

ERITRODERMIA ARSENICAL Y SU TRATAMIENTO

SINONIMO: TOXIDERMIA ARSENOBENZOLICA

Profesor Agregado *Alfonso Gamboa A.*

Estas denominaciones se emplean para designar un síndrome dermatológico caracterizado por congestión más o menos intensa y persistente del tegumento, seguida por descamación de intensidad variable y en cuya etiología intervienen de una manera manifiesta los diversos compuestos del arsénico.... Cuando la reacción cutánea es exagerada, el elemento primordial puede complicarse con elementos secundarios y aun infectarse.

Las eritrodermias arsenicales evolucionan en un tiempo más o menos largo, por lo cual se han clasificado en AGUDAS, SUBAGUDAS Y CRONICAS. Pueden invadir una mayor o menor extensión de la superficie de la piel, creando así las variedades RUBEOLIFORME Y ESCARLATINIFORME, O MORBILIFORME. Por la forma de la lesión se establecen las variedades NUMULAR, MARGINADA Y CIRCINADA.

Antes de continuar el curso del presente estudio, queremos dejar claramente establecida la diferencia existente entre las eritrodermias arsenicales y otras entidades dermatológicas que les son análogas desde el punto de vista clínico y aun etiológico.

Los eritemas son manchas congestivas de la piel, que también desaparecen por la presión, pero de notable fugacidad evolutiva. Esta característica patognomónica los distingue de las toxidermias arsenobenzólicas.

En el eritema arsenical del noveno día, se ha producido el despertar de una infección latente de la piel. Milian ha estudiado detalladamente este hecho biológico y lo denominó BIOTROPISMO INDIRECTO CUTANEO. Las dermatitis son procesos patológicos del tegumento, análogos a las eritrodermias, pero cuya causa es debida a medios externos (físicos o mecánicos).

Desde el feliz advenimiento de la quimioterapia al campo de la medicina, se adquirieron poderosos medios curativos contra entidades infecto contagiosas que diezaban a la humanidad. Pero al mismo tiempo que se obtenían estos satisfactorios resultados se comprobó que la introducción al organismo de sustancias químicas producía una serie de disturbios funcionales, que se consideraban en algunas ocasiones de mayor trascendencia patológica que la misma afección que se trataba de combatir. Así, entre los primeros arsenicales pentavalentes que se emplearon como anti-luéticos se encuentran el Atoxil y la Hectina; aquél fué prontamente descartado debido a las neuritis ópticas que produjo, a pesar de poseer un tan manifiesto poder destructivo sobre el *treponema palidum*. Y éste, debido a su elevada toxicidad fué eliminado del arsenal terapéutico.

Situándonos exclusivamente en el terreno de las enfermedades de la piel, asistimos a la creación por la quimioterapia de síndromes dermatológicos que por aquella época se interpretaron como simples fenómenos tóxicos.

En seguida y para explicar la producción de las eritrodermias se invocó la teoría de la idiosincracia; teoría que por entonces satisfizo plenamente la curiosidad de los investigadores y nuevamente devolvió el crédito a las sustancias químicas incriminadas. Richet en el año de 1911 con el descubrimiento de la anafilaxia explicaba al mundo científico la etiología y la patogenia de ciertos accidentes dérmicos. Posteriormente Vidal y su escuela con su famosa teoría de la coloidoclasia derruyeron las concepciones anteriormente emitidas, porque se creyó resuelto el problema de las causas y mecanismo en algunas dermatosis.

En 1917 M. Milian demuestra con hechos irrefutables el origen infeccioso de algunos de los accidentes quimioterápicos. En la actualidad y gracias a la perfección de los procedimientos clínicos y de laboratorio con que contamos para la exploración funcional de los sistemas glandular y nervioso y con las preciosas investigaciones sobre el pH en dermatología, las causas y mecanismo de las eritrodermias se hallan por completo dilucidadas.

Para investigar la etiología y el mecanismo en la producción de las eritrodermias por arsénico, es preciso considerar separadamente la parte abonable a las sales arsenicales, la correspondiente al factor terreno y, la no menos importante debida a la piel.

En cuanto a la primera se debe tener en cuenta la acumulación de la droga en el organismo. Indudablemente por su activo poder de penetración, las sales pentavalentes producen con mayor frecuencia accidentes tóxicos. No debe olvidarse el hecho de que los productos arsenicales se alteran con gran facilidad debido a la imperfección de los empaques, a condiciones desfavorables del medio ambiente, o manipulaciones descuidadas. Existe otro factor no menos despreciable cual es el de las transformaciones que el arsénico experimenta dentro del organismo y que pueden hacerlo más organótrofo que parasitotrofo.

También el arsénico puede perturbar el funcionamiento fisiológico hepático, renal, intestinal o cualquier otro y consecuentemente acarrear un desequilibrio ácido-básico humoral.

En seguida pasaremos a considerar las diversas teorías en relación con el factor terreno. Siempre que exista un exceso de fosfatos de calcio disueltos en el plasma sanguíneo, al ponerse en contacto con una sal de arsénico origina embolias en las redes papilares y subpapilares, de donde la producción del eritema y consecuentemente una perturbación en el proceso de queratinización, lo cual explica la presencia de las escamas.

Milian ha emitido la teoría de la intoxicación del simpático por los arsenicales, y, consecuentemente a ésta, la disendocrinea; las mencionadas alteraciones neuro-glandulares reflejan su sufrimiento en la piel congestionándola.

Se ha sostenido también que en los casos de hipoalcalinidad orgánica el terreno es propicio para la producción de la eritrodermia arsenobenzólica.

Hay quienes afirman que los arsenobenzoles por su función ácida, acetúan un estado acidósico dado y por lo tanto favorecen la producción de la toxidermia.

Cuando existe una deficiencia de los emuntorios, no tarda en presentarse una acumulación arsenical en el organismo. Este procura desembarazarse del medicamento por la vía dérmica, y ésta, forzosamente se obliga a desempeñar una función que no le es propia, reaccionando por la congestión.

Existen casos de eritrodermias arsenicales de claro origen anafiláctico. Vidal y su escuela sostienen que se trata de un desequilibrio coloidal y otros, que se asiste al desequilibrio eléctrico de los humores.

También se ha llegado a pensar que en la etiopatogenia de las toxidermias se encuentran unidos los tres factores siguientes: Hipocalcemia orgánica, arsénico y rayos actínicos.

Con el estudio del pH se han precisado en dermatología las etiologías de variadas entidades dermatológicas, así como también su mecanismo patogénico.

El equilibrio ácido-básico expresa la proporción relativa de los iones hidrógeno y de los iones oxidrilos. Los líquidos ácidos tienen un pH inferior a 7 y los líquidos alcalinos un pH superior a 7. La sangre normal posee una reacción ligeramente alcalina (7.30 a 7.40).

La reserva alcalina normal oscila entre 50 y 60 volúmenes de anhídrido carbónico por 100 volúmenes de plasma sanguíneo. El equilibrio normal ácidobásico de un organismo es constantemente amenazado por el frecuente ingreso y egreso de ácidos y de bases, pero, es asegurado por la serie de procesos fisiológicos llevados a cabo en el interior del ser organizado. Es así como las bases introducidas en exceso y no fijadas por los ácidos son eliminados por el intestino, y los ácidos de origen alimenticio o producidos por las combustiones orgánicas, no saturados por las bases

alimenticias son eliminados por el pulmón y los riñones. Como se ve el organismo lucha incesantemente por conservar su equilibrio ácido-básico. Cuando éste se rompe, puede suceder que: (Drout).

1. La reserva alcalina y el pH bajan o suben paralelamente.

2. El pH varía en un sentido o en el otro, pero la reserva alcalina permanece normal, y

3. La reserva alcalina sube y el pH permanece normal.

Todo proceso patológico de los pulmones, riñones, intestinos, etc., etc., acarrea una falta de neutralización de los ácidos o de las bases, de donde resulta el desequilibrio del pH humoral.

