

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Depósito Legal M. 56 - 1958.

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO  
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXXV

15 DE DICIEMBRE DE 1959

NUMERO 5

## REVISIONES DE CONJUNTO

### LA DERMATITIS ATÓPICA

F. DE DULANTO y J. OCAÑA SIERRA.

Catedra de Dermatología de la Facultad de Medicina de Granada y Dispensario de Dermatología e Higiene Social (Coordinación Sanitaria).

Director: Prof. FELIPE DE DULANTO.

#### INTRODUCCIÓN.

Desde antiguo se conocen y llamaron justamente la atención las relaciones entre el asma, jaqueca, rinitis vasomotora y varias dermatosis, entre las que figuran la mayor parte del llamado *eczema infantil*, la neurodermitis diseminada y el *prurigo eczematoliquenoide*, de BESNIER. Estudios ulteriores han demostrado que las personas afectas se caracterizan por una hiperreactividad de los sistemas neurovegetativo, respiratorio, gastrointestinal y vascular frente a un amplísimo campo de estímulos, no mostrando tipos alérgicos fijos. Existe vasoconstricción periférica generalizada (dermografismo blanco), y el polimorfismo de la sintomatología se debe a espasmos de las fibras musculares lisas que se traduce por asma, crisis vesiculares e intestinales, jaqueca, brotes epileptiformes, urticaria y prurito<sup>10</sup>. Se acepta que las dermatosis aludidas y los procesos designados "diátesis exudativa", de CZERNY; "Eczematoide precoz y tardío", de ROST; grupo "asma-eczema-fiebre del heno", y "prurigo-eczema constitucional", de BONNEVIE, son en realidad manifestaciones de un *estado constitucional*, heredofamiliar, propio, al parecer, de la especie humana; una de cuyas peculiaridades es el desarrollo de hipersensibilización frente a diversas proteínas, y presenta ciertas semejanzas con los fenómenos de anafilaxia producidos experimentalmente en los animales de laboratorio, que COCA<sup>8</sup> denominó *Atopia* (del griego *αγωπία*: extraño, anómalo; de donde, enfermedad extraña).

Las proteínas a que se hacen hipersensibles estos enfermos se denominan *Atopenos*, y los anticuerpos frente a las mismas, *Reaginas*. Se hallan en

la sangre circulante. Los atopenos se absorben generalmente a través de la mucosa digestiva, respiratoria o de la piel.

En los individuos atópicos las cuti e intradermorreacciones con proteínas heterólogas exhiben fenómenos *urticados*, de modo especial las contenidas en algunos alimentos: albúmina de huevo, leche de vaca, en la lana, caspas animales y polvo doméstico. Sin embargo, la mayoría de las hipersensibilidades así reveladas no dependen de anterior contacto tratándose de reacciones inespecíficas isomorfas<sup>25</sup>. Por tanto, las positividades obtenidas están desprovistas de significado etiológico. Casi siempre tiene más utilidad la búsqueda de la proteína que se supone responsable mediante los procedimientos de eliminación y de reexposición.

Las personas atópicas pueden presentar, además, los siguientes "estigmas":

1.<sup>o</sup> Sequedad de la piel, a veces engrosada, con pigmentaciones y zonas leucodérmicas<sup>21</sup>.

2.<sup>o</sup> Oclusión de los poros sudoríparos, que puede determinar retención del sudor<sup>45</sup>.

3.<sup>o</sup> Susceptibilidad a las infecciones por virus, especialmente de la vacuna y del herpes simple. HORACEK considera que en algunos casos se debe a hipogammaglobulinemia.

4.<sup>o</sup> Curva "plana" de glucemia y eosinofilia en la sangre periférica, médula ósea y tejidos.

5.<sup>o</sup> Reacciones exageradas frente a las causas de tensión física.

6.<sup>o</sup> Alteraciones emocionales: inestabilidad, sentimientos de inferioridad, hostilidad reprimida hacia los familiares, carácter difícil, agresividad y dificultades sexuales<sup>33</sup>.

7.<sup>o</sup> En algunos casos, afortunadamente poco numerosos, existen alteraciones del cristalino, que puede llevar a una *catarata juvenil*<sup>5</sup>.

El concepto de "atopía" ha sido criticado, tiene varias inexactitudes e incluso SULZBERGER, uno de sus máximos defensores, acepta que no se trata primordialmente de una enfermedad alérgica, sino que lo fundamental es la tendencia a la vasoconstricción periférica (*dermografismo blanco*) comparable al espasmo bronquial que constituye el fenómeno básico

del asma. Los factores alérgicos, las dificultades en la secreción sudoral, los estados de tensión física y psíquica sólo actuarían, en realidad, como factores coadyuvantes. Probablemente hay modificaciones en la regulación hipofiso-diencefálica-suprarrenal, que pueden influirse de modo favorable con los corticosteroides.

Se trata de un conjunto de hechos muy evidentes, y la designación: *dermatitis atópica* ha ido reemplazando las anteriores, aunque el aspecto inmunitario de que deriva el nombre no sea el esencial<sup>3, 4, 5, 35</sup>, lográndose las siguientes ventajas:

1. Quedan destacadas las relaciones con los síndromes vasculares, bronquiales, digestivos y nerviosos que, unidos a los cutáneos, forman el conjunto de la *atopía* y su carácter de *estado constitucional heredofamiliar*.

2. Se evita la confusión con el *eczema*. En la dermatitis atópica, por muy "eczema verdadero" del lactante que se haya llamado (o "prurigo eczema"), las manifestaciones de este tipo son *adjetivas, secundarias*, y ocurren de preferencia en la primera infancia, época en que muchas dermatosis presentan caracteres exudativos acentuados. Sin embargo, en muchas ocasiones *faltan por completo*. Incluso cuando hay eczema se debe a *autosensibilización* frente a los productos del metabolismo alterado de la piel lesionada por el rascado incesante, a los factores microbianos sobreañadidos y a la suma de ambos factores; tal como sucede en los pruritos circunscritos, la sarna y otras dermatosis prurígenas<sup>10</sup>.

3. Se evita la confusión con los *prurigos*: prurigo simple agudo del niño o estrófalo, prurigo simple agudo del adulto y el excepcional prurigo de Hebra.

4. Permite comprender la enfermedad en función de los mecanismos etiopatogénicos que se conocen y de la influencia de los factores ambientales, alcanzándose una visión más completa y satisfactoria, y eliminando numerosas designaciones, que sólo expresan aspectos objetivos circunstanciales.

