

vance. On expose un cas dont le poids au moment de la naissance était de 1.420 gr. On lui administre la vitamine E pendant 20 jours (5 mgrs. par jour) dans les semaines 9, 10 et 11. Le poids s'éléva avec moyenne mensuelle de 93 grs. dans les 8 premières semaines, de 273 dans les trois semaines où la vitamine E lui fut administrée, et de 133 dans les 6 semaines suivantes. La nourriture pendant tout ce temps ne fut autre que la lactance maternelle, sans aucun supplément. L'auteur ne croit pas que cette élévation de poids soit due à une regularization des fonctions digestives, non plus à une normalisation des chiffres du métabolisme basal.

Il est plus probable que la vitamine E ait agi à travers de l'hypophyse, stimulant la formation de l'hormone de la croissance. Encouragé par ces résultats il emploie et recommande cette vitamine dans les cas de dystrophie par hypoalimentation globale.

LAS PEQUEÑAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ALERGIA

R. FROUCHTMAN

Dispensario de Alergia del Servicio de Medicina del doctor ESQUERDO. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo (Barcelona)

Notorio es el incremento que progresivamente va alcanzando la patología alérgica como interpretación clínica y biológica de unos fenómenos que en otro tiempo eran desconocidos en su mecanismo.

Como toda innovación, la alergia "está de moda", y a ella se recurre cuando un fenómeno morboso es de difícil interpretación; innumerables son los trabajos clínicos y de experimentación que se proponen presentarnos las varias manifestaciones clínicas que la alergia puede adoptar, unas aceptadas como clásicas (asma, urticaria, corizas, etc.), y de las restantes, si bien algunas son de interpretación alérgica discutible, otras tienen la gran importancia de presentarnos los diversos aspectos clínicos con que el mecanismo alérgico puede en efecto manifestarse, y si, como luego veremos, analizamos estas diversas manifestaciones clínicas, observaremos que suelen ser formas incompletas de los cuadros clásicos de la alergia o formas anómalas por su localización. Siendo palpable la gran importancia que en la práctica clínica tiene el conocer estos equivalentes incompletos de la alergia, es el objeto de este trabajo el exponer dicho aspecto clínico de la alergia y, guiados por el deseo de una mayor claridad clínica, hemos dejado con intención el tratar el problema biológico de la alergia, resumiendo sólo el concepto patogénico y anatomofuncional que con más verosimilitud puede hoy aceptarse entre las distintas y contradictorias teorías existentes que sólo sirven para confirmar que mucho nos queda aún para llegar a conocer la realidad de la fisiopatología alérgica.

Las manifestaciones clínicas de una crisis alérgica se componen de dos reacciones (SÁNCHEZ CUENCA¹): Primero, una general, humorla, de intensidad clínica variable desde el estado de *shock* mortal a los

signos aislados componentes de esta reacción general (crisis hemoclásica, hipotensión, leucopenia, taquicardia, etc.), síntomas que suelen a veces ser imperceptibles por parte del enfermo. Segundo, una reacción local, anatomofuncional, que tiene lugar en los órganos reaccionales dándole la fisonomía clínica del síndrome alérgico y cuyos elementos anatómicos o tejidos reaccionales son: la fibra lisa y el sistema vasculocapilar. Resumiendo: La reacción general tiene una exteriorización clínica variable, general o parcial, según la calidad y cantidad de antígeno y del grado de hipersensibilidad (o disposición alérgica) del enfermo y los signos morbosos característicos de esta crisis suelen a veces presentarse parcialmente o sólo diagnosticables por los medios auxiliares de laboratorio; la reacción local, orgánica o tisular, cualquiera sea su localización puede hacerse siempre su interpretación anatomofuncional por los trastornos vasomotores, sobre todo capilares, y por los espasmos de la fibra lisa.

En la anafilaxia experimental, la alteración funcional de estos dos tejidos reaccionales explica toda la sintomatología, y si es diversa la localización del órgano reaccional en los distintos animales de experimentación (cobaya, perro, conejo), depende ésta sobre todo de la repartición y riqueza de estos dos tejidos reaccionales en los citados animales, sobre todo de la musculatura lisa (JIMÉNEZ DÍAZ²).

En la alergia humana el mecanismo anatomofuncional es idéntico al de la anafilaxia experimental: espasmo de la fibra lisa y vasodilatación capilar seguida de hipermeabilidad que deja los "stomatas" abiertos y a través de los cuales se filtra el plasma sanguíneo con su contenido proteínico, por lo cual el líquido extracapilar contiene entonces una cantidad de proteínas aproximadamente igual a la del plasma sanguíneo (por esta razón RÖSSLER ha propuesto el nombre de "edema inflamatorio"). Ambos fenómenos pueden producirse sin intervención del sistema nervioso, por excitantes químicos locales, conociendo el automatismo de la contractibilidad muscular lisa y el de los capilares (REIN³). Y actualmente, de acuerdo con los hechos experimentales, se interpreta que la reacción alérgica, sea biológica-específica o anespecífica, desencadena la liberación de histamina o substancias histaminoideas excitantes de los tejidos, creándose así un concepto patogénico y terapéutico, el que a pesar de hechos contradictorios es aceptado por multitud de autores (L. FARNER⁴, H. L. ALEXANDER⁵, ROSSE⁶, TOPLEY y WILSON⁷, etc.), y con el cual hemos observado algunos resultados brillantes, principalmente en la alergia cutánea. Y por último, recordaremos como el mecanismo clínico alérgico citado, para manifestarse, necesita una base disposicional, consistente en una alteración del poder reaccional, anormalmente exacerbado o sensible, "anómala respuesta a estímulos generalmente inocuos" (JIMÉNEZ DÍAZ⁸), que se manifiesta por medio de los órganos reaccionales, influyendo en su localización orgánica como en su aparición clínica los factores herenciales y las alteraciones anatomofuncionales heredadas o adquiridas. Desencadenada la crisis alérgica, produce en consecuencia una irritabilidad del sistema nervioso neurovegetativo, creándose así un círculo vicioso que no hará más que au-

mentar las posibilidades de reacción alérgica por causas cada vez menos específicas, debido a la creciente hipersusceptibilidad de los tejidos reaccionales.