En cuanto a la piel normal hace referencia, es más ácida que la sangre, de manera que el organismo se encuentra defendido por esta acidez de los microorganismos, es decir, por una verdadera barrera ácida. El equilibrio ácido-básico de la piel varía paralelamente con el pH humoral y es diverso en distintas regiones correspondiendo al funcionamiento cutáneo.

M. Labbé ha demostrado que los fenómenos vitales extra o intracelulares no pueden verificarse sino bajo un tenor fijo del pH, electivo para cada uno de ellos. Que se produzca la acidosis o la alcalosis del medio, lógicamente se deducen las reacciones patológicas en diversos órganos, adyuvada por la acción agresiva de causas ofensivas, de una sensibilización anterior o por una tara existente, bien sea ella congénita o adquirida.

Deaux opina que la linfa intersticial dérmica puede variar en su estado físico químico bajo la influencia del pH. Ordinariamente los desechos ácidos, producidos por las reacciones celulares normales, toman la vía Plasmática a través de los endotelios, hasta alcanzar el torrente circulatorio, donde son neutralizados y en seguida, eliminados. Pero si estas reacciones son más intensas, los desechos ácidos son producidos en exceso, su neutralización no es completa, de donde proviene su acumulación y por consiguiente la acidosis del sistema linfático intersticial. La linfa aumenta debido al cambio de su pH y tiende a invadir las barreras epidérmicas. Por este mecanismo se explica el eritema, el edema, la espongiosis intersticial del eczema; la vesiculación de la dishidrosis, etc., etc.

Deseaux agrega que es fácil de comprender la acción de las variadas causas patógenas que producen el eczema: unas causas intervienen en el sentido de modificar las constantes bioquímicas y, otras, producen reacciones inflamatorias de las células dérmicas y entre aquellas la influencia de los iones H es una de las más netas.

Rondon, dice: "El aumento de la concentración de los iones H determina en las células un retardo de los fenómenos de oxidación y una retención en los tejidos de productos de oxidación incompleta, por sí mismo ácidos, el aumento de los iones O H tiene un efecto contrario, aumenta las oxidaciones".

De manera que por un mecanismo diferente, la acidosis y la alcalosis sanguíneas pueden realizar la acidosis del sistema lagunar epidérmico, con edema intersticial consecutivo y la reacción cutánea que es la conse-

cuencia de él. La alcalosis exaltando la actividad Protoplasmática, aumentando las oxidaciones, de donde la producción de desechos ácidos. La acidosis impidiendo la neutralización de una cantidad aún débil de productos ácidos después de reacciones celulares más o menos normales.

Estas nociones cuadran perfectamente con nuestros conocimientos histopatológicos y fisiopatológicos en relación con las reacciones cutáneas. Pero al lado del importantísimo factor del equilibrio ácido-básico humoral existen otros factores, bien sean ellos de origen endógeno o exógeno y que también deben tenerse en cuenta en la producción de las manifestaciones reaccionales de la piel, de manera que el desequilibrio ácido-básico no es más que un eslabón entre la causa verdadera, conocida o desconocida, externa o interna y la producción de la reacción cutánea.

Consideraremos cuáles pueden ser las causas que llevan a un organismo dado al desequilibrio ácido-básico humoral:

La disendocrinea constituye un factor preponderante para modificar el pH en uno o en otro sentido, Spillman, Verain y Weis aportan la observación siguiente, la cual nos parece una conclusión irrefutable al respecto:

“H. Y. Sirvienta de restaurante. 30 años de edad. Presenta desde hace cuatro meses placas de eczema seco sobre las manos. Las últimas reglas le han durado dos horas, como consecuencia a un intenso acaloramamiento que experimentó por su trabajo. Desde la edad de quince años sus reglas habían sido regulares, muy abundantes y con una duración de quince días. Pero, desde la última regla el eczema de las manos evolucionó de una manera aguda. La enferma después de haber ensayado diversos tópicos consulta el 6 de diciembre de 1930. En el dorso de las manos se asientan grandes placas de eczema muy fisuradas. Sobre los antebrazos se encuentran algunas placas de foliculitis secundarias. En la cara se encuentran pequeñas placas rojas, furfuráceas. El cuello es rojo, por trechos con fina vesiculación. Existen en la región suprapubiana una capa difusa de dermatitis eczematiforme impetiginizada.

El pH verificado el 6 de diciembre revela:

Electrodo de hidrógeno	7.47
Electrodo de antimonio	7.42
Reserva alcalina	60.09

El examen general no revela nada anormal; no hay azúcar ni albúmina en las orinas. Se trata de un brote de eczema agudo con impetiginización secundaria, desarrollando en una disovariana y acompañado de alcalosis.

La enferma se hospitaliza y es sometida a un tratamiento local simple y se prescribe un tratamiento general opoterápico. En veinte día la curación clínica es total, El 27 de diciembre el pH es el siguiente:

Electrodo de hidrógeno	7.34
Electrodo de antimonio	7.36
Reserva alcalina	52.—

En este caso fué suficiente obrar sobre el factor endocríneo para influenciar al mismo tiempo las dos consecuencias secundarias: una humoral, la alcalosis; y otra cutánea, el eczema”.

Diversas observaciones citadas por los mencionados investigadores franceses demuestran claramente con el éxito de los tratamientos opoterápicos el siguiente proceso en algunas dermatosis: Disendocrínea-desequilibrio ácido-básico-dermatosis.

Es frecuente descubrir en enfermos afectados de reacciones cutáneas desequilibrios vagosimpáticos, bien sean éstos consecuenciales a abusos de té o café o a factores psíquicos tales como pesares, emociones, etc., o también que constituyan un temperamento particular. La simple clínica pone de presente la frecuencia en los eczematosos, seborreicos, los urticarianos, etc., de turbaciones del sistema vagosimpático; se trata a menudo de obsesionados, de deprimidos y de inquietos. Estos enfermos manifiestan su inestabilidad no solamente en el dominio psíquico, sino aun desde el punto de vista orgánico. En tales sujetos el pH es desequilibrado. Si bien las investigaciones al respecto son limitadas, parece encontrarse una relación entre la alcalosis y la vagotonía, y la acidosis con la simpaticotonía.

Se puede pensar que existen relaciones entre el desequilibrio del sistema vagosimpático y el del pH y que pueden coexistir o encontrarse el uno sin el otro. No se ha podido precisar cuál antecede a cuál.

Sin embargo, enfocando este problema desde un punto de vista netamente dermatológico, se ha observado que cuando coexisten turbaciones vagosimpáticas con dermatosis, normalizando estas perturbaciones, la reacción de la piel cede.

La insuficiencia hepática desempeña un papel preponderante en el desequilibrio ácido-básico humoral. Spillman, Verain y Weis nos lo demuestran con los siguientes casos:

“Eczema vesiculoso. Cirrosis hipertrófica. Acidosis de 7.27. Tratamiento alcalino. Curación con pH de 7.30”.

“Eczema seco difuso. Subictericia. Hígado grande. Acidosis de 7.26. Régimen lactovegetariano y tratamiento alcalino. Aminoración lenta”.

En estos casos la acidosis parece secundarle a la perturbación hepática, pero, al mismo tiempo la mencionada acidosis ha originado la reacción cutánea.

No se puede aseverar que el tratamiento cure el eczema, porque neutraliza la acidosis o porque excita las funciones hepáticas. Sin embargo, cumplen en estos casos con la doble indicación sintomática y patogénica.

Las alteraciones renales frecuentemente producen alcalosis orgánicas aunque en muchas ocasiones estas perturbaciones no sean descubribles

por la clínica. Pero la alcalosis consecuencial origina al lado de la piel reacciones más o menos intensas y duraderas.

