

affection de l'extrémité supérieure droite et des formes inapparentes qui, sans la moindre perturbation subjective, ont projeté des signes neurologiques dans les extrémités inférieures.

On commente la similitude évolutive et bénignité de la plupart des observations, les cas redevenant normaux aussitôt les conditions précaires auxquelles ils furent soumis cessèrent: un travail intense et une alimentation presque exclusivement à base de gesses, avec un déficit de protéines et de graisses assez marqué.

ALERGIA Y SISTEMA CARDIOVASCULAR

M. VIERA

Servicio del Prof. ESQUERDO, Barcelona

Sin juzgar qué eslabón, en orden de importancia, pueden representar los fenómenos cardiovasculares dentro de la concatenación de los que constituyen cada uno de los hechos que vamos a poner en consideración, podemos dividir la relación recíproca entre fenómenos alérgicos y sistema cardiovascular en dos grandes grupos:

1.º Fenómenos cardiovasculares que acompañan los síndromes alérgicos.

2.º Fenómenos alérgicos que acompañan a síndromes cardiovasculares.

No es necesario decir que del primer hecho que aquí debemos hacer mención es el de la caída, más o menos brusca, de la tensión que acompaña, de manera más o menos intensa, según la intensidad del *shock*, a todo hecho o fenómeno anafiláctico y que fué desde luego observada y constatada ya en los célebres experimentos de Lyon en 1888-1889 por COURMONT y otros investigadores con sueros y vacunas que llamaban predisponentes y que el genio de RICHET supo esclarecer e interpretar, prosiguiendo luego la experimentación que tenía que dar lugar a su teoría de la anafilaxia nacida el año 1902. Hoy sabemos que esta baja de la tensión se produce también casi constantemente y muchas veces como síntoma dominante en todos aquellos fenómenos que catalogamos como de características alérgicas.

No creemos indicado el fijar nuestra atención en discutir y enjuiciar las teorías sobre el mecanismo de producción de este fenómeno; tan sólo debemos recordar que casi la totalidad de los autores hacen dependerla de un predominio neumogástrico que presidiría los fenómenos de *shock*, siguiendo en esta manera de pensar la original de ARTHUS. Sabemos que esta baja de tensión en algunas circunstancias puede ser tan enorme que lleve rápidamente al colapso mortal.

Para otros lo dominante sería un estado de hiposimpaticotonía; no falta quien lo achaque a expresión de ambas cosas y tampoco falta quien llega a afirmar que incluso pueden observarse hechos que hagan suponer un estado de hipoparasimpaticotonía.

pero que lo que jamás se observa es un estado de hipersimpaticotonía.

Que el fenómeno de vasodilatación no es universal, lo han comprobado experimentalmente VALLE-RY-RADOT y otros autores, ya que va acompañado incluso de una vasoconstricción, especialmente de arterias mesentéricas, mas afirman luego que no pueden darle al hecho, a su juicio, una explicación plausible.

Para otros, los fenómenos hipotensivos serían consecutivos al hecho de la hiperpermeabilidad capilar (DUKE, escuela americana), luego constatada universalmente, y por tanto, a la consiguiente pérdida serosa hacia los tejidos intersticiales, llegando al estado llamado por algunos anhidremia, llegando la baja plasmática hasta el punto de constituir el quinto o el sexto del volumen total.