Aceptado así el concepto anatomofuncional de la manifestación clínica de la alergia, no se nos escapa la gran variedad de síntomas o síndromes, banales en apariencia, que en el organismo humano pueden manifestarse; cualquier tejido rico en fibra lisa o en capilares puede ser asiento de una reacción alérgica local y muchas veces de forma incompleta, en cuanto a extensión orgánica o intensidad reaccional.

Son pequeños síntomas reaccionales que encontramos repetidamente en los antecedentes de los enfermos alérgicos, auténticos equivalentes alérgicos que pasaron generalmente desapercibidos, y cuya importancia no es sólo anamnésica, sino que diagnosticados a tiempo nos recuerdan que pueden ser probables precursores de una alergia de mayor envergadura en el mismo u otros órganos. No es que siempre ocurra así, pero la posible intervención de otros factores (alteraciones anatómicas, metabólicas, endocrinas, infecciones, traumatismos, etc.) en el transcurso de la vida puede "realizar" un estado alérgico hasta entonces equilibrado.

APARATO RESPIRATORIO. — Frecuentemente los enfermos nos explican sufrir, en sus antecedentes o bien en la actualidad, sensación de obstrucción nasal; cuando esta molestia va seguida de hidrorrea o crisis de estornudos, el cuadro no tiene dificultad, ya que se ha manifestado un clásico coriza; pero a menudo es únicamente la sensación paroxística de obstrucción nasal la que repetidamente nos refieren: sensación molesta que no obedece a alteraciones anatómicas locales, sensación pasajera o de algunas horas de duración, que dificulta la respiración, y responde favorablemente a la aplicación de una pomada de efetonina.

Menos frecuentes y también más resistentes a los tratamientos sintomáticos habituales son las afonías pasajeras citadas también por CRUCIANI⁹, generalmente de corta duración y que mejoran o desaparecen igualmente con la administración de efetonina o derivados.

Las sinusitis, que si bien pueden ser asiento de infección y foco que mantenga otros fenómenos alérgicos, son algunas veces estados de alergia de sintomatología vascular localizada en los senos frontales o maxilares.

El mecanismo de esta sintomatología alérgica es siempre el mismo: vasodilatación, a veces con ligero edema, no olvidando que secundariamente puede fácilmente infectarse, según sea la riqueza microbiana de la región donde asienta (senos, fosas nasales).

Si bajamos por el árbol bronquial, encontramos otro pequeño síntoma alérgico importante, citado ya por SANGIORGI¹⁰: es la opresión respiratoria paroxística; el enfermo se ve preso de una sensación de ansiedad respiratoria de poca intensidad, de aparición paroxística generalmente nocturna. A la auscultación no suele oírse ningún signo, a lo más algún sibilante después de auscultar persistentemente, y el fin de la crisis no va acompañado de ninguna expectoración; es un acceso de asma frustrado, más frecuente en sujetos nerviosos, cuya causa sería la obstrucción par-

cial, de poca extensión, del parénquima pulmonar. Este concepto de extensión en la obstrucción bronquial, demostrado radiológicamente con lipiodol por CRUCIANI⁹ nos hace comprender que el pulmón en plena crisis asmática no es afectado totalmente, y que la intensidad de un acceso asmático puede estar en relación al número de bronquios obstruidos por espasmo o acúmulos mucosos.

APARATO DIGESTIVO. — La estructura del tubo digestivo, fibra lisa y rica vascularización, así como una extensa inervación neurovegetativa extrínseca e intrínseca, predispone favorablemente la respuesta alérgica: edema, hipersecreción y espasmo. Confirmación de la participación repetida del tubo digestivo es la frecuencia con que síndromes alérgicos (urticaria, jaqueca) se acompañan de dolores gastroabdominales, diarreas o vómitos, y su importancia es tal que cualquiera de estas manifestaciones puede ser el único exponente clínico de un estado alérgico. JIMÉNEZ DÍAZ² ya nos señala la frecuencia de estos síntomas como equivalentes alérgicos, su variedad clínica y la confusión diagnóstica con que pueden a veces dar lugar con afecciones orgánicas.

La manifestación típica de la alergia intestinal es la llamada diversamente por: colitis mucomembranosa, colon irritable o hiperdisquinesia cólica. Sin negar, como BORCESCO¹¹, la posibilidad de un coloespasmo desencadenado, sea por alguna afección del colon o de otro órgano abdominal (litiasis biliar, colecistitis, anexitis, prostatitis, etc.), sea por una irritabilidad neurovegetativa cólica debida a influencia nerviosa general (intoxicación saturnina, tabes, etcétera), no olvidemos que sobre esta disposición hiperreaccional del colon puede "fijarse" una alergia existente o adquirida, dando lugar a sensibilizaciones alimenticias o bacterianas, y actuando además frecuentemente dichas afecciones abdominales como focos bacterianos o espinas irritativas que mantienen y prolongan una sintomatología cólica de origen primitivamente alérgico. Cualquiera sea su origen, el cuadro cólico alérgico no se presenta a veces tan completo, ya que según sea el predominio del mecanismo anatomofuncional, espasmo de fibra lisa o hiperpermeabilidad vascular, adoptará una característica clínica.

Cuando predomina el componente espástico sin deposiciones, de duración, localización e intensidad variables, el dolor es a veces de tal intensidad que cuando se acompaña de náuseas o vómitos, hecho no poco frecuente, febrícula y resistencia muscular, este cuadro agudo nos deja con cierta incertidumbre diagnóstica, ante un enfermo preso de dolor y gran sensibilidad a la palpación. La posibilidad de confusión con otros procesos orgánicos fué ya expuesta por los autores, y así FEINBERG¹² afirma los casos diagnosticados y operados erróneamente por apendicitis o colecistitis. Hemos visto una enferma cuyo dolor en fosa ilíaca derecha, irradiado hacia vacío y región lumbar del mismo lado, nos hizo dudar con un posible cólico litiasico. Este cuadro traduce el espasmo violento de la musculatura lisa, y con un curso de crisis paroxísticas suele terminar a los pocos días seguido a veces de diarrea mucomembranosa o mucusanguinolenta.

La forma vascular pura, sin componente espástico, es mucho menos frecuente y se caracteriza por crisis diarreicas de repetición, mucosas más que mucomembranosas. Forma poco dolorosa que recuerda las antiguas denominaciones de asma intestinal.