Las afecciones de los órganos hematopoyéticos al desequilibrar la balanza ácido-básica orgánica puede provocar alteraciones tegumentarias "observación Nº 112 (Spillman, Verain y Weis) Eritrodermia preleucémica. Alcalosis de 7.49. Tratamiento por fosoforno y Rayos X. Desaparición del prurito. pH de 7.39".

Para no extendernos más al respecto no insertamos otras observaciones publicadas por los mencionados investigadores y de las cuales se deduce que el desequilibrio humoral es debido a las alteraciones sanguíneas y hematopoyéticas y que aquél, ha producido la eritrodermia. Así-mismo el llevar a la normal el pH mediante la terapéutica indicada, la reacción dérmica cede transitoriamente y entre tanto que persista el equilibrio ácido-básico. Pero, si se trata preferentemente la causa primera (hipertrofia del tejido hematopoyético) mediante rayos X Arsenoterapia, etc., la curación de la lesión dérmica puede ser radical. Para producirse la eritrodermia en estos casos, la evolución ha sido la siguiente: Alteración de los órganos hematopoyéticos que produce desequilibrio ácido-básico, y éste, repercute sobre la piel.

Las alteraciones de la nutrición desequilibran de una manera notable el pH humoral, lo cual hace reaccionar la piel en determinadas circunstancias. Bien entendido que estas diátesis pueden ser hereditarias o adquiridas.

La sífilis como toxi-infección que es, puede en ciertos casos lesionar el sistema endocríneo, el sistema simpático o los emuntorios; lo cual trae como consecuencia un desequilibrio del pH humoral. Acidosis o alcalosis que pueden ser acentuadas por los medicamentos que se emplean para desalojar la sífilis. Entonces erróneamente se inculpa a tal o cuál medicamento de haber producido determinada lesión orgánica (eritrodermias, afecciones respiratorias, renales, intestinales, etc., etc.), cuando en realidad estas lesiones son la consecuencia en un lugar de menor resistencia del organismo del desequilibrio humoral y, éste, ha tenido como causa primitiva la sífilis.

Las enfermedades asociadas o intercurrentes por el desequilibrio del pH que producen tienen una repercusión manifiesta sobre algunas afecciones de la piel. La preñez y la lactancia también son susceptibles por la misma causa de influenciar las reacciones cutáneas. La alimentación y el abuso de medicamentos deben considerarse exactamente como desequilibrantes humorales. En efecto, ciertas afecciones cutáneas se presentan íntimamente relacionadas con el abuso de las bebidas alcohólicas, con el del té, el del café o con el de ciertos depurativos. Está demostrado que el régimen netamente lactovegetariano acarrea la alcalosis, y el azoado, la acidosis. Esta es la razón científica de la prescripción de determinado régimen alimenticio en los individuos afectados de la piel, con el cual, en ocasiones exclusivamente, cede la afección puesto que se normaliza el pH,

El abuso de alcalinos a altas dosis y de una manera continua producen una alcalosis. Si éstos se toman en pequeñas dosis y una sola vez al día, la acidosis no tarda en manifestarse. Esta noción no debe perderse de vista siempre que se desee obtener completo éxito en los tratamientos de las perturbaciones del pH. Si se trata de corregir una acidosis, deben emplearse los alcalinos a altas dosis, varias veces durante el día. Pero, si deseamos hacer desaparecer una alcalosis empleados los ácidos (fosfórico, ortofosfórico, etc.), así como LOS ALCALINOS A PEQUEÑAS DOSIS.

Por último, imposible no hablar de las dermatosis cuya aparición se debe a una causa externa, pero siempre se desarrollan sobre un terreno previamente desequilibrado en su pH.

“Observación (Spillman, Verain y Weis) Dermatitis) por esencia de trementina. Acidosis 7.29”.

“Dermatitis por un sinapismo. Alcalosis de 7.49”.

En las observaciones enumeradas no puede negarse la influencia del factor exógeno, pero obrando sobre un terreno bien en acidosis, bien en alcalosis.

Aparte del factor desequilibrio ácido-básico humoral que hay que tener en cuenta como terreno en dermatología, es preciso que haya del lado de la piel una menor resistencia, bien sea ésta adquirida o congénita. Un individuo desequilibrado humoralmente pero cuyo lugar de menor resistencia sea el sistema pulmonar, el digestivo o renal, hará afecciones de estos aparatos, sin que del lado de su piel exista la menor reacción.

Después de la serie de consideraciones que acabamos de hacer, nuevamente enfocaremos el tema ERITRODERMIA ARSENICAL, motivo del estudio que nos hemos propuesto desarrollar. Vamos a iniciar el estudio de su etiopatogenia.

Vimos anteriormente cómo la sífilis puede por lesión de los sistemas endocríneo, neuro-vegetativo, etc., etc., acarrear un desequilibrio ácido-básico humoral y éste acentuarse por la introducción al organismo de sustancias antiluéticas. Constituida así la acidosis o la alcalosis repercute patológicamente sobre los aparatos de menor resistencia determinando la producción de eritrodermias, nefritis, afecciones hepáticas, estomatitis, enteritis, etc, etc.

A su turno un organismo con taras hereditarias o adquiridas, localizadas sobre las glándulas, sistema nervioso, emuntorios, etc., etc., al adquirir una sífilis, ésta ahonda las lesiones de los mencionados sistemas y consecuentemente perturba la estática química humoral.

Sobre un organismo patológico y desequilibrado humoralmente, va a introducirse una sustancia antiluética que puede acentuar el antedicho desequilibrio humoral, el cual a su turno se manifiesta ante el clínico sobre aquellos lugares de menor resistencia orgánica.

Nos haríamos interminables si nos permitiéramos discriminar una a una las causas determinantes de las discracias. A pesar de la minuciosi-

dad del examen general que el sifilógrafo verifique a sus enfermos, muchas insuficiencias orgánicas o funcionales le son inobservables por no registrarlas la clínica, y en cuanto al laboratorio hace, imposible verificarle a cada paciente la infinidad de reacciones existentes. Hechas estas consideraciones, ¿qué sabe el sifilógrafo cuántos de los pacientes que a diario lo visitan son desequilibrados humorales y por lo mismo es justo recriminarlo por las eritrodermias que hagan algunos de sus enfermos?

El factor alimenticio en nuestra clientela hospitalaria, constituye un factor importante en la producción de las eritrodermias. En efecto, nuestro pueblo debido al ambiente de pobreza en que desarrolla sus actividades se nutre casi exclusivamente a base de vegetales (pan, papa, yuca, arracacha, habas, arvejas, repollo, plátano, frijoles y derivados del maíz), alimentación altamente alcalinizante del medio humoral. Por la misma razón económica su higiene general es nula, bien se considere especialmente en lo que se relacione con el aseo de su piel y la limpieza de sus ropas. Factor éste que viene a desarrollarles un estado de menor resistencia dérmica. En las condiciones susodichas, el arsénico en especial, acentúa la alcalosis pre-existente y como la piel que se encuentra anormal, reacciona eritrodermizándose. Claro está que en otros individuos en idénticas circunstancias pero cuya menor resistencia orgánica se encuentra a nivel de otro aparato, hace su reacción allí (nefritis, enteritis, afecciones hepáticas, estomatitis, etc., etc.).

Debido a los escasos medios de investigación que poseemos no nos ha sido posible investigar el pH humoral en las eritrodermias que se nos han presentado. Pero los éxitos alcanzados mediante la terapéutica alcalinizante o acidificante son pruebas irrefutables de la existencia en los enfermos en referencia de desequilibrios ácido-básicos. También se corrobora la afirmación del estado alcalósico en nuestro medio hospitalario y consecuencial a la alimentación vegetariana porque los resultados satisfactorios acidificantes (sales de calcio y alcalinos a pequeñas dosis) superan a los alcalinizantes (hiposulfito de soda a altas dosis). Esta afirmación está de acuerdo con la emitida al respecto por el señor Jefe de Dermatología: "Una enferma (eritrodermia) en quien habíamos agotado todo nuestro arsenal, presentaba una tenacidad evolutiva tan acentuada que pidió de nuestra ayuda algo más efectivo; consultando nuestra biblioteca de recuerdos hallamos en sus archivos que un autor francés (cuyo nombre no hemos podido conseguir) aplicaba el bromuro de sodio por vía intramuscular con el objeto de combatir algunos pruritos desesperantes, como éste era el síntoma que mortificaba más a la enferma en cuestión, aconsejamos la aplicación de tal producto por vía intramuscular; se obtuvo con rapidez la cesación del molesto síntoma y como consecuencia de ello la evolución más rápida de la curación".

