básico, capaz de crear un estado de hipersensibilidad, es preferible evitar el uso de la penicilina por dos razones: 1) la posibilidad de que se produzca durante el tratamiento una reacción por sensibilización, y 2) el posible desarrollo de la sensibilización a la penicilina durante la vida adulta a consecuencia de las inyecciones repetidas de penicilina en el niño alérgico.

El uso de agentes antimicrobianos de amplio espectro plantea un problema mínimo de sensibilización y ha demostrado su utilidad en la mayoría de las infecciones más corrientes. En los casos en que los cultivos bacterianos y los estudios de sensibilidad requieren el uso específico de penicilina, el medicamento deberá ser administrado con cautela después de practicar pruebas cutáneas, y preferentemente por vía oral. Una historia clínica de sensibilidad a la penicilina ofrece mayor confianza que la reacción cutánea a la penicilina o sus derivados.

La terapéutica antimicrobiana como profiláctica para prevenir el episodio asmático no ha demostrado su utilidad. Debe evitarse este tipo de tratamiento, puesto que puede facilitar el desarrollo de cepas resistentes y una infección rebelde, difícil de tratar. La terapéutica antimicrobiana profiláctica no parece prevenir los episodios asmáticos secundarios a la infección. Es un procedimiento costoso y crea a menudo en los padres un sentimiento erróneo de seguridad.

Los agentes antimicrobianos cuyos efectos secundarios son mínimos y han demostrado su utilidad en el niño alérgico son los siguientes:

1. *Tetraciclinas*. Todos estos medicamentos bacteriostáticos poseen actividades similares de amplio espectro y comparten estructuras químicas muy semejantes. Las tetraciclinas más usadas son la aureomicina (Lederle), las oxitetraciclinas y la declomicina (Lederle). Estos medicamentos se dan comúnmente por vía oral, y se obtienen concentraciones sanguíneas adecuadas con una dosis de 50 mg/kg de peso corporal, al día, fraccionada en 4 dosis. Por vía parenteral la dosis es de 10 mg/kg de peso corporal y día.

Las tetraciclinas pueden determinar ciertos efectos secundarios, que el médico debe tener en cuenta. En vista de estos efectos secundarios, la dosificación necesaria para tratar infecciones específicas se ajustará de acuerdo con las necesidades individuales y la aparición de efectos tóxicos o secundarios.

Las tetraciclinas originan: a) una coloración verde y displasias del esmalte de los dientes; b) depósito del antibiótico en los huesos y cierto retraso en la velocidad de crecimiento de los mismos; c) propiedades

fotosensibilizantes específicas, en particular con la declomicina; d) desarrollo excesivo de organismos sumamente resistentes, con un cambio en la flora normal; e) abombamiento de las fontanelas, y f) se han observado un síndrome reversible análogo al de Fanconi, y reacciones anafilactoides.

2. *Eritromicina*. Este medicamento se asemeja a la penicilina por su eficacia. Es uno de los menos tóxicos que cabe emplear en el tratamiento de infecciones bacterianas por gérmenes grampositivos. La dosificación recomendada es comúnmente de 25 mg/kg de peso corporal y día. Se ha comprobado que este medicamento es relativamente inocuo, y raras veces origina un efecto secundario severo. Eritromicina (Upjohn), Eritrocina (Abbott), Ilosone (Lilly).

ESTEROIDES

La copiosa bibliografía da testimonio del uso, muy extendido, de los corticosteroides suprarrenales. Un entusiasmo sin una base crítica, fundado en impresiones clínicas, ha sido causa de confusión en lo que concierne al verdadero lugar de estos medicamentos potentes en la práctica clínica. Estas publicaciones han recomendado el uso intermitente, o a largo plazo, de esteroides en niños que no responden o no mejoran con los métodos aceptados del tratamiento antialérgico. Por desgracia, sin embargo, los médicos han dado un paso más, y tratan con esteroides la mayoría de los episodios del asma en niños, como medio para acelerar el restablecimiento sintomático del enfermo.

Por una parte, los esteroides han constituido una contribución importante a la terapéutica médica y han salvado un número considerable de vidas desde su introducción, pero por otra parte debemos admitir el hecho de que estos medicamentos han revelado igual potencial para el daño. Las reacciones adversas, que acompañan a menudo a los medicamentos empleados, son una de las desventajas inherentes al progreso de la terapéutica medicamentosa.

Existen indicaciones definidas para el empleo de la cortisona y sus derivados. Sin embargo, el estudio crítico de las complicaciones resultantes de la administración de corticosteroides durante años me ha convencido de que el uso racional y fácil de los esteroides, en el problema del asma, merece volver a ser examinado con reflexión y discernimiento.

El niño asmático debe recibir el pleno beneficio del tratamiento antialérgico antes de pensar en los esteroides. En mi opinión, es una confesión de impotencia o derrota por parte del médico cuando prescribe esteroides a un niño enfermo de asma sin antes haber agotado todos los demás procedimientos aceptados de tratamiento, incluyendo la evitación y la eliminación completas de presuntos alérgenos, las restricciones dietéticas, la hiposensibilización, y su ingreso, si es necesario, en una residencia para el tratamiento de niños asmáticos. Una vez que el niño asmático ha empezado a tomar esteroides, sea de

un modo intermitente o continuo, le es difícil responder a ninguna otra medicación antiasmática. Con el tiempo, estos niños asmáticos sometidos durante largos períodos de tiempo a la terapéutica a base de esteroides necesitan una dosificación progresivamente creciente para combatir sus síntomas. Esta medicación excesiva es la causa eventual del *status asthmaticus*, y motiva la hospitalización. El mismo niño sólo responde a dosis mayores de esteroides, y muy a menudo, a pesar de ellas, el asma ya no responde al tratamiento y el enfermo termina por insuficiencia respiratoria y muerte.

Por desgracia, muchos de los defensores de la terapéutica a base de esteroides en el asma infantil se han sentido satisfechos de ella, puesto que no han llegado a darse cuenta de ningún efecto secundario o complicación en los niños tratados por ellos durante algunos años. Todos hemos visto estos niños resistentes a medicamentos, necesitados de esteroides y que, después de tratados por un médico, han pasado a otro médico cuando han empezado los efectos secundarios o las complicaciones. Los padres de muchos de estos niños tratados con esteroides se han desilusionado y deprimido a causa de la ineficacia de este tipo de tratamiento que parecía ser al principio una panacea y han buscado la ayuda de otros médicos.

La experiencia con niños necesitados de esteroides revela claramente que el tratamiento antialérgico fue en muchos casos incompleto cuando se comenzaron a dar los esteroides, y que se trataron los síntomas como sustituto, en lugar de buscar las causas etiológicas responsables del asma. Esta es una enfermedad debida a causas conocidas, y por consiguiente el médico debe combatir las en lugar de contentarse con el alivio pasajero de los síntomas por medio de la terapéutica a base de esteroides. Es ciertamente muy peligroso combatir los síntomas del enfermo mientras se dejan sin tratar las causas. Esto es, con toda seguridad, lo ocurrido con los niños asmáticos tratados antes con esteroides y asistidos por mí posteriormente.

Como ya he indicado, es de especial importancia el hecho de que la gran mayoría de niños con alergia y asma pueden ser tratados por los métodos aceptados de terapéutica antialérgica, a saber, mediante evitación y eliminación de alérgenos e irritantes, hiposensibilización y rehabilitación, si es necesario. Los procedimientos generalmente aceptados del tratamiento antialérgico han sido muy eficaces en los niños asmáticos, suprimiendo así la necesidad de una terapéutica a base de esteroides.

El denominado asma necesitado de esteroides, o que los requiere, no existía antes de la época de introducción de estos agentes, y se considera raro en los niños. En mi experiencia personal no he encontrado ningún niño necesitado o que requiriera esteroides, si su tratamiento antialérgico fue instituido pronto y por completo.

Las enfermedades alérgicas implican, según sabemos, reacciones antígeno-anticuerpo en el órgano de choque. Aun cuando las funciones de la hipófisis y de las suprarrenales se ha demostrado que eran normales en estos enfermos asmáticos, aparentemente el suministro normal de glucocorticoides no basta para contrarrestar la profunda alteración del tejido asiento del proceso, puesto

que son necesarias concentraciones superiores a la normal para una terapéutica eficaz. El tratamiento por esteroides es tratamiento sintomático, y el stress no es aliviado por estas hormonas. El mecanismo de inmunidad de la reacción alérgica no experimenta ningún cambio, y al suspender esta medicación, los síntomas vuelven a aparecer, y pueden hacerlo con mayor severidad, por lo que muchas veces el enfermo está peor que al comienzo del tratamiento por esteroides.

En el niño asmático con enfermedad crónica rebelde, o en caso de insuficiencia respiratoria aguda que amenace la vida del paciente, los medicamentos esteroides son muy útiles junto, pero no como sustitutos, con los procedimientos de la terapéutica antialérgica clásica. Los procedimientos del tratamiento general, incluyendo la hidratación, expectoración, el uso de tranquilizantes, deben ensayarse durante cierto tiempo antes de prescribir los esteroides.

En un niño con *status asthmaticus* tratado en aquel momento o previamente con esteroides sería ciertamente un error grave dejar de usar una cantidad suficiente de esteroides en circunstancias en que peligra su vida. Es, pues, ésta una situación de extrema gravedad, considerada como una causa principal de muerte, a no ser que se suministren esteroides en cantidades adecuadas.

En el tratamiento antialérgico correcto nada sustituye a un juicio clínico cabal. Cuando se enfrenta con un grupo complejo de síntomas, el médico da a veces cortisona en la esperanza de que pueda ser beneficiosa y de que probablemente no haga daño. Por desgracia, el medicamento raras veces cura, y con mayor frecuencia dificulta el tratamiento y el futuro diagnóstico, que a veces se hace imposible. De no aliviar los problemas básicos, el proceso patológico prosigue. Fundándome en el número cada vez mayor de muertes por asma en niños, en nuestra reciente experiencia de niños tratados por esteroides, y en nuestros escasos conocimientos sobre estos cuerpos, creo que la terapéutica a base de esteroides debe quedar reservada para aquellas enfermedades que amenazan la vida del paciente. Estas sustancias sólo están justificadas si la gravedad del estado así lo requiere, y únicamente después de haber ensayado todas las demás formas de tratamiento, incluido el ingreso en un centro de rehabilitación para los enfermos de asma.

La terapéutica eficaz en el tratamiento del niño asmático no incluía años atrás el uso de esteroides. El uso cada vez más extendido de la cortisona en el tratamiento del asma infantil ha modificado el cuadro del síndrome asmático: lo ha hecho más progresivo, más difícil de tratar, y lo ha convertido potencialmente en una enfermedad más mortal de lo que era antes de la introducción de los esteroides.

Cuando piense en el posible uso de la terapéutica a base de esteroides en el tratamiento del niño asmático, el médico deberá recordar el célebre aforismo que se ha venido oyendo desde hace dos mil años: *primum non nocere*, es decir, primero no dañar; que mi intervención traiga alivio, pero, sobre todo, que no perjudique. Esta aseveración es muy adecuada en la actualidad, cuando tantos nuevos aspectos terapéuticos se ofrecen a la profesión médica.

TERAPEUTICA POR MEDIO DE AEROSOLES

La terapéutica por medio de aerosoles está indicada en el niño pequeño con objeto de reducir el edema de la mucosa, así como aliviar el broncoespasmo, licuar las secreciones traqueobronquiales, y contribuir de ese modo al tratamiento general de sostén del síndrome asmático. La terapéutica por medio de aerosoles puede incluir, además del humedecimiento, agentes tales como corticosteroides suprarrenales, enzimas, broncodilatadores, antibióticos, agentes mucolíticos y oxígeno. La aerosolización se obtiene por medio del vapor frío, la nebulización, unidades calentadas tales como un vaporizador de vapor, tiendas con un grado elevado de humedad y nebulización ultrasónica. Esta produce partículas muy finas en concentraciones elevadas como resultado de la transmisión de señales eléctricas de alta frecuencia a un transductor que dirige las ondas ultrasónicas a través del líquido que debe ser nebulizado. Las partículas obtenidas de este modo son de 0,8 a 1 μ de tamaño.

El nebulizador ultrasónico se usará con cautela en el tratamiento del niño pequeño, dado el riesgo siempre posible de intoxicación por el agua. La posibilidad del daño pulmonar a causa del humedecimiento prolongado debe ser tenida también en cuenta cuando se usen estos nebulizadores más eficientes.

Concentraciones elevadas de vapor de agua en el incubador o en la tienda de oxígeno favorecen la multiplicación de microorganismos, especialmente bacilos gramnegativos, con el riesgo consiguiente de infección. El equipo empleado para la aerosolización o el humedecimiento constituye una fuente potencial de contaminación, a no ser que se esterilice cuidadosamente el equipo antes de su empleo. El cambio diario de las piezas del humedecedor es también conveniente.

Los *corticosteroides suprarrenales* se han usado en la terapéutica por medio de aerosoles con la esperanza de que pudieran ser eficaces al emplearlos en dosis menores, o al sustituir a los esteroides indispensables por vía parenteral, para combatir los síntomas. Esto no ha sido demostrado. Los efectos secundarios observados con los corticosteroides suprarrenales dados por vía parenteral ocurren también después de la administración de aerosoles. Sin embargo, una complicación más importante de este tipo de tratamiento la ha constituido la dependencia o necesidad psíquica de un nebulizador, y el peligro inmediato de su uso abusivo por los adictos. Se ha observado también la infección por *Candida albicans*, en las vías respiratorias, después del tratamiento repetido por medio de aerosoles con esteroides.

La *N-acetil-cisteína* se ha usado como agente mucolítico para licuar el pus. Sin embargo, no debe emplearse esta sustancia en el tratamiento del niño asmático, puesto que un efecto secundario importante de la N-acetil-cisteína es su potente actividad broncoconstrictora, observada al tratar enfermos asmáticos con este medicamento.

Los *aerosoles detergentes*, tales como la superinona (Alevaire), y los *aerosoles enzimáticos*, como la desoxirribonucleasa pancreática, no han demostrado

ser eficaces para reducir la viscosidad del moco en los niños, y por consiguiente no son recomendables en el tratamiento del niño enfermo de asma aguda. Algunos aerosoles detergentes no sólo han revelado su escaso valor, sino que incluso son irritantes de la mucosa respiratoria.

La *terapéutica antimicrobiana* por la vía de aerosoles no es un sustituto eficaz ni adecuado de la administración de antibióticos por las vías convencionales, oral o parenteral.

AEROSOLES BRONCODILATADORES

Los aerosoles broncodilatadores de eficacia reconocida para aliviar el broncoespasmo contienen isoproterenol y adrenalina. Los broncodilatadores que contienen isoproterenol son el Norisodrine Aerotrol (Abbott), el Medihaler-Iso (Riker), el Isuprel Mistometer (Winthrop), el Nebair (Warner-Chilcott), la Vaponefrin (U.S.V. Pharmaceutical), el Duo-Medihaler (Riker), que asocia el isoproterenol al bitartrato de fenilefrina, y el Respihaler ProDecadron (Merck), que combina el isoproterenol con un corticosteroide.

Estos aerosoles se emplean para aliviar el broncoespasmo después de varias inhalaciones, y por consiguiente aportan cierto alivio al enfermo que sufre un ataque agudo de asma. Este tipo de tratamiento es útil para aliviar los síntomas del broncoespasmo en el asmático adulto crónico, o en el enfermo de bronquitis crónica. Sin embargo, este tipo de tratamiento no está indicado, y no debe ser incluido, en el tratamiento sintomático de rutina del niño asmático. Médicos bien intencionados suelen no advertir los efectos secundarios y posibles complicaciones que estos aerosoles o nebulizadores plantean cuando se usan en niños durante un período prolongado. Como decía un médico: «El uso exclusivo de la terapéutica por inhalación en un enfermo con un problema de alergia crónica es como pintar a la acuarela encima de la herrumbre.» La propaganda comercial y el uso extendido de aparatos nebulizadores han motivado el abuso de estos medicamentos.

El efecto placebo de este tipo de medicación es considerable, y muchos niños que han usado los nebulizadores o aerosoles durante largo tiempo han prescindido de ellos con dificultad. Hemos comprobado que el uso de aerosoles con un broncodilatador no sólo ha sido la causa de las complicaciones que mencionaremos, sino que dificulta también el tratamiento de futuros episodios asmáticos. Como éste es muchas veces un medio rápido para aliviar los episodios asmáticos que sufre el niño, los padres y el propio enfermo lo consideran muy conveniente, y lo usan periódicamente para aliviar la sintomatología o el episodio agudo. El alivio inmediato experimentado por el enfermo crea en los padres un falso sentimiento de seguridad, usan este recurso como una forma inmediata y eficaz de tratamiento, y posponen todo tipo de tratamiento antialérgico basado en la búsqueda y supresión de las causas etiológicas.

El empleo prolongado de aerosoles con un broncodilatador hace que el niño dependa de ellos, o lo convierta en hábito, usándolos cada vez con mayor frecuencia, por lo que los nebulizadores se hacen progresivamente menos eficaces,

y muchas veces crean un estado refractario. El niño asmático aprende a depender tanto del aerosol por nebulización, que después de varios años de usarlo, estos niños, que no han recibido ningún otro tipo de tratamiento antialérgico, presentan rasgos evidentes de enfermedad pulmonar crónica, tales como deformidad del tórax y enfisema.

Se han publicado casos de muerte súbita e inesperada atribuidos al abuso de aerosoles broncodilatadores. Se han observado asimismo casos de asma rebelde y grave debida al uso promiscuo de aerosoles adrenogénicos, cuyos episodios asmáticos no cesaron hasta que se suprimió el uso de los citados aerosoles.

Los efectos secundarios de estos nebulizadores broncodilatadores son los siguientes:

1. Su uso cada vez más frecuente crea una dependencia psicológica o hábito, a la vez que se acorta progresivamente el efecto del medicamento.
2. Los síntomas tóxicos comprenden: palpitaciones, taquicardia, descenso de la presión arterial, enrojecimiento de la piel, vértigos, debilidad, náuseas y nerviosidad.
3. Taquicardia, fibrilación ventricular, taquicardia paroxística y arritmias cardíacas.
4. Se ha observado el desarrollo de un estado refractario a otras formas de medicaciones antiasmáticas.
5. Puede desarrollarse una bronquitis irritativa, con mayor viscosidad del moco, formación de tapones bronquiales y asma severa.
6. La falta de control de las dosis en los nebulizadores determina una desecación excesiva y un efecto irritativo que puede originar el *status asthmaticus* y a veces la muerte.
7. Se ha observado también un efecto de rebote, que incluye una broncodilatación pasajera, seguida de un efecto broncoconstrictor, causa a su vez de asma severa y muerte.

Como algunos de estos aerosoles broncodilatadores se venden libremente y se obtienen sin receta médica, el riesgo del abuso motiva una automedicación indiscriminada por parte del enfermo con un producto que puede poner en peligro su vida. Deben tomarse, por consiguiente, medidas preventivas, no sólo para advertir al asmático que no use con excesiva frecuencia el nebulizador, sino también para que no se prescriban los aerosoles y nebulizadores para tratar los ataques de asma en niños. Es éste otro ejemplo de un medio fácil y rápido de tratar síntomas que, aparte de no ser el mejor método de tratamiento, puede ser causa de complicaciones.

En resumen, el uso de aerosoles broncodilatadores está contraindicado en el niño enfermo de asma por las siguientes razones:

1. Este tipo de terapéutica determina el aplazamiento de los procedimientos correctos y aceptados de tratamiento antialérgico.
2. Facilita la adquisición del hábito.

3. Facilita el desarrollo de resistencia a las otras medicaciones antiastmáticas.
4. Facilita complicaciones pulmonares, tales como enfisema, bronquiectasia, neumotórax, sinusitis crónica y deformidad del tórax.
5. Puede ser causa de muerte súbita e inesperada.

TERAPEUTICA DE SOSTEN

Un niño con un ataque agudo de asma debe guardar cama, y se debe instruir a la madre sobre la necesidad de eliminar los irritantes y alérgenos ambientales que pudieran complicar el tratamiento, en particular en la alcoba del niño, en la que el enfermo pasa la mitad de su vida. Nunca se insistirá bastante sobre la importancia de suprimir estas causas específicas y no específicas de asma, puesto que, de no tomar estas medidas, el tratamiento es de ordinario ineficaz. Se debe explicar claramente a los padres la necesidad de eliminar estas sustancias específicas de la alcoba del niño, y el médico debe asumir la responsabilidad de comprobar la presencia de estas sustancias responsables del asma.

EVITACION Y ELIMINACION DE LOS FACTORES INHALANTES CORRIENTES

Caspa animal

La alergia a la caspa de animales, especialmente gatos, perros y caballos, es bien conocida. Otros animales domésticos favoritos, como hámsters, conejos, cobayos y periquitos, así como animales de granja, pueden plantear también dificultades. Además de partículas desprendidas del pelo y de la piel del animal, la saliva seca puede actuar también como alérgeno. Que el animal sea de pelo corto, o sin pelo, no elimina el peligro.

Los pelos de algunos de estos animales se emplean en la fabricación de alfombras, en rellenos debajo de éstas o en muebles, y también como pieles y forros comerciales de chaquetas, botas y zapatillas.

Polvo doméstico

El polvo doméstico es una mezcla de sustancias procedentes del suelo, muebles, cortinas, alfombras, libros, juguetes y otros materiales productores de polvo. Resulta de la deterioración o degradación de diversos objetos, materiales y tejidos, y contiene material alérgico de agentes tales como plumas, colchones de algodón, miraguano, piretro, lana, caspa animal, ciertas clases de polen y hongos. Las medidas de precaución contra el polvo están enumeradas en la página 274.

Plumas y miraguano

Los canarios, pichones, aves de corral, loros, son fuentes de alergia a las plumas y causa de irritación. Sin embargo, las fuentes más corrientes de contacto de plumas y miraguano son almohadas, colchones de muelles, colchus, cojines, muebles tapizados y otros enseres domésticos en que se emplean estos materiales.

Lana

La lana, tal como se emplea en la fabricación de vestidos y otros materiales, no es una causa muy importante de alergia. El contacto con lanas vellosas, tales como las mantas de lana, y el trabajo de ganchillo con lana son un factor irritante de la piel y de la mucosa nasal, y responsables también de síntomas respiratorios.

Hongos

Las esporas de los hongos son una causa importante de alergia. Los hongos crecen en las hojas, árboles, trigo y granos, y en las hierbas. Los hongos responsables de síntomas alérgicos son principalmente los procedentes de granos. En el Medio Oeste de Estados Unidos la alergia a los hongos es un problema importante a causa del predominio de hongos en los estados en que se cultivan sobre todo cereales. Las esporas de la mayoría de hongos tienen de 2 a 40 μ de diámetro. La estación de los hongos en aquella región se extiende desde comienzos de primavera hasta la primera helada o el tiempo frío. Los hongos existen siempre en el aire. Las personas muy sensibles sólo quedan exentas de síntomas cuando la nieve cubre el suelo o impide que las esporas circulen por la atmósfera. Los hongos necesitan humedad para crecer, y comúnmente se desarrollan en áreas húmedas, mal aireadas, oscuras. En la página 278 se hallarán instrucciones para el enfermo sensible a los hongos.

Piretro

El piretro es un ingrediente ordinario de muchos polvos insecticidas, pulverizadores y preventivos de la polilla. Es el polvo seco de una planta, el *pyrethrum*, relacionada con la familia del *chrysanthemum*. El piretro es un componente importante de aerosoles empleados para proteger de la polilla alfombras, cortinas y tapicerías, y se usa también en los polvos y aerosoles insecticidas, en la casa y el jardín.

Semillas de algodón

La alergia a las semillas de algodón es debida principalmente a las máquinas desfibradoras de algodón ya desmotado. Estas fibras cortas se emplean para rellenar colchones, muebles tapizados y cojines. Se usa también en abonos, alimentos para animales y, ocasionalmente, como aditivo a cereales. Las semillas de algodón se emplean comúnmente en la fabricación de aceites para ensalada y margarinas.

Semillas vegetales

Las semillas vegetales más corrientes, que pueden ser antigénicas, son las de miraguano, como inhalantes, y existen en los colchones de algodón, ciertos muebles tapizados, y ocasionalmente en almohadas. Las semillas de lino existen comúnmente en los preparados de aseo.

SOSTEN EMOCIONAL Y FISICO

Por la recomendación repetida, de reposo adecuado y relajación, se evitará el stress físico y mental. Se explicará al enfermo, y se insistirá sobre ello, por qué se restringe su actividad, y asimismo la causa de las restricciones dietéticas. Se explicará al paciente y a sus padres la naturaleza de la enfermedad, indicando los diversos factores, específicos y no específicos, que pueden prolongar, intensificar, o hasta desencadenar un ataque de asma. Se insistirá sobre la posibilidad de controlar el asma y de evitar las complicaciones, de modo que se alivie toda ulterior ansiedad y miedo por parte de los padres y del enfermo. La forma crónica del asma en algunos enfermos deberá ser explicada, lo que permitirá que el paciente se dé cuenta de la necesidad de un tratamiento a largo plazo. Se enumerarán en detalle los requisitos de un tratamiento eficaz, y se insistirá sobre la importancia de una cooperación completa.

La cooperación entre el especialista en alergia y el pediatra que tratan al enfermo, y con los padres, es esencial para la solución satisfactoria del episodio asmático. El médico debe asumir una actitud que tranquilice e inspire confianza a los padres y al enfermo, de modo que se elimine toda aprensión que pudiera originar miedo.

HUMEDAD Y TEMPERATURA

La adición de humedad a la habitación del niño es muy útil. Las inhalaciones de vapor y los vaporizadores de vapor frío forman parte importante de la asistencia terapéutica. No se debe añadir ninguna medicación al agua de las inhalaciones de vapor o de los vaporizadores. La adición de medicamentos al vaporizador puede tener a veces un efecto más irritante que calmante.

Una humedad demasiado elevada o demasiado baja puede provocar una reacción asmática en un individuo sensible. El aire calentado del domicilio, en invierno, puede tener del 10 al 15 % de humedad relativa. Este efecto de desecación puede ser muy perjudicial para un asmático. Dificulta aún más su expectoración, deseca sus mucosas y vías respiratorias y prolonga los ataques. La humedad relativa ideal en el ambiente del niño asmático debe ser de cerca del 40 %.

El enfriamiento del aire caliente y húmedo del verano varios grados por debajo de la temperatura exterior disminuye la humedad, y aumenta así el bienestar general del individuo. La temperatura de la habitación debe ser inferior a 21° C, y preferentemente un poco más alta si la temperatura exterior es muy elevada. En tiempo frío, una temperatura interior demasiado baja puede agravar el asma; y en el período más frío del invierno, el aire exterior gélido provoca con toda seguridad un ataque de asma. En el interior de la casa, durante los días más cálidos del verano, si la temperatura es inferior a 18° C, el efecto irritante del aire frío puede desencadenar un ataque de asma. Si la temperatura exterior es muy baja, el enfermo debe tapar su boca y nariz con una bufanda a fin de calentar y humedecer el aire al ser inhalado.

TERAPEUTICA DIETETICA

Al tratar el asma bronquial en los niños, el médico debe tener bien presente que una posible sensibilización por alimentos puede ser un factor adicional responsable de los síntomas. Esto obliga a eliminar ciertos alimentos de la dieta del niño. Es frecuente que un alimento sea la causa del asma, lo que debe ser tenido en cuenta en el asma del lactante y de la primera infancia. En los casos de sensibilización a un alimento específico, la institución de una terapéutica dietética por la prueba de eliminación es de efectos espectaculares, lo mismo para el médico que para el enfermo. El asma debida a alimentos es a veces difícil de diagnosticar, y no es tan frecuente como lo son los alérgenos inhalantes o infecciosos.

Las pruebas cutáneas con alimentos no son un procedimiento diagnóstico seguro. Las dietas de eliminación y los procedimientos de tanteo se usarán cuando el médico sospeche que la causa del asma bronquial es un determinado alimento. En opinión del autor, los alimentos deben ser tenidos siempre en cuenta en la búsqueda global de los agentes etiológicos responsables de los síntomas alérgicos del niño. El médico dispone para ello de las dietas de eliminación, dietas hipoalérgicas y de una variedad de dietas de eliminación de Rowe, incluidas las dietas de eliminación exentas de cereales enumeradas en la página 282.

En mi práctica he eliminado de la dieta de los niños asmáticos algunos alimentos muy alergénicos, pero sólo según principios generales, y no a causa de sensibilidad específica observada en las reacciones cutáneas o en las pruebas de provocación clínica. Estos alimentos son:

1. Chocolate y cacao.
2. Nueces y semillas.
3. Bebidas espumosas.
4. Sabores artificiales.
5. Bocadillos, tales como pretzels, palomitas de maíz, patatas fritas.
6. Mariscos.
7. Especias, ketchup, mostaza, mahonesa y pizza.
8. Alimentos fritos con aceite de maíz o de cacahuete.

Durante el ataque agudo de asma no se forzará al niño a tomar alimento, pues el trastorno respiratorio se aliviará al evitar la distensión excesiva del estómago. Todos los alimentos que se le ofrezcan deberán ser ligeros y en cantidad moderada, preferentemente hidratos de carbono y proteínas sencillas. Se evitarán la leche y sus derivados a causa de su tendencia a formar moco. Es de la mayor importancia no dar alimentos flatulentos: se evitarán los que provoquen distensión abdominal. Si algún alimento es excitante, se eliminará naturalmente de la dieta. Las necesidades nutritivas del niño asmático son las mismas que las de una persona normal no alérgica.

Se debe instruir al niño para que beba cantidad abundante de líquidos, evitando los alimentos y bebidas fríos. Se insistirá, durante los episodios, en la ingestión considerable de líquidos, para prevenir el espesamiento de las secreciones bronquiales, la deshidratación y la cetosis subsiguiente.

STATUS ASTHMATICUS

La mayoría de los casos de asma infantil se pueden tratar y controlar adecuadamente en el propio domicilio del enfermo. En algunos niños, sin embargo, la disnea, tos y estertores persisten, complicados a menudo por infección y un componente de ansiedad-miedo que no cede a la medicación. Estos niños deben ser hospitalizados antes de que se hagan evidentes los síntomas de toxicidad medicamentosa y deshidratación. El médico debe estar atento a los signos de aumento progresivo de la disnea y la cianosis en un enfermo que no ha respondido al tratamiento antialérgico adecuado, y prescribir su hospitalización inmediata.

El *status asthmaticus* se define como una disnea severa, continua hasta el punto de agotamiento, y que no responde a las medicaciones antiasmáticas usuales.

TRATAMIENTO

Al tratar un niño en *status asthmaticus* el médico debe evitar lo siguiente:

1. El uso persistente de broncodilatadores, a pesar de la falta de respuesta clínica.
2. El uso, hasta un punto de toxicidad, de aminofilina o sus compuestos.

3. El uso excesivo de broncodilatadores que contengan catecolaminas, causa posible de arritmias cardíacas.
4. El uso promiscuo y no justificado de esteroides.
5. Desequilibrios metabólicos y respiratorios, que puedan originar la insuficiencia respiratoria.
6. El uso de antihistamínicos, sedantes, morfina y otros medicamentos depresores.

MEDIDAS TERAPEUTICAS

1. Se hospitalizará al enfermo en un ambiente exento de alérgenos.
2. Pruebas de rutina de laboratorio, examen radiográfico del tórax y medición de los gases de la sangre arterial.
3. Se darán inmediatamente inyecciones intravenosas lentas, especiales para combatir la deshidratación, acidosis y desequilibrio de electrolitos. Bicarbonato sódico por vía intravenosa, 1,5 mEq/kg de peso corporal, durante 30 minutos, para corregir el déficit inicial de base.
4. Tratamiento de la infección, si existe, con antibióticos adecuados.
5. Se suspenderá la administración de adrenalina, compuestos de efedrina y aminofilina. Si se piensa en ésta, una vez han cesado los signos de toxicidad medicamentosa, se puede dar por vía intravenosa, en dosis de 3 mg/kg de peso corporal, cada 8 horas, muy despacio.
6. Se puede dar oxígeno, a la concentración de 40 a 60 %, si el ambiente es húmedo.
7. Expectorantes: solución saturada de yoduro potásico o jarabe de ipecacuana por vía oral. Si el enfermo vomita, yoduro sódico por vía intravenosa: 25 mg/kg de peso corporal, en 250 a 500 cm³ de solución, diariamente.
8. Se aliviarán la ansiedad y el miedo del enfermo, infundiéndole confianza, con dosis adecuadas de tranquilizantes.
9. Se mitigará, por aspiración, toda distensión gástrica existente.
10. Sólo se usarán esteroides cuando esté en peligro la vida del enfermo (página 50).
11. Broncoscopia. La obstrucción es debida al moco acumulado a lo largo de tubos bronquiales parcialmente obstruidos. En un asmático grave se pensará en la broncoscopia como medio terapéutico auxiliar. La broncoscopia puede salvar la vida del enfermo, pero sólo si es practicada por un experto y desde luego si está indicada.

Se pueden usar los siguientes criterios al pensar en la posibilidad de la broncoscopia en el enfermo asmático:

a) remoción de los tapones mucosos, causa de atelectasia; b) prevención de que un paciente críticamente enfermo se asfixie como resultado de la acumulación de moco; c) dilatación de las estructuras bronquiales, y d) remoción del moco de las áreas bronquiectásicas.

Los niños que ingresan en el hospital en *status* han sido ya vistos por uno o varios médicos, los cuales les han administrado diversas medicaciones que originan un estado de toxicidad. La simple suspensión de toda medicación, sin añadir otra, bastará en muchos casos para aliviar la sintomatología del niño. Hemos comprobado, además, que el inspirar confianza y tranquilizar a un niño mayor enfermo de asma puede resultar una medida terapéutica muy útil.

STATUS ASTHMATICUS REBELDE

Si con un tratamiento adecuado, como se ha indicado anteriormente, a las 8 a 12 horas el niño en lugar de mejorar, más bien se agrava, deberá prestarse atención inmediata a los siguientes factores:

Remoción de las secreciones

La acumulación espesada de las secreciones en el niño con *status asthmaticus* puede poner en peligro su vida. Esta complicación debe ser tratada así que se hace evidente. El niño que es incapaz de expectorar acumula moco espeso y seco, en los bronquiolos pulmonares. Se tomarán medidas mecánicas para remover estas secreciones: a) drenaje postural; b) succión; c) broncoscopia, y d) traqueotomía.

Alteración de los gases de la sangre arterial y equilibrio ácido-base

Las pruebas de Astrup deben repetirse a intervalos frecuentes en el niño en *status* que no responde al tratamiento ordinario. La muerte por asma, en el niño, puede ser debida a una acidosis grave, especialmente en niños pequeños de menos de 4 años de edad. En los casos más graves es necesaria la determinación, cada 4 horas, del pH y de la PaCO₂ arteriales, a fin de hacer los ajustes del equilibrio ácido-base que puedan salvar la vida del enfermo.

El tratamiento intravenoso con corticosteroides está indicado en un niño que no responda al tratamiento anteriormente mencionado y que en el pasado ha recibido esteroides de modo intermitente o continuo, o al que se den corrientemente dosis de aquellas hormonas. Se pueden dar por vía intravenosa de 10 a 15 mg/kg de peso corporal y día de hidrocortisona. La ACTH, en dosis de 40 unidades por día, en inyección intravenosa gota-a-gota, en 500 cm³ de solución de glucosa en agua, durante un período de 24 horas, puede salvar la vida del enfermo.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Si las medidas anteriormente mencionadas no aportan la mejoría esperada, el médico debe pensar en la posibilidad de la insuficiencia respiratoria como complicación del *status asthmaticus*. Los signos de la insuficiencia respiratoria son los siguientes:

1. El niño no responde a los estímulos dolorosos y se halla en un estado semiinconsciente.
2. Los estertores son débiles en ciertas áreas pulmonares y los ruidos respiratorios apagados.
3. Hay retracciones esternas profundas.
4. La cianosis es comúnmente evidente al realizar un movimiento mínimo del tórax.
5. La presión del anhídrido carbónico está elevada y la saturación en oxígeno es menor.

Tratamiento

El diagnóstico de insuficiencia respiratoria exige la ventilación mecánica inmediata, la remoción de las secreciones por medios mecánicos y la ayuda a la ventilación con una corriente de oxígeno y humedad elevada. La ventilación mecánica ha sido descrita como el método más eficaz para tratar el niño asmático con insuficiencia respiratoria. Como esta obra sólo se refiere al tratamiento práctico del niño alérgico, la descripción detallada de la ventilación mecánica se hallará en otros textos que versan sobre la asistencia respiratoria.

Con un tratamiento correcto e inteligente, ningún niño con *status asthmaticus* debe llegar a un estado de insuficiencia respiratoria. Si hay que salvar la vida del enfermo, el médico debe reconocer inmediatamente los signos de aquélla.

De máxima importancia es el trabajo en equipo entre el anestesista, el pediatra, o el especialista en alergia, así como un cuerpo de enfermeras para practicar la instrumentación mecánica necesaria para la ventilación. Es imperativa una evaluación cuidadosa y exacta, junto con la asistencia por parte del anestesista. La vía respiratoria artificial y el dispositivo de ventilación deben ser vigilados de continuo por personal experto y contrastados cuidadosamente por la medición periódica de la eficiencia pulmonar. La observación continua por parte de una enfermera es indispensable al practicar la terapéutica prescrita, que puede salvar la vida del enfermo.

En resumen, hay que ejercer un efecto sedante en el enfermo de insuficiencia respiratoria; establecer una vía aérea artificial para remover las secreciones; se consultará con un anestesista para vigilar y cuidar de los detalles de la ventilación del enfermo; y por último, en orden, pero no en importancia, se medirán periódicamente el pH y los gases de la sangre arterial, cuyos datos se correlacionarán con la asistencia clínica del enfermo.

PAPEL DEL OXIGENO

La insuficiencia respiratoria en el enfermo asmático puede ser definida preferentemente como una disfunción ventilatoria que no responde al trata-

La supervivencia del enfermo asmático depende de la aplicación de un tratamiento antialérgico simple y adecuado, y de los procedimientos de emergencia. Estos procedimientos, ya indicados, han resistido la prueba del tiempo y han demostrado su eficacia para evitar complicaciones. El empleo poco juicioso de una multitud de medicaciones, en un intento de ensayar lo que fuere para poder aliviar el asma del enfermo, es a menudo causa de nuevas complicaciones, y se considera peligroso.

El médico responsable del tratamiento del niño asmático, lo mismo si éste puede andar que si se halla en *status*, debe emplear su buen juicio, inteligencia y, acaso, un ligero olvido razonable de las nuevas medicaciones, a fin de evitar complicaciones graves, que a menudo son causa de muerte.

BIBLIOGRAFIA

- Aas, K., et al.: «Bacterial allergy» in childhood asthma and effect of vaccine treatment. *Acta Paediat. Scand.*, 52:338, 1963.
- Abramson, H. A.: Editorial: Air pollution and asthma. *J. Asthma Res.*, 3:97, 1965.
- Alexander, H. L.: A historical account of deaths from asthma. *J. Allerg.*, 34:305, 1963.
- Ambiavagar, M., et al.: Resuscitation of the moribund asthmatic: Use of intermittent positive pressure ventilation, bronchial lavage, and intravenous infusions. *Anaesthesiology*, 22:375, 1967.
- Andrews, B. F., Bruton O. C., and Knoblock, E. C.: Sweat chloride concentration in children with allergy and cystic fibrosis of the pancreas. *Pediatrics*, 29:204, 1962.
- Barr, S. E., et al.: Double blind study of effects of bacterial vaccine on infective asthma. *J. Allerg.*, 36:47, 1965.
- Bates, D. V., and Christied, R. V.: *Respiratory Functions in Disease*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1964.
- Beam, L. R., et al.: Medically irreversible status asthmaticus in children: Report of three cases treated with paralysis and controlled respiration. *J. A. M. A.*, 194:968, 1965.
- Bernstein, I. L., et al.: Pulmonary function in children: I. Determination of norms. *J. Allerg.*, 30:514, 1959.
- Bernstein, I. L.: Allergic disease of the respiratory tract in children. *In* Conn, H. F., ed. *Current Therapy*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1962, p. 403.
- Bernstein, I. L., Allen, J. E., Kreindler, L., Chory, J. E., and Wohl, T. H.: A community approach to juvenile intractable asthma: A new concept in treatment. *Pediatrics*, 26:586, 1960.
- Brown, E. B., Ipsen, J.: Changes in severity of symptoms of asthma and allergic rhinitis due to air pollutants. *J. Allerg.*, 41:254, 1968.
- Bukantz, S. C., and Peshkin, M. M.: Institutional treatment of asthmatic children. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 6:755, 1959.
- Buston, M. M.: Factors affecting ventilatory function in the child with asthma. *Arch. Dis. Child.*, 41:509, 1966.
- Bronchial asthma. *Quart. Med. Rev.*, 17:1, 1966.
- Carmichael, L. P.: Simplified measurement of pulmonary function in office practice, *G P*, 30:130, 1959.
- Chai, H.: Therapeutic and investigational evaluation of asthmatic children. *J. Allerg.*, 40:23, 1968.

- Chapman, H. B.: Pulmonary function tests in the practice of allergy. In Prigal, S. J., ed. *Fundamentals of Modern Allergy*. New York, McGraw-Hill, 1960, p. 164.
- Comero, J. H., Jr., et al.: *The Lung-Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests*. Chicago, Year Book, 1955.
- Cornell, L. L., Blakemore, W. S., and McGarrity, G. J.: Medical applications of dust-free rooms. *J. A. M. A.*, 203:134, 1968.
- Dees, S. C.: Asthma in infants and young children. *J. A. M. A.*, 175:365, 1961.
- Dees, S. C., and Spock, A.: Right middle lobe syndrome in children. *J. A. M. A.*, 197:8, 1966.
- Dees, S. C.: Infection and the allergic child. *Virginia Med. Monthly*, 87:607, 1960.
- Dees, S. C.: Development and course of asthma in children. *Amer. J. Dis. Child.*, 93:228, 1957.
- Dees, S. C.: Chronic allergy-crippler and killer of children. *J. Chronic Dis.*, 12:326, 1960.
- Dines, D. E., et al.: Current concepts in the management of status asthmaticus with acid-base abnormalities. *Ann. Allerg.*, 25:415, 1967.
- Dubo, S., McLean, J. A., Ching, A. Y., Wright, H. L., Kauffman, P. E., and Sheldon, J. M.: A study of the relationship between family situations, bronchial asthma, and personal adjustments in children. *J. Pediat.*, 59:402, 1961.
- DuBois, A. B.: Oxygen toxicity. *Anesthes.*, 23:473, 1962.
- Editorial: Increasing deaths from asthma. *Brit. Med. J.*, 1:329, 1968.
- Falliers, C. J., Halberstein, S. G., and Bukantz, S. C.: Effect of rubella, rubella, varicella, and a viral upper respiratory infection upon the severity of childhood asthma: With a note on the role of corticosteroids. *J. Allerg.*, 32:69, 1961.
- Fein, B. T., and Kamin, P. B.: The climatic factors in the etiology of allergic disease. *J. Asthma Res.*, 3:17, 1965.
- Feinberg, S. M.: Allergies and air conditioning. *Amer. J. Nurs.*, 66:1333, 1966.
- Field, G. B.: The effects of posture, oxygen, isoproterenol and atropine on ventilation-perfusion relationship in the lung in asthma. *Clin. Sci.*, 32:279, 1967.
- Fontana, V. J.: Asthma in children. *J. Allerg.*, 23:465, 1952.
- Fontana, V. J.: Bronchial asthma. *Ped. Dig.*, 10:25, 1968.
- Fontana, V. J.: The treatment of bronchial asthma in children. *New York: J. Med.*, 58:2525, 1958.
- Fontana, V. J., Kuttner, A. G., Wittig, H. J., and Moreno, F.: The treatment of infectious asthma in children with gamma globulin. *J. Pediat.*, 62:80, 1963.
- Fontana, V. J., Salanitro, A., Wolfe, H. I., and Moreno, F.: Bacterial vaccine and infectious asthma. *J. A. M. A.*, 193:895, 1965.
- Fontana, V. J., and Rappaport, I.: Asthma. *J. Pract. Nurs.*, 15:24, 1965.
- Fontana, V. J.: Practical management of the asthmatic child. *Med. Times*, 93:483, 1965.
- Fontana, V. J., and Rappaport, I.: Environmental control unit. *New York: J. Med.*, 66:2913, 1966.
- Fontana, V. J.: Changing pattern of childhood asthma-steroid induced. Presented at the AMA meeting, San Francisco, June 27, 1968.
- Ford, R. M.: The treatment of intractable childhood asthma by medium term separation from home environment. *Med. J. Aust.*, 1:653, 1968.
- Freeman, G. L.: Wheezing associated with respiratory tract infections in children. The role of specific infectious agents in allergic respiratory manifestations. *Clin. Pediatr.*, 5:586, 1966.
- Fry, J.: «Acute wheezy chests.» Clinical patterns and natural history. *Brit. Med. J.*, 1:227, 1961.
- Gandevia, B., Hume, K. M., and Prime, F. J.: Outpatient bronchodilator therapy. *Lancet*, 272:956, 1957.
- Gandevia, B., et al.: Asthma and aerosol sprays. *Med. J. Aust.*, 1:136, 1967.
- Graf, M. M.: Steroid classification and nomenclature. *Clin. Pharmacol. and Ther.*, 1:3, 1960.

- Hajos, M. K.: A comparative study of skin tests and bronchial tests with bacterial solutions in infective bronchial asthma: Preliminary communication. *Acta Allerg.* (Kobenhavn), 15:517, 1960.
- Hajos, M. K.: Ergebnisse mit dem inhalationstest beim verdacht auf bakterielle und virale sensibilisierung beim bronchial asthma. *Allerg. Asthma* (Leipzig), 9:94, 1963.
- Hampton, S. F., Johnson, M. C., and Galakatos, E.: Studies of bacterial sensitivity in asthma. I. Preparation of antigens of *neisseria catarrhalis*, the induction of asthma by aerosols, the performance of skin and passive transfer tests. *J. Allerg.*, 34:63, 1963.
- Hampton, S. F., and Kern, M.: Studies of bacterial hypersensitivity in asthma. 17th Annual Meeting, Amer. Acad. Allerg., Feb. 1961.
- Harris, R. L., and Riley, H. D.: Reactions to aerosol medications in infants and children. *J. A. M. A.*, 201:953, 1967.
- Johnstone, D. E.: Study of value of bacterial vaccines in treatment of bronchial asthma associated with respiratory infections. *Pediatrics*, 24:427, 1959.
- Johnstone, D. E., and Crump, L.: Value of hyposensitization therapy for perennial bronchial asthma in children. *Pediatrics*, 27:39, 1961.
- Jorgensen, J. R., et al.: A rational approach to corticosteroid therapy for asthma in children. *J. A. M. A.*, 198:773, 1966.
- Kamin, P. B., et al.: Children with steroid-dependent allergic asthma. *Texas Med.*, 63:62, 1967.
- Keighly, J. F.: Iatrogenic asthma associated with adrenergic aerosols. *Ann. Intern. Med.*, 65:985, 1966.
- Kendig, E. L., Jr., ed.: *Disorders of the Respiratory Tract in Children*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1967.
- Kern, R. A.: Environment in relation to allergic disease. *Arch. Environ. Health* (Chicago), 4:28, 1962.
- Kirkpatrick, C. H., et al.: Impaired responsiveness to epinephrine in asthma. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 96:692, 1967.
- Kravis, L. P., and Lecks, H. I.: Therapeutic aerosols in childhood asthma—a review with clinical observations on two new preparations. *Clin. Pediat.* (Phila.), 4:193, 1965.
- Lecks, H. I., et al.: Newer concepts in occurrence of segmental atelectasis in acute bronchial asthma and status asthmaticus in children. *J. Asthma Res.*, 4:65, 1966.
- Lecks, H. I., Wood, D. W., and Downes, J.: Segmental atelectasis and pulmonary shunting in acute bronchial asthma and status asthmaticus. *Ann. Allerg.*, 23:636, 1965.
- Levine, E. R.: A more direct liquefaction of bronchial secretion by aerosol therapy. *Dis. Chest*, 31:155, 1957.
- Logan, G. B.: Editorial. Asthma as a lethal disease. *Amer. J. Dis. Child.*, 110:1, 1965.
- Maimonides, M.: *Treatise on Asthma*. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1963.
- Marchand, P., et al.: Last-resort treatment of status asthmaticus. *Lancet*, 1:227, 1966.
- Newell, G. R., Swafford, L. I.: Epidemiology of asthma in children, with particular reference to wind speed and wind direction. *Pediatrics*, 31:134, 1963.
- Ordman, D.: Relation of climate to respiratory allergy. *Ann. Allerg.*, 19:29, 1961.
- Ouellette, J. J., and Reed, C. E.: Increased response of asthmatic suspects to Methacholine after influenza vaccine. *J. Allerg.*, 36:558, 1965.
- Pace, W. R.: *Pulmonary Physiology in Clinical Practice*. Philadelphia, F. A. Davis, 1965.
- Payne, T. W., and Geppert, L. J.: Mediastinal and subcutaneous emphysema complicating bronchial asthma in a nine year old male. *J. Allerg.*, 32:135, 1961.
- Peshkin, M. M.: Bronchial asthma in children. In *Proceedings of 3rd International Congress of Allergology*. Paris, Flammarion Pub., 1958.
- Peshkin, M. M.: Intractable asthma in childhood: Rehabilitation at the institutional level with a follow up of 150 cases. *Int. Arch. Allerg.*, 15:91, 1959.
- Peshkin, M. M.: Management of the institutionalized child with intractable asthma. *Ann. Allerg.*, 18:75, 1960.
- Peshkin, M. M.: The responsibility of the convalescent asthma home, the physician, and the community to the intractably asthmatic child. *J. Asthma Res.*, 4:13, 1966.

- Rackemann, F. M.: The progress of asthma in children. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 6:725, 1959.
- Rees, H. A.: Management of status asthmaticus. *Postgrad. Med. J.*, 43:225, 1967.
- Rees, L.: The importance of psychological, allergic and infective factors in childhood asthma. *J. Psychosom. Res.*, 7:253, 1964.
- Reisman, R. E., Friedman, I., and Arbeson, C. E.: Severe status asthmaticus: Prolonged treatment with assisted ventilation. *J. Allerg.*, 41:37, 1968.
- Richards, W., et al.: Status asthmaticus in children. *J. A. M. A.*, 201:89, 1967.
- Richards, W., and Patrick, J. R.: Death from asthma in children. *Amer. J. Dis. Child.*, 110:4, 1965.
- Roe, P. F.: Sudden death in asthma. *Brit. J. Dis. Chest*, 59:158, 1965.
- Rowe, A. H., and Rowe, A. H., Jr.: Bronchial asthma-its treatment and control. *J. A. M. A.*, 172:1734, 1960.
- Rowe, A. H.: *Bronchial Asthma—Its Diagnosis and Treatment*. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, 1963.
- Scheer, M. S.: Practical rehabilitation of the asthmatic patient. *Southern Med. J.*, 53:1287, 1960.
- Schulman, J. L.: *Management of Emotional Disorders in Pediatric Practice*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1967.
- Seigel, S.: Current trends in bronchial asthma: I. New York: *J. Med.*, 67:921, 1967.
- Seigel, S. S., et al.: Adrenal function in allergy: IV. Effect of Dexamethasone aerosols in asthmatic children. *Pediatrics*, 33:245, 1964.
- Sharbourg, A. H.: Adrenal failure complicating status asthmaticus in steroid-treated patients. *Brit. Med. J.*, 2:1478, 1966.
- Smith, R. E.: The early diagnosis and treatment of allergic asthma. *Illinois Med. J.*, 131:305, 1967.
- Snider, G. L.: Spirometric evaluation of ventilatory function. *J. A. M. A.*, 197:1095, 1966.
- Snyder, R. D., et al.: Growth and ultimate height of children with asthma. *Clin. Pediat. (Phila.)*, 6:389, 1967.
- Spain, W. C., and Fontana, V. J.: The role of infection in asthma. New York: *J. Med.*, 55:3096, 1955.
- Speizer, F. E., Doll, R., and Heaf, P.: Observations on recent increase in mortality from asthma. *Brit. Med. J.*, 1:335, 1968.
- Tai, E., et al.: Blood-gas tensions in bronchial asthma. *Lancet*, 1:644, 1967.
- Tuft, H. S.: The development and management of intractable asthma of childhood. *Amer. J. Dis. Child.*, 93:251, 1957.
- Van Metre, T. E., Jr., and Pinterton, H. L., Jr.: Growth suppression in asthmatic children receiving prolonged therapy with prednisone and methylprednisolone. *J. Allerg.*, 30:103, 1959.
- Williams, M. H., Jr., et al.: Sudden death from bronchial asthma. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 94:608, 1966.
- Wittig, H. J., and Glaser, J.: The relationship between bronchiolitis and childhood asthma: a follow-up study of 100 cases of bronchiolitis. *J. Allerg.*, 30:19, 1959.

5 Tratamiento del niño con asma crónica

El estudio del tratamiento del niño con asma crónica puede comenzar adecuadamente con una cita de Salter, escrita en 1860 *:

«Los asmáticos jóvenes tienden, de modo casi invariable, a curar. En ninguna otra enfermedad, en mi opinión, la edad influye más sobre el pronóstico, y en ninguna se ve mejor el poder del organismo juvenil de reparar, en los intervalos de salud, el daño de la enfermedad. Al asmático de menos de quince años cabe predecir casi con absoluta seguridad, salvo una enfermedad orgánica, el desenlace favorable de su caso, y decirle que con toda probabilidad y gradualmente “su dolencia le pasará con la edad”.»

Vale también la pena de repetir la opinión de Rackemann, quien declara en 1952 **::

«En cerca de una tercera parte de los niños enfermos de asma, los síntomas “les pasarán” al alcanzar un promedio de edad de quince años. Los animales, los alimentos y los distintos tipos de polen y de polvo doméstico que inicialmente provocaban sus síntomas dejarán de ser dañinos. Otro 20 % de los niños, ahora a sus 20 años, se encuentran muy bien, pero saben que siguen siendo sensibles a perros, gatos, o cojines de miraguano. Por último, hay todavía otro 20 % o más que no sufren asma o sólo la sufren muy ligera, pero que presentan otras manifestaciones de alergia (comúnmente fiebre del heno). Decir que el asma pasa a cierta edad no es exacto. La edad de la curación depende de la prontitud con que se encuentran y eliminan los alérgenos específicos.»

* Salter, H. H., *On Asthma*. London, John Churchill, 1860, p. 272.

** Rackemann, F., y Edwards, M. E., *New England J. Med.*, 246:858, 1952.

No hay en pediatría ninguna otra enfermedad de causas etiológicas bien conocidas, pero contra las que apenas se hace nada, y en la cual los médicos son más bien propensos a prescribir medicaciones para el alivio sintomático, que a investigar las causas etiológicas. Indudablemente tampoco existe otra enfermedad infantil que pueda originar complicaciones irreversibles, al mismo tiempo que los síntomas son aliviados y se permite que las causas sigan produciendo sus complicaciones.

La opinión sustentada por muchos de que la alergia de los niños «pasará» al crecer éstos sigue predominando, por desgracia. Sabemos que más del 15 % de la población general padece alguna forma de alergia, y que más del 50 % de los adultos con manifestaciones alérgicas tuvieron en su infancia antecedentes de alergia. Estos hechos indicarían ciertamente que la enfermedad alérgica no es autolimitada, pero su tendencia hace que el paciente sensible supere una alergia y luego contraiga otra. El niño que sigue teniendo episodios de jadeo durante toda su infancia, pero no recibe un tratamiento adecuado, puede sufrir complicaciones irreversibles y convertirse en un adulto con enfermedad pulmonar crónica. La responsabilidad del médico, por consiguiente, estriba en descubrir las causas etiológicas y tratar de modo adecuado al niño con síntomas asmáticos.

Los problemas del asma en los niños difieren en muchos aspectos de lo observado en el asmático adulto. Este muchas veces va a consultar al médico por primera vez y sus síntomas crónicos son cambios enfisematosos, bronquiectasia, bronquitis crónica, sinusitis crónica y cor pulmonale crónico. Durante esta fase de la enfermedad es bien poco lo que el médico puede hacer por combatir los factores causales, y su atención debe concentrarse sobre todo en los remedios sintomáticos, de modo que el enfermo se sienta mejor y sus funciones se normalicen. En cambio, al tratar un niño enfermo de asma, el médico puede evitar las complicaciones y conseguir que aquél se sienta aliviado si establece un diagnóstico definitivo y propone un programa terapéutico específico. La atención y el tratamiento, por consiguiente, durante las fases iniciales de la enfermedad, constituyen una responsabilidad terapéutica importante para el médico. Muy a menudo se deja que el niño sufra su sintomatología alérgica sin identificar sus causas, con las consiguientes faltas de asistencia a la escuela, retraso de crecimiento y desarrollo general lento. El niño atópico puede sufrir también a causa de sintomatología no identificada y considerada a menudo como síndrome de tensión por fatiga, que comprende irritabilidad, fatiga continua y la incapacidad de equiparar sus actividades físicas con las de sus compañeros.

El asma bronquial es un proceso patológico intermitente, fácil de identificar clínicamente y que se puede prevenir y combatir. El curso natural de la enfermedad en el niño se puede modificar, y es el médico quien debe asumir la responsabilidad, aliviando un sufrimiento innecesario, y ocasionalmente evitando la muerte.

El tratamiento del episodio asmático agudo, tal como ha sido descrito en la página 42, sólo es una parte muy pequeña del tratamiento global del niño asmático. El niño que padece asma aguda intermitente durante años llega

a crearse una actitud, pues se siente distinto de los otros niños y a menudo piensa que requiere una consideración especial. El niño asmático ya crónicamente enfermo, ha sido tratado por varios médicos; se le han practicado pruebas cutáneas, y ha sido sometido durante largos años a tratamientos por inyecciones con escasos o nulos resultados. El resultado último de la persistencia de los síntomas, a pesar del tratamiento, acaba creando un sentimiento de desesperanza, de pérdida de fe en los médicos y un temor y ansiedad muy intensos durante los episodios asmáticos. Esta falta de tratamiento, o un tratamiento defectuoso del niño asmático durante un período de meses o años, es responsable del desarrollo del stress y de los factores emocionales que complican los futuros episodios asmáticos en el niño y dificultan su tratamiento. El niño se vuelve indisciplinado, exigente y capaz de provocarse ataques según su conveniencia o para satisfacer sus deseos. A medida que pasa el tiempo, se hace difícil distinguir los episodios asmáticos que el enfermo aprende a simular a fin de que se cumpla su voluntad, de los episodios asmáticos agudos desencadenados por infecciones, alérgenos o irritantes no específicos.

El niño con antecedentes de asma crónica, cuando es visto por vez primera por el médico, suele presentar retraso de crecimiento y desarrollo, deformidad del tórax, un componente emocional singular que complica el cuadro, y responde lentamente a cualquier tipo de tratamiento antialérgico. Para obtener el mejor resultado, el médico que ve al niño con asma crónica, debe tratar todos los factores responsables de la enfermedad, y al niño en su totalidad. Por desgracia, la aseveración formulada por muchos médicos a los padres, de que «el asma le pasará, y que no hay que preocuparse por ello», es responsable de muchas de las complicaciones existentes en el niño asmático crónicamente enfermo. No debe permitirse una actitud de espera, sino que debe iniciarse un tratamiento antialérgico activo, el empleo de remedios sintomáticos innocuos y la continuación de las visitas periódicas para evaluar los resultados del tratamiento. El desinterés del médico por formular el diagnóstico de asma bronquial sólo prolonga y agrava la sintomatología.

El médico no debe ahorrar ningún esfuerzo por establecer una buena relación personal con el niño. Esto sólo se puede conseguir manifestándose optimista en cuanto al pronóstico de la enfermedad, e infundiendo al niño cierta confianza de que sus síntomas asmáticos se aliviarán. Hay que insistir al mismo tiempo en que sólo con su colaboración es posible alcanzar un tratamiento eficaz. El médico debe dirigir sus instrucciones al propio enfermo, y si éste tiene suficiente edad, permitirle que asuma la responsabilidad de su tratamiento. Se permitirá a los padres que estén presentes en la conversación entre el enfermo y el médico. En mi experiencia he podido comprobar que si el médico habla directamente al niño asmático y le alienta a que asuma la responsabilidad de tratar su propio problema asmático, el niño está mejor dispuesto a seguir sus instrucciones. Se explicarán las ventajas que pueden resultar de este arreglo, y al mismo tiempo se expondrán específicamente las complicaciones que pueden originarse si no se siguen tales instrucciones. Todo niño cooperará si ve que el médico se interesa por él y desempeña no sólo el papel de tal, sino también el de amigo.

Antes de empezar el tratamiento se insistirá bien claramente, no sólo en lo que concierne al niño sino también a sus padres, en que las instrucciones deben ser seguidas por completo y no sólo cuando se considere conveniente, y que es necesaria una cooperación total entre los padres y el niño para que el tratamiento sea satisfactorio. Se indicará, además, que si los resultados son escasos después de varios meses de tratamiento, esto sólo puede ser debido a falta de cooperación por parte de los padres, al enfermo, por no colaborar, o a una relación personal defectuosa entre el médico y el enfermo.

LOS PADRES DEL NIÑO ASMÁTICO

En el caso de un niño cuya asma no responde durante un largo plazo, ningún tratamiento antialérgico puede ser totalmente satisfactorio si no se tiene en cuenta a la vez a los padres y se les explican bien las causas, efectos y complicaciones de la enfermedad. Por desgracia, si su trabajo profesional lo tiene muy ocupado, al médico le es difícil, y a veces imposible, disponer del tiempo necesario para educar a los padres. Debe partir del hecho de que está tratando con padres que han consultado ya a varios médicos, han recibido una multitud de medicaciones y les es difícil comprender por qué su hijo sigue sufriendo episodios intermitentes de asma. Está tratando con padres en los que se ha desarrollado respecto de su hijo una actitud emocional que les lleva a repudiarlo a causa de la ineficacia de la terapéutica anterior. Este sentimiento de los padres puede ser perjudicial para el resultado final del tratamiento satisfactorio. Los padres han perdido su fe y confianza en el médico en vista de las experiencias pasadas, puesto que muchos de estos niños han estado sometidos durante años a tratamientos por inyecciones, algunos han recibido esteroides, y ciertamente todos ellos han sido tratados, con escaso o nulo resultado, con abundancia de medicaciones antiasmáticas.

La educación de los padres, por consiguiente, es un aspecto muy importante del tratamiento antialérgico. Debe incluir la explicación por el médico de su plan terapéutico. Se explicará bien a los padres lo que es el asma, cuáles son las causas de la disnea y de la tos, los efectos de la acumulación de moco, y el espasmo de la musculatura bronquial. Se insistirá sobre las razones para dar medicaciones específicas.

El médico no debe ahorrar ningún esfuerzo por restablecer la confianza de los padres y el niño, puesto que, de no conseguirlo, ninguna medida contra el estado asmático puede ser eficaz. Se instruirá específicamente a los padres sobre qué factores pueden provocar un episodio asmático y cómo pueden prevenirse o evitarse estas causas etiológicas. Se darán también al enfermo instrucciones simples, específicas, precisas, sobre el modo de tratar un episodio asmático y aun de prevenirlo mediante administración inmediata de medicación (página 273). Se insistirá en que los padres no deben perder la serenidad en presencia de su hijo asmático, y sobre la necesidad de cumplir las instrucciones médicas con un sentimiento de seguridad y confianza. Hay que tranquilizarlos

diciéndoles que los síntomas se pueden combatir con facilidad y eficacia si se siguen las instrucciones.

Hay que enseñar a los padres a disimular sus emociones en presencia del niño y adoptar una actitud más indiferente respecto de él y su enfermedad; enseñarlos a que nunca hablen delante del niño sobre su estado o sobre sus sentimientos en cuanto a sus síntomas. Se les debe decir también que el niño con asma crónica ha de llevar una vida lo más normal posible y, al mismo tiempo, que su existencia debe ser disciplinada.

En resumen, se deben dar a los padres instrucciones específicas sobre las medidas de sostén a que deben atenerse, entre las cuales cabe destacar las siguientes:

1. Los padres deben adoptar una actitud normal respecto de su hijo asmático, sin ser demasiado condescendientes ni limitar en exceso su vida.
2. No se permitirá que el niño lleve una existencia ruda, con objeto de vigorizarlo.
3. El niño no desplegará una actividad física excesiva, fomentada a menudo por el ejemplo de sus hermanos mayores o de sus compañeros de clase.
4. El enfermo guardará un reposo adicional durante el día, para evitar la fatiga, responsable de que el asmático se vuelva rebelde al tratamiento.
5. Los padres deben saber la importancia de prevenir, siempre que sea posible, el contacto del niño con otros individuos afectados de infecciones.
6. El programa diario del niño asmático debe mantenerse dentro de límites razonables, a fin de evitar todo desasosiego físico o emocional.
7. Deben alentar al niño asmático, en tanto no le produzca disnea, a llevar una vida normal.

PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS

El médico debe tratar a toda la familia del niño asmático, puesto que no basta con tratar sólo al niño. Conviene repetir una vez más que el grado de éxito obtenido con el tratamiento antialérgico acabado de describir depende, sin lugar a dudas, de la confianza que el médico ha sido capaz de inspirar al enfermo y sus padres como resultado de un proceso de educación, de una instrucción precisa y completa, y de un espíritu de empatía. Si el médico es capaz de comunicar todos estos factores, y de alcanzar la confianza y la fe necesarias, el tratamiento inteligente y la atención adecuada al niño asmático crónico aliviarán sus síntomas. Una vez que el médico ha establecido la debida comunicación y confianza con los padres y el enfermo, puede comenzar a investigar las razones de los episodios intermitentes, pero persistentes, de dificultad respiratoria, que preocupan a los padres y al niño.

En su consultorio, el médico, después de haber explicado a los padres las posibles complicaciones que pueden producirse si no se practica el oportuno tratamiento, y tras establecer una buena relación médico-enfermo, debe obtener una historia clínica precisa. La descripción completa del modo de redactar una historia clínica se hallará en la página 38.

Después de obtenida la historia clínica completa y precisa se procederá al examen físico del enfermo, en particular de los oídos, fosas nasales, garganta y tórax, y si el equipo del consultorio lo permite, la transiluminación de los senos. Los exámenes radiológicos en busca de focos de infección deben incluir el tórax, las áreas de los senos y los dientes.

Se practican luego en el enfermo las pruebas cutáneas con los alergenos inhalantes más corrientes. Los alergenos empleados en las pruebas de rutina se venden en el comercio en diluciones apropiadas para las pruebas del rascado o intradérmica (consúltese la infrasección de la Farmacopea). Los alergenos mencionados aquí se usan de rutina, y pueden facilitar al médico el descubrimiento de las sensibilidades a los inhalantes más frecuentes en un niño alérgico afecto de asma crónica.

Polen de árboles	Piretro
Polen de gramíneas	Tabaco
Polen de ambrosía y otras hierbas	Alternaria
Polvo	Aspergillus
Plumas	Fusarium
Miraguano	Helminthosporium
Pelo de cabra	Mucor
Caspa de caballo	Penicillium
Caspa de gato	Phoma
Caspa de perro	Pullularia
Pelo de ganado vacuno	Rhizopus

Usamos en nuestra práctica, y de acuerdo con nuestra experiencia, diluciones al 100, 500 y 1.000 unidades de nitrógeno proteico, y pasamos a las más concentradas si los resultados de las pruebas de rascado o intradérmica son negativos. En el caso de una alergia clínica presumible para un determinado inhalante, se usarán diluciones iniciales de 1 y 10 unidades de nitrógeno de proteína.

Las visitas en que se practiquen pruebas cutáneas serán semanales, y en número total de cuatro. El médico ensayará en la piel del niño un total de 12 alergenos en cada visita, comenzando con las diluciones más débiles hasta las más concentradas. Las pruebas cutáneas se practicarán según el método del rascado, o el intradérmico, de ordinario en el brazo. Antes de empezar las pruebas, se explicará al niño la técnica y las razones de tales pruebas cutáneas, para aliviar su angustia y el temor de los pinchazos.

Las visitas semanales del enfermo al consultorio, para someterse a las pruebas cutáneas, ofrecen al médico amplia oportunidad para conocer mejor al enfermo y a sus padres, y también para formular un pronóstico basado en la medicación sintomática y las instrucciones. Merced a estas visitas, el médico se halla en mejor situación para evaluar objetiva y subjetivamente la actitud de

la familia y el ambiente, así como el estado emocional del niño y de sus padres, y las reacciones a esta enfermedad crónica.

Una vez que el médico ha terminado su evaluación del niño por la obtención de una historia clínica comprensiva, su examen físico y los estudios indispensables de laboratorio, se formula un diagnóstico definitivo y se prescriben las medidas terapéuticas (figura 5-1).

El médico, una vez completada su evaluación, consultará el caso con los padres. Durante esta visita resumirá los factores importantes probablemente responsables de la sintomatología del niño. Debe resumir, en una copia a máquina para los padres, los procedimientos importantes de evitación y eliminación

TRATAMIENTO ANTIALERGICO DEL NIÑO CON ASMA CRONICA

Tratamiento antialérgico

Diagnóstico
Procedimientos de evitación y eliminación
Alivio de la ansiedad y del miedo
Hiposensibilización

Terapéutica medicamentosa

Terapéutica física

Asistencia psicofisiológica

Educación del enfermo y de sus padres

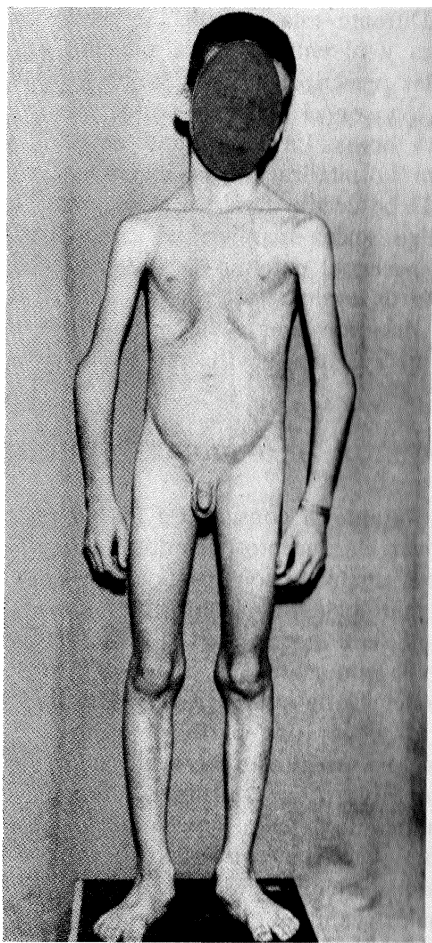


Fig. 5-1. El asma crónica infantil es debida a múltiples causas. La eficacia del tratamiento depende, por consiguiente, de la identificación y tratamiento concomitante de éstas. Las complicaciones del asma se pueden evitar con un criterio terapéutico comprensivo y completo.

que se practicarán en el ambiente inmediato del enfermo. Incluyen los alérgenos específicos, así como los numerosos factores no específicos, desencadenantes e irritantes, que pueden originar los ataques de asma. Los alimentos responsables de la sintomatología, según la comprobación clínica, se eliminarán también de la dieta del niño durante el plazo necesario para comprobar su poder antigénico real.

Durante esta consulta habrá una fase de preguntas y respuestas, con el fin de dar a los padres la oportunidad de informarse respecto del asma de su hijo y de los procedimientos terapéuticos propuestos. Los padres deben saber el significado y el grado de confianza de las pruebas cutáneas. No hay que decirles tan sólo en qué consisten los procedimientos terapéuticos que van a emplearse, sino también las razones de ello.

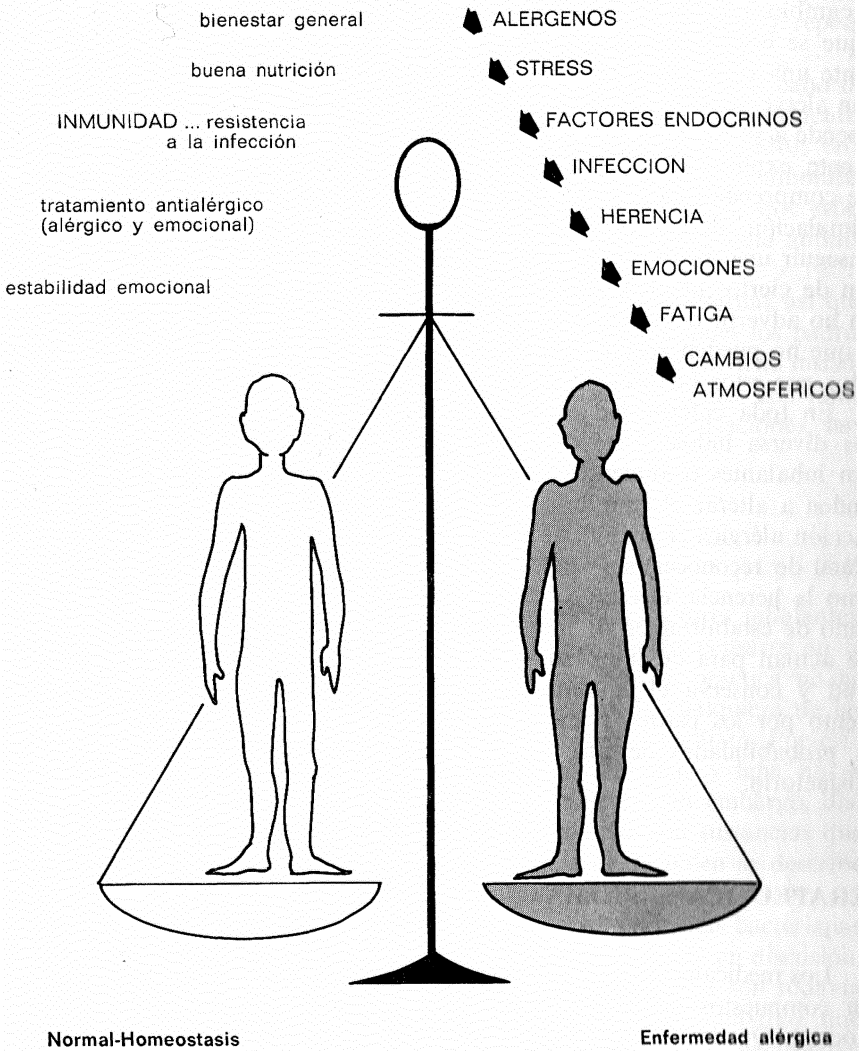
Durante esta consulta se darán asimismo instrucciones adecuadas a los padres y al enfermo para prevenir los episodios asmáticos (pág. 271), junto con las prescripciones necesarias. Se dirá a los padres que se pongan en comunicación con el médico si estos procedimientos no dan resultado en un plazo de 24 horas. La posibilidad de administrar adrenalina y de pensar en una futura hospitalización, es incumbencia del médico.