En el estómago son posibles fenómenos espasmódicos de intensidad variable aislados o acompañados de edema de la mucosa gástrica y exudación acuosa más o menos abundante, que se expulsa con el vómito o queda reducido a un estado nauseoso. Este cuadro puede a veces presentarse como único síntoma alérgico o bien alternar con otros fenómenos de hipersensibilidad, en particular precediendo o acompañando a la crisis migranoide.

Recientemente K. HÄNDEN¹³, en un documental trabajo, expone la sintomatología de las gastritis alérgicas con los síntomas propios de esta afección, trastornos reflejos viscerales, y radioscópicamente ve una imagen de gastritis hipertrófica con pliegues profundos y numerosos e hinchaçon de la mucosa (edema); sus caracteres generales serían los de la alergia de causa generalmente alimenticia.

FEINBERG¹², CRUCIANI⁹ y TR. BONORINO¹⁴ afirman que la sensación de plenitud gástrica y eructos repetidos, hecho que hemos podido comprobar, así como la repugnancia alimenticia, pueden ser la exteriorización de una alergia gástrica de evolución crónica de diagnóstico a veces difícil si se asocia con otros síntomas orgánicos. Estos síntomas suelen alternar con otras manifestaciones clínicas de la alergia digestiva o con la jaqueca.

La vesícula biliar puede también ser asiento de fenómenos espasmódicos, y ciertas colecistitis no calculosas no serían más que trastornos paroxísticos de origen alérgico. H. MICHELES¹⁵ logra demostrar en cinco enfermos con síntomas vesiculares la influencia coloquínética de un alimento al cual están sensibilizados, y WALTZER¹⁶, al estudiar la participación de los órganos abdominales en la alergia logra obtener reacciones en vías biliares.

L. BUSINCO¹⁷ publica una serie de casos de apendicitis de mecanismo alérgico apoyando su tesis por la hiperhistaminemia aumentada antes de la operación y presencia en el apéndice de gran número de eosinófilos, unido a la ausencia de signos inflamatorios.

Y entrando en el terreno de lo hipotético, señalamos a F. E. SCHMENGLER¹⁸, que considera la posibilidad de una patogenia alérgica en ciertas ictericias representadas morfológicamente por una hepatitis serosa.

Como vemos, la alergia digestiva puede adoptar, situándose en su largo trayecto, diversa sintomatología clínica, según sea su localización. Cuando el trastorno morboso coincide o alterna con otras manifestaciones alérgicas, debe sospecharse este mecanismo si por él podemos interpretarlo (espasmo o hiperpermeabilidad vascular). Cuando la anamnesis alérgica es nula, debemos recordar las condiciones siguientes: Crisis paroxísticas. En los intervalos libres de molestias estado nutritivo generalmente satisfactorio y que además se repone rápidamente después de cada acceso. Eosinofilia. Neurodistonía vegetativa. Y como la causa suele ser frecuentemente alimenticia, una dieta hídrica de 24 a 48 horas es a veces suficiente para que desaparezca la crisis alérgica.

Pero no olvidemos que la alergia digestiva puede, además de dar lugar a cuadros clínicos que nos la hacen confundir con procesos orgánicos, coincidir con éstos u otras afecciones abdominales (colecistitis, apendicitis, prostatitis, etc.), las cuales pueden actuar como espinas de fijación de un estado alérgico o como focos de sensibilización bacteriana. Todo ello nos hace ver las posibilidades de errores de diagnóstico, y sólo la minuciosa observación durante unos días puede orientarnos hacia una patogenia alérgica del proceso que estudiamos.

Diremos, con HERMANN, que "cuantos menos síntomas propios tenga un proceso al parecer orgánico tanto más verosímil será un proceso alérgico".

ALERGIA CUTÁNEA. — El tejido cutáneo, órgano ricamente vascularizado y esencialmente reaccional, ya que es lugar de origen de anticuerpos, reacciones y substancias histaminoideas, es frecuentemente el asiento de reacciones alérgicas.

Poco conocida es la fisiología de la piel, aunque los trabajos de URBACH nos van exponiendo la exquisita sensibilidad de este tejido y cómo en él perciben las pequeñas alteraciones de la nutrición, metabolismo o bien las endocrinas, a veces apenas perceptibles clínicamente.

Se consideran típicamente alérgicas las alteraciones predominantemente dérmicas, urticaria y edema angioneurótico. Clínicamente puede la urticaria presentar grandes variedades: a veces la pápula es minúscula y se rodea de un pequeño eritema, otras veces sólo se aprecia dicho eritema (multiforme), en otras la urticaria adopta extensión mayor con o sin seudópodos. El prurito, síntoma subjetivo de este trastorno, variable en cada sujeto, no proporcional a la extensión de la erupción, puede ser a veces intolerable, provocándose infecciones secundarias por el rascado. El prurito es a veces el único síntoma de una alergia cutánea y en otras la erupción aparece únicamente después del rascado provocado por la picazón. Llama la atención la frecuencia de este síntoma (prurito) como precursor de una alergia cutánea: nuestros enfermos, insistiendo en el interrogatorio, nos relatan a veces como lo primero que han sufrido es la picazón, que si no es intensa, aparece como único síntoma; en cambio, al hacerse más tarde intollerable la presión o rascado, provoca la erupción: este hecho desencadenante por el rascado aparece principalmente en las urticarias de causa alimenticia o física. Como el prurito puede ser sintomático de otras afecciones (linfogranulomatosis, diabetes, dermatosis, afecciones parasitarias, psicopatías, etc.), necesita primero la eliminación diagnóstica de las posibles causas orgánicas, metabólicas o neuropáticas.

El eczema angioneurótico, forma gigante de la urticaria, se localiza preferentemente en zonas ricas en tejido laxo, a veces de tan poca intensidad que no produce ningún síntoma subjetivo, ya que suele ser menos pruriginoso que la urticaria, y en cambio, al observar la cara del enfermo se nos denuncia por ligeras asimetrías, principalmente en párpados y labio superior.

Al tratar del extenso grupo de alteraciones cutáneas denominadas genéricamente eczemas, no es nues-

tra intención el intervenir o decidir sobre el concepto, clasificaciones y discusiones patogénicas que esta afección merece de los dermatólogos. Considerándolo en conjunto diremos que clínicamente se caracterizan por: eritema, pápula y vesícula, exudaciones y producción de escamas.