"Este caso cebó nuestro entusiasmo por el camino de la observación y su resultado nos hizo adoptar la droga para otros similares; mientras éstos llegaban tuvimos tiempo para pensar que sería más lógico no sola-

mente limitar el prurito sino también intentar elevar el proceso general de las defensas, para lo cual decidimos cambiar el ion Na por el ion Ca que nos parecía más apropiado. Iniciadas las experiencias en los casos nuevos que se presentaron obtuvimos resultados superiores y más rápidos que con la sal anteriormente inyectada "y el empleo que hemos hecho, después de vitaminas inyectables con el objeto de mejorar el metabolismo cálcico, nos ha confirmado con la mejoría rápida de los pacientes".

El misterio que envolvía la etopatogenia de las eritrodermias y en general de variadas afecciones de la piel, se encuentra en la actualidad perfectamente aclarado. No se trata de una SENSIBILIZACION como ayer se decía, ni las sustancias empleadas para terminar el terreno SENSIBILIZADO pueden seguirse llamando DÉSENSIBILIZANTES. Simplemente se trata de un desequilibrio del pH humoral y las sustancias correctoras de tal estado, se denominan acidificantes o alcalinizantes, según el caso.

Pero, por qué, en desigualdad de condiciones químicas humorales (acidosis o alcalosis) se produce la eritrodermia. Anteriormente vimos que Deseaux demuestra que por un mecanismo diferente la acidosis y la alcalosis sanguíneas pueden realizar la acidosis del sistema lagunar epidérmico, con edema intersticial consecutivo y la reacción cutánea que es la consecuencia de ello: la alcalosis exaltando la actividad protoplasmática aumenta las oxidaciones, de donde la producción de desechos ácidos; la acidosis impidiendo la neutralización de una cantidad aún débil de productos ácidos como consecuencia de reacciones celulares más o menos normales. De donde se concluye que en las eritrodermias existe una acidosis del sistema lagunar epidérmico, el cual puede ser la consecuencia de una alcalosis o de una acidosis humoral.

Como prodromos de la eritrodermia arsenical, pueden presentarse: anorexia, sed intensa, cefaleas, calofríos, temperatura de 38 a 40 grados, disminución del peso, y, raras veces diarrea o náuseas. En ocasiones el enfermo se queja de sensación de quemadura o de frío intenso en la piel. El signo precursor y patognomónico de la eritrodermia es el prurito, el cual es precedido por manchas congestivas de variadas formas y de variables tamaños y localizaciones, excesivamente pruriginosas y sin preciso límite con la piel sana. Este eritema puede ser escarlatiniforme, es decir, constituido por una rubefacción viva y uniforme, abarcando una mayor o menor extensión de la superficie tegumentaria. También el mencionado eritema puede ponérsenos de presente como manchas más o menos confluentes, dejando entre sí espacios de piel sana; variedad denominada rubeoliforme o morbiliforme. La generalización puede verificarse en el transcurso de horas, acompañada de fenómenos inquietantes cuales son el ascenso de la temperatura, sequedad de las mucosas bucales, anorexia, diarrea, vómitos, etc.; antes de que el enrojecimiento haya desaparecido se manifiesta el segundo síntoma del síndrome eritrodermia: la descamación abundante. Esta puede ser furfurácea o caracterizada por esca-

mas anchas, análogas a las de la dematitis exfoliatriz. Debido a que los enfermos se rascan brutalmente para ver de mitigar el intenso prurito, sobrevienen las excoriaciones y, consecuencialmente, las infecciones secundarias. Además es frecuente observar enrojecimiento de las conjuntivas, angina eritematosa y descamación de la legua. No es raro que haya alteraciones de los pelos y uñas.

En nuestra clientela hospitalaria debido a su notorio desaseo personal, a su insuficiente nutrición, así como a la profunda intoxicación tomanica originada por el vicio de la chicha, las eritrodermias arsenicales exhiben caracteres morfológicos complicados, sin que jamás hayamos observado defunciones debidas al síndrome en referencia.

Se considera que una eritrodermia es aguda cuando su período de evolución es de cuatro semanas. Cuando alcanza a meses, se dice que es subaguda. Y, cuando, su duración alcanza el año, se denomina, crónica; en este estado toma el aspecto morfológico de un eczema seco. Cuando la resolución se verifica en los períodos agudo y sub-agudo y siempre que no haya habido infección secundaria, no deja secuela alguna. Pero si ésta se ha presentado o si ha llegado al período crónico, deja sobre la superficie de la piel pigmentaciones más o menos notorias e indelebles.

Es preciso no confundir las eritrodermias arsenicales de las eritrodermias bismúticas, aúricas: de las producidas por el yoduro de potasio: por el Nirvanol: el amarillo de Acridina: por las sulfanilamidas; por los derivados fenilquinoleicos: por el ácido pícrico y por la quinina. En efecto, las toxidermias desarrolladas por los productos enumerados, clínicamente en nada se diferencian del síndrome eritrodermia arsenical, pero, el enfermo al interrogarlo prontamente nos da el dato de hallarse bajo la acción medicamentosa de alguno de aquellos productos.

La eritrodermia del noveno día es un biotropismo indirecto arsenical, y jamás se produce como máximo después del noveno día de haber recibido la primera dosis de arsénico; además de que los fenómenos generales son los de un proceso infeccioso agudo, un tanto inquitantes.

En su período de estado es preciso distinguir una eritrodermia arsenical de un eritema reumático: en éste, existen fenómenos generales marcados y, sobretudo, lesiones articulares reumáticas manifiestas.

La escarlatina y el sarampión pueden ser confundidos con la eritrodermia arsenical de tipos escarlatiniforme y morfiliforme, pero, en las mencionadas fiebres eruptivas las alteraciones del estado general son muy marcadas, al mismo tiempo que existen manifestaciones conjuntivomucosas notables. Además de que no existen antecedentes arsenicales, inmediatos.

El eritema intertrigo se localiza únicamente en los pliegues de flexión, sin jamás generalizarse.

Las eritrosias presentan una sintomatología análoga a las eritrodermias arsenicales. Sin embargo, los conmemorativos de una causa externa

física o química que ha actuado sobre esa piel y la ausencia de la introducción de arsenicales, aclaran el diagnóstico.

En la erisipela, la placa erisipelatosa es netamente separada de la piel sana: hay linfangitis; infartaciones ganglionares correspondientes a la región afectada y el estado general es alarmante.

La pelagra en su período inicial está constituida por eritema localizado a las regiones descubiertas, generalmente se acompaña de sufusiones sanguíneas, de fisuras y aun de ampollas. Además existe debilitamiento general, gastralgias; vértigos; calambres, turbaciones nerviosas y mentales. El enfermo en estas condiciones proviene de regiones donde la pelagra es endémica y no ha recibido, por lo menos, medianamente, arsenicales.

El período inicial del eczema, se asemeja en mucho a la toxidermia arsenical, pero la rápida aparición de las vesículas, no dejará duda de la afección y darán la clave del diagnóstico.

En casos de eritrodermias infectadas, los antecedentes arsenicales del enfermo nos dan la pista segura del buen diagnóstico y por lo tanto nos indican el acertado tratamiento.