Esta baja de la tensión, que es la regla en el estado de *shock* y también en las crisis tóxicas o por intolerancias que se caracterizan por su aparición brusca, no lo es, sin embargo, para la anafilaxia crónica e incluso en el curso de un estado de mal alérgico prolongado, como en el estado de mal asmático (BERGMANN, VAUGHAN, WALDBOTT, KERPELE, SULLIVAN, etc.) y aun en urticaria prolongada, como nosotros mismos hemos tenido ocasión de comprobar, en cuyos enfermos es dable encontrar, no sólo la tensión normal, sino también en algunos elevada; esto es dable observarlo con mucha más frecuencia, en lugar de la hipotensión, en casos de sensibilización alimenticia; ello ha querido ser explicado porque los vasos renales respondan a los alérgenos con espasmo, una vez sensibilizada su capa muscular; no obstante para muchos, entre los que nos contamos, no es justo olvidar para la explicación de la dirección del fenómeno el sentido de la estigmatización vegetativa y, por tanto, observando como la intensidad por un lado, la persistencia por otro, y por tanto, la prolongación del fenómeno, unidos a la constitución o estigmatización, serían los que darían la distinta dirección de respuesta del sistema cardiovascular. Veremos la importancia y relación que ello tiene más tarde para explicar el mecanismo de la hipertensión manifestamente nefrógena, así como de la llamada esencial o solitaria.

Vamos en segundo lugar a considerar, según los dos grupos en que hemos dividido los fenómenos de relación entre alergia y aparato cardiovascular, los hechos que constituyen el segundo.

En el curso de la mutación ininterrumpida que a través de la historia de la Medicina ha sufrido el concepto que sobre las enfermedades reumáticas se ha tenido, desde Hipócrates hasta nuestros días, tanto por lo que respecta a su etiología, como a su patogenia, no podía por menos, dadas sus características, al sentar RICHET y ARTHUS los principios de la anafilaxia y V. PIRQUET los de la alergia, que ser interpretado posteriormente el reumatismo como la hipersensibilización del organismo frente a determinadas toxinas y bacterias, haciendo de esta enfermedad el prototipo de una afección alérgica, de carácter microbiano, cuya localización cardíaca sería la constante y de carácter puramente alérgico en determinados momentos de la evolución, de una manera persistente en muchas y siempre pura y sim-

plemente alérgicas las articulares, criterio para nosotros al que nos sumamos, ya que somos de los que creen que el tipo de endomiocarditis que el germen puede producir no depende nada más que de las posibilidades alergoanérgicas entre el organismo en cuestión y la bacteria, y de aquí también que por lo mismo veamos tantas veces desaparecer en la clínica soplos que se han instaurado en el curso de un reumatismo y que denominamos por valvulitis, para significar que las alteraciones que presidían el fenómeno eran exclusivamente de carácter inflamatorio. Queremos precisamente hacer notar aquí, aunque sea solamente como inciso, el hecho de como en escasísimos años hemos visto en nuestra casuística, creemos lo suficiente para tenerla en cuenta, el aumento relativo de los casos de endocarditis de tipo séptico lento o subagudo, a expensas de los casos de endocarditis simple que en estos momentos estamos considerando, lo que motivó una comunicación nuestra en las Jornadas Médicas celebradas en Barcelona en el mes de mayo del corriente y que han de ser a su vez motivo de futuras consideraciones.

Esta concepción alérgica del reumatismo es hoy la preferente, siendo en realidad F. V. MÜLLER y WEINTRAUD los verdaderos iniciadores, habiendo contribuido en mucho estos últimos años, ROESSLE.

Si bien fué ASCHOFF quien en 1904 describió el granuloma reumático en el corazón, han sido KLINGE y sus colaboradores los que dieron base anatómica al criterio anafiláctico con interesantísimas e importantes investigaciones, concluyendo por dar como expresión típica reactiva del fenómeno alérgico la imbibición fibrinoide y el granuloma; ello da lugar a la definición del concepto de reumatismo por KLINGE, que en realidad es seguida por ROESSLE, por VEIL y por las escuelas inglesa y norteamericana, representadas por ROSENOW, WICHOLS, POYNTON, COBURN, DUCKETT, STAINSBY, SWIFT, etc., y que dice así:

"Reumatismo es la lesión de un tejido que se caracteriza porque una toxina bacteriana o un veneno proteico, por intermedio de la sensibilización del tejido, pone en marcha el mecanismo hiperérgico en el organismo alérgico. Reumatismo quiere decir un estado constitucional de los tejidos producido por la existencia de venenos bacterianos que conduce a una reacción hiperérgica con todas sus consecuencias. Aun cuando todas ellas sean en su localización lo más diferentes posible, el estado cicatrizal final de cada una de ellas en el músculo, articulación, corazón, etcétera, corresponde a un mecanismo genético idéntico, parcial, de un fenómeno único." Palabras que se pueden aclarar con las de SWIFT, que también recuerda VAUBEL, que dicen: "Afectan las más diversas partes del sistema cardiovascular (endocarditis, valvulitis, miocarditis, alteraciones vasculares características), inflamación serosa de las cavidades orgánicas mesoteliales y de las articulaciones, y todo ello con las características de la hiperergia."

Es este modo de reacción del organismo lo característico y no la especificidad, incluso del agente causal, habiendo recibido el apoyo máximo, esta manera de pensar, con lo que ocurre en la hiperergia sérica experimental llevada a cabo principalmente por ROESSLE, GERLACH, VAUBEL, KLINGE, etc.

Todas las investigaciones que se han llevado a cabo, conducentes a la demostración de estos hechos, están basadas en su origen, en la producción de un estado de hipersensibilidad al animal, en el que si sobrevive a los choques intensos permite encontrar en el corazón y en los vasos alteraciones que guardan una semejanza que impresiona con las alteraciones que se encuentran en el reumatismo; estas alteraciones pueden determinarse en las articulaciones, en el animal preparado, con la inyección *in situ* e incluso provocarlas con estímulos no específicos; todo ello como expresión de la inflamación general del mesénquima. Los mismos resultados han conseguido SWIFT y una cantidad de otros autores con estrepitococos.

BIELING observó que los caballos que habían sido utilizados para producir sueros antibacterianos (es decir, inmunizados) presentaban lesiones miocárdicas, articulares y endocarditis semejantes en un todo a las del reumatismo poliarticular agudo.

El mismo tipo de lesiones pudo observar CLARCK en necropsias de individuos a los que se les había administrado suero, principalmente por lo que respecta a aquellos que han sufrido manifestaciones de lo que llamamos enfermedad del suero, observando que las lesiones que presentan en los tejidos son también idénticas a las de la hiperergia.

Todo esto quiere decir que específica o no la formación nodular, sí que lo es hasta el punto de poder afirmar que las albúminas modificadas por un agente patógeno y aun otras sustancias son capaces de determinar lesiones anatomopatológicas idénticas a las producidas por los mismos agentes patógenos, aun ellos ausentes, sólo expresión de un estado de hipersensibilidad anteriormente existente.

Aparte de considerar, pues, como de tal tipo alérgico todas cuantas localizaciones del nódulo reumático se efectúan de manera arbitraria en el miocardio en el curso del reumatismo cardiovascular, fuente de origen de todas las posibles alteraciones del ritmo, variada y universalmente descritas, lo que nos dispensará de enumerar bibliografía al respecto, se han obtenido experimentalmente por choques, alteraciones electrocardiográficas idénticas a las que podemos observar en la clínica y que hacen referencia a las localizaciones en el fascículo de conducción, dando lugar desde el retardo, por bloqueo simple, hasta la fibrilación auricular y ventricular, pasando por todas las variedades de extrasistolia. La iniciación de tales experimentos fué llevada a cabo por SCHULTZ en el gato por el suero del caballo y luego por S. AUER y G. CANBY ROBINSON en el conejo primero y después en el perro; estos experimentos fueron seguidos por los de HECHT y WENGRAF, todos ellos demostrativos de la posibilidad de nacimiento, por estos procedimientos, de un aumento, muchas veces marcadísimo, de la excitabilidad heterotópica. En el año 1938 WILCOX y ANDRUS repiten dichos experimentos y además obtienen una aceleración de los movimientos cardíacos, un retardo de PR y alteraciones del complejo ventricular, observando al mismo tiempo un estado espástico de las arterias coronarias.