Clasificaremos la dermatitis atópica del siguiente modo:

a) *Dermatitis atópica precoz* (eczema "verdadero" del lactante, eczematoide exudativo precoz de Rost).

b) *Dermatitis atópica tardía* (de la infancia, adolescencia y edad adulta). (Prurigo eczemato-liquenoides de Besnier, prurigo-eczema-constitucional de Bonnevieu, eczema flexural, neurodermitis diseminada, grupo asma-eczema-fiebre del heno.)

Las primeras manifestaciones que se inician alrededor de los tres meses de edad constituyen el llamado "eczema infantil". Más adelante puede desarrollarse asma y los diversos síndromes ya aludidos: jaqueca, rinitis vasomotora, crisis vesiculares, colopatía muco-membranosa, etc., que se prolongan durante la edad adulta. La urticaria y las lesiones pruriginosas y exudativas flexurales aparecen en ocasiones muy pronto, a los dos o tres años o, por el contrario, hacia los quince o veinte.

Después de los treinta se atenúan. Sin embargo, a veces persisten hasta la madurez y ancianidad. En algunos enfermos esta secuencia no es cierta y el primer síntoma, por ejemplo, es la dermatitis flexural. A este respecto es muy interesante la investigación verificada por VOWLES y colaboradores<sup>30</sup> en un grupo de 84 enfermos de dermatitis atópica precoz seguidos de trece a veintidós años. Observaron lo siguiente:

— Seis enfermos murieron en la primera infancia de infecciones secundarias.

— En el 55 por 100 las lesiones cutáneas persistieron después de los trece años, y en muchos hasta los veinte.

— El 27 por 100 mejoró en los tres primeros años de vida.

— El 73 por 100 de los pacientes presentaron asma, bronquitis y rinorrea.

— El 23 por 100, cefaleas y vómitos recidivantes.

— El 16 por 100, urticaria.

#### a) DERMATITIS ATÓPICA PRECOZ.

("Eczema verdadero" del lactante. Eczematoide exudativo precoz.)

##### 1. Cuadro clínico.

La dermatitis atópica del lactante se inicia casi siempre después de los tres primeros meses de vida (dato importante para diferenciarla de la dermatitis seborroide de Moro, que es un eczema seborreico) y casi siempre antes de los seis. Puede variar mucho en intensidad y extensión. El síntoma inicial es un *prurito* intensísimo, localizado especialmente en mejillas y frente, seguido de eritema y descamación. El niño se rasca, restrega cara y cuello contra la almohada y pronto se desarrolla una dermatitis secretante, que se recubre de costras. Es habitual la impetiginización. Las lesiones son *simétricas*, y es notable que *respetan la nariz y barbilla*, hecho de valor diagnóstico. Los ganglios linfáticos regionales pueden hallarse engrosados. Muy a menudo se afecta el cuero cabelludo, pero con menos violencia. En el tronco brota, en ocasiones, una erupción papulovesiculosa diseminada. En las formas graves se afectan los pliegues antecubitales y poplíticos e incluso la totalidad de la superficie cutánea (eritrodermia atópica de Hill)<sup>19</sup>. Los pequeños pacientes desmejoran, pierden de peso y, no obstante, a pesar del prurito, de las lesiones de rascado, del insomnio y de la acentuadísima irritabilidad siguen desarrollándose sin excesivos contratiempos. La erupción tiene una cronicidad desesperante, persistiendo con brotes y remisiones hasta los dos o tres años de edad. Al cabo de algunas semanas de evolución puede observarse cierta dificultad respiratoria o crisis asmáticas, larvadas, que ulteriormente pueden hacerse más notorias. Las exarcebaciones de la dermatitis coinciden con la salida de dientes, alteraciones intestinales y los cambios de estación. Es notable que las pirexias (de causa infecciosa, por ejemplo) atenúan la erupción, llevando, incluso, a desaparecer. En algunos enfermos se desarrollan pronto las dermatitis flexurales (prurigo de Besnier).

Los niños atópicos, salvo en los momentos de exacerbación de sus trastornos, acostumbran a estar bien nutridos y hasta con peso superior al normal, *seudofloridos*.

##### 2. Histopatología.

Las alteraciones se centran en los vasos dérmicos y sus alrededores. Hay edema en la pared de los capilares, tumefacción de las células endoteliales y, a veces, cierta proliferación de la íntima, junto a infiltrados, que en la fase aguda están formados por polinucleares neutrófilos y eosinófilos, y en la crónica por linfocitos, histiocitos, eosinófilos y algunas

células cianófilas y mastocitos. La *eosinofilia* puede ser muy acentuada, y no es paralela a la observada en sangre circulante y médula ósea. (ORMSBY y MONTGOMERY, DULANTO.) Además se hallan sobreañadidos en muchos casos las alteraciones típicas del eczema ("eczema autolítico" y "autoeczematización", y "eczema microbiano")<sup>10</sup>.

### 3. Complicaciones.

1.<sup>o</sup> *Muerte súbita.* Es una de las mayores tragedias de la Dermatología: un niño afecto de dermatitis atópica, por lo demás sin otras alteraciones, se admite en el hospital, y cuando menos se espera se le encuentra muerto o al menos totalmente colapsado en su cuna. La causa es todavía incierta. Es muy posible que la inestabilidad neurovegetativa propia de estos enfermos facilite que sucumban frente a infecciones banales o que se deba a un choque anafiláctico. En este último sentido, GATE y colaboradores<sup>17</sup> han encontrado lesiones en los centros nerviosos del todo comparables. Sin duda, una de las formas de impedir esta amenazadora eventualidad es no hospitalizarlos o, de hacerlo, tomar las máximas precauciones.

2.<sup>o</sup> *Erupción variceliforme de Kaposi* (Herpes vesiculoso diseminado). Las zonas de dermatitis se cubren de vesículas umbilicadas confluentes con gran edema. Hay fiebre muy elevada, delirio y aguda percusión general. Es una eventualidad muy grave, tan grave como la viruela. Se debe a la infección de las superficies afectas por el virus del herpes simple (*Neurocystis herpeti*), contagiado por alguna de las personas de su alrededor que sufren un brote del proceso. Dada su extrema frecuencia, es indispensable prevenir a los familiares de los lactantes atópicos del peligro que encierra para el niño algo tan banal para el adulto y se abstengan de acercarse mientras dure. A partir de LYNCH y STEVES, en 1947<sup>27</sup>, se ha identificado la *erupción variceliforme de Kaposi* con las formas diseminadas del herpes simple, comprobándolo mediante la inoculación de la córnea del conejo, encefalitis consecutiva e investigaciones con el microscopio electrónico.