La experiencia nos ha enseñado que el pronóstico de las eritrodermias arsenicales, en manera alguna es alarmante y del numeroso grupo que de ellos hemos tratado, en todas sus variedades, jamás hemos tenido un caso de defunción.

La dermatitis exfoliativa tiene un período inicial muy análogo al de la eritrodermia arsenical, pero, la generalización es más acentuada y más tardía en presentarse. La descamación foliácea es de mayor intensidad y muy marcado el ataque a las uñas y pelos a más de que los fenómenos generales son de notoria gravedad.

La eritrodermia premicósica es excesivamente pruriginosa y con marcado edema. Existe adenopatía generalizada y la biopsia revela las lesiones características de la micosis fungoide.

La eritrodermia linfádénica presenta desde su iniciación infiltraciones o nódulos en la piel; adenopatías, hipertrofia del bazo y alteraciones sanguíneas.

No olvidemos que existen dermatosis eritrodérmicas, cuyas características para el diagnóstico diferencial debemos tener muy presente. Se denominan dermatosis eritrodérmicas aquellas entidades patológicas de la piel que en un período dado de su evolución asemejan su sintomatología con las eritrodermias propiamente dichas.

Vamos a considerarlas detenidamente:

El pénfigo foliáceo es notablemente eritemato-escamoso, pero las escamas son húmedas y se encuentra el antecedente de la existencia de las ampollas, que en caso de faltar, se encuentra una que otra ampolla confundida con la escamación.

La soriasis universal pierde su característica micácea y estratificada,

excepto en los lugares de localización electiva, lo cual nos dará la clave de la diferenciación con las eritrodermias.

El eczema generalizado además de sus placas congestivo-escamosas presenta vesiculaciones discretas y aisladas y, las costras características de esta entidad.

En cuanto a la anatomía patológica de las toxidermias arsenicales la lesión principal se caracteriza por una congestión de los vasos del cuerpo papilar. Como los territorios de la piel servidos por una misma arteriola aferente son redondos u ovoides, esta disposición explica la análoga forma de los eritemas. La congestión papilar origina consecuentemente las alteraciones en la queratinización y en la pigmentación de la piel que suelen ser las secuelas de la eritrodermia.

El tratamiento de las eritrodermias arsenicales en el Hospital de La Samaritana se lleva a efecto de la manera siguiente: Sobra decir que la primera indicación en tales casos, es la de suprimir inmediatamente el tratamiento arsenical. Se prescriben al paciente purgantes y diuréticos y medicaciones acidificantes o alcalizantes generales. Localmente prescribimos glicerolado de almidón, linimento oleocalcáreo, pomada de Gaucher o ácido pícrico (solución al 1|80), según el caso.

Si poseyéramos los elementos indispensables de laboratorio para investigar en cada paciente afecto de eritrodermia su pH sanguíneo y su reserva alcalina, desde este momento se le prescribiría a cada enfermo su indicado tratamiento acidificante o alcalinizante. Pero, como carecemos de ellos, procedemos en la elección de los medicamentos al tanteo. Primitivamente iniciábamos la cura por los alcalinos (hiposulfito de soda o de magnesia) y si no percibíamos pronta mejoría o por el contrario que la sintomatología se exageraba, aplicábamos acidificantes orgánicos (cloruro de calcio o autohemoterapia). Pronto observamos que la medicación alcalinizante fracasaba en la mayoría de las veces y que se hacía indispensable con frecuencia reemplazarla por sustancias acidificantes para obtener éxito; variamos el modo de proceder al respecto: primero ordenamos terapéutica acidificante de los medios orgánicos, y, si fracasamos, hecho rara vez acaecido, prescribimos alcalinos. Los datos estadísticos incluidos al final del presente estudio, nos respaldan ampliamente al respecto de lo que acabamos de exponer.

Continuaremos con el estudio de las sustancias que empleamos para tratar las eritrodermias arsenicales.

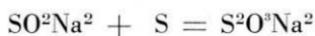
CLORURO DE CALCIO — ($\text{CaCl}^2 + 6 \text{H}_2\text{O}$)

El cloruro de calcio cristalizado tiene la forma de prismas incoloros, muy deliquescentes, solubles en un cuarto de su peso de agua fría y muy solubles en el alcohol; de sabor salado y amargo. Desecado y anhidro, es poroso y blanco, muy deliquescente. El cloruro de calcio fundido tiene la forma de placas duras de textura fibrosa y cristalina, muy higroscópico.

Esta sal es fácilmente absorbida y rápidamente eliminada. El cloruro de calcio se presenta en el organismo bajo variadas formas químicas de las cuales algunas son desconocidas. Se ha podido evidenciar la presencia de sales de minerales constituidas especialmente por carbonato y fosfato de calcio y, formas orgánicas cuyo tipo está representado por los proteinatos. El calcio móvil circulante se encuentra bajo el estado de iones libres, de compuestos coloidales y sales no disueltas. Este calcio activo es el que interviene en la nutrición celular, en la actividad de los fermentos, en el EQUILIBRIO DE LOS HUMORES, en la estabilización de los coloides y como regulador de la movilidad muscular y de la excitación cerebral. A débiles dosis las sales de calcio acrecientan la energía del miocardio, pero aceleran su ritmo. A bajas dosis aumentan la presión arterial y, a altas dosis, la bajan. A dosis elevadas paralizan el sistema nervioso. Desempeñan un papel importante en la coagulación de la sangre. Además son sedativas del sistema nervioso; recalcificantes y reconstituyentes; antidiarréicas; antiséricas; antioclásicas y acidificantes.

Dosis diaria: 1 a 4 gramos por día.

HIPOSULFITO DE SODA — $S^2O^3 Na^2$ — Preparación: se obtiene haciendo hervir la disolución de SO^3Na^2 con flor de azufre.



La industria lo prepara tratando por SO^3 el CaS, residuo de la preparación de la soda de Leblanc; se forma tiosulfato cálcico el cual se transforma en sal de sodio por medio del CO^3Na^2 .

La disolución filtrada y concentrada de $S^2O^3Na^2$, abandonada a la cristalización forma prismas ortorrómbicos con $5H^2O$ de sabor salado y amargo.

El Hiposulfito o tiosulfato de soda es muy soluble en el agua. Forma fácilmente soluciones sobresaturadas. Es insoluble en el alcohol e inalterable al aire.

Los ácidos lo descomponen: el ácido hiposulfuroso formado en las reacciones se descompone luego en SO^2 y en S. Es un alcalinizante orgánico. Disminuye la presión sanguínea y aumenta la diuresis con disminución de la albúmina.

Dosis diaria de 0.15 ctgs. a 1 gramo.

HEMOTERAPIA

El término HEMOTERAPIA tiene dos sinónimos: HEMOTERAPIA Y ODINOTERAPIA. La hemoterapia es el procedimiento terapéutico consistente en tratar ciertas entidades infecciosas, anafilácticas y aun nerviosas, mediante inyecciones de sangre.

El empleo de la sangre con fines terapéuticos remonta a la Edad Me-

dia, época en la cual los alquimistas la usaban como elemento básico y de una manera empírica.

El once de enero de mil novecientos diez y nueve el doctor Odin comunicaba a la Sociedad de Biología de Francia su método para tratar diversas entidades patológicas y al cual denominó PROCEDIMIENTO DE LA SANGRE CALIENTE.

Odin tan sólo era un laboratorista, dedicado por completo a las investigaciones científicas pero sin compilar sus observaciones. Su esposa, la señora de Odin, se constituyó en su valiosa colaboradora desde que inició sus búsquedas científicas en lo que a sangre se refiere.

No debemos olvidar el nombre del doctor Rehm como continuador de las elucubraciones científicas de la odinoterapia.

La hemoterapia puede verificarse con sangre del mismo sujeto o con la de otro; en el primer caso la denominamos AUTOHEMOTERAPIA o HEMOTERAPIA DIRECTA, y, en el segundo, HETEROTERAPIA o HEMOTERAPIA INDIRECTA.