Clínicamente, como escribe A. LAPEYRE, por no citar más que uno de los trabajos interesantes al res-

pecto, pueden respaldarse por una cantidad de observaciones, entre ellas el caso de HOFFMANN, que consta en la tesis de MERKLEN, y la de PREISENDORFER del mismo lugar, que hacen referencias a taquicardias paroxísticas por procesos alérgicos, los de MARTÍNEZ, que sobre 31 observaciones reconoce que el origen alérgico se puede mantener en 23 casos de taquicardia paroxística y por los casos de LAUBRY y MUSSIO-FOURNIER señalando la estrecha relación, muchas veces comprobada, de asma y taquicardia paroxística, proporcionando con ello aclaración, digna de tener en cuenta, en la patogenia que de los dos grandes grupos, en los que clínicamente se dividen las taquicardias paroxísticas, las que acompañan a las lesiones orgánicas y las llamadas neurofuncionales, explicarían el mecanismo de producción de muchos de los casos de los pertenecientes al segundo grupo. También son muy dignas de tener en cuenta las observaciones de WEIL, de Bruselas, de taquicardia paroxística alternando con crisis de asma, catarro de heno o urticaria, con carácter hereditario de la afección, este último también puesto de manifiesto por COSSÍO y PADILLA en 1930, así como las observaciones de LURIA y WILENSKY del mismo año y las de PARTURIER y LEGRAIN en 1933.

En la tesis de JONQUIÈRES se pretende la evidencia de la existencia de la bradicardia llamada esencial o neurofuncional como de origen alérgico.

Las observaciones de PAUL VEIL, en las que se muestra la relación evidente entre crisis de extrasistolia acentuada, hasta llegar a la hiposistolia y su relación con fenómenos alérgicos, por deficiente estado del funcionamiento hepático, por ejemplo.

Las observaciones clínicas de crisis arritmica completa de origen alérgico con caracteres de cuadro cardíaco puro de MAGNIEL y SARAJEA, así como otras también de PAUL VEIL.

Y por último un sinnúmero de casos de crisis estenocárdicas que pregonan este origen, dando con ello una demostración, por lo que ya hemos dicho anteriormente, de que es posible observar alteraciones del riego coronario en estos casos, como lo hemos recordado a propósito de los experimentos de WILCOX y ANDRUS, casos publicados por VEIL y DUMAS, CARMALT JONES, de Australia, G. WESLEY en Norteamérica y también por la escuela inglesa.

Téngase en cuenta que todas estas observaciones clínicas tienen como principio rector, requisito indispensable en esta clase de enfermos, para poder afirmar su carácter alérgico, el de que una minuciosa anamnesis, que haga pensar en la posibilidad de tal origen, vaya seguida en la práctica de la prueba consiguiente de carácter terapéutico que venga a demostrar la existencia de tal estado de hipersensibilidad.

Los últimos trastornos citados, tan influidos por el defecto de circulación coronaria, nos llevan ya de la mano para pasar a considerar las alteraciones vasculares que hacen suponer este carácter alérgico; es muy natural no obstante que muchas de ellas sean todavía discutidas, por lo que hace referencia a su verdadero carácter alérgico, por no estar éste de manera definitiva establecido, pero que no obstante no carecen ni con mucho de valor.

Entre ellas vamos a recordar como de interés las

que se hacen depender de una sensibilización al tabaco, como son casos de trombosis coronaria, algunas anginas de pecho y la tromboangiitis obliterante.

Literatura al respecto, anterior y posterior al período alérgico por lo que hace referencia principalmente a los hechos coronarios, es tan innumerable que ello una vez más nos dispensa de su relación y si tan sólo diremos que su apasionamiento, tanto para los detractores como para los defensores, nació desde el momento en que por TRASSOFF fué señalada por el logro de cutirreacciones intensas la alergia tabáquica en algunos anginosos.