3.<sup>o</sup> *Infección por el virus vacunal* ("Eczema vaccinatum"). Cuestión previa: *La vacunación anti-variólica está contraindicada en los niños con dermatitis atópica, al menos en sus fases de actividad*, pues la infección de las superficies exudativas causa una forma diseminada de vacuna, gravísima, con frecuencia mortal. Hay que evitar también que pueda contagiarse a partir de otro niño (hermano, por ejemplo) a quien se vacuna. Es el clásico *eczema vaccinatum*. En caso de epidemia de viruela, y de existir urgencia, los lactantes atópicos deben inocularse con inmunoglobulina específica antivariólica<sup>19</sup>.

4.<sup>o</sup> *La impetiginización*, frecuentísima, ya aludida, que causa adenopatías regionales, y, en ocasiones, glomerulonefritis, posibilidad que no debe olvidarse.

### 4. Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial ha de realizarse principalmente con la dermatitis seborroide de Moro, que es un eczema seborreico. En estos casos la erupción brota antes de los tres meses, *se inicia por el cuero cabelludo* (costra láctea, gneis, escamas friables y adherentes) y se extiende luego a los pliegues genitocrural, inguinal, regiones perianales e incluso axilares. Es menos inflamatoria y pruriginosa, y respon-

de con mayor facilidad al tratamiento. Hay antecedentes del "estado seborreico" en los familiares y faltan los pertenecientes a la constelación atópica.

No hay que olvidar la posibilidad de *eczemas microbianos* (en ausencia de terreno seborreico), que constituye el mal llamado *seudoeczema infantil piógeno* y de *dermatitis y eczema por contacto*; estos últimos poco frecuentes en los lactantes. Son más limitados, no simétricos; la localización es muy variable. *La negatividad de la cutirreacción a la clara de huevo es un dato valioso en contra de la dermatitis atópica.*

### b) DERMATITIS ATÓPICA TARDÍA.

(De la infancia, adolescencia y edad adulta.)

*Sinonimias:* Prurigo eczemoliquenoide de Besnier, prurigoeczema constitucional de Bonnevie, neurodermatitis diseminada, prurigo simple crónico difuso de Darier, eczematoide exudativo tardío. Grupo "asma-eczema-fiebre del heno".

#### 1. Cuadro clínico.

Se inicia a partir de los dos o tres años y con mayor frecuencia en la segunda infancia o adolescencia. Interesa electivamente las fosas antecubitales y poplíticas, pudiendo afectar también la frente (centro), nuca, conchas auriculares, zonas laterales del cuello, región peribucal y con menos frecuencia las muñecas, tobillos, ingle, axilas y manos. La erupción está constituida por pápulas muy pequeñas, ligeramente eritematosas, que confluyen con rapidez, formando extensas placas que cubren la totalidad de la región afecta. Cuando el proceso llega a su máximo desarrollo, la piel toma un color rojo oscuro, que al cabo de cierto tiempo se transforma en grisáceo, muy característico, y que puede observarse en las regiones indicadas.

El *prurito* es acentuado, muchas veces paroxístico, sobre todo por la noche. Depende en parte de influencias estacionales, meteorológicas, geográficas y emotivas. El *insomnio* es su consecuencia natural, y no es raro que el estado psíquico de estos enfermos se resienta gravemente.

Cuando el prurito es severo, la piel aumenta de grosor, haciéndose más visibles los surcos; es decir, se *liquenifica*. Dato que, junto a la pérdida de las cejas, debido al constante rascado y a la tonalidad grisácea ya aludida, proporciona a la cara de estos enfermos un aspecto de valor diagnóstico. En las formas acentuadas se observan con frecuencia adenopatías regionales<sup>10</sup>.

En los brotes agudos hay exudación, eczematización e infecciones secundarias consecutivas al intensísimo rascado.

En la mayoría de estos enfermos la piel tiene una sequedad marcada, a veces progresiva, hallándose disminuido su contenido en grasa. SULZBERGER ha llamado la atención sobre las alteraciones de la secreción sudoral y su probable influencia en el prurito.

La peculiar constitución de los enfermos se revela por una serie de síntomas y signos clínicos, muy bien estudiados por MARCHIONINI<sup>30</sup>.

1.<sup>o</sup> Predomina el tipo morfológico leptosomático muscular.

2.<sup>o</sup> Tienen un psiquismo especial<sup>18</sup>. Se trata de individuos egocéntricos, introspectivos, con tenden-

cia a la depresión, muy susceptibles, con inteligencia casi siempre superior a la media normal, pero muy difíciles de tratar. Esta situación es considerada por muchos autores como esencial. DUNBAR<sup>11</sup> afirma que el prurito sustituiría conflictos mentales. Sin embargo, no hay duda que los intensos y rebeldes sufrimientos que les afligen pueden condicionarla en gran parte.

3.<sup>o</sup> Existen una serie de *alteraciones vasculares*. Ya detallamos la vasoconstricción que se evidencia por el *dermografismo blanco*. Es de notar que las respuestas vasculares se hallan especialmente modificadas en las regiones antecubitales y poplíticas, sitios de elección de la dermatitis<sup>11</sup>, y que en la mitad, aproximadamente, de los enfermos falta la presencia de eritema en las ronchas provocadas por la inyección de histamina; pero la simpaticectomía lumbar y el bloqueo del plexo braquial no modifican las alteraciones vasculares aludidas<sup>13, 22, 28, 30</sup>.

4.<sup>o</sup> Hay diversas alteraciones metabólicas: hipoglucemia, hipoquilia y labilidad neurovegetativa<sup>1, 12, 21, 23, 27</sup>.

5.<sup>o</sup> En un 10 por 100 de los casos, aproximadamente, se desarrollan alteraciones del cristalino, de modo preferente en la adolescencia y juventud, que llevan a la producción de *cataratas* ("catarata dermatógena de Andogsky"), complicación hasta el momento inexplicable. En las etapas precoces, las opacidades sólo pueden demostrarse mediante los exámenes con la lámpara de hendidura<sup>5, 6, 17</sup>, y el proceso aumenta lentamente, o bien queda estacionado.