Autores como GÓMEZ ORBANEJA¹⁹ distinguen por una parte el eczema propiamente dicho, de origen externo, con sensibilización siempre por contacto epidérmico, aumentada o determinada por el poder tóxico de la substancia; y por otra parte, afecciones cutáneas, aun con alteración epitelial, denominadas entre otros nombres de prurigoeczema, anatómicamente caracterizadas por su asiento dérmico (dermatosis atópica de los americanos); clínicamente, una erupción de evolución crónica, prurito, y con escaso eritema hablará en favor de una dermatosis atópica. Rechazan diversos autores el carácter alérgico de los eczemas propiamente dichos ni en su forma crónica citada, la cual consideran debida al contacto prolongado o insospechado de la substancia u otras substancias irritantes.

Prácticamente, consideramos que estas dermopatías de probable etiología alérgica se nos pueden presentar bajo diversos aspectos clínicos: unas veces es una dermatitis pápulovesiculosa, eritematosa; otras con exudación y escamas de intensidad variable; otras con induraciones, y su localización si bien es variable, tiene tendencia a ser en las extremidades y en las zonas de flexión. Una cronicidad persistente, un prurito pertinaz y una anamnesis familiar o personal alérgica deben hacernos sospechar una posible intervención de la patogenia alérgica primitiva o secundaria, ésta generalmente por una sensibilización alimenticia que mantenga la cronicidad de una dermopatía por contacto.

Las neurodermitis y el prurito pueden ser otras tantas manifestaciones clínicas de una dermopatía alérgica de etiología generalmente alimenticia.

Respecto al psoriasis, aunque no es aceptada su patogenia alérgica, recordamos a J. CADRECHA²⁰, que demuestra la existencia alérgica en dicha dermopatía; hemos visto un caso de psoriasis extensa en cara, nalgas y piernas de una enferma con historia de urticaria y disquinesia intestinal de forma espasmódica mejorar notablemente con un tratamiento sedante de su sistema nervioso vegetativo y una dieta suprimiendo alimentos tóxicos, pan y leche; alguna transgresión del régimen al provocar crisis cólica aumentaba además el prurito y la intensidad de las zonas todavía eruptivas.

Respecto a las púrpuras y su probable mecanismo alérgico recordamos la posibilidad de que se trate de una urticaria hemorrágica, siendo lo primitivo la erupción urticárica. JIMÉNEZ DÍAZ y MARINA²¹ publican últimamente un caso de púrpura anafiláctica por sensibilidad a las habas, y LUIS RAMOND²², más recientemente, otro caso de púrpura cuyas crisis se acompañaban del cortejo sintomático de los shocks anafiláticos.

APARATO CIRCULATORIO. — La sintomatología cardiovascular de mecanismo alérgico es poco conocida y hasta la actualidad vemos como las manifestaciones clínicas descritas se refieren a crisis hiper-

sensitivas (primeramente por BIENSTOCK en 1929) y a trastornos del ritmo cardíaco *sine materia*, diagnosticados a veces como esenciales o neuróticos.

L. PESCADOR DEL HOYO²³ publica una recopilación de la literatura y casos vistos por él de diversos disturbios cardiovasculares, desde las crisis hipertensivas accesionales a diversas arritmias, descubriendo en todos sensibilizaciones varias, sobre todo alimenticias. Clínicamente, se caracterizan por: su aparición paroxística accesional con bienestar en los intervalos, coincidencia con otros procesos alérgicos, eosinofilia y distonía neurovegetativa, o sea por las condiciones generales que repetidamente hemos señalado anteriormente. Por otra parte el examen somático y electrocardiográfico da resultados de normalidad. Respecto a la hipertensión citemos a G. WALDBILT²⁴, que expone varios casos de alergia (asma, urticaria, etc.), los cuales presentaban además crisis de hipertensión esencial sin lesión alguna. T. HARAKAVY²⁵ intenta interpretar como pueden producirse las alteraciones de ritmo o del complejo electrocardiográfico de origen alérgico observando en algunos enfermos alteraciones de la onda T y del complejo QRS, la mayoría reversibles y coincidiendo con los accesos asmáticos, por lo cual las considera como una respuesta alérgica vascular del miocardio, igualmente producida como en los bronquios por hipermeabilidad vascular.

Si bien el síntoma circulatorio predominante en todos los alérgicos es la hipotensión o tendencia a la hipotensión de la máxima (G. FRANCO CAPUANI²⁶) la considera como de causa histamínica y con una frecuencia mayor que el 60 por 100) no es raro ver coincidir en un mismo alérgico crisis hipertensivas "esenciales" o arritmias "neuróticas". Citemos dos casos clínicos:

1.^o I. F. de 39 años, sufría desde hace años palpitaciones y precordialgias provocadas preferentemente por las emociones y esfuerzos. Examinada en 1935, el examen radiográfico y electrocardiográfico dió resultado normal con una ligera arritmia respiratoria. Presión arterial, 12-7. La auscultación era normal. Desde jovencita jaquecas de aparición intermitente alternando generalmente con las molestias cardíacas. Muy aficionada a comer dulces, se le practica el índice leucopénico a éstos con resultado positivo. Suprimiendo dulces, chocolate y huevos, las jaquecas y las molestias cardíacas cesaron.

2.^o D. C. de 22 años, sufre asma bronquial todo el invierno con fuerte sensibilidad a bacterias y ligeramente a hongos. Eosinofilia, 9 por 100. A la exploración encontramos una presión arterial de 16-9 1/2 y en sus antecedentes personales aparecen epistaxis fáciles y trastornos visuales pasajeros (crisis de amaurosis); fuera de los accesos asmáticos libre de molestias. Su madre, de 51 años, es una hipertensa (10-11) y su abuela materna falleció de ictus. Tratada con vacuna específica vió desaparecer durante el invierno sus catarros bronquiales y crisis asmáticas dando la presión arterial progresivamente los valores siguientes: 14 1/2-9, 14-9 y 13-8 1/2, esta última tomada al final de la vacuna.

ALERGIA OCULAR. — La rica vascularización de la conjuntiva ocular en sus distintas partes (tarsal,

tra intención el intervenir o decidir sobre el concepto, clasificaciones y discusiones patogénicas que esta afección merece de los dermatólogos. Considerándolo en conjunto diremos que clínicamente se caracterizan por: eritema, pápula y vesícula, exudaciones y producción de escamas.