También puede procederse inyectando la sangre bien por vía dérmica, subcutánea o intramuscular, inmediatamente extraída de la vena y sin adición de sustancia alguna (HEMOTERAPIA SIMPLE). Pero si se le agrega a la sangre alguna sustancia anticoagulante antes de inyectarla, el procedimiento se denomina HEMOTERAPIA COMBINADA.

Las aplicaciones de sangre con fines terapéuticos comprende seis variedades a saber:

- 1—La opoterapia hemática.
- 2—Los sueros.
- 3—La plasmoterapia.
- 4—La transfusión sanguínea.
- 5—La inmuno-transfusión de Wright y
- 6—La hemoterapia.

El método de Odín se clasifica entre la hemoterapia. La técnica de autohemoterapia en un organismo dado todavía se encuentra en el terreno vena del pliegue del codo, por ejemplo, e inmediatamente se inyecta por vía subcutánea, intramuscular o intradérmica. La manera como obra la autohemoterapia en un organismo dado todavía se encuentra en el terreno hipotético. Unos afirman que produce un choque coloidal; otros aseguran que obra mediante sus ácidos aminados y, en fin, hay quienes sostienen que el estroma de los glóbulos rojos al ser extraídos de la vena, se rompe, y pone en libertad anticuerpos. Respecto de la cantidad de la sangre que debe tomarse para inyectar varía de un médico a otro, lo mismo que la vía de introducción al organismo.

VITAMINA C. Su buena acción en las eritrodermias se debe indudablemente a que tiene un papel preponderante en el metabolismo del calcio, de manera pues que puede clasificarse entre los acidificantes orgánicos.

HISTORIA. Debido a los numerosos trabajos dedicados al escorbuto

y a la vitamina C, sólo mencionaremos aquí algunos de los desenvolvimientos más notables de los últimos años.

El elemento activo de los alimentos antiescorbúticos fué reconocido separadamente por King y Waugh² y por Sviberly y Szent-Gyoryi³ en forma de azúcar de seis carbonos y designado con el nombre genérico de "ácido hexurónico". Fué aislado al principio de limones, repollos, naranjas y glándulas adrenales, pero cabe suponer que todos los alimentos antiescorbúticos contienen el mismo elemento activo.

Con rapidez sorprendente vinieron después la determinación de la estructura molecular de la vitamina C. y su síntesis y producción comercial, aportando muchos laboratorios, adelantos importantes, como son en particular los de Haworth⁴ Karrer⁵ y Micheel y Kratf⁶.

La estructura aceptada a la cual se le ha dado el nombre de ácido cevitámico es:

DETERMINACION

La presencia de una sustancia dotada de considerable facultad reductora en los concentrados de vitamina C recibió varias interpretaciones hasta que Tillmans y colaboradores⁷ señalaron la notable correlación entre la facultad reductora y la actividad de la vitamina C. El índice que emplearon, 26 diclorofenolindofenol, que ha sido utilizado para determinar el contenido de C en la orina⁸, en la sangre⁹ y en las fuentes dietéticas del factor antiescorbútico.

Los cobayos han sido utilizados para la valoración biológica, y hasta que se introdujeron métodos químicos satisfactorios, constituyeron el único medio para determinar adecuadamente la presencia de vitamina C. Hoy día la titulación ha suplantado en gran parte al ensayo biológico.

DETERMINACIONES CLINICAS DE LA RACION C.

El escorbuto es el único estado clínico reconocidamente debido a deficiencia de vitamina C. Los jugos de frutas y las verduras han sido utilizados en la terapéutica, y numerosos investigadores han demostrado que el ácido cevitámico, tanto natural, como sintético, cura rápidamente dicho estado.¹⁰

Por indicar la iniciación del escorbuto la existencia de una deficiencia crónica, era de esperar que métodos apropiados descubrieran la deficiencia incipiente, antes de manifestarse macroscópicamente, pero los signos puramente clínicos no parecen ser suficientemente precisos para delinear el estado. Se ha recalcado en particular la fragilidad capilar como prodromo, y admítase generalmente que el número de petequias aumenta cuando existe avitaminosis C. (11). El mejoramiento manifestado por muchas criaturas después de suministrarles más ácido cevitámico, indica que puede padecer de una deficiencia parcial un porcentaje mayor

que el reconocido hasta ahora. (12) Otros métodos útiles para el diagnóstico del escorbuto latente son el estudio roentgenológico de los huesos, (13) la mediación de la excreción urinaria (14) y las cifras de ácido cevitámico en la sangre (9).

ESTADOS POSIBLEMENTE RELACIONADOS CON LA DEFICIENCIA C.

Las variadas manifestaciones del escorbuto han colocado la avitaminosis C en relación contributoria con una multitud de diferentes síndromes clínicos. La carie dentaria, la piorrea, ciertas infecciones gingivales, la anorexia, anemia, desnutrición e infecciones, no indican a priori deficiencia de vitamina C, aunque sí es frecuente en dichos estados. También se ha observado esa deficiencia en la neumonía, la amigdalitis, la fiebre reumática, la bronquitis, la pielitis, la tuberculosis, el paludismo, la tifoidea y otros muchos males infecciosos. Claro está que la avitaminosis no es etiológica en dichos estados, pero puede coincidir con la dolencia misma, de modo que en todo estado acompañado de hipermetabolismo, por ejemplo, hipermetabolismo celular, fiebre, insuficiente absorción gastrointestinal, hay que cerciorarse de si la ingestión de vitamina C es adecuada.

REQUISITOS Y POSOLOGIA

No se han determinado con seguridad los requisitos de la vitamina C. y varían sobre manera 15, los cálculos de la dosis óptima, pero parece haber un acuerdo bastante general en que de 100 a 200 unidades internacionales diarias de vitamina C deben proteger contra el escorbuto a una criatura o pequeño normal, mientras que los niños mayores deben recibir no menos de 300. 16 Tomando por base la cantidad de vitamina C presente en la leche humana, la criatura en los primeros meses de la vida, puede necesitar de 40 a 50 mg. diarios de ácido cevitámico (800 a 1.000 U. I. de vitamina C). 17 A fin de asegurar cantidades adecuadas, tanto para la madre como el feto o lactante, se ha recomendado 18 que la madre gestante o lactante reciba de 870 a 1.120 unidades diarias de vitamina C. La ingestión para el adulto normal puede muy bien variar de 600 a 1.200 unidades diarias. 15, 16.

El presente trabajo se halla basado en cuarenta y dos observaciones de eritrodermias arsenicales, cuyos números de historias clínicas son los siguientes:

488, 7337, 8104, 4141, 3168, 4275, 9596, 9826, 7525, 12415, 7552, 9197, 4678, 7840, 9544, 11415, 10897, 4237, 7721, 8050, 7662, 7566, 7614, 9890, 10702, 9931, 7493, 6870, 8642, 12762, 10123, 8571, 9533, 10420, 11281, 6462, 6326, 7228, 6152, 7647, 6454, 12635.

El resultado resumido de los tratamientos verificados en estas cuarenta y dos observaciones, es el siguiente:

<i>Tratamientos acidificantes</i>	<i>Tratamientos alcalinizantes</i>
Cloruro de calcio..... 24	Hiposulfito de sodio.... 10
Autohemoterapia..... 6	
Vitamina C..... 2	
Total de tratamientos acidificantes..... 32	Total de tratamientos alcalinizantes..... 10
Total de éxitos obtenidos por los tratamientos acidificantes.. 76,19%	
Total de éxitos obtenidos por los tratamientos alcalinizantes.. 23,81%	

De la estadística adjunta se deduce un superiorísimo buen resultado obtenido por los tratamientos acidificantes humorales (76,19%) sobre la terapéutica alcalizante (23,81%). Asimismo como lógica conclusión se deduce que en 42 eritrodermias arsenicales observadas, en 32 casos evolucionó el mencionado síndrome sobre organismos en alcalosis y, en 10 casos sobre terrenos acidificados.