6.<sup>o</sup> Presentan variados *signos atópicos*: jaqueca, asma, rinitis, vasomotora y crisis espásticas vesiculares e intestinales.

7.<sup>o</sup> Desarrollan hipersensibilidades múltiples frente a *varias proteínas heterólogas*. Cuando las reacciones cutáneas son positivas toman un aspecto urticado y poseen un valor muy escaso para determinar los posibles alergenos. Precisamente las investigaciones histológicas de Koch<sup>25</sup> mediante inyecciones intradérmicas repetidas de solución salina fisiológica han demostrado en estos enfermos la presencia de un efecto *isomorfo*, caracterizado por edema del cuerpo papilar e infiltrados perivasculares de linfocitos, histiocitos y eosinófilos, que falta en los individuos normales y explica la inespecificidad de las cuti e intradermorreacciones.

## 2. *Histopatología.*

Las alteraciones histológicas son poco características: en la epidermis hay discreto edema intracelular, con zonas de parakeratosis, alternando con otras de hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis (elongación y ensanchamiento de las papilas). En la dermis los vasos del cuerpo papilar están dilatados, observándose acúmulos de linfocitos, polinucleares neutrófilos y eosinófilos a su alrededor.

Como en la forma precoz, puede existir un eczema sobreañadido (autoeczematización, eczema microbiano).

En las *adenopatías regionales* hay hiperplasia reticular con abundantes células cianófilas y eosinófilas. El *mielograma* señala reacción plasmática y eosinofilia (DULANTO<sup>10</sup>).

## 3. *Diagnóstico diferencial.*

El cuadro es tan típico que no acostumbra ofrecer dificultades su identificación. Precisa eliminar los ec-

emas legítimos (incluyendo el eczema seborreico), los pruritos circunscritos con liquenificación (neurodermitis circunscrita), los prurigos (estrófculo, prurigo simple agudo y el excepcional prurigo de Hebra). En algunos casos muy severos, casi diseminados, cabrá pensar en una "hematodermia"; es decir, en manifestaciones cutáneas de una enfermedad generalizada de los sistemas hemocitopoyético o reticulonodotelial-histocitario. En tales circunstancias, el examen de la sangre periférica, ganglios linfáticos, médula ósea y bazo, junto al examen clínico y radiológico detenido serán de gran valor.

## *Etiopatogenia.*

La causa de la dermatitis atópica no está definitivamente aclarada. Ya señalamos los datos que se posen en cuanto a las características heredofamiliares y otros detalles. Vamos a completarlos. Aludiremos primero a la forma precoz y después a la tardía.

a) *Dermatitis atópica precoz*.—Es notable que las pruebas epicutáneas (pruebas de placa) no revelan hipersensibilidad específica alguna. Por el contrario, las escarificaciones e intradermorreacciones determinan elevado porcentaje de reacciones positivas *urticadas*. Existen hipersensibilidades múltiples a diversas proteínas. Y en muchos casos pueden comprobarse anticuerpos circulantes en la sangre o *reaginas* por el método de Praussnitz-Küstner<sup>42</sup>.

Estas *hipersensibilidades a diversas proteínas* merecen ser estudiadas con algún detenimiento. Las cuti e intradermorreacciones dan positividades frente a la albúmina de huevo, leche de vaca, trigo y otros alimentos. Y es curioso que, muy a menudo, es posible concluir que *ninguno de tales alimentos ha sido administrado con anterioridad*.

El hallazgo de estas pruebas positivas no significa que la proteína correspondiente sea la responsable de los síntomas<sup>32</sup>. Cerca del 80 por 100 de los lactantes atópicos dan positividades a la albúmina de huevo (tanto, que su negatividad es un importante dato en contra de este diagnóstico). La identificación de la sustancia nociva se logra en algunos casos por su *eliminación*, pero las mejorías son casi siempre parciales y no se evitan en absoluto nuevas hipersensibilidades.

Las *sustancias nocivas* de más frecuente hallazgo son:

a) *Alimentos*.—Acabamos de mencionarlos. Comprenden la *leche de la propia madre* y la *leche de vaca*. En cuanto a la primera, se debe en ocasiones a la eliminación de proteínas, que es posible suprimir mediante cuidadosas dietas. Cuando el niño es lactado artificialmente podrá sustituirse la leche de vaca por los diversos preparados existentes. Después del destete hay la posibilidad de sensibilizaciones a numerosas proteínas.

b) *Inhalantes*.—Principalmente *caspas*: humanas o animales, polvo doméstico, plumas, miraguano, y de modo especial la *lana* (de las almohadas, colchones, vestidos, juguetes, etc.). Se encuentra, además, en enorme proporción en el polvo de las habitaciones. Tiene una importancia considerable y facilita el desarrollo ulterior de asma<sup>36</sup>.

c) *Contactantes*.—La lana también es con frecuencia responsable. Ejerce, además, una *acción prurígena e irritativa directa*, explicándose de este modo las localizaciones en las zonas de la piel que contactan con este material. Los *maquillajes*, cremas, polvos, tinturas, colorantes, laca de las uñas, etc., de la madre o niñera pueden desempeñar un papel<sup>14</sup>.

Conviene insistir sobre el significado de las pruebas cutáneas y de las hipersensibilidades proteínicas que revelan. El problema dista de hallarse resuelto. Se han formulado las siguientes hipótesis:

1.º Los llamados alergenos proteínicos o "atopeños" sólo actuarían como desencadenantes o agravantes.

2.º La reacción urticada que se obtiene no reproduce la totalidad de las lesiones. Son necesarios otros factores adicionales, que HILL<sup>19</sup> denomina factores X.

3.º Cuando las pruebas cutáneas tienen un significado etiológico se debe a que el factor urticante y los factores X coexisten, eventualidad que sucede en un reducido porcentaje.

Poseen gran trascendencia los aspectos emocionales. La dermatitis atópica se observa raramente en niños plácidos y que se desarrollan en un ambiente equilibrado. Dadas las condiciones de los niños atópicos, resulta desastrosa la ansiedad y tensión de los padres, abuelos y otros familiares, con sobreprotección que lleva a conflictos y repercute en el enfermito, precipitando los ataques. SULZBERGER dice muy acertadamente que en estos casos el médico no se enfrenta sólo con un paciente, sino con dos (niño y madre) y a menudo... con muchos más. La mayoría, ya de antiguo conocida, al separarlos del medio familiar habitual, las recaídas inmediatas al volver, atestiguan este hecho. Ultimamente se insiste en la existencia de sentimientos de rechazo o repudio de la madre hacia el hijo, unido a frustraciones, inmadurez y hostilidad—reprimida—hacia el marido<sup>31</sup>, que precisa estudiar con total ausencia de prejuicios en cada caso.