Debe decirse también a los padres que los resultados del tratamiento anti-alérgico suelen manifestarse en un plazo de tres a seis meses. Transcurridos tres meses, el enfermo debe volver al consultorio para una nueva visita, con objeto de evaluar los resultados del tratamiento. Durante el período inicial, el niño deberá volver cada tres o seis meses al consultorio para ser examinado, y a medida que mejore, puede ser visitado cada seis meses.

CONCEPTO DE UMBRAL O EQUILIBRIO ALÉRGICO

Durante la consulta de los padres y el enfermo con el médico, éste debe explicar el concepto de umbral y equilibrio alérgico. Ciertas alteraciones fisiológicas definidas son responsables de la manifestación por el individuo de su sintomatología alérgica. Existen muchas defensas, conocidas y desconocidas, específicas e inespecíficas, que determinan si en un niño alérgico se desarrollará o no la sintomatología. El desarrollo de la sintomatología alérgica se basa en el concepto de equilibrio alérgico.

Hay, por una parte, el bienestar general del individuo, que depende de defensas específicas e inespecíficas. Incluyen el sistema linforreticular del cuerpo, responsable de las funciones inmunológicas del individuo, y las áreas externas naturales de defensa, que impiden que el organismo humano sea infectado por agentes bacterianos o víricos. Hay, por otro lado, la multiplicidad de factores irritantes, alérgenos, desencadenantes no específicos, tales como trastornos emocionales, cambios de temperatura y humedad, excitación, ejercicio excesivo, funciones endocrinas, fatiga y enfriamiento. Que el individuo sea capaz de superarlos, o que contraiga una enfermedad, depende del equilibrio entre su *status* inmunológico y su bienestar general, y de los factores etiológicos específicos y no específicos responsables de la enfermedad alérgica (fig. 5-2).



CONCEPTO DE EQUILIBRIO ALÉRGICO

ig. 5-2. El equilibrio alérgico significa que están compensadas las fuerzas de adaptación y desadaptación de la homeostasis interna, del medio ambiente y del medio emocional. El equilibrio puede establecerse con un tratamiento adecuado, eliminando alérgenos y otras causas expresadas en el dibujo.

No es difícil comprender por qué los padres están a menudo confundidos respecto de las causas etiológicas de los síntomas alérgicos de su hijo, puesto que éste un día presenta síntomas frente a un determinado alérgeno, y otro día, en cambio, no. Esto depende del umbral o equilibrio alérgico, ya mencionado, y que se establece en el propio enfermo. En cuanto a que el enfermo experimente una reacción alérgica en un determinado momento en que está expuesto a un alérgeno, depende de su sobrecarga alérgica en aquel instante, y la reacción depende a su vez de si el equilibrio está o no alterado. Es importante, por consiguiente, explicar a los padres este mecanismo de la sobrecarga alérgica, de modo que comprendan mejor el problema de la alergia y la dinámica implicada en la estimulación alérgica. Conviene también mencionar este concepto a fin de conseguir una mejor cooperación al hacer las propuestas de evitación y eliminación de ciertos inhalantes, alimentos y factores no específicos. Los padres pueden no advertir debidamente la importancia de estos factores desde el momento en que no pueden aceptar que los ataques de asma sean desencadenados o causados por estos factores *per se*.

En toda enfermedad ocurre una reacción al daño químico o físico de la más diversa índole. Este daño es producido en la alergia por los alérgenos, sean inhalantes o alimentos, por infecciones, o por factores no específicos que tienden a alterar el equilibrio normal del individuo. Por consiguiente, que una reacción alérgica se manifieste depende no sólo de la causa que es más evidente y fácil de reconocer, sino también de factores importantes menos obvios, tales como la herencia, el estado físico del enfermo, su función endocrina, su mecanismo de estabilización de inmunidad, y de muchos otros factores desconocidos que actúan para crear el balance que mantiene al enfermo en buen estado de salud y conserva el equilibrio homeostático. La comprensión y el reconocimiento por los padres y enfermos del concepto de carga alérgica aumentarán las probabilidades de una actitud firme y cooperadora, y de un resultado satisfactorio.

TERAPEUTICA SINTOMATICA

Los medicamentos que pueden ser empleados en el niño asmático ambulante son compuestos de efedrina tales como el Tedral (Warner-Chilcott), Marax (Roerig), Quadrinal (Knoll) y otros.

Son importantes los expectorantes, de los que la solución saturada de yoduro potásico es el más eficaz. Recientemente se ha comprobado que el gliceril guayacolato es también un expectorante muy activo: existe en preparados comerciales como el Dimetane Expectorant (Robins), el Phenergan Expectorant (Wyeth) y el Robitussin (Robins). Para prevenir futuros ataques es conveniente dar a un niño con asma crónica, aun durante las fases silenciosas de su enfermedad, material expectorante. Este uso continuo de material expectorante mantiene licuado el moco e impide su acumulación y formación de tapones en los tubos bronquiales. Los expectorantes, por consiguiente, administra-

dos una o dos veces al día, en particular durante los meses de invierno, han demostrado su eficacia en la prevención de los síntomas asmáticos. Los compuestos que contienen efedrina pueden darse también una vez al día, al atardecer, como medida preventiva, en el niño que tose durante el sueño, y repetir la dosis, si es necesario, una vez durante la noche.

Hay que pensar en los agentes antimicrobianos en el niño que al cabo de varios días no ha respondido al tratamiento, o que presenta signos evidentes y definidos de infección. Las infecciones más comunes son la adenoiditis crónica, las amígdalas crónicamente infectadas, la otitis media y la neumonitis. El médico no empleará la penicilina en el niño alérgico, a no ser que esté específicamente indicada por una enfermedad en la que ningún otro agente antimicrobiano sería eficaz.

Se instruirá a los padres para que usen las medicaciones prescritas así que se manifiesten los síntomas pródromos de un ataque inminente, pues los padres suelen conocer bien estos síntomas en el enfermo en particular. Conviene insistir en que cuanto más pronto se comiencen las medicaciones prescritas, con tanta mayor probabilidad responderá el enfermo. Además de las medicaciones, hay que asegurar el bienestar general del niño.

TRATAMIENTO POR HIPOSENSIBILIZACION

Cuando no es posible evitar en grado satisfactorio los factores inhalantes, como en el caso del polvo doméstico, polen y hongos, puede pensarse en la terapéutica por hiposensibilización con estos alergenos. En mi práctica no ha sido necesario hiposensibilizar a ningún enfermo respecto de cualquiera de las sustancias que se pueden eliminar fácilmente del ambiente inmediato. Por esta razón, proteínas y antígenos tales como caspa animal, plumas y lana no se añaden a los extractos empleados en la hiposensibilización. Sin embargo, distintos tipos de polen, polvo y antígenos bacterianos «stock» son sustancias que se pueden usar. El procedimiento a seguir con las clases de polen se describe en el capítulo sobre la fiebre del heno (pág. 112).

Aun cuando durante muchos años se han empleado las vacunas bacterianas para el tratamiento del asma bronquial, su eficacia terapéutica está en discusión, y las indicaciones para el uso de la hiposensibilización bacteriana son todavía materia de controversia. El estudio de la bibliografía revela, sin embargo, que se han obtenido resultados favorables con diversos tipos de vacuna bacteriana. El contenido de las vacunas bacterianas difiere según el médico que las emplea. La vacuna bacteriana «stock» usada en nuestra práctica y en nuestras clínicas contiene los siguientes organismos, a la concentración de 6.000 millones por centímetro cúbico *: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, *Streptomyces viridans*, *Streptococcus hemolyticus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Proteus mirabilis*.

* Como más adelante se indica, estas vacunas deben diluirse considerablemente y ensayarse después a concentraciones progresivas para determinar la concentración inicial. En Europa es más frecuente partir de concentraciones más bajas, lo que reduce el número de las diluciones. La tolerancia inicial de dosis fuertes de vacuna excluye doctrinalmente la existencia de una alergia bacteriana. (N. del R.)

bilis. Otras vacunas «stock», existentes en el comercio, pueden contener estreptococos no hemolíticos, *Neisseria catarrhalis*, *Staphylococcus albus*, *Staphylococcus aureus*, estreptococos hemolíticos, *Hemophilus*, *E. coli* y *Diplococcus pneumoniae*.

Fácilmente se comprende cuán difícil es interpretar los resultados de los diferentes investigadores respecto de la eficacia de las vacunas bacterianas, dados los diferentes tipos de las mismas usados en tales estudios y el número de organismos existentes en estos extractos.

Si se quiere practicar un tratamiento con vacunas bacterianas «stock», se practicará una prueba cutánea con una dilución 1:1.000, aumentando gradualmente las concentraciones con objeto de evaluar, según la reacción local retardada, la sensibilidad del enfermo. En el tratamiento por inyecciones conviene, de ordinario, comenzar con una concentración con la que el enfermo dio una reacción positiva retardada tipo tuberculina en la prueba cutánea. Comenzando con esta concentración, el médico puede partir de una dosis inicial de 0,1 cm³ y aumentar gradualmente hasta 1 cm³, por incrementos de 0,1 cm³. Una vez alcanzada la dosis de 1 cm³, puede preparar una vacuna con una concentración superior y proseguir del mismo modo. Se continúan las inyecciones semanalmente o dos veces por semana hasta obtener un efecto terapéutico. Algunos médicos añaden polvo a la vacuna bacteriana al tratar a un enfermo sensible al polvo.

Las autovacunas preparadas con cultivos de tejidos infectados —de las amígdalas, adenoides o de los senos nasales— del propio enfermo deben ser usadas con cautela en un niño con asma infecciosa. Un enfermo de asma puede entrar en *status* por la inyección incorrectamente diluida de la vacuna autógena. Por esta razón, la prueba cutánea con la vacuna bacteriana autógena debe comenzar con la dilución 1:1.000.000, aumentando gradualmente hasta aquella concentración con la que se obtiene una ligera reacción de tipo retardado en la prueba cutánea. La eficacia real de una vacuna bacteriana autógena que se va a usar en el tratamiento de un enfermo de asma crónica requiere una evaluación crítica. Conviene señalar, sin embargo, que una vacuna autógena difícilmente puede ser eficaz si se ha preparado simplemente de un cultivo de las fosas nasales y garganta. Estos cultivos contienen flora microbiana normal y se usan poco en terapéutica.

Debo insistir en que estos procedimientos no se han estudiado o evaluado científicamente, pero que los usan todavía de modo continuo prestigiosos pediatras y especialistas en alergia. Se emplearán, por tanto, con cautela, y sólo deben ser considerados como una pequeña parte del tratamiento antialérgico general descrito en este texto.

Si se trata de practicar la terapéutica por hiposensibilización, es preferible, y acaso más seguro, realizarla en el consultorio del especialista. Sin embargo, no hay suficientes especialistas en alergia para poder tratar a todos los niños que requieren la terapéutica por inyecciones en su tratamiento antialérgico. El especialista, por consiguiente, puede preparar un extracto que contenga la vacuna bacteriana, el polen o el polvo indicados para el enfermo en cuestión, y mandarlo al médico que trata al enfermo, con un programa e instrucciones

pertinentes (págs. 114 y 115). Esto suele ser muy ventajoso para el enfermo que recibe inyecciones semanales, y permite también que el médico de cabecera desempeñe un papel importante en el tratamiento del niño.

Conviene recordar que un resultado defectuoso refleja un tratamiento defectuoso. Se instruirá claramente al enfermo sobre la importancia de comunicar al médico la reacción producida después de la inyección. Sólo de este modo se pueden evitar reacciones generales y constitucionales.

Según mi experiencia personal se han obtenido los mejores resultados del tratamiento antialérgico cuando los médicos de cabecera han cooperado y comprendido el estado del enfermo y sus respuestas alérgicas. El médico debe estar también informado, además de los padres y el niño de que el tratamiento anti-alérgico adecuado del niño comprende mucho más que la terapéutica por hiposensibilización. Hay que señalar el papel que la hiposensibilización desempeña en el tratamiento global del niño alérgico. Muy a menudo, los padres y el médico creen que la terapéutica por inyecciones es el procedimiento exclusivo para que el niño mejore, y por consiguiente descuidan, y acaso omiten, algunos de los métodos más importantes de evitación y eliminación ambiental, o las instrucciones dadas para eliminar ciertos alimentos.

El médico o la enfermera que dan las inyecciones al enfermo deben tomarse el tiempo necesario para averiguar cualquier síntoma que el niño hubiera experimentado después de la inyección anterior. El niño debe permanecer en el consultorio del médico por lo menos durante 20 minutos, a fin de poder ver el tipo de reacción local, si ésta se presentara, y anotarla en la ficha del enfermo. El médico que da las inyecciones al enfermo debe leer todas las recomendaciones e instrucciones consignadas por el especialista, para que el tratamiento se practique del modo más eficaz.

En conclusión, el médico encargado del tratamiento del asmático ambulante debe procurar aliviar su sintomatología, prevenir los futuros episodios asmáticos procurando evitar y eliminar las causas etiológicas, y, por último, en orden pero no en importancia, evitar las complicaciones del asma bronquial que pueden manifestarse en el niño asmático no tratado, o que ha recibido un tratamiento deficiente. Las complicaciones más frecuentes son:

1. Bronquiectasia
2. Neumotórax
3. Enfisema
4. Sinusitis crónica
5. Deformidad del tórax
6. Problemas emocionales

Hasta qué punto el enfermo se beneficiará del tratamiento específico indicado, depende de lo siguiente:

1. La facultad por parte del médico de identificar los factores antigénicos o irritantes, así como los antígenos infecciosos responsables de los episodios asmáticos.

2. El resultado satisfactorio que el médico pueda obtener al educar y tranquilizar a los padres y al enfermo en las medidas de sostén, tales como el alivio de la ansiedad y el miedo, la restricción de la actividad física y la evitación de todo stress emocional o físico.
3. La presencia en el enfermo, antes de instituir el tratamiento antialérgico, de cualquier cambio patológico o psicológico permanente, irreversible y secundario.
4. La habilidad por parte del médico de obtener la cooperación y la confianza del enfermo y de sus padres.

Por consiguiente, el éxito del tratamiento antialérgico depende por completo de la habilidad del médico en comunicar, educar e instruir a los padres y al enfermo en lo concerniente a las medidas preventivas y sintomáticas, así como en la comprensión de los aspectos emocionales del complejo de síntomas denominado asma.

REHABILITACION DEL NIÑO CON ASMA CRONICA

Hay un grupo de niños asmáticos que, por una u otra razón, no han respondido al tratamiento antialérgico y que se ven por vez primera en el consultorio del médico, afectados de estertores casi continuos, tos y episodios de dificultad respiratoria severa. El paciente presenta a menudo un cuadro de enfermedad crónica; está comúnmente delgado, con deformidad evidente del tórax (fig. 5-3), diámetro anteroposterior del tórax aumentado, y un cuadro de ansiedad y miedo. Este niño con asma crónica ha sido hospitalizado frecuentemente y ha pasado por cierto número de episodios que han puesto en peligro su vida y han originado un estado de ansiedad y miedo, con adaptabilidad defectuosa al ambiente. Este niño ha establecido escasas relaciones sociales con sus compañeros, puesto que muy a menudo ha sido necesario restringir su actividad física; ha faltado muchos días a la escuela, ha carecido de motivación, y su educación no ha ido a la par de su capacidad intelectual. Este mismo niño ha estado sometido a la influencia de muchos médicos y ha tomado una gran variedad de medicaciones, a menudo una terapéutica a base de esteroides, a fin de poder actuar y participar en actividades cotidianas. Ha sufrido los efectos de una protección excesiva por parte de sus padres, aprensivos y angustiados.

En su tratamiento se han empleado diversos procedimientos, entre los que se incluyen la evitación y eliminación de los alérgenos e irritantes más importantes. A pesar de haber sugerido la supresión de ciertos alimentos, de haber prescrito medicación antiasmática, de haber dado durante algunos años inyecciones de alérgenos, el niño sigue teniendo asma. Con el paso del tiempo, el problema respiratorio continúa sin resolverse, y se manifiestan las complicaciones del asma. Se ha creado así un círculo vicioso entre los alérgenos e irritantes, la infección y el stress o factor emocional. Las dificultades en el tratamiento y los escasos resultados se deben simplemente al hecho de no haber incluido en el tratamiento global la terapéutica simultánea dirigida contra todos los aspectos

de su enfermedad, como los alérgenos, las infecciones y el ambiente emocional de la familia, en primer lugar los padres y el hijo. La estabilidad del paciente ha estado amenazada, y su mecanismo natural de inmunidad ya es incapaz de superar su enfermedad, con lo que el tratamiento antialérgico ha perdido eficacia.

Este tipo de asma, designado comúnmente como rebelde al tratamiento, sólo puede responder si las complicaciones no se han hecho irreversibles, por el ingreso del niño en un centro residencial de tratamiento, o en una institución para convalecientes, que puedan suministrar el cuidado necesario requerido por el niño con asma rebelde que no responde al tratamiento en el consultorio del médico.

El término convaleciente no es el más apropiado para designar estas instituciones, puesto que el niño con asma rebelde requiere en verdad un tratamiento intensivo, y no es un convaleciente. Un término más preciso y preferible sería el de cuidado ampliado, para prescribir el tratamiento *activo* programado para estos niños en el centro residencial.

He comprobado que el niño que no responde en el consultorio del médico a los procedimientos antialérgicos generalmente aceptados, puede mejorar en un centro residencial para asmáticos y evitando la terapéutica a base de esteroides, que sólo es un remedio sintomático y no combate la causa primaria del problema. Una vez que se ha comenzado en un niño de este tipo la terapéutica a base de esteroides es necesario continuar esta medicación para prevenir un resultado progresivamente letal. Se ajusta más a la realidad y se considera mejor tratamiento remitir este niño a un centro residencial para asmáticos, puesto que durante su estancia en él se le ofrece la oportunidad de combatir y superar los factores que originan e influyen sobre su enfermedad asmática crónica. No cabe ninguna duda de que una multiplicidad de factores son responsables del asma rebelde del niño. Su envío a una residencia para asmáticos, a fin de ser ampliamente tratado, permite suprimir cualquier factor que el médico es incapaz de corregir en debida forma. Los elementos físicos, psicológicos y sociales que influyen sobre el niño crónicamente enfermo son tratados en el centro residencial.

Cuando estos niños son trasladados a un centro residencial para el asma infantil, a menos que se hayan producido en ellos complicaciones irreversibles, pulmonares o debidas a los esteroides, todos ellos presentan signos de una mejoría progresiva. Es difícil evaluar las razones por las cuales un niño con asma crónica mejora cuando es enviado a un centro para el tratamiento de esta enfermedad, y recibe terapéutica de rehabilitación, pero estoy convencido de que esto se debe a múltiples factores. Tal vez sea su apartamiento de lo que contamina el ambiente, o bien la supresión de los stress y tensiones de la vida cotidiana, o la separación de sus padres. Además del tratamiento antialérgico apropiado, probablemente contribuyen también en parte todos estos factores. Durante su estancia en el centro residencial el niño es disciplinado, sigue un plan de reposo y sueño, adquiere hábitos adecuados de comer, es objeto de una vigilancia psicológica y de tratamiento psicoterapéutico.

En el centro para el tratamiento del asma el niño es sometido a una serie de sesiones terapéuticas psicológicas y psiquiátricas, y participa en la terapéu-

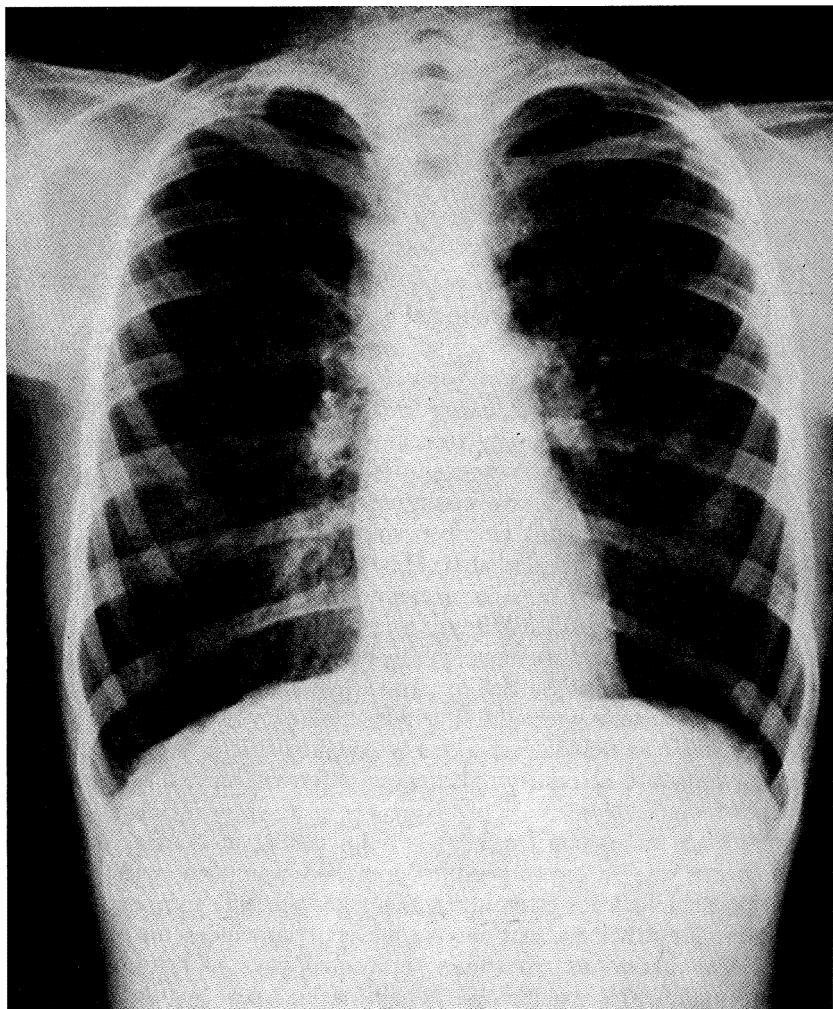
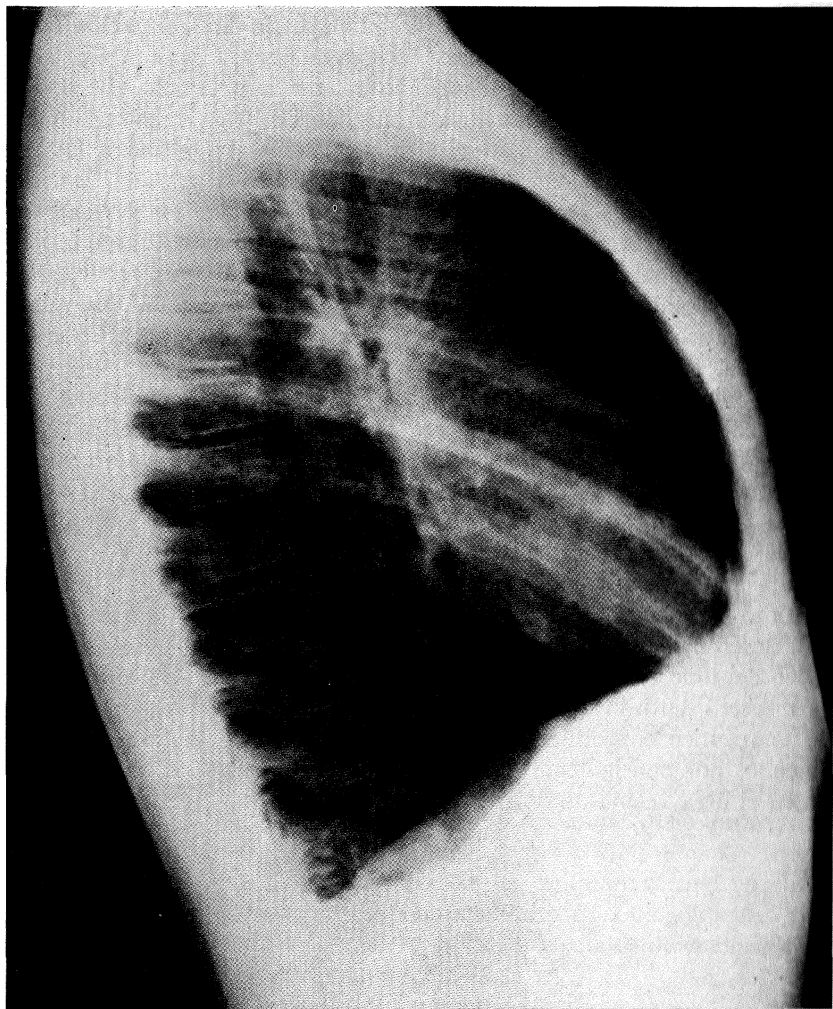


Fig. 5-3. El examen del tórax, con radiografías en posiciones lateral y posteroanterior, revela un enfisema moderado. Este niño asmático, de 10 años de edad, viene sufriendo asma crónica desde hace ocho años. El diámetro anteroposterior del tórax está considera-



blemente aumentado, y el cociente cardiorácico es menor (8 a 21). Destacan en ambos lados, en la base de los pulmones, las sombras de los vasos. Los campos pulmonares periféricos son claros. En el seno costodiafragmático derecho se ven ligeras adherencias.

tica física, la terapéutica ocupacional y la terapéutica vocacional. Se practican investigaciones de trabajo social, y se da asistencia social a los padres. El niño, con el tiempo, desarrolla la motivación, fuerza e independencia necesarias para el tratamiento que le ha de devolver su salud completa.

El denominado fenómeno de la parentectomía o separación de los padres, responsable de la mejoría del niño cuando está alejado de la situación familiar, merece ciertamente ser tenido en cuenta, puesto que entonces se alivian el stress y la ansiedad que se desarrollan a menudo en una familia a la que se ha impuesto la carga de un niño gravemente enfermo de asma crónica. La parentectomía, al aliviar la tensión, permite en apariencia, lo mismo a los padres que al niño, seguir eficazmente las normas terapéuticas formuladas por el médico. Peshkin cree que, para el niño asmático rebelde a los procedimientos clásicos seguidos hasta entonces, este tratamiento institucional, es una medida terapéutica sumamente eficaz para cambiar el curso del asma rebelde. Insiste también en su opinión de que el tratamiento a largo plazo como convaleciente del niño asmático rebelde, o parentectomía, es un procedimiento que puede salvar su vida.

En mi opinión, la parentectomía parcial, mejor que la parentectomía total, es un procedimiento recomendable para tratar al niño con asma rebelde. El alejamiento del niño de su ambiente doméstico, y su traslado a un centro residencial para el tratamiento del asma, pero razonablemente cercano al hogar, facilita las visitas de sus padres. En algunos niños, la separación completa de sus padres durante este período de crisis puede traumatizarlos y complicar el síndrome asmático, pues intensifica el sentimiento del niño de que se le considera fastidioso y poco deseable. Otra ventaja de tener cerca los padres la constituye el deseo evidente de la cooperación de aquéllos en el tratamiento psicofisiológico del niño enfermo. El darse cuenta de las actitudes psicológicas de los padres respecto del hijo y su enfermedad es un aspecto importante que guía el criterio terapéutico concerniente a la localización residencial del niño asmático. Recomendando, por consiguiente, la parentectomía parcial si se dispone de facilidades en el área vecina de donde vive el enfermo.

6 Coriza estacional (fiebre del heno)

La fiebre del heno es un estado de hipersensibilidad humana que se manifiesta por coriza, lagrimeo, congestión, picor en los ojos, estornudos, tos, estertores y disnea. Esta forma estacional de alergia es considerada generalmente como uno de los síndromes clínicos más molestos de que es víctima una proporción elevada de nuestra población. Se calcula que de siete a ocho millones de individuos sufren en los Estados Unidos de fiebre del heno. Anualmente se pierden millones de jornadas escolares y de trabajo por enfermos incapacitados por la fiebre del heno. Cuando ésta comienza en la infancia, aproximadamente el 20 % de los enfermos no sufren las molestias propias de los síntomas después de los 25 años, pero en la mayoría de ellos los síntomas reaparecen cada año, aunque en forma más ligera, hasta los 50 o más. Sin embargo, cuando la fiebre del heno comienza después de los 25 años, suele proseguir hasta los 50 años de edad.

Las manifestaciones clínicas resultantes de esta enfermedad constitucional afectan comúnmente a parte de las vías respiratorias. Los siguientes síntomas son resultado de la sensibilización por el polen, y dependen de cuál sea el órgano atacado y del umbral de los tejidos afectados:

1. Congestión y secreción nasales.
2. Estornudos paroxísticos.
3. Ojos hinchados, con picor y lagrimeo.
4. Picor en el paladar y orejas.
5. Dolor de garganta.
6. Cefaleas estacionales.
7. Fatiga, agotamiento general y depresión mental.
8. Tos, estertores y disnea asmáticos.
9. Dermatitis por contacto.

Conviene mucho recordar que no todos los enfermos sensibles al polen presentan los síntomas típicos de la fiebre del heno, tales como estornudos, secreción nasal abundante y picor en los ojos, y que algunos sólo se quejan de cefaleas estacionales, fatiga y agotamiento general, dolor de garganta y tos paroxística.

La fiebre del heno se puede dividir en tres tipos clínicos, según la clase de polen inhalado y la estación del año en que se manifiesta (primavera, verano y otoño). Si bien el polen es la causa más frecuente de rinitis vasomotora estacional, hay que tener también en cuenta otras causas posibles, tales como hongos, insectos, contaminantes estacionales del aire y alimentos.

La naturaleza de los pólenes hace que sus gránulos sean imperceptibles a simple vista, pero que, al ser reunidos en masas, presenten el aspecto de un polvo amarillo fino. El polen es un factor importante en la fertilización de los vegetales, cuya conservación depende de la propagación de aquél. Hay dos tipos de polen: 1) el polen llevado por el cuerpo y las alas de los insectos, y 2) el polen llevado por el aire.

Para el especialista en alergia los pólenes importantes son los llevados por el aire. Las plantas polinizadas por insectos no son en la mayoría de los casos causa de sintomatología alérgica, puesto que la cantidad de polen diseminado es pequeña, y sus gránulos suelen ser pesados y viscosos. Los pólenes llevados por el viento son, en cambio, tan ligeros, que flotan en el aire en grandes cantidades durante horas y días, a menos que lluvias abundantes limpien la atmósfera. El polen llevado por el aire se ha encontrado en grandes cantidades en las capas superiores de la atmósfera, a grandes altitudes.

El grado de polinización y la sintomatología resultante dependen de diversos factores. Los más importantes son los siguientes.

1. Insolación, humedad y cantidad de lluvia.
2. Temperatura.
3. Velocidad y dirección del viento.
4. Heladas.
5. Grado de sensibilidad del enfermo al polen específico.

En los días cálidos y secos hay mayor cantidad de polen en el aire, y, por consiguiente, el enfermo de fiebre del heno aqueja síntomas más intensos. Los síntomas son también severos en los días despejados con viento; el polen es entonces abundante, y el enfermo se siente más molesto. En cambio, en días cálidos y húmedos los síntomas de la fiebre del heno son menos acusados, puesto que la humedad que envuelve a los gránulos de polen les confiere peso, y caen más fácilmente al suelo. Los días de molestias mínimas son los lluviosos, en los cuales los gránulos de polen son incapaces de flotar en la atmósfera y, por consiguiente, caen al suelo.

Las flores pueden originar síntomas de la fiebre del heno, especialmente en individuos sensibles obligados por su trabajo a manipular flores y en contacto estrecho con el polen. Normalmente, el polen de las flores es pesado y viscoso, y no es llevado por el aire.

TIPOS DE FIEBRE DEL HENO EN ESTADOS UNIDOS *

1. *Fiebre del heno precoz*. Debida al polen de los árboles, ocurre comúnmente en marzo, y sigue hasta la mitad de junio.
2. *Fiebre del heno de verano*. Debida a gramíneas, se manifiesta desde la mitad de mayo a la mitad de julio.
3. *Fiebre del heno por hierbas*, principalmente ambrosiáceas en Estados Unidos. Comienza en la mitad de agosto, hasta la primera helada.

FIEBRE DEL HENO PRECOZ O DE LOS ARBOLES

Si un enfermo presenta síntomas de la fiebre del heno y/o asma desde el mes de marzo hasta la mitad de junio, habrá que considerar al polen de árboles como factor etiológico responsable. Cerca del 10 % de los síntomas de la fiebre del heno son debidos a este tipo de sensibilización. La polinización de los árboles ocurre en la transición de una estación a otra: el polen del olmo suele abrir la estación, y el nogal americano la termina. Los árboles de madera dura son los productores de polen, causa de dificultades a una porción elevada de la población asmática. La floración de los árboles frutales no es importante como agente causal de este trastorno, puesto que la vegetación cuya floración es colorada atrae a los insectos, de lo que resulta una dispersión muy reducida del polen en el aire.

El fenómeno de la sensibilización múltiple existe en la coriza estacional debido al polen de los árboles, y el enfermo es afectado comúnmente por uno o varios de estos pólenes de los árboles. El enfermo, por consiguiente, debe ser tratado con el polen al que es sensible clínicamente, y con el que da reacción positiva en la prueba cutánea. El especialista emplea de ordinario una muestra de los pólenes más importantes de los árboles de aquella área. En la costa atlántica se usan el polen de abedul, haya, olmo, roble y nogal americano en el tratamiento de los enfermos con alergia al polen de los árboles. En las pruebas practicadas en el enfermo se usan comúnmente los pólenes individuales de los árboles.

FIEBRE DEL HENO DE VERANO

Este tipo de fiebre del heno comienza alrededor del 15 de mayo y dura hasta julio. El término de fiebre del heno es inapropiado, puesto que no se presenta fiebre, y la sintomatología del enfermo no guarda principalmente relación con el heno. Aproximadamente el 60 % de los casos de fiebre del heno son

* Algunos datos muy concretos referentes a la polinización en Estados Unidos, han sido suprimidos de la versión española. En cambio, el lector encontrará al final del presente capítulo (pág. 123) un apéndice con el planteamiento de los mismos problemas referido a España y países hispanoamericanos a los que va destinada la presente edición. Las razones de tal apéndice vienen expuestas en el prólogo a la edición española. (N. del R.)

producidos por polen de gramíneas. Los alérgenos más frecuentes son timothy, orchard, agróstide, sweet vernal y blue grass. El *plantago lanceolata* es una cizaña cuyo polen es también responsable de la sintomatología durante este período del año. Cerca de una tercera parte de los enfermos sensibles al pasto y cizañas son también sensibles al plátano.

FIEBRE DEL HENO POR AMBROSIACEAS

La causa más frecuente de fiebre del heno es el polen de Ambrosía (ragweed), cuya polinización comienza de ordinario hacia mediados de agosto, y es responsable de la sintomatología evidente en el 90 % de los que sufren fiebre del heno. Ambas variedades de Ambrosía, alta y baja, están diseminadas, y son los agentes causales de la coriza durante el otoño. La configuración biológica de ambas especies es muy semejante y, por consiguiente, el polen de una u otra puede ser usado para el diagnóstico y tratamiento del enfermo sensible al polen de Ambrosía.

El ciclo precoz de la planta, que comienza hacia mediados de agosto y continúa durante el mes de septiembre, libera polen en las primeras horas de la mañana, momento en que alcanza un pico de emisión. Se ha calculado que cerca del 58 % de la emisión ocurre durante un período de cuatro horas, entre las 4.30 y las 8.30 de la mañana.

Varilla de oro, del que se sospecha como productor de la fiebre del heno, es polinizado por insectos, pero después de un estrecho contacto puede originar síntomas en un individuo sensible al polen de Ambrosía. El polen de lamb's-quarter, dahlia, maíz y girasol se considera importante en casos ocasionales, comúnmente como excitantes o complicantes en la sensibilidad al de Ambrosía.

RECUESTO DEL POLEN

Existen diferentes métodos para hacer el recuento del polen. Durham ha descrito una técnica sencilla, a base de un portaobjetos y la acción de la gravedad, en la cual el portaobjetos, recubierto por material adhesivo, es expuesto, en posición horizontal, durante 24 horas. Un método más complicado emplea un mecanismo colector rotatorio. El polen es recogido en dos portaobjetos insertos en soportes metálicos, que giran por acción de un pequeño motor eléctrico.

Los recuentos de polen permiten la formación de tablas como las de los National Pollen Surveys en Estados Unidos, que indican el grado de crecimiento de las plantas responsables de la fiebre del heno y la diseminación de su polen por áreas geográficas. Suministran también información sobre áreas relativamente exentas de polen, a las que podría trasladarse el enfermo de fiebre del heno.

El recuento local y diario del polen durante el verano, sin embargo, es de escasa utilidad práctica para el médico o el enfermo. Son a menudo recuentos referentes al período anterior de 24 horas, y no guardan relación con la expo-

sición ambiental inmediata del enfermo puesto que el recuento de polen practicado en la azotea de un determinado hospital no corresponde al recuento de polen en el patio de la casa de un enfermo o en sus alrededores inmediatos, distantes a menudo varios kilómetros. Los recuentos de polen carecen de utilidad para el tratamiento, día por día, del enfermo, y en algunos casos pueden preocupar al enfermo, al conocer éste un recuento elevado verificado en su área.

DIAGNOSTICO DE LA FIEBRE DEL HENO

El médico puede hacer fácilmente el diagnóstico de fiebre del heno en un niño, si los antecedentes indican, de modo evidente, que sus síntomas aparecen dentro de los límites de las estaciones de primavera, verano u otoño. Sin embargo, no todas las corizas estacionales son debidas al polen. Por ejemplo, las escamas epiteliales de la mosca caddis pueden provocar, en ciertas áreas de los Estados Unidos, síntomas de coriza y asma en las postrimerías del verano. Las moscas caddis existen comúnmente alrededor de las grandes extensiones de agua, tales como la región de los Grandes Lagos. Las esporas de hongos pueden ser asimismo responsables del síndrome fiebre del heno durante la última parte del verano. *Alternaria* es uno de los hongos más importantes entre los que pueden dificultar el diagnóstico diferencial de la coriza estacional. Esta sensibilidad comúnmente complica, y a veces está asociada con la prolongación de la sintomatología, hasta entrado el invierno, en un enfermo sensible al polen de *Ambrosia* (ragweed) en Estados Unidos.

Si los síntomas de la coriza estacional alérgica persisten más allá de los límites de la estación, cabe pensar en una variedad de factores capaces de complicar la sensibilidad al polen. La coriza infecciosa debe ser diferenciada de la coriza estacional alérgica (tabla 6-1). Las causas más frecuentes de prolongación de la sintomatología durante la estación de la fiebre del heno son:

1. Sensibilidad a los hongos.
2. Infección.
3. Irritantes ambientales en la escuela.
4. Estufas y unidades de calefacción usadas por vez primera en el otoño, diseminación del polvo.
5. Cambios de temperatura.
6. Contaminantes estacionales del aire.
7. Stress emocional o físico.

Nunca se insistirá bastante sobre la importancia de obtener una historia clínica clara, concisa y completa de la alergia. Basándose en la historia, el médico está mejor capacitado para determinar las clases de polen y la concentración de los extractos que se deben usar en las pruebas diagnósticas. Una historia clínica cuidadosa redactada por un médico atento y preparado permitirá el empleo adecuado en las pruebas de diluciones de polen alejadas de las capaces de provocar una reacción general inmediata y peligrosa en un enfermo muy sensible.

Tabla 6-1. *Diagnóstico diferencial de la rinitis alérgica estacional y de la rinitis infecciosa*

FACTORES DIFERENCIALES	RINITIS ALÉRGICA ESTACIONAL	RINITIS INFECCIOSA
aparición	estacional	no estacional
secreción nasal	fluida, acuosa, abundante, de ordinario incolora	espesa, mucoide, incolora al principio, luego mucopurulenta
síntomas oculares	picor, lagrimeo y conjuntivitis	faltan habitualmente
etiología	alimentos e inhalantes	infecciones respiratorias
fiebre	falta habitualmente	puede haber
mucosa nasal	pálida y como encharcada	roja e hinchada
antecedentes familiares de alergia	a menudo positivos	comúnmente negativos
frotis de la secreción nasal	predominio de eosinófilos	abundan más los neutrófilos
terapéutica antibacteriana	no responde	puede ser eficaz, según cual sea el factor infeccioso
prueba cutánea	comúnmente positiva a inhalantes o alimentos	habitualmente negativa
ambiente	habitualmente mejora dentro de casa, o en un área con aire acondicionado	sin efecto

PRUEBAS PARA DEMOSTRAR LA EXISTENCIA DE LA ALERGIA

Antes de intentar cualquier programa de hiposensibilización, debe determinarse en cada caso individual, con toda exactitud, el tipo de polen y el grado de sensibilización. El tratamiento basado en el envase comercial remitido por correo, igual para todos los enfermos sensibles al polen, y fundado sólo en la historia clínica, motiva que el enfermo sea tratado de modo defectuoso. Este tipo de tratamiento puede ser causa de reacciones constitucionales peligrosas; de resultados escasos y de pérdida, por parte del enfermo, de la confianza en todo tratamiento antialérgico.

Por desgracia, carecemos de una prueba específica fidedigna que indique al médico el grado exacto de sensibilidad de un enfermo a un alérgeno específico. Existen, no obstante, varias pruebas que el médico puede usar si sospecha la alergia, o para confirmar su diagnóstico. Por esto, la búsqueda de un

alergeno estacional responsable depende todavía en gran medida del modo como se obtenga la historia clínica, y de la prueba clínica de provocación con el alergeno. Las pruebas para comprobar la existencia de la alergia sólo serán útiles si el médico tiene muy en cuenta las limitaciones implicadas. Las técnicas empleadas hoy son las siguientes:

1. Prueba cutánea: rascado, intradérmica, transferencia pasiva, y de contacto (prueba del parche).
2. Prueba oftálmica.
3. Prueba de provocación.

PRUEBA CUTANEA

Durante casi medio siglo, la prueba cutánea ha sido el fundamento del diagnóstico alérgico, la llave que permitía llegar al tratamiento específico, pero se ha comprobado en general que tiene también sus defectos. Puede no revelar la sensibilidad clínica, y puede dar una reacción positiva sin importancia clínica. Reacciones negativas falsas son la regla, más que la excepción, en la alergia medicamentosa, y también se obtienen comúnmente reacciones positivas falsas con antígenos bacterianos o alimenticios. Por consiguiente, se emplean poco los antígenos medicamentosos o bacterianos. Se admite que las pruebas con alimentos son inexactas y presentan dificultades, posiblemente duda su extracción no específica y sus técnicas de preparación. La prueba cutánea con alimentos es de escasa utilidad para definir con precisión una hipersensibilidad específica a un alergeno alimentario, y ciertamente no se debe basar en el resultado de una prueba cutánea, un régimen de supresión.

Debemos admitir que en muchos niños hay una falta de paralelismo entre la sensibilidad de la piel y la de las mucosas. Por esta razón, el médico que emplee las pruebas cutáneas debe tener bien presente sus limitaciones, como técnica diagnóstica específica, al tratar el niño alérgico. La prueba cutánea, sin embargo, revela una diferencia de reactividad entre el modo como se conduce la piel normal y la del individuo atópico.

Dejando aparte estas excepciones mencionadas, la prueba cutánea puede ser considerada como una guía razonablemente exacta para evaluar y confirmar la sensibilidad específica a los inhalantes. Las pruebas ambientales de provocación son sin duda más exactas, pero presentan ciertas dificultades. La prueba cutánea, por lo tanto, sigue siendo valiosa, usada para descubrir sensibilizaciones específicas a inhalantes y confirmar el diagnóstico clínico sugerido por los antecedentes.

La prueba cutánea es un procedimiento útil para descubrir sustancias sospechosas a las que el niño es alérgico. Como en otras pruebas de laboratorio, sus resultados deben ser bien estudiados, analizados y correlacionados con la historia clínica, el examen físico y otros datos de laboratorio. Si se tienen en cuenta y se recuerdan estas limitaciones, los métodos usados en las pruebas cutáneas pueden ser, y lo son a menudo, muy útiles para el tratamiento de los enfermos alérgicos.

Cada prueba cutánea, sea por escarificación o intradérmica, es un procedimiento sencillo, pero que debe ser empleado con cautela, puesto que en enfermos muy sensibles se han observado reacciones graves. Las concentraciones de los antígenos empleados para las pruebas cutáneas en los enfermos alérgicos no deben provocar reacciones positivas en la población no alérgica. Si se dispone de una historia clínica exacta, muy precisa, y se usan concentraciones adecuadas de alérgenos, disminuyen las probabilidades de que se produzcan respuestas constitucionales o locales severas.

Se tomarán las siguientes precauciones antes de practicar las pruebas cutáneas:

1. Se advertirá al enfermo que no tome ningún antihistamínico, adrenalina, compuestos de efedrina, o tranquilizantes, por lo menos desde 12 horas antes de la hora en que debe practicarse la prueba. Estas sustancias anulan o reducen el tamaño del resultado de la prueba cutánea, y originan una reacción difícil de interpretar. Las hormonas esteroides, en cambio, no atenúan los resultados de las pruebas cutáneas. En un enfermo con un eccema o un asma muy severa los esteroides pueden usarse durante corto tiempo para despejar los síntomas, si el médico considera los resultados de estas pruebas como un aspecto importante para su ulterior tratamiento.
2. El método de escarificación debe ser usado como prueba preliminar para seleccionar los individuos más sensibles. La prueba intracutánea o intradérmica se puede emplear para confirmar los resultados de la prueba de escarificación, y descubrir así otros alérgenos que dan reacción positiva y no son revelados por la técnica del rascado.
3. Las pruebas cutáneas se practicarán siempre en una extremidad, de modo que si ocurre una reacción constitucional sea posible la aplicación de un torniquete y la inyección de adrenalina en un punto proximal respecto de aquel en donde se ha realizado la prueba.
4. Se comprobará que los antígenos sean frescos, no contaminados y en la concentración debida, para evitar reacciones no específicas.
5. Todo el instrumental usado en las pruebas cutáneas se esterilizará cuidadosamente antes de usarlo en cada enfermo, para prevenir la posibilidad de la transmisión de hepatitis u otras infecciones.
6. Se tendrán a mano, por si se produce una reacción, un torniquete, adrenalina al 1:1.000, esteroides por vía parenteral y medicaciones anti-histamínicas.

Técnica de la prueba de escarificación

1. Se limpia el área con alcohol, y se deja secar.
2. La prueba se practica en la cara lateral del brazo, o en la cara anterior del muslo. La escarificación, sin que llegue a salir sangre, se realiza con un escarificador, un raspador romo, o una aguja, usando la misma técnica empleada para la vacunación antivariólica.

3. Se aplican cuidadosamente sobre las áreas escarificadas soluciones de alérgenos o antígenos en polvo. Cada alérgeno se coloca en el área ensayada por medio de un palillo de madera.
4. Las pruebas cutáneas con los alérgenos individuales deben estar distantes una de otra, por lo menos centímetro y medio, y en dos filas de siete. Se practica la primera serie de siete y se observa durante quince minutos. Si no hay demasiadas reacciones positivas, se practica la segunda serie de siete. No se harán más de catorce pruebas cutáneas en una sola sesión.
5. Las reacciones de las pruebas de rascado se interpretan quince a veinte minutos después de la aplicación del antígeno.

Técnica de la prueba intradérmica o intracutánea

1. Límpiense con alcohol los puntos en donde se hará la prueba.
2. Empléese una jeringuilla de las especiales para tuberculina, insulina o alergia, esterilizada, de calibre 27, y una aguja de 6 mm de longitud.
3. Las pruebas cutáneas se disponen en dos filas, siete antígenos en cada una de ellas, y por lo menos distantes centímetro y medio entre sí.
4. Se facilita la introducción de la aguja poniendo bien tensa el área en la que se practique la prueba cutánea (fig. 6-1).
5. Se inserta despacio la aguja entre las capas externas de la piel, con el lado correspondiente al bisel mirando hacia arriba. Se introduce, de la dilución apropiada $0,05 \text{ cm}^3$ (la veinteava parte del centímetro cúbico) del extracto de antígeno. La pápula formada por la inyección intradérmica tendrá alrededor de 1,5 mm de diámetro (fig. 6-1B y 6-1C).
6. Los resultados de la prueba se interpretan a los quince minutos.

Se evitará cuidadosamente introducir aire al practicar la prueba cutánea, puesto que podría originar una reacción positiva falsa. Esto se evita haciendo rezumar el extracto por la punta de la aguja antes de practicar la prueba cutánea.

Una piel irritable, extremadamente reactiva, origina a veces un resultado positivo falso, que puede ser clasificado como reacción propia del dermatogrfismo. Es éste un estado de la piel en que en el punto de su estimulación mecánica y ya a los pocos minutos, se produce una pápula rodeada por una mácula eritematosa. En casos de dermatogrfismo, la inyección intradérmica del líquido de extracción puede servir de prueba testigo para la evaluación de los resultados de las pruebas con alérgenos.

Los equipos para las pruebas de alergia se venden en el comercio para las técnicas de escarificación o intradérmica, según los casos o grupos de antígenos, y llevan las instrucciones completas.

Los resultados positivos se ordenan según el tamaño de la pápula y del eritema que la rodea. Las reacciones de las pruebas cutáneas se interpretan de acuerdo con los siguientes criterios (fig. 6-2).

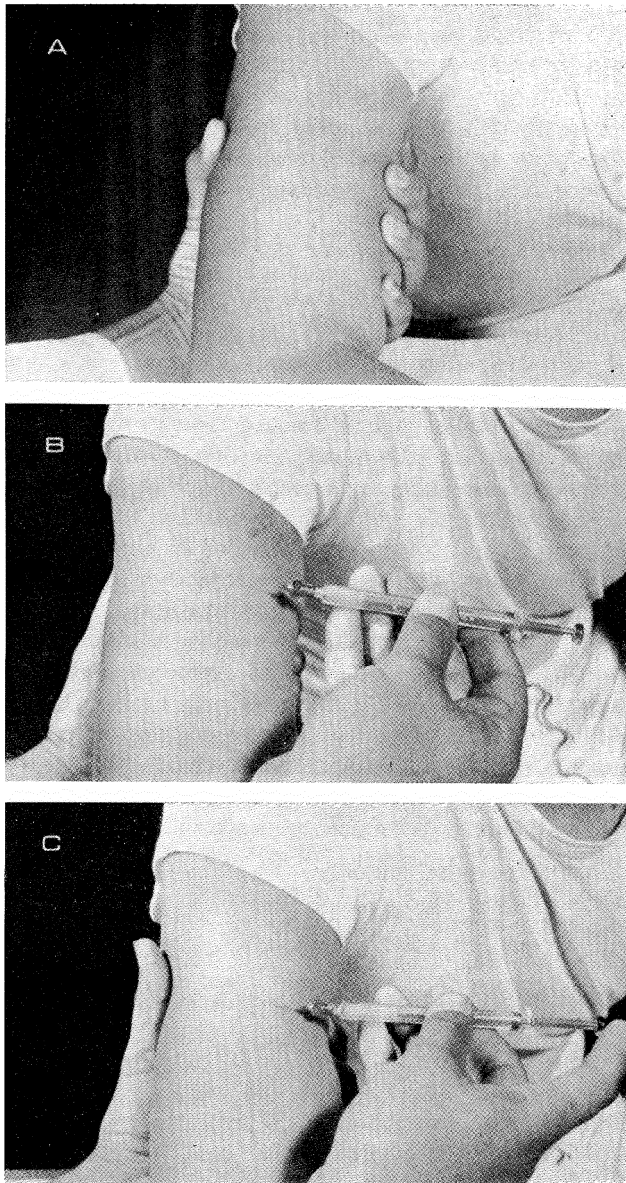


Fig. 6-1. Técnica de la prueba intradérmica. A) Se sujeta firmemente, entre el pulgar y los otros dedos de la mano, la cara interna del brazo. B) La punta de la aguja se inserta despacio entre las capas externas de la piel, con el lado de la aguja correspondiente al bisel mirando hacia arriba. C) Imprimiéndole un ligero movimiento de rotación la aguja está preparada para la inyección del alérgeno. (Según Fontana, *GP*, 14:76, 1956.)

1. La *reacción ligera* o *1+* consiste en una pápula de diámetro ligeramente mayor que el tamaño del material inyectado, y no va acompañada de eritema o picor.
2. La *reacción moderada* o *2+* presenta un aumento de tamaño equivalente a 0,5 a 1 cm de diámetro, respecto de la pápula original, pero se conserva perfectamente redonda, con su contorno liso. Está rodeada por una zona de eritema y picor.
3. La *reacción acentuada positiva* o *3+* muestra un aumento definido de tamaño, y su diámetro mide a menudo 2 a 2,5 cm, con una periferia irregular y rasgada, y una reacción en pseudópodos rodeada por una zona de eritema, de ordinario de 3 a 4 cm de ancho.
4. La *reacción acentuada activa* o *4+* se asemeja a la reacción acentuada, pero es mayor y puede ir acompañada de reacciones constitucionales como debilidad, temblores y palpitaciones.

Por consiguiente, la prueba cutánea es todavía un factor importante para el diagnóstico y, junto con la historia clínica completa, sugiere el tipo indicado de tratamiento antialérgico. Las ventajas e inconvenientes sobre el uso en estos

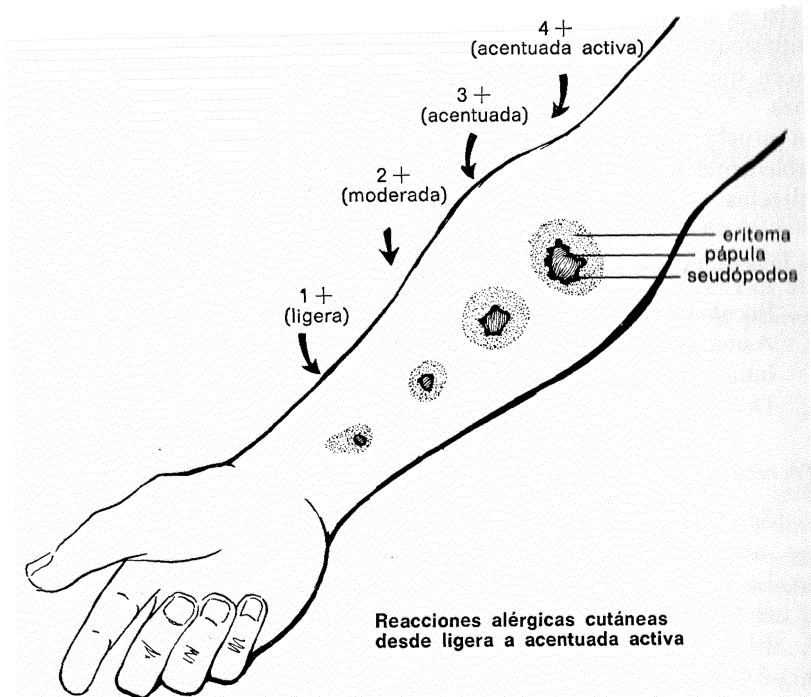


Fig. 6-2. En la prueba cutánea la respuesta positiva típica a un antígeno es la reacción en forma de pápula, un área de edema localizado rodeada por un halo eritematoso. Las reacciones son interpretadas como ligera, moderada, acentuada y acentuada activa, según el tamaño de la pápula y la presencia de pseudópodos.

pruebas de las técnicas de escarificación o intradérmica dependen de la experiencia personal del propio médico. En cuanto a si la prueba de escarificación o la intradérmica es más fácil, más rápida, menos dolorosa o de mayor confianza, depende directamente de la experiencia y pericia del médico que use la prueba.

Desde el punto de vista de su inocuidad en manos poco experimentadas, la prueba de escarificación parece ser más recomendable*.

PRUEBA DE TRANSFERENCIA PASIVA (PRAUSNITZ-KÜSTNER)

La presencia en el suero de los enfermos alérgicos de anticuerpos reagínicos específicos sensibilizantes de la piel permite transferir estos anticuerpos a pequeños puntos de la piel de individuos normales y luego ensayar en el mismo punto, con antígenos apropiados. Este es el fundamento de la prueba de Prausnitz-Küstner.

La prueba de transferencia pasiva se usa en el niño con eccema generalizada sin que exista un área de piel donde practicar la prueba directa. Este tipo de prueba se emplea también en el niño con asma severa, que requiere medicación antiasmática continua, puesto que los efectos de los medicamentos empleados hacen que los resultados de las pruebas directas en la piel no merezcan confianza.

La prueba de transferencia pasiva no es el procedimiento más seguro, e indudablemente no debe sustituir a las técnicas más útiles de las pruebas cutáneas directas.

Indicaciones

1. Eccema severa o enfermedades crónicas de la piel.
2. Asma rebelde que requiere la administración de efedrina o adrenalina, inhibidoras de las reacciones cutáneas.
3. Dermografismo pronunciado.

Técnica de la prueba y preparación del suero

1. Se obtienen del enfermo, en condiciones estériles, de diez a veinte centímetros cúbicos de sangre.
2. La sangre se vierte en tubos esterilizados, se centrifuga y se separa el suero.
3. El suero se filtra a través de un filtro de Seitz.
4. Antes de usar el suero se practican las reacciones de Wassermann, etc.

* Ultimamente se emplea también en Europa la *prueba de puntura (Prick test)*. Para ella se coloca una gota del alérgeno (concentración como para escarificación) sobre la piel y a través de ella se hace con un estilete o aguja enmangada una punción vertical de igual penetración que con la prueba de escarificación. La absorción del alérgeno queda limitada en un punto, mientras que la absorción en la escarificación puede imaginarse en toda una línea de puntos. (N. del R.)

Si las pruebas de esterilización y las reacciones serológicas son negativas, el suero es apto para ser inyectado al receptor adecuado. El peligro de transmitir la hepatitis sérica es evidente. La investigación de antecedentes de hepatitis, y la buena esterilización del instrumental son medidas de precaución necesarias para prevenir con seguridad la hepatitis en el receptor.

Procedimiento para la prueba de transferencia pasiva

1. El receptor debe ser un individuo normal no alérgico, preferentemente no un miembro de la familia.
2. Se preparan una serie de puntos en la piel del receptor por la inyección intradérmica de 1/20 a 1/10 cm³ de suero del enfermo.
3. Tres filas de siete a diez puntos del suero, en la cara lateral del brazo, se circundan con tinta después de las inyecciones intradérmicas, para su futura observación.
4. Aproximadamente 24 horas después de preparar los puntos con el suero, se inyecta en los puntos circundados 1/20 a 1/10 cm³ del antígeno ensayado (las diluciones de las soluciones de los alérgenos son iguales que las empleadas en la prueba cutánea directa).
5. Las pruebas testigo con antígeno sólo se hacen en zona adyacente de piel no preparada.
6. Las reacciones se examinan a los 15 a 20 minutos e interpretan de acuerdo con los criterios de las pruebas cutáneas directas. Los resultados testigo son importantes para la interpretación exacta de los resultados de la prueba.
7. Es también importante advertir al receptor que no ingiera los alimentos ensayados por el médico en la prueba.

Pueden obtenerse en estos casos, del mismo modo que en las pruebas cutáneas directas, resultados positivos y negativos falsos. Pueden haber en el suero del enfermo reagentes fisiológicos, pero sin importancia etiológica. Los antígenos de alimentos son más propensos a dar reacciones de transferencia pasiva falsas, positivas y negativas.

PRUEBA OFTÁLMICA O CONJUNTIVAL

Los extractos usados en la prueba oftálmica no son irritantes ni están purificados, y de ordinario son hidrosolubles. Esta prueba se emplea para determinar la sensibilidad al polen de aquellos enfermos cuyas pruebas cutáneas son negativas, pero presentan síntomas clínicos estacionales definidos. Esta prueba revela comúnmente la sensibilidad conjuntival en ausencia de la sensibilidad cutánea.

Se echa una gota del extracto acuoso de polen en el ángulo externo del ojo. La reacción resultante se interpreta como ligera si la inyección vascular y el picor se limitan al ángulo interno; y como intensa si se produce una congestión e irritación casi inmediatas de toda la esclerótica y conjuntiva, con lagrimeo y picor. Con frecuencia, la mucosa nasal está también afectada, y puede haber estornudos, congestión y derrame nasal.

La instilación de efedrina o solución salina normal en el ojo, después de la prueba, mitigará la reacción inflamatoria y el picor asociado.

PRUEBA DE PROVOCACION POR INHALACION

La prueba de provocación se usa en alergia como medio práctico para evaluar la sensibilidad clínica de un enfermo. Se han ensayado una diversidad de métodos. Habitualmente se dice al enfermo que inhale cierta cantidad de polen en polvo, o se le expone a la nebulización de un extracto de polen. Todos estos intentos de provocar episodios de fiebre del heno son esencialmente cualitativos. Ha sido difícil medir cuantitativamente la dosis de polen inhalado y la verdadera sensibilidad del enfermo.

Connell ha establecido un dispositivo más complicado para la prueba de provocación, que implica una técnica de medición cuantitativa del polen como estímulo intranasal. El polen se mantiene de continuo en suspensión en el aire por medio de un aparato especialmente construido para ello. Durante las pruebas de provocación el aire que contiene el polen es llevado directamente desde el aparato a las fosas nasales del enfermo, por el esfuerzo inspiratorio de este último. Se puede regular y medir así la cantidad de polen inhalado.

En 1964, en el St. Vincent's Hospital y Medical Center de Nueva York se inauguró una Environmental Control Unit para el estudio de la enfermedad alérgica (fig. 6-3). Esta habitación funcional (unidad limpia), con tres camas, ha sido usada para tratar al niño asmático, y para los estudios experimentales de las causas y efectos del asma. La Environmental Control Unit con los útiles adecuados para obtener una suspensión uniforme de polen y el registro cuantitativo de la dosis administrada constituye, ya de por sí, una prueba de provocación. Los resultados de estos estudios comprenderán el estudio continuo de los síntomas subjetivos y la medición objetiva de la resistencia nasal y pulmonar a la corriente aérea. Como los enfermos ignoran la acción que pueda ejercer el polen, influye poco el factor emocional, y los resultados son acaso más precisos o veraces que los otros métodos de provocación.

La Unidad se halla en la clínica pediátrica del hospital, y su interior mide $4,88 \times 4,88 \times 2,13$ m. Un cuarto de baño, de $2,20 \times 1,27$ m, separado de la habitación principal por una puerta con una abertura, se extiende en forma de L, de 4 m^3 . Aire purificado y regulado, climatizado, pasa a la habitación por medio de un conducto de 4,88 m de longitud a lo largo del lado norte del techo. Una cámara de televisión de circuito cerrado transmite las actividades realizadas en la habitación a pantallas situadas en las estaciones de las enfermeras y en el despacho de los médicos. La habitación y sus accesorios son capaces de resistir una temperatura continua de mantenimiento de 120°C , suficiente para la esterilización por el calor seco. Esta habitación única sirve de laboratorio esterilizado y cuarto de hospital para los enfermos de alergias severas. En opinión de los investigadores, este nuevo medio puede también contribuir a resolver el problema de por qué una persona es alérgica y otra no.

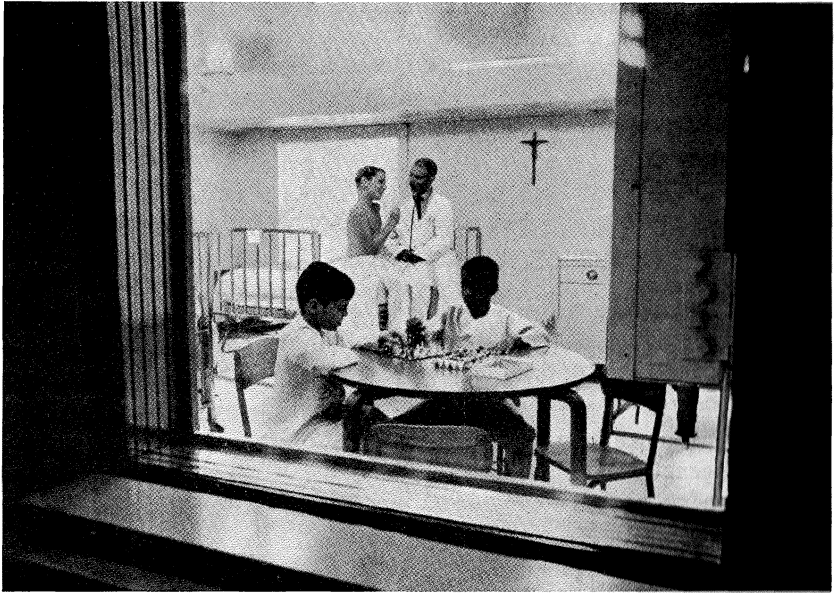


Fig. 6-3. La unidad de control alérgico John A. Hartford Environmental dedicada al estudio, en el enfermo alérgico, de los diversos alérgenos inhalantes y contaminantes del aire. La Unidad, de tres camas, del St. Vincent's Hospital y Medical Center de Nueva York, puede quedar casi totalmente exenta de bacterias, polen, polvo y otras partículas irritantes, y es un instrumento muy útil para la investigación del asma y la fiebre del heno y su tratamiento.

MATERIAL USADO EN LAS PRUEBAS DE ALERGIA

Los médicos que se dedican a la práctica de la alergia deben recordar siempre que la esterilización inadecuada o impropia de agujas y jeringas puede ser la causa de la transmisión de enfermedades como la hepatitis debida al suero. El médico, por consiguiente, debe disponer de facilidades para las técnicas de esterilización adecuada.

El médico puede esterilizar su instrumental en la autoclave con vapor de agua a presión, lo que se considera como el medio más seguro para destruir todas las formas de agentes bacterianos o víricos. Se pueden adquirir autoclaves de distinto tamaño, de acuerdo con las necesidades del consultorio. El manejo de la autoclave no ofrece ninguna dificultad, y se recomienda un margen de temperatura de 120 a 122° C, y de 6,8 a 7,7 kg de presión durante 30 minutos.

El calor seco de una estufa regulada termostáticamente es también un medio de esterilización. Los objetos pueden ser colocados abiertos o envueltos, dejándolos durante 1 hora a la temperatura de 170° C.

La ebullición, en circunstancias ordinarias, se considera inadecuada y de valor dudoso como medio eficaz para prevenir la propagación de ciertas enfermedades víricas. Este tipo de esterilización no se recomienda en los casos en

que deben usarse de continuo gran número de jeringas y agujas. La autoclave y el calor seco son métodos de esterilización eficaces, seguros y esenciales. El uso de jeringas y agujas de plástico desechable ha hecho innecesaria toda técnica de esterilización, y ha eliminado la posible transmisión de la hepatitis debida al suero, a la vez que resulta económico para ciertos trabajos de consultorio.

FACTORES DETERMINANTES DE LA POTENCIA DE LAS SOLUCIONES DE ALERGENOS

Las soluciones de alergen son extractos acuosos de las proteínas solubles existentes en diversas sustancias orgánicas. No hay ningún patrón oficial de los extractos de alergen. Se usan cuatro diferentes sistemas para designar las concentraciones relativas de las distintas soluciones:

1. Peso/volumen o porcentaje.
2. Nitrógeno total (mg de nitrógeno total por cm^3).
3. Nitrógeno proteico (unidades de nitrógeno proteico por cm^3 , o UNP por cm^3).
4. Unidades Noon o unidades polen/ cm^3 .

Si se usa la designación peso/volumen, se considera que corresponde a la dilución 1 g/100, aun cuando la cantidad de proteína soluble existente en la solución es muy inferior a 1 g. Si se determina el nitrógeno total de esta solución, se obtiene un valor aproximado de 0,1 mg/ cm^3 . Aun cuando el valor del nitrógeno es teóricamente el mejor método, la experiencia ha demostrado que el análisis de un mismo extracto por varios laboratorios bioquímicos da resultados muy distintos. Si se determina el nitrógeno de la proteína, el valor equivalente de la dilución 1/100 es 0,033 g de nitrógeno total por cm^3 . Robert Noon ha establecido un sistema de unidades de polen. Se admite que en 100 cm^3 hay 1.000.000 de unidades de polen y, por consiguiente, cada cm^3 de la dilución 1/100 contiene 10.000 unidades. El nitrógeno de la proteína, determinado según el método Micro-Kjeldahl, se expresa como UNP/ cm^3 , caso en el que 1 UNP equivale a 0,00001 mg de nitrógeno precipitable por el ácido fosfotúngstico. Cien unidades de nitrógeno proteico corresponden aproximadamente a 150 unidades Noon.

Equivalentes

<i>Peso/Volumen</i>		<i>mg NT/cm^3</i>		<i>Unidades Noon</i>		<i>UNP</i>
1/10	equivale a	1	equivale a	100.000	equivale a	60.000
1/20	»	0,5	»	50.000	»	30.000
1/100	»	0,1	»	10.000	»	6.000
1/1.000	»	0,01	»	1.000	»	600
1/10.000	»	0,001	»	100	»	60
1/100.000	»	0,0001	»	10	»	6

Cálculo de las diluciones

Todos los cálculos correspondientes a las diluciones se pueden realizar empleando la siguiente fórmula: $V_1C_1 = V_2C_2$, en la que

V_1 = volumen deseado C_1 = concentración deseada
 V_2 = volumen requerido (desconocido) C_2 = concentración disponible

Basados en unidades de nitrógeno de la proteína

Para preparar 10 cm³ de polen de Ambrosía, con 5.000 UNP/cm³, a partir de polen de Ambrosía con 34.000 UNP/cm³.

$$\begin{aligned} V_1C_1 &= V_2C_2 \\ V_1 &= 10 \text{ cm}^3 \\ C_1 &= 5.000 \text{ UNP/cm}^3 \\ V_2 &= X \\ C_2 &= 34.000 \text{ UNP/cm}^3 \end{aligned}$$

Sustituyendo los valores en la fórmula: $V_1C_1 = V_2C_2$

$$\begin{aligned} (10) (5.000) &= (X) (34.000) \\ 50.000 &= 34.000 X \\ \frac{50.000}{34.000} &= X \\ X &= 1,47 \end{aligned}$$

Empléese 1,47 cm³ de polen de Ambrosía con 34.000 UNP/cm³.
 El volumen del diluyente se calcula según la siguiente fórmula:

$$V_1 - X$$

En este caso, $10 - 1,47 = 8,53 \text{ cm}^3$ de diluyente.

Basado en el contenido en nitrógeno total

Para preparar 5 cm³ de Phleum con 0,2 mg N/cm³, a partir de Phleum con 0,75 mg N/cm³.

$$\begin{aligned} V_1C_1 &= V_2C_2 \\ V_1 &= 5 \text{ cm}^3 \\ C_1 &= 0,2 \text{ mg N/cm}^3 \\ V_2 &= X \\ C_2 &= 0,75 \text{ mg N/cm}^3 \end{aligned}$$

Sustituyendo los valores en la fórmula: $V_1C_1 = V_2C_2$

$$(5) (0,2) = (X) (0,75)$$

$$1 = 0,75 X$$

$$\frac{1}{0,75} = X$$

$$1,33 = X$$

Empléese 1,33 cm³ de Phleum con 0,75 mg N/cm³.

El volumen del diluyente = $V_1 - X$. En este caso, $5 - 1,33 = 3,67$ cm³ de diluyente.

Basado en la relación Peso/Volumen

Para preparar 50 cm³ de Plantago 1/33, a partir de Plantago 1/20:

$$V_1C_1 = V_2C_2$$

$$V_1 = 50 \text{ cm}^3$$

$$C_1 = 1/33$$

$$V_2 = X$$

$$C_2 = 1/20$$

Sustituyendo los valores en la fórmula: $V_1C_1 = V_2C_2$

$$(50) (1/33)$$

$$\frac{50}{33} = \frac{X}{20}$$

$$33 X = 1.000$$

$$X = 30,30$$

Empléese 30,30 cm³ de Plantago 1/20.

El volumen del diluyente = $V_1 - X$. En este caso, $50 - 30,30 \text{ cm}^3 = 19,70$ cm³ de diluyente.