Estas conclusiones nos las permiten deducir los resultados de los tratamientos conseguidos, toda vez que como lo dijimos anteriormente, en nuestro medio no nos fué posible investigar el pH sanguíneo, ni la reserva alcalina de los mencionados enfermos.

ALGUNAS OBSERVACIONES DE ESTRITRODERMIA ARSENICAL TRATADAS EN EL HOSPITAL DE LA SAMARITANA

Historia clínica Nº 6326. (Febrero 12/37). Eritrodermia Arsenical. Se suspende el tratamiento arsenical. Se ordenan diuréticos y purgante salino. Se ordena hiposulfito de soda solución al 20%, intravenoso, 5 c. c. dos veces por semana. Febrero 27/37. Ninguna mejoría; han aparecido pequeñas ampollas en las manos y en los pies. Continuamos inyectando hiposulfito de sodio.

Marzo 2/37. No ha mejorado de su eritrodermia; se ordena cloruro de calcio en solución (4 gramos al día).

Marzo 12/37. Mejorado. El mismo tratamiento.

Marzo 16/37. Curado.

Historia clínica Nº 7493. (Febrero 9/37). Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento antilúético. Se ordenan inyecciones de hiposulfito de soda en solución al 20% (intravenosas) de 5 c. c. bisemanales.

Marzo 8/37. Poca mejora. Se ordena Cantan (una ampolleta cada tercer día).

Marzo 8/37. Mejor. Se ordena cloruro de calcio en poción, a razón de 3 gms. diarios por 8 días.

Marzo 20/37. Curado de su eritrodermia.

Historia clínica N° 9931. (22 de abril de 1939). Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento antiluético y se ordena hiposulfito de sodio en solución al 20%, intravenoso, 5 c. c. bisemanales.

Mayo 2/39. Por ninguna mejoría se ordena cloruro de calcio en poción, 2 gramos al día.

Junio 6/39. Curado.

Historia clínica N° 10702. (Abril 22/39). Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento antiluético. Se ordena hiposulfito de soda intravenoso, solución al 20%-10 c. c. bisemanales.

29 abril. Agravado. Se ordena suspender el hiposulfito de soda y se prescribe cloruro de calcio en poción 3 gramos al día.

Mayo 15. Curación.

Historia clínica N° 9890. (Diciembre 4/37). Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento antisifilítico y se ordena cloruro de calcio en poción (2 gramos al día).

Diciembre 27. Mejoradísimo.

Enero 4/39. Curado.

Historia clínica N° 7614. (Abril 20/37). Se inicia una eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento antiluético y se ordena hiposulfito de soda en solución al 20%, por vía endovenosa y bisemanalmente. A la quinta inyección, la amenaza de eritrodermia ha desaparecido.

Historia clínica N° 7560. (Febrero 4/37). Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento y aplicamos hiposulfito de soda en solución al 20% 5 c. c. bisemanalmente.

Febrero 18. Completamente curada.

Historia clínica N° 7662. (Febrero 12/37). Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento antiluético. Aplicamos inyecciones bisemanales de hiposulfito de soda en solución al 20%, endovenosas y a la dosis de 10 c. c.

Febrero 25. Han desaparecido todos los síntomas.

Historia clínica N° 7647. (Febrero 6/37). Eritrodermia arsenical. Suspendemos el tratamiento antiluético. Ordenamos inyecciones endovenosas de hiposulfito de soda, en solución al 20% 10 c. c.

Febrero 15. Han desaparecido todos los síntomas de la eritrodermia.

Historia clínica N° 6152. (Enero 22/37). Eritrodermia arsenical. Suprimimos el arsénico. Ordenamos hiposulfito de soda en solución al 20%, por vía endovenosa a la dosis de 5 c. c. tres por semana.

Febrero 15/37. Han desaparecido los fenómenos de la eritrodermia, sólo persiste un ligero prurito.

Historia clínica N° 7228. (Abril 22/39). Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento antiluético y se ordena hiposulfito de soda en solución al 20%, por vía endovenosa; bisemanalmente 10 c. c.

Junio 25/39. Curación.

Historia clínica N° 11281. Julio 20/38. Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento antilúético. Se ordenan inyecciones intravenosas de hiposulfito de soda en solución al 20%; bisemanales de 19 c. c. (Se le aplican 5 inyecciones de las indicadas, sin mejoría alguna).

Entonces se ordena autohemoterapia subcutánea 2 c. c. (dos semanas); con doce inyecciones la curación se obtiene.

Historia clínica N° 10420. Junio 7/38. Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento antilúético y se ordenan inyecciones de hiposulfito de soda en solución al 20%, endovenosa 5 c. c. bisemanales.

28 julio. Ninguna mejoría. Se ordena suspender el hiposulfito y aplicar autohemoterapia por vía subcutánea 2 c. c. cada tercer día y a la décima inyección la curación ha sido completa.

Historia clínica N° 9533. Eritrodermia arsenical. (Enero 3/39). Eritrodermia. Se suspende el tratamiento antilúético. Se ordena autohemoterapia intradérmica de $\frac{1}{2}$ c. c. cada tercer día. A la treceava inyección la curación ha sido completa.

Historia clínica N° 8571. Agosto 30/37. Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento antilúético. Se ordena solución con cloruro de calcio (2 gramos diarios).

Septiembre 10/37. Agravada la eritrodermia. Se suspende el cloruro de calcio y se ordena hiposulfito de sodio, endovenoso en solución al 20%, 5 c. c. bisemanalmente.

Septiembre, 13. Ninguna mejoría. Se ordena suspender el hiposulfito y aplicar autohemoterapia dérmica principiando por 0, 2 c. c. cada tercer día ascendiendo cada vez en 0,2.

Octubre 27. Ha mejorado notablemente.

Diciembre 13. Curada.

Historia clínica N° 10123. 22 Dic./37. Eritrodermia arsenical incipiente. Se suspende el tratamiento antilúético y se ordena hiposulfito de soda en solución al 20%, por vía endovenosa 5 c. c. dos por semana.

Diciembre 30. Ha progresado la eritrodermia. Se suspende el hiposulfito y se ordena autohemoterapia subcutánea, principiando por 2 c. c. soda en solución al 20%, por vía endovenosa 5 C. c. dos por semana.

Febrero 13/38. Curación.

Historia clínica N° 7840. Marzo 3/37. Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento. Se ordena Cantan (interdiario y colagogos).

Marzo 15. Curación.

Historia clínica N° 4678. Febrero 5/37. Eritrodermia arsenical. Se suspende el tratamiento antilúético. Se ordena Cantan interdiario y diuréticos.

Febrero 22. Ha desaparecido la eritrodermia, con persistencia del prurito.

Antes de terminar queremos insertar las estadísticas sobre tratamientos de las eritrodermias arsenicales en el Instituto Profiláctico de Antio-

quia. Allí emplean la vitamina C o ácido ascórbico, del cual hablamos extensamente en páginas anteriores.

Mil gracias al Director del mencionado Instituto. Doctor Juan de J. Peláez por la manera galante y rápida como atendió nuestra petición de enviarnos la estadística y el tratamiento de las eritrodermias arsenicales tratadas en el Hospital de San Vicente de Medellín.

ERITRODERMIAS

Año 1937. Arsenicales tratadas en el Hospital de San Vicente de Paúl de Medellín en los años 1937 y 1938.

1. Celia R. Mila. 23 años. sot. Marzo /37. 24 días. trat. ácido ascórbico. Histo. N° 692.

2. Ester Londoño. 25 años. solt. Abril/37. 15 días trat. ácido ascórbico. Histo. N° 1720.

3. Manuel Alvarez. 20 años. solt. Agto./37. 10 días trat. ácido ascórbico y campolón (salió enfermo aún).

4. A. Angel J. Giraldo. 38 años. Casado. Nov./37. 32 días trat. hiposulfito de sodio. Histo. 6720.

5. José Ramírez. 25 años. Solt. 120 días. Dic./37. trat. ácido ascórbico, campolón. Hist. 7309.

Año 1938.—Febrero 6. 6. Horacio Guzmán. 28 años. Solt. 150 días. trat. sangre, ácido ascórbico. Histo. N° Febrero/38.

