

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA.

BREVE ESTUDIO ACERCA DE LOS TRASTORNOS DE ANAFILAXIA
Y MECANISMO DEL CHOQUE ANAFILACTICO PRODUCIDO POR EL
USO DE SUEROS TERAPEUTICOS.

TESIS

QUE PRESENTA PARA SU EXAMEN PROFESIONAL DE
MEDICO VETERINARIO

EL PASANTE

OSCAR GUTIERREZ Y BECERRA.

AÑO DE MCMLXXXIII.

LIBRERIA
VETERINARIA
UNIVERSIDAD NACIONAL
DE
MEXICO
BIBLIOTECA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO
BIBLIOTECA

BREVE ESTUDIO ACERCA
DE LOS TRASTORNOS DE ANAFILAXIA Y
MECANISMO DEL CHOQUE ANAFILACTICO
PRODUCIDO POR EL USO DE
SUEROS TERAPEUTICOS



TESIS
QUE PRESENTA PARA SU EXAMEN PROFESIONAL
DE MEDICO VETERINARIO EL PASANTE
Oscar Gutiérrez y Becerra



33
AÑO DE MCMXXXIII

SEÑORES JURADOS:

En el momento mismo en que haya sido leído este sencillo trabajo, os pido que veáis en él, la traducción de un gran esfuerzo para poderlo llevar a buen fin, ya que todo el que termina una carrera ha tenido que ser superior a los obstáculos que se le presentaran y en este período de crisis económica por el que pasamos, no podemos contar con los elementos más necesarios como fueran nuestras esperanzas; venciendo a pesar de todo, todas esas no pequeñas dificultades, en igualdad de circunstancias y luchando dentro de esos senderos escabrosos es como he podido dar término a esta tesis.

Espero de ustedes su justa benevolencia para que nuestro veredicto sea imparcial, que juzgue en mi trabajo no una obra de investigación sino el espejismo de la preparación recibida en nuestra Facultad, que ha dado generaciones de Médicos Veterinarios de los que se han destacado muchos por sus extensos conocimientos, otros por trabajos completos que han sido de gran interés a la Medicina, de un valor comparable con las obras, teorías, estudios de alteraciones anatomo-patológicas etc. que son el germen de los factores tiempo y constancia, que fueron dadas a conocer por verdaderos Genios como Pasteur, Koch, Calmette, Negri, Schüts, Nicolaïr, Salmón; Escheric, E. Gley, Behring, Chauveau, Laenec, y otros más que han insertado sus nombres en los Anales de la Historia de la Medicina.

CON RESPETO Y CARINO A MIS HERMANOS:

AMANDA. EMMA. ATALA.

HECTOR. ULISES.

ISRAEL Jr.

A LA MEMORIA DE MI HERMANO

VIRGILIO.

A LOS RESPETADOS SEÑORES
QUE FUSIERON A MI DISPOSICION TODOS LOS MEDIOS PARA PODER TERMINAR ESTE
MODESTO TRABAJO.

AYUDA INMERECEIDA QUE AGRADEZCO A LOS

CIUDADANOS PROFESIONALES:

Dr. ERNESTO CERVERA.-
Director del Instituto
de Higiene.

Prof. ISAAC OCHOTERENA.
Director del Instituto
Biológico.

Prof. JOSE FELIPE RULFO.-
Director de la Facultad de Medicina
Veterinaria.

Dr. GERARDO VARELA.
Jefe del Laboratorio Bacteriológico
del Instituto de Higiene.

Médico Veterinario
Dr. MANUEL CHAVARRIA.
Especialista en Enfermedades
Parasitarias del Instituto
Biológico.

A MIS PADRES

ISRAEL GUTIERREZ

Y

JUANA BECERRA DE GUTIERREZ.

Merecedores de mi veneración desde que pude ver los primeros días de la vida, los mortales que esperan ver en su hijo la realización de sus esperanzas, los que por ver la felicidad mía, han dado uno a uno todos sus esfuerzos.

Me traen a la memoria sus desvelos las palabras inmortales de Amado Nervo que dicen:

¡Que si extraje las mieles o hiel de las rosas,
Fue porque en ellas puse, hiel o mieles sabrosas...
Cuando sembré rosales, coseché siempre rosas!

Dando a estas palabras fé, el deseo más grato es lograr lo que tanto han soñado, ese momento de dicha en que su hijo sea poseedor del fruto ambicionado.

Una sensación inexplicable embargará mi espíritu cuando vea brotar de los ojos dulces de mi madre, lágrimas que como perlas deslicen por sus mejillas, lágrimas silenciosas..... bellas y puras como lo es el alma de esta mujercita, que en lo que llevo de vida ha sido el todo, este todo que se trueca en amor, amor, y más amor a su hijo que en ese instante fugaz de dicha loca, ha hecho derramar las pedrerías que humedecen sus pupilas, ya que en nuestros sentimientos, también de dicha se llora.

De mi padre que con su ejemplar existencia, con su bien comprendido juicio del deber, con su carácter indómito e investigador, con su frente serena y siempre al cielo, supo resistir los rigores del destino, para enseñar cual Prometeo el arte de ser fuerte, de recibir con un solo mohín, siempre, todas las desdichas y ver con el mismo gesto las altas y bajas de nuestra rueda de fortuna, ahora que me ha dado todos estos conocimientos se encuentra atado como aquel descendiente de Jafeto y la Tierra, atado, con gruesas cadenas de bronce a una roca de granito, donde un buitre devora con avidez sus entrañas que incesantemente retoñan..... a gritos muestra al vengativo Zeus su maldad, el castigo que recibe de ese dios tonante por haber traído al hombre el fuego que con una antorcha le robó al Sol, allí es donde espía su altruismo. Esa montaña incommovible, esa roca muda, esa ave rapaz, esas cadenas irrompibles que atan a mi padre son los años..... los únicos que han dejado una huella.

ANAFILAXIA Y

CHOQUE ANAFILACTICO.

La Anafilaxia puede ser Natural y Adquirida.

Es ocasionada por la introducción dentro del organismo de proteínas heterólogas, considérase como una fase de la Reacción Alérgica; puede por lo tanto estudiarse como un Estado Alérgico del organismo, - notorio por una sensibilidad exagerada y morbosa, frente a proteínas extrañas o sus derivados.

La Anafilaxia Natural, es un estado especial en que se encuentra el organismo, en el que no puede conocerse el momento de la sensibilización. Comprende los casos en que la inyección primera de suero de caballo, no obra como Preparante, sino como Desencadenante en aquellos individuos que no han recibido inyecciones anteriores.

La Anafilaxia adquirida, indica la sensibilización producida por introducción de cierta cantidad de proteína extraña. Son comprendidos en este grupo, los casos en que el momento en que se ha producido la sensibilización se puede precisar. La Anafilaxia alimenticia es un ejemplo.

La Hipersensibilidad comprende los casos producidos por sustancias que obran como excitantes y no son proteicos, es otra gran fase alérgica. Puede ser idénticamente Natural o Adquirida.