En resumen, la etiopatogenia es compleja. Sin duda intervienen fenómenos de hipersensibilidad frente a diversas proteínas; es decir, de "atopía". Pero lo fundamental son, al parecer, las alteraciones vasculares, reveladas por una vasoconstricción periférica (dermografismo blanco), que encontraría un paralelismo en los espasmos bronquiales del asma. Los factores emocionales, dietéticos, las alteraciones sudorales, actuarían como coadyuvantes o desencadenantes. Todo ello revela las grandes dificultades que ofrecerá el tratamiento<sup>16, 42 \* 43</sup>.

b) *Dermatitis atópica tardía*.—La hipersensibilidad a diversas proteínas es más amplia y frecuente que en las formas precoces. Se observa frente a la seda, lana, pólenes, caspas, polvo doméstico, plumas y esporos de hongos, y su modo de ingreso es casi siempre como inhalantes. La hipersensibilidad frente a contactantes y alimentos es mucho menor. La infección focal y los fenómenos de sensibilización bacteriana son de importancia secundaria.

Las investigaciones etiológicas son muy laboriosas, requieren el empleo de la cámara libre de alergenos y cuidadosas dietas de eliminación<sup>30</sup>. A veces es indispensable un cambio de residencia. Conviene destacar que la prueba de la leucopenia postprandial de Vaughan proporciona resultados del todo irregulares y carece de valor real.

Una vez lograda la confianza del enfermo, éste puede proporcionar gran ayuda. Ya indicamos que son inteligentes y facilitan detalles precisos en cuanto a sus brotes y remisiones. Pero la evolución caprichosa de la enfermedad es causa de muchos desencuentos, pues al cabo de un tiempo de progreso considerable surge un brote agudo, inexplicable. Ciertamente, "la piel de los individuos atópicos se halla en estado de hiperirritabilidad y protesta constantemente, y en seguida que mejora de la sensibilidad

a una sustancia se hace sensible a otra con renovado vigor" (STOKES)<sup>40</sup>.

Ya han sido expuestos una serie de detalles somáticos y psíquicos propios de estos pacientes que en las formas tardías se revelan con toda claridad. Interesa completar estos datos con los relacionados con el medio ambiente.

Es curiosa la distribución geográfica. La dermatitis atópica es frecuente y en aumento en Escandinavia (HAXTHAUSEN y BONNEVIE); también en Holanda (SIEMENS); en los Estados Unidos de Norteamérica (SULZBERGER), y en el norte de Alemania (MAR-CHIONINI). En el Japón es rara. En España es relativamente frecuente, a nuestro juicio, con clara tendencia a aumentar.

Las relaciones con la profesión, vida en la ciudad y en el campo subrayan la preferencia con que la enfermedad se desarrolla en las personas que residen en las ciudades. Sin duda, los caracteres de tensión de la vida moderna y los factores psíquicos, de importancia indudable, ayudan a explicarlo. Es una de las enfermedades del futuro. URBACH<sup>48</sup>, en los Estados Unidos, comprobó un aumento de la fiebre de heno, desde algunos millares a varios millones de casos en el transcurso de una generación, al compás del éxodo progresivo hacia las ciudades.

\* \* \*

Quedan dos consideraciones a formular. Es muy posible que las alteraciones en el funcionamiento diencéfalo-hipofisario-suprarrenal desempeñen un papel. Hasta cierto punto, la respuesta favorable al tratamiento con ACTH y corticosteroides se encuentra en esta dirección. Por otra parte, merece atención especial el mecanismo del prurito en la enfermedad. Es algo trascendental no sólo en el aspecto teórico, sino de repercusión inmediata en clínica. Si aceptamos los puntos de vista de SHELLEY<sup>43</sup>, cabe suponer que la vasoconstricción periférica y en parte las sustancias formadas en la reacción atópico/reagina son capaces de favorecer la formación de endopeptidas o de liberarlas, que excitarían las terminaciones nerviosas subepidérmicas del prurito (*puntos prurígenos*).

Remitimos a un trabajo anterior para detalles y bibliografía<sup>10</sup>.

#### TRATAMIENTO.

##### a) *Dermatitis atópica infantil*.

La dermatitis atópica infantil es una de las afecciones de terapéutica más difícil, y a causa de sus remisiones, a menudo bruscas, es difícil concluir en la eficacia real de muchos tratamientos.

Ante todo es indispensable actuar sobre el medio que rodea al enfermito. La preocupación, ansiedad, vergüenza y repulsión (más o menos subconsciente) de la madre, abuela, padre y otros familiares, pero muy especialmente de la madre, la serie inacabable de interferencias y consejos terapéuticos de amistades, personas no técnicas e incluso técnicas, las manifestaciones de commiseración que producen, son problemas que es necesario resolver asegurándose una eficaz y bien comprendida colaboración. Se explicará que es una enfermedad benigna; que en cuanto a la piel curará sin dejar rastro; que no es contagiosa ni contagiada; que, en último extremo, lo más importante es mantener al niño en buen estado general; que cuanto mayores sean los cuidados, bien

dirigidos, menos probabilidades habrá que en el futuro se desarrollen otros síntomas atópicos. Hay que destacar las complicaciones que pueden suceder y los medios de prevenirlas. Se expondrá con toda claridad el carácter herodofamiliar, pero con el tacto necesario para evitar conflictos.

### 1. Tratamiento general.

#### I) Etiológico.

1.<sup>o</sup> Teniendo en cuenta la *hiperreactividad* de estos enfermos hay que protegerlos de los cambios bruscos de temperatura y de la exposición a las sustancias conocidas como nocivas: lana, miraguano, pieles, juguetes en que se hallen estas materias, polvo, caspas animales.

2.<sup>o</sup> Se *eliminarán las proteínas nocivas*, tanto las contenidas en los *alimentos* (dietas de eliminación) como los *inhalantes*: polvo doméstico, diversos polenes (ambrosía, etc.), hongos atmosféricos (*Alternaria*), caspas de perro, gato, conejo, caballo, lana, etcétera, que, además, prevendrá ulteriores manifestaciones respiratorias (asma)<sup>46</sup>. Es una práctica desplorable suprimir la lactancia materna, que debe mantenerse, salvo casos excepcionales<sup>37</sup>. Muchas veces conviene reducir las grasas en la alimentación de la madre y efectuar dieta de eliminación. En un trabajo reciente del profesor GALDÓ se exponen magistralmente los aspectos pediátricos de la cuestión<sup>15</sup>.