Autores como GÓMEZ ORBANEJA¹⁹ distinguen por una parte el eczema propiamente dicho, de origen externo, con sensibilización siempre por contacto epidérmico, aumentada o determinada por el poder tóxico de la substancia; y por otra parte, afecciones cutáneas, aun con alteración epitelial, denominadas entre otros nombres de prurigoeczema, anatómicamente caracterizadas por su asiento dérmico (dermatosis atópica de los americanos); clínicamente, una erupción de evolución crónica, prurito, y con escaso eritema hablará en favor de una dermatosis atópica. Rechazan diversos autores el carácter alérgico de los eczemas propiamente dichos ni en su forma crónica citada, la cual consideran debida al contacto prolongado o insospechado de la substancia u otras substancias irritantes.

Prácticamente, consideramos que estas dermopatías de probable etiología alérgica se nos pueden presentar bajo diversos aspectos clínicos: unas veces es una dermatitis pápulovesiculosa, eritematosa; otras con exudación y escamas de intensidad variable; otras con induraciones, y su localización si bien es variable, tiene tendencia a ser en las extremidades y en las zonas de flexión. Una cronicidad persistente, un prurito pertinaz y una anamnesis familiar o personal alérgica deben hacernos sospechar una posible intervención de la patogenia alérgica primitiva o secundaria, ésta generalmente por una sensibilización alimenticia que mantenga la cronicidad de una dermopatía por contacto.

Las neurodermitis y el prurito pueden ser otras tantas manifestaciones clínicas de una dermopatía alérgica de etiología generalmente alimenticia.

Respecto al psoriasis, aunque no es aceptada su patogenia alérgica, recordamos a J. CADRECHA²⁰, que demuestra la existencia alérgica en dicha dermopatía; hemos visto un caso de psoriasis extensa en cara, nalgas y piernas de una enferma con historia de urticaria y disquinesia intestinal de forma espasmódica mejorar notablemente con un tratamiento sedante de su sistema nervioso vegetativo y una dieta suprimiendo alimentos tóxicos, pan y leche; alguna transgresión del régimen al provocar crisis cólica aumentaba además el prurito y la intensidad de las zonas todavía eruptivas.

Respecto a las púrpuras y su probable mecanismo alérgico recordamos la posibilidad de que se trate de una urticaria hemorrágica, siendo lo primitivo la erupción urticárica. JIMÉNEZ DÍAZ y MARINA²¹ publican últimamente un caso de púrpura anafiláctica por sensibilidad a las habas, y LUIS RAMOND²², más recientemente, otro caso de púrpura cuyas crisis se acompañaban del cortejo sintomático de los shocks anafiláticos.

APARATO CIRCULATORIO. — La sintomatología cardiovascular de mecanismo alérgico es poco conocida y hasta la actualidad vemos como las manifestaciones clínicas descritas se refieren a crisis hiper-

sensitivas (primeramente por BIENSTOCK en 1929) y a trastornos del ritmo cardíaco *sine materia*, diagnosticados a veces como esenciales o neuróticos.

L. PESCADOR DEL HOYO²³ publica una recopilación de la literatura y casos vistos por él de diversos disturbios cardiovasculares, desde las crisis hipertensivas accesionales a diversas arritmias, descubriendo en todos sensibilizaciones varias, sobre todo alimenticias. Clínicamente, se caracterizan por: su aparición paroxística accesional con bienestar en los intervalos, coincidencia con otros procesos alérgicos, eosinofilia y distonía neurovegetativa, o sea por las condiciones generales que repetidamente hemos señalado anteriormente. Por otra parte el examen somático y electrocardiográfico da resultados de normalidad. Respecto a la hipertensión citemos a G. WALDBILT²⁴, que expone varios casos de alergia (asma, urticaria, etc.), los cuales presentaban además crisis de hipertensión esencial sin lesión alguna. T. HARAKAVY²⁵ intenta interpretar como pueden producirse las alteraciones de ritmo o del complejo electrocardiográfico de origen alérgico observando en algunos enfermos alteraciones de la onda T y del complejo QRS, la mayoría reversibles y coincidiendo con los accesos asmáticos, por lo cual las considera como una respuesta alérgica vascular del miocardio, igualmente producida como en los bronquios por hipermeabilidad vascular.

Si bien el síntoma circulatorio predominante en todos los alérgicos es la hipotensión o tendencia a la hipotensión de la máxima (G. FRANCO CAPUANI²⁶) la considera como de causa histamínica y con una frecuencia mayor que el 60 por 100) no es raro ver coincidir en un mismo alérgico crisis hipertensivas "esenciales" o arritmias "neuróticas". Citemos dos casos clínicos:

1.^o I. F. de 39 años, sufría desde hace años palpitaciones y precordialgias provocadas preferentemente por las emociones y esfuerzos. Examinada en 1935, el examen radiográfico y electrocardiográfico dió resultado normal con una ligera arritmia respiratoria. Presión arterial, 12-7. La auscultación era normal. Desde jovencita jaquecas de aparición intermitente alternando generalmente con las molestias cardíacas. Muy aficionada a comer dulces, se le practica el índice leucopénico a éstos con resultado positivo. Suprimiendo dulces, chocolate y huevos, las jaquecas y las molestias cardíacas cesaron.

2.^o D. C. de 22 años, sufre asma bronquial todo el invierno con fuerte sensibilidad a bacterias y ligeramente a hongos. Eosinofilia, 9 por 100. A la exploración encontramos una presión arterial de 16-9 1/2 y en sus antecedentes personales aparecen epistaxis fáciles y trastornos visuales pasajeros (crisis de amaurosis); fuera de los accesos asmáticos libre de molestias. Su madre, de 51 años, es una hipertensa (10-11) y su abuela materna falleció de ictus. Tratada con vacuna específica vió desaparecer durante el invierno sus catarros bronquiales y crisis asmáticas dando la presión arterial progresivamente los valores siguientes: 14 1/2-9, 14-9 y 13-8 1/2, esta última tomada al final de la vacuna.

ALERGIA OCULAR. — La rica vascularización de la conjuntiva ocular en sus distintas partes (tarsal,

bulbar y fondos de saco) y su constante exposición a los diversos agentes de irritación externa hacen fácilmente explicable la posibilidad que sea asiento de una reacción alérgica que podrá desencadenarse por la acción de múltiples causas. Es tal la exquisita sensibilidad de la conjuntiva ocular que la oftalmorreacción se emplea frecuentemente como medio diagnóstico de la sensibilidad alérgica.