La Alergia, es el estado especial en que se encuentra - un organismo donde se asocian a la vez, una resistencia y una hipersensibilidad exageradas. El cuye por ejemplo, sensible a la infección tuberculosa cuando se le inyecta cierta cantidad de Antígeno por primera vez, sufre la acción morbosa de este microbio patógeno, en tanto que a la reinfección se muestra de cierto modo resistente, ya que en el punto de la inyección - segunda no se produce sino una escara, que bien pronto se elimina; se encuentra incapaz de originar lesiones tuberculosas.

Calmette inocular vacas aparentemente sanas pero que sufrían lesiones tuberculosas latentes hasta 5 mm cúbicos sin daño alguno, - aun cuando esta dosis es mortal para un animal nuevo e indemne de infección tuberculosa. Los primeros experimentos con la tuberculina en esos sujetos sanos en apariencia dieron reacción positiva cuando fueron sometidos a esta observación. Este nuevo estado, es a la vez resistente a la reinfección e hipersensible a la tuberculina.

ESTADO ALERGICO Y SUS RELACIONES CON LA ANAFILAXIA E INMUNIDAD.

Cabe preguntar ¿cuáles son las relaciones de la Alergia con la Anafilaxia y la Inmunidad? La resistencia a la reinfección que le caracteriza, no es la inmunidad: en el cuye paralelamente a la resistencia a la reinfección, se observa cierta impotencia orgánica en la lucha contra la primera infección que continúa su marcha regular aun cuando se ha establecido el estado Alérgico. La resistencia inmunológica dura bastante - tiempo después de haber desaparecido la infección que la originó; la resis-

tencia alérgica es muy distinta, dura mientras la infección persiste o el antígeno se encuentra en estado de vida latente en el organismo.

Algunos experimentadores asemejan la escarificación - que se produce en el fenómeno de Koch, con los trastornos observados en - el fenómeno de Arthus; más si la Anafilaxia es bien distinta de la Alergia, aún está en discusión.

H i s t o r i a .

A Carlos Richet, pertenece el mérito del primer estudio hecho sobre los trastornos del Choque Anafiláctico. Tal estudio fue hecho con la actino-congestina; veneno, que junto con Portier, extrajo de los testículos de actinias. Esta actino-congestina, justifica su nombre - pues produce la congestión intensa de todas las vísceras infra o post-diafragmáticas, estómago, riñón, hígado, base e intestinos.

Comprueban que la dosis mortal para un perro, es de - 0,08 a 0,10 de gramo, en cambio 0,075 miligramos por kilogramo, son biensoportados por un animal; aparentemente queda normal, pero si se inyecta a ese sujeto por segunda vez una dosis veinte veces más pequeña que la dosis letal, aparecen inmediatamente fenómenos graves, tales como vómitos violentos, disnea, paraplejia, etc.

Arthus comprobó que una anafilactización semejante se obtiene con sustancias no tóxicas como el suero sanguíneo. Arthus inyectando suero de caballo a conejos, con intervalos determinados, notó se absorbía fácilmente en las tres primeras inyecciones; después de la cuarta, se formaba una infiltración; después de la quinta, la infiltración móvil - primero, se induraba después tomando aspecto gangrenoso en inyecciones ulteriores. Arthus en fin, comprobó que conejos que habían sido inyectados debajo de la piel con suero, podían hasta morir si se hacía una segunda - inyección intraperitoneal o endovenosa. Fenómenos análogos son descritos por Von Pirquet y Shic en el hombre.

En los niños que reciben por primera vez suero antídico u otro suero, los accidentes postsueroterápicos aparecen después - de siete a ocho días de incubación; por el contrario, en los que reciben una segunda inyección, tal período de incubación no existe, pues al poner esta segunda inyección, los accidentes se desarrollan con rapidez fulminante. Más tarde, experimentadores como Nolf, Ancel y Bouin, Smith Mulheim, Biedl y Kraus, Dolezenne, Otto, M. Giraud, Courmelles, Abrami, P. - Delbet, P. Duval, Grigault, León Binet, J. Lermoyez, Joltrain, Widal y - otros, amplían el dominio de la anafilaxia y surge la concepción de que - tanto las proteínas heterólogas, los coloides, ciertos cristaloides así - como sustancias diversas introducidas en la circulación pueden producir - los mismos efectos.

MECANISMO DEL CHOQUE ANAFILÁCTICO.

Referentes al choque anafiláctico han surgido teorías - tratando de dominar las causas que lo producen, las más aceptables son - las expuestas a continuación: Joblin y Peterson, invocan un fermento proteolítico que se encuentra en equilibrio por antifermentos o mejor por - ácidos grasos no saturados del suero. Estas sustancias absorben los anti - fermentos, los fermentos proteolíticos en libertad digieren la proteína -

del suero, es por ésto que llaman "serotoxina" a esta nueva sustancia que tiene su origen en el suero; según estos autores el antígeno sin ser específico obra mecánicamente.

Bronfenbroner explica la producción de anticuerpos específicos que no obran dirigiendo ni la proteína del antígeno, ni la del suero, sino que tal proteína es unida al antígeno por el amboceptor: esta unión, antígeno más amboceptor, más proteína, dá origen a un anti-enzimo que en seguida hace activos los enzimos normales, que producen un veneno proteínico o ANAFILOTOXINA. En otros términos, se producen anticuerpos que se unen al antígeno, tal unión crea una inactivación de los antifermentos del suero, por el cambio en las condiciones estructurales en los coloides, que trae consigo la liberación de fermentos proteolíticos normales, no específicos que actúan sobre la proteína del suero.

Las observaciones de Kopackzewski, lo conducen a omitir la teoría siguiente: La introducción de sustancias coloidales determinadas en el suero de un animal normal, provoca una rotura del equilibrio coloidal que se traduce por una floculación micelar que empieza en el suero por inyectar, se prosigue en el suero del sujeto inyectado, provocando asfixia fulminante, por obstrucción de la red capilar.

Fácil es deducir según este autor, que el choque anafiláctico tiene un mecanismo puramente físico, el choque es una asfixia, por obstrucción capilar producida por floculaciones micelares. Richet, Besredka, Friedberger, Vaughan y Wheeler, Ritz, Widal, Sachs, J. Bordet, explican cada uno de diferentes modos los accidentes Anafilácticos.

PAPEL CAPITAL DEL ESTADO COLOIDAL EN LA MATERIA.

Para Lumière, la estructura de los coloides es muy importante, pues de tal constitución dependen los síntomas de las diversas enfermedades existentes. Los cristaloides se diferencian de los coloides en que se separan de sus soluciones, tendiendo a formar cristales, en tanto los coloides no pueden separarse sino en estado amorfo, dando masas semejantes a cola, siendo esta diferencia capaz de formular la definición de los coloides. Según F. Selmi los cristaloides dan soluciones verdaderas mientras los coloides sólo dan pseudo-soluciones.