POTENCIA BIOLOGICA

Todas las designaciones de potencia tienen el defecto común de que no expresan la potencia biológica real (antigénica). Lotes de polen, preparados exactamente de la misma manera, pueden diferir en gran medida en lo que concierne a su potencia biológica. El margen de error alcanza de ordinario al + 50 %. El poder antigénico del polen varía también de una estación a otra. Por estas razones, el cambiar de lotes o hasta de diluciones de polen es potencialmente peligroso, y el enfermo debe estar bajo observación durante 30 mi-

nutos. Al cambiar de un frasco de extracto, a otro extracto fresco, se acostumbra disminuir en una tercera parte la dosis inicial del antígeno. Los extractos se deterioran y pierden su potencia con el paso del tiempo al guardarlos en el consultorio o en el domicilio del enfermo; por consiguiente, no deben quedar expuestos más de dos días a la temperatura ordinaria de la habitación. Los extractos de alérgeno deben guardarse en un refrigerador a una temperatura inferior a 7° C. Debe, no obstante, evitarse su congelación, que deteriora rápidamente el extracto y reduce su potencia. La contaminación de los extractos se evitará por el uso apropiado de técnicas de esterilización. Un extracto turbio indica que está contaminado y debe ser desechado.

TRATAMIENTO DE LA FIEBRE DEL HENO

El tratamiento de la fiebre del heno implica la comprensión de los múltiples factores que se combinan con el polen para producir los síntomas y malestar del enfermo. La presencia de otros múltiples alérgenos ambientales, además del polen, de una infección, del estado general del enfermo y los fenómenos de stress, deben ser tenidos en cuenta en el tratamiento de la fiebre del heno.

El enfermo de fiebre del heno, por consiguiente, debe ser tratado de una manera comprensiva basada en los siguientes criterios terapéuticos:

1. Terapéutica de hiposensibilización con antígenos apropiados.
2. Tratamiento de sostén, incluyendo procedimientos de evitación.
3. Terapéutica medicamentosa general.

TERAPEUTICA DE HIPOSENSIBILIZACION

Dados nuestros escasos conocimientos de las normas del tratamiento de la fiebre del heno es necesario clasificar correctamente la sensibilidad de un enfermo, según los resultados de las pruebas cutáneas. El programa de dosis para la terapéutica con el antígeno se basa en la sensibilidad de la piel del enfermo. Esto puede no ser de entera confianza en todos los casos, pero, según mi experiencia personal, es un medio seguro y aceptable para clasificar la mayoría de los enfermos.

En la determinación cuantitativa de la sensibilidad de la piel se practican pruebas intradérmicas con diluciones de extracto de polen que contienen 10, 100, y 500 unidades de nitrógeno proteico por centímetro cúbico. Las pruebas preliminares se practican con 10 y 100 unidades de nitrógeno proteico por cm², y si las reacciones son negativas, el médico puede pasar, sin peligro, a 500 y aun a 2.000 unidades de nitrógeno proteico por centímetro cúbico. Antes de proseguir las pruebas se dejarán transcurrir de 1 a 20 minutos, por si se presentan reacciones. Pruebas con diluciones que contengan de 500 a 2.000 unidades de nitrógeno proteico por cm³ deben hacerse con mucha cautela, y sólo una prueba cada vez, puesto que se trata de extractos muy potentes que pueden provocar reacciones constitucionales en el individuo muy sensible.

Tabla 6-2. *Tratamiento profiláctico. Dosis medias para varias clases de enfermos expresadas en unidades de nitrógeno proteico (Stull-Cooke)*

	CLASE AA (Muy sensible)	CLASE A (Moderadamente sensible)	CLASE B (Menos sensible)	CLASE C (Mínimo sensible)
	1 unidad	10 unidades	100 unidades	100 unidades
	reac. acentuada	reac. acentuada	reac. acentuada	reac. moderada
	10 unidades	100 unidades	500 unidades	500 unidades
	reac. acentuada	reac. acentuada	reac. acentuada	reac. acentuada
	activa	activa	activa	
Inyección	Unidades	Unidades	Unidades	Unidades
1	2	5	10	10
2	5	10	20	20
3	10	20	40	40
4	20	30	70	70
5	30	40	100	100
6	40	60	200	200
7	50*	80	300	400
8	»	100	400	700
9	»	150	600	1.000
10	»	200	800	1.250
11	»	300	1.000	1.500
12	»	400	1.250	2.000
13	»	500*	1.500	2.500
14	»	»	1.750	3.000
15	»	»	2.000	3.500
16	»	»	2.250	4.000
17	»	»	2.500*	5.000*

* Esta dosis se continúa, con siete días de intervalo, durante la estación.

Equivalencia aproximada de las distintas unidades de polen

Unidad Noon (peso respecto de volumen) = 0,001 mg de polen.

Unidad Cooke (nitrógeno de la proteína) = 1 UNP = 0,00001 mg nitrógeno de la proteína/cm³.

Unidad de nitrógeno total = 1 TNU = 0,00001 mg N total/cm³.

Para la mayoría de los pólenes, 1 unidad N proteico (Cooke) = 2 unidades Noon = dilución 1:500.000 peso/volumen.

Los datos así obtenidos con las pruebas cutáneas, si éstas son practicadas juiciosas y cuidadosamente e interpretadas de modo correcto, sirven para identificar el polen responsable o excitante y el grado probable de sensibilidad del enfermo. Una vez que éste ha sido clasificado, el médico comienza el tratamiento con el polen adecuado y en la dosis debida, de acuerdo con la tabla 6-2. Como se comprende, sin embargo, el programa de inyecciones, formulado según la

sensibilidad del enfermo, no se puede aplicar en el 100 % de los casos. Habrá que modificarlo, en los casos individuales, en vista de las reacciones consecutivas a las inyecciones.

Una vez que el médico ha obtenido una historia clínica precisa y completa, y ha correlacionado sus datos con los resultados positivos de las pruebas cutáneas con el antígeno, está preparado para comenzar la terapéutica específica. La elección del extracto de polen depende de cuál sea el polen con el que reacciona el enfermo y de su presencia en el ambiente local. Cuando únicamente está implicado un solo polen, el problema es relativamente sencillo, pero en muchos lugares o personas es raro obtener una sola reacción de sensibilización, y la sensibilidad múltiple suele ser la regla. El médico emplea, por consiguiente, una mezcla de antígenos del polen.

Hiposensibilización es término preferible a desensibilización, puesto que, después del tratamiento, el enfermo no queda en realidad desensibilizado; su sensibilidad a un alérgeno específico está más bien reducida que eliminada. El principio en que se basa la hiposensibilización es el intento de modificar los anticuerpos circulantes y los fijados en los tejidos. Loveless ha demostrado que los enfermos que reciben inyecciones de extractos del alérgeno al que son sensibles producen un tipo de anticuerpo bloqueante termolábil. Sin embargo, si bien este anticuerpo bloqueante aumenta en el suero del enfermo después del tratamiento, no se ha podido establecer hasta ahora una correlación entre el título de los anticuerpos bloqueantes y la mejoría clínica. Las inyecciones de polen deben darse en el consultorio del médico, bajo vigilancia profesional. La técnica de la hiposensibilización varía ampliamente, desde los defensores de las dosis mínimas, a aquellos médicos que recomiendan dosis máximas del alérgeno. En mi opinión, el enfermo corriente responde comúnmente a su propia dosis óptima, mientras que otros, en cambio, no responden ni a concentraciones elevadas del extracto.

Recomiendo un programa de tratamiento basado directamente en el grado de sensibilidad del enfermo, determinado por las pruebas cutáneas con el polen apropiado. El tratamiento es regulado así por la respuesta del enfermo a la inyección de dosis progresivamente crecientes. El médico, por tanto, debe darse cuenta de que no es posible establecer de antemano un tratamiento fijo válido para cada enfermo, y que podría ser responsable de reacciones serias. El buen juicio y cuidado deben guiar al médico dentro del margen de seguridad. Un programa individual de dosificación se formula comúnmente en el transcurso del tratamiento, y depende de las reacciones del enfermo y lo observado por el médico después de las inyecciones de la mezcla de polen.

Las inyecciones se dan a intervalos de 5 a 7 días, en dosis progresivamente crecientes, hasta alcanzar la dosis de mantenimiento del enfermo. Esta dosis es la que origina una reacción local moderada en el punto de inyección, de 1,2 a 2 cm de diámetro, quince o veinte minutos después de la inyección. Otros autores la han definido como la cantidad máxima de alérgeno que el enfermo puede tolerar sin que se produzcan reacciones constitucionales, y que está asociada comúnmente con una reacción local moderada. En mi práctica acostumbro a aumentar las dosis inyectadas al enfermo hasta alcanzar una

dosis de mantenimiento o dosis punta. Esta dosis de mantenimiento se continúa a intervalos de una semana hasta que no provoca reacción, momento en que puede ser aumentada. Si el enfermo sigue presentando una reacción local con esta dosificación, se continúa con esta cantidad a intervalos de una o dos semanas. He observado que con reacciones cutáneas más intensas se alcanza una dosis punta menor, la cual, sin embargo, es eficaz. Estos enfermos parecen estar mejor protegidos con dosis punta menores, que aquellos otros menos sensibles. Debe alcanzarse una adecuada dosis de mantenimiento o dosis punta antes de que comience la estación.

Es muy importante que el médico tenga a mano, antes de comenzar el tratamiento de un enfermo, los siguientes artículos:

1. Un torniquete.
2. Un inyectable de adrenalina 1:1.000.
3. Jeringas y agujas esterilizadas.
4. Antihistamínicos.
5. Esteroides.

Este material debe estar al alcance del médico, puesto que la aplicación rápida de un torniquete y la pronta administración de adrenalina pueden salvar la vida del enfermo en caso de reacciones constitucionales graves.

INDICACIONES DE LA TERAPEUTICA DE HIPOSENSIBILIZACION

1. La terapéutica de hiposensibilización está indicada en el enfermo sensible a alérgenos inhalantes, no susceptibles a procedimientos de evitación y eliminación.
2. Debe establecerse un diagnóstico preciso y exacto, basado en la sintomatología estacional y confirmado por pruebas cutáneas o técnicas de provocación con el inhalante.
3. En casos de rinitis o de síntomas de fiebre del heno, que no desaparecen con la medicación sintomática ordinaria, sino que más bien requieren cantidades excesivas de antihistamínicos, esteroides u otras medicaciones. El enfermo es de ordinario incapaz de ir a la escuela, a su trabajo, o de realizar la labor doméstica.
4. La terapéutica de hiposensibilización es necesaria para prevenir el desarrollo del asma. Se admite que un porcentaje de enfermos de fiebre del heno severa, no tratada, acaban sufriendo asma, a menos que reciban una terapéutica de desensibilización.

TIPOS DE TERAPEUTICA DE HIPOSENSIBILIZACION

1. Método de tratamiento preestacional o profiláctico.
2. Tratamiento coestacional.
3. Tratamiento perenne o anual.

Tratamiento preestacional

1. La terapéutica por inyecciones se inicia comúnmente 3 meses antes del comienzo de la estación de la fiebre del heno.
2. Las dosis se aumentan a intervalos de 5 a 7 días, alcanzando una dosis máxima o de mantenimiento antes de que se manifiesten los síntomas estacionales.
3. La dosis de mantenimiento se da una vez a la semana durante toda la estación de polinización.

Tipo de tratamiento coestacional

1. El tratamiento se inicia comúnmente durante la estación de la fiebre del heno, cuando el enfermo presenta síntomas.
2. Las dosis deben darse con cautela, y son de ordinario mínimas, puesto que el polen inhalado origina ya síntomas.
3. No se debe dosificar en exceso al enfermo, dada su mayor sensibilización temporal.

En lo que concierne a este tipo de tratamiento, su fundamento inmunológico no es claro, y su eficacia es dudosa.

Tipo perenne de tratamiento

1. Las inyecciones suelen empezar a darse 3 meses antes de la estación de polinización, aumentando progresivamente las dosis hasta alcanzar la dosis de mantenimiento o de punta.
2. La dosis de mantenimiento se da una vez por semana durante la estación de la fiebre del heno.
3. Una vez alcanzada una dosis de mantenimiento equivalente a 2.000 unidades de nitrógeno proteico, el médico puede dar sin peligro la dosis máxima cada 3 ó 4 semanas durante el invierno y antes del comienzo de la siguiente estación de la fiebre del heno.

El tipo perenne de tratamiento tiene las siguientes ventajas:

1. Toda dosis dada al enfermo es una dosis máxima o de punta.
2. El enfermo parece adquirir más rápidamente, con este tipo de tratamiento, un estado de inmunidad, puesto que cada dosis, una vez alcanzada, es la dosis máxima.
3. Los intervalos entre las inyecciones, una vez alcanzada la dosis punta, pueden prolongarse hasta 4 semanas, lo que resulta muy conveniente para el enfermo y el médico.
4. Se admite que cuanto más elevada es la dosis a que se ha llegado en el enfermo, tanto mayores son las probabilidades de una terapéutica eficaz.

La terapéutica perenne por el polen, según mi experiencia coincidente con la de la mayoría, es el tratamiento preferible y ha aliviado un porcentaje más elevado de casos que otros tipos de terapéutica. La terapéutica perenne no puede practicarse en los casos muy sensibles al polen, puesto que éstos no toleran dosis elevadas mensuales. Por consiguiente, un enfermo capaz de tolerar inyecciones de 2.000 unidades de nitrógeno de la proteína es un buen candidato para el tratamiento perenne, repitiendo cada mes la dosis punta.

INSTRUCCIONES PARA LA TERAPEUTICA POR INYECCIONES

En el tratamiento por el método de inyecciones de la fiebre del heno hay que tener en cuenta los siguientes puntos importantes:

1. Hay que asegurarse, por la lectura de la hoja clínica del enfermo, de que la persona a quien se da la inyección es la misma cuyo nombre figura en la hoja clínica. El pensar en un posible error por parte de la secretaria, tal como un cambio de hojas clínicas, puede prevenir una reacción seria.
2. Se empleará, para cada enfermo, una jeringuilla para tuberculina diferente, esterilizada, de calibre 26, y una aguja de 6 mm de longitud. Las agujas y jeringas se esterilizarán en la autoclave, para prevenir la transmisión de una persona a otra de hepatitis, u otras enfermedades infecciosas. Pueden usarse las jeringuillas y aguja que se expenden ya esterilizadas.
3. Las inyecciones deberán ser siempre subcutáneas, retirando ligeramente el émbolo, antes de inyectar el antígeno, para cerciorarse de que no se ha penetrado en un vaso sanguíneo. La inyección intravenosa del antígeno puede provocar una reacción constitucional.
4. Se examinarán cuidadosamente la clase de polen y su dosis, antes de inyectarlo al enfermo. El médico lo verificará por sí mismo, varias veces; leerá la concentración inscrita en el inyectable antes, durante y después de llenar la jeringa, y antes de inyectar el extracto. El inyectable usado para la inyección del enfermo debe quedar a la vista, de modo que el médico pueda comprobar fácilmente la posibilidad de una dosificación errónea si ocurre una reacción constitucional.
5. La inyección debe darse siempre en una extremidad, para permitir aplicar inmediatamente un torniquete e inyectar adrenalina en un punto proximal respecto del de la inyección, caso de manifestarse una reacción.
6. El enfermo debe permanecer en el consultorio de 15 a 20 minutos después de la inyección, a fin de poder comprobar cualquier reacción local inmediata, o constitucional debida a una dosificación excesiva. Se le debe decir que vuelva si una vez fuera del consultorio se manifiestan síntomas constitucionales generalizados. Si se produce una

reacción local de unos 2 cm de diámetro en el punto de inyección mientras el enfermo está todavía en el consultorio, la administración oral de antihistamínicos es útil, y puede prevenir una ulterior reacción.

7. Antes de elegir la nueva dosis, se verificará siempre la fecha de la última inyección, y se preguntará al enfermo si se produjeron durante el intervalo reacciones locales o generales.
8. Si han transcurrido dos o más semanas desde la última dosis, siempre convendrá no aumentar la dosis de la inyección siguiente, que incluso se reducirá si el enfermo no ha recibido ninguna inyección durante 3 semanas. Si no se han dado inyecciones durante 4 semanas, la dosis se reduce a la mitad, y si han transcurrido más de 4 semanas, es de ordinario más seguro volver a comenzar otra vez el tratamiento.
9. Las inyecciones se dan de ordinario en la cara externa de la parte central del muslo, o en el brazo, lejos de las articulaciones; subcutáneas, y nunca en el espesor del músculo o de la piel, pues estos tejidos pueden volverse dolorosos e hincharse, aun con la dosificación adecuada. Es importante, por tanto, recordar que una reacción local, si no se ha dado la inyección de modo correcto, puede ser debida a la técnica más que a la dosis.
10. Si en el punto de inyección se desarrolla un área de rojez, hinchazón o picor y ésta persiste más de 24 horas, el médico no deberá aumentar la dosis siguiente, sino repetirla en la próxima sesión. En un enfermo muy sensible se produce con frecuencia una pequeña rojez e hinchazón después de la inyección. Esto debe ser considerado normal, a no ser que la hinchazón sea excesivamente grande y produzca malestar y dolor al enfermo.
11. Los extractos deben conservarse frescos, sin exceder de la fecha señalada para su actividad. Al cambiar a un nuevo extracto, la dosis se disminuye en un tercio respecto de la dosis anterior del extracto antiguo.
12. Las inyecciones se darán preferentemente una cada semana, y nunca a intervalos inferiores a cinco días. Las inyecciones demasiado frecuentes pueden originar un efecto de acumulación y una reacción constitucional.
13. Cuando se dan varios extractos de polen, debe hacerse en inyecciones separadas. Sólo de este modo el médico puede interpretar las reacciones específicas a cada polen y ajustar las dosificaciones apropiadas.
14. Si el encargado de la terapéutica por inyecciones es otro médico, las instrucciones y anotaciones del tratamiento se darán al enfermo (véase modelo en las páginas 114 y 115).

Reacciones constitucionales

Las reacciones constitucionales debidas a una dosificación excesiva no son raras, razón por la que el enfermo deberá permanecer en el consultorio por lo menos durante 20 minutos después de aplicada la inyección. Las reacciones

Dr. VINCENT J. FONTANA
NEW YORK

Nombre

Fecha

Preparación

Con medidas estériles, dese la inyección indicada en la cara externa de la parte central del muslo, o en el brazo, lejos de las articulaciones; subcutánea, nunca en el espesor del músculo o de la piel, que pueden volverse dolorosos o hincharse, aun con la dosis adecuada. Empléese una aguja de 12 mm de longitud, inserta en jeringilla tipo tuberculina.

Si se desarrolla un área de rojez, hinchazón, o picor en el punto de inyección y persiste más de 24 horas, no se aumentará, sino repetirá la dosis en la próxima sesión. Ulteriormente, y si no ocurren reacciones similares, se aumentarán las dosis, según indica el programa.

Si entre los 5 y 20 minutos después de cualquier inyección se produce una reacción general severa, con fiebre del heno, urticaria, tos o asma, se inyectarán inmediatamente por vía subcutánea de dos a cinco décimas de centímetro cúbico de un inyectable de adrenalina 1:1.000 que se tenga a mano. Los medicamentos antihistamínicos: trimeton, piribenzamina, benadryl, etc., son ineficaces en las reacciones severas. Comuníquese toda reacción general, describiendo sus síntomas e indicando la fecha y dosis de la inyección responsable del trastorno, de modo que se pueda aconsejar sobre la subsiguiente dosificación.

Durante los veinte minutos siguientes a cada inyección, período durante el cual ocurren las reacciones generales más severas, el médico o la enfermera deben estar inmediatamente asequibles, para administrar la adrenalina.

Se ruega copiar las anotaciones del tratamiento en el reverso de esta hoja

Estos extractos son preparados en nuestro laboratorio para cada enfermo en particular. El programa y dosificación varía para cada enfermo, pero se ha evaluado cuidadosamente según la prueba cutánea. No se sustituirán sin nuestro asesoramiento. Con-sérvense refrigerados, pero sin que lleguen a congelarse. No quitar los tapones de goma.

generales más severas ocurren durante este lapso. La frecuencia de las reacciones constitucionales es acaso menor en los niños, puesto que éstos toleran dosis más elevadas de extractos en comparación con la población adulta, más sensible.

Si se manifiesta una reacción constitucional, el enfermo comúnmente se queja primero de picor en las palmas de las manos; comienza luego a estornudar y toser, y si la reacción persiste, puede sufrir angioedema, con posibilidad de que se produzca el edema de la glotis, dificultad respiratoria y una reacción constitucional más severa, con espasmos abdominales intensos y dolores asociados con diarrea.

El médico debe conservar su serenidad y buen juicio durante estos episodios, de modo que inspire confianza al enfermo y no manifieste pánico alguno por su parte. Se aplicará rápidamente un torniquete en el brazo por encima del punto de inyección, y se inyectarán inmediatamente de 0,2 a 0,5 cm³ de adrenalina 1:1.000 por encima del torniquete, y en el punto de inyección. La dosis de adrenalina depende de la severidad de la reacción generalizada.

Pueden darse también antihistamínicos por vía intramuscular, subcutánea o intravenosa. Las hormonas esteroides se pueden dar por inyección o por vía oral.

Es importante recordar que en las reacciones constitucionales muy severas los medicamentos antihistamínicos son ineficaces, los esteroides tardan demasiado en actuar, y la adrenalina puede salvar la vida del enfermo.

Para evitar toda reacción constitucional, el médico debe tener en cuenta el tipo de reactividad del enfermo que está tratando, y, de acuerdo con ella, iniciar un programa conservador.

TIPOS DE EXTRACTOS EMPLEADOS EN LA TERAPEUTICA DE HIPOSENSIBILIZACION

1. Extractos acuosos de proteínas solubles.
2. Terapéutica a base de emulsiones comerciales.
3. Extractos en solución de piridina precipitados con alumbre.

Extractos acuosos

Los extractos acuosos estándar se preparan a partir de antígenos crudos, desengrasados. El producto final no contiene lípidos, y su potencia se basa en la concentración en proteína. Estos extractos acuosos se han usado durante muchos años, y han demostrado ser muy convenientes y seguros en la técnica de hiposensibilización a pólenes específicos. El extracto acuoso se da comúnmente una vez a la semana y la reacción local en el punto de inyección es el factor determinante de las dosis futuras del antígeno inyectado. Si provocan reacciones generales, entonces está indicado su inmediato tratamiento con adrenalina, antihistamínicos y esteroides.

El tratamiento por inyecciones de extractos acuosos requiere por término medio 20 inyecciones anuales, y puede resultar molesto para el enfermo.

La terapéutica de hiposensibilización al polen por medio de extractos acuosos constituye una parte clásica del tratamiento antialérgico, y se practica para prevenir la severidad de los síntomas de la fiebre del heno y evitar posiblemente el asma.

Tratamiento con emulsiones comerciales

Se han realizado muchos intentos de lograr que la terapéutica por inyecciones de la fiebre del heno sea más conveniente, no requiera tanto tiempo e incluso sea menos costosa.

Se ha intentado obtener la suspensión del antígeno en una emulsión, de lo que ha resultado una técnica de hiposensibilización a base de emulsiones comerciales. El antígeno desengrasado se mezcla con un aceite y un agente emulsionante, a saber, el Drakeol-6-VR, que es un vehículo, y el Arlacel-A, el agente emulsionante. Quienes propugnan este tipo de tratamiento dicen haber obtenido con él entre buenos y excelentes resultados, pero en mi opinión la terapéutica a base de emulsiones se halla todavía en fase experimental, está llena de efectos secundarios y no debe por tanto emplearse para tratar enfermos de fiebre del heno.

Los efectos secundarios publicados de la terapéutica por emulsiones consisten en la presencia de nódulos residuales, infecciones focales y reacciones constitucionales severas. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de futuros efectos retardados en los tejidos, secundarios a las inyecciones de aceite mineral. La emulsión no se vende en el comercio, por lo que ha de ser preparada por el médico. Los problemas legales y médicos y las implicaciones de este tipo de terapéutica no están aún claramente definidos.

Extractos piridínicos precipitados con alumbre

Los pólenes se extraen con piridina y luego se precipitan con alumbre y el antígeno se encuentra en la parte sólida del precipitado. Los que proponen estos extractos del polen entero de Ambrosía, no desengrasado, afirman que la frecuencia de reacciones constitucionales es menor que con los antígenos acuosos, y que en estos extractos hay mayor cantidad de proteínas inmunológicamente importantes que en los de tipo acuoso. Se puede administrar, con la mitad del número de inyecciones y con menos peligro de reacciones, dosis más elevadas a un enfermo sumamente reactivo.

Las publicaciones aportan resultados contradictorios en lo que se refiere al valor de los extractos tipo Allpyral en el tratamiento del enfermo de polinosis. Según Tuft, este tipo de preparación es eficaz, y la considera más segura que las preparaciones acuosas. Ha comprobado que la hiposensibilización con Allpyral estimula la respuesta de anticuerpos. Lichtenstein, en cambio, no ha con-

seguido provocar una respuesta de inmunidad con el uso de los extractos Allpyral. Sus datos sugieren que la extracción con piridina determina la desnaturalización o pérdida virtualmente completa de los antígenos biológicamente activos en el polen de Ambrosía, lo que viene a explicar la falta de respuesta de anticuerpo después de la inmunización de este tipo de extracto.

Deben practicarse investigaciones más completas antes de que este tipo de extracto pueda sustituir al extracto acuoso en la terapéutica general del enfermo de fiebre del heno.

DURACION DE LA TERAPEUTICA DE HIPOSENSIBILIZACION

Al médico se le pregunta a menudo durante cuánto tiempo hay que proseguir el tratamiento por inyecciones de la fiebre del heno. Según nos dice la experiencia, cabría afirmar que si en dos años consecutivos un enfermo no presenta ningún síntoma durante la estación específica de polinización, puede pensarse en dar por terminado el tratamiento por inyecciones. Son muchos, sin embargo, los enfermos que más bien desearían continuar el tratamiento a pesar de no haber presentado síntomas durante dos años, puesto que han obtenido gran beneficio de aquél y prefieren no correr el riesgo de una posible repetición de los síntomas. El médico debe tener presente que la terapéutica de hiposensibilización no es una cura, sino una medida preventiva. No es acertado ni prudente dejar sin tratar la fiebre del heno, puesto que los casos preteridos son más propensos a sufrir complicaciones, tales como el asma e infecciones de los senos, de por sí más molestas y difíciles de tratar.

La secretaria del médico debe mandar cada año, en la época adecuada, cartas invitando al enfermo a comunicarse con aquél, y avisándole de que va a comenzar el tratamiento de acuerdo con la estación. Se le recuerda al enfermo que, para obtener los mejores resultados, el tratamiento de la fiebre del heno debe comenzar tres meses antes de que se inicie la estación de polinización. Se advertirá a los enfermos que se comuniquen pronto, cada estación, con el consultorio, así que reciban la carta de notificación. Se debe instruir al enfermo para que sea tratado, de modo regular, cada semana. No debe ahorrar ningún esfuerzo a fin de no perder ninguna inyección, puesto que cada semana perdida retrasa el tratamiento y reduce el beneficio que de él pudiera obtener.

CAUSAS DE LOS RESULTADOS INFRUCTUOSOS DEL TRATAMIENTO

El médico debe conocer bien los posibles factores responsables de fracasos en el programa de hiposensibilización. Los factores causales implicados, cuando el médico y el enfermo no están satisfechos de los resultados terapéuticos, son los siguientes:

1. Diagnóstico incorrecto.
2. Dosificaciones inadecuadas, impropias o impotentes.
3. Influencias ambientales, tales como flores cortadas, polvo, olores mohosos, bolas de naftalina, artículos de aseo muy perfumados, o el nadar en piscinas con agua fresca o adicionada de cloro.
4. Factores emocionales.
5. Exposición excesiva al antígeno irritante.
6. Fatiga.
7. Sensibilizaciones adicionales, no diagnosticadas, y que no son tratados.

El médico debe tener siempre bien presente que en un enfermo con sensibilidad al polen pueden coexistir otras alergias que compliquen su estado, lo que puede ser responsable de la ineficacia aparente de la terapéutica de hiposensibilización. Por consiguiente, en todos los enfermos en los que se sospeche la fiebre del heno se practicarán pruebas con los inhalantes no estacionales más corrientes. La presencia de animales, polvo, humos irritantes y otros inhalantes no estacionales puede aumentar la severidad de la coriza, a pesar del tratamiento adecuado por inyecciones y de recuentos aparentemente bajos del polen. Algunos inhalantes y alimentos pueden ser tolerados por el paciente alérgico durante los meses sin polinización, pero pueden exagerar la sintomatología durante las estaciones de la fiebre del heno.

VALOR O UTILIDAD DE LA TERAPEUTICA DE HIPOSENSIBILIZACION

La terapéutica de hiposensibilización polínica comenzó como un tipo empírico de tratamiento, y ha continuado en boga, dados los resultados clínicos obtenidos y la aceptación de esta modalidad terapéutica por parte del médico y del enfermo. No se ha observado ninguna incapacidad o inhabilitación resultante de la administración a largo plazo de extractos acuosos. Sin embargo, el verdadero valor de la terapéutica de hiposensibilización en los enfermos de fiebre del heno no ha sido confirmado aún por datos estadísticos incontestables. Se han publicado estudios controlados, doblemente ciegos, pero con diferencias notables en la evaluación crítica de los resultados. En estas publicaciones la interpretación de la eficacia se ha basado en el estado clínico del enfermo, siendo totalmente subjetiva y complicada, a no dudarlo, por factores tales como la exposición a antígenos, infecciones, variaciones climáticas, irritantes y alérgenos ambientales y factores psíquicos. Es evidente, por tanto, que para la resolución de estas dificultades habrá que confiar en técnicas más objetivas que permitan aceptar la terapéutica de hiposensibilización como un procedimiento útil y científicamente válido.

Pruzansky ha publicado sus estudios sobre este problema, en los que evalúa la eficacia de la hiposensibilización según un triple criterio investigador, que comprende la producción de anticuerpos, la reactividad celular y las mediciones clínicas. La importancia de este trabajo estriba en la medición objetiva de la

inmunidad, realizada en el laboratorio. Este trabajo intenta determinar la liberación de histamina por los leucocitos de los individuos alérgicos; la producción del anticuerpo plasmático contra el alérgeno, y sus relaciones con la respuesta clínica en estudios prospectivos de la terapéutica por inyección de la polinosis. Los leucocitos periféricos de ciertos individuos alérgicos con un elevado grado de sensibilidad liberan histamina cuando están en presencia de un alérgeno, específico. Esto puede suministrar un índice *in vitro* de las respuestas inmunológicas, que nos pueden aproximar más a la verdad respecto de si la terapéutica de hiposensibilización es tan eficaz como las observaciones clínicas indican.

Con el perfeccionamiento de las técnicas objetivas para evaluar los efectos de la hiposensibilización, y con material diagnóstico más específico para las pruebas y tratamiento, podremos disponer en el futuro de datos más precisos sobre los fenómenos de sensibilización e inmunización, en relación con el problema de la hiposensibilización. Cabe esperar que con la acumulación de tales datos podrá resolverse en un futuro próximo la cuestión de la eficacia de la hiposensibilización.

Basándose en la evaluación clínica por investigadores o clínicos de todo el país, parece ser que en la actualidad con una terapéutica de hiposensibilización adecuada, el 80 % de los enfermos experimentan un 80 % de alivio en sus síntomas. Conviene recordar también, por otra parte, que muchos enfermos, con tratamiento y sin él, curan espontáneamente, desapareciendo sus síntomas de la fiebre del heno. Por desgracia carecemos todavía de toda información sobre el número de enfermos que, con tratamiento o sin él, se restablecen espontáneamente. Es bien poco lo que firmemente se sabe respecto al curso espontáneo de la fiebre del heno.

TERAPEUTICA DE SOSTEN EN LA FIEBRE DEL HENO

El principio general usado en el tratamiento de las enfermedades alérgicas es aplicable también a la fiebre del heno. El principio de evitación y eliminación implica la supresión del alérgeno, y la separación del enfermo respecto de él. Esto puede realizarse de distintas maneras, y requiere la cooperación del enfermo.

Las siguientes recomendaciones contribuirán a reducir las molestias durante el período de polinización.

1. La irritación provocada por el polen se puede disminuir por la instalación en la ventana de la alcoba de un aparato eficaz de aire acondicionado que filtre el aire sin enfriarlo.
2. Una simple mascarilla, durante los días en que el recuento del polen es elevado, puede aliviar mucho al enfermo de fiebre del heno.
3. No debe ahorrarse ningún esfuerzo porque las autoridades de la ciudad y de la región manden destruir durante el verano las cizañas que crecen en los solares y al borde de las carreteras. El enfermo puede

contribuir con ello destruyendo la Ambrosía (ragweed) en el área que rodea a su casa.

4. El tomarse unas vacaciones en una región exenta de Ambrosía durante los meses de otoño permitirá al enfermo eximirse del índice de polen de Ambrosía en las zonas afectadas de los Estados Unidos.
5. Una larga travesía por mar, o un viaje por Europa, suprimirán también la exposición al polen de Ambrosía.
6. Al enfermo sensible al polen se le dirá que evite las partidas de campo, las caminatas y los viajes en automóvil por la campiña durante la estación de polinización.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO GENERAL

Se evitarán en lo posible los pulverizadores y gotas nasales, así como otros tratamientos locales de éstas, puesto que estos procedimientos agravan de ordinario los síntomas de la coriza por sensibilidad al polen. El alivio general de los síntomas de la fiebre del heno se obtiene con diversos medicamentos antihistamínicos, especialmente colirios, compuestos de efedrina y hormonas esteroides.

ANTIISTAMINICOS

La histamina es una de las sustancias liberadas durante la unión antígeno-anticuerpo, y por ello se ha intentado bloquear directamente el efecto de la histamina en los enfermos alérgicos. Los medicamentos antihistamínicos se utilizan para bloquear y ocupar los receptores, impidiendo así que la histamina actúe sobre las fibras musculares lisas, capilares y diversas glándulas.

Los antihistamínicos son muy útiles en los casos ligeros de fiebre del heno, pero su valor es escaso en la fiebre del heno severa, o en el enfermo de asma bronquial complicativa de su polinosis. El médico debe tener bien presente que el uso rutinario y promiscuo de medicamentos antihistamínicos en el enfermo de fiebre del heno puede dar como resultado el acabar sufriendo asma bronquial. Esta complicación no es rara y se debe al efecto desecante de los antihistamínicos sobre la mucosa de las fosas nasales, y asimismo del árbol bronquial.

Los efectos secundarios de los antihistamínicos, tales como su acción no-dante, letargo y, a veces, vértigos, no son debidos a la fracción bloqueante del medicamento, sino al resto de su molécula. Estos efectos clínicos secundarios dependen de la estructura química del medicamento antihistamínico y de la tolerancia individual del enfermo. Por esta razón, el médico deberá emplear una variedad de antihistamínicos. La elección del medicamento antihistamínico deberá basarse sobre su eficacia en el enfermo en particular, así como en el alcance de los efectos secundarios producidos.

HORMONAS ESTEROIDES

El autor es de la opinión que el empleo de la ACTH o de la cortisona está contraindicado en el tratamiento de la fiebre del heno. Estas medicaciones no son específicas, y son responsables de complicaciones severas. El empleo de la terapéutica esteroide en el enfermo de fiebre del heno es también responsable de que el enfermo acabe por no responder a los otros tipos de tratamiento anti-alérgico general para combatir los síntomas de la fiebre del heno. Las hormonas esteroideas han sido también responsables de la exageración de la sintomatología, después de suspender la administración del medicamento. La posibilidad de que se produzcan otros efectos secundarios importantes desaconseja el empleo de los esteroides, aun en tratamiento de breve duración, en una enfermedad que puede ser dominada fácilmente con tratamientos menos perjudiciales.

COMPUESTOS DE EFEDRINA

Existen una variedad de compuestos de efedrina que se pueden usar para el alivio sintomático de la fiebre del heno. He empleado la siguiente prescripción, que me ha sido muy útil para el tratamiento del enfermo de fiebre del heno:

Sulfato de atropina	0,0003 g
Sulfato de efedrina	0,0075 g
Fenacetina	0,18 g

Las cápsulas deben tomarse, 1 cada 3 horas si es necesario, para combatir los síntomas de la fiebre del heno.

Para los síntomas de picor y ardor en los ojos, junto con lagrimeo, una preparación especial a base de gotas nos ha sido muy eficaz para aliviar la inflamación:

Clorhidrato de cocaína	0,05 g
Acido bórico	0,5 g
Clorhidrato de adrenalina 1:1.000	4 cm ³
Agua destilada	16 cm ³

Las instrucciones para el uso de estas gotas deben estar claramente indicadas en el receta: 2 gotas para cada ojo, cada 6 horas, si están inflamados con picor o ardor.

APENDICE

La Polinosis en España e Hispanoamérica

por R. SURINYACH

Jefe Honorario de la Sección de Aerobiología
Instituto de Biología Aplicada,
Consejo Superior de Investigaciones Científicas

A) No es posible describir en poco espacio las condiciones botánicas para la polinosis en la enorme banda de latitud en la que se distribuyen los países a los que va destinada la presente edición. Aun intentándolo nos encontraríamos con grandes lagunas en nuestros conocimientos.

Nos limitaremos a tomar un punto de referencia en España y facilitar algunos datos para su adaptación a regiones de geografía algo similar. Para otras extensas regiones y países nos limitaremos a facilitar la bibliografía a nuestro alcance.

B) La frecuencia de la polinosis fue investigada directamente por el autor (1947) en Cataluña y Baleares. La morbilidad encontrada del 2 por 1.000 fue ulteriormente comprobada por Serafini y Gola (1951) en el Norte de Italia. Parece, pues, aceptable como exponente de los países mediterráneos occidentales.

Es una cifra muy inferior —la mitad— a la atribuida a los países del Centro de Europa y quizás la cuarta parte de la de los países del Norte de Alemania y Escandinavia. Es mucho más inferior a la atribuida a Estados Unidos, donde solamente la *Ambrosía*, no existente en España, parece cubrir la cifra epidemiológica de nuestro país.

En estas cifras influyen indudablemente de una manera directa la cantidad de lluvia que hace más exuberante la vegetación y también factores sociales y culturales como en el sentido del uso de la medicina preventiva, capaz de aumentar enormemente el número de casos leves diagnosticados.

En cambio, parece poco demostrado que en los países tropicales de América exista una resistencia racial a la polinosis como E. Patto y E. Djalusa afirmaron que existe en el Brasil. Podría ocurrir que la rareza de la polinosis en los nativos, observada también por Quintero-Fossas, Cadrecha Alvarez y Estrada de la Riva, obedezca a la más continuada presencia del polen en el aire o a las circunstancias socioculturales existentes.

C) Características en Barcelona. De la lectura de los gráficos de la página 126 y de otras observaciones conocidas (Surinyach, R. Montserrat, P. Font, R. *Epidemiología de la polinosis en Barcelona*. Anales de Med. v. 24, páginas 36-62, 1956) puede deducirse lo siguiente:

a) Durante todo el año existe polen aéreo en Barcelona, hecho que no ocurre en Centroeuropa, donde en invierno es barrido por la lluvia y la nieve. Es de observar que en Barcelona hay polen abundante en los meses en que aún persisten las infecciones catarrales de final de invierno, las cuales actúan a veces como coadyuvantes de sensibilización, posibilidad que puede considerarse individualmente aun cuando no aumentara la estadística.

b) La irrupción brusca y muy considerable del polen de *Platanus orientalis* (más de 30.000 ejemplares de esta especie en las calles de la ciudad. Número absoluto de polen en el día cumbre de nuestra gráfica: 230 por cm²). Este polen fue señalado como muy alergénico por Surinyach (París, 1949), e inicia los síndromes estacionales de aspecto epidemiológico.

c) La estación del *Platanus* enlaza con la de las gramíneas, y hemos observado frecuentes casos de polisensibilización a ambos.

d) La incidencia de oleáceas en plena acmé de gramíneas. (La importancia alergénica de este polen fue señalada por Jiménez Díaz y Sánchez Cuenca en las zonas de cultivo del olivo.)

e) La presencia duradera, si bien poco elevada y discontinua, del polen de urticáceas, entre las que se incluye la *Parietaria* cuyo polen, aunque mal representado en los colectores por su poco alcance y mucha dispersión inmediata, provoca cuadros microclimáticos, sobre todo en viviendas situadas al nivel de la calle en los arrabales donde existen condiciones ecológicas para la flora ruderal.

f) El enlace cronológico de la polinización del *Populus* con la del *Platanus or.* El *Populus* se encuentra mucho más abundante en colectores del NE. de la ciudad.

g) El problema del *Pinus*. Este polen, más abundante de lo que podría suponerse por los datos de nuestro colector, en los parques naturales del N. de la ciudad y en su zona de geografía humana en el Vallés, fue considerado siempre como poco alergénico por su gran tamaño y por sus escasas reacciones cutáneas diagnósticas. En los últimos años se han comunicado algunos casos evidentes de polinosis producidas por el pino. Además, puede pensarse en una acción producida por los aceites resinosos del polen que quedan prácticamente excluidos de los extractos diagnósticos efectuados, como se sabe, con polen previamente desgrasado (Surinyach).

h) Aunque el método gravimétrico con el colector Durham fue introducido en España después de un informe solicitado por la Soc. Española de Alergia (Surinyach, R. «Unificación de las técnicas para el estudio de las condiciones botánicas en relación con el asma en España». Ponencia al I Congreso Nac. de Alergia. Madrid, 1949), una crítica sobre las limitaciones de dicho método ha sido formulada más tarde por el autor (Surinyach, R.: Observations on some aerobiological standards in North-East Spain. Acta Allergologica. v. 15, páginas 151-157, 1960).

D) **Características más destacadas en Madrid.** La estación polínica es algo más retardada y mejor delimitada que en Barcelona, y prácticamente no existe polen aéreo de interés alérgico en invierno. El problema clínico principal viene planteado por las gramíneas (Jiménez Díaz [1], Sánchez Cuenca [2], Canto [3], Subiza [4] y López Barrantes [5]).

E) **Otras regiones estudiadas en España.** Cádiz: Díaz Rubio (6), Cunnarias: Gavilanes y Montserrat (7). Cardó: Surinyach (8). Castilla la Vieja: Canto (9). Girona: Pla Dalmau (10). Palma de Mallorca: López Ruiz (11). Pontevedra: Vieitez (12). Sanlúcar de Barrameda: Barrios (13). Santiago de Compostela: Vieitez (14). Sevilla: Cruz Auñón (15). Valencia: López Botet (16). Vizcaya: Posse (17).

F) **Iberoamérica. Argentina.** Según Garat, la polinosis alcanza un 80 % de todas las alergias en Bahía Blanca, mientras que en Buenos Aires sólo llega a un 7 %. Para las zonas centrales del país, las épocas son: árboles, desde septiembre a noviembre; quenopodiáceas, gramíneas, etc., desde noviembre a enero; y compuestas y árboles tardíos, desde noviembre a abril. (Han publicado trabajos: Castex, Ruiz Moreno, Solari, Herráiz y Monticelli.)

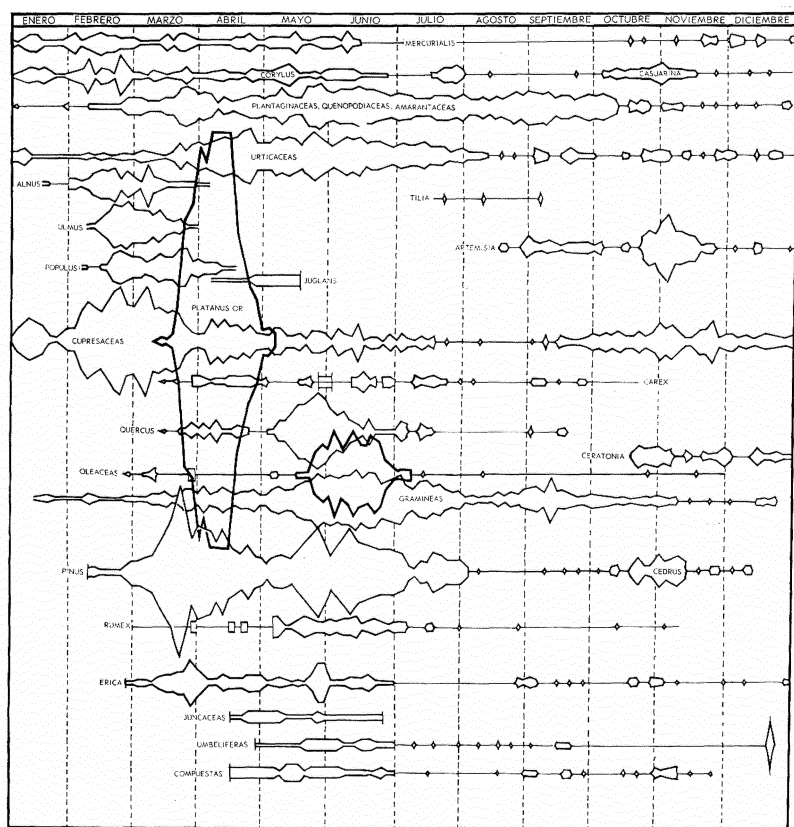
Chile. El contenido polínico del aire fue estudiado en Santiago por Blanc (1942). El máximo de polen observado en diciembre fue de 14 granos/cm³/dlu. Vaz-Ferreira estudió el aire de Osorno (1.000 km al sur de la capital) durante los primeros días de febrero, hallando cifras de 15 granos/cm³, con predominio de coníferas.

México. En 1949, Salazar Mallen estudió el aire de la capital y observó que, en invierno, predominaba el polen de árboles, el de los prados desde el inicio de la primavera y el de malezas desde principios de verano hasta mitad de otoño. Las ambrosiáceas polinizan de julio a septiembre, época de lluvias, con índices de 0,26 en Ciudad de México, 4 en Tampico y 24 en Matamoros (Durham).

Puerto Rico. La polinosis parece desempeñar un papel mínimo entre las otras alergias. El período de polinización es de noviembre a febrero. Entre los árboles más importantes, Marchand cita el género *Casuarina*. Entre las gramíneas, el *Cynodon dactylon*, que florece todo el año con un ligero aumento en la época antes mencionada. Parecen igualmente interesantes el *Penisetum pur-*

pureum, *Saccharum officinarum* y *Zea Mays*. Entre las amarantáceas, el *Amarantus spinosus*. Las ambrosiáceas parecen tener muy escasa importancia en el país.

Uruguay. El aire de Montevideo ha sido estudiado por Vaz-Ferreira y Recarte, que hallaron polen durante todo el año, aunque muy escaso en junio y julio. Las características principales son: existencia de una estación temprana en la que polinizan la mayoría de árboles exóticos; la prolongada estación de pastos y la aparición temprana del polen de malezas, entre las que amarantáceas y quenopodiáceas comienzan a polinizar en plena acmé de los pastos, superponiéndose así la estación de gramíneas y malezas. El polen de ambrosiáceas aparece desde mitad de diciembre a mediados de mayo, pero en forma discontinua y en cantidades moderadas.



Observaciones aerobiológicas en Barcelona. Colector situado en el centro de la ciudad (edificio de la Universidad). Representación proporcional a la raíz cuadrada del número de gránulos de polen sedimentados por centímetro cuadrado en 24 horas. Promedio de tres años de observaciones. Esta forma de representación, donde las ordenadas representan el lado de un cuadrilátero en el que se han distribuido teóricamente los gránulos de polen, acorta las agujas altas y aumenta visualmente los registros débiles.

BIBLIOGRAFIA

- Jiménez Díaz, C.: El asma y otras enfermedades alérgicas. Edit. España. Madrid, 1932.
- Sánchez Cuenca, B.: Polinosis. Edit. Científico-Médica. Barcelona, 1934.
- Canto Borreguero, G.: Colaboración botánica al libro anterior.
- Subiza, E.: III Congreso Nac. de Alergia.
- López Barrantes, V.: Aportación personal al estudio de las polinosis en la zona central de la Península. Contribución a la ponencia Polinosis. III Congreso Nacional de Alergia, págs. 259-69.
- Díaz Rubio, B., y Barrios Gutiérrez, J.: La Polinosis en Cádiz. Revista Clínica Española, vol. 4, págs. 344-48, 1942.
- Gavilanes, C. R., y Montserrat, P.: La Polinosis en Canarias.
- Surinyach, R.: Observaciones sobre el contenido en polen del aire de Cardó en relación con la fiebre del heno y asma polínicos. Flórlula de Cardó, págs. 48-51, 1950.
- Canto Borreguero, G.: Aportación botánica al tapiz vegetal de la duna de Cutililla la Vieja y a sus relaciones con la fiebre del heno. III Congreso Nacional de Alergia. Canarias, 1954.
- Pla Dalmau, J. M.: Aeropolinología Gerundense. Anales del Inst. de Estudios Gerundenses, vol. 12, 1958.
- López Ruiz: Comunicación al III Congreso Nacional de Alergia. Canarias, 1954.
- Vieitez, E.: Análisis polínico atmosférico de Pontevedra y estudio de la flora alergógena de su comarca. Anales de la Real Academia de Farmacia, vol. 3, págs. 191-244, 1947.
- Barrios Gutiérrez, J.: Estudio polínico primaveral del campo de Sanlúcar de Barrameda y sus deducciones para la Clínica. Revista Clínica Española, vol. 6, págs. 29-33, 1942.
- Vieitez, E.: Estudios botánicos sobre la flora alergógena y contenido del polen de la atmósfera de la comarca de Santiago de Compostela. Anales del Instituto de Edafología, Ecología y Fisiología vegetal, vol. 5, págs. 307-440, 1946.
- Cruz Auñón, J.: Influencia del clima sobre la alergia. Ponencia al II Congreso Nacional de Alergia. Sevilla, 1951.
- López-Botet, E.; Mansanet, J., y Espacio, L.: La Polinosis en el Levante español. Medicamenta, vol. 44, n.º 417.
- Un film hablado en color sobre fenología polínica en Valencia.
- Posse, J. M.: Contribución al estudio de la alergia respiratoria en Vizcaya. Archivos del Hospital Civil del Generalísimo, de Basurto, volumen 2, págs. 25-87.
- Muñoz Medina: Una introducción al estudio de los alérgenos polínicos de Granada. Real Academia de Medicina de Granada, vol. 13, 1949 (de referencia).
- Muñoz-López, F.: Epidemiología de la Polinosis en España. Apéndice a Alergia en el Niño, por Tuft, L. y Mueller, L. Ed. Pediatr. Barcelona, 1971.
- Surinyach, R.: Características de la Polinosis en España e Iberoamérica. Apéndice a Alergia Clínica, de Hansen & Werner, Salvat Editores, S. A. Barcelona, 1970.

7 Coriza no estacional (rinitis alérgica perenne)

La mucosa de las fosas nasales, dada su localización anatómica, como puerta de entrada de las vías respiratorias, está sometida a múltiples influencias, entre las que se incluyen alérgenos específicos y muchos factores irritantes no específicos. En el enfermo corriente, no alérgico, las sustancias extrañas son obstaculizadas de ordinario y con muy buen resultado por las superficies ciliadas húmedas de la mucosa nasal. Existe una deficiencia, sin embargo, en el mecanismo natural de defensa de algunos individuos, en virtud de la cual se produce una reacción del tejido de la mucosa nasal cuando ésta queda expuesta a la acción de un irritante o un alérgeno. En la rinitis alérgica perenne hay una reacción de la mucosa nasal, causada por alérgenos específicos y caracterizada por la presencia durante todo el año de estornudos intermitentes, secreción acuosa y congestión nasal. En los niños la coriza no estacional es una forma común de molestia nasal, a menudo no identificada en sus comienzos, puesto que sus síntomas pueden ser tan ligeros, que sea diagnosticada erróneamente como un simple resfriado (tabla 7-1). Este tipo de respuesta alérgica no estacional ha sido denominado rinitis vasomotora, rinitis alérgica, rinitis atópica y rinitis hiperplásica perenne.

En el niño atópico con síntomas de congestión nasal y coriza, que se manifiestan de modo esporádico y no estacional, el médico es de ordinario capaz de descubrir el factor etiológico en más del 60 % de los casos que solicitan su atención para ser tratados. El 40 % de los niños restantes suelen presentar múltiples fenómenos de sensibilización, complicados por una infección superpuesta y trastornos crónicos asociados, lo que hace más difícil un diagnóstico específico. Las causas etiológicas de la coriza no estacional pueden ser desde físicas—debidas a una extrema exposición a cambios de temperatura, irritación química por gases y humos, y obstrucción mecánica—, a factores más fáciles de identificar, tales como infección, polen, polvo y alimento.

Tabla 7-1. *Características que distinguen la coriza alérgica del resfriado común*

FACTORES	CORIZA ALÉRGICA	RESFRIADO COMÚN
Alergia en la familia	Comúnmente positiva	Comúnmente negativa
Fiebre	Ausente	Existe ocasionalmente
Secreción nasal	Serosa	Puede ser mucopurulenta
Mucosa nasal	Pálida y esponjosa	Inflamada y roja
Coriza	Presente	Comúnmente ausente
Transmisión por contagio	No	Sí
Linfadenopatía asociada	No	Sí
Factores etiológicos	Alergenos inhalantes o alimentos	Diversos tipos de virus
Pólipos nasales, sinusitis	Frecuentes	Raros
Pruebas cutáneas a los inhalantes	Comúnmente positivas	Negativas
Respuesta al tratamiento	Buena	Escasa
Pruebas de provocación con alergen	Positivas	Negativas
Frotis de la secreción nasal	Eosinófilos	Leucocitos polinucleares

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas de la rinitis alérgica perenne no difieren mucho de los de la fiebre del heno, excepto en que son intermitentes y ocurren durante todo el año. Los síntomas predominantes en el niño son picor en la nariz, estornudos, congestión nasal y, muchas veces, la molestia persistente de la secreción acuosa nasal. Puede estar asociado un picor en el paladar, garganta, ojos y oídos. La moquita continua, en el niño atópico, especialmente cuando está asociada con picor y cosquilleo en la nariz, motivan que el niño se la frote o rasque de continuo, y suele ser un signo indicativo de una rinitis alérgica perenne. Los síntomas que afectan a la nariz son intermitentes y de intensidad variable, según el tipo y cuantía de la exposición.

Los siguientes puntos pueden ser útiles para formular el diagnóstico de rinitis alérgica en el niño:

1. Los síntomas pueden variar de intensidad de un día a otro, y de un mes a otro mes.
2. Los síntomas suelen ser más severos al levantarse por la mañana, y se alivian gradualmente durante el día.
3. La mayoría de los niños se quejan de que se sienten peor al estar acostados.
4. Hay a veces un moqueo posnasal persistente, más prominente durante la mañana al levantarse, asociado con estornudos y, a veces, tos seca.
5. Hay a menudo disminución de la sensibilidad gustativa y olfatoria.
6. En el enfermo de rinitis alérgica crónica no tratada, el apetito es escaso, el niño es irritable y presenta a menudo el brillo alérgico, la

facies adenoide y el aplanamiento de la prominencia molar. Estas características se observan de modo típico en el niño afecto de alergias crónicas (fig. 7-1).

7. El frotarse la nariz y el «saludo alérgico» resultante constituyen un signo destacado del niño enfermo de alergia nasal. Al comprimir hacia arriba y afuera la punta de la nariz el saludo alérgico es un medio de ensanchar el espacio aéreo nasal, como resultado de la separación de los cornetes respecto del tabique.
8. El niño de ordinario no se suena para aliviar su congestión nasal, sino que realiza más bien breves inspiraciones. El arrugamiento, y un pliegue nasal, son signos observados a menudo en estos niños.
9. Cefaleas que pueden estar asociadas con rinitis alérgica debida a la obstrucción de las vías aéreas de los senos.
10. Fiebre no elevada, secreción nasal espesa y amarilla, y una molestia nasal persistente pueden dificultar el diagnóstico de rinitis alérgica, cuando está superpuesta una infección.

MECANISMO Y ALTERACIONES PATOLÓGICAS

Como en otras formas de reacciones alérgicas, se desconoce el mecanismo básico responsable de la rinitis alérgica. Sin embargo, en los tejidos de las vías respiratorias superiores, y especialmente en las áreas de la mucosa nasal, la presencia de una reacción específica antígeno-anticuerpo es bien manifiesta. Se cree que el mecanismo implicado en esta reacción es el mismo que el descrito en otros estados de hipersensibilidad, tales como la fiebre del heno y el asma bronquial.

Las características histopatológicas de la rinitis alérgica son:

1. Una mayor permeabilidad capilar, de la que resulta el edema, signo prominente de este tipo de rinitis. El edema comprende la mucosa de las fosas nasales, nasofaringe y ojos, y es causa de estornudos, congestión nasal y lagrimeo.
2. Una mucosa nasal de color gris azulado y esponjosa.
3. Hipertrofia y actividad secretora acentuada de las glándulas mucosas, con acumulación de moco en la vía aérea nasal.
4. Puede haber eosinófilos en las secreciones nasales y en los tejidos afectados.
5. En los casos más persistentes y más crónicos de rinitis alérgica hiperplásica, las mucosas se hiperplasian y engruesan. La hiperplasia da como resultado la formación de pólipos nasales, de cornetes redundantes y pendulares, y de tejido fibroso en la submucosa. El desarrollo de tejido hiperplásico en la mucosa de las áreas de los senos es frecuente en el niño mayor.
6. La invasión bacteriana secundaria debida a un drenaje deficiente y a los cambios crónicos comienza un proceso inflamatorio que altera el cuadro, desde el de la alergia al de la infección. La membrana grisea



Fig. 7-1. Los signos más comunes de alergia en el niño incluyen la facies adenoide con deformidades dentales orofaciales asociadas, el saludo alérgico, el arrugamiento de la boca, un pliegue nasal y el brillo alérgico debido al edema periorbitario. El niño con asma de tiempo persistente puede presentar una deformidad de la caja torácica, pecho de palomo, tórax en forma de tonel y cifosis.

azulada de las vías aéreas nasales es sustituida por mucosa roja, hinchada, más característica de una respuesta inflamatoria a la infección. La secreción serosa se vuelve purulenta y los eosinófilos son sustituidos por leucocitos polimorfonucleares.

ETIOLOGIA

Las causas de la coriza alérgica son similares a los alérgenos responsables de otros síndromes alérgicos, tales como el asma y la fiebre del heno. Sin embargo, la sensibilización de las vías respiratorias altas puede ocurrir de un modo totalmente independiente, y no afectar a ningún otro sistema orgánico. Como es bien sabido, un elevado número de enfermos de fiebre del heno presentan los síntomas de la coriza, pero no de complicaciones asmáticas. Sin embargo, a pesar de que los complejos sintomáticos pueden ocurrir independientemente uno de otro, la enfermedad, como entidad, no puede ser subdividida etiológica, clínica o inmunológicamente. Es decir, las causas, métodos de diagnóstico y procedimientos terapéuticos son similares, y por este motivo el médico deberá consultar los capítulos sobre la fiebre del heno y el asma, a fin de obtener una información más detallada sobre el diagnóstico y tratamiento, también aplicables al enfermo de rinitis alérgica.

Como en el asma, las causas de la coriza alérgica se pueden dividir en los siguientes grupos:

1. El tipo no infeccioso, debido a causas exógenas tales como el polvo, la caspa animal, plumas, hongos, alimentos y medicamentos.
2. El tipo infeccioso o endógeno, que se cree debido a una reacción de sensibilización a productos bacterianos o víricos.
3. El tipo mixto, que comprende una sensibilización a causas no infecciosas e infecciosas.

INHALANTES

El inhalante más importante, considerado responsable del tipo de rinitis y coriza no estacional, es el polvo doméstico común. La caspa animal ocupa el segundo lugar como causa de esta sintomatología.

El polvo doméstico al que el niño es sensible no es el polvo ordinario que se recoge de la calle, sino más bien la acumulación de polvo dentro de la casa *per se*, o sea el producto de degradación de diversos materiales fibrosos, plantas e insectos dentro del ambiente doméstico, y está constituido por varios alérgenos proteicos.* La alergia al polvo doméstico es frecuente en los niños. El niño puede

* En los últimos años se ha obtenido evidencia de que los polvos parasitados por el ácaro, *Dermatophagoides pteronyssinus* participan más activamente en la sensibilización al polvo de casa. El ácaro se encuentra abundantemente en las casas húmedas. Si las medidas higiénicas no son adecuadas los cadáveres y los despojos de estos parásitos acumulan materiales proteicos de gran dermoactividad diagnóstica y actividad clínica. (N. del R.)

gran parte del día en su alcoba, en la cual la acumulación de polvo puede ser excesiva, debido a las ropas de la cama, juguetes, libros, alfombras y otros artículos productores de polvo. Los niños sensibles al polvo sufren más molestias si viven en una casa cuyo sistema de calefacción es a base de aire caliente circulante. Con la llegada del invierno y la necesidad de calefacción, este sistema tiende a mover libremente el polvo doméstico en el ambiente inmediato del enfermo.

Los niños que sufren coriza alérgica no estacional se sienten mejor cuando están al aire libre durante los meses de verano, pues entonces no se hallan expuestos al tiempo riguroso del invierno y a la acción diaria, entonces aumentada, del polvo doméstico. Durante los meses de invierno estos niños pasan muchas horas en aulas atestadas, expuestos al polvo y otros irritantes que originan una mucosa nasal pálida, encharcada e irritativa, particularmente susceptible de infecciones víricas y bacterianas.

Durante los meses de invierno el médico suele encontrar dificultad en formular un diagnóstico de rinitis alérgica, puesto que el niño sensible al polvo sufre a menudo infecciones recurrentes de las vías respiratorias altas, sin signos de una predisposición alérgica latente. En un niño con antecedentes de estar resfriado durante todo el invierno y de padecer frecuentes infecciones de las vías respiratorias altas, el médico debe averiguar si el enfermo o su familia presentan una historia de alergia. Si existe efectivamente una historia familiar positiva de alergia, o el enfermo ha sufrido reacciones alérgicas conocidas, le será más fácil orientarse hacia el diagnóstico.

ALIMENTOS

La sensibilización a alimentos puede manifestarse también por una rinitis alérgica. Esto ocurre comúnmente en el niño de menos de tres años de edad. Los síntomas de la coriza, durante este período, pueden estar asociados con síntomas referentes a la piel y árbol pulmonar. La descripción más completa de los alimentos que pueden ser responsables de la rinitis alérgica en el niño se hallará en el capítulo sobre la alergia alimentaria (página 163).

INFECCION

Las infecciones bacterianas o víricas ejercen un efecto específico sobre el individuo alérgico y deben ser diferenciadas de los efectos observados en una persona no alérgica. Los efectos locales en los tejidos y los efectos generales difieren de modo muy marcado en el individuo atópico y en el no atópico. En un niño no alérgico una infección activa, vírica o bacteriana, de la mucosa nasal está asociada comúnmente con malestar, dolores difusos y elevación de temperatura. Los síntomas nasales incluyen congestión nasal, secreción acuosa, fluida, que se puede convertir en mucoide y mucopurulenta. En el enfermo no alérgico, cuando se instituye el tratamiento sintomático y antimicrobiano espe-

cífico, los síntomas cesan, y el enfermo no experimenta efectos nocivos en el futuro inmediato. En cambio, el enfermo alérgico reacciona de un modo peculiar a toda infección bacteriana o vírica. La capacidad de desarrollar la sensibilidad a las sustancias proteicas de las bacterias o virus es responsable de esta reacción específica a la infección. Las mucosas nasales son ya edematosas. Hay, además, atascamiento vascular con circulación reducida en la mucosa nasal. En los casos de infección crónica hay formaciones polipoides en las fosas nasales, y existe con frecuencia el tipo de sinusitis hiperplásica. Las acumulaciones localizadas de líquido en los senos, en particular en las áreas maxilares, pueden complicar aún más el tratamiento del niño enfermo de rinitis alérgica crónica. Es importante para el médico tener bien presente la posibilidad de que los signos de infección, tales como la elevación de temperatura, el malestar general, dolor en las áreas de los senos y difuso, junto con otras manifestaciones, pueden no ser evidentes en el niño afecto de rinitis alérgica e infección.

FACTORES NO ESPECIFICOS

Como en otras formas de alergia, una multiplicidad de factores pueden agravar, intensificar y a menudo prolongar la sintomatología nasal, en gran parte alérgica por su naturaleza. Las más importantes de estas influencias son las siguientes: todo tipo de traumatismo emocional, fatiga, el nadar y sumergirse en piscinas cuya agua ha sido adicionada de cloro, el fumar tabaco, en particular en habitaciones atestadas o en espacios cerrados, los jabones de tocador muy perfumados, así como polvos, barniz para las uñas, lacas y spray para el cabello, líquidos para la limpieza en seco de la ropa, todos los tipos de pulverizadores insecticidas, bolas de naftalina, barnices frescos, cera fresca para dar lustre a los suelos, barniz para los muebles, pinturas a la laca, gasolina, queroseno, tinta fresca de imprenta, refrigeradores mecánicos con pérdidas, estufas de gas, caloríferos y olores del tráfico. Todos estos artículos pueden ser responsables de que la sintomatología nasal, en particular en la rinitis alérgica, se vuelva más intensa, molesta y prolongada.

DIAGNOSTICO

HISTORIA CLINICA

El diagnóstico de rinitis alérgica perenne depende de una historia clínica precisa y completa. El médico debe averiguar, interrogando para ello cuidadosamente a los padres o al enfermo, si los síntomas de rinitis y coriza son intermitentes o continuos, ambientales o no ambientales, estacionales o no estacionales. La duración y severidad de los síntomas, y los días de la semana en que los síntomas son más predominantes, debe ser claramente investigado y anotado. En la página 38 se describe detalladamente la manera de obtener y reducir una historia clínica. Si se sospecha un alérgeno alimentario es esencial el análisis

preciso de la dieta del enfermo. Pueden usarse los procedimientos de ensayo y error; las diversas dietas de eliminación están enumeradas en el capítulo sobre la alergia alimentaria en la página 176.

PRUEBAS CUTANEAS

Las pruebas cutáneas con antiguos inhalantes por los métodos intradérmico o escarificación son un procedimiento que puede ser útil al médico para confirmar una causa inhalante de la rinitis alérgica en el niño. Sin embargo, este procedimiento no es útil para establecer un diagnóstico de alergia alimentaria. Las ventajas, inconvenientes y medidas de precaución que deben tomarse en las pruebas cutáneas se estudian en la página 95.

PRUEBA DE PROVOCACION

La prueba de provocación con antígenos inhalantes, alimentarios o medicamentosos, puede servir para confirmar la importancia de los alérgenos sospechosos.

EXAMENES DE LABORATORIO

El aumento del número de eosinófilos puede manifestarse en el recuento de leucocitos, y de sus distintos tipos, así como también en el recuento de eosinófilos. Un frotis de la secreción nasal puede revelar el predominio de los eosinófilos en la coriza alérgica. La ausencia de eosinófilos y el predominio de leucocitos polinucleares permite suponer que se trata de un problema nasal más que de un tipo bacteriano estrictamente alérgico.

El frotis nasal para el estudio de la eosinofilia se obtiene preferentemente recogiendo la secreción nasal con una torunda de gasa esterilizada que se introduce en las ventanas de la nariz. La secreción se extiende sobre un portaobjetos y se tiñe con el colorante de Wright o Giemsa. Otro método para recoger la secreción nasal con objeto de ser examinada estriba en decir al enfermo que se suene con un pedazo de celofán, y transferir el moco a un portaobjetos para su tinción y examen.

EXAMEN FISICO

El examen adecuado de la mucosa nasal con un espéculo y buena iluminación puede indicarnos si se encuentra una mucosa pálida, esponjosa, perlada, azulada, típica de la rinitis alérgica. Las vías aéreas nasales suelen ser deficientes y existe comúnmente una secreción acuosa y clara. En el niño mayor la existencia de pólipos y espolones septales, junto con cornetes hiper-

trofiados, son también rasgos diagnósticos de la rinitis alérgica. Los pólipos nasales situados bien arriba, desde las ventanas de la nariz, pasan a menudo inadvertidos, a no ser que antes del examen con un espéculo nasal se encoja, con un agente vasoconstrictor, la mucosa de las ventanas de la nariz.

EXAMEN RADIOLOGICO Y POR TRANSILUMINACION DE LOS SENOS

El examen radiológico y la transiluminación de los senos son útiles y pueden revelar el engrosamiento de la mucosa en las áreas de los senos. En el enfermo alérgico el engrosamiento de la mucosa es comúnmente simétrico, y en los casos avanzados puede extenderse no sólo a los antros, sino también a los otros senos. Si las alteraciones observadas en los senos son unilaterales, ya sea en el antro o en otros senos, debe sospecharse más una infección que una alergia, en particular si hay un nivel de líquido. Las radiografías de los tejidos blandos de la nasofaringe son útiles para determinar el tamaño de las adenoides, puesto que la hipertrofia del tejido linfoide está asociada comúnmente con un problema alérgico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial, el médico debe recordar otras causas de secreción nasal persistente, sea ésta mucoide, serosa o purulenta. En el niño pequeño, en particular, la presencia de un cuerpo extraño en la cavidad nasal puede originar síntomas nasales semejantes a los de la rinitis crónica. Una secreción purulenta crónica, maloliente, con síntomas persistentes de rinitis, requiere un examen completo de la vía aérea nasal a fin de poder excluir todo cuerpo extraño como responsable de la sintomatología.

Amígdalas y adenoides hipertrofiadas pueden ser causa de síntomas tales como congestión nasal, dificultad en oír, episodios intermitentes de otitis media, tos y goteo retrornasal.

Aparte de los factores irritantes no específicos ya mencionados, que pueden intensificar los síntomas de la coriza alérgica, hay que tener también en cuenta la posibilidad de que las fibras e hilachas de los pañuelos y toallas de papel provoquen una irritación mecánica de la mucosa nasal y, por consiguiente, que los síntomas sean perennes y continuos. No es raro encontrar un enfermo con problemas nasales que emplea grandes cantidades de *kleenex* y toallas de papel, los cuales originan un tipo continuo de irritación y persistencia de los síntomas nasales.

En las regiones más cálidas de los Estados Unidos, con un relevo continuo de las estaciones de polinización, un tipo perenne de coriza puede ser debido al polen. Esta posibilidad puede ser confirmada por reacciones cutáneas positivas a los diversos pólenes sensibilizantes de la región.

TRATAMIENTO

Terapéutica específica

1. Es necesaria la *evitación y eliminación* de todo factor inhalante o irritante responsable de la rinitis alérgica. Los fundamentos de la evitación y eliminación se han estudiado extensamente en el capítulo sobre el asma bronquial. Estos procedimientos de eliminación deben practicarse en el ambiente del enfermo. Deben evitarse también el stress físico y emocional, así como otros factores físicos irritantes. Deben prescribirse restricciones dietéticas si ciertos alimentos están incriminados.
2. Los *procedimientos quirúrgicos* que supriman la obstrucción en la vía aérea nasal pueden ser útiles en el tratamiento global de la rinitis alérgica. La extirpación de los pólipos nasales, la corrección de una desviación del tabique nasal, así como de los espolones, y la electrocoagulación de los cornetes hipertrofiados pueden facilitar el paso del aire por las fosas nasales y promover una respuesta completa al tratamiento antialérgico. En el niño con participación de los senos está indicado un tratamiento más conservador, y se retrasará la intervención operatoria, a no ser que se compruebe la acumulación de líquido en los senos. En tales casos está indicada una consulta con un otorrinolaringólogo, con objeto de evaluar la posibilidad de una intervención mecánica que facilite el drenaje del líquido acumulado en el área del seno.
3. La *terapéutica con vacunas «stock»* o autógenas en el tratamiento del niño con rinitis alérgica no ha sido todavía bien delineada. En la actualidad, algunos médicos recomiendan el uso de rutina de la vacunoterapia, con un extracto que contiene polvo y vacuna bacteriana «stock», y dicen haber obtenido buenos resultados en los enfermos así tratados. Según otras publicaciones, en cambio, la terapéutica de hiposensibilización con vacuna bacteriana no es eficaz en el tratamiento del niño con rinitis alérgica.

Si se comprueba que el enfermo es sensible al polvo doméstico, la terapéutica de hiposensibilización es un procedimiento útil, además de la evitación y eliminación de este alérgeno en el ambiente inmediato del enfermo.

Terapéutica sintomática

1. Se pueden usar *descongestionantes nasales* para aliviar los síntomas del niño, al tiempo que se emplean también procedimientos terapéuticos que combaten las causas etiológicas. No se recomienda el uso de efedrina y preparados análogos a ella, aplicados directamente sobre la mucosa nasal, puesto que, como resultado de su uso promiscuo y

continuo, se produce un efecto de rebote que aumenta la hiperemia e hinchazón de la mucosa, y origina una congestión nasal más severa, así como una disminución progresiva del efecto terapéutico del medicamento. El uso de preparaciones tales como las gotas nasales Otrivine (Ciba) o Tyzine (Pfizer), ha sido muy útil en nuestro tratamiento de la congestión nasal en niños. Los sprays nasales no han demostrado ser tan eficaces como la instilación adecuada de gotas nasales.

El empleo de procedimientos de taponamiento nasal y la manipulación con tapones o pinzas dentro de las fosas nasales pueden causar más daño que beneficio en el tratamiento del niño con rinitis alérgica. Se ha comprobado que estas medidas intensifican y prolongan los síntomas nasales, y dificultan así el tratamiento antialérgico.

2. Los *antihistamínicos*, en forma de elixir o tabletas, están indicados en el tratamiento de la coriza alérgica no estacional. Algunos de estos medicamentos producen un efecto sedante y letárgico más acusado que otros, lo que muchas veces depende de la dosificación y de la tolerancia del enfermo. Hay que pensar en sus efectos secundarios cuando se traten niños que asisten a escuela, o adolescentes que quizá trabajen con aparatos o conducen vehículos de motor.

Hay que recordar también el efecto desecante de los antihistamínicos. Su uso excesivo en un enfermo propenso al asma puede ser causa de disnea y complicar así el tratamiento. El Dimetapp (Robins), medicamento en el que se combinan el maleato de bromofeniramina, el clorhidrato de fenilefrina y el clorhidrato de fenilpropanolamina, ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del niño con congestión nasal.