Son de señalar asimismo como muy interesantes los estudios de SULZBERGER, quien estudiando la sensibilidad cutánea a los enfermos de tromboangiitis por inyecciones intradérmicas de extractos de tabaco logra en resumen los siguientes resultados: en 75 por 100 hipersensibilidad a uno o varios de estos extractos en los afectos de enfermedad de Bürger, 25 por 100 en los fumadores no afectos, y 10 por ciento en los no fumadores; estos resultados, pues, son bastante significativos y abogan de manera indudable a favor de que se trata, cuando menos en ciertos casos, de un fenómeno alérgico. Esta sensibilización sería, según SULZBERGER, hacia una sustancia desconocida del tabaco, ya que no es la nicotina.

HERVAKY, trabajando en enfermos afectos de enfermedad de Bürger y en algunos, afectos de arteriopatías diversas, efectúa en 10 pacientes biopsia de la piel de cutirreacciones tabáquicas, encontrando eosinofilia local importante o dermatitis aguda.

Y quizás la prueba más importante la proporciona SILBERT, quien en un estudio de 15 años sobre la tromboangiitis obliterante, sobre 1,200 casos, no observa ni uno en individuo no fumador de consideración, dándole con ello valor etiopatogénico.

Son innumerables los autores que, en el relato de una cantidad de síndromes vasculares como del tipo de tromboarteritis, observan la importancia en el tratamiento de la supresión del tabaco, en un todo semejantes al caso publicado en nuestro trabajo sobre acción terapéutica de los extractos musculares en el año 1936 y en el que puede observarse como basta a veces la infracción del consejo de suprimir el tabaco para ver que la mejoría alcanzada en sujetos sensibilizados desaparece, volviendo a surgir en el cuadro clínico las molestias, hasta el punto de poder constatar de nuevo la desaparición o disminución de un índice oscilométrico que se había de manera franca modificado.

No faltan, es verdad, detractores de tal manera de ver y en este sentido cabe recordar los trabajos de WESCOTT y WRIGHT, por ejemplo, quienes en el año 1938 publican un trabajo, fruto de la observación de 35 casos de tromboangiitis obliterante, en los que investigan la hipersensibilidad por cutirreacción al tabaco y afirman no lograr grandes hechos demostrativos, creyendo que los resultados diferentes obtenidos por otros autores no pueden interpretarse más que por reacciones de tipo no específico, por irritación química: por tanto, no de carácter alérgico.

SHOOKHOFF y LIEBERMANN han encontrado casos de asociación de distintos tipos de alergia y de

angina de pecho por sensibilización a la aspirina y ROVE cita casos de estados anginosos asociados al asma, alergia alimenticia y urticaria.

No digamos lo profusos que llegan a ser numéricamente los trabajos que hacen referencia al origen alérgico de fenómenos angioespásticos o considerados eminentemente como tales, como es la jaqueca, en la que los orígenes por un estado alérgico de determinismo endógeno o exógeno ha sido defendido por muchos autores. Sólo vamos a recordar algunos de los argumentos a su favor: la escuela alemana con NEUSSER y GAENSSLEN a la cabeza señala la eosinofilia al iniciarse los accesos; PAGNIEZ, BOUCHE y HUSTIN afirman que precediendo al acceso se presentan los signos del *shock* hemoclásico, tales como leucopenia, alteración de la coagulabilidad, índice refractométrico descendido, baja de la presión, todo lo cual le daría evidentemente carácter alérgico; la escuela americana, poniendo en evidencia por diversos tests, en muchos casos de jaqueca, la sensibilización por diversas sustancias alimenticias y curadas o desaparecidas por supresión de dichas sustancias; la acción de la llamada hormona antitóxica del hígado; la de la desensibilización producida por la autohemoterapia; la acción beneficiosa alcanzada por el drenaje de las vías biliares, defendida por CHIRAY y TRIBOULET, así como la terapéutica dirigida a corregir la sospechada pequeña insuficiencia hepática que aun de manera empírica a veces se establece en estos enfermos con resultados dignos de tener en cuenta, constataciones en ellos de presencia de urobilinuria, colemia, bilirrubinemia, etc., que hacen con verosimilitud considerar, tantas veces, estos enfermos como afectos de alergia alimenticia y un gran número de veces por deficiencia de la función antitóxica del hígado, que en sus pequeñas y parciales insuficiencias tan gran papel por todos ha sido concedido en el determinismo de los fenómenos de carácter alérgico.