Las moléculas de todo líquido son el asiento de una agitación molecular que se denomina movimiento Browniano, en el que tal agitación es proporcional a la energía molecular e inversamente proporcional a la viscosidad. Aplicando esta propiedad a los coloides de constitución micelar (ferrocianuro potásico) vemos que la agitación molecular browniana, precipita constantemente micelios unos contra otros, que son rodeados de una capa perigranular QUE es el asiento de una carga eléctrica del mismo signo, por lo tanto según las leyes de atracción y repulsión de las fuerzas eléctricas (dos fuerzas del mismo signo - con -, / con / se repelen) - se produce una repulsión cuya actividad aumenta cuando los gránulos se aproximan, esta repulsión impide en general la reunión de las partículas. Tomando un coloide de ferrocianuro de cobre y purificándolo por análisis, tratando de reducir el elemento perigranular, el estado de suspensión puede subsistir, por lo menos un tiempo determinado, bastando vertirlo en un líquido encerrando la cantidad de 1/300,000 de sal de aluminio para precipitar completamente toda la masa en suspensión. Según Burton basta 1/4 de miligramo de aluminio por litro para hacer flocular un hidro-sol de plata-

preparado por método electrolítico, de esto modo se deduce que las sustancias capaces de destruir el estado coloidal, actúan a dosis que pueden ser muy pequeñas y desproporcionales con el peso de la materia en la que ejercen su influencia fluctuante.

En el principio de la vida, los micelios coloidales tienen dimensiones mínimas, después van abultándose poco a poco, la maduración depende de la extensión de las superficies de contacto micelar, este contacto es más grande en proporción a la división de los gránulos, a medida que ellos se abultan la superficie de contacto disminuye, por esto la nutrición es más activa en los seres jóvenes y se vuelve lenta con la edad.

Los coloides de las células epiteliales y glandulares son relativamente fluidos, en cuanto a los de las células conjuntivas son más compactos. La maduración coloidal es más lenta en cuanto más viscoso es el coloide. De esta marcha de la maduración coloidal se puede explicar la diferencia de tiempos de gestación, en las especies domésticas y el crecimiento diferente en cada especie. Hay en el organismo tres clases de coloides de mucho interés en los fenómenos del choque a saber: Coloides celulares, coloides circulantes y los de los tejidos intersticiales. Entre estos, los que presentan mayor diferenciación estructural son los de las células nerviosas de la médula, los coloides citológicos de los cuernos anteriores presentan propiedades reaccionales diferentes de los que entran en la constitución de los cuernos posteriores de la médula.

Cuando una sustancia determinada actúa sobre uno de estos grupos celulares puede traer consigo como resultado, una fluctuación con alteración y muerte de las células. Ciertas sales metálicas o productos de excreción de bacilos (Loeffer, Clostridium tetani) por ejemplo producen neuritis, parálisis o contracciones.

Los coloides del plasma circulante, una constitución por lo regular siempre constante en todos los puntos del organismo, por esto es por lo que son más expuestos a la fluctuación, y los primeros casi siempre en ser atacados. Para poderlo demostrar basta introducir en los vasos un precipitado químicamente inerte, que actúe únicamente por su forma física; por ejemplo el sulfato de barita. Como consecuencia de esta introducción en la sangre se verán desencadenar todas las funciones que dependen del sistema simpático regulador de los fenómenos vitales.

Al lado de los trastornos agudos, las precipitaciones plasmáticas pueden cuando su formación es lenta, alojarse en los capilares de los tegumentos, ocasionando dermatosis (rayos X) y trastornos locales en la nutrición de los tejidos por obstáculos mecánicos a la circulación.

Pueden efectuarse las precipitaciones, igualmente en los coloides de los tejidos intersticiales, en particular cuando un sujeto es sensibilizado por una proteína heteróloga o reciben nuevas inyecciones subcutáneas o intramusculares de la misma materia albuminoidea, difundiendo se en el vecinaje del punto de inoculación, la inyección segunda da como resultado floculaciones coloidales, las que ocupan todo el cuadro e impiden el cambio con los tejidos circunvecinos y producen hinchazón y aún enfado. Este proceso constituye el fenómeno de Arthus de la anafilaxia local.

Los floculados circulantes normales, se forman por el

uso o gasto de los coloides micelares plasmáticos que se maduran progresivamente y terminan por precipitar; resultan también por la reacción sobre los materiales plasmáticos coloidales de ciertas sustancias que penetran en el medio interior por las vías digestivas; nacen también por las reacciones intercoloidales efectuadas cuando se produce una mezcla de líquidos humorales-circulantes con líquidos intersticiales, cuando los últimos pasan por ósmosis a los vasos como consecuencia de cambios de presión sanguínea. Estos floculados así formados, son en cantidades pequeñas, representando los que sostienen, como anteriormente he asentado, el tono igualmente del vago simpático a un grado suficiente para asegurar las funciones ya indicadas; son causas capaces de aumentar la proporción de los floculados circulantes y a consecuencia de tal, traer consigo un desequilibrio vital determinando síntomas de las afecciones más diversas. Es insuficiente introducir en la sangre ciertos reactivos para producir precipitaciones nocivas. Hay medicamentos que inyectados en los tejidos, pasan a la circulación produciendo floculados que desarrollan choques.

Varias veces la floculación no es inmediata, es el caso de los sueros terapéuticos que no dan accidentes séricos sino después de varios días. Las reacciones coloidales que se producen entonces resultan de la maduración progresiva de los micelios coloidales que terminan en la floculación.

Como vamos viendo, el maduramiento de los coloides micelares permite sólo comprender los fenómenos de incubación que eran inexplicables.

Cuando un microbio patógeno (*Escherichia coli*) vegeta y pulula en la superficie de una mucosa, secreta productos que son de naturaleza proteica que penetran en la economía, actuando sobre los coloides plasmáticos para hacerlos flocular después del tiempo de incubación variable, según el tiempo necesario para el maduramiento ya indicado de los coloides.

No solamente *-in vivo-* se efectúa tal fenómeno, puede verificarse *-in vitro-*, operando sobre mezclas de sueros y toxinas, o haciendo los sueros tóxicos como ya lo ha observado Kopackzewski.

LA CAUSA RECIENTEMENTE CONOCIDA DE LA FLOCULACION ANORMAL DE LOS COLOIDES CIRCULANTES EN PARTICULAR Y DE LOS DEMAS COLOIDES CONOCIDOS, TRAE CONSIGO EL DESARROLLO DEL CHOQUE ANAFILACTICO SEGUN LUMIERE.

Cuando se impregna el organismo de un animal con una proteína extraña, los líquidos humorales de este sujeto adquieren la propiedad de flocular con el antígeno preparante (fase de incubación, según la rapididad con que se introduzca la segunda inyección, desencadenante) sobrevendrán los accidentes más variados, siendo los síntomas del choque: trastornos nerviosos, circulatorios respiratorios y otros; hasta el asma, las crisis espasmódicas y las dermatosis diversas, son regladas por la penetración de los floculados, por su forma, su abundancia y el punto de inoculación.