3. La *terapéutica antimicrobiana* está indicada cuando hay una infección bacteriana.
4. Las *medidas de sostén*, tales como una dieta adecuada, el reposo necesario, la evitación de las situaciones de stress, y las inhalaciones de vapor, hacen más eficaz el tratamiento.

Complicaciones de la alergia nasal no tratada

1. Hipertrofia del tejido linfoide, en particular las amígdalas y adenoides.
2. Poliposis nasal y sinusitis hiperplásica.
3. Disminución de la sensibilidad gustativa y olfatoria.
4. Infecciones crónicas del oído medio.
5. Facies adenoidea, anormalidades dentofaciales y menor desarrollo de la arcada dental.
6. Hemorragias nasales, debidas a la irritación de la mucosa nasal, congestión de los vasos sanguíneos, estornudos, hurgarse la nariz y traumatismo de la mucosa nasal.
7. El desarrollo del asma puede constituir una complicación si no se corrigen pronto y de modo adecuado los factores inhalantes, alimentarios o infecciosos.

BIBLIOGRAFIA

- Collins, E. G.: Chronic rhinitis. *Practitioner*, 197:747, 1966.
- Connell, J. T.: Quantitative intranasal pollen challenges: I. Apparatus design and technique. *J. Allerg.*, 39:358, 1967.
- Connell, J. T., et al.: Hay Fever symptoms related to immunological findings. *Ann. Allerg.*, 25:239, 1967.
- Feinberg, A. R., and Feinberg, S.: Respository antigen injection: Absorption studies by immunologic and radioactive methods. *J. Allerg.*, 31:412, 1960.
- Fenton, M. M.: Critical evaluation of optimal dosage in pollen therapy in children. *J. Asthma Res.*, 4:53, 1966.
- Fontana, V. J.: Hay fever—its causes and treatment. *GP*, 14:75, 1956.
- Fontana, V. J., Holt, L. E., Jr., and Mainland, D.: Effectiveness of hyposensitization in ragweed hay-fever in children. *J. A. M. A.*, 195:985, 1966.
- Franklin, W., and Lowell, F. C.: Comparison of two dosages of ragweed extract in the treatment of pollenosis. *J. A. M. A.*, 201:915, 1967.
- Fry, J.: *The Catarrhal Child*. London, Butterworths, 1961.
- Girsh, L. S.: Allergic rhinitis, a common cause of recurrent epistaxis in children. *Amer. J. Dis. Child.*, 99:819, 1960.
- Ingelstedt, S., et al.: Allergic rhinitis and intravascular aggregation of blood cells. *Acta. Otolaryg. (Stockholm)*, 57:119, 1964.
- Lichtenstein, L. M., et al.: Comparison between skin-sensitizing antibody titers and leukocyte sensitivity measurements as an index of the severity of ragweed hay fever. *J. Allerg.*, 40:160, 1967.
- Lichtenstein, L. M.: In vitro studies of human ragweed allergy: Changes in cellular and humoral activity associated with specific desensitization. *J. Clin. Invest.*, 45:1126, 1966.
- Logan, G. B.: Management of the child with nasal allergy. *Postgrad. Med.*, 30:217, 1961.
- Loveless, M. H.: Recent advances in respository therapy in allergy. *J. Amer. Med. Wom. Ass.*, 15:955, 1960.
- Lowell, F. C.: American Academy of Allergy: Presidential Address. *J. Allerg.*, 31:185, 1960.
- Lowell, F. C., and Franklin, W.: A «double blind» study of treatment with aqueous allergenic extracts in cases of allergic rhinitis. *J. Allerg.*, 34:165, 1963.
- Lowell, F. C.: A double-blind study of the effectiveness and specificity of injection therapy in ragweed hay fever. *New Eng. J. Med.*, 273:675, 1965.
- Nasal allergy—etiologic and therapeutic concepts. *EENT Monthly*, 42:79, 1963.
- Oerellette, J. J.: The effect of partial beta adrenergic blockage on the bronchial response of hay fever subjects to ragweed aerosol. *J. Allerg.*, 39:160, 1967.
- Pruzansky, J. J., and Patterson, R.: Histamine release for leukocytes of hypersensitive individuals: II. Reduced sensitivity of leukocytes after injection therapy. *J. Allerg.*, 39:44, 1967.
- Pruzansky, J. J., Slavin, R. G., and Patterson, R.: Histamine release and ragweed blinding in allergic subjects. *J. Allerg.*, 36:196, 1965.
- Rell, R. G.: Physiogenic and psychogenic factors in vasomotor rhinitis. *Psychosom. Res.*, 8:101, 1964.
- Richter, M., et al.: The in vitro blastogenic response of lymphocytes of ragweed sensitive individuals. *J. Allerg.*, 41:140, 1968.
- Scott, R. B., and Epps, R. P.: Epistaxis in allergic children. *Ann. Allerg.*, 18:728, 1960.
- Solomon, W. R.: Pollen symptoms and pollen counts: The doctor's seasonal dilemma. *Univ. Mich. Med. Cent. J.*, 33:64, 1967.

- Stull, A., Cooke, R. A., and Glidden, M.: The protein nitrogen unit for standardization of inhalant extracts for diagnosis and treatment of allergic diseases. *J. Allerg.*, 8:454, 1937.
- Taylor, L.: Perennial nasal allergy. *Practitioner*, 197:775, 1966.
- Varekamp, H., et al.: Age and sex in atopic and non-atopic vasomotor rhinitis (out patient's visits and atopization to house dust and pollen). *Acta Allerg.*, 19:500, 1964.
- Wodenhouse, R. P.: *Pollen Grains*. New York, Oxford, 1950.
- Zussman, B. H.: Seasonal hay fever and asthma—pollens, fungi and insects. *Memphis Med. J.*, 38:223, 1963.

8

Aspectos otorrinolaringológicos de la alergia pediátrica

La relación entre la infección y los fenómenos de sensibilización ha desconcertado durante largo tiempo al alergólogo y al inmunólogo. El ejemplo más antiguo de una reacción de inmunidad relacionada con la infección lo constituyó la revacunación de individuos previamente vacunados con el virus de la vacuna. La reacción a la tuberculina es un ejemplo del tipo retardado de una reacción de inmunidad provocada por una infección bacteriana. En las áreas en que las infecciones por estreptococos son endémicas, las reacciones cutáneas positivas con la proteína de los estreptococos son muy frecuentes.

La revisión de la bibliografía médica revela que el papel de la infección en los síntomas de la enfermedad alérgica es todavía discutido, y a menudo causa de confusión para el médico. No hay en la actualidad consenso general sobre la razón por la que las infecciones bacterianas o víricas estimulan a menudo un episodio de asma bronquial. Nada permite referir hoy de un modo directo la sintomatología alérgica a la infección. Sin embargo, debemos admitir la existencia frecuente en clínica de una relación entre las infecciones de las vías respiratorias altas y la manifestación de estertores y dificultad respiratoria en los niños. El concepto de alergia infecciosa es tenido cada vez más en cuenta, posiblemente a causa de los progresos en las técnicas inmunológicas, según los cuales las bacterias y virus intervendrían como excitantes en diversos fenómenos inmunológicos.

El alergólogo ha observado que la inyección de vacunas bacterianas puede desencadenar en el individuo atópico, sensible a productos de las bacterias, síntomas de asma. La inyección de vacunas bacterianas similares no produce síntomas en el individuo no sensible. Infecciones agudas de las vías respiratorias altas han sido responsables de la manifestación rápida de síntomas alérgicos, especialmente el asma infantil. Su mecanismo se desconoce, pero se supone que

las infecciones afectan en estos casos al equilibrio alérgico del enfermo y se adicionan a la carga alérgica del individuo. Esto, a su vez, bajaría el umbral represivo de sensibilidades existentes y se harían aparentes los síntomas clínicos.

Se cree que la alergia bacteriana es debida a la sensibilización por los microorganismos, vivos o muertos. Una reacción cutánea positiva al extracto bacteriano aparece de 24 a 48 horas después de la inyección intradérmica del microorganismo, y se clasifica como reacción retardada. Este tipo de induración inflamatoria de la piel puede ser comparado con el concepto aceptado de alergia bacteriana observado en la reacción a la tuberculina. La sensibilización a los estreptococos es considerada como la causa etiológica de ciertas enfermedades, tales como la fiebre reumática y la nefritis. Las pruebas cutáneas se usan también para el diagnóstico de la brucelosis, tularemia y otras infecciones micóticas, así como en algunas enfermedades por virus.

El aspecto de la alergia bacteriana no explicado ni comprendido es el de cómo los productos de bacterias o virus originan el tipo de fenómenos de sensibilización observados en los enfermos de asma infecciosa, rinitis alérgica y urticaria. No es difícil comprender por qué este problema ha sido objeto de controversia. Las pruebas cutáneas con antígenos bacterianos no son comúnmente seguras, y no se ha comprobado de un modo constante y regular la presencia de los respectivos anticuerpos en los enfermos sensibles. Hampton, Johnson y Galaktos han preparado cultivos de muestras de esputos de enfermos de asma asociada con infecciones agudas de las vías respiratorias altas. El *N. catarrhalis* fue aislado, liofilizado, tratado y preparado para su estudio. La inhalación del aerosol de *N. catarrhalis* provocó asma en 13 de 16 enfermos asmáticos. Ninguno de los testigos sufrió asma después de una exposición similar.

El empleo de vacunas bacterianas autógenas o «stock» en individuos sensibles a las bacterias es también de valor terapéutico dudoso. Son numerosas, en la bibliografía médica, las publicaciones referentes a la eficacia, y también ineficacia, de este tipo de terapéutica por inyecciones. En lo que concierne a la hiposensibilización, véase página 107.

EL PROBLEMA DE LAS AMIGDALAS Y ADENOIDES

El papel de la infección de las amígdalas y adenoides en la enfermedad alérgica es tan difícil de definir como el papel específico que las amígdalas y adenoides desempeñan dentro del espectro total de salud y enfermedad. Reina gran confusión en la mente de los padres de niños alérgicos en lo que concierne a la extirpación de amígdalas y adenoides. Este tipo de razonamiento ha sido debido a la diversidad de actitudes expresadas por los médicos frente al problema de la extirpación de amígdalas y adenoides en el niño alérgico. Hay, por una parte, médicos según los cuales las amígdalas y adenoides hipertrofiadas deben ser extirpadas en el niño alérgico, con objeto de aliviar sus síntomas de alergia; y por otra, un número igual de médicos que creen que la extirpa-

ción de amígdalas y adenoides en el niño alérgico provoca muy a menudo el asma. Se explica así la confusión de los padres sobre si las amígdalas y adenoides deben ser extirpadas o no en el enfermo alérgico.

Son numerosas las razones por las que las estructuras linfoides de las amígdalas y adenoides pueden ser un factor importante en la defensa del cuerpo contra los microorganismos patógenos invasores. La evidencia acumulada indica que el timo, por sí solo, es incapaz de explicarnos la patogenia de los procesos inmunoinfecciosos. Los estudios en animales han demostrado el papel crítico de otros órganos en diversas etapas y desde diversos aspectos funcionales del sistema inmunológico. Estas estructuras pueden contribuir a impedir la propagación de la enfermedad desde los dientes y otras áreas en las cavidades bucal y nasal. El papel inmunológico que las amígdalas y adenoides puedan desempeñar en el mecanismo de defensa y en el proceso de autoinmunización es un concepto nuevo aportado por los estudios inmunológicos en ciertos enfermos de agammaglobulinemia.

Los estudios en animales han demostrado que ciertos órganos desempeñan un papel crítico en diversas etapas y desde diversos aspectos funcionales para la comprensión de la alergia y la inmunidad. Por ejemplo, la extirpación de un órgano linfoepitelial, la bolsa de Fabricio, en un polluelo que acaba de salir del cascarón, limita el desarrollo de su sistema de inmunidad. Hay en este polluelo un déficit de células plasmáticas y del componente 7S de la gammaglobulina, y aquél es incapaz de producir una cantidad normal de anticuerpo circulante. Se ha medido también el efecto de la timectomía y la apendicectomía sobre la producción de anticuerpo por el conejo, y se ha comprobado que la extirpación de estos órganos reduce la producción de anticuerpo e influye sobre la inmunogénesis. Una semejanza muy marcada ha sido demostrada entre las amígdalas humanas normales y la bolsa del polluelo y el apéndice del conejo. Hay en estos dos últimos órganos folículos linfoides a lo largo de la pared del intestino, en íntima asociación con linfocitos y epitelio. Estos resultados en animales permitirían suponer que ciertos tejidos linfoides en el hombre, especialmente en los niños, pueden influir sobre el equilibrio entre inmunidad y sensibilidad.

Los focos de crecimiento bacteriano en varias regiones del cuerpo, las denominadas infecciones focales, son importantes en el tratamiento global del niño alérgico. Estos microorganismos pueden ejercer sus efectos perjudiciales no sólo localmente, sino también por la absorción y diseminación de productos tóxicos solubles a otros focos distantes. Uno de los principales focos de infección que el médico debe tener en cuenta en el tratamiento del niño alérgico es el tejido linfoide de las amígdalas y adenoides.

Hay en la actualidad tres escuelas respecto del papel de las amígdalas y adenoides, y la influencia que puedan ejercer sobre la sensibilización bacteriana, ya sea como causa primaria del tipo retardado de reacción inmunológica en el individuo atópico, o como una influencia secundaria que actúa o estimula, un estado alérgico ya existente: 1) los que creen que las amígdalas y adenoides son importantes para prevenir la propagación de la infección, y que no deben ser extirpadas bajo ninguna circunstancia; 2) los que suponen que la extirpación de las amígdalas y adenoides en el niño alérgico intensificará su estado, y por lo

blemente desencadenará el asma, y 3) los que opinan que las amígdalas y adenoides crónicamente infectadas deben ser extirpadas a no tardar.*

La extirpación indiscriminada y promiscua de amígdalas y adenoides debe ser condenada. Como medida profiláctica, la operación está ciertamente contraindicada. Las indicaciones para extirpar las amígdalas y adenoides en el niño alérgico deben ser similares a las indicaciones para extirpar las amígdalas y adenoides en el enfermo no alérgico, a saber, la existencia de una infección crónica.

La extirpación de las amígdalas y adenoides raras veces está recomendada en un niño de menos de tres años de edad. En cambio, en niños de más de tres años la extirpación de las amígdalas y/o adenoides puede estar indicada cuando se dan las siguientes condiciones:

1. Antecedentes de infecciones frecuentes de las amígdalas que, al ser examinadas por un médico, revelan la existencia de una infección crónica.
2. Antecedentes de aumento de tamaño de los ganglios linfáticos cervicales, asociado con infección crónica de las amígdalas y otitis media frecuente.
3. Respiración persistente por la boca, tono nasal de la voz, dificultad en oír y facies adenoide.

El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos cervicales, junto con dificultad en oír y respiración recurrente y/o persistente por la boca, deben ser tenidos muy en cuenta al pensar en el posible beneficio de la amigdalectomía y adenoidectomía en el niño alérgico. No puede llegarse a una decisión conclusiva para extirpar las amígdalas y adenoides al examinar el niño por primera vez; los exámenes intensivos periódicos sólo pueden confirmar la presencia de amígdalas y/o adenoides crónicamente infectadas. La presencia de adenoides de mayor tamaño, o de adenoiditis, es un diagnóstico difícil para el alergólogo o el pediatra. Es necesaria a menudo la opinión de un otorrinolaringólogo experto, más habituado a examinar las adenoides.

La adenoideamigdalectomía es probablemente una de las operaciones más frecuentes en los Estados Unidos, y es practicada por un número muy crecido de médicos, incluso de medicina general, pediatras, otorrinolaringólogos y cirujanos, y no carece de morbilidad y mortalidad. La extirpación de las amígdalas y adenoides, en todo enfermo, debe tener en cuenta los hechos anteriormente mencionados, y ser considerada como cualquier otra operación principal.

El diagnóstico de amígdalas o adenoides crónicamente infectadas, y la indicación para su extirpación, debe ser formulada por pediatras o alergólogos, pero debe ser confirmada siempre por un otorrinolaringólogo competente. El enfermo queda mejor garantizado por el trabajo en cooperación de este equipo.

* Un punto de vista ecléctico es el extirpar adenoides cuando coexisten infección y además una masa que obstaculiza la respiración, pero sin intervenir sobre las amígdalas por infectadas que estén. En este caso el papel «preventivo» y el papel «antigénico» de las amígdalas continúa, quedando siempre tiempo para una ulterior intervención amigdalár. (N. del R.)

TEJIDO ADENOIDE RECURRENTE

En el enfermo alérgico, el tejido adenoide recurrente no es raro. Cuando la amigdalectomía y adenoidectomía está indicada, la extirpación quirúrgica completa del tejido de las amígdalas es posible, pero, por desgracia, dada su inaccesibilidad, no es posible extirpar todo el tejido adenoide sin lesionar las áreas adyacentes. El tejido adenoide remanente, junto con el tejido adenoide recurrente, puede ser irritado y luego inflamado por su exposición persistente a los alérgenos, lo que origina la hipertrofia e hiperplasia crónica del tejido linfóide. Este proceso es independiente de la edad del enfermo y no es de aquellos que comienzan o terminan durante o después de la pubertad, sino que puede ocurrir en cualquier edad, según la sensibilización y los fenómenos irritativos en curso.

El otorrinolaringólogo se enfrenta de continuo, por consiguiente, con el problema de adenoides recurrentes. Los tejidos adenoides vuelven a formarse aun después del procedimiento operatorio más completo y más cuidadosamente realizado. En sus esfuerzos por combatir las complicaciones resultantes de la hiperplasia adenoide, Crow y su colaborador han recomendado la irradiación con ródium de la nasofaringe. Los procedimientos de irradiación no pueden ser considerados como un sustituto de la adenoidectomía, pero tenían por objeto destruir los pingajos y restos adenoides existentes después de la adenoidectomía. La irradiación de la nasofaringe sólo es eficaz si se practica cuidadosamente por un médico especialista en la materia. Este procedimiento ha sido considerado como peligroso por algunos investigadores, puesto que puede provocar el desarrollo de tejido neoplásico.

La irradiación con ródium de la nasofaringe debe ser evaluada con un criterio crítico, que justifique el juicio que de ella se saque. Es muy necesario un estudio y una investigación más completos de este problema antes de poder formular ninguna conclusión definitiva sobre sus ventajas.

En resumen, el médico responsable del tratamiento del niño alérgico, a quien se plantea la cuestión de una posible extirpación de amígdalas y adenoides, debe tener presentes los siguientes puntos:

1. La decisión de extirpar adenoides y amígdalas en el niño alérgico sólo se tomará después de una evaluación cuidadosa, exámenes periódicos, tratamiento alérgico completo y consulta con un otorrinolaringólogo.
2. La adenoideamigdalectomía, como cualquier otro procedimiento operatorio, representa un riesgo potencial para el niño, por lo que se debe evitar la extirpación indiscriminada o profiláctica de amígdalas y adenoides.
3. Hay que pensar en la posibilidad de que el mayor tamaño de amígdalas y adenoides sea debido a edema secundario a la manifestación alérgica.
4. El tratamiento antialérgico del niño asmático debe preceder siempre a la decisión de practicar la adenoideamigdalectomía.

5. Adenoides y amígdalas no deben ser extirpadas durante las estaciones de polinización si se comprueba que el enfermo es clínicamente sensible a pólenes específicos. El peligro de hemorragia al toser o estornudar, y la irritación de la mucosa, obliga a posponer este procedimiento electivo.
6. El niño asmático al que se va a practicar la adenoideamigdalectomía debe recibir terapéutica antimicrobiana en dosis apropiadas tres días antes y tres días después de la operación. Hay que pensar en la posible diseminación de los productos bacterianos y en el reavivamiento resultante del estado alérgico después de la amigdalectomía.

OTITIS MEDIA SEROSA (OTITIS MEDIA CATARRAL)

En los últimos años se ha prestado mayor atención al tipo secretor de otitis media en los niños. Esta otitis media catarral está asociada a menudo con una infección de las vías respiratorias altas, y con frecuencia no es diagnosticada correctamente ni tratada de modo adecuado. En el oído medio se acumula material seroso o mucoide. Se admite generalmente que la lesión responsable es una obstrucción de la trompa de Eustaquio que impide la ventilación debida del oído medio y crea en éste un gradiente de presión que facilita en él la acumulación de líquido. El niño alérgico es propenso a sufrir este tipo de otitis media si no se le trata del modo adecuado, y las dificultades inherentes al diagnóstico, junto con los problemas planteados por el tratamiento, pueden acabar dañando el oído medio. Al médico le resulta difícil tratar a este niño, dados los factores variables implicados en la etiología y la naturaleza intermitente del defecto auditivo. Los trastornos debidos a la alergia son comúnmente reversibles con un tratamiento adecuado.

El médico debe vigilar con atención al niño afecto de un trastorno auditivo no identificado y que puede estar asociado directamente con su alergia. En muchos de estos casos, la enfermedad alérgica, lo mismo si es debida a inhalantes, alimentos o infección, no ha sido descubierta o tratada. Szanton ha sugerido un posible síndrome al que ha denominado paracusis alérgica de la infancia. Se observa de modo característico en niños de menos de nueve años de edad, con manifestaciones alérgicas en las vías respiratorias altas y un defecto auditivo, por conducción, cuya intensidad varía según la frecuencia de las infecciones. Este tipo de niño con trastornos auditivos intermitentes pasa a menudo inadvertido, dada la variabilidad de los síntomas. Es importante, por consiguiente, que todo niño en el que se sospechen problemas auditivos, sea sometido a un examen audiométrico y a una subsiguiente investigación alérgica. Puede formularse un diagnóstico presuntivo de otitis serosa en un niño con antecedentes familiares de alergia, audiogramas que revelen una disminución de la conducción ósea, una pérdida fluctuante de la audición, eosinofilia sanguínea, y una membrana del tímpano pálida, blanca o gris azulada.

Las adenoides hipertrofiadas e infectadas originan episodios repetidos de otitis media aguda, que pueden ser causa, finalmente, de sordera adquirida. Esta secuencia de fenómenos no es rara, y los trabajos publicados han confirmado que la extirpación de adenoides infectadas e hipertrofiadas ha restablecido la audición normal. En una publicación, los audiogramas postoperatorios demostraron el retorno a su audición normal en niños cuya disminución auditiva había llegado a ser de 30 a 40 decibeles.

Tratamiento

1. Estudio alérgico, con tratamiento apropiado del niño.
2. Adenoidectomía, si está indicada, en caso de obstrucción crónica de la vía aérea nasal, tos crónica, episodios frecuentes de otitis media, dificultad auditiva evidente y facies adenoide.
3. Audiogramas en el niño, si su edad es adecuada, para evaluar sus progresos.
4. Terapéutica sintomática —vasoconstrictores nasales, descongestionantes bucales y antibióticos— en tanto sea necesaria para combatir la infección.
5. Consulta y tratamiento otorrinolaringológicos —confirmación del diagnóstico por el examen audiométrico y aspiración del líquido del oído medio. Miringotomía con aspiración por succión, si está indicada. En los casos más crónicos, inserción de tubos plásticos después de la miringotomía, a fin de impedir la acumulación de líquido y la sordera obstructiva progresiva. El tubo plástico facilita también la ventilación adecuada del oído medio.

Nunca se insistirá bastante en que este tipo de problema del niño alérgico requiere la cooperación sincera, comprensión y consideración recíproca por parte del pediatra, médico de cabecera y otorrinolaringólogo.

RINITIS CRÓNICA Y POLIPOS NASALES

La secreción nasal crónica en el niño alérgico es un problema frecuente, molesto para los padres, el enfermo y a menudo también para el médico que intenta tratarla. Estos niños tienen antecedentes de períodos intermitentes de obstrucción nasal, moquita continua, ventanas de la nariz excoriadas, goteo retronasal y, a veces, epistaxis.

La reacción inflamatoria continua de la mucosa nasal se manifiesta por la hipertrofia de la mucosa nasal que recubre los cornetes. En el enfermo alérgico, la mucosa nasal es pálida y esponjosa, y responde más bien escasamente a las medicaciones astringentes; los síntomas se repiten según su propia naturaleza cíclica. En algunos enfermos se descubren antecedentes de una disminución de

la sensibilidad gustativa y olfatoria. El médico debe pensar en otras causas distintas de la alergia, cuando se trata de un niño cuyos síntomas de rinitis crónica no responden al tratamiento antialérgico. Las posibilidades más importantes son:

1. Un cuerpo extraño en la cavidad nasal, asociado comúnmente con secreción nasal maloliente y persistente.
2. Adenoiditis.
3. Sinusitis crónica.
4. Desviación del tabique.
5. Poliposis nasal.
6. Malformaciones congénitas, tales como el paladar hendido.
7. Infecciones como la difteria y sífilis, especialmente si la secreción nasal es claramente sanguinolenta.

Los *pólipos nasales* no son raros en el niño con alergias múltiples. La obstrucción de la vía aérea nasal es de carácter intermitente y depende de la exposición alérgica, la existencia de infección y el estado general del enfermo. En los casos más severos de poliposis nasal, la obstrucción y la dificultad respiratoria son continuas y de naturaleza crónica. El diagnóstico se hace fácilmente por el examen de las ventanas de la nariz. La mucosa nasal pedunculada es comúnmente grisácea y brillante.

Tratamiento

La respuesta a la instilación de cortisona y otros agentes antiinflamatorios o vasoconstrictores aplicados sobre la mucosa es de ordinario escasa. La terapéutica debe tender a la supresión y atenuación de los agentes alérgicos responsables de estos cambios crónicos del tejido. En los casos más molestos puede ser necesaria la polipectomía. Hay que esperar la repetición de los pólipos, a no ser que se traten simultáneamente la alergia y las infecciones crónicas.

SINUSITIS

La participación de los diversos senos depende de su desarrollo y de la edad del enfermo. Los senos maxilares y etmoidales suelen estar bien desarrollados al nacer, y experimentan un desarrollo progresivo a medida que crece el niño. El seno esfenoidal crece más bien despacio, y carece de importancia patológica hasta la edad de siete años. Los senos frontales no existen al nacer, y sólo son áreas potenciales de infección a partir de la edad de 10 años.

La sinusitis es una complicación observada con frecuencia en el niño alérgico de edad ya mayor, con antecedentes de infecciones repetidas de las vías

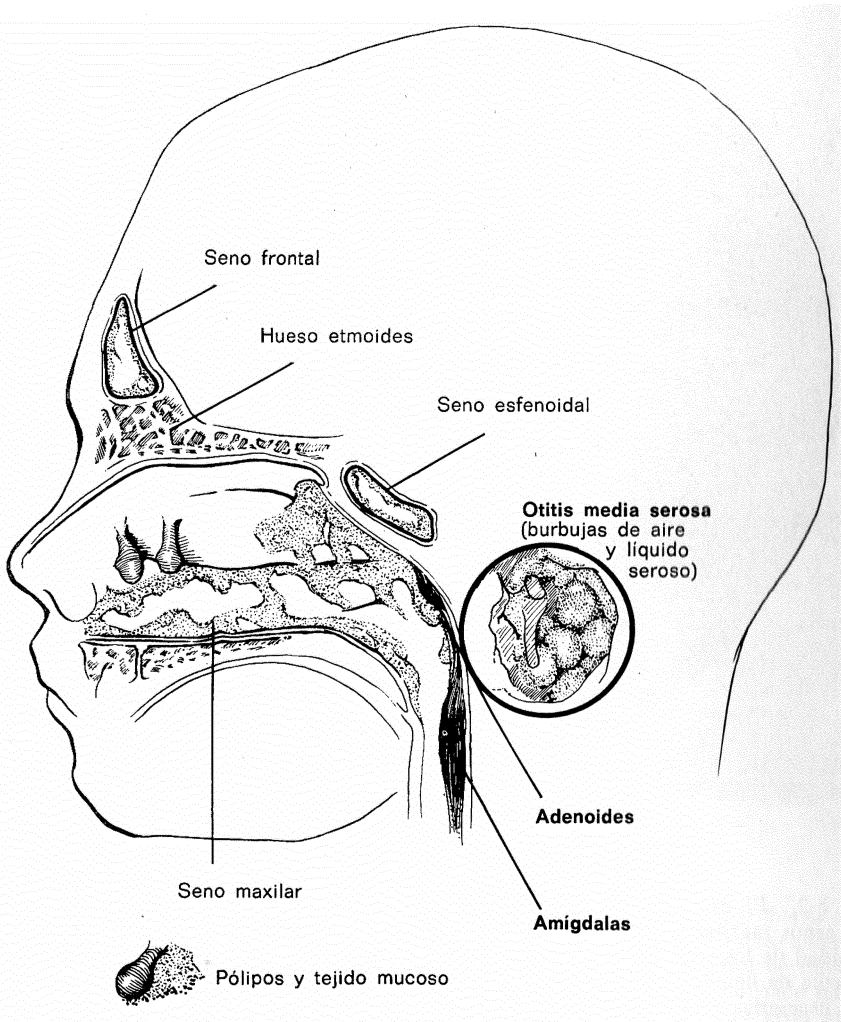


Fig. 8-1. El diagnóstico de una enfermedad otorrinolaringológica alérgica requiere un examen correcto. Los senos pueden estar implicados, con formación de tejido mucoso y elementos polipoides en los senos y áreas nasales. Las amígdalas y adenoides están a menudo hipertrofiadas a causa del edema secundario a un estímulo alérgico, y pueden presentar signos evidentes de infección crónica. La enfermedad del oído medio asociada con alergia puede originar una otitis media catarral con disminución de la capacidad auditiva.

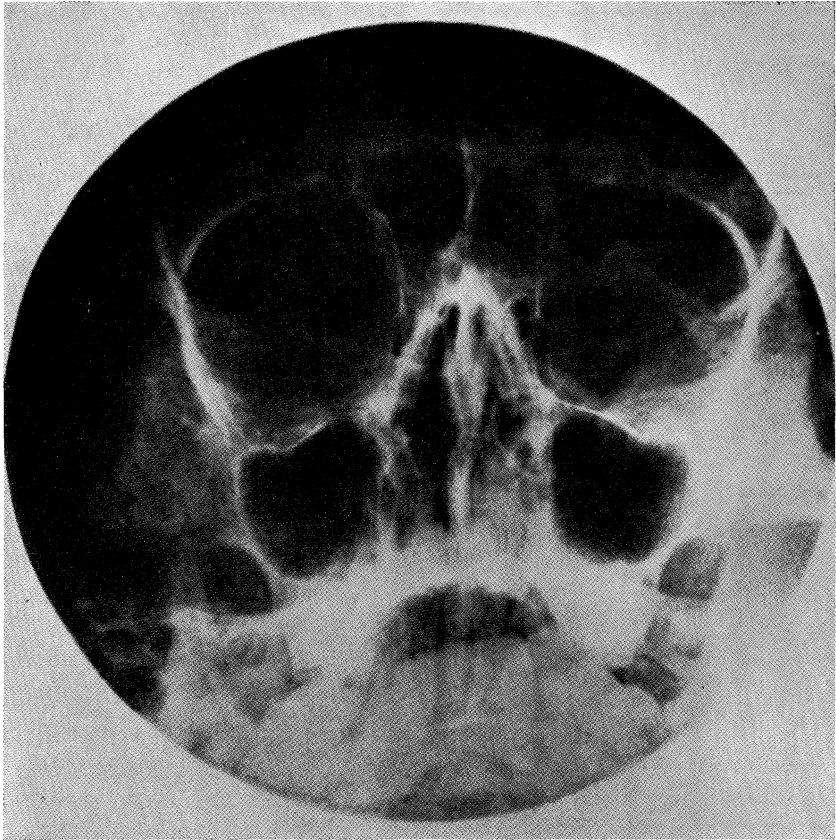


Fig. 8-2. El examen de los senos paranasales revela aireación en los senos frontales. Los senos maxilares son claros y pueden ser interpretados como normales, puesto que la densidad de los senos y de las órbitas es comparable. No se ve enturbiamiento ni un nivel evidente de líquido en la radiografía vertical. Tampoco hay engrosamiento mucoperiosteal. Son necesarias radiografías de los senos, en posición técnicamente correcta, para que el médico pueda interpretar exactamente la presencia o ausencia de una enfermedad de los senos.

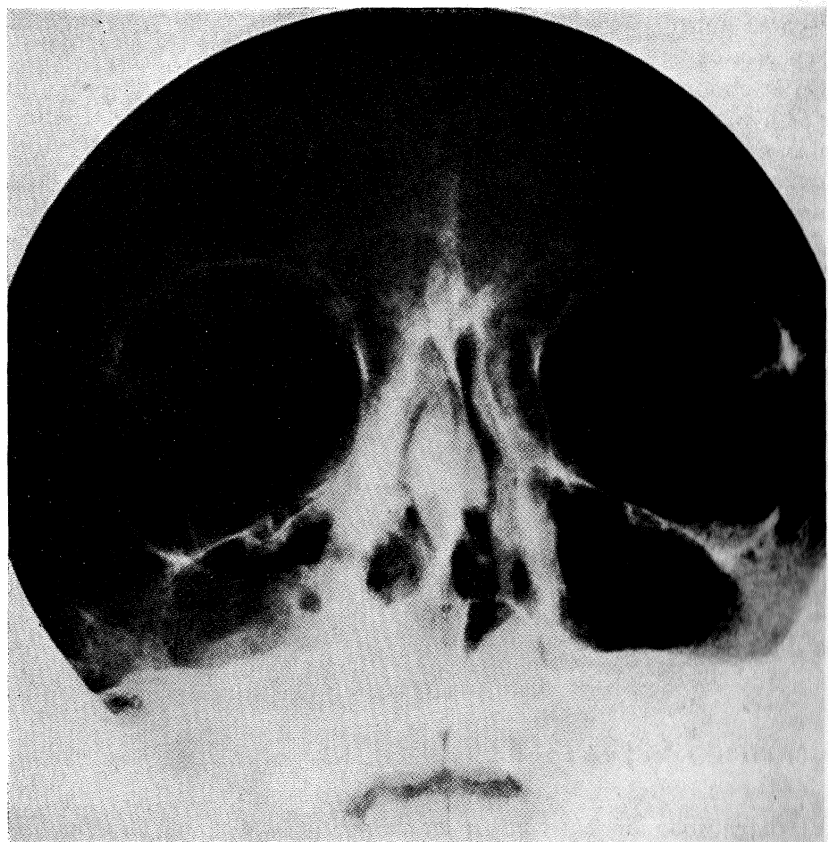


Fig. 8-3. Examen, en posición vertical, de los senos paranasales. Los senos frontales son relativamente pequeños y de tipo diploico. Hay un enturbiamiento considerable, anterior y posterior, del etmoides, así como también del seno maxilar. Se ve un nivel de líquido en el seno maxilar derecho (izquierda en el grabado). El tabique nasal está desviado hacia la derecha. Los cornetes son prominentes, con ventilación nasal reducida. El nivel ultralíquido se demuestra preferentemente con la técnica en posición vertical.

respiratorias altas, alergias múltiples, deformidades anatómicas de las vías aéreas nasales, pólipos nasales y adenoides hipertrofiadas e infectadas. Estos niños no presentan de ordinario reacciones generales, tales como fiebre, toxemia, dolor en el antro u otros signos que pudieran indicar una reacción inflamatoria en el área de los senos.

En la etmoiditis el enfermo puede sentir dolor detrás de los ojos y en las sienas. La participación de los senos maxilares puede ser causa de dolor en el antro, referido al área de las mejillas, y, lo que es más importante, hay comúnmente cantidades abundantes de material mucopurulento que procede del suelo de las áreas nasales. La inflamación de la garganta, el goteo retrorrenal y la linfadenopatía cervical pueden facilitar el diagnóstico. No es difícil establecerlo cuando sólo un lado está afectado, pero es mucho más difícil si ambos lados son borrosos, poco claros a los rayos X o por transiluminación. El médico que trata a un niño alérgico debe pensar en los problemas que pueden plantear los senos, puesto que sin su tratamiento adecuado, los resultados del tratamiento antialérgico pueden ser nulos.

En la sinusitis de la infancia está indicado el tratamiento conservador a no ser que el estado clínico agudo requiera una terapéutica más activa. En cambio, en la sinusitis crónica e incapacitante puede estar indicada la intervención. Los procedimientos empleados por el otorrinolaringólogo van desde el simple lavado del antro a la extirpación bien amplia, según el método de Caudwell-Luc, del tejido infectado e hipertrofiado del seno. La descripción de los diversos procedimientos se hallará en los textos que tratan de este problema de la especialidad.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico de enfermedad otorrinolaringológica en el niño alérgico puede hacerse basándose en los siguientes puntos (fig. 8-1):

1. Antecedentes de síntomas referibles a los oídos, fosas nasales y garganta.
2. Examen físico, incluyendo la inspección con un espéculo de las fosas nasales, por si hay pólipos, el tipo de mucosa, la presencia de secreción mucopurulenta, el aspecto de las amígdalas y adenoides y la presencia de linfadenopatía.
3. Transiluminación de los senos.
4. Examen radiológico de los senos, siendo esencial en este caso una posición adecuada (figs. 8-2, 8-3 y 8-4).
5. Frotis para el examen de eosinófilos; cultivos de bacterias aerobias y anaerobias y estudios de sensibilidad.
6. Examen audiométrico.
7. Consulta con un otorrinolaringólogo.

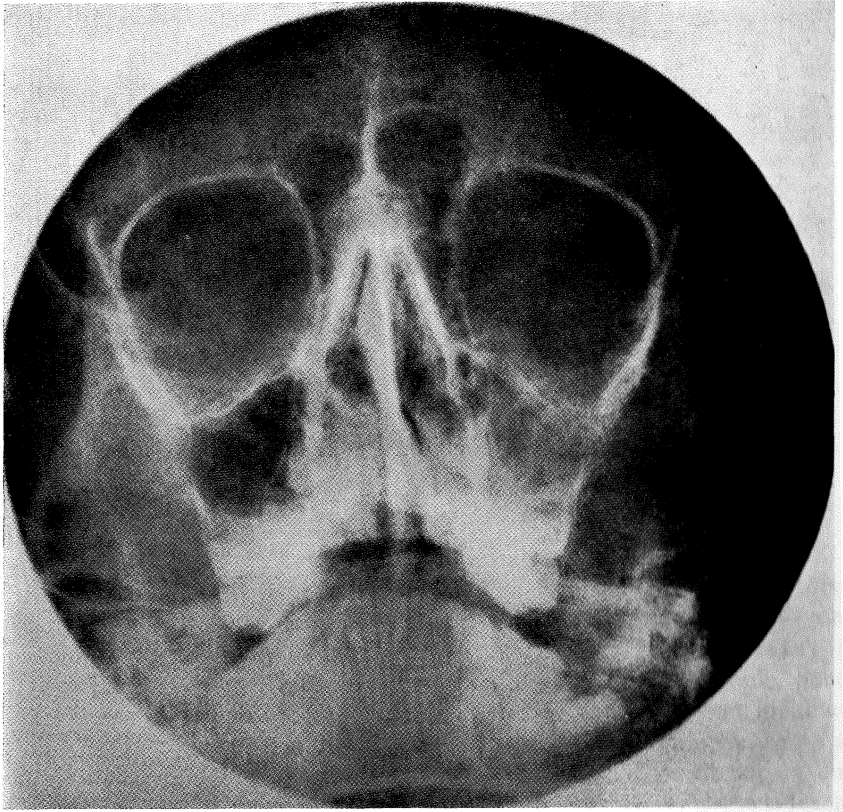


Fig. 8-4. El examen de los senos en posición vertical revela que todos ellos están bien desarrollados. El seno maxilar izquierdo (derecha en el grabado) es muy turbio y opaco a causa del engrosamiento hiperplásico de la mucosa. Las células etmoidales son menos claras, en ambos lados. Todos los demás senos se ven bien iluminados.

Todo niño con síntomas de alergia y que presenta simultáneamente problemas de adenoiditis, sinusitis, pólipos nasales, deformidades anatómicas de las fosas nasales y menor capacidad auditiva requiere la asistencia y el tratamiento coordinado por parte de un otorrinolaringólogo. Sin embargo, es esencial que el niño sea estudiado primero y de modo adecuado en lo que concierne a sus alergias, y preferentemente que sea tratado y evaluado durante varios meses antes de mandarlo a un especialista.

9

La alergia en oftalmología

El ojo es un punto importante en que se localizan con cierta frecuencia las manifestaciones alérgicas, pero las enfermedades alérgicas que sólo afectan a los ojos constituyen un pequeño porcentaje en la práctica del alergólogo. En los niños, si bien la frecuencia de la alergia ocular no es elevada, debe ser tomada en cuenta en el diagnóstico diferencial de toda reacción inflamatoria del ojo. Con el progreso de nuestros conocimientos sobre la alergia, se ha apreciado mejor su importancia en oftalmología. El médico debe tener en cuenta la alergia ocular y ser capaz de distinguir claramente las enfermedades inflamatorias del ojo de las que son alérgicas. Muchos de los denominados estados idiopáticos, de causa desconocida, del ojo se pueden clasificar fácilmente como manifestaciones de alergia y combatirlos con éxito mediante tratamiento anti-alérgico si el médico incluye una reacción de sensibilidad en el diagnóstico diferencial.

Los signos o síntomas oculares de la alergia pueden estar localizados y afectar a los componentes principales del ojo, incluyendo los párpados, conjuntiva, córnea, esclerótica, región uveal, cristalino, nervio óptico y retina; o pueden ser un síntoma o signo asociado de otras enfermedades o manifestaciones de la alergia.

Los agentes responsables que pueden ser considerados como causas etiológicas de las manifestaciones alérgicas en el ojo son los siguientes:

1. Medicamentos, particularmente en vehículos usados para la aplicación tópica.
2. Cosméticos, jabones, lociones y otras sustancias aplicadas a la cara, así como barniz para las uñas.
3. Alergenos inhalantes, incluidos polvo, polen, plumas y caspa animal.

4. Irritantes no específicos existentes en algunos ambientes industriales.
5. Bacterias y virus, o sus productos.
6. Alimentos.
7. Fenómenos de autosensibilización en órganos o tejidos específicos, tales como el cristalino y el pigmento de la úvea.

En la mujer, los cosméticos incluyen polvos, cremas, jabones, sales y polvos para el baño, tónicos para el cabello, lociones, champús, barnices para las uñas y tintes para el cabello. En el hombre, diversos jabones y cremas perfumados, tónicos para el cabello, jabón para el cabello y champús.

MANIFESTACIONES OCULARES

PARPADOS

La dermatitis externa de los párpados origina síntomas de picor, ardor y coloración, con engrosamiento eventual de la piel. En los casos más severos puede haber hinchazón con formación de pápulas y vesículas, y, a veces, una erupción ecematososa de los párpados. La causa más frecuente de la dermatitis de los párpados es un contactante, de ordinario un cosmético. Otras causas pueden ser la aplicación tópica de medicamentos. La dermatitis de tipo contactante ocurre con la hiedra venenosa (poison ivy) y las oleorresinas del polen. El niño con eccema atópico puede tener una dermatitis externa de los párpados como manifestación asociada de la enfermedad. Infecciones, incluidas la *Tinea capitis* y la *Candida albicans*, pueden originar una dermatitis del párpado. La dermatitis de los párpados puede ser debida también al barniz para las uñas. Es ésta una causa importante de participación palpebral en los niños alérgicos a los que se permite jugar con el barniz para las uñas e incluso usarlo.

Los bordes de los párpados pueden estar afectados como resultado de una infección estafilocócica, o bien estar implicados por la propagación de la dermatitis seborreica del cuero cabelludo. Las lesiones a lo largo del borde de las pestañas, causadas por la seborrea, suelen ser de tipo ecematoso. Por otra parte, la blefaritis por estafilococos puede originar un cuadro más agudo, con ulceraciones diminutas a lo largo del borde del párpado.

CONJUNTIVITIS AGUDA

La conjuntivitis aguda puede ser producida por una variedad de sustancias, las más importantes de las cuales son alimentos, inhalantes como el polen, caspa animal, plumas, esporas de hongos, polvo, algunos medicamentos, sueros, productos bacterianos y otros alergenicos. La conjuntivitis aguda más frecuente es la asociada con los síntomas de la fiebre del heno. En las formas más crónicas de conjuntivitis alérgica las reacciones inflamatorias son mínimas, y el enfermo a menudo solamente se queja de fotofobia, picor, ardor y sequedad de los ojos.

CONJUNTIVITIS VERNAL

Este tipo de conjuntivitis, denominada también catarro vernal, es más frecuente en los niños varones. Sus síntomas típicos son fotofobia, lagrimeo, ardor en los ojos y picor. El prurito ocular es un síntoma muy molesto y perturbador en esta enfermedad. El diagnóstico se basa en la aparición estacional de la sintomatología que afecta a la conjuntiva y el aspecto característico, como guijarros, del párpado superior, y a veces también del inferior. Este aspecto de guijarros es debido a las pápulas características, aplanadas, pálidas y rosadas, que se forman. La enfermedad ha sido denominada vernal porque se manifiesta de modo característico durante la primavera o a comienzo del verano, y prosigue intermitentemente hasta que empieza el invierno.

Existen comúnmente dos tipos: uno que afecta al párpado, y el otro a la córnea. El tipo palpebral es el más frecuente, y se le asocia a veces una secreción espesa, filamentososa, que se desprende o cuelga. El tipo corneal o limbal se caracteriza por pequeñas vesículas, discretas en el limbo corneal. Estas elevaciones discretas, amarillas o grises, pueden estar coronadas por puntos blancos.

La conjuntivitis vernal en los niños presume una manifestación alérgica, dada su presencia estacional, pero no ha podido ser incriminado ningún alérgeno específico como causa de esta enfermedad en los niños. Se ha recomendado una terapéutica sintomática para aliviar la molestia y prevenir la infección superpuesta, además de los procedimientos generalmente aceptados de evitación y eliminación de inhalantes e irritantes en el ambiente del niño. El estudio cuidadoso de estos enfermos debe incluir la investigación de sensibilidades a inhalantes o alimentos, y su tratamiento. Pueden usarse para combatir la sintomatología gotas oftálmicas con corticosteroides y antibióticos hasta que se produzca una remisión completa, 5 a 10 años después del comienzo de la enfermedad.

QUERATOCONJUNTIVITIS FLICTENULAR

Esta enfermedad se caracteriza por formaciones nodulares en la córnea o cerca de ella, y ocurre principalmente en niños. Se la considera una respuesta alérgica, por el epitelio corneal y conjuntival, a alguna toxina endógena, respecto de la cual el niño se ha sensibilizado. Se han incriminado antígenos tales como bacilos tuberculosos, estafilococos y otras bacterias, pero todavía se discute si esta enfermedad es realmente una sensibilización inmunológica.

REGION DE LA UVEA

Se han descrito, como debidos a reacciones alérgicas, síntomas correspondientes a la región de la úvea, a saber, el iris, cuerpo ciliar y coroides. Las leno-

nes observadas en la región de la úvea pueden ser granulomatosas o no granulomatosas. Se cree que el estado alérgico se desarrolla en estos enfermos como resultado de su sensibilidad a estafilococos, estreptococos o neumococos, en particular si hay una lesión focal. El tipo granulomatoso de uveítis puede estar asociado, y a menudo se observa como un signo en la toxoplasmosis, tuberculosis, sífilis, histoplasmosis, lepra, blastomicosis y algunas otras enfermedades.

El tratamiento adecuado de esta uveítis y de la enfermedad general con que puede estar asociada requiere un diagnóstico precoz y exacto. La consulta con un oftalmólogo permite un tratamiento médico correcto, puesto que éste depende de la capacidad, por parte del oftalmólogo, de examinar bien al enfermo y diagnosticar la lesión en la región uveal.

CRISTALINO

Se han observado cataratas en niños que habían tenido durante un largo período de tiempo dermatitis atópica eccematosa de tipo severo. Estas cataratas pueden ser unilaterales o bilaterales, manifestarse en breve tiempo después de un comienzo insidioso, y son diagnosticadas por el examen apropiado con la lámpara de hendidura. Es cuestión todavía discutida si la etiología de este tipo de lesión es realmente alérgica.

ENDOFTALMITIS FACOANAFILACTICA

Esta enfermedad del cristalino se observa en enfermos después de una intervención quirúrgica o un traumatismo en la cápsula del cristalino, con liberación subsiguiente de su proteína, causa a su vez de inflamación intraocular. Los enfermos se vuelven hipersensibles a la proteína del cristalino después de una lesión traumática de éste. En los pacientes de esta enfermedad se obtienen reacciones positivas en las pruebas intradérmicas con la proteína del cristalino.

OFTALMIA SIMPATICA

Mencionamos este estado porque algunos investigadores han hallado signos evidentes de una base alérgica. La lesión de la región de la úvea, en un ojo, va seguida a menudo de la inflamación de la región de la úvea del otro ojo. Se ha admitido la producción de anticuerpos contra los pigmentos de la úvea, a consecuencia de la lesión inicial, y que estos anticuerpos reaccionan entonces con el pigmento de la úvea del otro ojo, produciendo el estado denominado oftalmía simpática. Sin embargo, faltan pruebas conclusivas de que esta enfermedad sea debida a alergia, y son necesarias nuevas investigaciones para poderla atribuir con seguridad a una reacción de inmunidad.

Diagnóstico

El diagnóstico de las manifestaciones alérgicas que afectan al ojo depende esencialmente de los mismos procedimientos empleados para formular el diagnóstico de otras enfermedades alérgicas. La técnica usual para establecer un diagnóstico de alergia ocular comprende:

1. Una historia clínica obtenida cuidadosamente.
2. El examen de los ojos y de las vías aéreas nasales, así como la búsqueda de una enfermedad constitucional que afecte a otros órganos.
3. Pruebas cutáneas, por los métodos del parche, escarificación o intra-dérmico.
4. Pruebas de provocación.
5. Examen de microorganismos y eosinófilos, en las secreciones oculares o raspaduras epiteliales.
6. Consulta con un oftalmólogo, con examen completo y adecuado de los ojos.

Tratamiento

El tratamiento de los estados alérgicos del ojo implica:

1. El alivio sintomático con medicaciones adecuadas que mitiguen las molestias asociadas con estas enfermedades oculares. La medicación sólo debe aplicarse después de la debida consulta con el oftalmólogo.
2. Evitación y eliminación de alérgenos o irritantes de que se sospeche puedan ser responsables.
3. La búsqueda de focos de infección u otras enfermedades constitucionales a que cabría atribuir las lesiones oculares, y eventualmente tratamiento por la terapéutica antimicrobiana adecuada.
4. Terapéutica de hiposensibilización en casos de sensibilidad al polen, hongos o polvo. En el tratamiento de reacciones de sensibilidad bacteriana que afecten al ojo se ha recomendado la terapéutica de inmunización con toxoide estafilocócico u otras vacunas bacterianas.

BIBLIOGRAFIA

- Alimuddin, M.: Vernal conjunctivitis. *Brit. J. Ophthal*, 39:160, 1955.
- Berens, C., et al.: Symposium on ocular allergy. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 56:220, 1952.
- Clemis, J. D., et al.: Withdrawal reactions in chronic food addiction as related to chronic secretory otitis media. *Ann. Otol.*, 75:793, 1966.
- Davidson, F. W.: Otolaryngology and the infection-prone child. *Ped. Clin. N. Amer.*, 9:1049, 1962.

- Dolowitz, D. A., et al.: A study of cilia and connective tissue in normal and hyperplastic nasal mucous membrane. *Laryngoscope*, 76:1380, 1966.
- Draper, W. L.: The otolaryngologist and the allergic child. *Southern Med. J.*, 59:217, 1966.
- Femigold, M.: Acute otitis media in children: Comments on etiology and treatment. *Clin. Pediat. (Phila.)*, 6:255, 1967.
- Ferguson, C. F.: Changing concepts in otolaryngology for the pediatrician. *Pediatrics*, 25:1043, 1960.
- Fishman, L. Z., Lennette, E. H., and Dannenberg, T. B.: Indolent, or so-called serous otitis media, including combined allergy and virus studies. *Arch. Otolaryng.*, 72:25, 1960.
- Fontana, V. J.: Otolaryngological aspects of pediatric allergy: Tonsil and adenoid problem. *EENT Dig.*, 28:59, 1966.
- Goldman, J. L., et al.: Sinus disease and asthma: The problem of foci of infection. *Laryngoscope*, 65:152, 1955.
- Harrison, D. F.: Advances in the treatment of diseases of the ear, nose, and throat. *Practitioner*, 197:460, 1966.
- Jordan, R. E.: Allergy of middle and inner ear. *Arch. Otolaryng.*, 71:558, 1960.
- Lecks, H. I.: Allergic aspects of serous otitis media in childhood. *New York: J. Med.*, 61:2737, 1961.
- Lecks, H. I., et al.: Serous otitis media: Reflections on pathogenesis and treatment, with a comment on the use of intranasal dexamethasone (turbinaire). *Clin. Pediat.*, 6:519, 1967.
- Lederer, F. L., et al.: The patient, the prescription, the problem. Corticosteroid therapy in otolaryngology. *Arch. Otolaryng.*, 85:424, 1967.
- Lemon, A. N.: Serous otitis media in children. *Laryngoscope*, 72:32, 1962.
- McGowan, J. P., et al.: Allergy and secretory otitis media: An analysis of 512. *J. A. M. A.*, 200:124, 1967.
- Merifield, D. O., et al.: The etiology and clinical course of bullous myringitis. *Arch. Otolaryng. (Chicago)*, 84:487, 1966.
- Rawlins, A. G.: Corticoid fundamentals in treatment of ear, nose, and throat allergy. *Ann. Allerg.*, 24:560, 1966.
- Samuels, S. S.: Secretory otitis media in children. *Pediatrics*, 15:334, 1955.
- Saunders, S. H.: Nasal polyps. *Ann. Allerg.*, 24:535, 1966.
- Senturia, B. H.: Allergic manifestations in otologic disease. *Laryngoscope*, 70:287, 1960.
- Senturia, B. H., Gessert, C. F., Carr, G. D., and Baumann, E. S.: Middle ear effusions: Causes and treatment. *Trans. Amer. Acad. Ophthal.*, *Otolaryng.*, 64:60, 1960.
- Smith, R. E.: Treatment of nasal polyps and hypertrophic allergic rhinitis. *Ann. Allerg.*, 25:355, 1967.
- Suie, T.: Present status of experimental iso-allergies in relation to the eye. *Amer. J. Ophth.*, 49:36, 1960.
- Stool, S. E., et al.: Nasotracheal tube in children. *Surg. Forum*, 17:468, 1966.
- Szanton, V. L., and Szanton, W. C.: Hearing disturbances in allergic children. *Ann. Allerg.*, 19:1177, 1961.
- Varo, G.: The pale nose. *J. Otolaryng. Soc. Aust.*, 1:206, 1963.
- Wilson, T. G.: The etiology of chronic rhinitis and sinusitis in children. *J. Laryng.*, 79:365, 1965.

10 **Alergia alimentaria en los niños**

La alergia a los alimentos ha existido desde las épocas más remotas, y en gran número de trabajos se ha estudiado la importancia de los alimentos como alérgenos. Por desgracia, las opiniones de los alergólogos son todavía muy contradictorias en cuanto a la importancia de los alimentos como factores causales del síndrome alérgico. Las estadísticas referentes a la verdadera frecuencia de la sensibilización alimentaria son difíciles de evaluar. Los valores varían desde los de aquellos alergólogos para los cuales es de escasa importancia, a los de los investigadores que consideran a la alergia alimentaria como una forma frecuente de alergia. La frecuencia, en la bibliografía médica, va desde el 0,3 % al 55 %, y depende del muestreo estadístico, así como de los conocimientos del clínico. En muchos de estos estudios se ha usado una prueba cutánea positiva a un alimento excitante como criterio positivo de alergia alimentaria. La verdadera frecuencia de la alergia alimentaria entre la población pediátrica dependerá, por consiguiente, de criterios más válidos y específicos para identificarla, y de que los médicos tengan más en cuenta su existencia.

En el niño con antecedentes familiares positivos de alergia, y síntomas relacionados con su dieta, cabe sospechar fundadamente que esté sensibilizado a un alimento. El enfermo suele nacer con una tendencia a sensibilizarse respecto a ciertos alimentos, pero el que un niño potencialmente alérgico presente signos evidentes de alergia alimentaria dependerá a su vez del equilibrio alérgico total y de la cuantía de la exposición. Parece, por consiguiente, que la frecuencia y la edad de manifestación de una alergia alimentaria son influidas por la intensidad del rasgo heredado y la cuantía de la exposición, junto con el estado general del enfermo. La sensibilización a alimentos puede ocurrir en cualquier edad, pero es más frecuente durante los dos primeros años de vida. A medida que el niño crece, es sustituida comúnmente por una sensibilidad a inhalantes, tales como polvo, polen, caspa animal y hongos.

SINTOMAS

Antes de que el médico pueda comprender el problema de la sensibilización alimentaria importa que advierta que la alergia alimentaria es resultado del paso a la sangre de una fracción alérgica del alimento, capaz de provocar una respuesta por una reacción antígeno-anticuerpo. Los síntomas producidos pueden afectar a cualquier tejido del cuerpo, incluso la piel y los aparatos respiratorio, digestivo y neuromuscular. Ciertos hechos permiten suponer fundadamente que manifestaciones alérgicas en las vías genitourinarias pueden ser debidas también a alimentos.

La alergia gastrointestinal, por otra parte, se define específicamente como un fenómeno de sensibilización localizado en el tubo digestivo, como órgano de choque. Se estudia en la página 174.

En el niño con signos constitucionales o generalizados de fatigabilidad, irritabilidad, insomnio, labor escolar deficiente, cefaleas intermitentes y dolores de estómago, hay que pensar en una posible alergia alimentaria (tabla 10-1). A estos niños les es a menudo difícil llevarse bien con sus hermanos o compañeros. Se explica así que a los médicos y padres les sea más fácil de ordinario calificar al niño de emotivo o difícil y mandarlo a quien pueda dirigirlo psicológicamente. La alergia alimentaria debe ser tenida en cuenta en niños con antecedentes personales o familiares positivos de alergia, y que presenten los síntomas constitucionales de tensión-fatiga ya mencionados.

Tabla 10-1. *Efectos de la alergia alimentaria sobre los diversos sistemas*

VÍAS RESPIRATORIAS

- a) Rinitis
- b) Traqueítis
- c) Problemas recurrentes en las vías respiratorias altas
- d) Asma o bronquiolitis
- e) Bronquitis
- f) Cantidad excesiva de moco en el árbol traqueobronquial
- g) Respiración difícil

PIEL

- a) Lesiones de tipo eczematoso
- b) Dermatitis maculopapular
- c) Urticaria
- d) Angioedema
- e) Lesiones semejantes al eritema multiforme

GENERALIZADOS O CONSTITUCIONALES-NEUROMUSCULARES

- a) Síndrome de tensión-fatiga
 - b) Apatía, insomnio, depresión
 - c) Cefaleas intermitentes y dolores de estómago
 - d) Círculos oscuros debajo de los ojos (brillo alérgico)
-

Hemos comprobado que los alimentos producen con más facilidad urticaria, angioedema y trastornos gastrointestinales, que síntomas referibles a las vías respiratorias. Sin embargo, en el niño con una cantidad excesiva de moco, tos, resfriados frecuentes, crecimiento escaso, irritabilidad y dificultad de respirar, se debe tener en cuenta, en el diagnóstico diferencial, la posibilidad de un problema alimentario, en particular relacionado con la leche. Un estudio más detenido de la alergia a la leche se hallará en la página 185.

Como se comprende, los signos y síntomas descritos pueden ser debidos no sólo a la alergia alimentaria, sino también a otras causas orgánicas. El médico, por consiguiente, debe tener en cuenta todas las causas posibles de la sintomatología, antes de incriminar a la alergia. Hay que usar el buen juicio clínico antes de considerar a cualquier paciente como alérgico, y asimismo tener en cuenta y excluir las influencias psicológicas o emocionales que puedan originar síntomas semejantes a los de la alergia alimentaria, antes de formular un diagnóstico final.

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA REACCION A UN ALERGENO ALIMENTARIO

1. La reacción del enfermo a un alérgico depende de su sensibilidad específica, de la intensidad de la exposición alérgica y del estado general del enfermo, lo mismo físico que emocional.
2. Un alérgico alimentario específico puede provocar síntomas de por sí, o sólo cuando está combinado con otro alimento al que el enfermo es alérgico. Es también un hecho bien establecido, y no raro, especialmente en el enfermo sensible al polen, que tolere ciertos alérgicos alimentarios durante la mayor parte del año, pero presente síntomas cuando ingiere un determinado alimento durante la estación de polinización. Este fenómeno ha sido descrito en la alergia como efecto aditivo o de sumación.
3. El estado particular y las características físicas de los alérgicos alimentarios ingeridos. a) El poder alérgico de ciertos alimentos se puede reducir al prepararlos, especialmente al calentarlos. Por ejemplo, el proceso de vaporización de la leche altera la lactalbúmina, pero no modifica la fracción caseína. La coagulación de la yema de huevo disminuye también su poder alérgico. b) Algunos alimentos sólo producen síntomas al comerlos crudos y no los originan si están cocidos, y viceversa. La autólisis o los cambios bacterianos experimentados por un alimento pueden también influir.

En resumen, el poder, por parte de un alimento específico, de provocar una reacción depende de la intensidad de la exposición, la sensibilidad y el estado general del enfermo, las características físicas del alimento, y la coexistencia de otros alérgicos, o efecto de sumación.

TIPOS DE ALERGIA ALIMENTARIA

Las características de una alergia alimentaria dependen del momento en que ocurre la reacción, y se clasifican del modo siguiente:

1. *Tipo de reacción inmediata.* Los síntomas, muy intensos, pueden ser resultado de la exposición a cantidades diminutas del alérgeno alimentario. Los síntomas se manifiestan en estos casos en seguida, y requieren una terapéutica instantánea.
2. *Tipo de reacción retardada.* En este tipo el alérgeno alimentario no origina una reacción inmediata, pero puede producir síntomas de una a setenta y dos horas después de haber ingerido el alimento.

ALERGIA ALIMENTARIA DE TIPO DE REACCION INMEDIATA

En la alergia alimentaria de tipo de reacción inmediata, observada especialmente en los niños, el contacto puede ser por ingestión, inhalación, por contacto sobre la piel, y por inyección. Síntomas inmediatos, muy agudos y a veces sumamente graves, pueden manifestarse por la existencia de cantidades muy pequeñas o diminutas de huevo en un alimento, ensalada, pasteles y helados, o por la inhalación accidental del olor de un alimento, como el pescado, o de la inyección por vía parenteral de una vacuna que contenga huevo, como la vacuna de la influenza, la de la fiebre de las Montañas Rocosas, del tifus o de la fiebre amarilla. Una reacción muy severa puede producirse también en el enfermo sensible al cerdo o al buey después de recibir una inyección de insulina, de ACTH o de un extracto hepático preparado con los órganos de un animal a cuyas proteínas el enfermo es sensible. El niño que es alérgico a los tomates o limones puede presentar una erupción después de manejar, mondar o cortar estos alimentos. En el niño muy sensible a los huevos pueden aparecer súbitamente pápulas o una dermatitis por contacto después de tocar una cáscara de huevo.

Las pruebas clínicas en este tipo de enfermo alérgico muy sensible, ya sean pruebas de provocación o pruebas cutáneas con el alimento específico, pueden ser causa de una reacción constitucional muy intensa, incluso mortal, y comúnmente afecta a la piel y aparatos respiratorio y digestivo, con síntomas de coriza, asma, cianosis, urticaria masiva, edema de los labios, lengua y laringe, y a veces dolor abdominal severo con náuseas y vómitos.

Tratamiento

Este tipo de reacción requiere un tratamiento inmediato, el cual puede salvar la vida del enfermo. Tiene por objeto reducir el edema de los pulmones,

labios, lengua, laringe, piel y tubo digestivo. Se instituirán en seguida las siguientes medidas:

1. Se inyectará por vía intravenosa o subcutánea adrenalina 1:1.000, en dosis de 0,5 a 1 cm³. Este tipo de tratamiento puede salvar la vida del enfermo. La adrenalina se puede repetir, si es necesario, e ir seguida de un producto de adrenalina de acción prolongada.
2. Además de la adrenalina se pueden dar, por vía intravenosa, preparados esteroides.
3. Los antihistamínicos, compuestos de efedrina y esteroides por vía oral sólo se usarán como un medio auxiliar contra la progresión de los síntomas, y no como primera línea de defensa contra una reacción letal. La efedrina y sus compuestos, así como los antihistamínicos y los esteroides, son ineficaces en tales casos para combatir las reacciones inmediatas y graves. Estos medicamentos actúan con excesiva lentitud y su efecto se manifiesta comúnmente al cabo de varias horas. Se pueden emplear, sin embargo, para mitigar la sintomatología prolongada, una vez pasado el período crítico.
4. El Atarax, en dosis de 50 mg cada 4 horas, contribuirá también a aliviar el edema que pueda persistir una vez transcurrido el episodio agudo. Es también útil para calmar la ansiedad o el miedo del enfermo.
5. Pueden usarse antiespasmódicos para combatir los síntomas gastro-intestinales. En el período agudo del espasmo intestinal o uterino puede emplearse la morfina, en dosis hipodérmica de 1 cg para suprimir el dolor. Los compuestos de belladona son también útiles para mitigar el espasmo gastrointestinal.
6. Se hospitalizará al enfermo para una posible traqueotomía si, al examinarlo, presenta edema de la glotis.
7. Se administrarán oxígeno y humedad, si son necesarios.

ALERGIA ALIMENTARIA DE TIPO DE REACCION RETARDADA

En la alergia alimentaria de tipo retardado, el contacto resulta comúnmente de la ingestión. Se trata de enfermos que comen una cantidad excesiva de alimento con fines dietéticos o simplemente porque les gusta un alimento determinado. En tales casos suele desarrollarse una intolerancia alimentaria en el enfermo predispuesto.

En la alergia alimentaria de tipo de reacción retardada es más difícil formular un diagnóstico, puesto que varía el intervalo de tiempo entre el contacto con el alimento y la aparición de los síntomas. Por este motivo, la causa es comúnmente ignorada por el enfermo, y muy a menudo la naturaleza alérgica del problema pasa inadvertida, o no es identificada ni por el enfermo ni por el médico. Estas reacciones alimentarias retardadas son más frecuentes en la población adulta, si bien se observan también en niños.

Mecanismo

Se ignora por qué en algunos niños se desarrolla una sensibilización a determinados alimentos poco tiempo después de nacer, pero se cree que la herencia desempeña un papel importante. Spain y Cooke han comprobado que cuando ambos progenitores son alérgicos, tal como indica el hecho de que sufran asma bronquial o fiebre del heno, o ambas, aproximadamente el 70 % de su progenie presentará un estado alérgico clínico a la edad de 10 años. Cuando existen antecedentes unilaterales de asma bronquial y/o fiebre del heno, el 50 % de la progenie manifestará síntomas clínicos de alergia a la edad de 30 años.

No se conoce, por el momento, el mecanismo responsable de los fenómenos de sensibilización a alimentos. Se cree, sin embargo, y así se acepta en general, que los componentes excitantes, o alérgenos, de los alimentos atraviesan la mucosa gastrointestinal, penetran en la sangre circulante y son transportados a los sistemas reactivos del enfermo. La respuesta alérgica antígeno-anticuerpo, no bien conocida todavía, tiene lugar probablemente en el órgano sensibilizado, que podría ser el área en donde se concentrara el anticuerpo.

Sólo cabe decir que son muchas y contradictorias las opiniones sobre el mecanismo inmunológico básico, en virtud del cual los alimentos son responsables de la enfermedad alérgica. De acuerdo con nuestro propósito de referirnos al tratamiento práctico del niño afecto de alergia alimentaria, hemos evitado la exposición de estas teorías, dirigiendo nuestra atención al problema del tratamiento en la práctica médica diaria.

SINDROMES CLINICOS RELACIONADOS CON UNA POSIBLE ALERGIA ALIMENTARIA

ENFERMEDAD CELIACA IDIOPATICA

Esta enfermedad se caracteriza por una mala absorción de la grasa, de lo cual resulta diarrea recurrente. Según algunos investigadores, el factor responsable, causante de la diarrea, es una fracción proteica del trigo, la gliadina, componente del gluten. Aparentemente, por lo tanto, la sensibilidad al gluten del trigo sería la causa de los síntomas clínicos. Más recientemente se ha dicho que la enfermedad es debida al déficit heredado de la peptidasa intestinal, lo que permite la absorción de polipéptidos a consecuencia del desdoblamiento incompleto de la gliadina en el intestino. Ulteriores investigaciones definirán más claramente la importancia y especificidad de esta enfermedad.

MUERTE EN LA CUNA O SINDROME DE LA MUERTE SUBITA

La muerte súbita, inesperada, durante el sueño en la cuna, de niños aparentemente sanos, se ha creído que podría estar relacionada con un fenómeno de

sensibilización a la leche. Como posible mecanismo etiológico responsable de la muerte de estos niños, se ha pensado en una reacción anafiláctica basada en su hipersensibilidad a la leche de vaca. Los investigadores defensores de esta hipótesis han encontrado en los sueros de los niños afectados títulos de anticuerpos contra la leche de vaca, superiores a los normales. Se ha supuesto, por ello, que la muerte súbita de estos niños es debida a una reacción anafiláctica resultante de la absorción rápida de la proteína de la leche, a causa de su regurgitación y aspiración mientras el niño está dormido.

COLITIS ULCEROSA

Esta enfermedad se caracteriza también por una diarrea recurrente, a menudo sanguinolenta. Su verdadera causa, sin embargo, se desconoce todavía. Rowe y otros, basándose en los títulos elevados de los anticuerpos del suero contra ciertas proteínas, y en los resultados clínicos de los procedimientos empleados para la eliminación de alimentos específicos, la han atribuido a la alergia alimentaria.

ALERGENOS DE LOS ALIMENTOS

Casi todos los alimentos son capaces de sensibilizar y producir una reacción alérgica en el individuo predispuesto, ya sea por ingestión, inhalación o contacto. La leche, huevos, trigo y jugo de naranja son comúnmente los primeros a los que el niño se vuelve sensible, puesto que estos alimentos son los primeros en ser introducidos en su dieta, y por tanto los más frecuentemente implicados en la búsqueda de los alérgenos positivos responsables de los síntomas en el niño.

La frecuencia e importancia atribuida a los alimentos específicos en la alergia infantil varía según los médicos. Están, por una parte, los que consideran que los cereales como los alérgenos más comunes, y, por otra, los que asignan a las diferentes clases de carne, especialmente de buey, cerdo o de aves de corral, mariscos, nueces, frutas, vegetales, semillas y chocolate, la misma importancia que a la leche y cereales. En el niño pequeño, la sensibilización a la fracción proteica de la leche, huevos y trigo se equipara a la alergia por infección, mientras que después de los cinco años de edad, la alergia alimentaria tiende a desaparecer espontáneamente, de modo gradual, y aparece en su lugar la sensibilización a inhalantes, o infecciosa.

Existe un fenómeno de sensibilización cruzada entre ciertos miembros de los grupos de alimentos. El más conocido es el del niño sensible a los huevos que no tolera la carne de aves de corral. De modo similar, el niño alérgico a la leche no tolera la carne de buey. Se ha observado en algunos niños que la sensibilidad a las legumbres incluye la alergia a guisantes, habas, lentejas, cacahuets y soja. Aun cuando la sensibilidad a la soja es muy rara, el médico debe tenerla en cuenta, así como la sensibilización cruzada con otras clases de legumbres.

FACTORES ALIMENTARIOS CORRIENTES

Cereales

El *trigo* es uno de los cereales más importantes, responsable de los síntomas de alergia experimentados por un número muy elevado de niños. Además de las diferentes clases de pan, tortas, pasteles, salsas, alimentos para el desayuno, el trigo es también parte integrante de los sucedáneos del café, en alimentos preparados para niños, spaghetti, tallarines y macarrones. Se usa para espesar salsas y sopas. El pan de centeno contiene también trigo, salvo el Rye Krisp. Otras harinas como centeno, pan integral, alforfón, acemita y gluten contienen habitualmente harina de trigo. La harina de avena, el maíz y el arroz pueden sustituir al trigo, o se puede usar almidón, en lugar de trigo, en la preparación de gran número de alimentos.

El *maíz* existe en muchos productos comerciales. Presente en forma de aceite, harina, almidón, jarabe o grano, lo contienen también productos tales como adhesivos, papeles engomados, sobres, sellos de correo, polvos, palomitas de maíz, almidón, productos a base de soja, vitaminas, té instantáneos y otros. Se usa también para espesar salsas, sopas, cremas y budines. Como jarabe se halla en dulces, conservas de frutas, jaleas y jamones. En forma de harina se usa en la preparación de panecillos, cereales para el desayuno y otros. El aceite de maíz se emplea también para preparar ensaladas.

La *cebada* se usa en la fabricación de malta, la cual, a su vez, se emplea en la de cerveza. Algunos alimentos para el desayuno, o preparados para niños, contienen cebada o malta. Ocasionalmente se usa como relleno en embutidos y salchichas.

La *avena* se identifica fácilmente en los alimentos por la presencia de cáscaras, y como carece de gliadina, no se puede usar en los panes con levadura. Existe sobre todo en alimentos, galletas, cereales y otros.

El *arroz* se halla sobre todo en los preparados a base de cereales, pero algunos pasteles, budines y harinas pueden contener también arroz. Este se puede usar en la preparación de la vitamina B, y como tal puede existir en algunos extractos concentrados de vitaminas.