7. Leonidas Vargas. 18 años. Solt. 150 días. trat. sangre, agua desti.

8. Cándida R. Tamayo. 35 años. Viuda. 150 días. trat. cebión 14.

Marzo 9. Ester Zapata. 23 años. Solt. 120 días. trat. cantán.

Mayo 10. Francisco Agudelo. 27 años. Solt. 30 días trat. cebión.

Junio 11. Antonio E. Rodríguez. 34 años. Solt. 21 días trat. cebión.

Junio 12. Jairo Botero. 34 años. Solt. 30 días trat. cebión.

Julio 13. Darío Botero. 33 años. Solt. 38 días. trat. cebión.

Julio 14. José I. Martínez. 25 años. Solt. 38 días. trat. cebión.

Diciembre 15. Luis E. Patiño. 25 años. Solt. 120 días. trat. cebión.

Notas: no hubo ninguna muerte.

En el Instituto se trataron de manera ambulatoria trece casos de menor gravedad durante los mismos años.

ERITRODERMIAS ARSENICALES

Régimen a base de leche, purgantes, diuréticos, linimento óleo-cálcáreo-alcanforado.

El ácido ascórbico se acabó y como no se encontraba en el comercio, no se pudo aplicar de marzo del 38 en adelante.

Se hizo nuevo pedido para continuar la experiencia.

Preparación: Soluciones preparadas en el momento del uso de ácido ascórbico, al 1%, vía intravenosa, diaria, de 10 a 15 c. c. viene cristaliza-

do y se prepara en agua destilada en el momento de aplicar la inyección, pues se altera fácilmente.

También se empleó por vía oral: cuatro tabletas diarias de ácido ascórbico de 0,25 gms.

Resultados: Falta observación para dar opinión fundada.

Causas de la Eritrodermia: Arsenicales para las historiadas. Con el bismuto se ha observado una.

Estadística: Si no es suficientemente claro el cuadro anterior, puede ampliarse de acuerdo con lo que rezan las historias clínicas.

CONCLUSIONES

I. Toxidermia arsenobenzólica es el sinónimo de eritrodermia arsenical.

II. La eritrodermia arsenical es un síndrome dermatológico caracterizado por congestión más o menos intensa y persistente del tegumento, seguida por descamación de intensidad variable.

III. Las eritrodermias arsenicales se dividen desde el punto de vista clínico en agudas, subagudas y crónicas.

IV. Por su extensión sobre el tegumento se clasifican en escarlatini-formes y rubeoliformes.

V. Por la forma de la lesión se catalogan en numulares, marginadas y circinadas.

VI. Para estudiar la etiopatogenia de la eritrodermia arsenical es preciso considerar los tres factores siguientes: el arsénico; el terreno y la piel.

VII. Diversas teorías han explicado las causas y mecanismo de las eritrodermias arsenicales. (Intoxicación arsenical; idiosincrasia; coloidoclasia; anafiláctica; disendocrínea; perturbación del sistema nervioso; alteración de los emuntorios; exceso de fosfatos orgánicos; intoxicación simpática; hipoalcalinidad orgánica, etc., etc.).

VIII. El estudio del pH en dermatología ha dado la clave de la etiopatogenia de variadas dermatosis, entre las cuales se cuenta la eritrodermia arsenical.

IX. El equilibrio ácido-básico humoral expresa la proporción relativa de los iones hidrógeno y de los iones oxidrilos.

X. Los líquidos ácidos tienen un pH inferior a siete y los líquidos alcalinos un pH superior a siete.

XI. La sangre normal tiene un pH ligeramente alcalino (7,30 a 7,40).

XII. La reserva alcalina normal oscila entre 50 y 60 volúmenes de anhídrido carbónico por cien volúmenes de plasma sanguíneo.

XIII. El organismo lucha incesantemente por conservar su equilibrio ácido-básico.

XIV. Las bases introducidas en exceso al organismo y no fijadas por los ácidos son eliminadas por el intestino y los ácidos de origen alimen-

tuicio o producidos por las combustiones orgánicas son saturados por las bases o eliminados por el pulmón o los riñones.

XV. La acidosis o la alcalosis orgánicas producen por un mecanismo diferente la acidosis del sistema lagunar epidérmico, con edema intersticial consecutivo y la reacción cutánea que es su consecuencia. (La alcalosis exaltando la actividad protoplasmática, aumentando las oxidaciones de donde la producción de desechos ácidos. La acidosis impidiendo la neutralización de una cantidad aún débil de productos ácidos como consecuencia de reacciones celulares más o menos normales).

XVI. El pH se altera por discendocrínea; por perturbaciones del sistema nervioso; de los emuntorios; por exceso de medicamentos ácidos o alcalinos; por alimentación hiperazoadada o vegetariana; por influencias psíquicas por enfermedades agudas o crónicas, etc., etc.

XVII. Debido a los escasos medios de investigación que poseemos no nos fué posible investigar el pH humoral en nuestro medio.

XVIII. Las eritrodermias arsenicales se desarrollan sobre un terreno desequilibrado humoralmente por una de las causas enumeradas en el Nº XVI. Este desequilibrio se acentúa por el arsénico y de esta manera se origina la acidosis del sistema lagunar epidérmico, de donde la congestión y la descamación.

XIX. En nuestro pueblo, especialmente debido a la alimentación casi exclusivamente a base de vegetales la alcalosis es frecuente.

XX. La mala higiene de la piel en nuestro medio es factor de menor resistencia dérmica.

XXI. Las cuarenta y dos observaciones de eritrodermia arsenical que son la base del presente estudio nos ponen de presente una mayoría de alcalosis sobre las acidosis (32 alcalosis por 10 acidosis).

XXII. Esta afirmación nos la permite hacer la mayoría de éxitos en los tratamientos obtenidos por las sustancias acidificantes, sobre las alcalinizantes.

XXIII. El porcentaje de desequilibrio humoral de nuestras observaciones es el siguiente: alcalosis 76,19%; acidosis de 23,81%.

XXIV. Nuestra experiencia así como las estadísticas adjuntas nos enseñan que en presencia de una eritrodermia arsenical y en ausencia de métodos de laboratorio para investigar el pH, debe primero tratarse mediante la terapéutica acidificante y, en caso de fracaso, emplear los alcalinos.

XXV. Las sustancias acidificantes que empleamos son el cloruro de calcio y la autohemoterapia; y los alcalinizantes, el hiposulfito de sodio.

XXVI. Ni el arsénico ni las eritrodermias son los directos responsables de la producción de las eritrodermias arsenicales.

XXVII. La eritrodermia arsenical debe definirse así: síndrome dermatológico caracterizado por congestión más o menos intensa y persisten-

te del tegumento, seguida por descamación de intensidad variable y cuya etiología se debe a un desequilibrio ácido-básico humoral el cual es exagerado por las sales arsenicales.

BIBLIOGRAFIA

- Tratado de Enfermedades de la Piel, por E. Gaucher.
Tratado de Dermatología, por J. Darier.
Tratamiento de la Sífilis en clientela, por H. Gougerot.
El biotropismo indirecto cutáneo de la quimioterapia por Alcibíades Correal. París 1938.
El pH en *Dermatología*, por Spillmann-Verain y Weis.
Anales *E. Merck*. Terapéutica.
Ficheros de la Prensa Médica (París).
Archivos del Instituto de Higiene Social de Cundinamarca.
Archivo del Instituto Profiláctico de Antioquia.
Papel biológico y metabolismo del calcio. Indicaciones terapéuticas del cloruro de calcio. Paul Blum.