Claro está que no es éste el único mecanismo patogénico, al menos por determinismo tan sencillo logrado, pero incluso en casos en los que la relación parece evidentemente ligada a otros hechos, como son los casos tan frecuentes de jaqueca ligados con el ciclo menstrual, GUSTAV SINGER, por ejemplo, los atribuye a la creación de un estado alérgico, que se despierta en el curso del ciclo ovárico, cuyos antígenos serían creados en el folículo de Graaf y en el cuerpo amarillo, idénticos al caroteno y al colesterol, previa sensibilización como quieren unos y sin ella como otros sustentan.

Son asimismo abundantísimas las observaciones en las que se pone de manifiesto el carácter diatéxico y familiar, y por tanto tantas veces hereditario, de estos hechos, considerados de carácter angioespástico asociados de manera muy evidente con la hipertensión denominada esencial y aun a la hipotensión del mismo carácter, alternándose o sucediéndose en el historial de los enfermos dichos fenómenos: enfermos en los que la exploración tensional, principalmente por lo que respecta a la tensión media, se encuentra francamente alterada y carácter muy importante el de que dicha tensión media es dolorosa, carácter este último marcado de manera especial por VEIL y que nosotros creemos de gran interés, hasta

llegar con todo ello a la edificación de una teoría alérgica de origen de la hipertensión, que en próxima ocasión pensamos glozar.

Emparentados con estos hechos debemos poner en consideración los que ocurren en la eclampsia, cuya base alérgicoendocrina por tantos ha sido defendida, junto también a una serie de accidentes grávidocárdicos explicados, ya por las reabsorciones intensas producidas a nivel de la zona interuteroplacentaria en el curso de la involución uterina, en partos ya sépticos o asépticos, en donde la absorción de albúminas alteradas, bacterianas o no, harían el papel de cualquier otra sepsis focal, todo ello, según otro aspecto del problema y teniendo en cuenta el criterio de otros autores, acompañado o no de aquella alteración de la función antitóxica del hígado a que también antes hacíamos referencia, no adentrándonos más para conservar esta imagen espectral que debemos mantener en este trabajo de hoy.

Otro capítulo, muy importante y lleno de interés, lo constituye el de las lesiones que pueden determinar procesos de carácter alérgico, infeccioso principalmente, a nivel de los capilares medianos y pequeños y aun a nivel de las grandes arterias, como vemos en el reumatismo. Por ejemplo, no estamos lejos todavía de la época que un doctrinalismo derivado exclusivamente de la observación clínica, tan importante, sin embargo insuficiente a todas luces, hacía llegar a defender, como verdadero postulado, la naturaleza sífilítica de todo proceso inflamatorio de la aorta; hoy, sin embargo, y aquí haríamos otra vez una innumerable relación de autores, se ha demostrado la existencia de aortitis y arteritis en general de origen reumático basados en estudios histológicos. En efecto, tanto la aorta como las demás arterias pueden ser asiento del nódulo reumático; cuando en aquella época BOUILLAU y GUENEAU DE MUSSY afirmaban la existencia de aortitis y arteritis de naturaleza reumática, hasta afirmar la existencia de un aneurisma de la arteria humeral curado con salicilato, el caso de MERY de un niño de 12 años coreico y reumático con aneurisma del cayado de la aorta y otros muchos, fueron puestos en tela de juicio, sin embargo en la actualidad son aceptadas estas alteraciones de las paredes arteriales, de arteritis por fenómenos alérgicos indiscutibles, con estudios anatomopatológicos de comprobación, localización en la pared de estos casos como representantes genuinos del mesénquima.