Todas las causas que determinen la mezcla accidental de los coloides normales, celulares, los de los tejidos y los circulantes del ser vivo, traen consigo en resumen un desequilibrio del estado coloidal del organismo.

Los coloides plasmáticos, los que se encuentran en los -

tejidos y los que constituyen los protoplasmas celulares son separados unos de otros por las envolturas o por las membranas de los vasos, los cambios que se producen en estos medios coloidales y su impregnación recíproca son impedidos y retardados por el obstáculo mecánico de estas membranas (dialisis coloidal) que se opone a una brusca mezcla.

Todos estos trastornos son la causa de accidentes patológicos conocidos. En algunos sujetos predispuestos, la ingestión de crustáceos, en otros las absorciones cotidianas de antipirina o de cloral o inyecciones repetidas de un suero terapéutico, producen trastornos idénticos por rito, erupción, fiebre, artralgias, etc.; los alimentos, medicamentos, sueros y microbios siendo todos diferentes como antígenos son susceptibles de determinar los mismos efectos.

COLOIDOCLASIA Y FLOCULACION.

Cuando un animal es sensibilizado por medio de una sustancia albuminoidea extraña al organismo, y recibe una nueva dosis de la sustancia que ha servido para prepararle, esta inyección segunda puede desencadenar los accidentes de choque anafiláctico, bien conocidos, si el antígeno se introduce de un modo brusco en la circulación.

Widal es el primero en atender las modificaciones importantes que se desarrollan en la sangre de los animales así tratados. Este autor ha mostrado sus estudios y las perturbaciones que aparecen acto seguido durante el choque anafiláctico, encontrando los grados más o menos intensos de los trastornos hemáticos en ciertas crisis de asma y en el momento de los paroxismos de las distintas afecciones crónicas.

Esta última observación constituye varias veces un importante argumento a favor de la teoría que une las enfermedades crónicas a la anafilaxia.

El examen de la sangre practicada en seguida al choque o en el período agudo de ciertas afecciones, revela desórdenes muy característicos que son: disminución del número de hematies, leucopenia, hipocoagulabilidad de la sangre, variación de la viscosidad, inversión de la carga eléctrica de las globulinas que se tornan electropositivas, disminución de la tensión arterial, etc.

Todo esto en conjunto constituye la Hemoclasia o coloidoclasia de Widal, indicando tales neologismos la ruptura del equilibrio de los coloides de la sangre o de los líquidos circulantes; pero todos estos fenómenos y modificaciones observados tanto en el curso como después de la crisis, no resultan de la acción directa del antígeno sobre la sangre del sujeto sensibilizado. Si se toma un perro sensibilizado por medio de ovoalbumina y se inyecta digamos bruscamente en la circulación de este sujeto por vía intravenosa el antígeno preparante, se verán en pocos minutos los fenómenos hemoclásicos típicos, leucopenia, disminución del índice refractométrico, inversión de la fórmula leucocitaria, etc.

Repetiendo la experiencia con un perro idénticamente preparado pero introduciendo el antígeno en los vasos con gran lentitud, de un cuarto de hora por ejemplo; en este último caso la misma dosis, el mismo antígeno, la misma mezcla posiblemente con la sangre del animal en experiencia no produce ningún trastorno hemoclásico de los descritos. Además si la

(7)

inyección brusca intravenosa es precedida de una inoculación sub-cutánea -- de ovoalbúmina, los trastornos coloidales clásicos faltan.

Esta inversión leucocitaria (fórmula), leucopenia etc., -- así como las variaciones de las constantes del suero que acompañan el choque anafiláctico, son únicamente el hecho de la ruptura del equilibrio de los coloides hemáticos, más bien que la terminación de dilución sanguínea -- como muchos autores han creído que esta dilución se hace por ósmosis; la repartición anormal de las células que encierra, como consecuencia de la variación de calibre de los capilares y la actividad de la corriente sanguínea. La coloidoclasia verdadera, reside en una floculación ínfima de los micelios séricos. Toda floculación debe teóricamente comportar cambios en la viscosidad, refrangibilidad, la conductibilidad de los coloides, la reacción no asienta más que sobre una porción reducidísima de la masa total humoral y por lo tanto estos trastornos debidos a la floculación en la anafilaxia no son muy apreciables.

MODIFICACIONES CUANTITATIVAS GLOBULARES EN EL CURSO DE LA ANAFILAXIA.

Los ensayos hechos sobre estas modificaciones, muestran que el número de hematíes por milímetro cúbico empieza a bajar pocos instantes antes que aparezcan los accidentes anafilácticos, baja que está ligada a la hipotensión arterial.

Dos o tres horas después que terminan los accidentes, la tasa globular se vuelve normal, más tarde sucede lo inverso, a las 24 horas hay una hiperleucocitosis importante que no dura cuarenta y ocho horas, que es cuando el equilibrio vital se restablece y la sangre vuelve a tomar su composición normal.

Según la dosis de antígeno, la vía, la naturaleza, en fin la rapidez con que se inyecta, estos cambios numéricos pueden ser muy -- extensos (o variables). En una primera fase de la oscilación globular un simultáneo abatimiento del número de hematíes y leucocitos cada vez más acentuada; en la segunda fase del fenómeno hay concomitancia entre la hiperglobulia y la hiperleucocitosis, esta última relativamente más acentuada. La leucopenia es más rápida y considerable en la circulación periférica que en la central.

El antígeno actúa sobre el suero del animal sensibilizado dando un precipitado floculado en la sangre; el floculado formado llegando bruscamente al nivel de los capilares cerebrales, excita su endotelio y desarrolla una vasodilatación que se propaga por vía refleja a los vasos -- viscerales, de donde resulta la caída simultánea de la presión arterial.

El volumen de la masa sanguínea se vuelve pequeño para llenar el árbol circulatorio dilatado y el organismo debe reaccionar para -- compensar la pérdida de tensión que resulta. Parece que los líquidos humorales de los tejidos penetran en los vasos para restablecer el equilibrio -- produciéndose de este modo una dilución de la sangre por endosmosis.

El número total de células sanguíneas queda fijo pues no hay destrucción alguna globular en este fenómeno; pero como la masa aumenta de volumen la proporción de elementos por milímetro se encuentra disminuída. De ésto resulta la hipoglobulia y la leucopenia aparentes.

La tabla siguiente muestra la cantidad de leucocitos y hemáticas tomada por el Prof. Lumiere, cinco minutos antes y cinco después de haber provocado el Choque Anafiláctico.

Antes: 5 minutos.		Después: 5 minutos.	
Glób.rojos.....	4.985.500	Glób.rojos.....	4.800.000
" blancos.....	10.750	" blancos.....	9.850

La serie de experimentos que he realizado en el Instituto de Higiene con cuyes que me facilitó el Dr. Cervera; así como la ayuda que tuve del estimado Dr. Varela, quien me facilitó los útiles de laboratorio con los que pude efectuar los mismos, son los siguientes:

El 21 de mayo del año en curso tomé dos lotes de cuyes a los que se les puso la primera inyección anafilactizante.