3.<sup>o</sup> Con frecuencia es utilísimo un *cambio de clima*. Actúa por varios motivos: falta de atópicos, mejoría de las alteraciones sudorales, aumento de la actividad corticosuprarrenal, mejora de las condiciones circulatorias de la piel y seguramente por otros mecanismos todavía desconocidos: recordando que los enfermos tienen la piel fría, pálida y responden a la piretoterapia y ultravioletas, factores que aumentan la circulación cutánea, se explica que la temperatura sea más elevada después de una cura climática<sup>24</sup>.

#### II) Sintomático.

Se dirige principalmente contra el *prurito*, que tanto desazona a los niños y a sus familiares. Siempre debe verificarse y de modo especial en los brotes agudos.

1.<sup>o</sup> El calcio + bromuros + aneurina, en inyectable; los antihistamínicos y los atarácticos (clorh. hidroxizina, N-68) por vía oral en forma de elixir son eficaces y además facilitan el sueño. Los sedantes clásicos: barbitúricos, hidrato de cloral, tienen muchos inconvenientes; sólo se prescribirán, en todo caso, durante cortos períodos.

2.<sup>o</sup> Como *medicación de fondo* se utiliza: la vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina, que, además, de su influencia sobre el metabolismo proteico y del sistema nervioso tiene actividad antihistamínica, y el extracto tiroideo a dosis mínimas<sup>47</sup>. La vitamina A también desempeña un papel. (Actúa sobre la sequedad de la piel y la tendencia al cierre de los poros sudoríparos.) Se aconsejan las inyecciones de manganocloruro de acetilcolina<sup>2</sup>, la prostigmina y diversos vasodilatadores.

Los *ácidos grasos insaturados* (linoleico, linoléico y araquidónico), que constituyen la llamada *vitamina F*, y el conjunto de factores de crecimiento designados, como *vitamina T*, han constituido un fracaso total.

3.<sup>o</sup> Cuando existe infección secundaria están indicados los antibióticos, principalmente las *tetraclinas*.

4.<sup>o</sup> En las formas rebeldes será preciso emplear los *corticosteroides*, a dosis mínimas, reduciéndolas progresivamente lo antes posible. Con prednisona y prednisolona hemos obtenido buenos resultados y con la *metilprednisolona*, la 9-alfa-fluoro-16-alfa-hidroxiprednisolona (triamcinolona) y la *dexametasona*, que tiene asimismo menos efectos secundarios sobre el metabolismo mineral y acuoso. Se consigue disminuir con rapidez los intensos fenómenos exudativos y el marcado prurito, y hacen posible la aplicación ulterior de los restantes medicamentos.

### 2. Tratamiento de las complicaciones generales.

Frente al colapso que precede a la *muerte súbita*, por fortuna excepcional, de los lactantes atópicos, es útil la adrenalina y noradrenalina, la ACTH, tonicardíacos, oxígeno, respiración artificial, etc.

La *erupción variceliforme* de Kaposi, como indicamos, forma de herpes simples diseminado, se trata con inyecciones de *gamma-globulina* y la administración de tetraclinas.

El *eczema vaccinatum* o vacuna diseminada se trata de modo análogo, y de ser posible con *inmunoglobulina específica*<sup>14</sup>. Es una solución de globulina obtenida de donadores que han sido vacunados con éxito frente a la viruela de cuatro a ocho semanas anteriores. La dosis es de 0,5 c. c. por kilogramo de peso. Cuando hay que dar más de 10 c. c., la primera dosis ha de ser menor. Se desconoce todavía la dosis profiláctica.

Ya hemos indicado el tratamiento de las infecciones sobreañadidas.

### 3. Tratamiento local.

El tratamiento local, muy importante, no difiere del clásico en todas las dermatitis inflamatorias, exudativas y pruriginosas. Precisa destacar la enorme utilidad de la hidrocortisona<sup>48</sup>, prednisona y prednisolona, en excipientes adecuados y combinada con reductores<sup>10</sup>. En el caso de existir infección secundaria se asocian antibióticos poco sensibilizantes y que no se empleen habitualmente por vía general, como la bacitracina y neomicina. BAER<sup>3</sup> aconseja el vioformo, diyodoquina y "sterosan" asociados a los corticosteroides.

Como complemento es necesario muchas veces colocar unas férulas en los brazos para evitar el rascado nocturno. A pesar de las insistentes recomendaciones, en la práctica resultan de poco provecho. Las madres las quitan al poco tiempo.

#### B) DERMATITIS ATÓPICA TARDÍA.

##### 1. Tratamiento general.

Son aplicables los datos y consideraciones que acabamos de exponer respecto a la forma precoz. Se procurará eliminar los factores alergénicos alimenticios (dietas de eliminación) y ambientales. Esto último más difícil que en los niños, por la imposibilidad de mantenerlos inmovilizados en una habitación. No obstante, un reajuste cuidadoso de las condiciones

de vida y de trabajo es siempre beneficioso. Los cambios de residencia y clima, siempre mejoran. Esta mejoría es temporal, pero MARCHIONINI ha alcanzado curaciones. A veces será indispensable el cambio de profesión.

La terapéutica medicamentosa es, ante todo, frente al prurito. Los *antihistamínicos* son de verdadera utilidad, la *novocaina* en solución al 1 por 100, en inyección endovenosa, a dosis crecientes de 5 a 20 centímetros cúbicos, consigue mejorías. Precisa tener siempre en cuenta cuando se emplea las posibilidades de sensibilización cruzada.

Los *corticosteroides*, en especial los derivados recientes, son eficacísimos, y permiten curas de sostenimiento. Su asociación a los atarácticos es hasta cierto punto sinérgica, permitiendo reducir las dosis y, por tanto, los efectos secundarios.

Hay que prestar una atención cuidadosa a los *factores psíquicos*.

