

A N A F I L A X I S

ANTONIO LUCAS GAFFRÉ

Químico Farmacéutico

Prof. Agregado de la Facultad de Química y Farmacia

Jefe del Servicio de Contralor Higiénico de la
leche del C. de S. P.

La reacción antígeno-anticuerpo puede tener por resultados "trastornos mórbidos que crean el estado de hipersensibilidad anafiláctica". La primera inoculación de un antígeno puede tener por consecuencia sensibilizar al organismo vis a vis de este antígeno, en lugar de vacunarlo. Este fenómeno se designa bajo el nombre de "anafilaxis".

Antes de los trabajos de Richet y Portier, publicados en 1902, Magendie en 1839 y Flexner en 1894, habían hecho observaciones de fenómenos que más tarde fueron catalogados como anafilácticos, correspondiendo a los primeros investigadores citados con sus investigaciones y conceptos haber hecho generalizaciones y haber fijado las causas de su producción.

Richet y Portier experimentaban con toxinas extraídas de tentáculos de actinias inyectándolas al perro; Magendie inyectando albúminas de huevo al conejo y Flexner inyectando suero de perro también al conejo.

Lo observado por Richet y Portier y sus predecesores estaba en contradicción con los conceptos que se poseía acerca del fenómeno de la inmunidad. Se observaba en general el hecho siguiente: cuando se inyectaba a un animal una dosis determinada de una toxina y el animal la soportaba, al cabo de unos días era capaz de soportar una dosis mayor, pasados más días otra mayor y así sucesivamente hasta que ese animal era capaz de soportar dosis enormes que inyectadas por primera

vez a animales nunca inoculados con aquella toxina era suficiente para matar cientos o miles de animales.

Las experiencias de Richet y Portier, decíamos, estaban en contradicción con estos hechos de observación. La experiencia de estos autores, que condujo a la noción de anafilaxis, fué la siguiente: "Estos sabios estudiaban en el perro la toxicidad de los extractos de tentáculos de actinias, obtenidos por maceración. Ellos constataron que inyectados en las venas a la dosis de 0,08 c. c. por kilo de animal, estos extractos mataban al perro en dos a tres días. Los síntomas no aparecían sino al cabo de algún tiempo y se agravaba progresivamente; consisten en abatimiento, diarrea, tenesmo, debilitamiento, hipotermia. **Si el perro sobreviene a la inoculación, se ve aparecer hacia el décimo primer día una sensibilidad extrema al veneno.** Una dosis muy débil, gr. 0,0025, es suficiente para provocar trastornos muy graves (vómitos, disnea, hipotensión, depresión del sistema nervioso, paraplejía, diarrea sanguinolenta. La muerte sobreviene bruscamente. Si al contrario, el animal sobrevive, se restablece inmediatamente. Este cuadro clínico es diferente del constatado durante la primera inyección".

Por lo expuesto se ve bien claro que la segunda inyección, menor, en lugar como sucede en la inmunidad, de ser inofensiva, trae aparejada una serie de trastornos que pueden llevar al animal a la muerte.

El dominio de la anafilaxis se extiende extraordinariamente cuando se demuestra que ya no inyectando sustancias tóxicas como los extractos de actinias, sino que mismo inyectando sustancias no tóxicas y que por lo tanto a la primera inoculación no sigue ningún trastorno, al hacer una segunda se observan trastornos en general superponibles a los ya descritos. Esto es lo que hace Arthus. "Si se inyecta bajo la piel de un conejo 10 c. c. de suero de caballo no se observa ninguna reacción; pero si se repiten estas inyecciones a dosis más débiles (5 c. c.), se observa, primero, un poco de edema, después un edema pseudo-flemonoso, estéril; y por último gangrena y necrosis aséptica hacia la sexta inyección. Una inyección intravenosa de 2 c. c. en el animal así sensibilizado provoca, sea la muerte inmediata en medio de fenómenos nerviosos, sea la muerte tardía, al cabo de algunas semanas, en la caquexia. Sólo el suero de caballo provoca estos accidentes en el animal sensibilizado. El fenómeno es, entonces, específico".

Teobaldo Smith experimenta en el cobayo y observa que los animales que han servido para el dosaje del suero antidiftérico inoculándoseles la mezcla toxina-suero se vuelven sumamente sensibles a una débil dosis de suero.

Pero el dominio de la anafilaxis a consecuencia de sucesivos trabajos, se extiende mucho más todavía. En efecto, se observa que un cierto número de sustancias, cuando se las introduce bruscamente en la circulación, provocan, sin que el animal haya sido **preparado** por una inyección previa, toda una serie de trastornos en un todo análogos a los anafilácticos. Al accidente se le llama "choc", agregado del calificativo de hemoclásico, porque son las modificaciones físico-químicas de la sangre especialmente las que le dan los caracteres esenciales al fenómeno. Estas sustancias pueden ser peptona, extractos de

tejidos, venenos animales, diastasas. Primero se creyó que el "choc" solamente podía producirse inyectando sustancias de naturaleza proteica, pero hoy se considera que no es necesario esta característica para que una sustancia sea anafilactisante ni tampoco que sea coloide, pues cristaloïdes como el Neo-Salvarsán y muchos otros pueden, al ser inyectados, provocar el "choc". Y por último se admite hoy que para que se produzca el "choc" no es necesario que se inyecte al organismo una sustancia determinada. Factores físicos como el calor, el frío o los Rayos X, son capaces de producir el choc anafiláctico.

De acuerdo con lo dicho se admite hoy que no es necesario que una sustancia sea albúmina para que sea anafilactisante y mismo existen algunas albúminas que están desprovistas de poder sensibilizante, anafilactisante. Por ejemplo, la gelatina. Cuando se quiere sensibilizar un animal para hacer posteriormente que se produzca el choc, es necesario someterlo a una o varias inyecciones de la sustancia en cuestión, y a esta o estas inyecciones se les llama "preparantes" o "sensibilizantes", y a la operación "preparar" al animal; a la inyección productora del choc se la llama "desencadenante". La sensibilización puede hacerse no sólo por vía parenteral (subcutánea, intravenosa o intraperitoneal), sino que se la puede hacer por vía digestiva, respiratoria u ocular. Para que el animal inoculado experimentalmente sea puesto en condiciones de desencadenarse en él el choc es necesario que entre el momento de la o de las inyecciones preparantes y la desencadenante transcurra un lapso de tiempo variable con los diversos antígenos, y a este lapso de tiempo es a lo que se llama período de incubación. "Las dosis desencadenante pueden ser muy débiles y muy notablemente inferiores a la dosis mortal en el animal no sensibilizado cuando la sustancia anafilactisante es por si misma tóxica".

(Continuará).