Oftalmólogos como A. BUSACCA²⁶ y A. KOUTSEFF²⁷ consideran que casi todos los tejidos oculares y sus anexos pueden sufrir fenómenos alérgicos, pero reconocen que los más frecuentes interesan sobre todo el tejido conjuntival y el párpado. J. S. PLUMMER (citado por BUSACCA) refiere la posibilidad de una alergia retinica, y SCHIECK en el "Zeits. Augen", en 1934, expone casos de iritis alérgica. A. KOUTSEFF cree que ciertas queratoconjuntivitis y queratitis flichtenulares pueden tener un origen alérgico-infeccioso posiblemente tuberculoso, y H. ARRUGA²⁸ afirma que además de un posible factor de alergia tuberculosa, alteraciones digestivas o hepáticas favorecen una sensibilización secundaria alimenticia en las afecciones citadas.

En el estado actual de nuestros conocimientos, ¿cuáles son las características clínicas y qué condiciones debe reunir una alergia ocular? Si bien como dice ARRUGA, las características clínicas de las manifestaciones oculares alérgicas no son exclusivas, algunas formas, sobre todo las de tipo edematoso —conjuntivitis— presentan manifestaciones típicas: curso paroxístico de las crisis con bienestar en los intervalos; coincidencia de la crisis con las mismas condiciones de tiempo, lugar o clima; asociación con otras afecciones alérgicas sobre todo nasales o cutáneas; ausencia de signos infectivos; presencia de eosinofilia más o menos marcada en la secreción conjuntival y sangre periférica; comprobación por las cutis o intradermorreacciones y por la transmisión pasiva. Cese de la crisis al suprimir la causa sospechosa (alimentos, sol, polen, hongos, etc.).

Subjetivamente los enfermos se quejan sobre todo de prurito, o en sus formas leves o incipientes una sensación de cuerpo extraño en los focos de saco conjuntival, ésta debida a pequeños edemas.

Luego aparece ligero lagrimeo, fotofobia más o menos intensa, e hiperemia conjuntival; cuando la reacción alérgica es intensa puede acompañarse de edema palpebral que en ocasiones adopta la forma de Quincke. En los casos dudosos en que los síntomas subjetivos citados o la congestión conjuntival es escasa hemos visto mejorar o desaparecer dichos trastornos con la administración bucal de efedrina.

Una forma típica de conjuntivitis alérgica y de etiología discutida es la conjuntivitis primaveral de aparición estacional, de causa polínica para unos o infecciosa para otros. La posibilidad que esta afección alérgica sea debida a la acción de los rayos solares, principalmente a los rayos ultravioleta, ha sido expuesta por diversos autores (PASCUALE ROMEO²⁹) y nosotros³⁰ publicamos últimamente unas observaciones clínicas sobre la posibilidad de una heliosensibilización estacional en enfermos polínicos.

Otra forma de reacción alérgica es la folicular de tipo crónico, lento, con escasa o sin infiltración edematosas de los párpados y generalmente debida a substancias de contacto sobre todo medicamentoso o a agentes infecciosos sin olvidar que la cronicidad puede ser debida a secundaria sensibilización alimenticia.

Clinicamente se trata de blefaritis o blefaroconjuntivitis: enrojecimiento del borde palpebral con edema poco marcado y ligero prurito; fotofobia, ligera tumefacción conjuntival con escasa congestión y posible exudado y costritas en el borde palpebral con probable caída de pestañas. También pueden aparecer pequeñas flictenas en la conjuntiva tarsal superior e inferior.

Mayor experiencia necesita el estudio de las queratitis, iritis y otras afecciones oculares de probable etiología alérgica, aunque su aparición paroxística y resistencia a los tratamientos oftalmológicos deban hacernos sospechar tal origen.

ALERGIA NEURÓGENA. — Su forma típica, aunque de mecanismo anatomofuncional todavía discutido, es la jaqueca o crisis migranoide.

Conocida es la variedad de localización y de la intensidad del dolor que acompañan a estos paroxismos; también los auras sensoriales pueden adoptar múltiples manifestaciones, desde las amaurosis pasajeras a los vértigos, zumbido de oídos, escotoma centelleante, etc. Estos diversos trastornos que preceden o acompañan a la crisis migranoide pueden a veces ser el único síntoma de esta cefalea cíclica y paroxística. En los niños suelen aparecer, con mayor frecuencia que en los adultos, los vómitos cuya importancia como equivalente substitutivo o precursor de la jaqueca ha señalado JIMÉNEZ DÍAZ³¹, apareciendo preferentemente en niños débiles, nerviosos, inteligentes, a veces con fiebre, siendo la acetonuria su consecuencia. Otras veces los trastornos que preceden la jaqueca son de tipo psíquico, denunciando la posible proximidad de la cefalea: disminución de la capacidad intelectual, tristeza, pesadez, desgana, etcétera. Frecuentemente son crisis neurálgicas faciales o del trigémino que alternan con la jaqueca.

K. BOENHOFFER³² señala hemianopsias persistentes y parálisis óculomotorias que acompañan o alternan con la cefalea y, por último, recordemos que diversas manifestaciones clínicas de la alergia expuestas en los anteriores capítulos (vómitos, palpitations, cólicos abdominales, etc.) pueden preceder o acompañar una crisis migranoide y aun ser los únicos exponentes de esta constitución hiperreactiva.

RESUMEN

Previa una síntesis del concepto anatomofuncional de la crisis alérgica se expone como pueden dar lugar los paroxismos de los tejidos reaccionales, fibra lisa y sistema vásculocapilar, a una gran variedad de síntomas y cuadros clínicos según entren en juego, conjunta o separadamente, dichos tejidos reaccionales y según sea su localización y extensión orgánica.

A continuación se describen diversas pequeñas

OBSERVACIÓN II.—J. S., de 40 años. Aqueja fuerte cefalea y dificultad en la movilidad del brazo y pierna izquierdos desde hace dos meses. Desde ese tiempo comienza a notar también que se le quedaba frío todo el lado izquierdo del cuerpo "desde la cabeza hasta la punta de los pies". Se notaba cansado. Poco después le aparecieron calambres.

El día 12 de agosto le da un fuerte calambre en la pierna izquierda que después se extiende por todo el lado izquierdo durándole varios minutos; le repite después varias veces en el mismo día. Al día siguiente, al hacer un esfuerzo, vuelve a tener otra crisis.

Algun tiempo después ceden estos síntomas y sólo le quedan las cefalalgias.