El *centeno* es la base del pan de centeno y del pan moreno. Sin embargo, el trigo se emplea también en la fabricación comercial de estos panes, salvo el Rye Krisp, que es puro centeno.

Huevos

Los *huevos* se usan extensamente en la preparación de alimentos cocinados y productos precocidos. En los niños con alergia la intolerancia a los huevos está asociada con frecuencia a la carne de pollo, así como a la de otras aves de corral. Las reacciones alérgicas a la gallina, en el enfermo sensible a los huevos, pueden ser debidas a la presencia de huevos embrionarios. Lo mismo

la yema que la clara del huevo pueden ser factores responsables, y por este motivo en las pruebas sólo se usa la clara, puesto que ésta es el material alérgico habitual. Como el trigo, los huevos se hallan en muchos alimentos, y provocan reacciones en enfermos que ignoran que los están comiendo. Los contienen pasteles, tortas, pasteles helados, panes, pasteles de gelatina, tallarines, mayonesa, ensaladas, helados y sorbetes, flanes, sopas, caramelos de núcleo blando, alimentos fritos, pasteles de carne y ovaltine. Las vacunas contra la influenza, fiebre amarilla y otros varios virus contienen también huevo.

Leche de vaca

En la mayor parte de los casos, la fracción lactalbúmina, fácilmente destruida por el calor, es la causa más frecuente del trastorno. Por este motivo, muchos niños alérgicos toleran la leche hervida, vaporizada o en polvo. Puede usarse también leche de cabra, pero si el responsable de la sensibilidad es el factor caseína, el enfermo suele ser sensible también a esta clase de leche.

La leche se usa también en la preparación de muchos alimentos, tales como tortas, pasteles, helados y sorbetes, sopas, quesos, caramelos y diversos postres. Un estudio más completo de la leche como alérgeno se hallará en la página 185.

Nueces

Habitualmente, las nueces se identifican con facilidad en un alimento, pero pueden pasar inadvertidas cuando se usan en forma de polvo en helados, galletas, tortas y ensaladas. La frecuencia de los casos de sensibilidad a las nueces es por fortuna muy reducida, pero cuando ocurre puede ser fulminante, y en causa a menudo de asma, angioedema y dermatitis severa. Aun cuando el cacahuete no es una nuez, sino una legumbre, es causa frecuente e importante de reacciones constitucionales severas en el niño sensible.

Vegetales

Muchos vegetales pertenecen a una familia botánica, y aun cuando un enfermo puede ser sensible a uno de ellos, esto no significa que lo sea también a los demás. Sin embargo, raras veces son causa de reacciones alérgicas severas. He aquí una lista de familias vegetales y alimentos con ellas relacionados:

Legumbres. Judías, lentejas, cacahuetes.

Belíferas. Zanahorias, apio, perejil, chirivía.

Solanáceas. Tomate, patata.

Convolvuláceas. Batata.

Cucurbitáceas. Melón, pepino, calabaza, sandía.

Compuestas. Lechuga, achicoria, escarola, salsifí.

Crucíferas. Bróquil, coles de Bruselas, col, coliflor, colirrábano, naba, nabo, berro, mostaza blanca y parda.

Quenopodiáceas. Remolacha, espinaca y acelga.

Frutas

Las frutas que contienen semillas son comúnmente las más alergénicas y las que con más facilidad originan síntomas alérgicos. Sus diversas familias y frutas con ellas relacionadas son las siguientes:

Drupáceas. Almendras, albaricoques, cerezas, melocotones, ciruelas.

Pomáceas. Manzana, pera.

Rutáceas. Toronja, limón, naranja.

Vaciniáceas. Arándano agrio, arándano.

Moráceas. Mora.

Malváceas. Uvas, pasas.

Compuestas. Alcachofa.

Grosulariáceas. Grosellas, uva espina.

Musáceas. Bananas.

Bromeliáceas. Piña.

Palmáceas. Coco, dátiles.

Liliáceas. Espárragos, ajo, cebolla.

Pescados y mariscos

Raras veces existe una relación antigénica cruzada entre pescados y mariscos. Estos últimos incluyen con crustáceos los langostinos, langostas, camarones, almejas, ostras, peines, caracoles y calamares. El pescado se usa en la manufactura de algunas colas, y puede haberlo en algunas superficies engomadas, provocando síntomas alérgicos en el individuo sensible. El pescado es también una fuente de vitaminas, y puede hallarse en preparados de vitaminas.

Carnes

El empleo de antibióticos y hormonas en la cría de aves de corral y animales puede ser el factor responsable de los síntomas en el niño alérgico, más que la misma carne. Si es ésta la incriminada, comúnmente se descubre con facilidad. El buey y el cerdo, sin embargo, se pueden usar en la preparación de gelatina e insulina. La manteca de cerdo puede ser empleada también en la preparación de pasteles y tortas, y para freír alimentos.

Hay que pensar en las mezclas de alimentos como antígenos, en el niño del que se sospecha tenga una alergia alimentaria. Por ejemplo, una tortilla puede no ser sólo a base de huevos, y contener leche; los tallarines, no estar consti-

tuidos sólo por trigo, sino contener también huevo; en la mayoría de panes de centeno hay bastante trigo, y el pan de trigo contiene también levadura. Rye Krisp es el único alimento de este tipo exento de huevo, trigo o leche. Las harinas de cereales, como centeno, trigo, avena, maíz, cebada y alforfón, pueden provocar síntomas alérgicos. La harina de trigo es una de las mezclas de proteínas existentes en el pan, sucedáneos del café, alimentos para niños y harinas preparadas, tales como cereales para el desayuno, leche malteada, y panqueques.

Los cereales, huevos, leche, nueces y otros alimentos, que pueden ser causa de sensibilidad en un niño alérgico, se usan mucho, en diferentes formas, en diversos alimentos preparados y productos alimenticios. Es, por consiguiente, de la máxima importancia advertir al enfermo que lea los ingredientes en todos los alimentos envasados y preparados, a fin de averiguar si el alimento o alimentos responsables de sus síntomas se hallan en ellos, puesto que, en muchos casos, no permite sospecharlo el nombre del propio producto. Las dietas de eliminación y las dietas exentas del alimento específico para el enfermo alérgico se hallarán en la sección sobre las dietas de eliminación y las instrucciones específicas para el enfermo alérgico, en la página 279.

ADITIVOS, CONTAMINANTES

Y COADYUVANTES DE LOS ALIMENTOS

Todo médico al que se plantea el problema de una posible alergia en su paciente debe pensar que tal vez se trate de una reacción a un aditivo o contaminante del alimento. En estos últimos años ha aumentado la tendencia a incluir en los alimentos aditivos colorantes que contienen derivados del alquitrán, o colorantes naturales, vegetales o animales, así como pigmentos inorgánicos o sintéticos. El poder alergénico potencial de estos productos debe ser conocido por el médico, en su intento de descubrir un factor etiológico. Conservadores como benzoato sódico, ácido acético, ácido láctico, ácido cítrico y propionatos pueden originar síntomas específicos semejantes a la alergia alimentaria. Los fabricantes emplean estos productos en los alimentos congelados y envasados, así como en una multitud de bebidas muy usadas por los niños. La complicación inherente a la sensibilización a los aditivos y conservadores de los alimentos puede dificultar la búsqueda de un alérgeno alimentario, a no ser que el médico advierta este problema. Aun cuando estos aditivos y contaminantes se prueban para averiguar su posible toxicidad, bien poco se ha hecho, en cambio, para investigar su potencial alérgico.

Las gomas vegetales como karaya, tragacanto y arábica existen comúnmente en los alimentos con el fin de aumentar su masa, su consistencia y su peso. Se emplean para el relleno de caramelos, queso de nata, nata batida, tortas, pasta dentífrica, ensalada comercial de patata, mostaza, gelatina, tortas de trigo, cupcakes y gomas de mascar. Los condimentos, especias y otros accesorios de los alimentos pueden ser irritantes y originar a veces reacciones cutáneas, gastrointestinales y otras alérgicas en el individuo atópico. Las especias más importantes son: mostaza, pimienta, jengibre, canela, clavo, nuez moscada

y tomillo. La vainilla, las almendras y la menta son accesorios de los alimentos que deben ser tenidos en cuenta en un diagnóstico de alergia en el que esté implicado un factor alimentario. En alimentos tales como mayonesa, ensaladas, ketchup y diversas salsas, cantidades aun pequeñas de mostaza pueden producir reacciones alérgicas severas en el individuo sensible a la mostaza.

La adición de antibióticos, en particular penicilina, a los piensos de las aves de corral, ganado vacuno e inyectantes es otro aspecto de los fenómenos de sensibilización que debe ser incluido en un estudio de la alergia alimentaria. Los pesticidas usados en agricultura y en la alimentación de los animales pueden complicar aún más un cuadro de alergia alimentaria. Debe tenerse presente, sin embargo, que las reacciones a aditivos y conservadores de los alimentos y pesticidas no son frecuentes, y que deben ser consideradas en los casos raros y difíciles de diagnosticar, en que se sospeche de un alimento como responsable.

ALERGIA GASTROINTESTINAL

En toda discusión sobre la alergia alimentaria debe tenerse bien en cuenta el órgano implicado. El tubo gastrointestinal es el órgano más comúnmente afectado en la alergia alimentaria. El término de alergia gastrointestinal debe quedar reservado, por consiguiente, a todo fenómeno de sensibilización que afecte al tubo gastrointestinal y produzca vómitos, náuseas, calambres abdominales y diarrea mucoide y sanguinolenta.

El mecanismo de la sensibilización gastrointestinal es probablemente la penetración directa de la proteína en la mucosa y su paso a la sangre circulante, de lo que resulta una reacción específica que afecta al tubo gastrointestinal. La reacción antígeno-anticuerpo libera las sustancias específicas o los agentes químicos responsables de los síntomas y de las consecuencias fisiopatológicas de tal reacción.

Los hechos patológicos, en la alergia gastrointestinal, son los siguientes:

1. Espasmo de la musculatura de fibra lisa.
2. Edema de la mucosa intestinal y gástrica.
3. Hipermotilidad del tubo gastrointestinal.
4. Hiperactividad de las glándulas secretoras de moco.

En el recién nacido, y durante los primeros meses de vida, la regurgitación, el piloroespasmo, los cólicos, la diarrea y una actitud inquieta, poco serena, pueden ser manifestaciones de alergia gastrointestinal.

Hay que pensar en el diagnóstico de alergia gastrointestinal en todo niño cuyos síntomas digestivos no sean explicables por una causa orgánica o psíquica. A menos que el médico se dé cuenta de que los síntomas gastrointestinales del niño puedan ser debidos a una alergia alimentaria, no será posible establecer su diagnóstico. Los pasos a seguir, en el diagnóstico de la alergia gastrointestinal, son semejantes a los empleados para diagnosticar una alergia alimentaria que afecte a otras partes del cuerpo.

DIAGNOSTICO DE LA ALERGIA ALIMENTARIA

Cuando se consulta al médico para establecer un diagnóstico de sensibilización alimentaria, o aquél sospecha que los síntomas del enfermo son debidos a una alergia alimentaria, hay que pensar en la posibilidad de múltiples sensibilidades a inhalantes. La alergia alimentaria no es de ordinario un fenómeno aislado en los niños, y puede formar parte de un síndrome clínico en un enfermo alérgico. De coexistir problemas inhalantes o infecciosos, habrá que tenerlos en cuenta en el tratamiento global si se desea que la terapéutica sea eficaz en un enfermo alérgico a alimentos. No es raro ver a un niño en el que las manifestaciones de la alergia alimentaria varían de acuerdo con las estaciones. Esto se basa en el concepto de equilibrio y carga alérgicos, o en la facultad natural de tolerar una cantidad limitada de alergenos por debajo de un umbral, en un determinado momento y en otro no. Los alergenos alimentarios pueden ser tolerados ocasionalmente, sin manifestar síntomas clínicos, durante los meses de verano. En cambio, al comenzar el invierno y aumentar la exposición al polvo doméstico y otros alergenos inhalantes en el ambiente casero, junto con la mayor frecuencia de infecciones, el niño presenta con más facilidad síntomas que no sólo son debidos a los factores inhalante e infeccioso, sino también a los alergenos alimentarios. Es importante, por consiguiente, que el médico piense en la alergia alimentaria, aun en el caso de que ciertos síntomas clínicos parezcan ser estacionales.

Para el diagnóstico de una alergia alimentaria pueden seguirse los siguientes pasos:

1. Una historia clínica obtenida cuidadosamente.
2. Restricción de ciertos alimentos, basada en dietas especiales.
3. Procedimientos de ensayo y error, prueba de provocación.
4. Dietario de la dieta.
5. Pruebas cutáneas, directas e indirectas.
6. Examen de la sangre, secreción nasal y heces, para estudiar los conófilos.
7. Rayos X.

Historia clínica

Como en los demás tipos de alergia, la obtención de una historia clínica completa y precisa es el medio diagnóstico más importante para el médico. En el tipo de reacción alérgica inmediata, el niño o sus padres se dan cuenta, de ordinario, de cuál sea el alimento excitante, así como de la reacción producida. En cambio, en el tipo de alergia alimentaria retardada, los síntomas son más insidiosos y oscuros, severos y difíciles de correlacionar con un componente específico. Al querer formular el diagnóstico en esta clase de enfermo, el médico se enfrenta con complejidades debidas al intervalo transcurrido entre la ingestión del alimento y la aparición de los síntomas. En lo que concierne

a la frecuencia y severidad de los ataques, el cambio intermitente, que depende de la inquietud, ansiedad, stress físico y factores psicossomáticos, complica a menudo la formulación del diagnóstico por parte del médico, a no ser que éste tenga en cuenta estas influencias al obtener la historia clínica.

Algunos de los puntos más importantes sobre los que cabe preguntar al enfermo son:

1. ¿Qué relación guardan los ataques con las comidas, o con el modo de vida diario, semanal y mensual del enfermo?
2. Los alimentos ingeridos, ¿guardan relación con una estación del año? Alimentos estacionales, tales como melones, pepinos, tomates y maíz tierno o dulce pueden constituir un problema durante el verano, puesto que el enfermo sólo los puede comer en esta época del año. (Con la introducción de alimentos congelados ya no hay que tener en cuenta la ingestión estacional de algunos de ellos.)
3. Se indicarán la frecuencia, duración e intensidad de los síntomas.
4. Se enumerarán los alimentos ingeridos más abundantemente, aquellos que no agraden y los que originen síntomas ligeros relacionados con la alergia.
5. Una historia familiar positiva o manifestaciones alérgicas personales contribuirán a menudo a confirmar las sospechas de una alergia alimentaria.

El diagnóstico de alergia alimentaria es difícil. Requiere una información que sólo se obtiene después de tiempo y esfuerzos empleados en interrogar al enfermo o a sus padres. No se pueden obtener en pocos minutos, o en una sola visita datos diagnósticos satisfactorios, basados en los antecedentes.

Dietas de eliminación

Hay una variedad de dietas que el médico puede usar con objeto de confirmar en el niño el diagnóstico de alergia a un alimento en particular. Hay dietas hipoalérgicas para niños de corta edad, una variedad de dietas de eliminación para niños mayorcitos, incluso una dieta a base de arroz, rígidamente restringida, y las dietas de Rowe, exentas de cereales. Estas distintas dietas se mencionan en la sección que trata sobre las instrucciones que conviene dar al enfermo alérgico.

Al enfermo puede dársele ejemplares a máquina o impresos de estas dietas; en dichos ejemplares se pueden añadir o bien suprimir determinados alimentos, de acuerdo con las necesidades específicas del médico, en sus intentos de descubrir el alérgeno. La lista de la dieta se explicará claramente al enfermo, a la vez que se le darán instrucciones específicas sobre los alimentos de que debe abstenerse y sobre aquellos otros que puede incluir en su dieta.

Estas dietas sólo pueden ser prescritas por el médico con miras a establecer un diagnóstico correcto, o para excluir la posibilidad de una alergia alimentaria responsable de los síntomas. Tales dietas restrictivas no se impondrán como

medida terapéutica, durante largos períodos de tiempo, en los niños pequeños. Este tipo de tratamiento puede no sólo ser peligroso para la estabilidad nutricional del enfermo, sino también originar fobias profundas a los alimentos por parte del niño y de sus padres. Los efectos perjudiciales de una dieta inadecuada son evidentes, y el médico debe tenerlos bien presentes cuando use estos procedimientos de evitación y eliminación.

Procedimientos de prueba

Una vez desaparecidos los síntomas tras una dieta de eliminación observada por espacio de una o dos semanas, el médico puede comenzar a añadir, uno por uno, por intervalos de cinco o siete días, nuevos alimentos, con objeto de saber cuál es el responsable de los síntomas. Se instruye al enfermo a fin de que en períodos de cinco a siete días añada un alimento nuevo a su dieta. Si a su terminación no se ha manifestado ninguna sintomatología específica, se puede añadir otro alimento por un período similar de tiempo, y así sucesivamente. En cambio, si el alimento específico añadido a la dieta origina síntomas, este alimento se suprime de la dieta durante un período de tiempo, hasta que el enfermo vuelve a estar asintomático. Se intentan subsiguientes pruebas con el mismo alimento. La repetición de los síntomas típicos de las molestias alérgicas experimentadas por el enfermo en dos o más pruebas con el alimento en cuestión es una evidencia presuntiva en favor de una causa alimentaria. Si no se obtienen síntomas positivos en el primero o segundo intento, cabe afirmar que cantidades moderadas del alimento en cuestión probablemente no producen síntomas alérgicos. Si el primero o segundo intento son positivos, será aún necesario proseguir el estudio para tener la seguridad de que el alimento en cuestión es la causa de los síntomas del enfermo.

Uno de los aspectos más importantes en el diagnóstico de la alergia alimentaria lo constituyen los procedimientos de prueba con las diversas dietas de eliminación específicamente indicadas según la edad del enfermo.

Diario de la dieta

Se admite en general que algunos padres o enfermos son malos observadores en lo que concierne a las reacciones a los alimentos, y que siempre cabe dudar de la veracidad de una historia clínica. Esto es comprensible si se tiene en cuenta la multiplicidad de factores que pueden influir sobre la respuesta de un niño a un alérgeno alimentario. Para aproximarse más a la verdad clínica, a veces será necesario hospitalizar a un niño con objeto de observarlo y confirmar el diagnóstico de alergia alimentaria. Sin embargo, la hospitalización no suele ser ni aconsejable ni práctica, mientras que, por el contrario, el establecimiento correcto de un diario de la dieta por el enfermo o sus padres es un procedimiento diagnóstico muy útil.

El diario de la dieta cumple dos objetivos: 1) indica al médico si el enfermo ha seguido la dieta tal como se le había dicho, y 2) ayuda al médico a

correlacionar los síntomas con un alimento específico ingerido en un momento determinado. El diario de los alimentos ingeridos sirve, por consiguiente, lo mismo al médico que al enfermo, para relacionar ciertos síntomas con un alimento en particular, y como un testimonio permanente que confirma la cooperación y comprensión, por parte del enfermo, de las instrucciones dietéticas.

El enfermo debe tener una agenda en la que anote cada día los alimentos, bebidas o medicamentos ingeridos en cada comida, entre las comidas y al acostarse. Al final de la anotación de cada día el enfermo apuntará todo síntoma que pueda estar relacionado con alguna parte de su cuerpo. El enfermo informará cada semana, o enviará el diario de la dieta al médico, para que éste estudie una posible correlación entre los síntomas que se repiten y los alimentos específicos ingeridos. Todo alimento sospechoso debe ser eliminado de la dieta, para ser luego añadido de nuevo a fin de comprobar su importancia como alérgeno alimentario.

Conviene tener siempre bien presente que los procedimientos de ensayo empleados por el médico para excluir un alérgeno alimentario no pueden ser completos, a menos que se presente al médico, para su evaluación y estudio críticos, un diario de la dieta bien preciso, lo cual sólo es posible si se han dado al enfermo las instrucciones pertinentes. Sólo de este modo el diario de la dieta puede facilitar al médico la formulación de un diagnóstico correcto.

Pruebas cutáneas en la alergia alimentaria

A menudo resulta muy difícil al médico establecer un diagnóstico de alergia alimentaria. Esto se debe al hecho de que aquél, para poder formular un diagnóstico de sensibilización a alimentos, depende en gran parte de la sintomatología subjetiva, así como de la aparente falta de pruebas objetivas específicas. Aun cuando las pruebas cutáneas para los alérgenos inhalantes ofrecen cierta seguridad, las pruebas cutáneas con alimentos son de escasa o nula utilidad. Una respuesta negativa no significa que el niño no sea sensible a este alimento en particular, y una respuesta positiva no confirma necesariamente una sensibilidad clínica a un alimento determinado. Algunos alergólogos, en consecuencia, no usan las pruebas cutáneas para alimentos en su estudio del enfermo alérgico, pero, por desgracia, algunos niños son enviados a laboratorios para pruebas cutáneas de alergia alimentaria. Gran número de pruebas cutáneas a alimentos son realizadas e interpretadas comúnmente por un técnico, quien a su vez manda al médico que trata el niño un informe sobre los alimentos que han dado reacción positiva. Estas pruebas cutáneas positivas raras veces están correlacionadas con la historia clínica del enfermo. El médico que recibe el informe entrega de ordinario a los padres una lista de alimentos que dan reacción positiva, y estos alimentos son eliminados de la dieta del niño.

Análoga penosa situación se da cuando el médico de la familia, después de probar en el niño una diversidad de antígenos alimentarios, da a la madre una lista de alimentos con reacción positiva, con instrucciones de excluirlos de la dieta del niño. Este tipo de razonamiento motiva un tratamiento médico

deficiente, es ciertamente peligroso para el niño, y da a los padres un falso sentimiento de seguridad sobre el papel desempeñado por los alimentos en los síntomas del niño. Este tipo de tratamiento debe ser condenado, pues origina fobias persistentes a alimentos, y resultados innecesariamente perjudiciales para el crecimiento y desarrollo. No se dirá, por consiguiente, a ningún enfermo que evite un alimento simplemente a causa de una prueba cutánea positiva.

Conviene señalar que en niños muy pequeños, y sobre todo en el niño atópico o en el que sufre de eccema, son frecuentes las reacciones cutáneas positivas a la clara de huevo. Las reacciones cutáneas positivas a la leche y el trigo durante los primeros meses de vida son difíciles de interpretar, puesto que tales reacciones positivas a estos alimentos se han observado en un porcentaje bastante elevado de niños de esta edad. Los recién nacidos alimentados con leche de vaca presentan en su suero precipitinas contra aquella. Estas precipitinas existen en pequeña cantidad y desaparecen al cabo de corto tiempo. Los niños atópicos tienen una tendencia a dar reacciones cutáneas positivas a alimentos. En un estudio sobre un grupo de niños ecematosos en los que se practicaron pruebas cutáneas con diversos alimentos hemos observado que existía una correlación escasa entre la reacción cutánea positiva a un alimento y la exacerbación del eccema o de otros síntomas clínicos, manifestados después de su provocación con el alimento que dio una reacción cutánea positiva.

Las dificultades implicadas en las pruebas cutáneas con alimentos pueden ser debidas a diversos factores:

1. Puede existir una diferencia entre el antígeno del alimento ingerido y el alimento alterado por su cocción, o entre su fracción proteica, que eventualmente atraviesa la mucosa gastrointestinal, y el extracto del alimento empleado en la prueba cutánea.
2. Los procedimientos actuales de obtención de extractos de alimentos para las pruebas no son aceptables. Existe escasa correlación entre la sintomatología clínica y las pruebas cutáneas positivas. Los extractos de alimentos son a menudo ineficaces a causa de las manipulaciones químicas necesarias para su preparación y de los cambios experimentados a menudo por estos extractos durante el período de almacenamiento.
3. Se obtienen un número elevado de reacciones positivas falsas, debidas posiblemente a una irritación no específica producida por el extracto del alimento, al contenido en histamina del alimento que se ensaya, o acaso a una mayor reactividad de la piel del enfermo estudiado.

Algunos alergólogos, sin embargo, creen que, a pesar de estas limitaciones, las pruebas con alimentos, si se practican e interpretan correctamente, son de cierta utilidad en el enfermo sensible a alimentos. La revisión de la bibliografía, en lo que concierne a la importancia de las pruebas cutáneas con alimentos, indica que tales pruebas, sean intradérmicas o de escarificación, no pueden ser consideradas de valor diagnóstico, ni como evidencias *per se* de alergia a alimentos.

Si el médico practica pruebas cutáneas con alimentos, debe recordar que ocurren reacciones constitucionales al realizar tales pruebas en enfermos extremadamente sensibles a alimentos. Por este motivo, una historia clínica obtenida cuidadosamente debe llamar la atención del médico sobre la existencia de una sensibilidad clínica, por lo que evitará toda prueba con el alimento en cuestión. Las pruebas cutáneas no son necesarias en estos casos para confirmar el diagnóstico clínico, y además son peligrosas.

A veces un padre puede insistir y pedir que se practique un tipo indirecto de prueba o la de transferencia pasiva (reacción de Prausnitz-Küstner), que depende de la presencia de anticuerpo circulante en el suero del individuo alérgico inyectado en la piel de una persona normal. El médico no se debe dejar convencer y practicar pruebas indirectas en el niño a causa de la preocupación de los padres respecto de la reacción emocional del enfermo a las pruebas cutáneas. Este tipo de prueba es costoso y no muy útil para el diagnóstico de alergia alimentaria. Para la descripción detallada de las técnicas de las pruebas cutáneas, véase la página 95.

En resumen, las pruebas cutáneas en los enfermos de alergia alimentaria son de escasa utilidad y no suelen ser necesarias para un tratamiento eficaz. Las pruebas cutáneas en el tipo inmediato de alergia alimentaria no sólo son superfluas, sino peligrosas cuando, como ocurre en la mayoría de los casos, el enfermo suministra antecedentes bien definidos respecto de ciertos alimentos.

Técnicas de laboratorio usadas en la alergia alimentaria

Entre las técnicas de laboratorio que pueden ser empleadas por los investigadores para confirmar un diagnóstico clínico de alergia alimentaria las hay inmunológicas, como las pruebas de inmunodifusión en agar, para las precipitinas del suero del enfermo. Basadas en las técnicas de Oudin u Ouchterlony, estas pruebas son útiles para revelar la presencia de anticuerpos específicos en el suero del enfermo al combinarse con concentraciones adecuadas de un antígeno. Otros procedimientos de laboratorio incluyen un tipo de transferencia pasiva denominado técnica de anafilaxis pasiva cutánea.

La doble prueba de transferencia pasiva por ingestión usa receptores normales, por vía oral, sensibilizados pasivamente en la piel del brazo por el suero del enfermo que contiene el anticuerpo. El receptor ingiere el alimento y se examina, por si se forma una pápula típica, el punto en donde se ha inyectado el suero del enfermo. En estos métodos de transferencia pasiva es la reagina existente en el suero del enfermo la que comúnmente da una prueba cutánea positiva al alimento responsable.

La eosinofilia en el moco de las secreciones nasales o bronquiales, o en la sangre, confirma a veces hasta cierto punto la alergia alimentaria. El examen de las deposiciones, por si hay eosinófilos, también puede ser útil. Individualmente, todas estas pruebas, en particular las de laboratorio, carecen de valor diagnóstico y no son muy útiles al médico, y si nos hemos referido a ellas ha sido solamente para que el texto sea más completo.

Información suministrada por los rayos X en la alergia alimentaria

Los estudios con los rayos X, especialmente en las alergias gastrointestinales, podrían ser útiles para el diagnóstico de alergia alimentaria. Al alimento de que se sospecha se añade bario, y si los resultados son positivos, revelan comúnmente retención, hipermotilidad, hipersegmentación y atonía gástricas.

TRATAMIENTO DE LA ALERGIA ALIMENTARIA

1. La supresión y eliminación del alérgeno específico responsable de los síntomas es el fundamento de todo tratamiento acertado. Los síntomas del enfermo deben ser fácilmente combatidos mediante la supresión del alimento o alimentos sospechosos.
2. La hiposensibilización por inyección o la desensibilización oral con el extracto del alimento específico no es un procedimiento adecuado; además de carecer de valor terapéutico puede ser perjudicial.
3. El tratamiento medicamentoso de los ataques agudos de alergia alimentaria está justificado y ocasionalmente puede salvar la vida del enfermo. Sin embargo, el empleo inicial de antihistamínicos, esteroides u otros medicamentos para el tratamiento sintomático del enfermo alérgico a alimentos, fomenta el aplazamiento de técnicas diagnósticas más útiles, que podrían eliminar la causa etiológica de los síntomas.

En el niño enfermo de alergia alimentaria es necesaria durante cierto tiempo, desde varias semanas a varios meses, la supresión de alimentos de evidente poder alergénico. Transcurrido un período de reposo alérgico, se pueden añadir alimentos específicos a la dieta del niño, a fin de poder averiguar todo cambio en la tolerancia del enfermo. Después de un período prolongado durante el que se ha suprimido el alérgeno, el alimento se puede añadir a la dieta sin que se manifiesten los síntomas. Las sensibilidades a los alimentos no suelen ser permanentes, de donde la importancia de una prueba de provocación con el alérgeno después de un período razonable de supresión.

En resumen, el médico debe tener bien presente que el diagnóstico de alergia alimentaria en un niño es tarea muy difícil y que requiere mucho tiempo. Las observaciones clínicas y la sintomatología subjetiva deben ocupar el primer lugar, para demostrar la existencia de una alergia alimentaria. Estas observaciones clínicas pueden, a su vez, basarse en los siguientes criterios:

1. Una historia clínica obtenida cuidadosa y meticulosamente.
2. El buen conocimiento por el médico de la entidad alérgica alimentaria, con características clínicas definidas.
3. Que las pruebas cutáneas, con el empleo simultáneo de alimentos, no son prácticamente útiles para el diagnóstico.
4. Que el médico sea capaz de practicar un ensayo de supresión y eliminación, empleando las diversas dietas basadas en adición y sustracción.

Estos ensayos clínicos se anotarán y detallarán en un diario de la dieta, que guardará el enfermo.

5. El médico debe excluir todas las demás causas orgánicas de los síntomas del enfermo, incluso la coexistencia de alergias inhalantes o infecciosas. Es asimismo importante la posible presencia de una reacción psicogénica a los alimentos. Antes de formular el diagnóstico de alergia alimentaria es preciso tener en cuenta todos los otros mecanismos no inmunológicos.

En el tratamiento de un niño con alergia alimentaria los padres y enfermos deben comprender bien la naturaleza del problema planteado por los alimentos. Una buena relación enfermo-médico y la colaboración comprensiva que de ello resulte asegurarán el éxito en la búsqueda y control de la alergia alimentaria.

BIBLIOGRAFIA

- Backman, K. D., and Dees, S. C.: Milk allergy: I. Observations on incidence and symptoms in «well» babies. *Pediatrics*, 20:393, 1957.
- Buffard, P., Gilly, R.: Apropos of a case report on milk allergy in an infant: Importance of radiology for the diagnosis. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 48:953, 1959.
- Clein, N. W.: Cow's milk allergy in infants. *Ann. Allerg.*, 9:195, 1951.
- Collins-Williams, C.: The incidence of milk allergy in pediatric practice. *J. Pediat.*, 48:39, 1956.
- Collins-Williams, and Salama, Y.: A laboratory study on the diagnosis of milk allergy. *Int. Arch. Allerg.*, 27:110, 1965.
- Crawford, L. V.: Allergenicity of cow's milk proteins: I. Effect of heat treatment on the allergenicity of protein fractions of milk as studied by the dual-ingestion passive transfer test. *Pediatrics*, 25:432, 1960.
- Crawford, L. V.: Antigenicity of milk proteins. *J. Pediat.*, 61:946, 1962.
- Davidson, W. C.: Galactosemia. In *Compleat Pediatrician*. Durham, Duke University Press, 1957.
- Derancy, M. F.: A periodic syndrome due to milk hypersensitivity. *Ann. Allerg.*, 25:332, 1967.
- Diner, W. C., Kniker, W. T., and Heiner, D. C.: Roentgenologic manifestations in the lungs in milk allergy. *Radiology*, 77:564, 1961.
- DiSant'Agnese, P. A., and Jones, W. O.: The celiac syndrome (malabsorption) in pediatrics, classification, differential diagnosis, principles of dietary management. *J. A. M. A.*, 180:305, 1962.
- Fontana, V. J., and Strauss, M. B.: Nutrition in allergies. In Wohl, M. and Goodhart, R. S., eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. Philadelphia, Lea and Febiger, 1964, p. 957.
- Fries, J. H.: Gastrointestinal manifestations of allergic in children. *Pediat. Clin. of N. Amer.*, 1:995, 1954.
- Fries, J. H.: Gastrointestinal manifestations of allergy. *New York: J. Med.*, 56:3026, 1956.
- Fries, J. H.: Milk allergy—diagnosis aspects and the role of milk. *J. A. M. A.*, 165:1542, 1957.
- Fries, J. H., and Merrill, G. A.: Allergic abdominal pain in children. *Amer. J. Dis. Child.*, 52:1107, 1936.

- Fries, J. H., and Mogil, M.: Roentgen observations on children with gastrointestinal allergy to foods. *J. Allerg.*, 14:310, 1943.
- Froelich, W. A., Carter, C. C., O'Leary, J. L., and Rosenbaum, H. E.: Headache in childhood, EEG evaluation of 500 cases. *Neurology (Minneap.)*, 10:639, 1960.
- Gerrard, J. W.: Familial recurrent rhinorrhea and bronchitis due to cow's milk. *J. A. M. A.*, 198:605, 1966.
- Glaser, J.: Dietary prophylaxis of allergic disease in infancy. *J. Asthma Res.*, 3:199, 1966.
- Glaser, J., and Johnstone, D. E.: Soy bean milk as a substitute for mammalian milk in early infancy: With special reference to prevention of allergy to cow's milk. *Ann. Allerg.*, 10:433, 1952.
- Gryboshi, J. D.: Gastrointestinal milk allergy in infants. *Pediatrics*, 40:354, 1967.
- Heiner, D. C., Sears, J. W., and Kniker, W. T.: Multiple precipitins to cow's milk in chronic respiratory disease, including poor growth, gastrointestinal symptoms, evidence of allergy, iron deficiency anemia, and pulmonary hemosiderosis: A syndrome. *Amer. J. Dis. Child.*, 103:634, 1962.
- Heiner, D. C., Lahey, M. E., Wilson, J. F., Gerrard, J. W., Schwachman, H., and Khaw, K. T.: Precipitins to antigens of wheat, cow's milk in celiac disease. *J. Pediatr.*, 61:813, 1962.
- Heiner, D. C., et al.: Precipitins to wheat in steatorrhea. *Amer. J. Dis. Child.*, 102:446, 1961.
- Hill, L. W.: Food sensitivity in 100 asthmatic children. *New Eng. J. Med.*, 238:657, 1948.
- Holland, N. H., Hong, R., Davis, N. C., and West, C. D.: Significance of precipitating antibodies to milk proteins in the serum of infants and children. *J. Pediatr.*, 61:181, 1962.
- Hollander, E.: Mucous colitis due to food allergy, with a report of five cases. *Amer. J. Med. Sci.*, 174:495, 1927.
- Horowitz, E. M.: Milk allergy. *E. Afr. Med. J.*, 36:601, 1959.
- Hypersensitivity to cow's milk. *Drug Ther. Bull.*, 4:70, 1966.
- Johnstone, D. E.: The allergic celiac syndrome. *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 1:1007, 1954.
- Johnstone, D. E., et al.: Dietary prophylaxis of allergic disease in children. *New Eng. J. Med.*, 274:715, 1966.
- Kirsner, J. B., and Goldgraber, M. B.: Hypersensitivity, autoimmunity, and the digestive tract. *Gastroenterology*, 38:536, 1960.
- Kunstadter, R. H.: Gastrointestinal allergy and the celiac syndrome. *J. Pediatr.*, 21:193, 1942.
- Larose, C., Delorme, P. H., Richter, M., and Rose, B.: Immunologic studies on milk and egg allergy. *J. Allerg.*, 33:306, 1962.
- Leibowitz, H., Chester, A., and Markow, H.: Importance of foods in patients as determined by skin testing and intentional feeding. *J. A. M. A.*, 144:990, 1950.
- Milk allergy in infancy. *Brit. Med. J.*, 1:561, 1963.
- Milk antibodies in human milk. *Nutr. Rev.*, 21:80, 1963.
- Moore, I. H.: Infant food allergy. *Lancet*, 74:80, 1954.
- Parish, W. E., Barrett, A. M., Coombs, R. R., Gunther, M., and Camps, F. E.: Hypersensitivity to milk and sudden death in infancy. *Lancet*, 2:1106, 1960.
- Peterson, R. D., and Good, R. A.: Antibodies to cow's milk proteins: Their presence and significance. *Pediatrics*, 31:209, 1963.
- Powell, N. B.: Allergies in the genitourinary tract. *Ann. Allerg.*, 19:1019, 1961.
- Pratt, E. L.: Food allergy and food intolerance in relationship to the development of good eating habits. *Pediatrics*, 21:642, 1958.
- Rowe, A. H.: Elimination Diets, 7th ed. Berkeley, California, Sather Gate Book Shop, 1962.
- Sheehan, R. K., and Glaser, J.: Attempted laboratory correlation of clinical milk sensitivity by agar gel diffusion and tanned cell hemagglutination. *Ann. Allerg.*, 21:76, 1963.

- Simmons, J. L.: Interstitial cystitis: An explanation for the beneficial effect of an antihistamine. *J. Urol.*, 85:149, 1961.
- Speer, F.: Food allergy and the elimination diet. *Conn. Med.*, 24:762, 1960.
- Taul, S. J.: The significance of mast cells in nasal smears from patients with food allergy. *EENT Monthly*, 46:633, 1967.
- Taylor, K. B.: Immunological mechanisms of the gastrointestinal tract. *Gastroenterology*, 51:1058, 1966.
- Taylor, K. B., and Truelove, S. C.: Circulating antibodies to milk proteins in ulcerative colitis. *Brit. Med. J.*, 5257:924, 1961.
- Todd, R. H., Howard, W. A., Lafsky, B. P., Webb, C. A., and Wolff, S. I.: Studies on the antigenicity of egg yolk. *J. Allerg.*, 28:436, 1957.
- Visakorpi, J. K., and Immonen, P.: Intolerance to cow's milk and wheat gluten in primary malabsorption syndrome in infancy. *Acta. Paediat., Scand.*, 56:49, 1967.
- Wiles, H. B.: Case of milk allergy. *Med. J. Aust.*, 48:320, 1961.
- Wilken-Jensen, K.: Allergic children with various symptoms caused by cow's milk. *Acta. Paediat. Scand.*, 146:141, 1963.

11

Alergia a la leche

En la última década se ha prestado cada vez mayor atención a la alergia a la leche de vaca, precisamente a causa de las reacciones alérgicas en el lactante y el niño pequeño. La intolerancia a la leche de vaca ha sido mencionada en varios nuevos síndromes clínico-pediátricos del tubo digestivo. En los últimos años se ha tendido a estimular la alimentación del niño con leche de vaca u otras fórmulas, en vez de la lactancia materna. El número de madres que amamantan a sus hijos, en particular en algunas regiones de los Estados Unidos, ha disminuido considerablemente con los años, a la vez que aumenta el consumo de leche de vaca. Es evidente, que la alergia a la leche de vaca es un síndrome clínico importante, con un espectro de síntomas que van desde la diarrea del recién nacido a los síntomas más serios del choque anafiláctico.

Según nuestra propia experiencia clínica y las publicaciones de otros investigadores, la sensibilidad a la leche de vaca es mucho más frecuente durante el primer año de vida. En el recién nacido deben ser considerados como posibles manifestaciones de intolerancia a la leche síntomas como salivación, vómitos después de ingerir la leche, irritabilidad, cólico, diarrea, deposiciones sanguinolentas y el crecimiento escaso. Estos síntomas, como se comprende, pueden ser debidos a otras diversas enfermedades, por lo que no deben ser considerados patognomónicos de alergia a la leche. Por otra parte, el médico ha de conceder atención e importancia a la sensibilidad a la leche como responsable de los síntomas mencionados. El diagnóstico de alergia a la leche sólo puede hacerse si se piensa en él.

La frecuencia de la sensibilidad a la leche de vaca varía según los investigadores, y está comprendida entre el 0,3 % indicado por Collins-Williams y el 7 % según Clein. En mi opinión, la leche es probablemente la causa más frecuente de alergia alimentaria en los niños pequeños. A la luz de nuestros conocimientos sobre nuevos defectos metabólicos e inmunológicos, algunos de los problemas planteados por las diarreas intermitentes no infecciosas de los

lactantes y niños pequeños, a menudo diagnosticadas como síndromes de mala absorción o casos celíacos, hoy podrían ser tratados más correctamente como casos de alergia a la leche o intolerancia a ciertos disacáridos.

MECANISMO

El mecanismo inmunológico actualmente aceptado en la alergia a la leche es el paso de sus proteínas a través de la mucosa gastrointestinal, lo que ha sido demostrado por las pruebas de precipitinas. Esta permeabilidad aumentaría durante los estados de infección o inflamación del tubo digestivo.

Todas las fracciones de la leche, incluida la caseína, lactalbúmina α lactoglobulina β , pueden actuar como antígenos. La caseína es relativamente termoestable, mientras que las lactalbúminas son termolábiles. El poder antigénico de la proteína, en particular la del suero, es destruido por la ebullición, vaporización o acidificación de la leche. La lactoglobulina β parece ser la más alérgica, aun cuando estudios anteriores parecían indicar que la fracción lactalbúmina era más responsable de la sintomatología, lo mismo en animales que en la especie humana.

Se había creído que las proteínas del suero de la leche de cabra y de la leche de vaca eran inmunológicamente especie-específicas, pero trabajos recientes han indicado que los antisueros a la lactalbúmina α y lactoglobulina β bovinas reaccionan con las proteínas del suero de la leche de cabra. Las caseínas de la leche de vaca y de la leche de cabra poseerían idénticos modelos de precipitina.

Existe, por consiguiente, una relación antigénica definida entre la leche de vaca y la de cabra, que permite dudar de la posibilidad o las ventajas de sustituir la leche de vaca por la de cabra en el enfermo sensible.

SINTOMAS

La alergia o intolerancia a la leche puede originar cualquier síntoma o una combinación de los siguientes:

1. Eccema.
2. Píloroespasmo persistente.
3. Cólico intenso.
4. Diarrea con moco o sangre.
5. Estado muy inquieto e irritable.
6. Tos, crup, ahogo, náuseas y moco en la garganta.
7. Rinitis continua.
8. Estreñimiento pertinaz.
9. Repugnancia al alimento.
10. Crecimiento escaso.
11. Asma.

12. Urticaria.
13. Angioedema.
14. Toxemia con apatía, cianosis y colapso.

Heiner ha publicado un síndrome observado en lactantes que incluye pérdida intestinal de sangre y anemia microcítica hipocroma, atribuido a la leche. La administración de hierro y las transfusiones de sangre corrigen la anemia, pero no alivian la pérdida fecal de sangre. La ingestión de leche de vaca, por consiguiente, puede provocar la pérdida oculta de cantidades significativas de sangre en el tubo gastrointestinal de algunos niños con anemia microcítica hipocroma. Hay que pensar en este síndrome en todo lactante o niño pequeño con pérdida fecal oculta de sangre, especialmente si hay antecedentes familiares de alergia.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de alergia a la leche se basa exclusivamente en los antecedentes y la observación clínica del niño, por parte del médico, durante las pruebas dietéticas.

La búsqueda de precipitinas por los diversos métodos de inmunodifusión, las reacciones de la hemaglutinina y las varias técnicas de pruebas cutáneas con antígenos de la leche han demostrado no ser seguras, y entrañan escasa utilidad para el médico que quiere establecer un diagnóstico definitivo. La presencia de eosinófilos en las deposiciones o en la sangre puede ser útil, pero tampoco permite diagnosticar una alergia a la leche.

El diagnóstico de intolerancia o alergia a la leche sólo puede hacerse basándose en los antecedentes y los procedimientos de adición y sustracción alimentaria. El alivio de la sintomatología al suprimir la leche, y la reaparición de los síntomas al volverla a ingerir, llaman la atención del médico sobre esta alergia específica. La prueba de provocación debe realizarse varias veces, y sólo de este modo el médico podrá confirmar sus sospechas de que la sensibilidad a la leche es la responsable de los síntomas.

Hay que pensar en la posibilidad de que los síntomas atribuidos a la alergia a la leche fueran debidos a otros componentes de aquélla. Se han publicado reacciones en niños originadas por contaminantes de la leche, tales como insecticidas, antibióticos, como la penicilina, y otros medicamentos que pudieran contener la leche.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Galactosemia

Este trastorno familiar puede presentar síntomas de una alteración gastrointestinal y ser confundido con una alergia a la leche. Esta enfermedad es de-

bida a intolerancia a la galactosa, la cual, metabolizada defectuosamente, se almacena en los órganos del cuerpo. A medida que progresa la enfermedad, el paciente, además de diarrea y vómitos, puede sufrir hepatosplenomegalia, ictericia, retraso mental y cataratas. Si la orina y sangre contienen galactosa, las curvas de tolerancia a la galactosa y glucosa son anormales. El diagnóstico no es difícil, una vez la enfermedad se ha manifestado por completo.

Enfermedad fibroquística del páncreas (mucoviscidosis)

La combinación, en esta enfermedad, de síntomas gastrointestinales y respiratorios en un niño pequeño puede hacer creer al médico que se trata de una alergia a la leche. Las deposiciones voluminosas y malolientes, el estudio del déficit de enzimas, el examen de las deposiciones y la prueba del sudor confirmarán a menudo el diagnóstico de fibrosis pancreática.

Intolerancia a la lactosa

Ciertos síndromes son debidos a los disacáridos existentes en la leche. La lactosa y otros disacáridos pueden simular una alergia a la leche. Esta enfermedad resulta de un déficit congénito de enzimas específicas, que origina una diarrea severa y persistente en los niños. El déficit de lactosa puede ser congénito o adquirido. Los lactantes con intolerancia congénita a la lactosa pueden tener diarrea crónica y, según los datos del laboratorio, lactorrea, lactosuria, deposiciones ácidas y una curva plana en la prueba de tolerancia a la lactosa, junto con una prueba normal de tolerancia a la glucosa-galactosa. Los síntomas suelen comenzar después de la ingestión de lactosa, y pueden ser muy severos, originando deshidratación y mala nutrición. Los enfermos con déficit de lactosa varían considerablemente en lo que concierne al umbral de sus síntomas. Algunos niños toleran bien pequeñas cantidades de lactosa, mientras que otros presentan síntomas después de la ingestión de pequeñas cantidades.

El diagnóstico de intolerancia a los disacáridos se puede hacer mediante el estudio de las enzimas de la mucosa intestinal, y la mejoría clínica es espectacular, con pronta remisión de los síntomas, observada así que se suprimen de la dieta los carbohidratos responsables.

La alergia a la leche no debe ser aceptada como explicación de la diarrea, a no ser que se haya excluido la intolerancia a disacáridos.

TRATAMIENTO DE LA ALERGIA A LA LECHE

1. Si se sospecha la alergia a la leche, se evitarán ésta y sus productos derivados. Los alimentos que contienen leche son el flan, helados y sorbetes, budín de leche, barquillos planos, panqueques, tortas, galletas, harinas preparadas, leche malteada, ovaltine, malta de cacao, suero

de manteca, leche envasada o en polvo, chocolates de leche, quesos, arroz con leche, macarrones, salsas y sopas con nata, salchichas de Francfort y otros embutidos en los que se use leche desnatada en polvo para darles más consistencia. Los padres deben ser advertidos sobre la conveniencia de leer las etiquetas de todos los alimentos preparados antes de darlos al enfermo.

2. Si la sensibilización del enfermo es debida a la lactalbúmina de la leche, ésta se hervirá durante 20 minutos, o se ensayará su vaporización.
3. Si la sensibilidad a la leche es debida a sus fracciones termostables, será necesario suprimirla y sustituirla por un producto no lácteo.

Se pueden ensayar, como sustituto de la leche, fórmulas a base de soja. Los productos registrados más comunes, que satisfacen las mismas necesidades nutritivas que la leche, son: Isomi (Ross), Mull-Soy (Borden), Neo-Mull-Soy (Borden), ProSobee (Mead Johnson), Sobee (Mead Johnson), Soyolac (Loma Linda Food Company).

FORMULAS A BASE DE SOJA PARA EL NIÑO SENSIBLE A LA LECHE

Isomil (Ross). Producto aislado de la soja, sacarosa y maltodextrinas, maíz y aceite de coco. Adicionado de vitaminas y hierro.

Mull-Soy (Borden). Producto aislado de la soja, aceite de soja, sacarosa. Adicionado de vitaminas y hierro.

Neo-Mull-Soy (Borden). Producto aislado de la soja, sacarosa, aceite no hidrogenado de soja. Contiene un suplemento de metionina para aumentar el valor biológico de su proteína. Adicionado de vitaminas y hierro.

ProSobee (Mead Johnson). Producto aislado de la soja, aceite de soja, componentes sólidos del jarabe de maíz. Adicionado de vitaminas y hierro.

Sobee (Mead Johnson). Producto aislado de la soja, aceites de soja y de coco, sacarosa, maltosa y dextrinas. Adicionado de vitaminas y hierro.

Soyolac (Loma Linda). Producto aislado de la soja, aceite de soja, sacarosa, glucosa, maltosa y dextrinas. Adicionado de vitaminas y hierro.

Algunos lactantes y niños pequeños no toleran los sustitutos a base de soja, y en algunos lactantes alimentados con fórmulas a base de soja sus deposiciones son más frecuentes y las madres dicen que las nalgas del niño están irritadas y excoriadas. El enfermo puede ser también sensible al producto obtenido de la soja, y si éste no es tolerado puede ser sustituido por Nutramigen (Mead Johnson), por una fórmula a base de carne, o por la fórmula Lambanac (Gerber). El Nutramigen contiene caseína hidrolizada, almidón de arrurruz, aceite

Tabla 11-1

FÓRMULAS PARA EL LACTANTE	DILUCIÓN NORMAL	Calorías/30 g	Porcentaje			Por 1 litro de la respectiva dilución normal			
			GRASA	PROTEÍNA	HIDRATOS DE CARBONO	Unidades A	Unidades D	mg C	mg HIERRO
Isomil	1:1	20	3,6	2	6,8	1.419	378	47	11,4
Mull-Soy	1:1	20	3,6	3,1	5,2	2.000	400	40	5
Neo-Mull-Soy	1:1	20	3,5	1,8	6,4	2.000	400	50	8
ProSobee	1:1	20	3,4	2,5	6,8	1.500	400	50	8
Sobee	1:1	20	2,6	3,2	7,7	1.500	400	50	8
Soyalac	1:1	20	4	2,1	5,9	1.500	400	30	10
Nutramigen		20	2,6	2,2	8,5	1.500	400	30	9,5
Fórmula a base de carne	1:2	17	3,3	2,8	4,1	1.500	400	40	9

de maíz, sacarosa, vitaminas y minerales. En este preparado no hay proteína intacta. En casos de intolerancia a disacáridos, alergia a la leche o sensibilidad a la soja, el empleo de una fórmula a base de carne o de una fórmula exenta de carbohidratos (Borden), podrá facilitar el diagnóstico. Una vez aliviados los síntomas del enfermo, pueden emplearse por separado fórmulas especiales que contengan leche, soja o un disacárido, con el fin de descubrir la causa etiológica de los síntomas. La tabla 11-1 presenta una lista de sustitutos de la leche, y una información sobre su contenido en calorías, hidratos de carbono, grasa, proteína, vitaminas y hierro.

12

Dermatosis alérgicas

En el estudio de las dermatosis alérgicas (las más comunes entre las enfermedades de la piel) se encontrará el médico con dermatitis atópica, dermatitis por contacto, urticaria alérgica y diversas erupciones cutáneas consideradas como fenómenos de sensibilización. Una de las dificultades que plantean las enfermedades de la piel es la terminología. La revisión de la bibliografía mostrará cómo los pediatras, alergólogos y dermatólogos emplean términos diferentes para designar un mismo tipo de dermatitis. Por ejemplo, la dermatitis atópica, uno de los problemas cutáneos más frecuentes en la práctica pediátrica, ha sido denominada eccema infantil, eccema atópica, eccema alérgica, y en el niño de más edad eccema numular y neurodermatitis. Eccema es un término que se debe usar para toda dermatosis inflamatoria caracterizada por eritema, papulovesiculación, rezumamiento, formación de costras y descamación, en varias fases de resolución.

Neurodermatitis es un término nebuloso usado a menudo como cajón de sastre al formular el diagnóstico, y no debe ser empleado al describir casos de eccema infantil. La neurodermatitis ha sido definida como una participación de la piel que incluye las dermatosis resultantes de respuestas anormales al calor, frío, presión y humedad elevada. Otros han aplicado el término a las erupciones crónicas de la piel, de etiología desconocida, observadas en el adulto. Por desgracia, algunos textos relacionan todavía la eccema infantil con la neurodermatitis diseminada y lo atribuyen a unos mismos factores etiológicos.

El término atopia indica predisposición alérgica congénita en la especie humana, identificada por fuertes lazos hereditarios. Dados nuestros escasos conocimientos actuales sobre las causas de la eccema infantil, prefiero el término descriptivo eccema para designar las lesiones observadas en el lactante y el niño de más edad.

ECCEMA EN EL LACTANTE Y EN EL NIÑO

La eccema infantil suele manifestarse entre el segundo y el sexto mes de vida. La edad promedia sería de dos meses y medio. Este tipo de dermatitis infantil se considera la manifestación más frecuente y precoz de alergia, y ha sido incluida en el síndrome eccema-asma-fiebre del heno. Sorprende que la eccema haya sido incluida en este síndrome de alergia, puesto que hasta la fecha nadie ha sugerido un mecanismo básico aceptable para esta dermatitis. Se han propuesto muchas teorías, pero ninguna de ellas explica por completo una etiología alérgica responsable del curso natural de la enfermedad.

En lo que concierne a su relación atópica, la única evidencia de que hoy disponemos es que del 50 al 75 % de estos niños con eccema tienen antecedentes familiares positivos de alergia, y que muchos de ellos sufren luego el síndrome de fiebre del heno-asma. Sedlis ha observado que de los enfermos afectados de una eccema grave, el 36 % tuvieron jadeo, que sólo se observó en el 16 % de los enfermos con eccema moderada.

PATOGENIA

La eccema infantil es una dermatitis que comprende no sólo la epidermis, sino también la capa vascular del cutis. La propia dermatitis pasa por un ciclo que se manifiesta por áreas de eritema, pápulas, vesículas, reacciones en forma de ronchas y, por último, una erupción que se descama con liquenificación. Si hay una infección superpuesta, se produce exudación con formación de pústulas y costras, presentando las lesiones un aspecto impetiginoso. Estos diversos períodos de la enfermedad pueden existir en diferentes partes del cuerpo, sujetos a remisiones y exacerbaciones.

RASGOS CLINICOS

En los *niños pequeños*, las lesiones son eritematosas, papulosas y húmedas, y afectan de ordinario las áreas de las mejillas, cara, cuello y detrás de las orejas. Las lesiones supuran y forman costras. En este período se localizan sobre todo en la cabeza y tronco, más que en las extremidades.

A medida que el *niño crece*, las áreas afectadas incluyen las superficies flexoras de las extremidades superiores e inferiores, además de la cara y el cuello. Al hacerse crónicas las lesiones, las áreas antecubital y poplíteas de las extremidades se liquenifican y pigmentan.

Eccema numular

Este tipo de eccema se observa a menudo en lactantes y niños después de cumplido un año. Las lesiones son de tipo eccematoso y ocurren comúnmente en las superficies extensoras de brazos y piernas, en forma de manchas ovaladas

bien definidas y de distinto tamaño. Estas manchas características pueden existir también en otras áreas de la superficie del cuerpo. Hay un deslinde definido entre la piel eczematososa y la piel sana no afectada. Existe picor, a menudo molesto.

CURSO CLINICO DE LA ENFERMEDAD

La eccema de los lactantes y niños pequeños se manifiesta clínicamente por episodios de remisiones y exacerbaciones intermitentes. Este curso cíclico de la enfermedad hace difícil, tanto a los padres como a los médicos, descubrir los factores etiológicos responsables de la erupción. La eccema puede desaparecer espontáneamente en los lactantes y niños pequeños, y presentar exacerbaciones sin ningún factor desencadenante específico aparente. Estas remisiones y exacerbaciones dificultan mucho, al médico y a la madre, la evaluación de la eficacia de cualquier tipo de tratamiento, dietético o médico.

El prurito es un síntoma importante de la enfermedad, y constituye un problema para el tratamiento. Puede ser ligero o muy intenso, manifestarse de modo intermitente, y originar el rascado excesivo, desasosiego, insomnio e irritabilidad. El prurito provoca el rascado, con la creación subsiguiente de nuevas lesiones y el reavivamiento de erupciones eczematosas ya existentes. En algunos casos el picor es tan intenso, que el rascado continuo, excesivo, provoca una reacción inflamatoria con exoriación, e infección subsiguiente. La infección es una complicación importante de esta enfermedad debida a la contaminación de la epidermis denudada. Estas lesiones eczematosas, análogas al impétigo, son para el enfermo causa de molestia adicional, directamente relacionada con los síntomas de la infección asociada.

ETIOLOGIA

Al correr de los años se han propuesto muchas teorías sobre las causas etiológicas de la eccema. Se han incriminado, en una época u otra, varias fracciones de los alimentos, incluyendo las grasas, carbohidratos o elementos minerales. Sin embargo, todavía se desconocen las verdaderas causas y mecanismos responsables de la eccema. No obstante, y a pesar de nuestros escasos conocimientos sobre las causas de la erupción, se sabe que algunos factores influyen sobre el curso de la eccema. Pueden ser considerados como factores desencadenantes que afectan, de un día para otro, el aspecto de las lesiones cutáneas. Algunos de estos factores son los siguientes:

1. Infecciones por bacterias, virus u hongos.
2. Materia en forma de partículas y contactantes irritantes.
3. Inhalantes.
4. Alimentos.
5. Temperatura y humedad.
6. Stress emocional o físico.
7. Medicamentos.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la eccema infantil depende principalmente de dos factores: la historia y los rasgos clínicos de la enfermedad. Los puntos principales sobre los que cabe preguntar, al redactar la historia, para averiguar si las erupciones presentes guardan relación con la alergia, son los siguientes:

1. ¿Existen antecedentes familiares de alergia?
2. El niño, ¿fue amantado al pecho o alimentado según una fórmula? ¿Qué fórmulas se han ensayado y cuáles fueron sus reacciones resultantes?
3. ¿Se han empleado en el tratamiento de la erupción medicaciones que acaso han modificado el aspecto clínico, complicando así el diagnóstico?
4. ¿Ha tomado el enfermo algún tipo de medicación oral, por cualquier motivo?
5. ¿Hay alguna prueba evidente de que los alimentos exacerben la erupción?
6. ¿Cuáles son los contactos ambientales del enfermo? Esto debe incluir juguetes rellenos, materiales que acumulen polvo, caspa animal, y ropas de la cama, junto con almohadas, colchones y cobertores.

Los rasgos clínicos de la eccema infantil son típicos, y a no estar complicados por otras dermatosis o infecciones, son fáciles de diagnosticar por el médico. La presencia de una erupción cutánea en sus primeros períodos, asociada con eritema y vesiculación, y que origina las fases subaguda y crónica de la dermatitis, en áreas localizadas de un modo característico en las superficies flexoras de las extremidades, habla mucho en favor del diagnóstico. El intenso picor asociado a menudo con la dermatitis y el curso cíclico de exacerbaciones y remisiones confirman el diagnóstico de eccema en el niño.

Otros datos que pueden ser útiles al médico para formular el diagnóstico de eccema infantil pueden incluir la siguiente información:

1. Estos niños presentan una frecuencia relativamente elevada de pruebas cutáneas positivas, por escarificación o intradérmicas, con los inhalantes y alimentos corrientes.
2. Un porcentaje notable de estos niños tienen eosinofilia en la sangre o en la secreción nasal.
3. La piel del niño eccematoso no responde a diversos estímulos del mismo modo que la piel normal. Cuando se roza la piel de un paciente atópico, se produce una respuesta vasoconstrictora denominada dermografismo blanco. Después de la inyección intradérmica de acetilcolina se manifiesta una reacción pálida retardada, la llamada reacción paradójica a la acetilcolina. Hay también una notable hipersensibilidad vascular cutánea a las catecolaminas.

4. La secreción de sudor es anormal. El individuo atópico no se adapta bien al tiempo húmedo, y existe una disfunción del conducto de las glándulas sudoríparas en esta clase de enfermos, que son incapaces de adaptarse a los cambios de temperatura.
5. Están asociadas a menudo el asma y la fiebre del heno.

La erupción, en la eccema infantil, no es contagiosa y no deja cicatriz. Se insistirá sobre estos puntos al hablar del tratamiento con la madre. Las lesiones eccematosas pueden curar espontáneamente y desaparecen por completo en la mayoría de los niños. Algunos lactantes curan al cabo de varios meses, sin que vuelva a aparecer ninguna lesión. Un número elevado de ellos pasan a las fases crónicas de la enfermedad; en otro grupo su eccema cura totalmente, y un porcentaje de ellos sufrirá más tarde asma o fiebre del heno.

Pruebas cutáneas y alimentos

La importancia de las pruebas cutáneas positivas, ya sean por escarificación o intradérmicas, para el diagnóstico de la eccema, es dudosa. Se admite, en general, que una prueba cutánea positiva con un alimento no significa necesariamente sensibilización, sino meramente que la proteína empleada en la prueba ha dado una reacción cutánea positiva. Esta prueba cutánea positiva, que puede carecer de importancia clínica, indica que el enfermo ha producido contra una determinada proteína anticuerpos responsables de la reacción en forma de pápula de su piel. Esta reacción en forma de pápula no representa necesariamente una sensibilidad clínica, y acaso puede ser mejor clasificada como un tipo de sensibilización fisiológica.

La reacción cutánea positiva a la clara de huevo en el enfermo eccematoso es un fenómeno descrito por Hill y otros. Un número elevado de estos niños eccematosos con pruebas cutáneas positivas a la clara de huevo pueden ingerirla sin que se exacerbe su dermatitis eccematosa.

Existen opiniones diametralmente opuestas en cuanto a la importancia de las reacciones a los alimentos en la eccema infantil. La escasa correlación existente entre el curso clínico de las lesiones cutáneas y una prueba cutánea específica positiva sigue siendo un misterio.

En mi opinión, hay que dudar del concepto tradicional según el cual una respuesta cutánea positiva en el enfermo alérgico significa clínicamente la existencia de una alergia específica. La piel del enfermo alérgico puede ser más reactiva que la del individuo no alérgico. En lo que concierne al niño con eccema, hay que pensar también en una mayor susceptibilidad no específica de la piel eccematosa. El valor o utilidad de la prueba cutánea se basa en el supuesto paralelismo entre la prueba cutánea y el órgano en donde se manifiesta la enfermedad. Este concepto se basa en gran parte en la experiencia clínica, y puede ser discutido. La opinión general entre la mayoría de alergólogos es que la inseguridad o falta de confianza en las pruebas cutáneas con alérgenos alimentarios puede ser debida a lo inadecuado de las técnicas usadas hoy para preparar los alérgenos alimentarios responsables de la respuesta clínica específica.

Holt, Sedlis y Fontana han comprobado, en su estudio de niños eczematosos, que los alérgenos alimentarios identificados por las pruebas cutáneas, con producción de una pápula positiva, no exacerbaban la eczema después de una prueba de provocación, por ingestión, con el alimento específico. Observamos también que en la mayoría de los niños con una prueba cutánea directa positiva, la prueba de transferencia pasiva no se relacionaba con el alimento específico ensayado (tabla 12-1).

Tabla 12-1. *Prueba cutánea directa y prueba de transferencia pasiva en 27 niños eczematosos*

	DIRECTA	TRANSFERENCIA PASIVA
Pruebas con huevo	Positivas 13	Positivas 6
	Negativas 14	Negativas 7
Pruebas con pollo	Positivas 9	Positiva 1
	Negativas 18	Negativas 13
Pruebas con leche	Positivas 3	Positivas 5
	Negativas 24	Negativas 4
Pruebas con trigo	Positivas 7	Positiva 0
	Negativas 20	Negativas 18

En nuestro estudio de 115 niños eczematosos se obtuvieron reacciones cutáneas positivas en el 78 % de ellos al antígeno clara de huevo; en el 49 % al pollo; en el 38 % al trigo, y en el 21 % a la leche de vaca. En otro grupo de 150 niños alérgicos, con asma o fiebre del heno, el 16 % reaccionaron a la clara de huevo; el 12 % al pollo; el 26 % al trigo, y el 5 % a la leche de vaca. Como grupo testigo de la misma edad, en 150 niños normales sin antecedentes personales o familiares de alergia se practicaron pruebas cutáneas con los mismos antígenos, en concentraciones idénticas. No se obtuvieron reacciones positivas en las pruebas con clara de huevo y leche de vaca, pero el 1 % reaccionó al pollo y trigo (tabla 12-2).

Por consiguiente, parece que las pruebas cutáneas, directas e indirectas, con alérgenos alimentarios, deben ser consideradas de escaso valor. Los alimentos incriminados como agentes responsables de la eczema infantil raras veces

Tabla 12-2. *Resultados de pruebas cutáneas; 115 niños eccematosos*

<i>Alimento</i>	CONCENTRACIÓN <i>PNU/cm³</i>	REACCIONES POSITIVAS		
		<i>Eccema</i> (115)	<i>Alérgico</i> (150)	<i>No alérgico</i> (150)
Clara de huevo	100	78 %	16 %	0
Pollo	3.500	49,1 %	12 %	1 %
Trigo	3.500	38,5 %	26 %	1 %
Leche de vaca	3.500	21 %	15 %	0

se pueden relacionar con la ingestión de un alérgeno alimentario específico. Los alimentos producen erupciones, urticaria, edema angioneurótico, trastornos gastrointestinales y, en algunos casos, asma y choque, pero persiste todavía el problema: ¿provocan los alimentos la formación del anticuerpo responsable de la eccema infantil? Falta por el momento una correlación entre la sensibilidad específica de la piel y la eccema.

Solamente si el médico está convencido, por sus observaciones concienzudas, la hospitalización y las pruebas precisas de provocación repetidas, de que un alérgeno alimentario específico es el responsable de la exacerbación del eccema del niño, este alimento debe ser excluido de su dieta. En tal caso, el médico debe pensar en las restricciones dietéticas y los procedimientos de tratamiento, a los que nos referimos más abajo.

Alergenos e irritantes ambientales

Los alérgenos e irritantes ambientales pueden originar o intensificar las lesiones eccematosas. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de que el niño con eccema sufra también alergias por inhalantes. Los inhalantes más comunes que pueden ser responsables de los síntomas son: lana, seda, polvo, plumas, caspa animal y polen. La importancia de los alérgenos inhalantes y de su efecto sobre la eccema no ha sido establecida. Estas sustancias pueden ser responsables de las exacerbaciones de la dermatitis, ya sean debidas a una sensibilización específica o como respuesta a un contactante irritante no específico. Si el alérgeno ejerce su efecto a través de lesiones abiertas de la piel, la humedad y una penetración excesiva predispondrán a los efectos de estas sustancias. La teoría de la sensibilización por inhalación no parece desempeñar un papel importante en esta enfermedad.

Cabe, sin embargo, la posibilidad de que la exposición continua a estos alérgenos inhalantes sensibilice a la larga al enfermo de eccema. Esto se funda en el concepto de que un niño atópico sólo adquiere alergias respecto de aquellos

a que ha sido expuesto. Se cree, por ello, que evitando estos inhalantes en el ambiente inmediato del niño, cabe aplazar la futura sintomatología alérgica.

El polen, como el de Ambrosia en Estados Unidos y el de gramíneas, puede exacerbar y precipitar un reavivamiento ecematoso. Esto puede ser debido al transporte por la sangre circulante, después de la inhalación, o al efecto del contacto irritante directo por parte del polen.

El niño ecematoso no sensible al polen suele sentirse más cómodo durante los meses de verano, a causa de la menor exposición a inhalantes y contactantes, y a irritantes ambientales dentro de casa tales como el polvo. La menor frecuencia de infecciones durante el verano contribuye también al bienestar general del niño.

Infecciones y fenómenos de stress

No son raras las exacerbaciones agudas de las lesiones ecematosas que no es posible explicar por alimentos, inhalantes o contactantes. Según nuestra experiencia personal, este tipo de enfermo es mucho más frecuente que el tipo en el cual se puede incriminar y tratar un agente específico. Todo trastorno de la estabilidad emocional o física del enfermo que origine stress y fatiga puede, y comúnmente así ocurre, provocar una exacerbación de las lesiones existentes.

Las infecciones pueden exacerbar la ecema de un niño. Las infecciones que originan un estado agudo y persistente de las lesiones son las de tipo focal. Las infecciones focales más frecuentes son las de las amígdalas y adenoides, y también la de los senos craneales. En cambio, enfermedades infecciosas tales como la escarlatina, neumonía, sarampión y otros procesos febriles pueden determinar una remisión pasajera de las lesiones cutáneas. Es éste un fenómeno bien conocido, y se ha atribuido a la función suprarrenal y la liberación de corticosteroides. La ecema parece reducir la resistencia de ciertos agentes víricos, tales como el herpes simple y la vacuna. La *erupción variceliforme de Kaposi* es una complicación de tipo ecematoso debida al virus del herpes, y que se manifiesta por la formación de vesículas, pústulas y una cantidad excesiva de costras.

Inmunizaciones

Las inmunizaciones profilácticas de rutina contra la difteria-tos ferina-tétanos (DPT), poliomielitis y sarampión no deben suprimirse en el niño ecematoso. Sólo se desplazarán si existe una historia clínica definida, confirmada por los padres del niño, de que éste es sensible al huevo de gallina, y en este caso deberá emplearse, si se dispone de ella, una vacuna no producida en un medio que contenga huevo. En el niño ecematoso las reacciones locales obtenidas con estas inmunizaciones no deben ser más severas que lo serían en un niño normal.

No se insistirá bastante sobre los peligros de la vacunación antivariólica en caso de lesiones ecematosas. El *eczema vaccinatum* es una complicación

de la eccema debida a la propagación y autoinoculación de la vacuna en las lesiones abiertas. Se dirá a los padres que mantengan a su hijo eccematoso apartado de cualquier niño que acabe de ser vacunado contra la viruela. Un niño no debe ser vacunado contra la viruela si él o cualquier miembro de su familia que viva en estrecha proximidad tienen eccema o cualquier otro tipo de erupción cutánea. Algunos médicos han propuesto para el niño eccematoso el empleo de una vacuna atenuada contra la viruela, y otros han recomendado la vacunación si el niño tiene más de cinco años, y la eccema no se ha hecho evidente durante un año.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Dermatitis seborreica

La dermatitis seborreica debe ser tomada en cuenta en el diagnóstico diferencial de la eccema infantil. Las lesiones de la dermatitis seborreica pueden ser confundidas con la erupción eccematosa. Algunos de los puntos que las distinguen están indicados en la tabla 12-3. Esta enfermedad comienza en la primera infancia, en el cuero cabelludo y en forma grasienta, luego se extiende a los pliegues retroauriculares, a las áreas alrededor de los ojos y de la boca, y a veces también al tórax. Las extremidades no son afectadas. El picor no es problema, y no suele haber antecedentes familiares o personales de alergia. La dermatitis responde fácilmente a detergentes de disulfuro de selenio y también a los preparados de soluciones de ácido salicílico y azufre micropulverizado.

Es importante pensar en la dermatitis seborreica ya que muchas veces el niño eccematoso tiene también seborrea. El tratamiento exclusivo del estado eccematoso, y no de las manifestaciones seborreicas, dificulta en gran medida el problema y es responsable de los escasos resultados de la terapéutica de la eccema.

Dermatitis por contacto

Página 207.

Moniliasis cutánea (candidiasis)

Esta dermatitis debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de cualquier lesión cutánea en la primera infancia. La candidiasis es debida a un hongo semejante a la levadura (*Candida albicans*). La erupción ocurre en las regiones intertriginosas del cuerpo, formando eritema húmedo con bordes comúnmente bien delineados. Su diagnóstico se basa de ordinario en el aspecto clínico de la dermatitis y en la presencia de microorganismos en los cultivos de raspaduras de las lesiones. Su tratamiento eficaz consiste en el empleo de Nystatin o Amphoterin B.

Tabla 12-3. *Diferencias entre la eccema y la dermatitis seborreica*

ECCEMA	DERMATITIS SEBORREICA
1. Antecedentes familiares de alergia en el 40 al 60 % de los casos.	1. No existen de ordinario antecedentes familiares de alergia.
2. Se manifiesta de ordinario después de cumplidos 2 meses.	2. Puede ocurrir inmediatamente después de nacer.
3. Las lesiones son eritematosas, con pápulas, vesículas; húmedas, con formación de costras y excoriaciones. Su color es siempre rojo, a menudo rojo intenso.	3. Las lesiones son secas y en escamas, a menudo con el aspecto de «patatas fritas». Lesiones eritematosas bien delineadas: «descamación grasienta». Su color es comúnmente amarillo-salmón o pardo.
4. Cara, cuello y regiones cubitales y poplíteas.	4. Cuero cabelludo, dorso de las orejas, cara y áreas intertriginosas.
5. El prurito suele ser intenso.	5. No hay prurito.
6. Hay liquenificación e hiperpigmentación en la fase crónica de la enfermedad.	6. No hay de ordinario liquenificación ni hiperpigmentación.
7. Responde bien a las medicaciones, con exacerbaciones y remisiones características.	7. El pronóstico es bueno, y una vez tratada, no suele repetir. Buena respuesta a la medicación (disulfuro de selenio, o crema de Fostex).
8. Muchos de estos enfermos sufren más tarde asma o fiebre del heno.	8. No hay manifestaciones alérgicas en el futuro.