Primer lote, 11 cuyes, técnica que se siguió: inyección por vía sub-cutánea.

Segundo lote, 9 cuyes, técnica que se siguió: inyección por vía ocular.

Del primer lote tomé tres cuyes para provocar el Fenómeno de Arthus, la primera inyección fue perfectamente absorbida, la segunda hecha por la misma vía, igualmente absorbida; se puso el 22 del mes; la tercera al día siguiente, bien absorbida, a partir de la cuarta cada inyección de suero normal de caballo se produce un edema pronunciado; es difícilmente absorbida, en la séptima inyección este edema se indura y toma bien pronto un aspecto gangrenoso. Todo lo anterior concuerda con los hechos observados por el MAESTRO ARTHUS quien vé estos fenómenos en sus experimentos hechos en conejos.

Los datos globulares obtenidos a partir de la segunda inyección se encuentran en las siguientes tablas. Fueron tomados de los cuyes sometidos a la serie de inyecciones. (Fenómeno de Arthus).

Segunda inyección.			
22 de mayo.			
Antes:		Después.	
Cinco Minutos.		Doce horas.	
Glób.rojos.....	5.876.000	Glób.rojos.....	7.760.000
" blancos.....	5.600	" blancos.....	8.800

He hecho estas cuentas doce horas después, ya que es bien conocido que después de la inyección se produce una leucopenia acentuada. Se indica en esta tabla que a las doce horas tanto el número de hemáticas así como el de leucocitos aumenta considerablemente, obteniendo resultados similares en otras 28 cuentas globulares.

Tercera inyección.

23 de mayo.

Antes.		Después.	
Cinco minutos.		24 horas.	
Glób.rojos.....	7.760.000	Glób.rojos.....	9.456.000
" blancos.....	8.800	" blancos.....	8.860

Las cantidades descritas cinco minutos antes de la tercera inyección 7.760.000 de glóbulos rojos y 8.800 de glóbulos blancos corresponde a la cuenta hecha 24 horas después de la segunda, ya que inmediatamente procedí a practicar la tercera inyección.

Cuarta inyección.

24 de mayo.

Antes.		Después.	
Cinco minutos.		Cinco minutos.	
Glób.rojos.....	8.376.000	Glób.rojos.....	4.112.000
" blancos.....	9.200	" blancos.....	5.200

La tabla anterior fue tomada de otro cuyes al que se inyectó sincrónicamente, con igualdad de circunstancias a los demás cobayos del mismo lote. Puede verse como la tasa de hematíes y leucocitos disminuye rápidamente después de la inyección de antígeno.

Otras numeraciones globulares antes y después de la inyección de antígeno, que he practicado conducen más o menos a los mismos resultados, es decir:

En un segundo experimento tomé once cuyes que dividí en dos lotes.

Primer lote: tres cuyes que inyecté el 21 de mayo, con una cantidad de 1 c.c. de suero normal de caballo.

Segundo lote: ocho cuyes que tuve en igualdad de circunstancias para obtener buenos datos y que quedó como lote testigo. No le puse en esta ocasión ninguna inyección.

La segunda inyección al lote de experimentación la practiqué el 8 de junio, inyectando 0.50 c.c., dos de los cuyes murieron en un período muy corto, treinta y cincuenta y cinco minutos; el tercero no reaccionó.

Los síntomas de los dos primeros fueron principalmente respiratorios y nerviosos, terminando por paro respiratorio así como parálisis del tren posterior (paraplejía) adoptando poco antes de morir las posturas que se le hicieran tomar, permaneciendo en ella sin tratar de evitarla; el lote testigo esta vez inyectado con la misma dosis, es decir al que inyecté 0.50 c.c. no presentó ningún trastorno.

La tabla siguiente muestra la cantidad de glóbulos rojos y glóbulos blancos de la sangre tomada antes y después del choque:

5 minutos antes.		Choque.	5 minutos después.	
Glób. rojos.		Glób. blancos.	Glób. rojos.	Glób. blancos.
5.560.000.		5.600 x mm ³	4.912.000.	4.800 x mm ⁵
5.696.000.		6.000 "	5.104.000.	3.600 "
5.384.000.		5.200 "	5.352.000.	5.100 "
5.128.000.		5.200 "	4.720.000.	4.300 "
4.832.000.		4.400 "	4,788.000.	3.400 "
4.695.000.		5.600 "	4.544.000.	5.200 "

Siguiendo la técnica de H. Couturir tomé un lote de 9 cuyes que me facilitó el Dr. Gerardo Varela en el Instituto de Higiene, hice una instilación de cinco pequeñas gotas de suero normal de caballo en la conjuntiva ocular de cada abertura palpebral y por cada animal; cinco de ellos los separé después de inyectados, de los otros cuatro uno se murió antes de la segunda inyección por causas desconocidas y los otros tres recibieron la inyección desencadenante el 8 de junio por vía intracardiaca, obteniendo los resultados que anoto en seguida.

El primero murió al hacerle una gran herida con la aguja inyektante en el ventrículo izquierdo antes de hacer que recibiera el antígeno.

El segundo recibió por la misma vía 0.50 c.c. de suero normal de caballo, reaccionando inmediatamente, muriendo con graves trastornos circulatorios, respiratorios y nerviosos conocidos. Como en los experimentos anteriores tomé cuenta más o menos exacta del cuánto de glóbulos rojos y blancos de la sangre en estos tres cuyes.

El tercer sujeto de experimentación recibió las mismas dosis por la misma vía, del mismo antígeno, sin obtener resultados positivos; no reaccionó.

Únicamente réstame dar a conocer las cantidades globulares que expongo en la tabla siguiente:

Cinco minutos antes.		Cinco minutos después.	
Glób. rojos.	Glób. blancos.	Glób. rojos.	Glób. blancos.
5.384.000.	5.200 x mm ³		
4.732.000.	5,000 "	4,128.000.	4.100 x mm ³
5,048.000.	5,800 "	5,048.000.	5,800 "

La primera cuenta es del primer cuy; en la segunda hay una disminución del número, es del sujeto que reaccionó y la tercera es del que por el contrario no presentó ningún trastorno.

ANAFILAXIA EN LOS VEGETALES.

El estado de sensibilización que es conferido a los animales por la inyección de una albúmina heteróloga ha hecho a M. Roux concebir la idea que este carácter es general, creyendo que este fenómeno puede manifestarse en los vegetales; en efecto, parece mostrarlo en los experimentos siguientes:

1er.Exp.- Toma de una hortensia silvestre cuatro hojas - do dimensiones relativamente iguales; en el peciolo de estas hojas, inyecta un centésimo de c.c. de suero de caballo.

Un mes después ninguna diferencia de vegetación encuentra entre estas cuatro hojas, le inyecta a una de ellas (inyección desensibilizante) 0.3 de c.c. del mismo suero; durante cuatro días no observa dicho experimentador ninguna anomalía, pero a partir del quinto día, nota que la hoja sometida a la segunda inyección, se marchita progresivamente; al segundo día de empezado este fenómeno, la hoja está seca completamente, en tanto que las otras vegetan normalmente.