El jueves pasado su mujer nota que arrastra ligeramente el pie izquierdo al andar, al mismo tiempo que le aparece torpeza

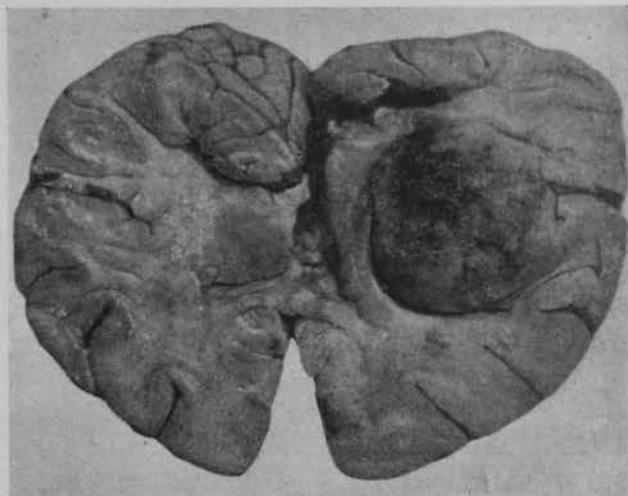


Fig. 4

en los movimientos de la mano izquierda. Los dolores de cabeza son cada vez más fuertes siendo de lo que se queja frecuentemente el enfermo.

Ingresa en el Hospital de Basurto (servicio del Dr. PINIÉS).

Examen de líquido c. r.—19 de agosto de 1942: Presión, 42-22. Aspecto claro; Cloruros, 7; Glucosa, 0,30; Albúmina, 0,30; Aglutinación, positivo débil. Amicrobiano. Células, 1.

Examen oftalmoscópico.—Fondo de ojo normal (doctor OROZ).

Exploración.—Paciente con ligera torpeza mental. Buen estado de nutrición. Cráneo y nervios craneales nada patológico. Ligera paresia en brazo y pierna izquierdos. Exaltación de reflejos rotulianos y aquileos. Se inicia Babinski. Sensibilidad normal. El resto de la exploración es negativo.

Sigue en este mismo estado hasta el 20 de agosto, día en que entra en coma bruscamente, falleciendo horas más tarde.

En la autopsia se encontró un tumor en la región parietal derecha del tamaño de una naranja pequeña. Era subcortical y relativamente encapsulado (fig. 4). Microscópicamente se identificó como un astroblastoma (Dr. TOLEDO).

En este caso el cuadro correspondía a una neoformación intracraneana, a juzgar por las cefalalgias, los síntomas de foco y los datos del líquido cefalorraquídeo, y de crecimiento rápido por el escaso tiempo transcurrido desde la iniciación de los síntomas.

Pero aquí también era normal el fondo de ojo, y esto, unido al buen estado general del sujeto y aun al poco relieve de la sintomatología, hizo que surgieran dudas en el diagnóstico y se pensara en un proceso vascular y no tumoral. Así pasaron seis días, hasta que el enfermo entró en coma y la autopsia mostró la lesión.

De haberse presentado el éstasis papilar no se hubiera titulado en el diagnóstico y además la localización se hubiera determinado sin necesidad de recurrir a medidas especiales. Ahora bien, faltando aquel dato sólo una ventriculografía hubiera resuelto el problema.

Del estudio de estos dos casos se desprende que no cabe basar absolutamente sobre la existencia o ausencia del éstasis, el diagnóstico de una tumora-

ción intracraneal. Las excepciones son tan numerosas que plantean la conveniencia de recurrir a otros métodos de exploración, y aparte la ventriculografía, se ha dado gran importancia al aumento de la tensión de la arteria central de la retina que según los autores que la han estudiado precede en su aparición al éstasis.

En efecto, se ha demostrado que existe un paralelismo entre la modificación de la tensión arterial retiniana y la del líquido cefalorraquídeo.

En los casos en que hay hipertensión intracraneana se pone en juego un mecanismo vasomotor compensador, en virtud del cual se aumenta la tensión en la arteria central de la retina tratando de equilibrarse con la tensión intracraneana. El éstasis, según esta concepción, vendría a ser el resultado del fracaso de esta adaptación, y efectivamente cuando aquél ya se ha constituido la tensión retiniana decrece y no sigue ya las variaciones de la tensión intracraneana.

En apoyo de esta idea están los trabajos de LAMACHÉ y DUBAR que examinando 26 casos de hipertensión intracraneana sin alteraciones oftalmoscópicas de fondo de ojo, encontraron elevada la tensión retiniana diastólica en 24 (45 a 80 mm. de Hg.). En cinco casos de tumores cerebrales con éstasis papilar se observó tensión retiniana normal dos veces y ligeramente elevada (pero sin pasar de cincuenta) tres veces.

En los sujetos normales la tensión arterial retiniana es aproximadamente de 35 mm. de Hg. En la hipertensión intracraneal sube a 55 y hasta 85 milímetros de Hg.

Normalmente el valor de la tensión diastólica humeral es el doble de la tensión diastólica retiniana, mientras que en los hipertensos la diferencia se modifica netamente en favor de la tensión retiniana. Así pues, para poder definirse por una hipertensión intracraneal en el caso de constatar un aumento de la tensión arterial retiniana, habrá que eliminar previamente la posibilidad de que este aumento sea debido a una hipertensión generalizada.

En la estrecha crítica que para la presentación de su procedimiento de la angiografía cerebral hace EGAS MONIZ de los restantes medios diagnósticos, se muestra condescendiente con éste, y si bien hace constar la variabilidad de los resultados según los diferentes autores, en el único caso de hipertensión intracraneal sin éstasis papilar que sometió a esta prueba la tensión retiniana estaba aumentada.

Sin embargo, DE MORSIER, MONNIER y STREIFF, no se muestran tan optimistas de acuerdo con los casos que han tenido ocasión de observar, en los cuales además de no existir éstasis papilar, tampoco estaba aumentada la tensión retiniana.

Así pues, el problema no está dilucidado y sería interesante aplicarse a su estudio haciendo una exploración sistemática del método de BAILLIART en aquellos casos de hipertensión intracraneal que no se acompañan de éstasis papilar.

En presencia de los casos que hemos presentado no se puede por menos de considerar las teorías que se han emitido para explicar el mecanismo del éstasis papilar. Son tantas y se dan criterios tan dispares

que este solo hecho evidencia la falta de una teoría que satisfaga en todos los casos.