Síndrome de Aldrich

Los síntomas clásicos del síndrome de Aldrich son eccema crónica, púrpura trombocitopénica, tendencia hemorrágica y menor resistencia a la infección. Estos síntomas suelen manifestarse pocas semanas después de nacer. Los antecedentes familiares de alergia son de ordinario negativos.

Tratamiento

El tratamiento acertado de la eccema infantil depende de la comprensión terapéutica global de todos los aspectos de esta enfermedad. El médico debe conocer e identificar los diversos factores responsables de las exacerbaciones de esta dermatitis, además del cuidado local y del tratamiento de la propia erupción cutánea. El tratamiento debe ser lo más simple posible, y debe intentar aliviar la ansiedad causada por este estado crónico de la piel. La tranquilidad y confianza que sepa inspirar el médico, y las instrucciones específicas al enfermo

y sus padres facilitarán en gran medida el tratamiento del niño eccematoso. El tratamiento de este estado requiere mucha paciencia y atención por parte de los padres y el médico.

Procedimientos terapéuticos

1. Se combatirán los alérgenos inhalantes que pudieran existir en el ambiente, y se evitarán y eliminarán todos los contactantes e irritantes de la piel.
2. Terapéutica local de la piel adecuada al período morfológico de las lesiones y a la presencia de infección.
3. Terapéutica de sostén para evitar el rascado de las lesiones, por medio de medicamentos y la inmovilización del niño.
4. Supresión dietética de los alimentos incriminados.
5. Terapéutica de hiposensibilización, si está indicada.

Control del ambiente

Los desequilibrios vasculares y neurovegetativos anormales observados en este estado deben ser tenidos en cuenta, especialmente el efecto de factores físicos tales como la temperatura, la humedad y la fricción. La temperatura del ambiente inmediato no debe variar bruscamente, siendo la más recomendable una temperatura constante de 20 a 22 ° C. La ropa del enfermo debe ser ligera, suave y exenta de todo poder irritante, y se lavará con un detergente suave y un jabón muy blando y no irritante. Muchos casos de eccema empeoran a causa del empleo de detergentes fuertes que quedan en la ropa. Un exceso de ropas de la cama, con su calor asociado, determina la dilatación de los vasos cutáneos, con picor, rascado e intensificación de las lesiones de la eccema.

Para el control del ambiente específico se tendrá en cuenta lo siguiente:

1. Suprimir del ambiente inmediato del enfermo, especialmente la alcoba, los alérgenos transportados por el aire, tales como polen, polvo, plumas y caspa animal, los contactantes e irritantes externos de la piel del enfermo como pueden ser lana, seda, algodón, plumas, caspa animal y ropas de la cama.
2. El niño deberá estar apartado de toda clase de animales.
3. Los materiales de aseo y limpieza empleados para la higiene personal no deben ser irritantes. No se aplicarán a la piel del niño jabones perfumados, así como tampoco aceites y polvos para niños.
4. Se evitará que el enfermo juegue o se arrastre por el piso, o sobre el suelo de casa.

Se dará a la madre una lista de procedimientos específicos de supresión y eliminación, además de las instrucciones para el cuidado del niño eccematoso indicadas en la página 277.

Terapéutica local de la piel

En el tratamiento local del enfermo eccematoso el médico debe atenerse a los siguientes principios:

1. Evaluar el grado y el período morfológico de la enfermedad.
2. No recetar nada ni hacer nada que pudiera ser perjudicial a las lesiones ya existentes.
3. Cuanto más severa sea la reacción cutánea, tanto más suave debe ser el tratamiento local.
4. Recetar sólo aquellas medicaciones locales que hayan demostrado ser específicas y eficaces para el estado que debe ser tratado, basándose en la propia experiencia personal del médico, o en la experiencia previa de otros.

Los vendajes húmedos son útiles y deben usarse para limpiar la piel y quitar toda costra o restos de la infección y de las alteraciones crónicas. Esta limpieza de la piel aumenta la eficacia de los ungüentos, lociones y cremas aplicadas. Los vendajes húmedos usados pueden ser con solución salina o con la solución estándar de Burow.

En el tratamiento de las lesiones eccematosas el ingrediente más eficaz, en los ungüentos, en los períodos crónicos, es el alquitrán de hulla. Se han usado con buenos resultados gran número de emplastos y ungüentos, bajo nombres comerciales, que contienen alquitrán. En los períodos agudos es útil el denominado ungüento 1-2-3, constituido por una parte de solución de acetato de aluminio, dos partes de lanolina y tres partes de pasta de cinc sin ácido salicílico. Otro ungüento excelente tiene la siguiente composición:

Alquitrán de hulla crudo purificado	2 g/cm ³
Solución de acetato de aluminio	5 g/cm ³
Lanolina o Aquafor	10 g/cm ³

Se aplica una capa gruesa de ungüento y se vendan las áreas eccematosas.

Otro preparado empleado en los períodos crónicos para la cura local es la crema de vioformo-hidrocortisona (Ciba). Esta crema, si se aplica correctamente, es el agente terapéutico más eficaz. Sin embargo, si se usa durante largo tiempo sobre áreas extensas, hay que pensar en la posibilidad de una sensibilización al vioformo.

La aplicación local de esteroides es útil en el tratamiento de la eccema generalizada, pero para que sea totalmente eficaz se friccionará suavemente sobre la piel, aproximadamente durante cinco minutos, dos o tres veces al día. El autor no recomienda el uso de esteroides por vía oral en el tratamiento de la eccema infantil. Estos medicamentos, dados por vía subcutánea u oral, alivian pasajeramente un gran porcentaje de casos de eccema, pero una vez que se emplea el medicamento suele ser necesaria su administración continua para

mantener bajo control las lesiones cutáneas. Si se suspende, la dermatitis suele recrudecer de una manera fulminante. Los efectos yatrogénicos y el efecto de rebote inherentes al empleo de estos medicamentos contraindican su uso en el tratamiento de la eccema infantil.

Es también importante que el médico reconozca y se dé cuenta de los problemas cutáneos coexistentes en un enfermo y que complican las lesiones eccematosas. Las erupciones cutáneas más frecuentes que pueden complicar el estado eccematoso son las infecciones superpuestas, análogas al impétigo, y la dermatitis seborreica. Como estas dermatosis coexistentes no sean diagnosticadas y tratadas, el tratamiento será ineficaz. Las infecciones superpuestas, cuando son identificadas, pueden ser tratadas por la adición de un ungüento antibacteriano de amplio espectro. Los más eficaces son Polysporin, Neosporin y los ungüentos de penicilina. Si la infección es de carácter severo, habrá que pensar en la administración oral de un antibiótico de amplio espectro. La penicilina, en particular en su aplicación local, posee un elevado potencial de sensibilización, y no debe emplearse en el individuo atópico, para evitar su futura sensibilización a este medicamento.

Tratamiento de sostén

El fenómeno del prurito y rascado es de la mayor importancia para la producción de nuevas lesiones y la exacerbación de una eccema ya existente. Para prevenir el prurito asociado con esta enfermedad, se seguirán los siguientes pasos:

1. Se darán por vía oral *antihistamínicos*, en dosis de acuerdo con la edad del enfermo. El efecto sedante de estos medicamentos es útil para combatir su irritabilidad y malestar.
2. Los *agentes antipruriginosos*, tales como Periactin y Temaril, son recomendables, pero su eficacia sigue siendo dudosa en los casos de prurito intenso.
3. Las *hidroxicinas* Atarax y Vistaril son los agentes antipruriginosos más eficaces; sus acciones antihistamina y antiserotonina son útiles para aliviar la molestia asociada con el picor. El efecto tranquilizante de estos medicamentos ha demostrado ser también muy beneficioso en el tratamiento global del niño eccematoso.
4. Cuando se hace necesaria la inmovilización a fin de impedir que el niño se rasque, pueden usarse brazaletes alrededor de los codos para evitar su flexión. El empleo de dispositivos oclusivos para prevenir la excoiación de las lesiones es también un procedimiento útil.
5. Es sumamente importante cerciorarse de que las sábanas no están almidonadas, puesto que el niño se restriega con mucha frecuencia encima de las mismas, lo que provoca una irritación e intensifica las lesiones eccematosas.

Tratamiento dietético

En su concepto global de los alimentos como causas etiológicas de esta enfermedad, el médico debe tener en cuenta el tratamiento y las restricciones dietéticas. Esto depende en gran medida de los hechos descubiertos por una evaluación clínica precisa del niño, y de los antecedentes suministrados por los padres. Es muy importante que la madre conozca bien el plan a seguir, de modo que el médico esté bien seguro de su máxima cooperación. Hay que decir a la madre que el tratamiento de la eccema requiere tiempo y paciencia. El someter un niño a una dieta restrictiva es un procedimiento inútil, a no ser que el médico dé instrucciones muy precisas a la madre. Esta debe llevar un diario de la dieta de modo que el médico, después de revisarlo, pueda estar seguro de su comprensión y plena cooperación. Debe insistirse también en que las restricciones no son permanentes, y que cuando el enfermo deje de presentar síntomas se añadirán con cautela y como tanteo alimentos a la dieta restrictiva.

De acuerdo con la edad del niño, se elige una dieta hipoalérgica o una dieta de eliminación sin huevos, trigo, pescado, leche y jugo de naranja. Este tipo de dieta constituye el plan básico de trabajo para el médico y la madre, en su búsqueda de un alérgeno alimentario. En vez de leche como bebida, la madre puede sustituirla con Mull-Soy (Borden), Liquid Sobee (Mead Johnson), Nutramigen (Mead Johnson). o leche de cabra. La Kanana®, copos de banana, un producto deshidratado de la banana, es un buen sustituto de la leche para el niño eccematoso, dado su valor nutritivo y su concentración en vitaminas.

Además de las bebidas ya mencionadas, la madre puede dar al niño jugos de piña, uvas, albaricoque y de manzana. Estas frutas pueden ser ingeridas también en forma sólida. La dieta no debe contener, en cambio, trigo en ninguna de sus formas. La madre puede sustituirlo por harina de maíz, arroz, maíz triturado, copos de maíz, palomitas de arroz y cereales a base de cebada. De acuerdo con la edad del niño, se pueden dar carnes (cordero, carnero, buey) en pequeñas cantidades. Los vegetales pueden consistir para un niño de más de seis años en maíz, espárragos frescos o en lata, lechuga, judías verdes y patata blanca. Como harina, la madre puede emplear almidón de maíz, arroz, centeno y cebada. Pueden usarse también karo, gelatina sin adición de ningún sabor.

Al intentar descubrir una alergia alimentaria hay que decir a la madre que siga estrictamente los siguientes puntos:

1. No se empleará otro alimento que los especificados.
2. Los alimentos permitidos pueden usarse en cantidades ilimitadas.
3. La ingestión, aun en cantidad diminuta, de un alimento no incluido en la dieta, anulará todo el procedimiento.
4. De acuerdo con la dieta, la madre llevará un diario de los alimentos en el que se anotarán, día a día, todos los alimentos y medicaciones ingeridos, con un resumen de los síntomas al final del día.

El procedimiento de *prueba y error* para descubrir el alérgeno del alimento responsable se practica dos semanas después de la supresión del mismo. Se seguirán los siguientes pasos para descubrir cualquier posible alérgeno alimentario como causa de los síntomas alérgicos:

1. Sólo se añadirá un alimento cada vez.
2. Una prueba durante cuatro días sin reaparición o exacerbación aparentes de la lesión cutánea permite pensar en la adición del alimento a la dieta básica del enfermo.
3. Si se obtiene un resultado positivo por la exacerbación de los síntomas del enfermo, hay que suprimir de nuevo el alimento, por lo menos durante cuatro días y ensayando posteriormente de nuevo.
4. Si al ensayar por segunda vez un alimento que en la primera provocó la exacerbación de la lesión cutánea se observa una reaparición súbita de la misma, este alimento debe ser suprimido durante un período de varios meses.
5. Si no se obtiene reacción a un alimento después de una prueba de cuatro días, se puede añadir otro y seguir el mismo procedimiento.

La persistencia de la erupción eccematosa mientras el enfermo está sometido a la dieta de supresión o hipoalérgica es contraria a una sensibilización alimentaria como responsable de las lesiones cutáneas.

En resumen, el tratamiento práctico de la eccema infantil requiere un diagnóstico preciso y comprender la importancia de los factores alimentarios, inhalantes y contactantes en el enfermo objeto del tratamiento. He comprobado mayor eficacia del tratamiento del niño eccematoso cuando se aplican de modo correcto los procedimientos de supresión y eliminación de los alérgenos, irritantes y contactantes, si se tratan adecuadamente las lesiones cutáneas, y si se dan las instrucciones pertinentes a padres y enfermos.

DERMATITIS POR CONTACTO

La dermatitis por contacto o la dermatitis eccematosa alérgica por contacto es probablemente una de las enfermedades que con más frecuencia afectan a la piel de los niños. La verdadera frecuencia de esta dermatitis es difícil de fijar, puesto que como resultado de su contacto con un alérgeno sensibilizante muchos niños presentan una erupción que de ordinario desaparece sin tratamiento alguno, si se elimina el contactante responsable. Esta es una de las pocas enfermedades que se pueden curar prontamente después de la supresión del agente causal. Muchos de estos niños con un tipo de sensibilidad contactante de la piel son a menudo mal diagnosticados y tratados como casos de eccema infantil, dermatitis seborreica o neurodermatitis. *Dermatitis venenata* es un término empleado a veces para designar la erupción cutánea debida al contacto con la hiedra venenosa (*Rhus toxicodendron radicans*) o el roble venenoso (*Rhus diversifolia*). Si incluimos la erupción del pañal y la dermatitis por hiedra venenosa en este grupo de dermatosis, esta enfermedad de la piel se convierte en una de las más frecuentes en la infancia.

La dermatitis por contacto es causada por el contacto de un alérgeno con la piel, de lo que resulta un espectro de erupciones cutáneas que van desde la simple erupción eritematosa a las formaciones más severas, tipo urticaria y en ampollas. La forma usual de la dermatitis por contacto puede ser clasificada como una reacción retardada, cuya erupción aparece de 24 a 48 horas después del contacto de la sustancia sensibilizante con la piel. Como con otras formas de reacciones alérgicas, la intensidad de la erupción depende de los siguientes puntos:

1. La susceptibilidad individual y el grado de sensibilización del enfermo.
2. La concentración del agente sensibilizante.
3. Las características generales de la piel afectada.
4. Influencias externas tales como temperatura, fricción y humedad.

Como se ha afirmado, todo ser humano puede sensibilizarse y sufrir una dermatitis por contacto por una concentración adecuada del alérgeno y una exposición suficiente para reducir los umbrales normales de la piel del individuo.

DESCRIPCION DE LAS LESIONES

Las lesiones de la respuesta aguda de la dermatitis por contacto son eritema, edema, formación de ampollas, y si se superpone una infección: pústulas y supuración. Con el tiempo, si la dermatitis por contacto no es tratada correctamente, el estado se hace subagudo, y entonces el edema y el eritema son menos prominentes, y las lesiones más características responsables de la molestia del enfermo son la formación de costras, con el prurito asociado, la descamación y una ligera secreción. Si no se descubre el agente causal y la enfermedad prosigue durante meses o años, la erupción puede tomar un aspecto eccematoso, con liquenificación y ocasionalmente hiperpigmentación de la piel afectada. Estas lesiones crónicas a menudo son diagnosticadas erróneamente como eccema, y tratadas durante años con escaso resultado. En esta enfermedad la aplicación del simple principio de supresión y eliminación puede curar la dermatitis.

MECANISMO

Se desconoce el verdadero mecanismo responsable de esta dermatitis. Se ha sugerido, sin embargo, que esta erupción es resultado de una reacción antígeno-anticuerpo: el cuerpo químico causante de la dermatitis actuaría como hapteno y se combinaría con proteínas humanas. Complejo que estimularía la producción de anticuerpos. Esta enfermedad se considera de tipo retardado y se observa con frecuencia cada vez mayor en los individuos atópicos. La sensibilización a contactantes puede persistir durante años como resultado de la exposición repetida y continuada al alérgeno.

La resistencia inherente y las características de la piel del individuo protegen comúnmente contra algunos de los alérgenos e irritantes a que estamos

expuestos en la vida cotidiana. Sin embargo, factores ambientales como el calor, la presión y la fricción pueden contribuir reduciendo el umbral cutáneo, y permitiendo así que el contactante origine la dermatitis. La higiene personal de la piel afecta también el curso de una dermatitis por contacto.

ETIOLOGIA

En el estudio de la dermatitis por contacto los agentes etiológicos comprenden dos categorías.

1. Sustancias que originan reacciones cutáneas a causa de una propiedad propia de sus características físicas o químicas. Estas erupciones cutáneas son comúnmente de tipo inmediato, más que de tipo retardado.
2. Sustancias responsables de las lesiones dérmicas como resultado de la sensibilización cutánea, más que de su calidad propiamente irritante. Son los verdaderos sensibilizantes, productores de una respuesta inmunológica específica.

ALERGENOS RESPONSABLES DE LA DERMATITIS POR CONTACTO

1. Los *alimentos* producen una dermatitis observada comúnmente en las áreas alrededor de la boca. La erupción cutánea es debida a verter el antígeno desde la boca, mientras el niño es alimentado. Los *alergenos* alimentarios más corrientes son los frutos cítricos, tomates y huevos.
2. *Jabones y detergentes*. Los jabones pueden originar dermatitis a causa de las propiedades irritantes o alérgicas de los medicamentos, perfumes, ácidos grasos o materiales colorantes que contienen. Los *detergentes* fuertes que queden en la ropa después de lavarla pueden ser causa de dermatitis por contacto en la piel sensible de un niño atópico. Hemos observado también que ciertos jabones pueden complicar e intensificar una dermatitis ya existente. Sulzberger y otros han indicado que el desengrasado y la queratólisis producidos por los jabones pueden favorecer la penetración de alergenos contactantes.
3. *Medicamentos*. Prácticamente todo medicamento aplicado a la piel puede convertirse en alergeno potencial en un individuo susceptible. Las medicaciones usadas en forma de emplastos y ungüentos, y aplicadas sobre la piel de un niño, son las responsables más frecuentes de la sensibilización de la piel. Comprenden medicaciones tópicas, tales como derivados de la caína: benzocaína y tetracaína; alquitranes de hulla, ácido salicílico, mercurio, aceite mineral, antihistamínicos, azufre y penicilina. Las soluciones desinfectantes pueden provocar este tipo

de dermatitis al entrar en contacto con la piel. En mi práctica profesional he podido observar que una diversidad de aceites minerales para niños aplicados de rutina sobre su piel son responsables de las erupciones. Esta reacción puede ser debida al efecto irritante del aceite, al antiséptico usado en el producto, o a una exacerbación inflamatoria de una erupción ya existente por la aplicación continuada sobre la piel del aceite para niños. Los colorantes indelebles de los lápices labiales y las resinas sintéticas en los barnices para las uñas pueden incluirse también en esta categoría de las dermatitis por contactantes debidas a medicamentos.

Alergia paraben. Esta es una causa frecuente de un tipo rebelde de dermatitis por contacto. Los ésteres paraben —metil, etil, propil, o butil p-hidroxibenzoato— están incorporados como preservadores en la mayoría de cremas o lociones dermatológicas y cosméticas. Los enfermos alérgicos a los ésteres paraben presentan una historia típica de una dermatitis crónica, existente desde hace mucho tiempo, progresiva y rebelde a la aplicación adecuada de cremas y lociones con esteroides. La concentración usual de paraben en las cremas y lociones de corticosteroides es inferior al 0,5 %. Para obtener resultados de confianza en las pruebas diagnósticas del parche son necesarias concentraciones de hasta el 5 % en vaselina blanca. La identificación de este tipo de dermatitis por contacto provocada yatrogénicamente será motivo de satisfacción para médico y enfermo. Una vez establecido el diagnóstico, se puede comenzar el tratamiento con hidrocortisona al 1 % en un vehículo exento de paraben.

4. *Plantas.* La hiedra venenosa y el roble venenoso son los responsables más frecuentes en esta categoría. A su vez, el polen de otras plantas, tales como árboles, pastos y cizañas pueden originar un tipo específico de dermatitis debida a plantas. Esto ocurre sobre todo con el polen de Ambrosía (ragweed) y es debido a la porción oleorresinosa de los gránulos del polen. Las regiones afectadas son las expuestas al polen llevado por el aire, a saber, cara, cuello y párpados. Su diagnóstico se basa en que la erupción se circunscribe en las áreas expuestas del cuerpo, y corresponde a la estación del año.
5. *Ropa de vestir.* Los cuerpos químicos o colorantes empleados en la fabricación de un tejido pueden ser causa de dermatitis. La parafenilendiamina, colorante incorporado con frecuencia en tejidos y cueros, debe ser tenida en cuenta en casos sospechosos de sensibilidad cutánea. Las fibras de algodón o lana no son de por sí los factores comúnmente sensibilizantes en este tipo de enfermedad. El calor, la fricción y la perspiración asociada contribuyen a la liberación del colorante en la piel sensible.
6. *Diversos.* Los cosméticos originan este tipo de dermatitis cuando el niño está expuesto a los usados por sus padres. El niño puede establecer

también contacto con los cosméticos si juega con ellos o los usa. El lápiz para los labios, el barniz para las uñas, los perfumes, las lociones de tocador o para el cabello, y los polvos faciales pueden ser responsables de la dermatitis por contacto en el niño. Los plásticos, barnices, insecticidas, pinturas y varios metales, en particular el níquel, pueden originar dermatitis por contacto.

Erupción del pañal

El tipo más frecuente de dermatitis en el lactante es posiblemente la erupción del pañal. Cabe preguntarse si está justificada su inclusión en las dermatitis por contacto. La reacción no es debida a un agente sensibilizante, sino que más bien constituye de modo primario una reacción producida por un cuerpo químico irritante. La erupción aparece alrededor de la región perineal y nalgas, y comúnmente progresa, de no ser bien tratada, por la parte inferior del abdomen, la superior de los muslos y los genitales.

La erupción es debida a la irritación de la piel sensible por el amoníaco producido por la descomposición bacteriana de la urea de la orina. Esta dermatitis por el amoníaco se manifiesta por áreas de eritema y lesiones maculopapulosa y vesiculares.

Este trastorno cutáneo relativamente ligero se puede agravar por efecto de complicaciones yatrogénicas. Una infección superpuesta en el área del pañal puede producir un tipo severo de lesión cutánea, con la subsiguiente ulceración y formación de pústulas y cicatrices.

Otra complicación frecuente y molesta de esta enfermedad puede ser debida al uso promiscuo de medicaciones de aplicación externa de lo que resulta una erupción más severa en el área del pañal. Tanto el médico como la madre son responsables de esta erupción yatrogénica denominada dermatitis medicamentosa. En sus intentos por suprimir esta erupción del pañal, las aplicaciones frecuentes de una multitud de ungüentos, emplastos, polvos y aceites no hacen más que agravar la dermatitis en la región del pañal. El médico debe advertir esta agravación y extensión de las lesiones en una simple erupción del pañal, a causa de la aplicación excesiva de medicaciones tópicas. Los aceites para niños son los que producen sobre todo este tipo de dermatitis prolongada en el área del pañal. La madre raras veces sospecha que la causa de la erupción sea el aceite y sigue empleándolo para curar el área del pañal, creando así un círculo vicioso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El médico debe pensar en la posible existencia de intertrigo. Este tipo de erupción afecta los pliegues del cuerpo, en particular las superficies de la piel en contacto mutuo, especialmente el área inguinal, la hendidura entre las nalgas y los pliegues carnosos del niño con sobrepeso. Las lesiones se manifiestan

comúnmente durante los meses de tiempo cálido, y están asociadas con mace-ración y eritema de las áreas afectadas. La perspiración, el calor y la fricción son primariamente los agentes responsables de este tipo de dermatitis. El inter-trigo puede estar asociado con dermatitis por el amoníaco.

En el diagnóstico diferencial de las lesiones en el área del pañal se tendrá también en cuenta la moniliasis (página 201) antes de instituir el tratamiento.

TRATAMIENTO

El tratamiento de una erupción del pañal ha de ser sencillo. Debe prevenir complicaciones tales como la dermatitis medicamentosa, las infecciones super-puestas y las ulceraciones, con la formación subsiguiente de cicatrices. El tra-tamiento comprenderá las siguientes medidas:

1. Cambio frecuente de los pañales.
2. Exposición de las áreas afectadas al aire y el calor seco de una bom-billa eléctrica.
3. Higiene apropiada de la piel, con jabón ligero y agua cada vez.
4. Las ropas de la cama deben ser de material no irritante, suave y sin almidonar.
5. Aplicación de un antibiótico de amplio espectro, si hay infección.
6. El empleo de preventivos, tales como los productos Diaparene para niños pequeños, y forros para pañales Dennison, pueden ser muy útiles para evitar la dermatitis por el amoníaco.

DERMATITIS POR HIEDRA VENENOSA

El más frecuente de todos los tipos de dermatitis por contacto en Estados Unidos es el debido a las plantas del género *Rhus*. Más niños son afectados por esta dermatitis que acaso por ninguna otra forma de dermatosis alérgica. Se ha dicho que hasta el 70 % de la población norteamericana es susceptible a los efectos resultantes del contacto con la hiedra venenosa.

Las plantas del género *Rhus*, *toxicodendron* y *radicans*, son los principales agentes responsables de esta reacción de sensibilización. El roble venoso abunda más en la costa del Pacífico, mientras que la hiedra venenosa existe en dife-rentes regiones de los Estados Unidos.*

Hay una sensibilidad cruzada entre estas plantas, y los antígenos de ambas son muy similares por su configuración química. Los componentes antigénicos responsables de la reacción cutánea son catecoles. La dermatitis por hiedra ve-nenosa (poison ivy) sólo se puede adquirir por el contacto íntimo con la sustancia antigénica de la planta.

* La hiedra venenosa (*Rhus toxicodendron radicans*) no existe prácticamente en España. Se han des-crito unas pocas sensibilizaciones en empleados de jardines botánicos o jardineros con ejemplares impor-tados. (N. del R.).

Las emanaciones volátiles no son en general responsables de la transmisión de la enfermedad, a no ser que partículas de la planta y las oleorresinas entren en contacto con la piel susceptible. El contacto de un individuo sensible con ropa contaminada, animales o utensilios para el trabajo de jardinería produce la enfermedad. Las lesiones se extienden por la superficie del cuerpo, no por el líquido de las ampollas, sino por el material antigénico que queda en las partes del cuerpo o en la ropa.

Este tipo de dermatitis corresponde a una reacción retardada, cuyo antígeno asume una configuración hapteno constituida por el material de la planta más proteínas de los tejidos. Esta variedad de sensibilización de respuesta retardada no produce anticuerpo identificable, ni libera histamina o sustancia análoga.

ASPECTO CLÍNICO

Los primeros signos se limitan comúnmente a las áreas de contacto con el alérgeno incitante. Hay, en muchos casos, una separación bien definida entre la piel normal y la enferma. Se ven a menudo marcas lineales del rascado antes de que aparezcan las lesiones. Estas pueden variar desde una simple erupción eritematosa a una lesión húmeda con vesiculación o formación aguda de ampollas. La gravedad de la enfermedad depende del grado de exposición y de la sensibilidad del enfermo. En los casos menos graves, como en la mayoría de tipos de dermatitis por contacto, la epidermis es la única parte afectada de la piel. Sin embargo, cuando las lesiones se infectan, son atacadas también las capas subepidérmicas o del corion de la piel, con ulceraciones y subsiguiente formación de cicatrices.

Las lesiones de la dermatitis por hiedra venenosa pueden aparecer poco después del contacto y estar limitadas a las áreas de exposición directa, tales como manos, cara, cuello y piernas. Pueden aparecer lesiones secundarias por transferencia por las manos o la ropa, en superficies no expuestas del cuerpo. Las regiones cubiertas por la ropa, como el área genital, son afectadas comúnmente, puesto que el irritante es llevado por las manos. Las áreas vellosas quedan de ordinario indemnes. Los síntomas generales son raros, aun cuando se han publicado casos de nefritis consecutiva a una dermatitis por hiedra venenosa. Este tipo de dermatitis por contacto es autolimitada y, en ausencia de toda complicación, dura comúnmente unas dos semanas.

TRATAMIENTO

Terapéutica específica de hiposensibilización

Muchos médicos consideran este tipo de terapéutica práctico, eficaz e inocuo. Los indios norteamericanos intentaron en su época prevenir la enfermedad por la masticación, al comenzar la primavera, de hojas de hiedra. Esta es la base de nuestro actual concepto de hiposensibilización, a saber, la admi-

nistración por vía oral de productos de la planta. Con el paso del tiempo, se manifestaron los conceptos modernos de prevención de esta enfermedad por hiposensibilización. Estos intentos iniciales han ido seguidos de numerosas publicaciones cuyos autores expresaban su entusiasmo por el material particular empleado en el tratamiento de la enfermedad. La diversidad de alérgenos empleados, los métodos recomendados por los autores y los variables resultados obtenidos han llevado el escepticismo a este terreno. En esta reacción auto-limitada de sensibilización el investigador se enfrenta con muchas variables y muchos factores desconocidos. El mecanismo alérgico implicado en esta dermatitis es todavía objeto de estudio. Los beneficios terapéuticos obtenidos con varios extractos de plantas han dependido, en su mayor parte, de la satisfacción del propio enfermo, la que a su vez resulta de la cuantía de la exposición a la planta, de la sensibilidad del individuo respecto de aquélla, y también de sus deseos de complacer al médico. Por consiguiente, los verdaderos efectos de un criterio terapéutico positivo frente a la actitud emocional del enfermo deben ser tenidos en cuenta y evaluados dentro del cuadro global.

Los antígenos empleados en este tipo de terapéutica han sido la oleorresina *Rhus*, el 3-n-pentadecilcatecol y, recientemente, los extractos a base de piridina y precipitados con alumbre de la planta hiedra venenosa. Fundándome en mi experiencia personal y en los resultados publicados hasta hoy, dudo de la verdadera eficacia de la terapéutica de hiposensibilización en la dermatitis por *Rhus*. La terapéutica no específica de sostén sigue siendo en la actualidad el tratamiento a emplear en la dermatitis por hiedra venenosa.

Terapéutica no específica de sostén

El tratamiento sintomático de la dermatitis por hiedra venenosa comprende medicaciones locales y generales, según la gravedad de la enfermedad.

1. *Durante los períodos iniciales agudos*, con formación de vesículas, exudación, edema y prurito severo, la aplicación de compresas empapadas en solución salina o solución de Burow aliviará el prurito y contribuirá a quitar las costras y restos. Los baños de Aveeno o almidón mitigarán también el prurito asociado con la reacción inflamatoria.
2. *En los períodos menos agudos* de la enfermedad, así como en sus primeros momentos, debe intentarse quitar el irritante de la piel, lavando las áreas expuestas con jabón y agua. Esto puede ir seguido de la aplicación de una loción de calamina sin fenol. Las lociones y ungüentos con circonio serían muy útiles para prevenir la extensión del alérgeno activo. La aplicación de este material debe formar parte del tratamiento precoz de la enfermedad poco después de la exposición a la planta. Estos compuestos de circonio se pueden emplear también para evitar que la piel, si se prevén futuros contactos, llegue a contactar con la planta hiedra venenosa.

3. *La infección superpuesta se tratará* con medicaciones tópicas antimicrobianas adecuadas. Si la infección es severa, habrá que pensar también en la terapéutica antimicrobiana por vía oral.
4. *Para aliviar el prurito* se pueden administrar agentes antipruriginosos por vía oral. Tranquilizantes como el Atarax son eficaces para aliviar el prurito y la ansiedad debidos a la enfermedad. Se evitarán, en cambio, las lociones con antihistamínicos y esteroides, puesto que no han demostrado su eficacia en esta enfermedad, e incluso aumentan la sensibilización cuando se aplican localmente.
5. *La terapéutica a base de esteroides* sólo se usará en los casos muy agudos e incapaces de dermatitis por hiedra venenosa, y entonces únicamente en la dosis mínima necesaria para obtener alivio sintomático. El uso promiscuo y de rutina de la terapéutica general a base de esteroides sólo lo mencionamos aquí para condenarlo. Estas hormonas tienen efectos secundarios bien conocidos que pueden convertir la cura de este estado autolimitado en más molesta que la propia enfermedad.

DIAGNOSTICO DE LA DERMATITIS POR CONTACTO

Como en cualquier otro tipo de problema alérgico, el médico debe dedicar el tiempo y la paciencia necesarios a averiguar las causas etiológicas ocultas de la dermatitis. Dicho en pocas palabras, el tratamiento eficaz de la dermatitis por contacto estriba en la búsqueda y supresión del agente causal. Son pocas las enfermedades que puedan ser curadas por este simple procedimiento de eliminación.

La búsqueda de la causa etiológica de la dermatitis por contacto es difícil, requiere mucho tiempo y depende de los siguientes procedimientos:

1. Historia clínica precisa y detallada.
2. Examen de la dermatitis y el modelo de distribución de las lesiones cutáneas.
3. Prueba del parche.
4. Supresión y eliminación, con la subsiguiente prueba de provocación.

La capacidad, por parte del médico, de formular un diagnóstico exacto depende en gran medida de la posibilidad de obtener del enfermo una historia clínica precisa y completa. Esto abarca la descripción de los ataques que afectan a la piel, su frecuencia y duración. La historia debe enumerar también todas las medicaciones empleadas por el enfermo desde que está afectado de dermatitis. Debe anotarse el intervalo entre la causa posible de la erupción y el momento de aparición de la dermatitis. En su búsqueda de un contactante ambiental, el médico debe investigar todas las sustancias contactantes existentes en el ambiente inmediato del niño, incluidos su equipo deportivo, sus objetos favoritos, juguetes, e incluso plantas dentro y fuera de casa.

El examen de las lesiones cutáneas y su distribución, orientarán al médico respecto del posible agente responsable. Hay ciertas disposiciones características de distribución cutánea que pueden ser orientadoras. Los colorantes de cueros y tejidos provocan comúnmente erupciones en los pies, extremidades inferiores y tronco. Los cosméticos son causa de reacción en la cara y axilas, los tejidos blandos de los párpados y el área del cuello. Las manos y extremidades superiores presentarán erupciones debidas a plásticos, plantas y materiales usados en los juegos cotidianos, tales como béisbol, fútbol y baloncesto. Las nalgas comúnmente están afectadas por contacto con el asiento de un retrete, y esto puede ser debido a su revestimiento plástico, pintura, laca o barniz. Los modelos completos de distribución corporal de las lesiones cutáneas se hallarán en los textos de dermatología.

PRUEBA DEL PARCHÉ

La prueba del parche es una técnica que intenta reproducir la erupción cutánea en una área de la piel no afectada, y que se usa con objeto de descubrir el agente causal responsable de una dermatitis por contacto. Es un procedimiento que puede ser o no útil, según los casos, en la dermatitis por contacto.

Las sustancias de mayor eficacia en la prueba del parche para comprobar el estado alérgico son: medicaciones tópicas, cosméticos, colorantes, tejidos y una variedad de cuerpos químicos.

Los materiales empleados en la prueba del parche no deben ser irritantes, es decir, el mismo material empleado en una prueba del parche en un individuo normal, no sensible, no debe provocar reacción. Esta prueba carece de valor si el material empleado tiene ya de por sí propiedades irritantes. La concentración del material aplicado no debe irritar la piel normal. Los materiales de los que se sospeche que son agentes sensibilizantes, pero que estén dotados a la vez de propiedades irritantes, se usarán en diluciones elevadas.

La prueba del parche no debe practicarse durante la fase aguda de la dermatitis por contacto. No se realizará la prueba en el enfermo hasta que la erupción aguda haya sido atenuada por la terapéutica sintomática, o hasta que la supresión de los materiales alérgicos sospechosos haya hecho desaparecer la erupción. Esta puede exacerbarse por la prueba del parche, en particular cuando se practica durante la fase aguda de la dermatitis.

La prueba del parche sólo es útil para el diagnóstico cuando se practica de un modo correcto. Una reacción positiva bien definida revela la sensibilidad del enfermo al material ensayado. Por otra parte, un resultado negativo no excluye necesariamente la sustancia ensayada como responsable de la erupción del enfermo. Este resultado negativo puede ser debido a un período de no reactividad de la piel, una vez terminado un episodio agudo de dermatitis por contacto; o a la falta del medio o circunstancias ambientales que provocaron la reacción alérgica en el enfermo. La perspiración, fricción y presión pueden hacer que la sustancia se vuelva reactiva y origine una erupción al estar en contacto con la piel.

Medidas precautorias

1. El médico se asegurará de que el material ensayado es de confianza, inocuo y en la dilución adecuada. No debe irritar la piel normal cuando se aplica durante tiempo suficiente.
2. La prueba no se practicará durante la fase aguda de la dermatitis por contacto, en particular cuando estén afectadas o maceradas áreas extensas del cuerpo.
3. No se usarán en la prueba partículas duras que pudieran ser causa de presión sobre la piel intacta.
4. Se tendrán bien en cuenta las causas de una reacción negativa falsa, de modo que puedan ser evaluados correctamente los resultados de la prueba.
5. Se recordará que una prueba del parche positiva sólo posee valor confirmatorio, y que debe ser correlacionada con la historia clínica. La selección de los materiales usados en la prueba depende por completo de la historia clínica obtenida por el médico y de los contactantes ambientales del enfermo.

Técnica

1. El material objeto de la prueba se aplica sobre la porción de gasa de un parche plástico adecuado, de los que existen varios tamaños y formas. *a)* Si el material objeto de prueba es un tejido denso, éste se deshace en fibras finas, que se humedecen en agua antes de aplicar el parche. *b)* Si se trata de líquidos, se satura la porción de gasa del parche y se aplica sobre un área no afectada de la piel. *c)* Los ungüentos, cremas y emplastos se añaden, antes de la prueba, a la porción de gasa del parche. *d)* Si el material es sólido o en partículas, se aplican sobre la gasa humedecida raspaduras finas, limaduras, o el material en polvo. Los materiales se usan humedecidos en agua destilada. *e)* Sobre el parche se coloca un cuadrado de celofán y se mantiene *in situ* por medio de esparadrapo (fig. 12-1).
2. El parche se aplica sobre un área no afectada ni vellosa de la piel, preferentemente en los brazos, muslos, frente y espalda. El área cutánea se limpia y desengrasa con alcohol y éter antes de aplicar el parche (fig. 12-2).
3. El enfermo no debe ducharse ni bañarse mientras lleve el parche. Se evita así su desplazamiento accidental, o la dilución del material ensayado.
4. Se dirá al enfermo que se quite el parche si en cualquier momento experimenta prurito o dolor intenso.
5. El parche se deja comúnmente en contacto con la piel durante 24-48 horas.

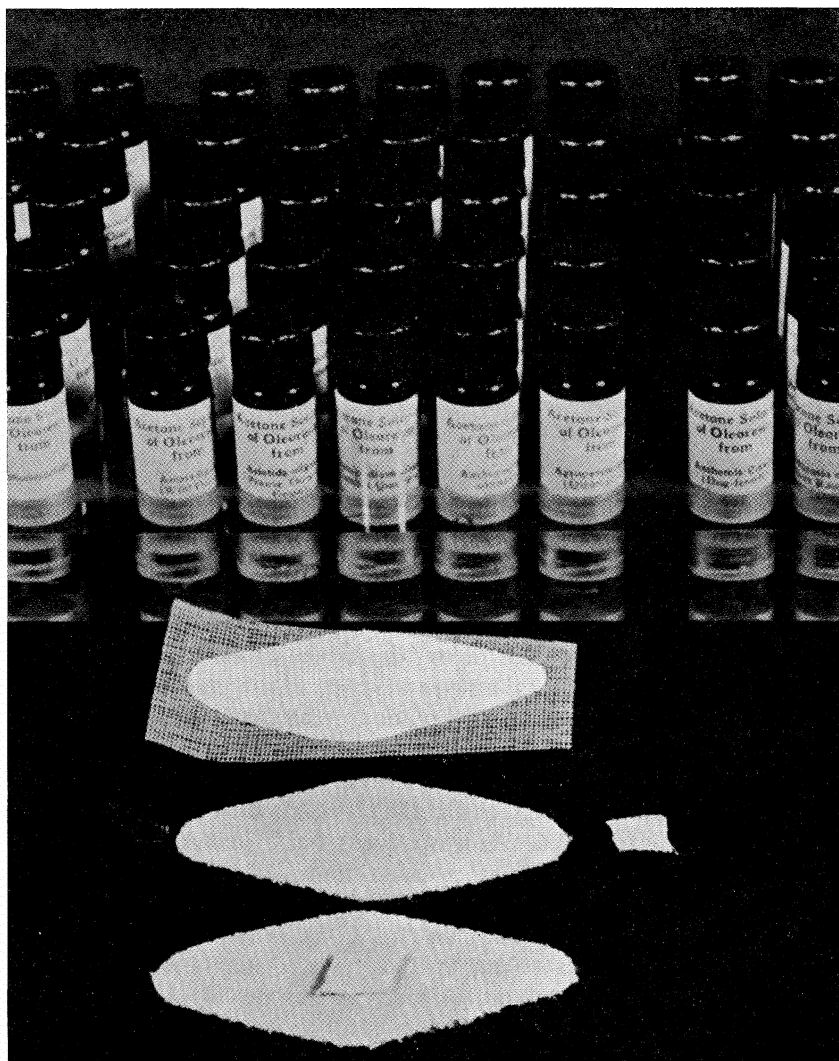


Fig. 12-1. Los extractos alérgénicos líquidos, usados en la prueba del parche, se aplican en la porción de gasa de un parche plástico. Otros materiales se ensayan después de humedecidos con el diluyente apropiado. (Según Speer. *The Allergic Child*. Cortesía de Hoeber Medical Division.)

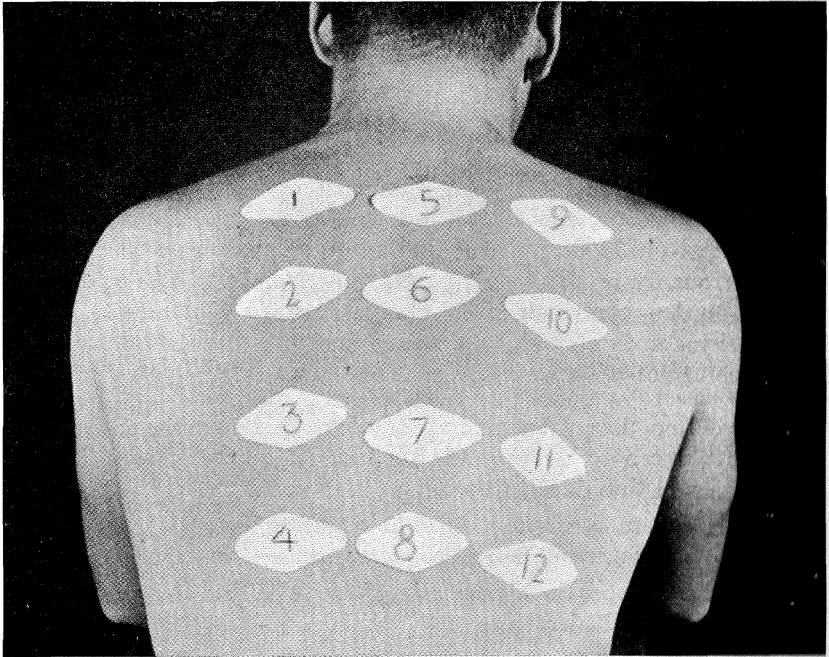


Fig. 12-2. El parche se aplica, después de limpiar la piel de un área de piel íntegra y desprovista de vello. Los parches se numeran para su identificación correcta. (Según Speer, *The Allergic Child*. Cortesía de Hoeber Medical Division.)

Interpretación

El examen diagnóstico de la reacción al parche se realiza preferentemente a las 24 horas. La región se puede volver a examinar 24 horas después, para ver si ha sufrido algún cambio la reacción previamente observada. Una reacción falsa puede desaparecer rápidamente después del examen inicial del resultado, pero en las dermatitis por contacto evidenciadas por la prueba del parche, aparece una erupción que puede persistir durante varios días después de terminada la prueba. En los casos extremadamente sospechosos, de reactividad específica, el médico deberá examinar el resultado a las 6 u 8 horas, para evitar una reacción cutánea severa.

1. Si el eritema es evidente al quitar el parche y persiste durante varias horas, la reacción se considera comúnmente como ligera o reacción 1 +.
2. Cuando el eritema está asociado con edema en el área de la prueba, ésta es considerada como moderada o reacción 2 +.
3. La aparición de vesículas en el lugar en donde se aplicó el parche se considera una reacción acentuada o 3 +.
4. La presencia de eritema, edema, vesiculación y, a veces, ulceración, indica una reacción muy severa, una respuesta acentuada activa o 4 +.

TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS POR CONTACTO

El tratamiento de la dermatitis por contacto depende de la búsqueda y supresión del alérgeno responsable. Esto depende a su vez de una historia precisa, de la evaluación clínica del tipo de distribución de la erupción cutánea, de los procedimientos de supresión y eliminación, y de la prueba del parche. Durante su investigación, el médico puede tratar la dermatitis con las medidas más sencillas con objeto de prevenir ulteriores complicaciones que motiven un diagnóstico erróneo y resultados deficientes del tratamiento. Los siguientes procedimientos pueden contribuir a la desaparición de las lesiones, a que el enfermo se sienta más cómodo y a evitar cualquier exacerbación de la dermatitis por contacto:

1. El enfermo deberá suprimir y eliminar de su ambiente todo contactante sospechoso de producir las lesiones cutáneas, según la historia clínica y el tipo de distribución de la erupción.
2. Se suspenderá el empleo de todo ungüento, emplastro, aceite y polvo usados anteriormente sin éxito.
3. Se insistirá sobre la higiene adecuada de la piel, empleando jabones no irritantes ni alérgicos.
4. Si hay signos evidentes de infección superpuesta, ésta se tratará con agentes antimicrobianos apropiados, preferentemente los menos sensibilizantes, como la bacitracina y la polimixina.
5. Pueden usarse agentes antipruriginosos y tranquilizantes que, al aliviar el malestar originado por el prurito y el rascado, hacen que el enfermo se sienta más cómodo.
6. La utilidad de la hiposensibilización con los diversos pólenes responsables de la dermatitis por contacto es controvertida.
7. La crema de silicona se puede aplicar en circunstancias apropiadas para prevenir una ulterior contaminación o contacto de la piel con el irritante o alérgeno causante de la dermatitis. Los preparados de silicona deben emplearse con discriminación y no en exceso.

En resumen, la supresión y eliminación de un alérgeno sospechoso debe bastar, sin que sea necesaria ninguna otra investigación. Sin embargo, si el médico duda todavía de la importancia del alérgeno que ha sido suprimido, puede usar con el mismo antígeno la prueba de provocación por el método del parche. Una prueba positiva sirve a menudo para confirmar un elevado porcentaje de alérgenos sospechosos en casos de dermatitis por contacto.

BIBLIOGRAFIA

- Allen, D. M., Diamond, L. K., and Howell, D. A.: Anaphylactoid purpura in children (Schonlein-Henoch Syndrome): A review with a follow-up of the renal complications. *Amer. J. Dis. Child.*, 99:833, 1960.
- Baer, R. L., and Witten, V. H.: Allergic eczematous contact dermatitis: Test procedures. *In* 1957-1958 Yearbook of Dermatology and Syphilology. Chicago, Yearbook Medical Publishers, 1957, p. 7.
- Bergstrand, A., Bergstrand, C. G., and Bucht, H.: Kidney lesions associated with anaphylactoid purpura in children. *Acta Paediat.*, 49:57, 1960.
- Burrows, D., and Penman, R. W.: Prognosis of the eczema-asthma syndrome. *Brit. Med. J.*, 5202:825, 1960.
- Campbell, J., Hughes, W. H., and Stewart, H. C.: Some possible factors involved in the transformation of the allergic to the exudative phase of inflammation. *Acta. Allerg. (Kobenhavn)*, 15 (Suppl. 7):505, 1960.
- Crawford, L. V.: A study of nasal cytology in infants with eczematoid dermatitis. *Ann. Allerg.*, 18:59, 1960.
- Criep, L. H.: *Dermatologic Allergy: Immunology, Diagnosis, Management*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1967.
- Epstein, E. Allergy to dermatologic agents. *J. A. M. A.*, 198:517, 1966.
- Fisher, A. A.: *The Practical Management of Contact Dermatitis*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1966.
- Fontana, V. J.: Eczematous dermatitis in children. *G. P.*, 10:47, 1954.
- Fontana, V. J.: Allergic problems in children. Treatment of poison ivy dermatitis: Symposium. *New York: J. Med.*, 61:1701, 1961.
- Fontana, V. J.: Complement titers, C-reactive protein and serum protein patterns in a group of eczematous children. *New York: J. Med.*, 62:17, 1962.
- Fontana, V. J.: Contact dermatitis. *In* Speer, F., ed. *The Allergic Child*. New York, Harper and Row, 1963, p. 216.
- Glaser, J.: The prophylaxis of allergic diseases and some factors in the management of chronic allergic disease in pediatric practice. *Ann. Allerg.*, 12:30, 1954.
- Glaser, J., and Dreyfuss, E. M.: Cooperation of allergist and referring physician. *New York: J. Med.*, 66:2776, 1966.
- Green, M. A.: Mold allergy in children. *J. Asthma Res.*, 4:114, 1966.
- Hill, L. W.: The pathogenesis of infantile eczema. *J. Allerg.*, 18:60, 1947.
- Hill, L. W.: *The Treatment of Eczema in Infants and Children*. St. Louis, C. V. Mosby, 1956.
- Holt, L. E., Jr., Sedlis, E., Fontana, V. J.: Conference on Infantile Eczema. *J. Pediatr.*, 66:153, 1965.
- Levine, R. A.: An indirect basophil degranulation slide test for detections of immediate type of hypersensitivity reactions. *Amer. Clin. Path.*, 48:150, 1967.
- Lippard, V. W.: Immunological response to ingestion of foods by normal and eczematous infants. *Amer. J. Dis. Child.*, 57:524, 1939.
- Millman, M.: Bacterial allergy and infection. *Ann. Allerg.*, 22:369, 1964.
- Perlman, H.: *Pediatric Dermatology*. Chicago, Yearbook Publishers, 1960.
- Prasad, D. N., et al.: Histamine skin sensitivity and blood histamine in patients with urticaria. *Int. Arch. Allerg.*, 31:230, 1967.
- Prince, H. E., et al.: Mold allergy in pediatric practice. *Int. Arch. Allerg.*, 15:122, 1959.
- Prince, H. E.: Etiologic factors in allergic diseases: Molds. *Ann. Allerg.*, 21:471, 1963.
- Rostenberg, A., Jr., and Sulzberger, M. B.: A list of substances for patchtesting and the concentrations to be employed. *J. Invest. Derm.*, 2:93, 1939.
- Roitt, I. M., et al.: Delayed hypersensitivity in autoimmune disease. *Brit. Med. Bull.*, 23:66, 1967.

- Saracli, T., et al.: Comparative study of simultaneous blood and nasal secretion eosinophilia in children with allergic diseases. *J. Asthma Res.*, 4:219, 1967.
- Shelmire, B.: Contact dermatitis from weeds: Patch testing with their oleoresins. *J. A. M. A.*, 113:1085, 1939.
- Simon, F.: The pathogenesis of atopic eczema. *Southern Med. J.*, 38:530, 1945.
- Schorr, W. F.: Paraben sensitivity. *J. A. M. A.*, 204:859, 1968.
- Schorr, W. F., and Moharjerin, A. H.: Paraben sensitivity. *Arch. Derm. (Chicago)*, 93:721, 1966.
- Sheldon, J. M., et al.: The vexing urticaria problem: Present concepts of etiology and management. *J. Allerg.*, 25:525, 1954.
- Singer, M.: The practical management and prevention of poison ivy dermatitis in adults and children. *West Virginia J. Med.*, 56:122, 1960.
- Sterky, G., and Thoren, C.: Cold urticaria. *Acta Paediat.*, 49:185, 1960.
- Tuft, L.: Atopic dermatitis. House-dust as a factor in allergic eczema. *Clin. Med.*, 6:2, 1959.
- Waldbott. G. L.: *Contact Dermatitis*. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, 1953.

13 Urticaria y edema angioneurótico

La forma aguda de esta enfermedad no es rara en los niños. Se manifiesta por la aparición de las denominadas ronchas o pápulas en la piel. Estas lesiones tienen un área edematosa central, rodeada por una aréola eritematosa roja. Las pápulas se forman en diversos puntos y pueden presentarse en cualquier región del cuerpo.

El angioedema, que es una forma más severa de reacción de urticaria, es una formación continua más extensa, asociada con prurito. Las reacciones de urticaria son pasajeras, pueden durar de minutos a horas, y en algunos casos, días o meses.

El tamaño, la forma, el número y la distribución de las lesiones de urticaria varían en cada enfermo, y carecen de importancia para orientar al médico que desea encontrar la causa del trastorno. La forma aguda de urticaria se observa más frecuentemente en los niños, y la forma crónica en los adultos. Afortunadamente, la enfermedad es en los niños más bien transitoria, y a menudo no se descubre un factor etiológico. El tratamiento de los casos rebeldes, es en cambio un problema difícil y molesto, aun para el médico experto en esta materia.

La urticaria aguda que dura sólo horas o días y desaparece espontáneamente para repetir más tarde es característica de este trastorno alérgico en los niños.

Sin embargo, si el agente provocante es muy intenso y el enfermo extremadamente sensible, puede producirse un angioedema severo con edema de la glotis y síntomas análogos a los de la enfermedad del suero. En los casos muy graves, la urticaria puede estar asociada con síntomas gastrointestinales, alteración de la función renal y complicaciones cardíacas.

MECANISMO

Aun cuando el tratamiento sintomático de la urticaria ha progresado considerablemente en la última década, bien poco se ha avanzado, en cambio, en lo que concierne al mecanismo responsable. En todo caso, la presencia alérgica altera la función capilar cutánea, con la resultante vasodilatación y trasudación de plasma. Esta vasodilatación es la causa de la rojez y de la hinchazón, así como del edema que dificulta el paso de la sangre por los vasos sanguíneos. La reacción de urticaria se ha atribuido a la liberación de histamina, responsable de la vasodilatación, el aumento de la permeabilidad capilar y la dilatación arteriolar.

CAUSAS DE URTICARIA

1. *Ingestantes*. Alimentos: chocolate, mariscos, huevos, nueces, frutas cítricas, sabores artificiales y conservadores. Medicamentos: agentes antimicrobianos, esteroides, laxantes, aspirina, insulina, antihistamínicos, barbitúricos.
2. *Inyectantes*. Picaduras de insectos, tales como pulgas, abejas, avispas, mosquitos.
3. *Infecciones e infestaciones*. Infecciones bacterianas agudas y crónicas; infecciones víricas; infecciones por hongos: epidermophyton, trichophyton. Infestaciones parasitarias: helmintos, protozoos, sarna.
4. *Contactantes*. Pulverizadores insecticidas, aerosoles o spray para el cabello. Tintes para el cabello, barnices para las uñas, jabones, detergentes, saliva animal, polen, ungüentos, lana, seda.
5. *Físicos*. Frío, luz, calor, presión, esfuerzo.
6. *Endocrinos*. Menstruación, enfermedad del tiroides.
7. *Factores emocionales*. Stress agudo o crónico.
8. *Enfermedades generales*. «Urticaria pigmentosa», periarteritis nodosa, ictericia obstructiva, lupus eritematoso, enfermedad de Hodgkin.

DIAGNOSTICO

El médico que trata a un niño con urticaria debe considerar que ésta es manifestación de una enfermedad con causas subyacentes. Intentará, por consiguiente, aliviar los síntomas, a la vez que busca el factor etiológico. Esto requiere tiempo y perspicacia diagnóstica por parte del médico, el cual, sin una evaluación médica precisa, no puede obtener el buen resultado inherente al descubrimiento de la causa etiológica.

El alivio sintomático de este estado se consigue fácilmente, pero no resuelve el problema. No se ahorrará por consiguiente ningún esfuerzo por obtener una historia clínica detallada capaz de revelar el alérgeno responsable de la reacción papulosa en el enfermo.

Los siguientes pasos serán útiles al médico al formular el diagnóstico de urticaria en la infancia:

1. Historia clínica y examen físico.
2. Búsqueda de focos infecciosos: radiografías del tórax, senos y dientes.
3. Búsqueda de huevos y parásitos en las heces (repetida tres veces).
4. Datos de laboratorio: recuento completo de los elementos celulares de la sangre, velocidad de eritrosedimentación, título de antiestreptolisina y proteína C-reactiva.
5. Dietas de eliminación, con diario de la dieta.
6. Pruebas de provocación con alimentos.
7. Pruebas de alergia física.

La *alergia física* es producida por la presión mecánica, el calor, el frío o la luz. El diagnóstico depende de los antecedentes y es confirmado por la exposición del enfermo, en condiciones controladas, al agente físico del que se sospecha.

En el niño con urticaria debida al frío, ésta no ocurre necesariamente sólo durante los meses de invierno, pues todo enfriamiento de la piel, como al salir de un lago, el mar o un baño frío, origina los síntomas. Las lesiones se limitan comúnmente a las áreas de la piel expuestas al agente físico. La *alergia física* de este tipo sólo puede ser tratada por medidas de carácter general y el traslado, como dicta el buen sentido, del niño a una región en la que no esté expuesto a la temperatura a que es sensible.

TRATAMIENTO

No cabe un tratamiento eficaz de la urticaria sin la supresión de su causa y, por consiguiente, la responsabilidad del médico estriba en descubrir el alérgeno, cuya remoción permitirá la curación sintomática. La supresión y eliminación de los contactantes o alimentos responsables de las pápulas, el tratamiento de la infección focal o de toda infestación parasitaria determinarán, si estos agentes son los responsables, una pronta mejoría en el estado del niño.

Pueden aplicarse *medidas sintomáticas pasajeras* mientras prosigue la investigación. Pueden asimismo usarse agentes contra el prurito y la urticaria. Para mitigar el picor se han empleado antihistamínicos, eficaces a causa de su efecto sedante.

Según nuestra experiencia personal, el Atarax y el Vistaril, en dosis adecuadas, alivian eficazmente la urticaria y el angioedema. El efecto tranquilizante de estos medicamentos ha sido también útil en el tratamiento global del niño con pápulas. La aplicación a la piel de una loción de calamina u otros agentes antipruriginosos permitirá asimismo que el enfermo se sienta más cómodo.

La aplicación local de antihistamínicos o esteroides es ineficaz en el tratamiento de este estado. La administración oral de esteroides debe quedar reservada para los casos muy agudos de angioedema y sobre todo de edema

de glotis asociados con una exposición excesiva en un individuo muy sensible. La pronta administración de adrenalina 1:1.000, en dosis de 0,2 a 0,5 cm³, puede entonces salvar la vida del enfermo. También puede ser útil la administración intravenosa y subcutánea de antihistamínicos. La eficacia de los esteroides, útiles para prevenir efectos tardíos de la reacción, no alcanza en cambio en caso de necesidad perentoria, a salvar la vida del enfermo.

Si el enfermo sufre una carga psicogénica, ya sea como resultado de la enfermedad o producida por ésta, la psicoterapia adecuada es útil y debe pensarse en la terapéutica sintomática apropiada. La urticaria psicogénica, si bien frecuente en los adultos, es rara en los niños.

En conclusión, el tratamiento del niño con urticaria o angioedema debe practicarse como dicta el buen sentido, teniendo particularmente en cuenta los factores etiológicos observados con mayor frecuencia. El médico no debe calificar de psicossomático a un niño con urticaria hasta después de haber excluido, tras un estudio adecuado, todas las causas orgánicas de la reacción de urticaria. La evaluación del papel de los factores emocionales es difícil, puesto que el prurito de las pápulas, la irritabilidad del paciente y la ansiedad producida por la propia enfermedad pueden originar cargas emocionales severas que intensifiquen el proceso ya existente. Se crea así un círculo vicioso que comprende el alérgeno, el elemento emocional y la erupción de urticaria. Para lograr que el tratamiento del paciente sea eficaz, el médico debe atender a todas las fases de la enfermedad.

14

Alergia a los insectos

Aproximadamente 215 muertes ocurridas en los Estados Unidos entre los años 1950 a 1954 fueron atribuidas a mordeduras y picaduras de animales e insectos venenosos. Esta, sin embargo, es sólo una pequeña fracción de la mortalidad global debida a picaduras de insectos, puesto que muchas de estas muertes son designadas como cardíacas o pulmonares, y a veces no son atribuidas directamente a la picadura de un insecto. Más del 80 % de estas muertes son comúnmente de tipo anafiláctico y ocurren durante la hora siguiente a la picadura del insecto.

Los niños están expuestos a un número mayor de picaduras, pero, por fortuna, no poseen la sensibilidad extremada de los adultos. En un estudio realizado por el Insect Allergy Committee de la American Academy of Allergy, los cuestionarios devueltos por los médicos informaron sobre 2.606 casos de alergia por picaduras de insectos. De los casos de alergia por picaduras de insectos a la edad de 12 años o menos, el 14 % experimentaron reacciones severas, a diferencia de la población adulta, la cual las sufrió entre un 30 y un 35 %. Esto puede ser debido al hecho de que el número de picaduras aumenta en el curso del tiempo y con la edad; el individuo se vuelve más sensible y la reacción suele ser más intensa después de la adolescencia. Aproximadamente el 25 % de los individuos con reacción a las picaduras de insectos tenían antecedentes personales de alergia; y entre los que experimentaron reacciones severas, el 47 % tenían antecedentes de alergia. Por consiguiente, los individuos con antecedentes personales y familiares de alergia presentan reacciones más severas a las picaduras de insectos.

Los niños sufren más fácilmente picaduras de insectos durante los meses cálidos del año, en particular de abril a octubre, cuando están al aire libre en el campo.

Es hoy una opinión muy extendida que la alergia a picaduras de insectos constituye un problema muy importante, capaz de provocar la muerte en un individuo atópico. Las causas más importantes de alergia a picaduras de insectos corresponden al grupo de los himenópteros, que incluye abejas, avispas, yellow jacket y avispones. Sin embargo, otros insectos originan reacciones severas en el individuo sensible. Incluyen frigáneos, insectos domésticos, moscas, polillas y cigarras.

Cabe afirmar fundadamente que en la alergia a los insectos, el mecanismo básico estriba en una reacción antígeno-anticuerpo, pues en el suero del individuo hipersensible se han hallado anticuerpos específicos para la especie y el género. Los trabajos de laboratorio han revelado también que pueden existir reacciones cruzadas entre los antígenos de la totalidad del cuerpo de la abeja y la avispa, y entre los antígenos de la totalidad del cuerpo de la abeja y el yellow jacket. Existen, sin embargo, diferencias de opinión en lo que concierne al antígeno responsable de la reacción de hipersensibilidad. Según algunos investigadores, la reacción es debida al material inyectado, a saber, el veneno. Otros creen, sin embargo, que las reacciones no son debidas total o exclusivamente al veneno inyectado, sino a la sensibilidad desarrollada para la porción del cuerpo del insecto responsable. Según que se crea que el causante de la reacción, es el veneno o la proteína de todo el cuerpo, se determinará el tipo de extractos preferidos en el tratamiento de hiposensibilización.

La abeja deja aparentemente todo su equipo de punción, aguijón y saco del veneno, en la piel de la víctima, y muere poco después. La familia de las avispas, incluidos los avispones y los yellow jackets, pueden picar repetidamente sin perder el aguijón. Comúnmente es la hembra de la especie la causante de la reacción severa experimentada. La muerte puede producirse a los pocos minutos, en particular si la picadura ha ocurrido en áreas vasculares del cuerpo, especialmente los labios, paladar, amígdala, faringe y tráquea. Una reacción local severa en estas áreas puede originar una hinchazón seria y asfixia mortal.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas observados después de la picadura de un insecto dependen del grado de sensibilidad del individuo en el momento de ser picado y de la cantidad de veneno inyectado. Como ya se ha indicado, los niños son menos propensos, afortunadamente, a experimentar reacciones anafilácticas serias.

En el enfermo sensible a los insectos, los síntomas se manifiestan poco después de la picadura, y van desde la hinchazón local inmediata con formación de pápulas, provocada por la histamina, a reacciones constitucionales más serias, que pueden culminar en el choque. El espectro de síntomas incluye los siguientes: cefalea, malestar, calambres abdominales y prurito generalizado, asociado con urticaria y edema angioneurótico, que puede progresar hasta una sensación de tirantez en el tórax, disnea, asma, edema de la glotis, colapso vascular, choque, pérdida del conocimiento y muerte.

Las *reacciones locales* desaparecen comúnmente sin daño alguno con la medicación al cabo de pocas horas, y no plantean ningún problema serio al enfermo o al médico. Sin embargo, el darse cuenta de reacciones localizadas después de picaduras de insectos puede prevenir al enfermo y al médico para futuras reacciones constitucionales, y en muchos casos, si se toman las medidas de precaución adecuadas, se puede evitar una reacción mortal.

Las *reacciones generales* debidas a una extremada hipersensibilidad a las picaduras de insectos se manifiestan por una amplia variedad de efectos que requieren un tratamiento inmediato con objeto de evitar una reacción mortal. Estas reacciones generales van, como ya se ha indicado, desde una urticaria ligera hasta la anafilaxis y la muerte.

Otro grupo de enfermos sensibles a las picaduras de insectos pueden presentar síntomas varias horas o hasta días después de la picadura, que se manifiestan comúnmente por urticaria y angioedema, artralgia, asemejándose al tipo de reacción de la enfermedad del suero.

Mueller clasifica la severidad de los síntomas del enfermo debidos a la picadura de un insecto, desde el grado I, que corresponde a una reacción general ligera, al grupo IV, que es una reacción de choque. Según este autor, el 41 % de sus enfermos sufren comúnmente reacciones de grado I; el 23 %, de grado III, y el 13 %, de grado IV, o reacción de choque.

Todos los enfermos alérgicos deben estar bien informados a fin de comunicar al médico cualquier tipo de reacción secundaria a una picadura de insecto, de modo que aquél pueda apreciar la necesidad de medidas preventivas con objeto de evitar toda futura reacción constitucional.

DIAGNOSTICO

HISTORIA CLINICA

El diagnóstico de alergia a los insectos se basa siempre en una historia clínica exacta. La historia clínica es el único medio seguro para establecer el diagnóstico de alergia a las picaduras de insectos. Si el enfermo tiene antecedentes de una reacción local inflamatoria y extensa, acaso con una diseminación de pápulas, secundaria a la picadura de un insecto, esto indica indudablemente una hipersensibilidad al veneno. Raras veces el niño o sus padres son capaces de identificar el insecto responsable de la reacción.

PRUEBAS CUTANEAS

Para poder confirmar los antecedentes de alergia a las picaduras de insectos, algunos médicos practican en el enfermo pruebas cutáneas con extractos de todo el cuerpo o el veneno del tipo de insecto sospechoso, o con extractos del cuerpo de una mezcla de insectos. Sin embargo, la confianza que las prue-

bas cutáneas puedan inspirar y su importancia en la alergia a los insectos ya sean por rascado o intradérmicas, es materia aún en discusión. Mientras algunos enfermos que sufren reacciones severas a la picadura dan pruebas cutáneas positivas, hay otros también sensibles a los insectos, pero con grados variables de reacción en las pruebas. El diagnóstico exacto de sensibilidad a los insectos no se puede basar exclusivamente en los resultados de las pruebas cutáneas. En último término, para que el diagnóstico de hipersensibilidad a los insectos sea totalmente aceptable y exacto, debe basarse en la historia clínica, según las indicaciones de los padres o el enfermo.

Las pruebas cutáneas se pueden emplear para determinar la dosis inicial segura en la terapéutica por inyecciones del extracto de insectos. Algunos médicos comienzan con una dilución muy elevada del extracto completo, al 1:1.000.000, y siguen practicando pruebas de rascado en el enfermo hasta obtener una reacción positiva. La terapéutica por inyecciones se comienza, con un factor de dilución que asegure un margen de seguridad.

Los antígenos de insectos que se venden en el comercio para las pruebas y el tratamiento son los siguientes:

1. Los miembros del grupo de los himenópteros: abeja, avispa, avispon y yellow jacket.
2. Frigáneos.
3. Insectos domésticos.
4. Moscas efímeras.
5. Polillas.
6. Cigarras.

Estos extractos de antígenos se pueden usar para las pruebas de rascado o intradérmicas, ya sea como antígenos individuales, como antígenos mixtos, o como mezclas especificadas que el médico pueda desear u ordenar. (Consúltese la Farmacopea para la información sobre los antígenos de insectos.)

MEDIDAS TERAPEUTICAS

Son necesarias medidas inmediatas de emergencia para combatir cualquier reacción constitucional severa al veneno de insectos. El enfermo debe estar bien informado sobre el modo más conveniente de tratar la situación y la sintomatología inmediatas antes de llamar al médico.

Todo enfermo que ha comunicado al médico una historia de cualquier tipo de reacción inflamatoria local secundaria a una picadura de insecto debe adquirir varios equipos de tratamiento de emergencia contra las picaduras de insectos, que se venden en el comercio, tales como Anakit (Hollister Stier Laboratories), Insect Sting First Aid Kit (Center). Se debe aconsejar al enfermo que adquiera estos equipos y los tenga disponibles para su uso inmediato en su casa, su automóvil y en el campo.

TRATAMIENTO INMEDIATO

1. El enfermo debe saber la necesidad de sacudirse el insecto de su piel. Esto puede eliminar el saco del veneno. Se quitará rápidamente el aguijón con una pinza.
2. Los equipos de primera ayuda contra las picaduras de insectos deben contener lo siguiente (fig. 14-1): *a)* Un torniquete con instrucciones específicas para aplicarlo inmediatamente al brazo o la pierna en un punto proximal respecto del de la picadura del insecto. *b)* Pinzas para extraer rápidamente el aguijón y eliminar así todo lo que sea posible del saco venenoso. *c)* Dos jeringas y agujas disponibles con 0,3 cm³ de solución acuosa 1:1.000 de adrenalina. El enfermo se deberá inyectar 0,3 cm³ en el punto de la picadura, y una cantidad igual, subcutáneamente, en un punto proximal respecto del torniquete. *d)* Un inhalador de aerosol con solución de adrenalina o isoproterenol, de modo que el individuo picado pueda inhalarla varias veces con objeto de prevenir cualquier reacción respiratoria aguda. *e)* Tabletas antihistamínicas para uso por vía oral. *f)* Tabletas de 10 a 30 mg de Isoproterenol-Isuprel, para tomar inmediatamente después de la picadura. Tabletas de Isuprel sublingual, de 5 mg para los niños, y de 10 a 15 mg para los adultos. *g)* Bolsas de hielo para aplicar en el punto de la picadura, a fin de hacer más lenta la absorción del veneno.
3. El enfermo debe ir a la sala de urgencias del hospital más próximo, o al consultorio del médico, para proseguir el tratamiento.
4. En las reacciones más graves a las picaduras de insectos se debe instituir inmediatamente el tratamiento del choque, a la vez que se hacen los preparativos necesarios para la traqueotomía si el trastorno respiratorio llega a ser crítico.
5. Los antihistamínicos y esteroides se pueden administrar por vía oral o parenteral, pero recordando que estos medicamentos no son capaces de salvar la vida del enfermo, y que carecen de utilidad en el tratamiento de la reacción anafiláctica aguda. Se pueden usar para prevenir reacciones retardadas.

MEDIDAS PREVENTIVAS

INSTRUCCIONES A LOS ENFERMOS

1. Se evitarán las áreas abundantes en insectos, tales como playas, campos de juego, descampados y jardines.
2. Se viajará en automóvil con las ventanas cerradas, de modo que los insectos no penetren en su interior.
3. Cualquier clase de alimento atrae insectos, y en las áreas de jiras campestres, los restos de comida deben enterrarse. Los cubos de basura

Equipo de emergencia para el tratamiento de las reacciones alérgicas a las picaduras de insectos

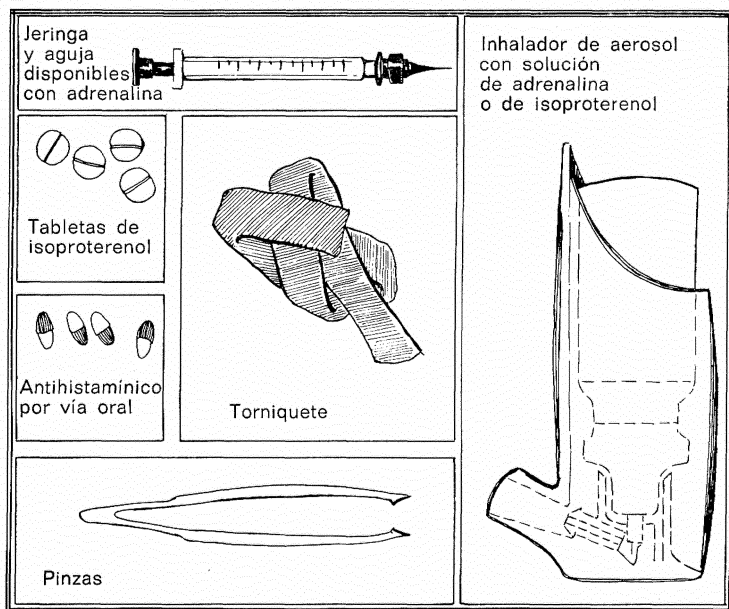
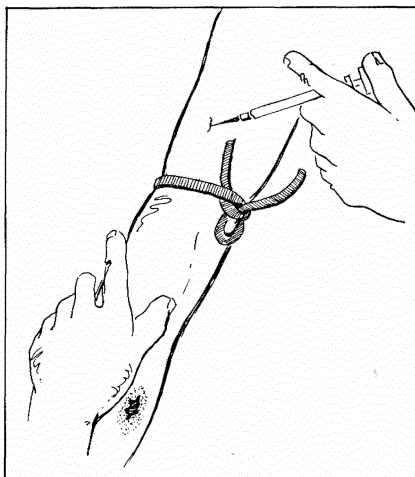
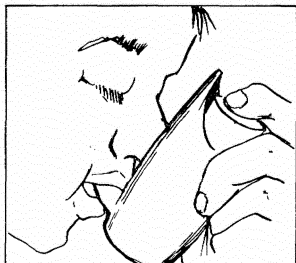


Fig. 14-1. El individuo sensible a las picaduras de insectos debe tener siempre a mano, en su domicilio, en el campo y en el automóvil, un pequeño equipo contra tales picaduras. Este debe contener adrenalina, isoproterenol y antihistamínicos para su administración inmediata después de la picadura. La adrenalina debe inyectarse en un punto proximal respecto del torniquete para su efecto general, y también en el de la picadura para bloquear la absorción del veneno.

deben estar cerrados, y ser rociados con insecticidas para alejar los insectos.