## 2. Tratamiento local.

Es difícil, y, como en la forma precoz, depende del estado de las lesiones. En las fases "secas", las aplicaciones grasas, cremas W/o y pomadas se soporan bien; en cambio, los polvos y lociones desecan todavía más la piel, y casi siempre están contraindicados. La hidrocortisona<sup>49</sup>, prednisolona y la fludrocortisona, en un excipiente adecuado, resultan utilizísimas, en especial combinándolas con reductores<sup>10</sup>. Entre éstos, el alquitrán de hulla es el mejor; pero tiene el inconveniente del color y de mancha. Por ello podrán emplearse sus derivados, como el *quinortar*, asociado a un derivado de la quinolina. Las cremas y pomadas con ácido orto-toluidil-etilcrotónico son también valiosas, salvo intolerancias.

En las fases exudativas el tratamiento es análogo que el descrito en la dermatitis atópica precoz.

La *radioterapia superficial*, los rayos límites de BUCKY, permiten resolver algunos brotes. Tienen la gravísima desventaja que al sobrepasar la dosis de tolerancia de la piel (alrededor de 1.000 r. por campo) causan lesiones irreversibles de radiodermatitis con todas sus secuelas.

\* \* \*

En resumen, en la dermatitis atópica tardía hay que esforzarse en lograr que los pacientes alcancen unas condiciones de vida lo más normales posible, que pueden dedicarse a sus actividades mediante la adecuada combinación de todos los medios descritos.

## CURSO Y PRONÓSTICO.

La dermatitis atópica precoz tiende a desaparecer como tal durante el segundo año de la vida. Hasta entonces es indispensable mantener el plan terapéutico indicado. Después, como ya señalamos repetidamente, pueden desarrollarse las restantes manifestaciones: asma, colopatía mucomembranosa, jaqueca y las formas cutáneas descritas.

La dermatitis atópica tardía lleva un curso variable. Los brotes son más o menos periódicos, en relación con cambios estacionales o meteorológicos, tensiones físicas o psíquicas, etc., y persisten semanas o meses. En algunos casos disminuye de intensidad después de los treinta años, en otros sigue hasta los cincuenta e incluso hasta los sesenta años.

Conviene aconsejar a estos enfermos que *no con-*

*traigan matrimonio con personas afectas de procesos atópicos o con antecedentes familiares de los mismos*, pues en tales uniones hay las máximas probabilidades que los sufran los hijos.

## RESUMEN

Desde antiguo se conocen y llamaron justamente la atención las relaciones entre el asma, jaqueca, rinitis vasomotora y varias dermatosis, entre las que figuran: la mayor parte del llamado *eczema infantil*, la neurodermatitis diseminada y el *prurito eczemato-liquenoides* de Besnier. Estudios ulteriores han demostrado que las personas afectas se caracterizan por una hiperreactividad de los sistemas neurovegetativo, respiratorio, gastrointestinal y vascular frente a un amplísimo campo de estímulos, no mostrando tipos alérgicos fijos. Existe vasoconstricción periférica generalizada (*dermografismo blanco*) y el polimorfismo de la sintomatología se debe a espasmos de las fibras musculares lisas que se traduce por asma, crisis vesiculares e intestinales, jaqueca, brotes epileptiformes, urticaria y prurito. Las dermatosis aludidas y los procesos designados: "diátesis exudativa de Czerny", "eczematoide precoz y tardío" de Rost, grupo "asma-eczema-fiebre del heno" y "prurigo-eczema constitucional" de Bonnevie son en realidad manifestaciones de un *estado constitucional*, heredofamiliar, propio, al parecer, de la especie humana, una de cuyas peculiaridades es el desarrollo de hipersensibilidad frente a diversas proteínas, y que presenta ciertas semejanzas con los fenómenos de anafilaxia producidos experimentalmente en los animales de laboratorio, que COCA denominó *atopia*.

De conformidad con las anteriores premisas estudiaremos la *dermatitis atópica* en dos grandes grupos: a) *Forma precoz* (el llamado "eczema" verdadero del lactante) y b) *Forma tardía* (prurigo de Besnier o neurodermitis diseminada). Se expone detalladamente el cuadro clínico e histológico, el problema etiopatogénico, las complicaciones, diagnóstico y tratamiento, insistiendo en la importancia creciente de estos procesos que interesan a extensos sectores de la Medicina.

## BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ SÁINZ DE AJA, E.—Medicamenta, 36, 301; 1950.
2. ARON-BRUNETIERE, R.—Ann. Dermatol., 83; 1956.
3. BAER, R. L. y WITTEN, V.—Atopic Dermatitis. Year Book of Dermatology, 1957-58, pág. 144. Year Book ed. Chicago.
4. BOTTLEY, F. R.—Skin Diseases in General Practice. The Practitioner, ed. Londres, 1949.
5. BRUNSTING, L. A., REED, W. B. y BAER, R. L.—AMA Arch Dermat., 72, 236; 1955.
6. CARRERA, J. L. y GOLDSTEIN, J. A.—Prensa Med. Argent., 39, 1-186; 1952.
7. CLYMAN, S. G.—Postgrad. Med., 21, 309; 1957.
8. COCA, A. F.—Atopy. IX Congr. Int. Dermatology. Budapest, 1955.
9. CORYNEBARE, E. T.—Practitioner, 167, 215; 1951.
10. DULANTO, F.—"Acta Ginecológica", 8, 413; 1957.  
—Rev. Clin. Esp., 62, 19; 1956.  
—y SÁNCHEZ-MUROS, J.—Anal. Med. y Cirug., 32, 135; 1956.
11. DUNBAR, F.—Emotions and Bodily Changes. Columbia Med. Press. Ed. Nueva York, 1949.
12. ENGMAN, P.—Arch. Dermat., 44, 420; 1941.
13. EYSTER, W. H., ROTH, J. M. y KIERLAND, R.—J. Investig. Dermat., 18, 37; 1952.
14. FOX, M. J. y PICA, V. B.—Wisconsin Med. J., 55, 972; 1956.
15. GALDO VILLEGRAS, A.—"Lecciones de Cátedra", núm. 3, mayo-junio, 1957.
16. GANS, O.—Actas dermosifiliogr., 47, 543; 1955-56.
17. GATE, J.—Dermatologica, 115, 223; 1957.
18. GÓMEZ ORRANEA, J.—Patología Psicosomática en Dermatología. En Patología Psicosomática de ROF CARRALLO. Paz Montalvo. Madrid.
19. HILL, L. W.—AMA Arch. Dermat., 66, 212; 1952.  
—Journ. Pediatr., 47, 141; 1955.
20. HORACEK, J.—Czechoslov. Dermat., 32, 197; 1957.
21. INGRAM, J. T.—Brit. J. Dermat., 67, 43; 1955.

22. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—El asma y afecciones afines. Madrid. Segunda edición.

23. KALZ, F., WITKOWER, E. D., y col.—Journ. Investig. Dermat., 29, 67; 1957.

23 bis.—KESTEN, B. M.—Eczema Allergic in Infants and Children. Current Therap. Saunders ed., 1957, pág. 420.

24.—KLÜCEN, N.—Hautarzt, 6, 220; 1955. (Ref. Year Book of Dermat., 1955-56.)

25. KOCH, F.—Ref. en MARCHIONINI.

26. LEWIS, G.—Dermatología Clínica. Trad. Esp. Profs. VILLANOVA y DULANTO. Salvat ed., 1956.

27. LYNCH, F. y STEVES, R.—Arch. Dermat. & Syph., 3, 327; 1947.

28. LOBITZ, W. y JILLSON, O. F.—AMA Arch. of Dermat., 78, 458; 1958.

29. MAC ALPINE, I.—A Critical Evaluation of Psychosomatic Med. in Relation to Dermatology. En McKENNA. Modern Trends, in Dermat. Second Series. Butterworth ed. Londres, 1954.

30. MARCHIONINI, A.—Neurodermitis, atopische Dermatitis, und Spatexsudatives Ekzmatoid. Fortsch. der Prakt. Dermatologie. Springer ed., 1952.

31. MARMOR, J., ASHLEY, M. y colab.—AMA Arch. Dermat., 74, 599; 1956.

32. MEARA, R. H.—Brit. J. Dermat., 67, 60; 1955.

33. OBERMAYER, R. H.—Neurodermatitis. Current Therapy. Saundar. ed. Filadelfia, 1957, pág. 422.

34. OBERMAYER, M. E.—Psychocutaneous Medicine. Thomas ed. Springfield, 1955.

35. ORMSBY, O. y MONTGOMERY, H.—Diseases of the Skin. Lea & Febiger, Filadelfia.

36. OSBORNE, E. D. y MURRAY, P. F.—AMA Arch. of Dermat., 68, 619; 1953.

37. RAMOS, R.—Trastornos Nutritivos del Lactante, 5.ª ed. Madrid, 1947.

38. ROTHMAN, St.—Psychosom. Med., 7, 90; 1945.

39. ROTHMAN, St.—Physiology and Biochemistry of the Skin. Chicago Univ. Press, 1955.

40. STOKES, J. H. y colab.—Fundamentals of Medical Dermatology. Filadelfia, 1942.

41. SHELLEY, W. B. y ARTHUR, R. P.—AMA Arch. of Dermat., 76, 2; 1957.

42. SULZBERGER, M. B. y BAER, R. L.—Some Errors in Diagnostic and Management of Skin Diseases. Year Book of Dermatology, 1951, pág. 7.

43. SULZBERGER, M. B. y BAER, R. L.—Year Book of Dermatology, 1952, pág. 135.

44. — y HILL, L. W.—Arch. Dermatology, 32, 451; 1935.

45. — y WOLFF, J.—Essentials of Dermatology. Year Book ed. Chicago, 1952.

46. TUFT, L.—AMA Am. J. Dis. Childhood, 89, 210; 1955.

47. TZANCK, A. y SIDI, E.—Les Dermatoses Allergiques. Masson ed. Paris.

48. URBACH, E.—Allergy. Filadelfia, 1946.

49. VILLANOVA, X.—Med. Clínica, 28, 297; 1957.

50. VOWLES y colab.—Brit. J. Dermat., 67, 53; 1955.

51. WEBER, R. G., KIERLAND, R. y colab.—JID, 24, 19; 1955.

## ORIGINALS

### ORIGEN DE LA GRASA ELIMINADA EN LAS HECES EN LAS OBSTRUCCIONES DEL COLEODOCO. ESTUDIOS CON GRASA $I^{131}$

J. M. LINAZASORO y C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.

Madrid.

Conociendo el papel jugado por las sales biliares en la emulsificación preabsortiva de la grasa, parece explicada la esteatorrea que aparece en la obstrucción clínica o experimental del coléodoce como un defecto de absorción. Hace años, no obstante, suministrando a enfermos con obstrucción total del coléodoce comidas de prueba de bajo contenido en grasa, y hallando eliminación en las heces muy superior al aporte (con MARINA y CLARIANA<sup>1</sup>), concluimos que una parte, al menos, de la grasa fecal debía ser de procedencia endógena. SHAPIRO y cols.<sup>2</sup>, utilizando una grasa marcada con deuterio, llegaron a similar conclusión. No puede negarse que la falta de bilis en el intestino puede contribuir a una peor absorción; en efecto, nosotros mismos JIMÉNEZ DÍAZ y M. BESCÓS<sup>3</sup> vimos ausencia de curva de lipemia en los obstruidos de coléodoce, suministrando 100 grs. de aceite de oliva. Pero las grandes eliminaciones de grasa en las heces, aun en sujetos con dietas prácticamente priva-

das de grasa, obligan a aceptar una hipersecreción.

Hemos querido, utilizando la posibilidad que nos brinda el empleo de una grasa marcada con  $I^{131}$ , hacer un estudio de la cuestión, calculando, en la misma forma que se describe en una reciente comunicación anterior nuestra<sup>3</sup>, en la grasa eliminada el quantum de no absorbida y de secreción endógena.

### METÓDICA.

Se emplearon lotes de diez ratas con obstrucción confirmada por ligadura del coléodoce. Los animales fueron puestos a la misma dieta<sup>3</sup> que se describe, sometiéndoles al mismo proceder experimental: cuatro días previos de dieta sin grasa; sobrecarga de 900 mgrs. de ácido oleico  $I^{131}$ ; recogida cuantitativa de las heces cada veinticuatro horas, durante cuatro días; dosificación gravimétrica de la grasa total de las heces, y, dentro de ésta, por estimación de la radioactividad específica, la correspondiente a grasa no absorbida de la suministrada. Acabada la experiencia, los animales fueron sacrificados, extrayendo toda la sangre para dosificar en ella lípidos totales (met. de Bielschowsky-Castro) y la coleemia (met. Malloy y Evelyn). Las coleemias estuvieron alrededor de 10 mgrs. por 100, y los lípidos del plasma, entre 700-910 miligramos por 100.