

EDITORIAL

NOMENCLATURA: LA TERMINOLOGÍA EN JUEGO

En el uso cotidiano de los términos que definen las enfermedades se da por supuesto que quien los emplea conoce las bases sobre las que se sustenta la expresión que, en definitiva, hace referencia a un diagnóstico. En las publicaciones científicas, cualquiera que sea su contenido (clínico o investigación), es preciso exponer los criterios en los que se basa el término usado, es decir, en los que se basa el diagnóstico, lo que a veces requiere añadir un adjetivo o una expresión que defina con mayor precisión el proceso patológico referido. Así podrá decirse simplemente “asma”, “asma alérgica” o “asma alérgica no mediada por IgE”, dependiendo de la necesidad de precisión en cada caso. Esta terminología es parte de las recomendaciones de la EAACI/WAO para la patología relacionada con la alergia, revisadas recientemente^{1,2}. Según se argumenta, uno de los motivos por los que se ha elaborado esta propuesta de normativa es la imprecisión con que, a veces, médicos no especialistas y los mismos pacientes emplean el término “alergia”, de lo que se deduce el riesgo de establecer diagnósticos erróneos o confusos y tratamientos inadecuados.

La normativa se basa en el manejo de tres conceptos bien conocidos, pero que los autores vuelven a definir: hipersensibilidad, atopia y alergia. Con ello se trata de diferenciar los procesos en cuya causa está implicada una alteración de la respuesta inmunitaria, de aquellos que con una clínica similar no parecen estar producidos por una alteración de la inmunidad.

La atopia, definida como la tendencia personal o familiar para producir IgE frente a alérgenos comunes, que da lugar a la aparición de asma, rinoconjuntivitis o eccema/dermatitis, es un concepto clásico, basado en la predisposición genética.

El término alergia está definido como una reacción de hipersensibilidad iniciada por mecanismos inmunológicos. En ellos puede intervenir la producción de IgE específica, aún en individuos no atópicos por diversas causas (sobree Exposición, etc.), o por IgG, en determinadas enfermedades (alveolitis extrínseca), o bien la reacción alérgica puede estar mediada por mecanismos celulares, como en la dermatitis de contacto.

Basados en estos dos términos, con buen criterio son objeto de un breve comentario los procesos con características clínicas semejantes a las diferentes enfermedades alérgicas (respiratorias, cutáneas), o los desencadenantes de reacciones alérgicas o reacciones de otra naturaleza (alimentos, medicamentos, veneno de insectos) así como la reacción anafiláctica.

En términos generales, se separan los procesos de causa alérgica de aquellos que no reconocen esta etiología, y entre primeros, los “mediados por IgE” y los “no mediados por IgE”. alguna objeción cabe hacer al no incluir en el concepto de “asma no mediada por IgE” al asma inducida por aspirina, dado que en su patogenia intervienen alteraciones del metabolismo fosfolipídico de la membrana de los mastocitos y eosinófilos, células implicadas en los mecanismos de hipersensibilidad alérgica no mediada por IgE³. Difíciles de encasillar son los distintos procesos comprendidos en bajo la denominación “dermatitis” según la más reciente revisión², comprendiendo el eccema y la dermatitis de contacto, en ambos separando los de causa atópica/alérgica y los no alérgicos, y de otra parte, otras dermatitis no comprendidas en esos conceptos. Mayores problemas se plantean al catalogar otros procesos (urticaria, alergia alimentaria o medicamentosa, veneno de insectos, anafilaxia) cuya ubicación no está ultimada, aunque de momento se describen de manera similar a los otros procesos.

Comentario aparte merece el término hipersensibilidad. La esquematización de los distintos mecanismos propuesta en 1963 por Gell y Coombs⁴ sigue vigente a pesar de la ampliación de los conocimientos sobre los mecanismos de la inmunidad habidos desde su publicación. Es innegable la utilidad de esta clasificación, que parte de un esquema simple, sin excluir la posibilidad de que en cualquier reacción intervengan simultánea o progresivamente más de uno de estos mecanismos, como es el posible inicio de un proceso mediado por IgE y posterior sensibilización específica de los linfocitos, dando lugar a reacciones tardías². La reacción alérgica mediada por IgE (tipo I), algunas reacciones medicamentosas (tipo II) y otras reacciones, como la enfermedad del suero (tipo III) siguen necesitando de la clasificación para entender el modo de producción. Los conocimientos más recientes sobre la variedad y función de los linfocitos han ayudado a comprender mejor la reacción tipo IV, al distinguir los Th1 (activación de macrófagos), Th2 (activación de eosinófilos) y los T citotóxicos⁵.

Llama la atención que en la nomenclatura propuesta, bajo el término hipersensibilidad se incluyan procesos, no definidos en el texto, en los que no está probado que intervenga un mecanismo inmunológico, aunque las reacciones se produzcan por el contacto con sustancias generalmente bien toleradas. Con este criterio, el vocablo, en expresión de los autores, se utiliza como un “paraguas” que abarca toda la serie de procesos de causa inmunológica y no inmunológica.

En definitiva, es loable la propuesta de unificar la terminología, siempre que haya unanimidad en aceptar los criterios, en todo caso susceptibles de modificar de acuerdo con el progreso en el conocimiento de los mecanismos implicados en la inmunidad.

F. Muñoz-López

BIBLIOGRAFÍA

1. Johansson SGO, Hourihane JO'B, Bousquet J, Bruijnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001;56:813-24.
2. Johansson SGO, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF et al. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization. October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:832-6.
3. Szczeklik A, Stevenson D. Aspirin-induced asthma: advances in pathogenesis, diagnosis and management. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:913-21.
4. Gell PGH, Coombs RRA. *Clinical aspects of Immunology*. Blackwell Sc Pb. 1.^a ed. Oxford, 1963.
5. Janeway ChA, Travers P, Walport M, Shlomchik MJ. *Inmunobiología. El sistema inmunitario en condiciones de salud y enfermedad*. Cap. 12: Alergia e hipersensibilidad. 2.^a ed. española. Ed. Masson. Barcelona, 2003.