4. Como los olores fuertes atraen insectos, los individuos propensos a sus picaduras no deben emplear lacas, tónicos para el cabello, lociones y otros cosméticos.
5. Se evitará el trabajo de jardinería, y los objetos usados a tal fin se examinarán detenidamente, por si hay en ellos insectos que pudieran picar.
6. Se llevarán zapatos, en particular al aire libre en descampados, playas y áreas de jiras campestres.
7. La aplicación de repelentes de insectos puede ser útil. Más de 50 preparados de repelentes se venden en el comercio bajo distintas formas, entre ellas líquidos, espumas, pulverizadores a presión, barras, crema y tejidos para limpiar la piel frotando. La mayoría de estos preparados contienen un ingrediente activo, la N,N-diethyl-m-toluamida, denominada corrientemente deet. El uso de algunos repelentes puede originar una dermatitis de tipo contacto.
8. La rápida extracción del aguijón y el saco se consigue dando un ligero golpe al insecto con la uña del dedo. A fin de no exprimirlo, el saco se extraerá mediante unas pinzas. Los avispones, avispas y yellow jackets no pierden su aguijón y, por consiguiente, deben ser apartados rápidamente.

TRATAMIENTO DE HIPOSENSIBILIZACION

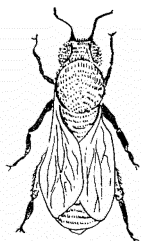
La terapéutica de hiposensibilización de la alergia a los insectos ha demostrado su eficacia. Aproximadamente el 90 % de los enfermos tratados mediante inyecciones con cantidades adecuadas del correspondiente antígeno de insectos han observado una disminución de las reacciones al ser expuestos ulteriormente a picaduras. Como las reacciones anafilácticas son a menudo mortales en los individuos muy sensibles a los insectos, y los síntomas graves se manifiestan rápidamente, puede no haber tiempo suficiente para inyectar adrenalina o llamar a un médico. Teniendo esto en cuenta, así como la eficacia de la terapéutica por inyecciones, el tratamiento preventivo por hiposensibilización de un enfermo con alergia a los insectos es muy necesario y está indicado.

La terapéutica de hiposensibilización está indicada si los antecedentes revelan que después de la picadura de un insecto el enfermo presentó una reacción local extensa y pápulas diseminadas. Los antecedentes de una reacción generalizada después de la picadura de un insecto requieren la terapéutica de hiposensibilización, para evitar una futura reacción mortal.

Las pruebas cutáneas positivas con antígenos de insectos, de por si y sin una historia clínica de reacción local o constitucional, no deben ser usadas como indicadoras de un estado de sensibilidad, o como un requerimiento de la terapéutica de hiposensibilización.

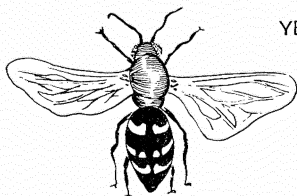
Los himenópteros comprenden 7.500 especies en Estados Unidos.

Los principales insectos que pican son los siguientes:



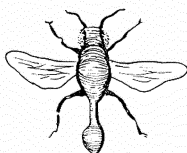
ABEJA

- pica al defenderse y atacar
- cuerpo corto, grueso, sin muestras
- pelo ramificado, coloreado, parece terciopelo
- el aguijón queda en el enfermo



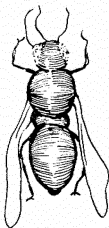
YELLOW JACKET

- pica fuertemente
- cuerpo delgado, con muestras negras y blancas, o amarillas y blancas
- sin pelo
- el aguijón queda en el insecto



WASP

- pica fuertemente
- cuerpo negro, delgado
- generalmente no es muy ofensiva
- el aguijón queda en el insecto



AVISPON

- pica fuertemente
- cuerpo negro, delgado
- pica si se le toca
- el aguijón queda en el insecto

Fig. 14-2. La identificación exacta del insecto responsable de la reacción suele ser difícil, y a menudo imposible. Los rasgos distintivos del insecto y la presencia del aguijón en la herida contribuirán a identificar al insecto agresor.

Dada la excitación del momento, y la semejanza de las huellas dejadas por los distintos insectos, la identificación del responsable de la picadura es difícil y a menudo imposible. Sin embargo, los diversos insectos presentan rasgos distintivos definidos que permiten su identificación correcta (fig. 14-2). Se plantea por consiguiente el problema de qué antígeno de insecto se debe usar para la terapéutica de hiposensibilización en un enfermo dado. Las experiencias en animales y los estudios de difusión en gel con los diversos antígenos de insectos muestran la ausencia de reacciones cruzadas entre ellos. Cuando es difícil identificar el insecto y se duda de la sensibilización y protección cruzadas, se empleará un extracto mixto de abeja, avispa, avispón y yellow jacket. Si el enfermo o el médico ha identificado de modo indudable el antígeno del insecto al que el enfermo es sensible, se empleará en la terapéutica preventiva un antígeno específico de insecto. Los extractos específicos o del grupo mixto de himenópteros, así como los extractos de mosquitos, pulgas, fríganeos, insectos domésticos, moscas, polillas y cigarras se venden en el comercio. (Consultese la Farmacopea.)

Antes de comenzar la hiposensibilización son necesarias pruebas cutáneas para determinar la sensibilidad del enfermo al antígeno. Para fijar la dosis inicial de la terapéutica por inyecciones, el médico debe comenzar las pruebas cutáneas con 0,02 cm³, por vía intradérmica, de la dilución 1:1.000.000. Si el resultado es negativo, puede pasar a la dilución siguiente 1:100.000, y así sucesivamente hasta obtener una reacción positiva. Se puede comenzar el tratamiento, sin peligro, con esta dilución.

Se prosigue con las inyecciones hasta alcanzar una dosis de mantenimiento. Esta se define como la cantidad de antígeno que da una reacción local moderada a marcada después de su inyección. Se da una inyección cada mes, y se continúa indefinidamente.

Loveless prefiere la terapéutica de hiposensibilización con el veneno obtenido por esta misma autora mediante la disección de los sacos de veneno de avispas vivas anestesiadas. Estas inyecciones se dan una vez al año, dos meses antes de la estación. El enfermo recibe inyecciones intradérmicas de seis sacos de veneno del insecto al que es sensible, y esta dosis se da durante un período de varias horas. Este tipo de terapéutica es considerado todavía como experimental y no de uso clínico corriente.

Al provocar la hiposensibilización con antígeno de insectos, el médico deberá atenerse a las mismas medidas de precaución enunciadas en la sección sobre la terapéutica de hiposensibilización para la fiebre del heno (pág. 107).

La terapéutica de hiposensibilización es, por consiguiente, un medio eficaz para prevenir las reacciones constitucionales severas en el enfermo sensible a los insectos. En el tratamiento de la reacción alérgica severa a la picadura de un insecto, la adrenalina, un torniquete y el isoproterenol por vía sublingual pueden salvar la vida del enfermo. Los antihistamínicos y esteroides, por vía oral o inyección, no producen resultados inmediatos, y sólo se pueden usar para prevenir la reacción retardada.

BIBLIOGRAFIA

- Baldek, R.: Allergy to insect stings. *Appl. Ther.*, 6:487, 1964.
- Barr, S. E.: Allergy to insect stings. *Clin. & Lab. Stud. Med. Ann. (D.C.)*, 36:395, 1967.
- Bernton, H. S.: et al.: Cockroach allergy: II. The relation of infestation to sensitization. *Southern Med. J.*, 60:852, 1967.
- Bowen, R.: Insects and allergic problems. *Southern Med. J.*, 44:836, 1951.
- Feinberg, S. M., Feinberg, A. R., and Pruzansky, J. H.: Insect allergy: A common cause of hay fever and asthma. *In* Halper, B. N., and Holtzer, A., eds. *Proceedings 3rd International Congress of Allergology*. Paris, Ernest Flammarion, 1958, p. 293.
- Frazier, C. A.: Allergic reactions to insect stings: A review of 180 cases. *Southern Med. J.*, 57:1023, 1964.
- Houser, D. D., et al.: Insect sting allergy. *Amer. J. Dis. Child.*, 113:498, 1967.
- Kahn, B., et al.: Hymenoptera sensitivity: I. Conjunctival testing in insect allergy. *J. Allerg.*, 39:171, 1967.
- Mayer, L. D.: Allergic reactions to insect stings. *J. Kentucky Med. Ass.*, 65:668, 1967.
- Mueller, H. L.: Diagnosis and treatment of insect sensitivity. *J. Asthma Res.*, 3:331, 1966.
- Peck, G. A.: Insect sting anaphylaxis. *Calif. Med.*, 99:166, 1963.
- Perlman, G. A.: Insect allergens: Their relationship and differences: A comparison of skin reactivity and a proposal for routine skin testing with insect allergens. *J. Allerg.*, 32:93, 1961.
- Shaffer, J. H.: Stinging insects—a threat to life. *J. A. M. A.*, 177:473, 1961.
- Tuft, L., et al.: The use of alum-precipitated extracts in the hyposensitization treatment of patients allergic to stinging insects. *Amer. J. Med. Sci.*, 252:526, 1966.

15

Alergia medicamentosa

Los rápidos progresos en el campo de la terapéutica han sido para el médico motivo de satisfacción, pero también de confusión. En su búsqueda de nuevos medicamentos, la industria farmacéutica y los biólogos no han desatendido ninguna posibilidad. La producción de medicamentos útiles a partir de hormonas naturales y la obtención de muchos antibióticos, de hongos corrientes y por síntesis química, han añadido gran número de nuevos medicamentos, que han pasado a ser la preocupación de alergólogos y médicos prácticos. El número de sustancias químicas usadas, ya sea por vía oral, por inyección o vaporizadas, aumenta cada día. Los antibióticos, hormonas, extractos de órganos, vacunas, antisueros, sulfonamidas, mercurio, aspirina y muchos otros agentes, todos han demostrado ser sensibilizantes potentes.

La población en su totalidad es vulnerable a la sensibilización provocada artificialmente, siempre que la exposición al excitante alérgico sea suficiente en cantidad y tiempo. En razón de su edad, y acaso por la falta de la exposición necesaria para adquirir la sensibilización, los niños son menos propensos a experimentar reacciones alérgicas a medicamentos. Sufren, sin embargo, accidentes causados por medicamentos, y se han publicado casos mortales. Salvo para las reacciones medicamentosas principales, en los niños no se descubren muchas sensibilidades a medicamentos, a causa del tipo leve y retardado de las reacciones experimentadas que no requieren la atención del médico. Algunas de estas reacciones pueden ser diagnosticadas erróneamente como enfermedades infecciosas de la infancia.

La manifestación de estas reacciones de hipersensibilidad, secundarias al empleo de medicamentos, colorantes, reactivos químicos y agentes biológicos y terapéuticos, puede ser incluida dentro del grupo de reacciones alérgicas provocadas por el hombre. Estos accidentes alérgicos y atóxicos pueden ser prevenidos, mientras que los síndromes espontáneos de sensibilidad, tales como

la fiebre del heno, el asma bronquial y la urticaria son, en su mayor parte, inevitables.

Se ha calculado que del 10 al 12 % de la población de los Estados Unidos es hipersensible a uno o más medicamentos. No es posible, obviamente, conocer la verdadera frecuencia de la sensibilización medicamentosa. Sin embargo, la penicilina, probablemente uno de los agentes antimicrobianos usados con más frecuencia, ocupa el primer lugar como sensibilizante, seguido de las sulfamidas y del ácido acetilsalicílico o aspirina. Según Glaser, la frecuencia de la alergia medicamentosa en los niños alérgicos es aproximadamente el 20 %.

Para comprender el problema de las alergias medicamentosas hay que distinguir la intolerancia medicamentosa de la sensibilización a un medicamento. El individuo intolerante a un medicamento suele manifestar efectos farmacológicos exagerados de aquél, y a veces efectos tóxicos imputables al medicamento. Los medicamentos causantes de reacciones de intolerancia producen diferentes síntomas de acuerdo con la acción farmacológica del medicamento. En cambio, la verdadera reacción de sensibilización a un medicamento se manifiesta por síntomas idénticos en un mismo individuo, sea cual fuere el medicamento causante de la reacción. La reacción medicamentosa alérgica no depende de la dosis, y puede ser producida por dosis muy pequeñas, mientras que la reacción de intolerancia o tóxica ocurre comúnmente con dosis elevadas. Una reacción medicamentosa alérgica es un fenómeno distinto de los efectos farmacológicos habituales del medicamento; no guarda relación comúnmente con una dosificación elevada o prolongada, ni se debe a ninguna peculiaridad química del medicamento, sino más bien a la susceptibilidad atópica del individuo.

Con una mejor comprensión de las reacciones medicamentosas y las técnicas más finas de que hoy disponemos para identificar los anticuerpos, se va reduciendo la distinción entre las reacciones alérgicas y las tóxicas a los medicamentos. Esta distinción ya no es definida, puesto que algunas reacciones tóxicas debidas a medicamentos producen vasculitis extensas, enfermedades semejantes a la del colágeno, discrasias sanguíneas, y, algunas, un efecto dañino sobre un órgano específico, como la hepatitis. Algunas de estas reacciones tóxicas son consideradas hoy como tipos de hipersensibilidad y deben ser incluidas en todo estudio sobre las alergias medicamentosas.

MECANISMO

El mecanismo básico responsable de la sensibilización a medicamentos se desconoce todavía, pero se cree que ciertos factores desempeñan un papel decisivo en la producción de la alergia medicamentosa. Los factores aparentemente importantes son los siguientes:

1. *La naturaleza de la configuración química del medicamento*, tal como los grupos carboxilo, amino o hidroxilo, más capaces de sensibilizar al formar alguna combinación con los grupos reactivos de los aminoácidos del organismo. Cabe también la posibilidad de que metabolitos

- o productos de la degradación parcial del medicamento en cuestión se combinen con componentes proteicos de los tejidos. Estos, conjugados con proteínas corporales, pueden estimular la formación de anticuerpos, la producción de los cuales origina la unión antígeno-anticuerpo responsable de la reacción alérgica en el enfermo potencialmente sensible.
2. La *predisposición alérgica del individuo* es importante. Las personas con antecedentes de alergia familiar o personal son más propensas a experimentar una reacción medicamentosa. Sin embargo, debe recordarse que algunos individuos sin antecedentes personales o familiares de alergia sufren reacciones consecutivas a la sensibilización a medicamentos.
 3. La *vía de administración* influye sobre el resultado de una reacción medicamentosa. Las reacciones medicamentosas pueden ser provocadas por ingestión, inyección, contacto, inhalación, o por exposición a los rayos lumínicos. La reacción alérgica a medicamentos puede ser acrecentada por la aplicación tópica continua de un medicamento en la piel o mucosas del cuerpo. Este tipo de administración hace más probable una futura reacción de sensibilización al medicamento. La administración parenteral del medicamento implica mayor riesgo de respuesta alérgica y origina comúnmente una reacción anafiláctica más severa. Los medicamentos por vía oral provocan menos reacciones severas de sensibilización, si bien se han publicado casos de reacciones violentas y mortales consecutivas a la administración de penicilina o una sulfonamida ingeridas por la boca.

Es difícil definir el motivo por el cual un enfermo reacciona de manera muy grave a un medicamento, y a veces muere, mientras que otro individuo puede tolerar, sin efectos perjudiciales, cantidades excesivas del mismo medicamento. Para acabar de complicar el problema de la alergia medicamentosa, la identificación de un medicamento responsable de una reacción alérgica es difícil, puesto que la estructura química que ha provocado la formación del anticuerpo puede ser muy diferente de la configuración química del medicamento administrado.

Las reacciones observadas con los medicamentos causantes de respuestas alérgicas pueden ser de naturaleza inmediata, dentro de las 24 horas siguientes al contacto con el medicamento, o retardada manifestándose de 24 horas a varias semanas después del contacto con el medicamento.

MANIFESTACIONES

Cualquier órgano del cuerpo puede manifestar signos y síntomas de sensibilización a un medicamento. Sin embargo, todavía se ignora por qué determinados sistemas orgánicos son afectados por ciertos medicamentos. Ciertos sistemas orgánicos poseen, no obstante, una susceptibilidad peculiar a algunos medicamentos potencialmente sensibilizantes. Las reacciones medicamentosas más frecuentemente observadas se pueden clasificar en las siguientes categorías:

Manifestaciones generales

1. Choque anafiláctico.
2. Malestar respiratorio.
3. Reacción análoga a la enfermedad del suero.
4. Colapso vascular.
5. Choque vasomotor.
6. Edema angioneurótico.
7. Edema de la glotis.
8. Fiebre.

Cutáneas

1. Maculopapulosa.
2. Eritematosa.
3. Escarlatiniforme.
4. Dermatitis exfoliativa.
5. Erupciones en forma de ampollas.
6. Eritema polimorfo.
7. Púrpura simple.
8. Dermatitis eccematosa por contacto.
9. Erupción cutánea fija.

Sanguíneas

1. Anemia aplásica.
2. Trombocitopenia.
3. Anemia hemolítica.
4. Agranulocitosis.
5. Anemia megaloblástica.
6. Defectos de coagulación.

Renales

1. Síntomas de nefritis o nefrosis.
2. Anuria.
3. Oliguria.
4. Insuficiencia renal aguda.
5. Hematuria.
6. Albuminuria.

Gastrointestinales

1. Glositis.
2. Estomatitis.
3. Náuseas, vómitos.
4. Diarrea.
5. Hemorragia gastrointestinal.
6. Úlcera péptica.
7. Gastritis.

Neurológicas

1. Ataxia.
2. Síntomas extrapiramidales.
3. Psicosis.
4. Neuropatía.

Otras manifestaciones

1. Síndrome análogo al lupus eritematoso.
2. Enfermedades del colágeno, como la periarteritis nodosa, dermatomiositis, artritis reumatoidea, escleroderma general o visceral.
3. Ictericia colestática o hepatotóxica.
4. Síndrome de Stevens-Johnson.
5. Epidermólisis tóxica.

DISCRASIAS SANGUINEAS DEBIDAS A LA TERAPEUTICA MEDICAMENTOSA

Trombocitopenia

La trombocitopenia debida a la hipersensibilidad a medicamentos es rara, pero es una complicación grave de la sensibilización sanguínea y se ha atribuido a un mecanismo inmunológico. La trombocitopenia se considera resultado de una reacción entre anticuerpos del enfermo, las plaquetas y el medicamento responsable. El médico, por consiguiente, debe tener bien presentes los medicamentos que originan trombocitopenia. Las trombocitopenias producidas inmunológicamente por un medicamento se han atribuido a los siguientes:

1. Quinina.
2. Quinidina.
3. Derivados de la pirazolona.
4. Estreptomina.
5. Diamox.
6. Clorotiacida.
7. Barbitúricos.
8. Aspirina.
9. Fenacetina.
10. Sulfonamidas.
11. Antipirina.
12. Cloramfenicol.
13. Digital.
14. Penicilina.
15. Fenergán.

Otros medicamentos pueden originar trombocitopenia por déficit de plaquetas. Estos trastornos son comúnmente irreversibles, y su pronóstico es malo. Es importante una historia clínica cuidadosa para diferenciar la trombocitopenia debida a medicamentos, de la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) y de la trombocitopenia postinfecciosa. El examen de la medula ósea debe practicarse prontamente para distinguir la destrucción acelerada de las plaquetas, con abundancia de megalocariocitos, de la menor producción de plaquetas con escasez de megacariocitos. El examen de la medula ósea permitirá excluir cualquier discrasia sanguínea asociada, tal como la leucemia y la anemia aplásica.

Anemia hemolítica

La anemia hemolítica puede ser producida por ciertos medicamentos, y se manifiesta comúnmente por síntomas de anemia, debilidad, palidez, palpitaciones y a veces calambres abdominales, con evacuación de orina oscura. El diagnóstico de anemia hemolítica debida a medicamentos se formula a menudo basándose en la disminución obvia de la cantidad de hemoglobina, hiperbilirrubinemia, y la excreción urinaria de compuestos de heme. Con una coloración adecuada se pueden ver los cuerpos de Heinz en los hematíes. La supresión del medicamento sospechoso y el retorno de la cantidad de hemoglobina a su nivel normal, confirmarán el diagnóstico de hemólisis producida por el medicamento. La anemia hemolítica debida a medicamentos puede ser resultado de diferentes mecanismos aún no bien definidos.

Se ha comprobado que los siguientes medicamentos producen anemia hemolítica:

1. Sulfonamidas.
2. Fenacetina.
3. Piramidón.
4. Luminal.
5. Butazolidina.
6. Cloromicetina.
7. Quinina.*
8. Fenotiacina.
9. Prontosil.

El tratamiento de la anemia hemolítica se basa en la identificación de la hemólisis provocada por el medicamento, y estriba principalmente en la supresión de la medicación responsable.

* Las hemólisis debidas a la Primaquina, como algunas por otros medicamentos aparecen en individuos con déficit de la enzima glucosa-6-fosfato dehidrogenasa. El mismo déficit se puede encontrar en los individuos afectos de fabismo o hemólisis tras la ingestión de habas tiernas y eventualmente por otras legumbres descritas por Surinyach. Ordinariamente no se trata de una enfermedad alérgica. (*N. del R.*)

Agranulocitosis

Esta discrasia sanguínea es el problema hemático que se plantea con mayor frecuencia en el estudio de las reacciones medicamentosas. Afortunadamente, sólo corto número de medicamentos provocan esta reacción, pero su mortalidad alcanza del 20 al 50 %, aun con un diagnóstico y tratamiento precoz y adecuado. Su mecanismo se desconoce, pero se cree que en muchos casos de agranulocitosis, en particular por administración de piramidón o sulfonamidas, el suero del enfermo aglutina leucocitos en presencia del medicamento. Durante la fase aguda de esta enfermedad disminuye considerablemente el número total de leucocitos, con la desaparición casi completa de los granulocitos. El número total de hematíes y plaquetas está dentro de los límites normales, y comúnmente no es influido.

Anemia aplásica

Esta enfermedad es manifestación frecuente de un efecto medicamentoso, pero primariamente es debida más a una reacción tóxica que a una reacción alérgica, y se caracteriza por pancitopenia y una medula ósea grasa. El cloramfenicol parece ser el medicamento más frecuentemente responsable. Los síntomas característicos de la anemia aplásica son debilidad, palidez, hemorragia, equimosis e infecciones frecuentes. El examen microscópico del material aspirado de la medula ósea, al revelar su cuadro hipocelular graso, permite comúnmente establecer el diagnóstico.

El médico no debe olvidar que aspectos no inmunológicos de la enfermedad provocada por el medicamento pueden ser debidos a una idiosincrasia peculiar del enfermo para un medicamento, tal como la primaquina causante de la anemia hemolítica, o que la reacción medicamentosa puede ser atribuida a una dosificación excesiva de los medicamentos en cuestión, como ocurre comúnmente en enfermos tratados con medicamentos citostáticos, de lo que resulta una pancitopenia.

Es muy difícil clasificar las discrasias sanguíneas que se consideran asociadas a un medicamento. A menudo es asimismo difícil decidir si el trastorno provocado por un medicamento es debido a una dosificación excesiva, a la idiosincrasia o a la alergia. Las discrasias sanguíneas van desde las citopenias aisladas, fácilmente reversibles, que ocurren durante el tratamiento, a las retardadas, más progresivas, que terminan en una anemia aplásica.

REACCIONES HEPATICAS A MEDICAMENTOS

El daño hepático ocurre con relativa frecuencia como manifestación de una reacción adversa a un medicamento, pero a veces resulta difícil saber si es debido a toxicidad o hipersensibilidad. En el caso de la hipersensibilidad, aun

síntomas comprenden también la ictericia, que puede ser debida a una colestasis intrahepática, rasgo prominente de las reacciones de hipersensibilidad. Además del cuadro clínico de la hepatitis hay eosinofilia en la sangre periférica, y también en el hígado. El daño hepático secundario a medicamentos va desde la ictericia ligera y pasajera a la insuficiencia hepática profunda, que puede ser mortal.

EFFECTOS RENALES DE LOS MEDICAMENTOS

Las reacciones de hipersensibilidad en el riñón se manifiestan comúnmente por síntomas de nefritis o del síndrome nefrótico. Puede producirse una angéitis difusa del riñón y otros órganos vasculares, tal como ocurre en las reacciones de hipersensibilidad a las sulfonamidas, el veneno de abejas y el poison ivy. Las manifestaciones de hipersensibilidad con lesión renal se deben distinguir de los efectos tóxicos directos responsables de cambios morfológicos y funcionales adversos en el riñón, debidos sobre todo a agentes como el bicloruro de mercurio, los metales pesados y el tetracloruro de carbono.

Las técnicas diagnósticas incluyen la biopsia renal y las pruebas cuantitativas de la función renal. El conocimiento de la posibilidad de sensibilización humana medicamentosa, facilitará también la diferenciación entre toxicidad, idiosincrasia e hipersensibilidad. Los antibióticos potencialmente nefrotóxicos de uso corriente son la neomicina, kanamicina, bacitracina, las polimixinas (Polimixina B y Colistina) y la Amphotericina B.

REACCIONES CUTANEAS A LOS MEDICAMENTOS

Las manifestaciones cutáneas de la alergia medicamentosa van desde la simple erupción maculopapulosa al tipo exfoliativo más grave de dermatitis. Dentro de este margen se incluyen las reacciones agudas y crónicas de urticaria, las reacciones severas de aspecto ecematoso, la púrpura escarlatiniforme y la dermatitis en ampollas. Otras reacciones cutáneas secundarias a los medicamentos, observadas en la infancia y confundidas a veces con la hipersensibilidad, son las siguientes:

1. *Epidermólisis tóxica*. El estado del niño se agrava de modo agudo, su piel es escarlata y eritematosa, y muchas veces se puede separar fácilmente la epidermis del corion. Esta enfermedad cutánea ha sido denominada también *síndrome de la piel escaldada*. Como agentes causales de la epidermólisis tóxica han sido incriminados medicamentos, así como ciertas bacterias, en particular el *Staphylococcus aureus* hemolítico.
2. *Erupciones medicamentosas fijas*. Erupción medicamentosa fija es un término usado para describir un tipo de reacción cutánea producida por un medicamento, que origina lesiones eritematosas y bien definidas,

de localización fija. Los medicamentos corrientes causa de una erupción medicamentosa fija son: antipirina, barbitúricos, salicilatos y antibióticos de amplio espectro, tales como las tetraciclinas y las sulfonamidas. Si se suspende la administración del medicamento, la erupción cura, pero reaparece en el mismo lugar con cada provocación o ingestión del medicamento responsable. La lesión presenta comúnmente un color rojo pardo, puede ser escarlatiniforme, violácea, y a veces rosa salmón. La lesión, como ya se ha indicado, es de contorno bien definido, pero su cuadro histopatológico no permite el diagnóstico.

REACCIONES MEDICAMENTOSAS POR FOTOSENSIBILIDAD

La fotosensibilidad a medicamentos es un problema de creciente importancia clínica. Con el número cada vez mayor de medicamentos y cosméticos empleados, se ha visto que aumentaba también el número de aquellos que pueden producir reacciones de fotosensibilidad en un individuo predispuesto cuando es expuesto a la luz directa del sol, a la indirecta o a la artificial.

Los medicamentos fotosensibilizantes pueden provocar su reacción cutánea cuando se aplican tópicamente, o bien cuando se dan por vía oral o parenteral. Las lesiones quedan limitadas comúnmente a las áreas expuestas del cuerpo, en particular la cara, manos, cuello y piernas. Las lesiones varían desde un simple efecto como quemado por el sol, a una más severa vesiculación, edema, formación de ampollas y erupciones eccematosas.

Baer ha clasificado las reacciones de fotosensibilidad de acuerdo con los dos diferentes mecanismos responsables. La reacción medicamentosa fototóxica es debida a un mecanismo no inmunológico que ocurre por la primera exposición a la luz en un considerable porcentaje de individuos que han recibido dosis adecuadas del medicamento. La reacción medicamentosa fotoalérgica es similar a otras formas de hipersensibilidad alérgica y se caracteriza por su período de incubación entre la exposición sensibilizante y el desarrollo de la capacidad del enfermo para reaccionar clínicamente. A menudo resulta difícil saber si la reacción de fotosensibilidad es de naturaleza tóxica o alérgica. Sin embargo, es importante para el médico establecer el diagnóstico y suprimir el medicamento responsable, tanto si el mecanismo es tóxico como si es alérgico. En cualquiera de los casos, la supresión del medicamento determina una mejoría rápida.

Los agentes más frecuentemente responsables de reacciones de fotosensibilidad son:

1. Salicilanilidas halogenadas.
2. Tetraciclinas, especialmente Declomycin.
3. Griseofulvina (Grisactin, Fulvicin).
4. Fenotiacinas.
5. Barbitúricos.

6. Salicilatos.
7. Agentes anticonceptivos por vía oral.
8. Quinetazona (Hydromox).

La alergia al jabón es debida a la incorporación de bitionol y salicilanilidas halogenadas, las cuales se cree que reducen la flora bacteriana de la piel. Otros preparados que contienen bitionol, carbanilidas y hexaclorofeno pueden estar incorporados en cremas de primeros auxilios, cosméticos, jabones contra la acné y otros artículos de aseo responsables de la reacción de fotosensibilidad en el individuo sensible.

El diagnóstico de reacciones provocadas de fotosensibilidad puede ser confirmado por lo siguiente:

1. Clínicamente, las erupciones cutáneas quedan limitadas a las áreas expuestas a la luz, además de la ingestión del medicamento del que se sospecha sea fotosensibilizante.
2. El diagnóstico es confirmado por la prueba del parche por duplicado en dos series, con los compuestos sospechosos. Después de transcurrir 4-24 horas de llevar el parche se irradia con luz ultravioleta de unos 36 nm de longitud de onda una serie de las zonas de piel ensayadas. A las 24 horas se comparan las zonas irradiadas con la serie de testigos no irradiados.
3. La supresión del agente fotosensibilizante debe provocar la remisión de las lesiones cutáneas.

El tratamiento se basa en la supresión del agente sensibilizante incriminado y en evitar la fuente de luz responsable de la reacción cutánea. Esta supresión del medicamento y de las fuentes luminosas determina en muchos casos el pronto alivio de la reacción de fotosensibilidad. Sin embargo, el tratamiento de la erupción se puede facilitar por la aplicación adecuada de medicaciones locales, mencionadas en la página 204, para el tratamiento de otras erupciones cutáneas. Si la medicación ingerida es indispensable para un tratamiento médico eficaz, se advertirá al enfermo que evite toda exposición a la luz solar.

MEDICAMENTOS

ASPIRINA

La aspirina es uno de los medicamentos más destacados por su poder agresivo, y sorprende que la sensibilidad respecto de ella no sea más frecuente, dado su uso universal, excesivo e incontrolado. Los síntomas de la sensibilidad a la aspirina se manifiestan súbitamente, con grados variables de intensidad. Consisten en coriza, tos, asma bronquial, vértigo, gastroenteritis, prurito, eritema, urticaria, angioedema, cianosis y choque. Dosis tan pequeñas como 0,3 gra-

mos han sido mortales en individuos muy sensibles, cuya muerte se produjo a los pocos segundos a causa del edema de la glotis. Tales accidentes suelen producirse en personas con estados alérgicos conocidos, tales como el asma bronquial de tipo infeccioso. Por este motivo es de la mayor importancia suspender el empleo de la aspirina en todo niño o enfermo cuyo asma se crea debido a una infección y que no responda de modo adecuado a la medicación antiasmática. Las reacciones por sensibilización medicamentosa debidas a la aspirina son más frecuentes en los individuos que la toman en dosis excesivas.

El enfermo sensible a la aspirina comúnmente sabe bien que es alérgico a ella, pero ignora que es una amenaza para su vida.

Las pruebas cutáneas con aspirina carecen de utilidad, e incluso pueden ser peligrosas. En enfermos muy sensibles se han obtenido resultados negativos con las pruebas intradérmicas. Carecemos en la actualidad de una prueba cutánea satisfactoria para determinar la existencia de una sensibilización a la aspirina o un derivado de ella. A estos enfermos muy sensibles se les debe dar una relación de los específicos a su alcance que contienen aspirina.

SULFONAMIDAS

Las sulfonamidas son con frecuencia causa de manifestaciones alérgicas. La frecuencia en los niños de la sensibilidad a las sulfonamidas se estima en menos del 1,5 %. La forma espontánea es rara, pero el tipo provocado es relativamente frecuente. Los efectos alérgicos de estos medicamentos suelen manifestarse después del empleo de cantidades excesivas o durante un período prolongado. Se admite generalmente que el efecto sensibilizante es debido a conjugados resultantes de la unión de proteínas plasmáticas con un común denominador existente en todas las sulfonamidas. La sensibilización cruzada se debe en algunos casos a la configuración general de las sulfonamidas, y en otros a ciertos grupos específicos que pueden existir o no en el medicamento que se dé la vez siguiente. En cerca del 5 % de los casos de sensibilización a las sulfonamidas la responsable ha sido su aplicación tópica, a pesar de la escasa penetración de este medicamento a través de una piel íntegra.

Los efectos más frecuentemente asociados con la sensibilidad a las sulfonamidas son fiebre, erupción, urticaria, asma, anemia hemolítica, púrpura trombocitopénica, leucopenia, agranulocitosis y periarteritis nodosa.

La dermatosis alérgica resultante del empleo tópico del medicamento suele aparecer cuatro días o más después de terminado el tratamiento. La reacción cutánea puede no hacerse evidente hasta una nueva exposición, local o por vía oral, al medicamento, y manifestarse entonces por reacciones prolongadas. La sensibilización cutánea parece ser un problema sólo con ciertas sulfonamidas, por lo que el médico debe elegir las que se deben usar tópicamente, caso de ser indicadas. La sensibilidad a las sulfonamidas es duradera. Con la introducción de las sulfonamidas de acción prolongada, las reacciones alérgicas y tóxicas, en particular en los niños, no son raras, razón por la cual el médico debe emplearlas con cautela.

AGENTES ANTIMICROBIANOS DE AMPLIO ESPECTRO

Los agentes antimicrobianos de amplio espectro, como las tetraciclinas, raras veces originan sensibilización, y cuando lo hacen, es debido comúnmente a su uso tópico en trociscos, ungüentos y pastas dentífricas. Sin embargo, la sensibilización es menos frecuente y violenta que en el caso de la penicilina. La estomatitis y las erupciones en la piel y mucosas son comúnmente manifestaciones de hipersensibilidad. La diarrea, observada con frecuencia al usar uno de estos agentes antimicrobianos, es debida probablemente a su efecto sobre la flora intestinal y no es de naturaleza alérgica. Se han observado urticaria, angioedema, colapso, debilidad y choque, como resultado del empleo de uno o más de estos agentes antimicrobianos, pero esto ocurre raras veces en los niños. Sin embargo, siempre que sea posible se evitará la administración tópica de estos agentes antimicrobianos.

ESTREPTOMICINA Y DIHIDROESTREPTOMICINA

Estos medicamentos son potentes sensibilizantes y originan, mucho más a menudo que la penicilina, dermatitis por contacto con prurito y erupciones papulovesiculares, reacciones que se presentan especialmente entre personas que manipulan estos medicamentos, como enfermeras y médicos. La urticaria se produce ocasionalmente como complicación del tratamiento por la estreptomycin. En los casos con manifestaciones evidentes de sensibilización se evitará el tratamiento continuo con este medicamento. Se puede intentar con cautela, junto con un antihistamínico, en los enfermos en que el medicamento es necesario y las infecciones ponen en peligro la vida del enfermo.

CLORAMFENICOL

Este antibiótico raras veces sensibiliza, aun cuando después de su administración se han observado dermatitis por contacto, náuseas, cefaleas, erupciones cutáneas y síntomas gastrointestinales. Este medicamento es particularmente peligroso, pues en algunos casos ha producido discrasias sanguíneas, en particular anemia aplásica. Por consiguiente, sólo se usará con discreción, y, de no estar específicamente indicado, se evitará, ya que en muchos casos puede originar discrasias irreversibles.

INSULINA

La alergia de tipo espontáneo, no anafiláctico, a la insulina existe en individuos con antecedentes personales o familiares de sensibilización alimentaria positiva a la carne vacuna y al cerdo. Esto es simplemente una manifestación de una alergia alimentaria específica al alérgeno constituido por la fracción pro-

teica de la insulina obtenida de vacunos o del cerdo. Al comienzo del tratamiento en particular con la protamina cinc insulina, pueden producirse reacciones cutáneas locales con urticaria, prurito y eritema en el punto de inyección. Esto debe hacer pensar al médico en la posibilidad de una futura reacción constitucional si se prosigue su administración.

La alergia a la insulina de tipo provocado se observa en enfermos con antecedentes negativos de alergia. Estos enfermos fueron tratados anteriormente con insulina, y han vuelto a recibirla después de semanas o hasta años sin tratamiento. El elemento estimulante puede ser en estos casos la proteína de vacuno o de cerdo, o posiblemente la protamina. La manifestación corriente es una urticaria, de intensidad variable.

En casos de ligera sensibilidad se puede establecer fácilmente la tolerancia a la insulina mediante la administración de dosis fraccionadas a las que se ha añadido una solución antihistamínica. Se da como dosis inicial, por vía subcutánea, 0,01 unidad de insulina regular o insulina cristalina, y la dosis se va duplicando en cada inyección sucesiva. Cuando se alcanza la dosis requerida, se sustituye gradualmente por protamina cinc insulina, en dosis inicial de 1 a 2 unidades.

OTROS AGENTES BIOLÓGICOS

Se han observado reacciones alérgicas después de la administración de extractos de órganos, tales como extractos hepáticos incluidos en preparados vitamínicos, o de vacunas de virus contra la influenza, paperas, rabia, fiebre de las Montañas Rocosas, tifus, fiebre amarilla y sarampión, preparadas en embrión de pollo o huevo de gallina. Agentes esclerosantes obtenidos de peces, como el morruato sódico, también pueden producir reacciones alérgicas. Cuando se dan estas sustancias a un individuo con sensibilidad alimentaria a una proteína que es componente del producto biológico, pueden originarse reacciones rápidas, violentas y, a veces, peligrosas. Los síntomas principales son los siguientes: vértigo, tos, asma, prurito, edema generalizado (que en algunos casos afecta a la tráquea y laringe), cianosis y colapso vasomotor. Con estos productos la sensibilidad puede ser también de tipo provocado, y ocurre cuando se reanuda su administración semanas o meses después de las dosis iniciales. Los toxoides diftérico y tetánico, el complejo de vitamina B, la tiamina cristalina y la gammaglobulina de suero de convalecientes pueden originar una sensibilidad de severidad comparable.

La hormona corticotropina, ACTH, si bien eficaz como contramedida de reacciones alérgicas, es también responsable de sensibilización después de su inyección. Los individuos que reaccionan a este producto son comúnmente sensibles a la proteína de cerdo o de vacuno existente en el preparado. En tales casos, las pruebas cutáneas son especie-específicas y positivas para el origen de la corticotropina en cuestión, lo mismo si es de cerdo que de bovino.

Para poder prevenir toda reacción alérgica a los agentes biológicos, no interrogará primero al enfermo sobre la existencia de algún estado clínico alér-

gico en él o su familia, y se investigará en particular si está sensibilizado a las carnes, huevos o pescado. Si el individuo tuvo en el pasado alguna reacción alérgica después de la administración de un agente biológico, éste debe suprimirse. Si es indispensable dar el producto biológico al enfermo, se hará en dosis fraccionadas y teniendo a mano adrenalina 1:1.000, una jeringa y un torniquete.

PENICILINA

Se ha calculado que la alergia a la penicilina ocurre en aproximadamente del 2 al 4 % de la población general, y hasta en el 20 % de los individuos alérgicos tratados previamente con penicilina. Más de 2 millones de personas han tenido reacciones a la penicilina, estimándose en 500 al año el número de muertes publicadas. Hasta el 50 % de la población está expuesta a la penicilina en una u otra forma, a causa del uso de vacunas que la usan como conservador, terapéutica medicamentosa, ingestión de leche y sus derivados de animales alimentados parcialmente con ella o por sobrecarga del ambiente en un hospital o consultorio del médico.

La frecuencia de la alergia a la penicilina en los niños parece ser mucho menor que la observada en la población adulta. Sin embargo, se producen reacciones alérgicas a este medicamento en el niño con antecedentes de alergia, como asma, fiebre del heno o dermatitis atópica, o en el que ha presentado previamente reacciones a otros medicamentos. La alergia a la penicilina en los niños a menudo es diagnosticada erróneamente por el médico, puesto que la aparición de la erupción o de las pápulas la madre puede haberla atribuido al tratamiento con penicilina en vez de a la infección. El médico debe tener en cuenta la posibilidad de que la erupción haya sido debida a factores asociados con la enfermedad infecciosa, y no al tratamiento con penicilina. Conviene hacer con exactitud el diagnóstico de alergia a la penicilina basándose en la historia clínica obtenida de la madre, para que entonces deje de darse este medicamento. Antes de formular en un niño el diagnóstico de sensibilidad a la penicilina deberá obtenerse respuesta a las siguientes preguntas:

1. ¿Estaba la reacción relacionada con la administración de penicilina o con la enfermedad infecciosa?
2. ¿Concordaban los rasgos clínicos con la descripción de los distintos tipos de alergia a la penicilina u otros medicamentos?
3. ¿Reaparecieron los síntomas al volverse a administrar el medicamento?

Como en otras formas de alergia medicamentosa, la sensibilización parece producirse con más facilidad después de la aplicación tópica del medicamento en forma de trociscos, ungüentos, polvos, pulverizaciones o aerosoles. El contacto inicial sensibilizante puede haber ocurrido, sin incidente alguno, semanas o meses antes de la reacción alérgica, e incluso puede haber sido totalmente olvidado por los enfermos o sus padres. El modo de exposición puede haber sido la administración parenteral de penicilina, aun en dosis muy pequeñas. El

grado más elevado de alergia lo origina la suspensión acuosa. La penicilina por ingestión puede sensibilizar, pero con menor frecuencia que por otras vías. Se han publicado numerosos casos de reacciones anafilácticas consecutivas a la administración parenteral de penicilina. Aunque más raramente, también el uso oral de penicilina ha sido causa de anafilaxis y muerte. Cuando el medicamento está indicado, la vía de preferencia debe ser la oral, si es aplicable y eficaz, al objeto de reducir al mínimo posible el peligro de una reacción.

Se han observado reacciones constitucionales severas en pruebas cutáneas con cantidades menores de 100 unidades de penicilina acuosa.* Posiblemente, las pequeñas cantidades de este antibiótico existentes en diversos agentes biológicos, si no son modificadas por el proceso de fabricación, pueden provocar reacciones en enfermos muy sensibles.

Los homólogos sintéticos de la penicilina no se pueden dar con seguridad a enfermos en que se sospeche una alergia a la penicilina. Se ha comprobado la peligrosidad de los homólogos de la penicilina que contienen el núcleo del ácido penicínico (por ejemplo, meticilina sódica, oxacilina sódica y feneticilina potásica) cuando se dan a enfermos con antecedentes de alergia a la penicilina, que comúnmente significa alergia a todas las penicilinas.

SINTOMAS

Los tipos clínicos de la alergia a la penicilina se pueden clasificar del modo siguiente:

1. El *tipo inmediato* ocurre aproximadamente en el 10 % de individuos que experimentan una reacción a la penicilina, y se manifiesta hasta 15 minutos después de haber dado la penicilina. Los síntomas predominantes de esta reacción son choque anafiláctico, urticaria, angioedema, dificultad respiratoria y edema de la glotis.
2. La *reacción acelerada* ocurre de 2 a 48 horas después de la inyección de penicilina, y se manifiesta en el 15 % de los enfermos sensibles a la penicilina. Su sintomatología incluye la urticaria.
3. La *reacción retardada o tardía* ocurre en el 75 % de la población sensible a la penicilina, y sus síntomas se manifiestan dos o más días después del contacto con el medicamento. Esta reacción se revela por diversos tipos de erupción, fiebre, discrasias sanguíneas, incluida la anemia inmunohemolítica, y reacciones renales y hepáticas.

MANIFESTACIONES DE ALERGIA A LA PENICILINA

1. Reacciones locales, inclusive reacciones de urticaria y un nódulo indurado tardío en el punto de la inyección.

* Se han comunicado choques graves con dosis de media unidad. (N. del R.)

2. Reacción generalizada de urticaria, angioedema, artralgia y fiebre (reacción análoga a la de la enfermedad del suero).
3. Asma bronquial, coriza, descenso súbito de la presión arterial, vértigo, síncope, choque y muerte por edema de la glotis.
4. Erupción generalizada maculopapulosa, que en los casos más agudos se convierte en dermatitis exfoliativa.
5. Dermatitis eccematosa tipo contacto.
6. Puede ocurrir una reacción «ide», semejante a un brote de epidermofitosis. Se localiza preferentemente en la ingle, las caras interdigitales y flexoras de las extremidades, y comúnmente aparece de pocas horas a un día después de haber recibido el antibiótico.
7. Enfermedades del colágeno, en particular la periarteritis nodosa.
8. Otras reacciones pueden incluir glositis, estomatitis, dolores abdominales, diarrea, gastritis, vasculitis difusa, pericarditis, púrpura y psicosis tóxicas.

DIAGNOSTICO

Antecedentes

El diagnóstico de alergia a la penicilina depende en gran parte de los antecedentes. Por consiguiente, antes de dar cualquier tipo de penicilina, el médico debe averiguar si previamente se ha producido una reacción a la penicilina, y también si hay antecedentes personales o familiares de alergia. La gran mayoría de los enfermos que han experimentado una reacción anafiláctica a la penicilina han indicado que previamente habían recibido penicilina por vía intramuscular. La anafilaxis por la penicilina es más probable que ocurra en enfermos con otras manifestaciones alérgicas asociadas.

Pruebas cutáneas

La administración de penicilina por inyección u oral, como método de provocación para determinar un diagnóstico de sensibilidad a la penicilina es peligrosa. Los métodos inmunológicos para determinar y confirmar un diagnóstico de sensibilidad a la penicilina implican la demostración de anticuerpos hemaglutinantes y sensibilizantes de la piel. En niños, el diagnóstico de alergia a la penicilina no es probable si faltan anticuerpos hemaglutinantes o sensibilizantes de la piel.

En las pruebas cutáneas se usan dos tipos de material. La peniciloil-polisina (PPL) y las mezclas determinantes menores (MDM), que contienen una solución de penicilina y tres de sus productos de degradación. Se deben usar ambas pruebas, puesto que muchos enfermos responden a una y a la otra no. Las pruebas cutáneas son virtualmente positivas en todos los enfermos con una reacción inmediata o acelerada, pero no en todos los enfermos con una reacción

eczematoso acelerado o una reacción de urticaria retardada. La reacción anafiláctica a la penicilina es debida a los anticuerpos sensibilizantes de la piel, específicos para los determinantes menores. Si la prueba cutánea es positiva después de emplear un preparado de determinantes menores, no se debe dar penicilina. La prueba cutánea retardada de sensibilidad o reactividad a la benzilpenicilina indica, en cambio, una tendencia a reacciones tardías, no de tipo urticaria. Las pruebas cutáneas positivas pueden a veces inducir a error, puesto que cerca del 80 % de enfermos tratados recientemente con penicilina pueden dar una reacción PPL positiva, pero no presentan manifestaciones alérgicas después de la administración de penicilina. Aparentemente, la naturaleza de las pruebas cutáneas con penicilina y los derivados menores depende de la identificación de reacciones potencialmente alérgicas de acuerdo con ciertas reglas de interpretación de las reacciones cutáneas.

La técnica de las pruebas cutáneas directas por el método intradérmico con derivados menores de la penicilina no implica un riesgo apreciable. Por el contrario, la benzilpenicilina puede producir reacciones severas, y por consiguiente, a la prueba intracutánea debe preceder siempre una prueba de escarificación, con una dilución de 10.000 unidades/cm³, o menos. La desensibilización requiere la vigilancia por un experto. El médico debe tener bien presentes los riesgos implicados, y tener a mano, por tanto, en caso de necesidad, todos los medios terapéuticos de emergencia disponibles.

MEDIDAS PREVENTIVAS

1. Antes de administrarla se interrogará al enfermo con objeto de saber si tuvo alguna reacción a la penicilina o cualquier otro medicamento; sobre la existencia de antecedentes familiares o personales de alergia, o sobre si sufrió en el pasado o tiene en la actualidad infecciones por hongos.
2. Se evitará el uso superfluo de penicilina para prevenir futuras sensibilizaciones. A los niños, en particular si tienen antecedentes alérgicos, no se dará penicilina, a menos que esté específicamente indicada, puesto que su uso periódico e intermitente en el niño atópico puede provocar su futura sensibilización en la edad adulta. La no aplicación tópicamente de la penicilina es una buena práctica.
3. A pesar de ciertas limitaciones, las pruebas cutáneas para investigar la sensibilidad a la penicilina pueden usarse para la confirmación diagnóstica, siempre que se tomen las pertinentes medidas de precaución.
4. Caso de dar la penicilina, es preferible su administración por vía oral. Si es necesario recurrir a las inyecciones, éstas se darán siempre en una extremidad, mejor que en la nalga, de modo que, si ocurre una reacción, pueda aplicarse fácilmente un torniquete para prevenir la absorción.
5. Se tendrán a mano adrenalina 1:1.000, un torniquete y antihistamínicos para su uso inmediato en caso de reacción alérgica aguda.

6. Se retira el émbolo de la jeringa durante algunos segundos, después de introducida la aguja, para evitar toda inyección intravenosa.
7. En los enfermos propensos, o en aquellos de los que se sospeche que puedan sufrir una reacción medicamentosa, se usarán siempre medicaciones que actúen a corto plazo, y se evitarán las de acción retardada.
8. Es importante (y muchas veces puede salvar la vida del enfermo) advertir a los otros miembros de la familia que éste es alérgico a la penicilina. Esto debe anotarse en las hojas clínicas del enfermo, el cual llevará un brazalete de identificación o una tarjeta en su cartera, que lo indique.
9. Cuando existan antecedentes de cualquier efecto adverso asociado con la penicilina, ésta se sustituirá simplemente por un antibiótico de amplio espectro. Si hay una indicación específica para el uso de la penicilina en una enfermedad grave, tal como la endocarditis bacteriana, puede pensarse en la desensibilización con penicilina. Se darán a estos enfermos, por vía parenteral, antihistamínicos y esteroides. Se aplica una dosificación progresivamente creciente de penicilina, comenzando por una unidad y duplicando la dosis cada 20 minutos, primero intradérmica, luego subcutánea y después intramuscular. En casos de marcada sensibilidad, deben usarse dosis iniciales de sólo 0,001 unidad. Sin embargo, se corre el peligro de que se produzcan reacciones graves si no se practica la terapéutica de desensibilización en dosis adecuadas.

DIAGNOSTICO DE LA ALERGIA MEDICAMENTOSA

Un número considerable de enfermos están informados de sus alergias medicamentosas y pueden identificarlas. Se cree, por consiguiente, que con una historia clínica precisa obtenida por el médico se pueden diagnosticar y prevenir gran número de reacciones medicamentosas debidas a la hipersensibilidad. Esto sólo se puede conseguir por la obtención de la necesaria información concerniente a la alergia medicamentosa de todos los enfermos nuevos y anotando exactamente estos datos en la hoja clínica.

Métodos de laboratorio

1. En general, las *pruebas cutáneas* para los medicamentos no son de confianza, además de resultar peligrosas y poco útiles para establecer un diagnóstico de sensibilidad medicamentosa. Para que una prueba cutánea sea de confianza, ha de demostrar la existencia de anticuerpos contra el medicamento en cuestión, y debe disponerse de un material de prueba muy específico, usando la forma activa *in vivo* del medicamento combinada con un portador no antigénico. Las pruebas cutáneas empleadas para determinar la sensibilidad a la penicilina se describen en la página 252, y se pueden usar con cierta seguridad y confianza.

Sin embargo, las pruebas cutáneas para determinar la sensibilidad a otros medicamentos no son un procedimiento aceptado.

2. Las *pruebas de hemaglutinación* permiten determinar las aglutininas del suero específicas para el medicamento considerado responsable de la sensibilización, y comúnmente específicas para el antígeno implicado. Títulos elevados de hemaglutinación se observan con excesiva frecuencia en enfermos sin alergia medicamentosa, pero que pueden ser relacionados con la previa administración del medicamento en cuestión.
3. *Prueba de la degranulación basófila*. Se ha comprobado que los basófilos de la sangre circulante sufren desgranulación al ser expuestos a un antígeno específico. Al investigar la alergia medicamentosa, Shelley y otros consideran esta prueba útil para descubrir anticuerpos circulantes a la penicilina y otros medicamentos. Esta prueba no es un procedimiento de uso práctico en el consultorio, y necesita todavía nuevos estudios para confirmar su utilidad y confiabilidad.

Tratamiento de las reacciones medicamentosas

En todo consultorio médico debe tenerse siempre a mano adrenalina, un torniquete, una jeringuilla estéril, antihistamínicos y un dispositivo adecuado de intubación. Se seguirán inmediatamente los siguientes pasos si se sospecha una reacción medicamentosa, o a la penicilina:

1. Se suspenderá la administración del medicamento.
2. Se aplicará un torniquete en un punto proximal respecto del de la inyección para prevenir la ulterior difusión del medicamento, si éste se dio por vía hipodérmica. Si fue por vía oral, están indicados la aspiración y el lavado gástricos.
3. Si el medicamento se dio por vía parenteral, se inyectará subcutáneamente 0,5 a 1 cm³ de adrenalina 1:1.000 en un punto proximal respecto del torniquete, y en el de la inyección del medicamento. Es un procedimiento que puede salvar la vida del enfermo. Si los síntomas prosiguen y se acentúan, puede ser necesaria la administración intravenosa de adrenalina.
4. Administración parenteral de corticosteroides: hidrocortisona o ACTH. Solu-cortef, 50 a 100 mg por vía intravenosa, en seguida, y luego cada cuatro horas.
5. Antihistamínicos en dosis apropiadas.
6. En caso de trastorno respiratorio severo están indicadas la intubación o la traqueotomía para asegurar un intercambio gaseoso adecuado.
7. Respiración artificial y ventilación mecánica con oxigenación en caso de insuficiencia respiratoria.
8. Líquidos: Levophed, 4 cm³ de solución al 0,2 %, en 1.000 cm³ de líquido IV, gota a gota. La aminofilina en dosis apropiadas, por vía intravenosa, sostendrá la función respiratoria.

9. Si se produce el paro cardíaco o arritmias ventriculares, está indicado el masaje del corazón o su desfibrilación eléctrica.

Importante. El empleo de antihistamínicos y corticosteroides carece de utilidad en la reacción inmediata, e interfiere con otras medidas terapéuticas capaces de salvar la vida del enfermo, tales como la adrenalina y la preservación de la vía aérea, de modo que queden aseguradas la oxigenación y ventilación adecuadas. Aquellas sustancias reducen o suprimen las manifestaciones tardías de la alergia medicamentosa, pero son ineficaces en las reacciones anafiláctica inmediata o constitucional.

La prevención empieza así evitando el uso innecesario de medicamentos, especialmente la penicilina, para prevenir una reacción de sensibilización. Son preferibles medicaciones por vía oral, y no se emplearán antibióticos por vía tópica en el individuo con antecedentes de alergia. Los medicamentos que se den por vez primera se tomarán *per os*, y sólo en casos extremos, por vía parenteral. Se anotarán los datos adecuados en las hojas clínicas del enfermo. Se dirá a éste que lleve una tarjeta de identificación que indique su sensibilidad medicamentosa; o un brazalete en el que esté inscrita su alergia medicamentosa. Por último, antes de administrar un medicamento, se interrogará siempre al enfermo sobre antecedentes personales o familiares de alergia. Los futuros progresos y nuevos conocimientos sobre las causas y efectos de la terapéutica medicamentosa permitirán un tratamiento más eficaz, determinado por métodos menos empíricos; y más, en cambio, por la comprensión racional de sus efectos y peligros.

ALERGIA AL SUERO DE CABALLO

A pesar del empleo cada vez mayor de toxoides como agentes profilácticos contra la difteria y el tétanos, se siguen usando todavía antisueros contra la rabia, gangrena gaseosa, botulismo y ponzoñas de ofidios. El uso de emergencia de antitoxinas ha disminuido al hacerse más frecuente el de toxoides. Ha disminuido simultáneamente la frecuencia de accidentes severos o mortales por el suero. Muchos de estos accidentes se pueden evitar, y el médico debe conocer bien las medidas para prevenirlos. La enfermedad del suero es yatrogénica, consecutiva a la inyección al hombre del suero de otra especie animal. Los sueros más frecuentemente usados son los de caballo, en forma de antitoxinas. El suero de caballo posee un potencial muy elevado de sensibilización, a la que es susceptible por lo menos el 90 % de la población, si se administra en cantidad suficiente. Las reacciones más graves y mortales a un antisuero pueden producirse en cuestión de segundos en cerca del 10 %. Este tipo de reacción se denomina comúnmente espontánea. En un enfermo con antecedentes personales o familiares de alergia, en particular con alergia a la caspa de caballo, la prueba intradérmica con suero de caballo, en diluciones de 1:1.000 ó 1:100, originaría con frecuencia una reacción grave, que podría ser mortal. La producción de una reacción primaria de la enfermedad del suero depende de la cantidad de suero inyectado, de la vía de administración y de la pureza del suero. Cuanto

más cerca se halla el suero de su estado natural, tanto más fácilmente puede producirse la enfermedad del suero. El peligro de reacción es mayor con la administración intravenosa o intratecal del antisuero.

Además de los síntomas típicos de la enfermedad del suero, tales como urticaria, angioedema, artralgia y fiebre, pueden producirse complicaciones que incluyen la neuritis del plexo braquial o del nervio óptico, carditis, periarteritis nodosa y el síndrome de Guillian-Barré.

Los anticuerpos responsables de una reacción de la enfermedad del suero, identificables en la mayoría de pacientes a consecuencia de inyecciones de suero de caballo, son los siguientes:

1. Heterófilos.
2. Sensibilizantes de la piel.
3. Precipitinas.
4. Anafilácticos.
5. Hemaglutinantes.

El anticuerpo precipitante de la antitoxina del suero de caballo no parece estar dirigido contra la antitoxina o la porción antitóxica del suero de caballo, sino más bien contra otra parte de este suero.

Aparentemente, la reacción cutánea de tipo inmediato a una pequeña dosis de suero de caballo, antes de la inyección de una dosis terapéutica, indica la presencia de anticuerpos sensibilizantes de la piel o reaginas.

PREVENCIÓN

A pesar de las medidas preventivas contra el tétanos, producido por el *Clostridium tetani*, de 400 pacientes de esta enfermedad mueren cada año en los Estados Unidos el 60 %. Es ésta una situación desafortunada que ocurre a pesar de existir procedimientos inocuos de inmunización. Las muertes debidas al tétanos o a las reacciones de la enfermedad del suero son inexcusables, dada la facilidad con que se pueden utilizar técnicas eficaces de inmunización.

Inmunización activa

La inmunización activa está indicada en todos los enfermos alérgicos, en particular los niños. Se consigue por la inyección de un toxoide, que se vende en el comercio en forma líquida, o bien de precipitado con alumbre, en combinación difteria-tos ferina o difteria-tétanos para la inmunización infantil. La dosificación recomendada incluye dos inyecciones intramusculares de toxoide, en un intervalo de cuatro semanas, y otra dosis 6 a 12 meses después. Según los datos disponibles, se obtiene una respuesta pronta a una dosis de refuerzo de toxoide tetánico, hasta 18 años después de la inmunización inicial. Estos hechos permiten evitar la administración de antitoxina tetánica a enfermos previamente inmunizados, a pesar de haber transcurrido ya mucho tiempo desde la última inoculación. No hay forma más eficaz de inmunización que la obtenida con una inyección de refuerzo de 0,5 cm³ después de un intervalo de hasta 18 años. La administración de toxoide tetánico no va acompañada de reac-

ciones severas, si bien puede producirse una reacción local asociada con un área inflamatoria y sensible que dura varias horas.

Todo médico debería inmunizar activamente a los niños, en particular los alérgicos. La familia del niño alérgico debe estar informada de la importancia de la inmunización activa, de la naturaleza de las inyecciones que ha recibido, y de la importancia de las dosis de refuerzo. La dosis de refuerzo de rutina recomendada se debe dar cada 8 a 10 años, y los refuerzos de emergencia a intervalos no menores de un año.

Inmunización pasiva

La inmunización pasiva por la inyección de antitoxina es comúnmente un procedimiento de emergencia, que implica los riesgos inherentes a una posible sensibilidad al suero de caballo o bovino. La inmunización pasiva con suero de caballo puede producir una reacción severa y a menudo mortal. Otras desventajas son las reacciones alérgicas retardadas, y una mayor posibilidad de sensibilización futura al suero de caballo. En muchos casos, las reacciones graves que el enfermo puede experimentar, particularmente el enfermo alérgico, implican un riesgo a veces mayor que la propia infección tetánica.

Antes de inyectar el suero de caballo se tomarán las siguientes precauciones para prevenir el accidente alérgico que se pudiera producir:

1. Se interrogará siempre al enfermo sobre la sensibilidad personal o familiar, en particular a la caspa de caballo o de vacuno.
2. Se averiguará si se le ha dado alguna vez suero de caballo; cuándo fue, y si se observó algún efecto nocivo después de la inyección.
3. Antes de dar el antisuero se practicará una prueba en el enfermo con 0,01 cm³ de antitoxina en dilución 1:10.000. Esta prueba debe practicarse en un área, como el muslo o el brazo, en la que, de producirse reacción, sea posible aplicar un torniquete en un punto proximal respecto del de la prueba. Nunca se practicará la prueba en el enfermo sin tener a mano una jeringa hipodérmica con adrenalina 1:1.000, que se dará por vía subcutánea en dosis de 0,5 a 1 cm³ si se observa una reacción local que pueda ser peligrosa. Una prueba oftálmica con la misma dilución indicará específicamente una alergia espontánea al suero, y puede interpretarse con el resultado de la prueba intradérmica.

Basándose en los datos así obtenidos, el médico podrá juzgar con más exactitud la conveniencia o inconveniencia de aplicar el suero. Si los antecedentes y las pruebas cutánea y oftálmica son negativos, se podrá dar sin peligro el suero de caballo.

Si la prueba cutánea es moderadamente positiva, y los antecedentes son negativos, se pueden usar pequeñas dosis fraccionadas de antisuero, comenzando con la dilución 1:10.000. Las dosis se darán a intervalos de 15 minutos. Deben tenerse a mano adrenalina y un torniquete.

Si los antecedentes son positivos, la prueba oftálmica positiva y la reacción cutánea marcada, la administración de suero es peligrosa y no se debe intentar. Se debe dar en estos casos una inmunoglobulina humana antitetánica, de venta en el comercio.

La inmunización pasiva con inmunoglobulina humana antitetánica permite obtener pronto concentraciones protectoras, y no es peligrosa para el individuo alérgico sensible al caballo. No hay contraindicaciones del uso de la inmunoglobulina humana antitetánica, y se puede emplear en el individuo sensible al caballo. La dosis profiláctica en los niños es sobre la base de 5 unidades por kilogramo de peso corporal.

La sensibilidad al suero de caballo y el tétanos se puede evitar. Este hecho debe tenerlo muy en cuenta el médico al tratar a un niño con alergia. El médico debe adoptar un plan de inmunizar con toxoide todos los niños, alérgicos y no alérgicos. Se dará al enfermo un certificado, que deberá llevar en una cartera o bolsa, y en el que se describa su sensibilización al suero de caballo y la fecha de la última administración de toxoide. A los enfermos con sensibilidad espontánea (la más peligrosa) al suero de caballo, se les aconsejará llevar un brazalete con nombre y dirección y la advertencia de que, en caso de accidente, se le dé toxoide y no suero de caballo.

BIBLIOGRAFIA

- Ackroyd, ed.: *Sensitivity Reactions to Drugs*. Oxford, Blakwell Scientific Pub., 1958.
- Arbesman, C. E., Kantor, S. Z., Rose, N. R., and Witebsky, E.: Serum sickness: Serological studies following prophylactic tetanus antitoxin. *J. Allerg.*, 31:257, 1960.
- Baer, R. E., et al.: Types of cutaneous reactions to drugs. Importance in recognition of adverse reactions. *J. A. M. A.*, 202:710, 1967.
- Baer, R. L., and Harber, L. C.: Photosensitivity induced by drugs. *J. A. M. A.*, 192:989, 1965.
- Baily, G., Rosenbaum, J. M., and Anderson, B.: Toxic epidermal necrolysis. *J. A. M. A.*, 191:979, 1965.
- Bell, R. C.: Anaphylactic shock due to oral penicillin. *Lancet*, 2:439, 1956.
- Best, W. R.: Chloramphenicol-associated blood dyscrasias: A review of cases submitted to the AMA registry. *J. A. M. A.*, 201:181, 1967.
- Beutler, E.: Drug induced blood dyscrasias: III. Hemolytic anemia. *J. A. M. A.*, 189:143, 1964.
- Brown, B. C., Price, E. V., and Moore, M. B., Jr.: Penicilloyl-Polylysine as an intradermal test of penicillin sensitivity. *J. A. M. A.*, 189:599, 1964.
- Buff, B. H.: Fatal anaphylactic shock following intradermal skin test with dilute horse serum tetanus antitoxin. *J. A. M. A.*, 174:1200, 1960.
- Carey, B. W.: Photodynamic reaction to demethylchlortetracycline (Declomycin). *Canad. Med. Ass. J.*, 82:334, 1960.
- Carr, E. A., Jr.: Allergy to drugs. *New Eng. J. Med.*, 245:892, 935, 1951.
- Cooperman, I. J.: Hypersensitivity to tetracycline. *Lancet*, 2:60, 1967.
- Criep, L. H., and Friedman, H.: Allergy to penicillin. *New Eng. J. Med.*, 263:891, 1960.
- Crosby, W. H., Kaufman, R. M.: Drug induced blood dyscrasias: IV. Thrombocytopenia. *J. A. M. A.*, 189:417, 1964.

- DeWeck, A. L., and Eisen, H.: Some immunochemical properties of penicillanic acid: An antigenic determinant derived from penicillin. *J. Exper. Med.*, 112:1227, 1960.
- Epstein, E.: Detection of neomycin sensitivity: A comparison of testing techniques. *Arch. Derm.*, 91:50, 1965.
- Epstein, S.: Allergic photocontact dermatitis from promethazine (Phenergan). *Arch. Derm. (Chicago)*, 81:175, 1960.
- Erslev, A. J.: Drug induced blood dyscrasias: I. Aplastic anemia. *J. A. M. A.*, 188:531, 1964.
- Falk, M. S.: Light sensitivity due to demethylchlortetracycline: Report of four cases. *J. A. M. A.*, 172:1156, 1960.
- Fakety, F. R., Jr.: Gastrointestinal complications of antibiotic therapy. *J. A. M. A.*, 203:210, 1968.
- Feinberg, S. M.: Allergy from therapeutic products: Incidence, importance, recognition, and prevention. *J. A. M. A.*, 178:815, 1961.
- Frances, J. G., and Vaile, M. S. B.: Suspected drug sensitivity reaction: A case report. *Brit. J. Anaesth.*, 36:516, 1964.
- Friedlander, S., and Feinberg, S. M.: Aspirin allergy: Its relationship to chronic intractable asthma. *Ann. Intern. Med.*, 26:734, 1947.
- Glaser, J., and Wyss-Souffront, W. A.: Alleged anaphylactic reactions to human gamma globulin. *Pediatrics*, 28:367, 1961.
- Green, G. R., et al.: Treatment of bacterial endocarditis in patients with penicillin hypersensitivity. *Ann. Intern. Med.*, 67:235, 1967.
- Grieco, M. H.: Cross-allergenicity of the penicillins and the cephalosporins. *Arch. Intern. Med. (Chicago)*, 119:141, 1967.
- Grieco, M. H., et al.: Penicillin hypersensitivity in patients with bacterial endocarditis. *Ann. Intern. Med. (Chicago)*, 60:204, 1964.
- Hanaver, L., and Baston, J. M.: Anaphylactic shock following insulin injection—case report and review of the literature. *Diabetes*, 10:105, 1961.
- Harris, R. L., and Riley, H. D., Jr.: Reactions to aerosol medication in infants and children. *J. A. M. A.*, 201:953, 1967.
- Hitch, J. M.: Acneform eruptions induced by drugs and chemicals. *J. A. M. A.*, 200:879, 1967.
- Huguley, C. M., Jr.: Drug-induced blood dyscrasias: II. Agranulocytosis. *J. A. M. A.*, 188:817, 1964.
- Hypersensitivity skin reactions due to neomycin. *Med. Lett. Drugs Ther.*, 9:71, 1967.
- Johnson, C. W.: Problems in the investigation of drug hypersensitivity in man. *Ann. Allerg.*, 25:233, 1967.
- Kanof, N. B., et al.: Attempts to hyposensitize with poison ivy extracts. *Ann. Allerg.*, 22:161, 1964.
- Kern, R. A.: Anaphylactic drug reactions: Their diagnosis, prevention and treatment. *J. A. M. A.*, 179:19, 1962.
- Kern, R. A., and Wimberley, N. A., Jr.: Penicillin reactions: Their nature, growing importance, recognition, management, and prevention. *Amer. J. Med. Sci.*, 226:357, 1953.
- Kunin, C. M.: Nephrotoxicity of antibiotics. *J. A. M. A.*, 202:204, 1967.
- Levine, B. B.: Immunologic mechanism of penicillin allergy: A haptenic model system for the study of allergic diseases of man. *New Eng. J. Med.*, 275:1115, 1966.
- Levine, M. I., Perri, J., and Anthony, J. J.: A fatal anaphylactic reaction to oral penicillin. *J. Allerg.*, 31:487, 1960.
- Miller, F. F.: History of drug sensitivity in atopic persons. *J. Allerg.*, 40:46, 1967.
- Miller, F. F.: Aspirin induced bronchial asthma. *J. Okla. Med. Ass.*, 60:122, 1967.
- Mitchell, J. H.: Hypersensitivity to anti-tuberculous drugs. *Brit. Med. J.*, 5381:502, 1964.
- Mosko, M. M., Mayer, P. S., Schutz, P. J., Osterman, F. A., Stein, L. H., and Baker, L. A.: Penicillin anaphylaxis. *J. A. M. A.*, 151:351, 1953.
- Nevins, D. M.: Anaphylactoid reaction following administration of one meprobramate tablet. *Ann. Intern. Med.*, 53:192, 1960.

- Norman, P. S., and Cluff, L. E.: Adverse drug reactions and alternative drugs of choice. In Modell, W., ed. *Drugs of Choice*, 1964-1965. St. Louis, C. V. Mosby, 1964.
- Parker, C. W.: Penicillin allergy. *Am. J. Med.*, 34:747, 1963.
- Photosensitivity from soap additives. *New Eng. J. Med.*, 278:109, 1968.
- Rees, R. B.: Cutaneous reactions to antibiotics. *J. A. M. A.*, 189:685, 1964.
- Reisman, R. E., Rose, N. R., and Arbesman, C. E.: Immunologic studies of serum sickness from bovine antitetanus toxin. *J. A. M. A.*, 176:1004, 1961.
- Reisman, R. E., Witebsky, E., and Arbesman, C. E.: Penicillin allergy and desensitization. *J. Allerg.*, 33:178, 1962.
- Rostenberg, A., Jr., and Fagelson, H. J.: Life-threatening drug eruptions. *J. A. M. A.*, 194:660, 1965.
- Rytel, M. W., et al.: Detection of penicillin hypersensitivity with penicilloyl-polylysine. *J. A. M. A.*, 186:894, 1963.
- Schoenfeld, M. R.: Vascular purpura caused by oxytetracycline. *J. A. M. A.*, 188:328, 1964.
- Shelley, W. B.: Indirect basophil degranulation test for allergy to penicillin and other drugs. *J. A. M. A.*, 184:171, 1963.
- Shelley, W. B., and Comaich, J. S.: New test for penicillin allergy: Fluorometric assay of histamine release. *J. A. M. A.*, 192:36, 1965.
- Smith, V. M.: Fatal reactions to penicillin: Evaluation of a test for sensitivity. *New Eng. J. Med.*, 257:447, 1957.
- Spain, W. C., and Fontana, V. J.: Allergic accidents resulting from therapeutic agents. *G.P.*, 14:113, 1956.
- Sternberg, T. H., and Bierman, S. M.: Unique syndromes involving the skin induced by drugs, food additives, and environmental contaminants. *Arch. Derm. (Chicago)*, 88:779, 1963.
- Tumen, H. J., Cain, J. C., Haubrich, W. S., Mellinkoff, S. M., and Mendeloff, A. I.: Hepatic reactions to drugs. *J. A. M. A.*, 191:405, 1965.
- Van Arsdel, P. P., Jr.: Allergic reactions to penicillin. *J. A. M. A.*, 191:238, 1965.
- Vischer, T. L.: Lymphocyte cultures in drug hypersensitivity. *Lancet*, 2:467, 1966.
- Voss, H. E., Redmone, A. P., and Levine, B. B.: Clinical detection of the potential allergic reactor to penicillin by immunologic tests. *J. A. M. A.*, 196:679, 1966.