En este mismo sector de observaciones caen los casos de la llamada periarteritis nudosa, tantas veces de carácter alérgico indudable, con sus lesiones infiltrativas, degenerativas y necróticas, con abundante eosinofilia, en un todo semejantes a las que se producen en el fenómeno de Arthus y a veces con carácter de difusión tal que llega a localizaciones en los más diversos territorios: hígado, bazo pulmón, estómago, intestinos (hasta determinar la perforación), corazón, y sobre todo en el riñón, donde pueden determinar la producción del cuadro de la glomerulonefritis, constituyendo en conjunto un cuadro difícil de diagnosticar en vida y por tanto de diagnóstico hecho casi siempre en la necropsia, habiendo sido motivo de brillantes estudios por parte de KLINGE y YOUNG, ROWE, etc.; este último nombrado, preten-

de sentar las bases clínicas con la descripción del cuadro, que resume en la siguiente forma: esplenomegalia, anemia y leucocitosis, emaciación, polimiositis, polineuritis, signos renales, vómitos, diarreas y dolores epigástricos, cuadro que han concluido BERGER y WEITZ añadiendo como signos importantes las nudosidades cutáneas y las erupciones purpúricas, dando con todo ello cada día nuevos argumentos a los de los iniciadores del criterio del origen alérgico de la periartritis nudosa que fueron ROESSLE y GRUBER.

Y como colofón, ya después de lo enumerado, es lógico hayan venido a ser considerados como de carácter francamente alérgico los fenómenos arterio-capilares que presiden la glomerulonefritis aguda: sustentación que defendida en sus caracteres clínicos y anatomopatológicos, así como experimentales, fué en esta última forma bien puesta en evidencia en sus caracteres por los experimentos de MATAZO MASUGI: en efecto, reprodujo en el animal la glomerulonefritis difusa del hombre por sus síntomas y por sus lesiones, por la inyección de antiserum nefrotóxico, considerando que no se trataría, pues, más que de una reacción entre antígeno y anticuerpo a nivel del riñón, y por tanto un proceso de características alérgicas, lesiones que son bien distintas de las que se producen en las nefritis experimentalmente determinadas por diversos venenos y toxinas. De este modo vino a demostrar lo que ya era criterio de SCHICK de que la glomerulonefritis difusa, apareciendo después de la infección, va ligada a la formación de anticuerpos.

BIBLIOGRAFÍA

- ARTHUS. — C. R. Soc. Biol., 55, 817.
ASCHOFF. — Tratado de anatomía patológica. Ed. Labor, 1934.
ASCHOFF. — Rheuma probleme. Leipzig, 1934.
ASCHOFF. — Tratado de Pat. Gen. y Anat. Patol. de Ribbert y Sternberg, 675.
AUER y ROBINSON. — J. Exp. Med. Lancaster et N. Y., 18, 450.
BERGMANN. — Patología Funcional. Ed. Labor.
BIBLING. — Medicina y Química, Bayer, 1937.
CORBURN y CLARCK. — Journ. of Exper. Med., 56, 609, 1932; 62, 129, 1935 y Amer. Jour. Dis. Child., 6, 1933.
CHIRAY y TRIBOULET. — Cit. por PAGNIEZ. Presse Méd., 1.668, 28 oct. 1933.
DUCKE. — Journ. of Allergy, 1933.
DUCKETT JONES. — Amer. Heart. J., 9, 106, 1933.
DIAMOND. — Amer. Journ. Med. Ass., 695, 1927.
GERLACH. — Virchow's Arch., 247, 294, 1923 y Verh. deutsch. path. Ges., 126, 1923.
HECHT y WENGRAF. — Electrocardiographische Untersuchungen über anaphylactische Störungen der Herzkaninchen. Berlin, 1913-14.
HOFFMANN. — Tratado de Clínica Contemporánea de Leyden-Klemperer. Ed. ital., 128, Milán, 1907.
HARVAKY. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 30, 683, 1933.
HAMBURGER y PASTEUR VALLERY-RADOT. — Presse Méd., 27 oct. 1934.
JONQUIÈRES. — Tesis de Lyon, 1932.
KLINGE. — Cit. JIMÉNEZ DÍAZ. Lecciones de Patología Médica, 4, 488.
LEPEYRE. — Cœur et anaphylaxie. Edit. Doin y Cie. Paris, 1933.
LURIA y WILENSKY. — Deutsch. Med. Wschr., 1.430, agosto 1930.
MAGNIEL y SARAJEA. — Paris Médical, 443, 1924 y Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 11 dic. 1925.
MARITOUX. — Tesis de Lyon, 1921.
MASUGI. — Klin. Wschr. 14, 373, 1935 y Zent. für inn. Med., 56, 417, 1925.