2o.Exp.- Lo hace con tres jacintos plantados en una sola maceta y que por lo tanto se encuentran en las mismas condiciones de vida.- Inyecta en el bulbo de dos de ellos 1/50 de c.c. de suero de caballo.

Tres semanas después observa los jacintos sin que haya habido influencia alguna por tal tratamiento; inyecta entonces en uno de ellos (lote inyectado) en el bulbo así como al jacinto testigo en el mismo punto, la dosis de 1/4 de c.c. del mismo suero; cuatro días después, la planta a la que se le han administrado las dos inyecciones preparante y desensibilizante, empieza a destruirse, a secarse; al octavo día está en un estado completamente seco mientras las otras quedan normales.

3er.Exp.- Lo hace con bulbos de cebolla; ocho días antes de plantarlos, les inyecta 0.01 de c.c. de suero de asno, toma otros bulbos conservados por atenciones iguales para tenerlos en igualdad de circunstancias; quince días después de la inyección preparante, no ha habido modificación alguna en el crecimiento.

Inyecta entonces en uno de los bulbos preparados, así como en el bulbo de una planta testigo 0.8 de c.c. del mismo suero.

Al cuarto día las hojas del testigo se pliegan ligeramente, conservando su rigidez, en tanto que las del sensibilizado, toma una consistencia muy blanca; a los ocho días después, el testigo no aprueba cambio alguno, en tanto que el sensibilizado, mejor dicho el anafilactizado, presenta en el punto de la segunda inyección, una cavidad llena de un magma oscuro café y la totalidad del bulbo se encuentra en estado de podredumbre avanzada.

Este mismo experimentador hace observaciones sobre la posibilidad de encontrar la esqueptofilaxia en los vegetales por la administración de dosis sub-intrantes y establece comparación de estos caracteres anti-anafilácticos con los que se observan en los animales.

PAPEL PROTECTOR DE LOS TEGUMENTOS INTEGROS.

En estado normal el medio interior de los animales es protegido contra toda penetración extraña al organismo, por los revestimientos tegumentarios y mucosos cuyas capas celulares superpuestas, forman una especie de filtro que se opone al paso de gruesos elementos moleculares con poniendo las materias albuminoideas sensibilizatrices.

El estado anafiláctico no puede establecerse en general más que cuando estas barreras pierden su continuidad, ya sea por untraumatismo o por una inflamación por ejemplo.

Es por esta razón que las tentativas de sensibilización-perseguidas por varios autores, dando proteínas por ingestión, han abortado en muchos casos. Los resultados positivos, se deduce, son producidos por esta falta de integridad tegumentaria.

Considerando la constancia con la que se tuberculizan -- los cuyes poniendo sobre su conjuntiva una sola gota de emulsión diluída -- de bacilos de Koch, es seguro que esta tuberculización se debe a que este microbio tan voluminoso relativamente, penetra por esta vía en la intimidad de los órganos.

Henri Couturier sospecha que las moléculas proteicas, -- más pequeñas pueden con facilidad penetrar por esta misma vía a favor del poder de absorción que poseen, el epitelio palpebral y ocular; para afirmar su hipótesis procede del modo siguiente:

1er. Exp.- Toma un lote de cinco cuyes a los que instila- en el ojo, una gota de solución de ovo-albúmina al 10%. A los once días inyecta nuevamente por vía intracardiaca 1 cc. del mismo antígeno diluído al 5% o 5 miligramos de albúmina, dosis mortal para este lote sensibilizado.

2o.- Exp. Repite en otro lote con intervalo de ocho días tres instilaciones; la anafilaxia se establece con más seguridad. Catorce días después de practicar las inyecciones antedichas los somete a una última inyección que determina la muerte de tres a diez minutos, sucumbiendo -- los que más resisten a las 24 horas después de esta inyección de antígeno.

Ahora bien, un animal que recibe debajo de la piel una dosis mínima de un suero cualquiera, queda por decirlo así, predispuesto durante largo tiempo. Se han hecho experimentos en los que un año después de haber puesto la primera inyección, repitiéndola con el mismo suero, en cantidad diez veces más pequeña $1/20$ de c.c. así como haciendo esta segunda inyección debajo de la dura madre raquídiana o cefálica en dosis de $1/10$ de c.c. de este suero, dicha dosis completamente inofensiva para un cuye nuevo en los sujetos en experimentación es muy tóxica, provocando accidentes de extrema gravedad y mueren en pocos minutos con convulsiones y fenómenos paralíticos, seguidos de paro respiratorio y la muerte.

Este carácter paradójico de la anafilaxia, desorienta -- las concepciones de la inmunidad; pues vemos que un animal que ha recibido ya una inyección, reacciona con la segunda de un modo inesperado. Las vacunaciones inmunológicas nos habitúan a que los animales soportan con facilidad las inyecciones, en cuanto con más frecuencia se practican.

Un carácter como el de la anafilaxia hizo calificarla como inmunidad por retroceso o inmunidad morbosa, ejem: a un animal se le inyecta una dosis infinitesimal de suero sanguíneo, de leche o de albúmina -- de huevo heterógenos, a los seis o doce meses de estar en abandono, se le inyecta una dosis más pequeña aún, de los antígenos descritos; apenas se ha terminado de poner esta segunda inyección el animal sufre un síncope mortal.

Besredka explica el mecanismo del modo siguiente:

1o.- La primera inyección de antígeno, despoja al animal de la inmunidad natural que poseía, encontrándose privado de esta defensa; se comporta como si le inyectaran un verdadero veneno.

2o.- Se deduce que tales materias albuminoides extrañas, son en realidad venenos para otro organismo diferente. Los leucocitos, órganos fagocitarios, emprenden su misión para aprisionarlos desde su llegada e impedir su aflujo a las células sensibles (célula nerviosa).

3o.- La primera inyección es de esta manera neutralizada, no se advierte efecto en el animal, pero en la segunda inyección, un año, un mes o doce días después, el animal ha fabricado un anticuerpo de propiedades líticas o coagulantes.

4o.- Este anticuerpo (sensibilicina) paraliza los leucocitos; la sustancia nuevamente inyectada se libra de estos agentes de defensa por tal mecanismo y va a herir directamente las células sensibles, de lo que resulta el choque anafiláctico.

Un ejemplo probable es el que se vé después de las vacunaciones antirrábicas, en las que perros que han recibido una primera inyección de tal vacuna, ya sea según el método de Pasteur, Humeno, Doy, Hügyes, Calmette y otros, que están hechas a base de médula y cerebro de conejos más o menos con cierta identidad en cuanto a su elaboración, con variantes unitarias pequeñas e insignificantes, tendiendo a mejorar el método Pasteuriano. Cuando reciben una segunda inyección varios de ellos presentan accidentes verdaderamente alarmantes, muriendo en corto período de tiempo con parálisis, así como flegmones articulares; analizando ésto, deberemos antes todo tener en cuenta las proteínas de la sustancia nerviosa que quedan en la vacuna.