Aparte la de causa tóxica que cada vez cuenta con menos partidarios, entre las de causa mecánica está la primitiva de GRAEFE, las de SHICK, SCHMIDT, DUPUY-DUTEMPS, DEUTSCHMAN, BEHR, etc. PARINAUD, MERCHESANI y otros defienden una variante de aquélla, la del edema cerebral propagado al nervio óptico.

La exposición detallada de todas las teorías emitidas sería interminable, y resumiento, diremos que se basan, o bien en la compresión vascular directamente, en la compresión por intermedio del l. c. r., en el éstasis linfático por compresión directa del nervio óptico o en la propagación del edema cerebral.

La prueba de que ninguna de las teorías emitidas es convincente, es que todas tienen su réplica y una demostración de lo mismo es que constantemente surgen otras nuevas, a veces bastante extrañas, tal por ejemplo la de SWIFT que recientemente ha publicado un trabajo en el que trata de demostrar la patogenia del éstasis papilar según el tumor comprima o no el seno transverso.

Como indica ADSON en la réplica a esta Comunicación, él mismo tuvo ocasión de operar un gran meningioma que comprimía el seno transverso teniendo que extirpar y ligar el propio seno, cediendo inmediatamente el edema de la papila. Como sugiere después, y como creemos más razonable, el éstasis papilar depende de una serie de factores sin cuya presentación simultánea deja de manifestarse. Buena prueba de ello son los casos que hemos tratado, ante los cuales y para explicar la ausencia de aquel trastorno no encaja ninguna de las teorías emitidas hasta la fecha.

Es probable que una vez establecida la hipertensión intracraneana surjan reacciones defensivas que traten de equilibrar aquel aumento de tensión. Esta reacción variará según los sujetos, y la tensión en la arteria central de la retina podría indicar la reacción del sistema circulatorio contra la tensión intracraneal que estorba la libre circulación, tratando de superarla y evitando así un éstasis circulatorio.

Habrá casos en que este mecanismo prolongue la compensación durante un tiempo mayor que en otros, y que incluso se establezca una hidrocefalia interna, como en uno de nuestros casos, y en otros se llegue a erosionar el cráneo dando lugar a las impresiones digitales, o bien, como en los niños, se abran las suturas, antes de que se haya alterado el fondo del ojo.

RESUMEN

Se describen dos casos de tumor cerebral que no presentaron éstasis papilar, en un total de veinte observaciones.

Se recuerda el procedimiento de BAILLIART y su posible empleo como coadyuvante en el diagnóstico precoz de las neoformaciones intracraneales, y, finalmente, se da una ojeada al problema de la patogenia del éstasis papilar inclinándose por la idea de que en su producción intervienen una serie de factores que han de manifestarse simultáneamente.

BIBLIOGRAFÍA

- ADROQUE, E. y TETTAMANTI, J. — Arch. de Oftal. de Buenos Aires, 13, 507, 1938.
 BERENS, C. — Annales d'Oculistique, 166, 853, 1929.
 CASTRESANA, A. — Medicina, 12 diciembre 1931.
 CHRISTIANSEN, V. — Arch. d'Oftal., 41, 1924.
 DANDY, W. E. — Hirnchirurgie, trad. H. Hobcke, J. A. Barth, Leipzig, 1938.
 FERREY, D. — Mémoires de l'Acad. de Chir., 65, 12, 520, 1939.
 HARTMANN, E. y GUILLAUMAT, L. — Ann. d'Ocul., 175, 717, 1938.
 MONIZ, E. — Diag. des Tum. Cer., 22, 1931.
 MORBIER, G. de, MONNIER, M., STREIFF, E. B. — Revue Neurol., 71, 6, 702, 1939.
 RISER, COUADAU, PLANQUES y VALDIGUIE. — Presse Méd., 45, 369, 1937.
 SWIFT, G. W. — Arch. Opht., 3, 47, 1930.
 THIEL, R. — Gegenwartsprobleme der Augenheilkunde. G. Thieme, Leipzig, 1937.
 VINCENT, CL., HARTMANN, E., LE BEAU, J. — Zentralbl. f. Neurochir., 3, 145, 1938.
 WILDRAND, H. y SAENGER, A. — Die Erkrankungen des Sehnervenkopfes, etc. J. F. Wiesbaden, 1912.

HEMATOMA POSTRAUMÁTICO DE LAS VAINAS TENDINOSAS

P. PIULACHS y R. ARANDES

Catedra de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Barcelona

Después de un traumatismo cerrado puede observarse una hemorragia en el interior de las vainas tenosinoviales, la cual puede aparecer bajo dos aspectos anatomo-clínicos: 1.º, forma frecuente, sin ninguna particularidad clínica especial, cuando por el mismo traumatismo se desgarra la vaina, y la sangre se mezcla con la derramada en las partes blandas vecinas; la difusión de la colección sanguínea borra la sintomatología del hematoma de las vainas; 2.º, el otro tipo lo constituye una forma extraordinariamente rara, en la que la vaina sinovial conserva su continuidad, quedando el hematoma aislado dentro de su cavidad, con aspecto normal de las partes blandas vecinas.

Son escasísimos los casos de hematoma circunscrito de las vainas sinoviales. Revisando la literatura no hemos encontrado ninguna referencia desde el año 1925 hasta la fecha. En el único sitio donde hemos hallado un capítulo ocupándose de este tema, es en MÜLLER⁶, el cual cita casos de JEWARA³ y KÜTTNER⁵. Según estos dos autores la afección aparecería con mayor frecuencia en el dorso de la mano. KÜTTNER⁵ la ha observado en la vaina del extensor común de los dedos y en la del extensor largo del pulgar. JEWARA³ ha visto tres casos en la vaina común de los radiales.

Clínicamente se presenta, según KÜTTNER⁵ inmediatamente después de un traumatismo, con el aspecto de una tumoración de la forma y localización de la vaina sinovial; es de consistencia fluctuante, y se mueve al movilizar el tendón correspondiente. La punción confirma el diagnóstico al evacuar sangre.

Recientemente nosotros hemos tenido ocasión de observar el siguiente caso que se presta a consideraciones de interés:

J. Q., de 29 años, escribiente. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

El día 3-XII-1942, cae de la altura de un metro, sobre el talón de la mano derecha, sin producirse la menor herida o ero-