- PAGNIEZ. — Presse Méd., 28 oct. 1933.
PAL. — Enfermedades del tono cardíaco y vascular, edición 1937.
PIRQUET. — Münch. Med. Wschr., 1.457, 1906.
POYNTON. — Recent advances in the study of rheumatism, Londres, 1931.
ROBINSON. — Trans. Ass. Am. physicians., 28, 545, 1913.
RÖSSLER. — Virchow's Arch., 208, 780, 1933 y Klin. Wschr., 574, 15 abril 1933.
RICHER. — L'anaphylaxie. Paris, 1911.
ROSENOW. — Arch. Int. Med., 1933.
SCHULTZ. — Journ. Pharm. and Exper. Therap., 2, 544, 1910 y 13, 302, 1911.
SILBERT. — Soc. Clin. North. America, 389, 1938.
STAINSBY. — Cit. por VAUBEL, en su obra Fiebre Reumática, 20, 1941.
SWIFT. — J. Lab. a. clin. Med., 21, 551, 1936.
SULZBERGER. — Journ. Amer. Med. Ass., 6 enero 1933.
VAUGHAN. — Amer. Journ. Med. Scien., junio 1933.
VAUGHAN. — Jour. Amer. Med. Ass., 30 abril 1927 y Amer. Journ. Med. Sci., junio 1933.
VEIL, W. — Klin. Wschr., 1.753, 1933.
VEIL, P. — Journ. de Méd. de Lyon, 1 y 2, 1931.
VAUBEL. — Fiebre Reumática, Madrid, 1941.
WALDBOTT. — Jour. Amer. Med. Ass., 94, 1.390, 1930.
WEIL, O. — Presse Méd., 9 marzo 1932.

ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit verfolgt den Zweck nachzuweisen, wie wichtig die Beziehungen sind, die zwischen der allergischen Reaktion des Organismus und dem Herz- und Kreislaufapparat bestehen. Es treten kardiovaskuläre Symptome auf, die allergischen Phänomene begleiten. Auch kommt es zu einer Reihe von funktionellen und organischen Herz- und Gefäßstörungen, bei denen klinisch und experimentell die Bedeutung der allergischen Reaktion für ihre Ätiologie und Pathogenese nachgewiesen wird. Es handelt sich bei diesen Vorgängen um nichts Besonderes, da ja Herz- und Gefäßapparat einen wichtigen Teil des R. E. S. darstellt; und dieses ist wiederum eines der Systeme, die den Reaktionen unseres Organismus nach aussen hin einen bestimmten Charakter aufprägt.

RÉSUMÉ

Dans ce travail on remarque l'énorme importance et relation entre la réponse allergique de l'organisme et l'appareil cardio-vasculaire; elle est représentée par les phénomènes cardiovasculaires qui accompagnent les phénomènes allergiques, ainsi que par une série d'altérations fonctionnelles et organiques cardiovasculaires, dans lesquelles, d'une manière expérimentale ou clinique, on a observé l'importance étiopathogénique que la réponse allergique de l'organisme a sur ceux là. On rappelle encore une fois que ceci n'a pas d'importance, puisque l'appareil cardio-vasculaire est une partie intégrante et principale du système réticulo-endothélial, et que celui-ci est à son tour un des systèmes qui dans leurs réponses marquent le caractère et direction aux réactions de notre organisme vis à vis de l'extérieur.