Puesta la primera vacuna inmuniza contra la rabia y a un tiempo crea en el cuerpo del animal una sensibilización anormal a dicha vacuna que puede persistir por tiempo indefinido, mientras en otros se restablece pronto el estado normal, en los primeros debido a la presencia de esa hipersensibilización, la inyección segunda desencadena los accidentes ya indicados; un ejemplo similar he observado al hacer inyecciones de control en dos conejas, a base de esperma de carnero, con el objeto de experimentar y buscar una vacuna anticoncepcional.

Las inyecciones fueron de quince, veinte, veinticinco y treinta millones de espermatozoides.

Primera vacuna: la puse el 18 de abril del año en curso, por vía sub-cutánea, ningún trastorno se observó.

Segunda vacuna: practicada el 25 del mismo mes, bien tolerada, ningún trastorno.

Tercera vacuna: cinco días después de la anterior, bien tolerada, ningún trastorno.

Cuarta vacuna: el 14 de mayo; no dió tiempo a poner un centímetro cúbico en la primera coneja, muriendo con una disnea progresiva, inspiración ansiosa, trastornos circulatorios, sensibilidad general y especiales aumentadas, el choque lo comprobé anestesiando con cloroformo a la otra coneja, antes de poner tal inyección, sin producirse ningún trastorno aparente.

Algunos autores han encontrado recientemente a los perros

que han recibido una vacuna antirrábica, hipersensibilizados varios días - después de haberse practicado esa inyección, en efecto parecen coincidir es tas concepciones con lo que he observado.

En el hombre se ve un ejemplo notable con la práctica -- del suero antitetánico y su aplicación como preventivo. Pacientes que reci ben en una primera ocasión este suero heterólogo, no sufren trastorno algu- no, otros a los ocho o diez días sufren los accidentes séricos conocidos, - fiebre, urticaria, otras afecciones y a veces artralgiás, después del décimo día; las modificaciones del organismo pueden volverse sincrónicas. Aná- logo a este ejemplo pueden multiplicarse los casos de accidentes séricos, - la segunda inyección de suero antitetánico desarrolla los accidentes que -- aparecen rápidamente, cuando su uso se impone después de las operaciones -- quirúrgicas, amputaciones, extirpación de tumores malignos, heridas por arma de fuego, etc., siendo tal el grado de adelanto de la medicina, que en - estos tiempos se usan todos los sueros y vacunas metódicamente y en cada ca so para impedir el desarrollo de una infección mortal.

ENFERMEDAD DE PAQUES.

Para algunos autores la HEMOGLOBINURIA en el caballo es- un verdadero choque anafiláctico, un desequilibrio de los coloides circulan- tes, tal desequilibrio coloidal se produce en sujetos especialmente sensi- bles, los alimentados en exceso; según sus estudios se reconoce como agente etiológico un agente físico, el frío. Los Drs. Benard, Gilvert y otros des- criben la hemoglobinuria en el hombre.

Para otros se debe a una transformación defectuosa de -- los alimentos, que no utilizan por completo, eliminan mal estos desechos de la nutrición, el organismo acumula poco a poco los productos residuales re- sultantes de una oxidación incompleta; esta auto-intoxicación digestiva ex- pone a la auto-intoxicación muscular, que se desarrolla en el momento de re- cibir una inyección de frío; este agente físico provoca el desequilibrio de los coloides de los tejidos, traduciéndose por fenómenos de choque coloido- clásico intramuscular en que los síntomas son alarmantes, (choque celular).

FIEBRE VITULAR.

Esta auto-intoxicación vista por lo general durante el - puerperio bien conocida en cuanto a su sintomatología, descripción de lesio- nes que produce, complicaciones etc., ha sido causa de numerosas discusio- nes acerca de su etiología y patogenia.

La teoría de su naturaleza infecciosa ha caído en olvi- do, la inoculación de sangre de animales enfermos a sanos no reprodujo en - ningún caso la enfermedad (esta sangre recogida del útero y mama contenía - microbios) las proposiciones de Gratia y otros tienen mejores fundamentos.

El Prof. Delmer cree que en el período colostrálico los te- jidos epiteliales de la mama, elaboran una diastasa proteolítica para los - albuminoides sanguíneos, dejando como resultado, Toxalbuminas, los síntomas - en particular nerviosos que predominan, son un choque anafiláctico produci- do por la reabsorción de estas toxalbuminas. Van Goidenshoven dice que la - caseína de la mama al fin de la gestación es introducida en el torrente cir

culatorio, obrando como albúmina extraña, capaz de sensibilizar el organismo; por una segunda absorción, se producen como en todos los casos descritos los accidentes del choque.

ECLAMPSIA.

Esta afección tiene muchos puntos de contacto con la fiebre vitular y creo por lo tanto que su patogenia sea idéntica, pudiendo igualmente decir sin temor de equivocarme que se pueden observar todos los accidentes del choque anafiláctico, siendo de utilidad hacer algunos estudios sobre este particular en nuestras especies domésticas como se han hecho en la especie humana.

M.H.Larrouy emite en 1927 una tesis acerca del origen de las epistaxis en los caballos de carrera; es la siguiente. Se sabe que los caballos de carrera son expuestos a esfuerzos musculares violentos -- que en algún modo pueden traer choques coloidales de lo que resulta la epistaxis rebeldes a la curación inmediata.

Examinando estos hechos se verá que es causada por una fluctuación que es a la vez el resultado de una mezcla de los coloides --- plasmáticos e intersticiales, por influencia del agotamiento y fatiga del animal.

Estos estudios son justificables ya que las lesiones -- más importantes del choque son: trastornos vaso-motores intensos y hemorragias.

Parvulescu en 1924 describe 12 casos de escurrimiento -- sanguíneo nasal después de haber sido sometidos estos caballos a ejercicios de velocidad junto a otros 150 que no son atacados en lo absoluto; la causa de estas epistaxis le es ajena, aun cuando trata por todos los medios el fenómeno en si,

Tanto estos últimos conocimientos como los experimentos que se han suscitado muestran que la epistaxis es un verdadero choque por floculación que evoluciona y se desarrolla rápidamente durante las carreras; en el momento que se produce tal epistaxis.

La observación de cuyes sensibilizados por un suero y -- la reacción brusca a la segunda inyección hizo pensar a los primeros que -- lo vieron que el suero contenía un veneno muy activo. De este modo lo interpretaron Roseneau-Anderson y Otto y la experimentadora Steinhardt.

Roseneau-Anderson empezaron por atacar tal veneno sin -- resultado positivo alguno, luego vacunaron contra el mismo como si hubieran de vacunar contra una toxina, sometieron varios cuyes a una serie de -- inyecciones con seis días de intervalo y a dosis macivas de 5 c.c. esperando seis días antes de la inyección de prueba. No habiendo tal prueba -- terminado la muerte del animal, creyeron realizados sus esfuerzos.