16 Aspectos preventivos de la alergia pediátrica

FACTORES ALIMENTARIOS

La prevención de alergias en el niño se basa en el concepto de que el individuo con una predisposición atópica sólo desarrolla sensibilidades a los antígenos a que está expuesto. Una reacción alérgica únicamente puede producirse después de la estimulación antigénica adecuada con formación de anticuerpos, y una reacción antígeno-anticuerpo sólo puede ser resultado de una exposición previa a un material antigénico específico.

La reacción de hipersensibilidad se produce más fácilmente dando cantidades elevadas de antígeno al individuo atópico. En el caso del recién nacido, la exposición y la cantidad de proteína de la leche de vaca ingerida son decisivas. Schloss ha encontrado anticuerpos en el suero de recién nacidos después de sus primeras ingestiones de leche. Se han encontrado también anticuerpos contra la leche en enfermedades tales como la eccema, la colitis ulcerosa y otros trastornos gastrointestinales de la infancia. No hay pruebas evidentes de que la presencia de estos anticuerpos contra la leche permita diagnosticar una alergia a la leche, si bien algunos investigadores han demostrado la existencia de una correlación entre los anticuerpos del suero contra las proteínas de la leche y la sintomatología del enfermo. Grulee y Sandford comprobaron que la eccema era siete veces más frecuente en los niños alimentados con biberón que en los alimentados al pecho. Muchos años después Kimball y Jorgensen observaron que la proporción era de ocho a uno. Partiendo del hecho de que la leche de mujer fue cuatro veces más eficaz que la leche de soja para prevenir la dermatitis atópica, Glaser formuló la teoría de que si un niño potencialmente alérgico, con uno o más de entre sus padres y hermanos alérgicos, podía ser alimentado con un sustituto de la leche de vaca, la frecuencia de la eccema atópica y de otras enfermedades alérgicas disminuiría e incluso podrían ser evitadas. Su opinión

se vio corroborada por el hecho de que la tolerancia a los huevos parecía establecerse espontáneamente si se suprimían de la alimentación del niño durante los primeros meses.

En su estudio controlado sobre la profilaxis, Glaser fue siguiendo hasta los seis años 96 niños potencialmente alérgicos desde su nacimiento. Ninguno de estos niños recibió leche de vaca durante sus primeros meses de vida, y en algunos fue suprimida por espacio de seis a nueve meses. Ochenta y ocho recibieron una harina de soja de venta en el comercio; cinco, una fórmula a base de carne, y tres fueron amamantados al pecho por sus madres sometidas a una dieta controlada a base de leche y exenta de huevos. Se usaron dos grupos testigo: uno constituido por 65 hermanos, de más edad, del grupo experimental, enfermos a los que se había permitido la leche de vaca cuando eran lactantes; y el segundo grupo estaba formado por 175 niños, sin relación de parentesco, y a los que se había dado leche de vaca durante la lactancia. La mayor frecuencia de las manifestaciones importantes de alergia en los niños de menos de seis años de edad reveló que la frecuencia de la dermatitis atópica se redujo aproximadamente en un 30 % en los grupos testigo y en cerca del 7 % en el grupo experimental. Los datos de Glaser están indicados en la tabla 16-1. Este trabajo ha sido aceptado por numerosos alergólogos pediatras, pero no ha merecido una aceptación seria por parte de los pediatras no especializados. La posibilidad de que el niño pequeño contraiga alergias en el futuro depende de mecanismos todavía desconocidos.

Tabla 16-1. *Frecuencia de las manifestaciones importantes de alergia en niños potencialmente alérgicos*

	NÚMERO	SIN ALERGIA	MANIFESTACIONES IMPORTANTES DE ALERGIA*	DERMATITIS ATÓPICA
Grupo experimental	96	82	14 (14,6 %)	7 (7,3 %)
Testigos. Hermanos	65	23	42 (64,5 %)	21 (32,3 %)
Testigos sin relación de parentesco	175	84	91 (52,0 %)	50 (28,6 %)

* Dermatitis atópica, polinosis o asma.

Fundándose en su investigación, Glaser supone que ciertas restricciones dietéticas desempeñan un papel importante en la profilaxis de la enfermedad alérgica en los niños pequeños. Ha puesto de relieve el concepto de tolerancia inmunológica durante la primera infancia, e insiste sobre el hecho de que la leche de vaca no es un alimento natural para el recién nacido. La leche de vaca es considerada como un alimento altamente alergénico y causa frecuente de enfermedad alérgica en la primera infancia, e incluso se cree que puede desarrollar

en el niño atópico no sólo la sensibilización a la leche, sino quizá también la alergia a otros antígenos alimentarios.

La posibilidad de que en un niño se produzca una reacción de sensibilidad depende de cierto número de factores, tales como su predisposición atópica, genéticamente predeterminada, el potencial alergénico del antígeno, ya sea un inhalante o un alimento, y la duración y cuantía de exposición antigénica.

Se admite generalmente la existencia de estos factores en el desarrollo de la reacción alérgica. Se comprende, por consiguiente, que un niño atópico es más propenso a desarrollar alergias a las sustancias a que está expuesto. Estas reflexiones incitan a la alimentación de rutina con un sustituto de la leche de vaca en el caso de niños de familias alérgicas, a partir del nacimiento y como medida profiláctica para la prevención de alergias. Sin embargo, esto no ha sido demostrado de un modo convincente, y se han aducido argumentos válidos en contra de la tesis y de los datos experimentales.

Segun algunos autores, la ingestión de yema de huevo durante los tres primeros meses de vida de un niño potencialmente alérgico facilita el desarrollo de una reacción alérgica a este antígeno. En cambio, si se introduce el huevo en la dieta del niño a partir de los seis a los nueve meses, las probabilidades de que se vuelva sensible al huevo parecen disminuir. Se ha afirmado, de modo similar, que la introducción tradicional de cereales, como primer alimento sólido del niño, aumenta también las probabilidades de que se desarrollen alergias, en el futuro, en el niño atópico.

La ingestión y el desarrollo de sensibilidad a los granos de cereales (cebada, avena, centeno, maíz o trigo) en la primera y segunda infancia deben ser tenidos en cuenta por el médico en un programa para prevenir una futura enfermedad alérgica en el niño atópico. Un cereal empleado por numerosos alergólogos en un programa profiláctico es el arroz, puesto que es el menos alergénico, y se usa a menudo como sustituto del trigo, centeno, cebada y otros. Gilser ha recomendado el empleo del poi, carbohidrato alimenticio que no guarda relación inmunológica con los demás alimentos usados en el continente norteamericano. Procede de las islas de la Polinesia, y la alergia al poi, caso de ocurrir, es rara, y no se ha observado ni publicado. Su único inconveniente es su escaso sabor, factor, por otra parte, considerado poco importante en la alimentación de los niños pequeños.

Una vez que en un niño potencialmente alérgico se inicia un programa de profilaxis se debe seguir dando el alimento sustituto durante un período de por lo menos nueve meses. Después de este plazo de sustitución, el médico puede empezar a cambiar gradualmente la dieta por la adición de leche vaporizada o pasterizada. El huevo se puede añadir a la dieta del lactante entre los tres y los seis meses de edad, comenzando primero con un huevo duro, y a continuación, si es tolerado, en las otras formas. Los cereales se deben añadir en cualquier momento a partir de los seis meses, dando cada vez un cereal distinto, para probar así la tolerancia o intolerancia específicas a un cereal en particular.

En lo que concierne al papel de la madre en la profilaxis de las enfermedades alérgicas en el niño potencialmente alérgico, se admite que casi todo alimento ingerido por la madre puede aparecer en su leche y ser transmitido al

al recién nacido. En el pasado solía aconsejarse a la madre lactante una dieta pobre en alimentos muy alergénicos, tales como huevos, leche de vaca y sus derivados, y que comiera una diversidad de otros alimentos, a fin de evitar el peligro de sensibilizar al recién nacido, alérgico en potencia, a cualquier antígeno alimentario específico que pudiera ser ingerido en exceso. Estudios sobre la permeabilidad de la placenta han revelado que cantidades apreciables de proteínas plasmáticas pueden pasar de la madre al feto. Aun cuando la evidencia de que un niño puede ser sensibilizado *in utero* a alimentos ingeridos por la madre no es tan conclusiva como ha supuesto Ratner, se ha sugerido, sin embargo, que las madres gestantes de niños potencialmente alérgicos sigan una dieta exenta de los alimentos más alergénicos. No obstante, las investigaciones de Medawar y Billingham indican que en los animales la tolerancia inmunológica es más resultado de una exposición precoz que de la evitación de un antígeno durante el período intrauterino de gestación. Aparentemente, por tanto, en el recién nacido se puede desarrollar un estado de tolerancia inmunológica mediante la administración, y no mediante la supresión, de antígenos específicos. Si este concepto es válido, la restricción en la dieta de la madre de ciertos alimentos altamente alergénicos como los huevos, la leche y sus derivados, no impedirá la futura sensibilización a estos alimentos. Parece más razonable, en cambio, decir a la madre que consuma en abundancia estos alimentos extremadamente alergénicos durante el primer trimestre del embarazo para asegurar en el feto el desarrollo de la futura tolerancia a los mismos.

La falta de cualquier mecanismo conocido que confirme estas teorías no permite su aceptación en la actualidad, pero deben servir de pauta para futuros estudios y prácticas. Sólo cabe indicar, como conclusión, que el problema de la profilaxis de la enfermedad alérgica es muy importante para el médico, y debe ser tenido en cuenta en el tratamiento global del niño alérgico.

FACTORES INHALANTES

Los factores inhalantes ambientales desempeñan también un papel importante en una futura enfermedad alérgica en los niños. La supresión y eliminación en el ambiente inmediato del niño de todos los alérgenos e irritantes por inhalación reducirá considerablemente los estímulos antigénicos, y evitará con ello la futura sintomatología alérgica. Se recomienda dar instrucciones a los padres para el estricto control del ambiente, en especial en la alcoba del niño potencialmente alérgico. Deben incluir lo siguiente:

1. Se tomarán medidas de precaución contra el polvo, de acuerdo con las instrucciones dadas en la página 274 para obtener una habitación exenta de polvo. Se insistirá sobre la supresión de materiales que produzcan o acumulen polvo, tales como animales rellenos, libros, juguetes, muebles excesivamente llenos, alfombras y cortinas en el ambiente inmediato del niño, sobre todo en su alcoba, en la que permanece de 9 a 12 horas al día.

2. Además del sistema de climatización general de la casa, será muy conveniente instalar un precipitador electrostático en la habitación del niño, ya que éstos suelen permanecer de nueve a doce horas al día en la misma.
3. La supresión de animales favoritos en el ambiente doméstico es especialmente importante. La exposición de un niño alérgico en potencia a la caspa animal durante un período de meses a años lo sensibilizará para el futuro, y hará que presente síntomas alérgicos al ser expuesto a la caspa animal. Por esta razón, las recomendaciones hechas con toda firmeza a los padres de un niño potencialmente alérgico, deben incluir de modo insistente la prohibición absoluta de tener animales en casa, a fin de poder prevenir así la sensibilización a la caspa animal. Muy a menudo los padres manifiestan que el animal ha estado en la casa años antes de que el niño presentara sus síntomas de coriza o asma, pero el médico debe explicarles precisamente que la exposición a alérgenos inhalantes debe ocurrir durante un período de varios meses o años antes de que el niño presente síntomas. Los escasos resultados del tratamiento antialérgico son debidos con frecuencia a la falta de cooperación por parte de los padres para alejar de la casa al animal, o bien a la ausencia de una actitud positiva por parte del médico para afrontar y resolver el problema que crea para el niño alérgico la presencia de animales favoritos en casa.

PROCEDIMIENTOS DE INMUNIZACION

El niño con síntomas alérgicos debe beneficiarse de cuantos procedimientos de inmunización puedan serle suministrados, incluyendo la hiposensibilización con alérgenos inhalantes, antígenos de insectos, y los clásicos de inmunización para prevenir las enfermedades infecciosas que pudieran complicar el problema alérgico. Debe ser vacunado, en las edades recomendadas, contra la difteria, la tos ferina, el tétanos, la poliomielitis, el sarampión, la rubéola, las paperas y la viruela. La vacunación antivariólica sólo se aplazará en los casos en que el niño, uno de sus hermanos u otro miembro de la familia tenga una erupción.

En resumen, un programa profiláctico para prevenir la enfermedad alérgica en el niño debe incluir lo siguiente:

1. Se cumplirán las *restricciones dietéticas*. Se aconsejará la lactancia al pecho o en su defecto se empleará, desde el nacimiento, una fórmula a base de un sustituto de la leche. No se introducirán demasiado pronto los alimentos sólidos, y se recomendará su empleo en pequeñas cantidades. Se evitarán las naranjas, el cacao, pescado, nueces y semillas, así como los huevos y el trigo hasta que el niño tenga de seis a nueve meses.

2. Se tomarán *medidas de precaución contra el polvo*, a la vez que se supriman los alergenos e irritantes por inhalación en el ambiente inmediato, en particular la alcoba del niño. Es también útil la instalación de precipitadores electrostáticos y de sistemas de aire acondicionado, así como la exclusión de toda clase de animales del ambiente doméstico.
3. Los *procedimientos clásicos de inmunización infantil*, en las edades recomendadas. La terapéutica de hiposensibilización con inhalantes y antígenos de insectos se practicará si están indicados. Se evitará, en cambio, la inmunización con vacunas que contengan huevo.

Instrucciones para el enfermo alérgico

RECOMENDACIONES PARA EL NIÑO ASMÁTICO

Ropa

Se comprobará que las extremidades, cabeza, manos y pies estén bien protegidos contra el enfriamiento durante el tiempo frío. Los niños, al salir al aire libre, deben llevar bufandas, sombreros, guantes forrados y calcetines de lana. Las niñas, al salir al aire libre, cubrirán su cabeza, llevarán bufandas de abrigo y guantes forrados. La ropa húmeda se cambiará prontamente después del ejercicio. Una manta eléctrica suministra una protección excelente contra los dolores articulares nocturnos y la tensión muscular.

Ventilación

Se evitará que el aire de la alcoba durante la noche sea muy húmedo o excesivamente frío. Las ventanas estarán cerradas, pero se dejará abierta la puerta de comunicación con la habitación contigua, una de cuyas ventanas se dejará abierta. En la casa se evitará el aire seco, calentado, para lo cual se mantendrá bajo el cierre de la ventana principal del salón, así como los de las ventanas de la alcoba, de modo que sólo quede abierto un resquicio lo suficientemente ancho para dejar pasar un lápiz. Los barreños o bandejas encima de los radiadores deberán estar constantemente llenos de agua. Empleése todo dispositivo de humedecimiento que pueda haber en el equipo de calefacción. Adquélase un humedecedor eléctrico para el salón.

Alimentos

Comer con moderación, lentamente, y nunca después de las 7 de la tarde. Si es posible, la comida más abundante será la del mediodía, y no la cena. Forzar la digestión, por comer demasiado, facilitará el desarrollo del asma independientemente de la alergia alimentaria. Se evitarán los alimentos y bebidas helados, así como una cantidad excesiva de cualquier alimento.

Estreñimiento

Los productos y residuos tóxicos de la actividad de los tejidos deben ser eliminados cada día, para reducir el asma. Se beberán seis vasos diarios de agua, y se ingerirá una buena cantidad de fruta y vegetales. Si es necesario, se usará un laxante no medicamentoso.

Olores químicos

Los ataques asmáticos se iniciarán o agravarán por la inhalación de las emanaciones de barnices y pinturas frescas, bolas y copos de naftalinas, así como líquidos para el lavado en seco.

Ejercicio

La excesiva fatiga mental o física, resultante del trabajo o de los juegos, puede alterar el equilibrio que la naturaleza ha dispuesto y facilitar la manifestación de alergias latentes. Se evitarán los enfriamientos.

Se evitará *todo* lo que pueda provocar un ataque. Facilite la tarea del médico recordando las circunstancias de los ataques en relación con la dieta, el ambiente y otras causas posibles.

INSTRUCCIONES PARA PREVENIR LOS ATAQUES ASMATICOS

Al primer signo de resfriado u otros síntomas de infección, se seguirán inmediatamente las siguientes instrucciones para impedir que el estado progrese o se convierta en asma:

1. El niño no saldrá de casa, y es aconsejable guarde cama, puesto que ello protege al enfermo contra un ejercicio excesivo, los cambios de temperatura y los stress.
2. Póngase en marcha el vaporizador al lado de la cama y háganse inhalaciones de vapor sin añadir al agua ninguna medicación.
3. El niño permanecerá en una alcoba exenta de polvo doméstico, plumas, animales favoritos, olores, humo de tabaco, olores de cocina y otros irritantes.

Se comenzará a dar inmediatamente las siguientes medicaciones, y se repetirán cada cuatro horas mientras el niño esté despierto:

1. Una medicación expectorante, que incluya un antihistamínico en la dosis prescrita. La mezcla expectorante contra la tos contribuirá a fluidificar las flemas y facilitará la evacuación del moco, evitando así el jadeo.
2. Una medicina contra el jadeo, tal como el Marax Syrup o Tedral se dará en la dosis prescrita junto con el expectorante.
3. Se usarán gotas nasales, tales como Otrivin o Tyzine, dos gotas en cada ventana de la nariz, cada seis horas. Las gotas nasales conviene aplicarlas inmediatamente antes de las comidas, y durante la noche.
4. Se darán líquidos en abundancia, hasta el límite tolerado, aproximadamente de cuatro a cinco vasos de agua al día.
5. Se tomará la temperatura del niño por la mañana y por la noche.

Si con estas instrucciones no se alivian los síntomas del niño, se le puede aplicar un supositorio de Aminofilina para lactante o niño, según la edad del enfermo.

Si transcurridas 24 horas las anteriores medidas no impiden o reducen la severidad del episodio asmático, se consultará al médico, que examinará al enfermo en busca de un foco de infección. Los medicamentos antibióticos y las inyecciones de adrenalina sólo deben ser prescritos por el médico.

INSTRUCCIONES AL ENFERMO ALERGICO PARA EVITAR O SUPRIMIR CIERTOS IRRITANTES Y ALERGENOS

Las siguientes recomendaciones para evitar y suprimir irritantes y alergenios, específicos y no específicos, son muy importantes y deben ser cumplidas.

1. La irritación provocada por el polen puede ser reducida instalando en la ventana de la alcoba un aparato de aire acondicionado que lo filtre, pero sin enfriarlo. Los precipitadores electrostáticos son útiles para quitar del aire el polen y otros alergenios inhalantes. Pueden usarse modelos portátiles y se pueden instalar unidades fijas en los conductos de la unidad que calienta el aire de la casa.

2. La alcoba requiere una atención particular, y son necesarios los siguientes procedimientos para eliminar la acumulación de polvo doméstico:

A) Las almohadas de pluma, algodón o miraguano serán sustituidas por otras de fibra sintética, tal como dacron o espuma de goma; o se cubrirán con fundas que no dejen pasar el polvo, y cuyo cierre de cremallera se obturará con cinta adhesiva.

Los colchones de algodón o miraguano se cubrirán asimismo con fundas plásticas. Las almohadas y colchones de crin esterilizada de caballo son más confortables en verano, y no son peligrosos aun para un enfermo alérgico al caballo.

B) Los edredones serán sustituidos por mantas de lana tejida o de fibra sintética, bien lavadas.

C) Pequeñas alfombras sustituirán a una alfombra grande que cubra todo o casi todo el suelo. Se permiten cortinas lavables y también cuadros, si se limpian con regularidad. Para la limpieza se usará un estropajo o trapo aceitados, así como un aspirador.

D) Se quitarán de la alcoba todos los almohadones hechos de pelo de vacuno.

3. Se evitarán las prendas de vestir forradas o guarnecidas con pelo de conejo (guantes, zapatillas y galochas). Se evitarán los edredones de pelo de conejo.

4. Se evitarán los materiales tejidos laxamente, como la ropa de lana Shetland. Los tejidos de lana están permitidos, pero se evitará el trabajo de punto con lana.

6. Se suprimirán todos los juguetes de paño con cubierta de piel, salvo los lavables rellenos de espuma de goma.

7. Se evitarán, en lo posible, las habitaciones con humo de tabaco.

8. Se evitarán los lugares húmedos o mohosos.

Se evitarán jabones de tocador y polvos muy perfumados, barniz para las uñas, laca para el cabello, líquidos para lavado en seco, todo tipo de insecticidas, bolas de naftalina, barnices frescos, cera fresca para limpiar los suelos y barniz para los muebles, pinturas al barniz, gasolina, queroseno, tinta fresca de imprenta, estufas de gas, hornillos y emanaciones producidas por tráfico de circulación.

Alimentos que deben evitarse

Chocolate y cacao.

Nueces y semillas.

Soda.

Alimentos con especias: mostaza, ketchup, pizzas.

Mariscos.

Bayas, melones, patatas fritas, pretzels, palomitas de maíz.

Redúzcase la cantidad de leche ingerida y, si está indicado, hiérvase durante 20 minutos antes de usarla.

Si el niño ha reaccionado de una manera positiva a la caspa y el suero de caballo, se incluye la siguiente precaución:

No se darán inyecciones de ninguna antitoxina, puesto que la prueba revela sensibilidad a la caspa y el suero de caballo. Se informará de ello a los otros miembros de la familia y al médico. Se tendrá a mano el certificado recibido. Las inyecciones de antitoxina preparada con suero de caballo se emplean en el tratamiento de emergencia del tétanos y la rabia. Para evitar la necesidad de antitoxina tetánica se debe usar el toxoide tetánico, sustancia distinta, y repetir subsiguientemente su inyección profiláctica cada cuatro o seis años.

INSTRUCCIONES PARA EL ENFERMO DE FIEBRE DEL HENO

El polen de árboles, gramíneas y cizañas es siempre la verdadera causa de la fiebre del heno, pero hay cierto número de sustancias y situaciones que intensifican e imitan con éxito síntomas de la fiebre del heno, tales como el picor y lagrimeo oculares, los estornudos, la coriza y la tos. Entre ellos son importantes los siguientes:

1. Flores cortadas dentro de casa.
2. El polvo de baúles o cajas cerrados durante largo tiempo, los áticos y los armarios de libros. También el polvo de las carreteras (comúnmente porque contiene polen). Las almohadas y colchones mohosos, como en los campos y casas de verano. Hilachas de lanas y algodones.
3. Cosméticos, tales como jabones muy perfumados y artículos de tocador, barniz para las uñas y sustancias para quitar el barniz, tónicos para el cabello, y jabones de afeitar en forma de crema, polvo o sólidos.
4. Olores químicos en general, como los de barnices, pinturas, cera para los suelos, gasolina, insecticidas, aerosoles para rosales, árboles frutales y otras plantas; líquidos para el lavado en seco, gases para fumigar, refrigeradores mecánicos que tengan pérdidas, gases de iluminación, y olores de diarios acabados de imprimir.
5. Antipolillas, tales como bolas de alcanfor o de naftalina, que originan síntomas de irritación intensa e inducen a error remedando los de la fiebre del heno.
6. Rayos luminosos muy intensos, como al aire libre, en las playas o en los cines. Se llevarán gafas oscuras.
7. Corrientes de aire muy fuertes, como el viajar en automóvil abierto o junto a la ventanilla de un tren; ponerse frente a un ventilador eléctrico; o el dormir entre dos ventanas abiertas o en un pórtico. Un aparato de aire acondicionado, que filtre pero no enfríe excesivamente el aire, suele ser útil.
8. El nadar y sumergirse en el agua adicionada de cloro de una piscina, y en agua fresca, aun sin cloro, si bien los baños de mar, en la playa, no son irritantes.
9. El humo de tabaco, en particular en las habitaciones atestadas.
10. Alimentos tales como melones, uvas, melocotones, maíz dulce, chocolate, agravan a veces la fiebre del heno.
11. Bebidas alcohólicas.
12. La fatiga, los trastornos emocionales y el estado de los senos de la cara.

CONTROL DEL AMBIENTE PARA COMBATIR LA ECCEMA

Sabemos que la eccema alérgica puede ser debida a sustancias inhaladas del aire, y a otras susceptibles de control directo, en contacto con la piel. Factores de stress, emocional o físico, agravan también la eccema. Mediante el control del ambiente se pretende reducir las posibilidades de que las sustancias sean inhaladas o entren en contacto con la piel.

1. La alcoba debe estar en lo posible exenta de polvo.
2. Se evitará el contacto con plumas, pieles y pelos de animales, lana y seda. Estas sustancias se eliminarán en lo posible del mobiliario de la alcoba, así como también de los juguetes.
3. No deberá haber en la alcoba ninguna almohada de plumas sin su respectiva funda. Usese una funda de dacron, o cúbrase la almohada de plumas con una funda de plástico que no deje pasar el polvo.
4. No debe usarse ropa que desprenda pelusa o borra. Se lavará la ropa con un detergente muy suave. El jabón se quitará totalmente con un buen lavado.
5. Se usarán mantas de dacron, y si se emplean de lana, se cubrirán con mantas de algodón, las cuales se lavarán y cambiarán frecuentemente.
6. Al agacharse para levantar al niño del suelo se evitará que su piel toque la ropa de lana o seda, o las pieles que uno lleve.
7. Se aplicará, de acuerdo con las instrucciones, el ungüento prescrito.
8. No se permitirá que el niño ande a gatas sobre la alfombra o el suelo.
9. La limpieza es de suma importancia: el niño no debe jugar en el suelo con polvo o materiales vegetales.
10. Se evitarán los siguientes alimentos: chocolates, nueces y semillas, sabores artificiales, en particular en bebidas gaseosas; especias tales como ketchup y mostaza; mariscos.
11. Se empleará para cocinar aceite puro de oliva. No se usarán aceites de algodón, cacahuete o maíz.

INSTRUCCIONES PARA LOS ENFERMOS SENSIBLES A LOS HONGOS

Los hongos son una forma de vida vegetal ampliamente distribuida en la atmósfera. El aire de la costa atlántica contiene gran cantidad de esporas de hongos, y la alergia a estos últimos no es infrecuente.

Los hongos se desarrollan en la materia muerta, especialmente hojas caídas y plantas descompuestas, desde las cuales mandan sus esporas al aire. Un enfermo sensible a los hongos sólo se siente bien fuera de casa cuando el suelo está bien cubierto de nieve, pues ésta forma una capa que impide la contaminación del aire por las esporas de los hongos.

Los hongos domésticos crecen bien en los muebles y casas viejas, y en los sótanos húmedos. Se ven a veces en forma de manchas negras en las paredes, o de una capa azul grisácea que recubre las ropas, paredes, etc.

Tratamiento

Se empleará un tratamiento de inyecciones a intervalos semanales con el extracto de los hongos a los que es sensible el enfermo. Estas inyecciones aumentan la tolerancia del individuo frente a ulteriores exposiciones normales.

Medidas preventivas

Si el niño es alérgico a hongos de fuera de la casa, deberá evitar lo siguiente:

1. Los graneros o lugares donde se almacena el grano.
2. La vegetación descompuesta o podrida.
3. Salir de casa los días de tormenta, puesto que puede producirse una precipitación de hongos antes de una tormenta, o precisamente en días de viento.

Si el niño es alérgico a hongos domésticos, se atenderá a lo siguiente:

1. No se usarán muebles viejos y rellenos.
2. Se evitarán los sótanos húmedos, que favorecen el desarrollo de hongos. Los aparatos antihumedad son muy importantes en estos sótanos, y por ello se mantendrá encendida permanentemente la luz en las áreas de almacenamiento de la casa. Se comprobará el desagüe del sótano a fin de estar seguros de que las paredes están lo más secas posible.
3. Ciertos cuerpos químicos reducen, durante un período de tres a seis meses, el contenido en hongos de un área cerrada. El formaldehído USP, al 35 %, en cantidad de un dedo en el fondo de un bote de lata, hasta que se evapore, es útil. Luego se ventilará el lugar antes de volverlo a usar.

DIETAS E INSTRUCCIONES ESPECIFICAS PARA EL ENFERMO ALERGICO *

Dieta de eliminación de Rowe exenta de cereales

Esta dieta se usa para el estudio y control de la alergia alimentaria en la alergia bronquial, eccema o dermatitis atópicas; la cefalea, jaqueca y otras manifestaciones de alergia en las que se sospeche una alergia alimentaria. Si el enfermo no tolera o rechaza la soja y legumbres, puede ser necesaria, para conservar el peso, una mayor cantidad de patata blanca y dulce, tapioca, budín de fruta, azúcar, los aceites prescritos y los sustitutos de la mantequilla.

Alimentos permitidos

Tapioca	Zanahorias	Azúcar de caña o remolacha
Patata dulce o batata	Acelga	Sal
Patata blanca	Lechuga	Aceite de sésamo
patatas	Guisantes	Oleomargarina
Pan de soja	Espinaca	Aceite de soja
Leche de soja	Calabaza	Gelatinas aromatizadas
Cordero	Habichuelas verdes	de limón mejicano, limón o piña
Buey	Tomate	Jarabe de arce, o jarabe
Pollo	Melocotones	de azúcar de caña,
polluelos	Albaricoques	aromatizada de arce
gallos	Toronjas **	Vinagre blanco
capón (no gallinas)	Piña	Extracto de vainilla
Tocino	Ciruelas	Extracto de limón
Hígado de cordero		Polvo para hornear,
Alcachofa		exento de maíz
Espárragos		Baking soda
Remolacha		Crémor tártaro

* Las dietas de Rowe fueron previstas para el tipo de alimentación dominante en Estados Unidos. Pueden adaptarse a otros países, pero lo mejor es adaptarlas a cada individuo, observando estos dos principios: a) que los alimentos sean poco alérgicos en su comportamiento estadístico, y b) que no formen parte del hábito del enfermo. (N. del R.)

** Las frutas envasadas deben ser conservadas con azúcar de caña y no con azúcar de maíz. Pueden usarse frutas envasadas en agua, y añadirles, para edulcorarlas, jarabe de azúcar de caña.

Una vez suprimidos los síntomas, se pueden añadir los distintos alimentos a esta dieta, excluyendo aquellos que reproducen los síntomas. Cada alimento se debe ingerir diariamente, por espacio de cinco o siete días, investigando cuidadosamente sus efectos antes de probar otro. Después de la adición de arroz y maíz se pueden añadir gradualmente otros vegetales, frutas, carnes, aves de corral, pescados, especias y nueces. Al cabo de uno a tres meses se pueden ensayar por separado leche, huevos y trigo, cada uno durante dos semanas. Los alimentos responsables de los síntomas del enfermo deben ser eliminados, probando más tarde la tolerancia del enfermo a cada alimento alergénico.

DIETA NO ESPECIFICA EN EL ASMA BRONQUIAL CRONICA**SE EVITARAN**

Leche, nata, helados

Queso

Oleomargarinas

Vegetales

Habas, alubias (todos
sus tipos, excepto las
habichuelas verdes)

Bróquil

Coles de Bruselas

Col

Coliflor

Apio

Pepino

Guisantes

Pimienta verde

Lentejas

Mostaza

Cebolla

Perejil

Rábano, rábano **picante**

Patata dulce

Patata blanca

Nabo

Frutas

Manzanas crudas

Melón

Uva

Fresas

Sandía

Diversos

Nueces, mantequilla de cacahuete.

Café, de no ser recién preparado con Silex u otros métodos de filtración sencilla,
y no hervido, o recalentado.

Té, a no ser hervido.

Chocolate, cacao.

Cerveza.

Bebidas carbónicas, tales como a base de cola, ginger ale, etc.

Condimentos, alimentos con abundancia de especias.

Aceites especiales para ensalada, preparados con aceites vegetales y condimentos
o mahonesa.

Alimentos fritos con aceites vegetales, tales como el de algodón, soja, **cacahuete**
y maíz.

Alimentos excesivamente dulces o salados.

Alimentos o bebidas muy fríos.

Mariscos.

El niño asmático ya mayorcito debe comer con moderación, y entre las comidas tomará jugos de fruta, té o leche, preferentemente desnatada. No tomará ningún alimento después de las 6 de la tarde, y se abstendrá de todo alimento, salvo los más ligeros, durante los períodos de stress mental o los ataques asmáticos agudos. Comerá despacio, prestando atención a lo que come, y dado que su capacidad de asimilar el alimento es mayor por la mañana, sus comidas principales serán el desayuno y la comida del mediodía.

DIETA HIPOALERGICA SIN HUEVOS, TRIGO, PESCADO, LECHE Y JUGO DE NARANJA

Esta dieta se emplea para buscar un alimento posible responsable de los síntomas del lactante o del niño.

Bebidas. Jugos de piña, uva, albaricoque, manzana. Leche de soja (480 cm³), combinada con (480 cm³) agua hervida.

Frutas. Piña, manzana, albaricoque, ciruela, plátanos.

Cereales. Harina de maíz, arroz, maíz machacado, tostadas Post, arroz esponjado, cebada.

Carnes. Cordero, buey, carnero, chuletas de cordero.

Vegetales. Espárragos frescos o en conserva, lechuga, habichuelas verdes, patata blanca.

Pan. Rye Krisp.

Mantequilla. Crisco salado. Como sustituto.

Grasa. Aceite puro de oliva.

Harina. Almidón de maíz, harinas de arroz, centeno y cebada. Como sustitutos.

Diversos. Karo, gelatina sin adición de sabor artificial, confites con sabor de menta o gualteria, pero no bombones.

IMPORTANTE. Una pequeña cantidad de un alimento no incluido en esta dieta puede anular el resultado de la dieta. No dejará de llevarse un diario de alimentos de acuerdo con las instrucciones. Se añadirá un suplemento de vitaminas sintéticas.

DIETA GENERAL DE ELIMINACION**SE EVITARAN**

Leche, a menos que se hierva durante 20 minutos.

Queso.

Huevos, a no ser duros, cocidos durante 10 minutos.

Carne fresca y embutidos de cerdo; manteca de cerdo.

Mariscos, excepto ostras.

Pescados.

Trigo y sus productos: macarrones, spaghetti, trigo con nata, trigo picado.

Vegetales

Granos de todas clases, salvo habichuelas verdes

Coles de Bruselas

Coliflor

Apio

Pepinos

Guisantes

Pimienta verde

Lentejas

Mostaza

Rábano, rábano picante

Maíz dulce

Patata dulce

Nabo

Frutas

Aguacate

Pera

Melón

Uvas

Fresas

Sandía

Diversos

Nueces, mantequilla de cacahuete.

Chocolate, cacao.

Bebidas carbónicas (como ginger ale, etc.).

Bebidas a base de cola.

Condimentos, alimentos muy sazonados.

Alimentos fritos con aceites vegetales tales como aceite de algodón, cacahuete y maíz.

Alimentos excesivamente dulces.

Alimentos y bebidas muy fríos.

SE USARAN

Mantequilla, natas, helados.

Pollo, pato, ganso, pavo.

Tocino, tocino cresco, jamón ahumado.

Cordero (asado, chuletas, riñones).

Buey (asado, bifté, hígado de ternera, carne de buey picada). Todos los productos del buey.

Ternera (asada, chuletas, riñones).

Centeno (pan puro de centeno, Rye Krisp).

Arroz (también copos de arroz, arroz con nata).

Maíz (panecillos de harina de maíz, copos de maíz, maíz machacado).

Avena, harina de avena.

Cebada.

Harina de soja.

Arrurruz.

Tapioca.

Vegetales

Alcachofas	Cebolla (asada al	Lechuga
Espárragos	horno o a la pa-	Setas
Remolacha	parrilla)	Okra
Bróquil	Perejil	Tomate
Zanahorias	Chirivía	Berro
Achicoria	Calabaza	Patata blanca
Berenjena	Espinaca	(asada al horno)
Escarola	Habichuelas verdes	

Frutas

Manzanas	Cerezas	Toronjas
Albaricoques	Arándano agrio	Uvas
Bananas	Dátiles	Limones
Bayas	Higos	Limón mejicano
Naranjas	Piñas	Ruibarbo
Melocotones	Ciruelas	Mandarinas
Peras		

Diversos

Té.

Café: Expreso, filtrado o instantáneo.

Aceitunas, aceite puro de oliva.

Gelatina.

Se evitará el estreñimiento.

Se anotará cada semana el peso corporal.

La lista anterior, con indicación de los alimentos permitidos y los alimentos prohibidos, se puede dar al enfermo alérgico, y podrá ser modificada, eliminando alimentos específicos, a la discreción del médico.

DIETAS ESPECIFICAS DE ELIMINACION

DIETA EXENTA DE TRIGO

SE EVITARAN

Trigo blanco, entero; la harina de trigo en panes, waffles, tortitas de harina asadas sobre una plancha caliente, donuts, muffins, pasteles, empanadas, tortas, galletas, spaghetti, macarrones, budines, pretzels, zwieback, tallarines.

Pan de maíz, a menos que conste que está exento de trigo.

Pan de soja, a menos que conste que está exento de trigo.

Pan de centeno, a menos que conste que está exento de trigo.

Panes de gluten.

Cereales para el desayuno, secos o cocidos, que contengan trigo, trigo entero, sopas de crema. Harina o salvado.

Flanes, salsas que contengan trigo.

Sustitutos del café que contengan trigo, cerveza, ale, bebidas malteadas.

Carnes preparadas, como embutidos, salchichas, tortas de carne, croquetas hechas con trigo.

Masas preparadas para bizcochos, muffins, pasteles, costras para pasteles, bizcochitos.

*Es importante examinar la etiqueta de los alimentos preparados para comprobar si contienen trigo o sus productos.**

* En algunos países —fuera de los Estados Unidos— la etiqueta de los alimentos es unas veces algo vaga, y otras es más indicativa de los propósitos del fabricante que de la composición real del alimento. De esta manera, «pan sin trigo» debe interpretarse: «pan con poco trigo, para uso de diabéticos». La adición de un poco de trigo facilita la panificación de otras harinas y siempre que no se consigne su preparación «para enfermos alérgicos» debe suponerse que existe cantidad de trigo suficiente para estropear las pruebas de alergia. (N. del R.)

DIETA EXENTA DE LECHE

SE EVITARÁN

Leche, suero de leche, nata, como tales; y en alimentos preparados, como helados, sodas, sorbete de leche, mousses bávaras de nata, flanes, salsas, salsas de nata, sopas, sancochos que contengan leche.

Masas preparadas de harina para hornear en casa.

Leche malteada, chocolate o cacao calientes preparados con leche.

Quesos.

Leche vaporizada, en polvo, condensada (productos horneados como pasteles, panes y tortas que contengan pequeñas cantidades de leche hervida pueden ser a menudo bien tolerados).

La mantequilla y la oleomargarina pueden ser permitidas comúnmente en pequeñas cantidades.

Es importante examinar la etiqueta de los alimentos envasados para comprobar si contienen leche o sus productos.

DIETA EXENTA DE HUEVOS

SE EVITARAN

Huevos: frescos, congelados, en polvo, cocidos en cualquier forma.

Alimentos que contengan huevos, tales como:

Sopas, caldos preparados con huevos.

Masas de harina para hornear en casa.

Waffles, donuts, pretzels.

Panqueques, tortitas de harina, pasteles, tostadas de pan francés.

Macarrones, merengues, clara de huevo batida con azúcar.

Tortas, galletas, a menos que conste que no contienen huevo.

Panes de corteza glaseada.

Alimentos empanados con mezcla de huevo.

Embutidos, croquetas, pasteles de carne que contengan huevo para darles mayor consistencia.

Aves de corral, especialmente pollos, si están preparados a la fricasé o en caldo.

Ensaladas, a menos que conste que no contienen huevo, salsas holandesas, mahonesa y a base de huevo.

Helados y sorbetes, a menos que conste que no contienen huevo.

Flanes, caramelos de nata, fondants, nata bávara.

Bombón de alta.

Polvo para amasar que contenga clara de huevo.

Bebidas preparadas que contengan huevo, o huevo en polvo, y usadas para aumentar de peso.

Es importante examinar la etiqueta de los alimentos envasados para comprobar si contienen huevo en cualquier forma.

DIETA EXENTA DE MARISCOS

SE EVITARAN

Pescados y crustáceos frescos, envasados, ahumados, en escabeche; aceites de hígado de pescado y concentrados en preparados de vitaminas.

Estofados, guisados a la pepitoria, caldos, sopas, ensaladas, entremeses de pescado o crustáceos. Caviar.

No se lamerán las etiquetas que pueden contener un adhesivo a base de cola de pescado.

DIETA EXENTA DE NUECES, AVELLANAS, ALMENDRAS, ETC.

SE EVITARAN

Nueces, avellanas, almendras, etc., de toda clase, así como cacahuets.

Harina de semillas de algodón en panes de salud y laxantes, pan de soja.

Migajas de nuez, avellana, almendra, etc., encima de galletas, de capas de azúcar batida con clara de huevo en tortas, helados.

Caramelos que contengan nueces, avellanas, almendras, etc.

Aceites para ensalada, sustitutos de la manteca de cerdo, margarinas hechas con aceites de coco, soja, semillas de algodón o cacahuete (tal ocurre en muchos de ellos).

El aceite de oliva está permitido.

Individuos extremadamente sensibles a nueces, avellanas, almendras, etc., son a menudo alérgicos a semillas tales como las de algodón o lino, y a la mostaza. Legumbres tales como guisantes, habas y lentejas son con frecuencia factores alérgicos en el enfermo sensible a las nueces, avellanas, almendras, etc., pero algunos pacientes toleran legumbres, como los cacahuets, a pesar de su elevado grado de sensibilidad a las nueces, avellanas, almendras, etc.

Algunos fabricantes de alimentos preparados para niños, tales como Gerber y Beech-Nut, ofrecen referencias impresas sobre la dieta, y enumeran sus productos exentos de trigo, de huevo, de leche, o de cítricos; exentos de todos estos principios y exentos de gluten, los cuales pueden servir de guía a la madre para seleccionar los alimentos preparados para su hijo. Sin embargo, todo fabricante advierte a los padres que comprueben los ingredientes en la etiqueta, puesto que a veces cambian los componentes de los alimentos para niños.

Las sustancias más comunes de la leche, las fórmulas a base de soja y a base de carne, así como las fórmulas lambase, con el requisito nutritivo de la leche, se describen en el capítulo sobre la alergia a la leche, en la página 185 y la información concerniente al contenido en calorías, hidratos de carbono, grasa y proteína de aquellos productos se hallará en la página 190.

Índice de materias

A

- Abeja, 228.
- Acetilcolina, 36.
- Acetonemia, 37.
- Acidosis en el asma, 61.
 - respiratoria, 37.
- ACTH, 62, 122.
- Adenoideamigdalectomía, 146, 147.
- Adenoidectomía, 149.
- Adenoides, 144-148.
- Adenoiditis, 150.
- Adrenalina en el tratamiento del asma, 43, 45-46.
- Aerosoles broncodilatadores, 60.
 - detergentes, 53.
 - enzimáticos, 53.
 - terapéutica por, en el asma, 53-56.
- Agammaglobulinemia congénita, 20-21.
- Agar, pruebas por inmunodifusión en, 180.
- Agentes biológicos, sensibilidad a los, 249.
- Agranulocitosis producida por medicamentos, 243.
- Alérgenos alimenticios, 169.
 - definición de los, 11.
 - dermatosis producida por contacto con, 229-231.
 - eccema producido por, 199-200.
 - terapéutica a base de, en la alergia alimentaria, 181.
- Alergia a los insectos, 227-235.
 - al suero de caballo, 256-259.
 - alimentaria, 163-182.
 - — aditivos, contaminantes y coadyuvantes de los alimentos, 173-174.
 - — alérgenos, 169.
 - Alergia alimentaria, alergia gastrointestinal, 174.
 - — — — datos patológicos, 174.
 - — — — diagnóstico, 175.
 - — — — mecanismo, 174.
 - — diagnóstico, 175.
 - — — diario de alimentos, 177.
 - — — dieta de Rowe exenta de cereales, 176.
 - — — dietas de eliminación de alimentos, 176.
 - — — historia clínica, 175.
 - — — procedimientos de prueba, 177.
 - — — pruebas cutáneas, 178.
 - — — técnicas de laboratorio, 180.
 - — — — prueba de inmunodifusión en agar, 180.
 - — — — — de transferencia pasiva, ingestión dual, 180.
 - — — — — técnica de anafilaxis pasiva cutánea, 180.
 - — — — — Oudin u Ouchterlony, 180.
 - — factores alimentarios, 170-173.
 - — — — arroz, 170.
 - — — — avena, 170.
 - — — — carnes, 172.
 - — — — cebada, 170.
 - — — — centeno, 170.
 - — — — frutas, 172.
 - — — — huevos, 170.
 - — — — leche de vaca, 171.
 - — — — maíz, 170.
 - — — — nueces, 171.
 - — — — pescado y mariscos, 172.
 - — — — trigo, 170.
 - — — — vegetales, 171-172.

- Alergia alimentaria, factores que influyen en la reacción a los alérgenos, 165.
- — — — — síndromes clínicos relacionados con ella, 168-169.
 - — — — — colitis ulcerosa, 169.
 - — — — — enfermedad celiaca idiopática, 168.
 - — — — — muerte en la cuna o síndrome de la muerte súbita, 168-169.
 - — — síntomas, 164-165.
 - — — tipo de reacción inmediata, 166-167.
 - — — — — tratamiento, 166-167.
 - — — — — retrasada, 166, 167-168.
 - — — — — mecanismo de la sensibilización a los alimentos, 168.
 - — — tipos, 166-168.
 - — — tratamiento, 181-182.
 - — — — — de hiposensibilización, 181.
 - — — — — evitación y eliminación de alérgenos, 181.
 - — — — — medicamentoso, 181.
 - — bacteriana, 144.
 - — debida a la leche, 185-191.
 - — debida a la penicilina, 250-254.
 - — en oftalmología. Véase Alergia ocular.
 - — equipos de prueba de la, 97.
 - — fiebre del heno, 89-122.
 - — física, 225.
 - — gastrointestinal, 174. Véase, Alergia alimentaria.
 - — infecciosa, 143.
 - — medicamentosa, 237-259.
 - — — alergia a la penicilina, 250-254.
 - — — — — diagnóstico, 252-253.
 - — — — — pruebas cutáneas, 252-253.
 - — — — — medidas preventivas, 253-254.
 - — — — — síntomas, 251-252.
 - — — — — reacción acelerada, 251.
 - — — — — — inmediata, 251.
 - — — — — — retrasada o tardía, 251.
 - — — — — al suero de caballo, 256-259.
 - — — — — — prevención de la, 257-259.
 - — — — — — inmunización activa, 257.
 - — — — — — pasiva, 258.
 - — — diagnóstico, 254.
 - — — — — métodos de laboratorio, 254.
 - — — — — pruebas cutáneas, 254.
 - — — — — de desgranulación basófila, 255.
 - — — — — de hemaglutinación, 255.
 - — — manifestaciones, 239-246.
 - — — — — cutáneas, 240.
 - — — — — gastrointestinales, 240.
 - — — — — generales, 240.
 - — — — — neurológicas, 241.
- Alergia medicamentosa, manifestaciones, reacciones cutáneas, 244.
- — — — — de fotosensibilidad, 245-246.
 - — — — — hepáticas, 243.
 - — — — — renales, 240, 244.
 - — — — — sanguíneas, 240.
 - — — — — discrasias, 241.
 - — — — — agranulocitosis, 243.
 - — — — — anemia aplásica, 243.
 - — — — — hemolítica, 242.
 - — — — — trombocitopenia, 241.
 - — — — — varias, 241.
 - — — mecanismo, 238.
 - — — sensibilidad, 246.
 - — — — a agentes biológicos, 249.
 - — — — a la aspirina, 246.
 - — — — a la dehidroestreptomicina, 248.
 - — — — a la estreptomicina, 248.
 - — — — a la insulina, 248.
 - — — — a las sulfonamidas, 247.
 - — — — al cloramfenicol, 248.
 - — — tratamiento, 255-256.
 - — — ocular, 157-161.
 - — — — causas etiológicas, 157-158.
 - — — — diagnóstico, 161.
 - — — — manifestaciones oculares, 158-160.
 - — — — — cataratas, 160.
 - — — — — conjuntivitis, 158-159.
 - — — — — — aguda, 158.
 - — — — — — vernal, 159.
 - — — — — tipo límbico o corneal, 159.
 - — — — — — palpebral, 159.
 - — — — — dermatitis, párpado, 158.
 - — — — — endoftalmitis facoanafiláctica, 160.
 - — — — — queratoconjuntivitis flictenular, 159.
 - — — oftalmía simpática, 160.
 - — — terapéutica de hiposensibilización, 161.
 - — — — de inmunización, 161.
 - — — — tracto uveal, 159-160.
 - — — — tratamiento, 161.
 - — — paraben, 210.
 - — — y coriza no estacional, 129-139.
- Algodón, semillas de, 58.
- Alquitrán de hulla, 204.
- Alternaria, 76.
- Allpyral, 117.
- Amesec, 43, 46.
- Amígdalas, 144-148.
- Amigdalectomía, 147.
- Aminet, supositorios, 44.
- Aminofilina, 44, 47.
- Amoniaco, dermatitis producida por el, 211.
- Ampollas, erupciones en, 240.

- Anafilaxis cutánea pasiva (ACP), 12, 180.
 — definición de la, 11.
 Anemia aplásica producida por medicamentos, 243.
 — hemolítica debida a medicamentos, 242.
 Angioedema, 164, 223.
 Anticuerpo bloqueante, 12, 109.
 — definición de, 12.
 — técnicas de supresión, 18.
 — — — con agentes inmunosupresores, 18.
 — — — con desviación de la linfa del conducto torácico, 18.
 — — — con suero antilinfocítico, 18.
 Antígeno, alergia debida a los insectos, 230, 267.
 — definición de, 12.
 Antígeno-anticuerpo, reacciones, 15, 36.
 Antihistamínicos, 65, 121, 139, 205.
 Aplasia tímica hereditaria, 20.
 Arroz, como factor de alergia alimentaria, 170.
 Asma bronquial, bronquiolitis, 28.
 — — causas de muerte en el tratamiento del, 65.
 — — — — — con administración de esteroides, 65.
 — — — — — de sedantes, 65.
 — — — — — con antihistamínicos, 65.
 — — — — — con oxígeno, 65.
 — — — — — etiológicas, 27.
 — — — — — disnea, causas no alérgicas del, 27.
 — — — — — no específicas, 33.
 — — — — — crónica, padres, educación de los, 74-75.
 — — — — — papel de los, 74-75.
 — — — — — procedimientos, 75-78.
 — — — — — rehabilitación, 84-88.
 — — — — — en centros residenciales para asmáticos, 85.
 — — — — — terapéutica de hiposensibilización, 81-84.
 — — — — — sintomática, 80-81.
 — — — — — tratamiento del, 71-88.
 — — — — — umbral o balance alérgico, 78-80.
 — — — — — diagnóstico, 37-42.
 — — — — — examen físico, 39.
 — — — — — obtención de la historia clínica, 37-38.
 — — — — — pruebas de la función pulmonar, 40-42.
 — — — — — de laboratorio, 39.
 — — — — — en la infancia, 27.
 — — — — — laringotraqueítis (crup), 29.
 — — — — — mucoviscidosis (fibrosis quística), 30.
 — — — — — patogenia, 36-37.
 — — — — — efectos fisiopatológicos, 37.
 — — — — — equilibrio ácido-base en los ataques asmáticos, 37.
 Asma bronquial, patogenia, fase asmática aguda, 36, 37.
 — — — — — crónica, 36, 37.
 — — — — — respuesta antígeno-anticuerpo, 36.
 — — — — — síndrome del lóbulo medio del pulmón derecho, 29.
 — — — — — *status asthmaticus*, 60-66.
 — — — — — rebelde, 62-64.
 — — — — — insuficiencia respiratoria, 62-64.
 — — — — — tratamiento del, 60-61.
 — — — — — medidas terapéuticas, 61-62.
 — — — — — tipo intrínseco, asma infecciosa, 31.
 — — — — — diagnóstico, 33.
 — — — — — mixto, 33.
 — — — — — tipos, 31-33.
 — — — — — tratamiento, 42-60.
 — — — — — antimicrobiano, 48-50.
 — — — — — sensibilidad a la penicilina, 49.
 — — — — — con adrenalina, 45-46.
 — — — — — con aminofilina, 47.
 — — — — — con efedrina, 46.
 — — — — — con esteroides, 50-52.
 — — — — — con expectorantes, 47.
 — — — — — con tranquilizantes y sedantes, 47.
 — — — — — por medio de aerosoles, 53-56.
 — — — — — terapéutica de sostén, 56-58.
 — — — — — dietética, 59.
 — — — — — evitación y eliminación de factores inhalantes corrientes, 56-58.
 — — — — — humedad y temperatura, 58.
 — — — — — sostén emocional y físico, 58.
 — — — — — crónica, tratamiento del, 71-88.
 Aspectos preventivos de la alergia pediátrica, factores alimentarios, 263-266.
 — — — — — inhalantes, 266-267.
 — — — — — precipitador electrostático, instalación, 267.
 — — — — — supresión de animales favoritos, 267.
 — — — — — procedimientos de inmunización, 268-269.
 — — — — — antígenos de insectos, 267.
 — — — — — hiposensibilización con alérgenos inhalantes, 267.
 Aspergillus, 76.
 Aspirina, sensibilidad a la, 246.
 Atarax, 44, 48, 205, 215, 225.
 Ataxia telangiectásica, 20.
 Atopia, definición de, 12.
 Audiogramas, 149.
 Autosensibilización, definición de la, 12.
 Avena como factor de alergia alimentaria, 170.
 Avispa, 228.

B

Baer, R. L., 245.
Bencilpenicilina, 253.
Bicarbonato sódico, 61.
Billingham, R. E., 266.
Bitionol, 246.
Blefaritis marginal, 158.
Brillo alérgico, 131.
Broncodilatadores, aerosoles, 60.
— — contraindicaciones, 55.
— — efectos secundarios, 55.
Broncoscopia, 61, 62.
Bronquiectasia, 72, 83.
Bronquiolititis, 28.
Bronquitis asmática, 28.
— crónica, 72.

C

Caballo, caspa de, 76.
 Cabra, leche de, 206.
 — pelo de, 76.
 Calamina, loción de, 214.
Candida albicans, 158.
 Candidiasis, 201.
 Carbanilidas, 246.
 Carbohidratos, fórmula exenta de, 190.
 Carne, fórmula a base de, 189, 190.
 Carnes como factor de la alergia alimentaria,
 172.
 Caseína, 186.
 Caspa animal, 56, 267.
 — — caballo, 76.
 — — gato, 76.
 — — perro, 76.
 Cataratas, 160.
 Catarro vernal, 159.
 Cauldwell-Luc, procedimiento de, 154.
 Cebada como factor en la alergia alimentaria,
 170.
 Centeno como factor de la alergia alimentaria,
 170.
 Centros residenciales para asmáticos, 85.
 Cereales, 265.
 Cigarra (saltamontes), 230.
 Circonio, lociones y ungüentos a base de
 compuestos de, 214.
 Clein, N. W., 185.
 Cloramfenicol, sensibilidad al, 248.
 Coadyuvante, definición del, 11.
 Colitis ulcerosa, 169.
 Collins-Williams, 185.
 Competencia inmunológica, 18.
 Complemento, 13.

Complemento, funciones biológicas, 13.
 Conjuntivitis aguda, 159.
 — vernal, 159.
 Connell, J. T., 102.
 Cooke, R. A., 168.
Cor pulmonale, crónico, 72.
 Coriza no estacional (rinitis alérgica perenne), 129-139.
 — — — — — diagnóstico, 135-137.
 — — — — — diferencial, 137.
 — — — — — examen con los rayos X de los senos, 137.
 — — — — — exámenes de laboratorio, 136.
 — — — — — pruebas cutáneas, 136.
 — — — — — — de provocación, 136.
 — — — — — transiluminación de los senos, 137.
 — — — — — diferencias respecto del resfriado común, 130.
 — — — — — etiología, 133-135.
 — — — — — alimentos, 134.
 — — — — — factores no específicos, 135.
 — — — — — infección, 134.
 — — — — — inhalantes, 133-134.
 — — — — — tipos infeccioso o endógeno, 133.
 — — — — — — mixto, 133.
 — — — — — — no infeccioso, 133.
 — — — — — tipos de coriza alérgico, 133.
 — — — — — mecanismo y patología, 131.
 — — — — — — características histopatológicas, 131.
 — — — — — sintomatología, 130-131.
 — — — — — tratamiento, 138-139.
 — — — — — — complicaciones de la alergia nasal no tratada, 139.
 — — — — — — terapéutica específica, 138.
 — — — — — — — evitación y eliminación de factores inhalantes o irritantes, 138.
 — — — — — — — procedimientos quirúrgicos, 138.
 — — — — — — — vacunoterapia, 138.
 — — — — — — sintomática, 138-139.
 — — — — — — antihistamínicos, 139.
 Corticosteroides suprarrenales, 53.
 Corticotropina ACTH, sensibilidad a la, 249.
 Crow, W. R., 147.
 Crup, 29.
 Cultivos de las fosas nasales y garganta para el diagnóstico del asma, 40.

CH

Choque anafiláctico, 240.

D

Dermatitis alérgica, 193-220.

— — — — — eccematosa por contacto, 207-220.

— atópica, 193.

— exfoliativa, 240.

— palpebral, 158.

— por contacto, 207-220. Véase Dermatitis alérgica.

— producida por el amoníaco, 211.

— seborreica, 201.

— venenata, 207.

Dermatosis alérgica debida al *poison ivy*, 213-215.

— — — — — aspecto clínico, 213.

— — — — — tratamiento, 213-215.

— — — — — — de sostén, 214.

— — — — — — terapéutica con esteroides, 215.

— — — — — — de hiposensibilización, 213-214.

— — — — — dermatitis por contacto, 207-220.

— — — — — alérgicos, 209-211.

— — — — — descripción de las lesiones, 208.

— — — — — diagnóstico, 215-219.

— — — — — — prueba del parche, 215-219.

— — — — — — erupción del pañal, 211-212.

— — — — — — diagnóstico diferencial, 211.

— — — — — — — tratamiento, 212.

— — — — — etiología, 209.

— — — — — mecanismo, 208.

— — — — — tratamiento, 220.

— — — — — — por hiposensibilización, 220.

— — — — — eccema, 193, 194-207.

— — — — — causas etiológicas, 195.

— — — — — diagnóstico, 196-201.

— — — — — alérgicos ambientales como causa, 199-200.

— — — — — — diferencial, 201.

— — — — — — dermatitis por contacto, 201.

— — — — — — seborreica, 201.

— — — — — — moniliasis cutánea (candidiasis), 201.

— — — — — — síndrome de Aldrich, 202.

— — — — — fenómenos de *stress* como causa, 200.

— — — — — infecciones como causa, 200.

— — — — — irritantes ambientales como causa, 199-200.

— — — — — prueba de transferencia pasiva, 198.

Dermatosis alérgica, eccema, prueba de transferencia cutánea, 197-199.

— — — — — infantil, 193.

— — — — — inmunizaciones, 200.

— — — — — difteria-tos ferina-tétanos (DTFT), 200.

— — — — — patogenia, 194.

— — — — — procedimientos de tratamiento dietético, 206-207.

— — — — — — — — procedimientos de ensayo, 206-207.

— — — — — — de tratamiento, terapéutica de sostén, 205.

— — — — — — terapéuticos, 203-207.

— — — — — — control ambiental, 203.

— — — — — — — específico, 203.

— — — — — — terapéutica cutánea local, 204-205.

— — — — — rasgos clínicos, 194.

— — — — — — eccema numular, 194.

— — — — — — tratamiento, 202.

Dermografismo, 97.

Dietas de eliminación de Rowe, 59.

Difteria-Tos ferina-Tétanos (DTFT), 200.

Dihidroestreptomina, sensibilidad a la, 248.

Dimetane Expectorant, 44, 80.

Dimetapp, 139.

Disacaridasas, déficit de, 188.

Disacáridos, intolerancia a los, 186, 190.

Discrasias sanguíneas, debidas a la terapéutica medicamentosa, 241-243.

Disgammaglobulinemia, 21.

Disnea, 28.

Drenaje postural, 62.

E

Eccema. Véase Dermatitis alérgica.

— atópico, 193.

— infantil, 193, 194.

— numular, 193, 194.

Eccema-asma-fiebre del heno, síndrome de, 194.

Eczema vaccinatum, 200.

Edema angioneurótico, 223-226.

— de la glotis, 223.

Efectos renales producidos por medicamentos, 244.

Efedrina, compuestos de, en la fiebre del heno, 122.

— sulfato de, 43.

— terapéutica a base de, en el asma bronquial, 46.

Endoftalmitis facoanafiláctica, 160.

Enfermedad celiaca idiopática, 168.

— hipogammaglobulinémica adquirida, 21.

G

- Galactosa, intolerancia a la, 188.
- Galactosemia, 187.
- Gammaglobulinas, fraccionamiento de sus concentraciones, 40.
- tratamiento con, 22-23.
- — en el asma, 23-24.
- — en los estados de déficit, 22.
- Gases, cromatografía de, 41.
- de la sangre, análisis de los, 41.
- Gato, caspa de, 76.
- Glaser, J., 238, 264.
- Gliceril guayacolato, 47, 80.
- Glottis, edema de la, 240.
- Grulee, C. G., 263.
- Guillian-Barré, síndrome de, 257.

H

- Haptenos, definición de los, 12.
- Heinz, cuerpos de, 242.
- Helminthosporium*, 76.
- Heparina, 36.
- Hexaclorofeno, 246.
- Hill, L. W., 197.
- Himenópteros, 228, 230.
- Hiposensibilización, con alérgenos inhalantes, 267.
- terapéutica de, en el asma, 81-84.
- — en la alergia a los insectos, 233.
- — — alimentaria, 181.
- — — ocular, 161.
- — en la dermatosis por contacto, 220.
- Hipoxia, 37.
- Histamina, 36, 120.
- Holt, L. E., 198.
- Hongos, 57.
- Huevo, clara de, pruebas con, 198.
- Huevos, 266.
- como factor de alergia alimentaria, 171.

I

- Impétigo, 205.
- Inmunización en la terapéutica de alergia ocular, 161.
- — de eccema, 200.
- Inmunoglobulina gamma E o IgE, 17.
- humana antitetánica, 259.
- IgA, 16.
- IgG, 16.
- IgM, 16.
- molécula, 17.

- Inmunoglobulinas, 16-18.
- coeficiente, 16.
- concentraciones en el suero, 19.
- función de las, 18.
- Inmunoplasma, técnica de la, 16.
- Insectos, alergia a los, 227-235.
- — antígenos, 230.
- — diagnóstico, 229.
- — pruebas cutáneas, 229-230.
- — medidas preventivas, 231-233.
- — — — instrucciones a los enfermos, 232-233.
- — — terapéuticas, 230-231.
- — — — equipos para el tratamiento de emergencia de las picaduras de insectos, 231.
- — sintomatología, 228.
- — terapéutica de hiposensibilización, 233.
- First Aid Kits para las picaduras de, 230.
- Insuficiencia respiratoria, en el asma, oxígeno, papel del, 63-64.
- — — signos de la, 62-63.
- — — técnicas de terapéutica por el oxígeno, 64.
- — — tratamiento, 63-64.
- Instrucciones para el enfermo alérgico, 271.
- Insulina, sensibilidad a la, 248.
- Intertrigo, 211.
- Ipecacuana, jarabe de, 47.
- Isomil, 189-190.
- Isoproterenol, 54.
- Isuprel, 44, 46.

J

- Jabón, fotoalergia al, 246.
- Jorgensen, J., 263.

K

- Kimball, E., 263.

L

- Lactalbúmina α , 186.
- Lactoglobulina β , 186.
- Lactosa, intolerancia a la, 188.
- Lana, 57.
- Laringotraqueítis, 29.
- Leche, alergia a la, 185-191.
- — diagnóstico, 187.
- — — diferencial, 187-188.
- — — — déficit de disacaridasas (intolerancia a la lactosa), 188.

Leche, alergia, diagnóstico diferencial, enfermedad fibroquística del páncreas (mucoviscidosis), 188.
 — — — galactosemia, 187.
 — — mecanismo, 186.
 — — síntomas, 186-187.
 — — tratamiento, 188-189.
 — — — fórmulas a base de soja, 189-190.
 — de vaca, 264.
 — — alergia a la, 185-191.
 — — como factor en la alergia alimentaria, 171.
 — — pruebas con, en la dermatosis alérgica, 198, 199.
 Librium, 45, 48.

M

Maíz como factor en la alergia alimentaria, 170.
 Marax, 43, 46.
 Mecanismo inmunológico, 18.
 Medawar, P. B., 266.
 Medicamentos, intolerancia a los, 238.
 — sensibilización a los, 237.
 — — reacciones, 237.
 Miringotomía, 149.
 Moniliasis cutánea, 201.
 Moscas efímeras, 230.
 Mucor, 76.
 Mucoviscidosis (fibrosis quística), 30, 188.
 Mueller, H. L., 229.
 Mull-Soy, 189-190, 206.

N

Nebulización ultrasónica, 53.
 Neo-Mull-Soy, 189-190.
 Neosporin, 205.
 Neumotórax, 83.
 Neurodermatitis, 193.
 Nitrógeno, análisis del, 42.
 3-n-pentadecilcatecol, 214.
 Nueces como factor de alergia alimentaria, 171.
 Nutramigen, 189, 190, 206.

O

Oftalmía simpática, 160.
 Otitis media catarral, 148-149.
 — — serosa (otitis media catarral), 148-149.
 — — — — — tratamiento, 149.
 Otrivine, 139.

Oxígeno, papel del, en la insuficiencia respiratoria, 63-64.
 — terapéutica a base de, en la insuficiencia respiratoria, 64.
 — toxicidad del, 64.
 — tratamiento a base de, en el asma bronquial, 65.

P

Paraben, alergia, 210.
 Parafenilenodiamina, 210.
 Parentectomía, 88.
 Penicilina, sensibilidad a la, 49, 250-254.
Penicillium, 76.
 Periactin, 205.
 Perro, caspa de, 76.
 Pescado como factor de alergia alimentaria, 172.
 Phenergan Expectoante, 80.
 Phoma, 76.
 Piretro, 57, 76.
 Plumas, 57, 76.
 Poi, 265.
 Polen, 90.
 — de árboles, 76.
 — — fiebre del heno producida por el, 91.
 — de las gramíneas, 76.
 — del abedul, 91.
 — del nogal americano, 91.
 — del olmo, 91.
 — del roble, 91.
 — estaciones del, 91-92.
 — recuento del, 92.
 Polilla, 230.
 Poliomieltis, inmunizaciones contra la, 200.
 Pólipos nasales, 149.
 Poliposis nasal, 139.
 Polvo, 76.
 — doméstico, 56, 133.
 Polysporin, 205.
 Pollo, pruebas con, 198, 199.
 ProSobee, 189-190.
 Prueba conjuntival para la fiebre del heno, 95, 101.
 — de desgranulación basófila en la alergia medicamentosa, 255.
 — de Prausnitz-Küstner, 100, 180.
 — del parche en la dermatosis por contacto, 215-219.
 — del sudor en la mucoviscidosis, 40.
 — oftálmica para el diagnóstico de la fiebre del heno, 95, 101.
 Pruebas audiométricas, 149.
 — cutáneas en la coriza no estacional, 136.

Pruebas cutáneas en el eccema, 197-199.
 — — en la alergia a la penicilina, 252-253.
 — — — — bencilpenicilina, 253.
 — — — — mezclas de determinantes menores (MDM), 252.
 — — — — peniciloil-polilisina (PPL), 252.
 — — — a los insectos, 229-230.
 — — — alimentaria, 178.
 — — — medicamentosa, 254.
 — — en la fiebre del heno, 95-101.
 — Astrup, 62.
 — de escarificación en el asma, 40.
 — de hemaglutinación en la alergia medicamentosa, 255.
 — de provocación en el asma, 40.
 — — en la coriza no estacional, 136.
 — — en la fiebre del heno, 95, 102.
 — de rascado en la fiebre del heno, 95.
 — de transferencia pasiva en el asma, 40.
 — — — en el eccema, 198.
 — — — en la alergia alimentaria, 180.
 — — — en la fiebre del heno, 95, 100.
 — del parche en la dermatosis por contacto, interpretación, 219.
 — — — — medidas de precaución, 217.
 — — — — técnica, 217.
 — — en la fiebre del heno, 95.
 — intradérmicas en el asma, 40.
 — — en la fiebre del heno, 95, 97.
 Pruzansky, J. J., 119.
 Pullularia, 76.

Q

Quadrinal, 43, 46.
 Queratoconjuntivitis flictenular, 160.
 Quibron, 43, 46.

R

Rackemann, F., 71.
 Radium, irradiación de la nasofaringe con, 147.
 Ratner, B., 266.
 Rayos X en el asma bronquial, 40.
 — — en el coriza no estacional, 137.
 — — en la alergia alimentaria, 181.
 Reacción anafiláctica, 13.
 — de Arthus, definición de la, 12.
 — de Schwartzman, definición de la, 12.
 — fototóxica medicamentosa, 245.
 — «ide» a la penicilina, 252.
 Reacciones alérgicas, 13.
 — — tipo inmediato, 15.

Reacciones alérgicas, tipo retardado, 15.
 — cutáneas a los medicamentos, 244.
 — hepáticas a los medicamentos, 243.
 Reagina, definición de, 12.
 Resfriado común, 130.
 Rhizopus, 76.
 Rhus, oleorresina de, 214.
 — plantas, 212.
 Rinitis alérgica, 94.
 — crónica, 149.
 — infecciosa, 94.
 Robitussin, 44, 80.

S

Salter, H. H., 71.
 «Saludo alérgico», 131.
 Sandford, H. N., 263.
 Sarampión, inmunizaciones contra el, 200.
 Schloss, O. M., 263.
 Seborrea, 158.
 Sedantes, efectos de los, 47, 65.
 Sedlis, E., 194, 198.
 Senos, transiluminación de los, en el coriza alérgico, 137.
 Sensibilización cruzada, 169.
 Serotonina, 36.
 Síndrome de Aldrich, 202.
 — de Heiner, 187.
 — de Stevens-Johnson, 241.
 — de Wiscott-Aldrich, 20.
 — de la piel escaldada, 244.
 — del lóbulo medio del pulmón derecho, 29.
 Sinusitis crónica, 72, 83, 150.
 — con etmoiditis, 150-151.
 — hiperplásica, 135, 139.
 — intervención mecánica, 154.
 — — — procedimiento Cauldwell-Luc, 154.
 Sobee, 189-190, 206.
 Soja, fórmulas a base de, en el tratamiento de la alergia a la leche, 189-190.
 Solución de Burow, compresas empapadas en, 214.
 Soyalec, 189-190.
 Spain, W. C., 168.
Staphylococcus aureus, 244.
Status asthmaticus, 60-66.
 Sulfonamidas, sensibilidad a las, 247.
 Supositorios rectales, 47.
 Sus-Phrine, 43, 46.
 Szanton, V., 148.

T

Tabaco, 76.
 Tabique nasal desviado, 150.

Técnica de Oudin en el diagnóstico de la
alergia alimentaria, 180.
Tedral, 43, 46.
Tejido adenoide recurrente, 147-148.
Temaril, 205.
Tetraciclinas, 49.
Timo, 18.
Tinea capitis, 158.
Tolerancia inmunológica, 265.
Toxoide tetánico, 257.
Tracto uveal en la alergia ocular, 159-160.
Tranquilizantes en el asma bronquial, 47.
Traqueotomía, 62.
Trigo como factor de la alergia alimentaria,
170.
— pruebas con el, 198, 199.
Trombocitopenia debida a medicamentos, 241.
— postinfecciosa, 242.
— púrpura trombocitopénica idiopática (PTI),
241.
Tuberculina, reacción a la, 143.
Tyzine, gotas nasales, 139.

U

Umbral o equilibrio alérgico, en el asma,
78-80.
Unidad Cooke, 108.
— Noon, 108.

Urticaria, 164, 193, 223-226.
— alérgica, 193.
— causas de la, 224.
— diagnóstico, 224-225.
— — alergia física, 225.
— mecanismo, 224.
— pigmentosa, 224.
— síntomas, 223.
— tratamiento, 225.
Uveítis, 159-160.

V

Vacuna bacteriana, 81, 143.
— — autógena, 82, 144.
— — «stock», 81, 144.
Vacuno, pelo de, 76.
Vegetales como factor de la alergia alimen-
taria, 171-172.
Vioformo-Hidrocortisona, crema de, 204.
Vistaril, 45, 48, 205, 225.
Volúmenes respiratorios, medición de los, 41.

Y

Yellow jacket, 228.
Yoduro potásico, 47.
Yoduros, 44.