Ahora bien, un cuy que recibe una dosis no mortal de -- suero de caballo, puede soportar algunas horas más tarde una o dos dosis -- mortales del mismo; en cambio un veneno dándose en igualdad de circunstancias resulta eminentemente tóxico, por otra parte un veneno desarrolla todos los accidentes con la primera inyección, mientras los fenómenos anafi-

culatorio, obrando como albúmina extraña, capaz de sensibilizar el organismo; por una segunda absorción, se producen como en todos los casos descritos los accidentes del choque.

ECLAMPSIA.

Esta afección tiene muchos puntos de contacto con la fiebre vitular y creo por lo tanto que su patogenia sea idéntica, pudiendo igualmente decir sin temor de equivocarme que se pueden observar todos los accidentes del choque anafiláctico, siendo de utilidad hacer algunos estudios sobre este particular en nuestras especies domésticas como se han hecho en la especie humana.

M.H.Larrouy omite en 1927 una tesis acerca del origen de las epistaxis en los caballos de carrera; es la siguiente. Se sabe que los caballos de carrera son expuestos a esfuerzos musculares violentos -- que en algún modo pueden traer choques coloidales de lo que resultan las epistaxis rebeldes a la curación inmediata.

Examinando estos hechos se verá que es causada por una fluctuación que es a la vez el resultado de una mezcla de los coloides --- plasmáticos e intersticiales, por influencia del agotamiento y fatiga del animal.

Estos estudios son justificables ya que las lesiones -- más importantes del choque son: trastornos vaso-motores intensos y hemorragias.

Parvulescu en 1924 describe 12 casos de escurrimiento - sanguíneo nasal después de haber sido sometidos estos caballos a ejercicios de velocidad junto a otros 150 que no son atacados en lo absoluto; la causa de estas epistaxis le es ajena, aun cuando trata por todos los medios al fenómeno en sí,

Tanto estos últimos conocimientos como los experimentos que se han suscitado muestran que la epistaxis es un verdadero choque por floculación que evoluciona y se desarrolla rápidamente durante las carreras; en el momento que se produce tal epistaxis.

La observación de cuyes sensibilizados por un suero y la reacción brusca a la segunda inyección hizo pensar a los primeros que lo vieron que el suero contenía un veneno muy activo. De este modo lo interpretaron Roseneau-Anderson y Otto y la experimentadora Steinhardt.

Roseneau-Anderson empezaron por atacar tal veneno sin resultado positivo alguno, luego vacunaron contra el mismo como si hubieran de vacunar contra una toxina, sometieron varios cuyes a una serie de inyecciones con seis días de intervalo y a dosis macivas de 5 c.c. esperando seis días antes de la inyección de prueba. No habiendo tal prueba determinado la muerte del animal, creyeron realizados sus esfuerzos.

Ahora bien, un cuyo que recibe una dosis no mortal de suero de caballo, puede soportar algunas horas más tarde una o dos dosis mortales del mismo; en cambio un veneno dándose en igualdad de circunstancias resulta eminentemente tóxico, por otra parte un veneno desarrolla todos los accidentes con la primera inyección, mientras los fenómenos anafi-

láticos necesitan la intervención de las inyecciones Preparante y Desencadenante con cierto período de incubación.

La inmunidad contra los accidentes anafilácticos se puede obtener por un efecto vacunante que confieren las dosis extremadamente pequeñas de suero, tan pequeñas que pueden pasar desapercibidas por el animal vacunado; se ha podido observar que un cuyo puede soportar en plena anafilaxia una dosis con seguridad mortal en otro caso, de $1/8$ de c.c. de suero en el cerebro, si se le inyecta previamente $1/50$ o $1/100$ de c.c. de suero en el peritoneo, dosis 200 a 500 veces inferior a la letal. Esta vacunación es rapidísima, la he podido observar en un lote de los que tuve en experimentación, bastando introducir en el miocardio la aguja impregnada de suero, para ver cómo la segunda inyección realizada inmediatamente quedaba sin efecto.

Es sorprendente la rapidez con que se establece esta inmunidad por vía intra-cardíaca, siendo casi instantánea; también se establece con la misma velocidad aunque un poco más tardada cuando la inyección es intravenosa, disminuye en la intramuscular y tarda en establecerse algunas horas cuando se busca este objeto poniendo la inyección por sub-cutánea.

El método de vacunación por pequeñas dosis sub-intraentes confiere inmunidad a toda prueba.

Otros múltiples procedimientos se han puesto en práctica, como lo es el uso de anestésicos que merece cierta atención por ser también de eficacia para producir un estado refractario o Antianafiláctico.

----- o -----

El orgullo máximo es ver realizado lo que en tiempos pasados se consideraba ideal.

OSCAR WILDE.

CONCLUSIONES.

- 1.- Toda proteina extraña al organismo y toda sustancia pueden por -- una segunda absorción orgánica provocar los trastornos del choque anafiláctico.
- 2.- El choque anafiláctico es un desequilibrio coloidal brusco que -- traduce una floculación micelar.
- 3.- Una primera fase, después del choque anafiláctico causado por una segunda inyección experimental o accidental del mismo antígeno, -- en la que puede observarse, disminución del quantum de los elementos sólidos de la sangre.
- 4.- En un segundo período, esta tasa globular pasa a un estado normal fugaz cuantitativo, para aprobar en seguida un aumento notable.
- 5.- Como tercera fase viene un estado en que el número de glóbulos -- blancos y rojos de la sangre vuelve al equilibrio normal.
- 6.- El estudio y experimentaciones que de ciertas enfermedades se ha hecho, revela que derivan de verdaderos choques anafilácticos.
- 7.- La absorción de una proteina extraña, seguida después de un tiempo determinado de una segunda absorción de la misma sustancia, -- produce el choque y este carácter parece ser extensivo al reino -- vegetal.

-

----- 0 -----

-

El mundo se rige por ideas, --
si quereis cambiar la sociedad
cambiad antes todas las ideas.

EMILIO CASTELAR.

B I B L I O G R A F I A .

Etat Colloïdale et Anaphilaxie Journal Médical.
Français. Mars 1922. Augusto Lumière.

L'Etat Colloïdale et la vie. La Science Moderne.
(janvier 1924). Augusto Lumière.
Henri Couturier.

Sensibilization Anaphilactica par vie oculaire. Acad. des Sciences de Paris.
A. Lumière.
(seance du marz 1924)

Théorie colloïdale de la vie et de la Maladie.
Avenir Médical (juillet-août 1925).
Augusto Lumière.

Anaphilaxie et Flocculation. Paris Médical.
(oct. 1925).
Augusto Lumière.

Le pouvoir explicatif de la Théorie colloïdale.
A propos du Saigrement de Nez chez les che-
vaux de course. Año 1928.
M.H. Larrouy. Rev. Laboratoires A. Lumière.

L'Anaphilaxie. La Science Moderne (1930)

L'Anaphylaxie chez les Vegetaux. Acad. des Sciences de Paris (Séance mai -
1921). Augusto Lumière. Rev. Lart.

Anaphilaxie et antianaphilaxie. Besredcka. Año-1928.