

utile pour confirmer la nature d'accidents d'interprétation douteuse, ou pour la qualification précoce de pathologique d'un électrocardiogramme, du reste normal. Par contre, par définition, on ne peut pas exclure l'anormalité d'un électrocardiogramme du fait d'avoir un gradient normal. L'insuffisance couronnaire larvée, serait l'affection dont le diagnostic jouirait de plus de bénéfices avec l'utilisation systématique de la détermination du gradient dans la clinique.

## LA LINFOCITOPENIA TRAS LA GLUCOSA EN DISTINTOS ESTADOS INFECCIOSOS

J. GARRACHÓN AGUADO

Médico Interno.

M. DÍAZ - RUBIO

Catedrático.

Clinica de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Cádiz. Catedrático: Dr. DÍAZ RUBIO.

Vista la conducta dispar que ofrecen los linfocitos en la sangre, tras la carga de glucosa, en el enfermo addisoniano y en la rata adrenalectomizada, en relación al hombre y al animal normal (ELMADJIAN y colaboradores<sup>1-2</sup>, nosotros<sup>3-4-5-6</sup>), era de especial interés el estudiar lo mismo en los estados infecciosos. En estos se produce no ya sólo un aumento de exigencias a las suprarrenales, sino situaciones de déficit adrenal, expresadas en ocasiones en forma patente y grave por estados de asuprarrenalismo agudo y por el mismo síndrome de Waterhouse-Friederichsen, que puede aparecer en el curso de aquéllas. Un estudio de conjunto sobre tal relación entre suprarrenales e infección puede encontrarse en los trabajos de THADDEA<sup>7</sup>, LITHANDER<sup>8</sup>, MARAÑÓN<sup>9</sup>, DÍAZ RUBIO<sup>10</sup>, KAPPERT<sup>11</sup>, etc.

El estudio, por tanto, de la curva de linfocito tras la glucosa en las infecciones agudas y crónicas podría, pues, hacernos patente, en el curso de las mismas, una alteración en el mecanismo de regulación de los linfocitos, alteración la cual, si bien pudiera residir en la que a la par puede apreciarse en las estructuras linfáticas, no dejaría de ser sugestivo residiese en las adrenales, y más dada la significación de éstas en aquéllas. La misma linfocitosis, que tan expresiva es como rasgo característico en muchas infecciones crónicas, y cuya esencia es en su mecanismo poco conocida, podría en este sentido encontrar aquí una posible explicación. De todo ello el interés que ofrecía el análisis de este aspecto en enfermos infecciosos agudos y crónicos.

### MÉTODO.

Los enfermos estudiados, todos ellos fueron explorados siguiendo la misma técnica y en iguales condiciones que se hizo en sujetos normales y otros pacientes<sup>4-6-12</sup>.

En todos los casos, como allí se hizo a iguales intervalos de tiempo, contajes de linfocitos tras la doble sobrecarga de glucosa a lo Exton, siendo en las tablas referidos los valores a ciento a partir de la cifra absoluta de los mismos.

### RESULTADOS.

Como se puede apreciar en las tablas, resalta la conducta dispar de las inflamaciones pulmonares agudas y la sepsis por un lado, y la de las infecciones crónicas, así como las focales por otro. Así se ve en la tabla correspondiente a tal segundo grupo una conducta normal con descenso acusado en la primera extracción e iniciación de recuperación en la segunda, ambas tras la sobrecarga, si bien en cada subgrupo de las afecciones que le integran y en cada caso especial se ofrezcan las variantes lógicas. Ello no deja de tener interés si se considera el que en él están incluidos procesos cual la tuberculosis y la sífilis, los cuales poseen un manifiesto tropismo adrenal. No obstante, alguno de tales casos ofrecen una conducta que diverge algo de la normal. Tal los casos 57 y 78, en los que el descenso es sumamente discreto, y los núms. 37, 26, 31, 50, 29 y 107, en los que se agota pronto la respuesta, y el 99, en el que está aún dándose, es sumamente tarda, caso este último en el que ello se explica en la consideración del diagnóstico.

En oposición a lo anterior, está la franca conducta patológica en los enfermos afectos de sepsis y en las inflamaciones pulmonares. En estos últimos, aunque en algún caso pueda ofrecerse una conducta hasta cierto punto correcta (caso 101), en todos los restantes el carácter patológico de la curva es evidente, si bien su curso sea distinto de unos a otros; sin embargo, la curva más frecuente fué la de descenso inicial, aunque discreto y sumamente efímero, lo que determina que la segunda cifra, una hora después de la segunda sobrecarga, no sólo se ofrezca restituida, sino paradójicamente sobrepasada. En otro de los casos no se ofreció descenso alguno, sino, antes al contrario, una elevación inicial, aunque transitoria, sumamente acusada. Ello hace que la curva promedio difiera notablemente de la del grupo anterior, y muy especialmente de la de los normales.

De los ocho casos de sepsis explorados, sólo en uno, el cual no podía considerarse ya en tal situación, se vió una curva normal; se trata de la enferma núm. 39, afecta de endocarditis bacteriana subaguda con hemocultivo positivo al viridans en un principio, pero negativizada, sin fiebre, con hemograma y velocidad de sedimentación normales, ya bastantes días antes de la exploración. No sucede así en los casos 36, 95, 103 y 104, también con endocarditis bacteriana subaguda, con hemocultivo positivo al viridans los tres primeros y al estreptococo hemolítico el cuarto, y explorados todos en fase activa y bacteriémica. La respuesta en ellos es franca y patológica, sumamente pobre, salvo en el último, y en todos tardía, con la particulari-

dad en dos de ellos de ofrecer una elevación muy notable. En un caso de endocarditis maligna lenta en situación grave y hemocultivo reiterado siempre negativo, se ofreció una falta prácticamente de respuesta, con elevación ulterior paradójica de los linfocitos. Y en los dos casos restantes, una falta de respuesta en uno y tan

discreta en el otro, que puede considerarse como prácticamente nula. Todo ello hace el que la curva promedio, excluyendo de ella la sepsis en situación de curación, sea francamente patológica, con nula e incluso cierta elevación inicial y descenso despreciable después, salvo en uno de los casos.

TABLA I

Caso núm.	LINFOCITOS		GLICEMIA mgrs.	DIAGNOSTICO	OBSERVACIONES
	Total	Por 100			
32.....	1.430	100,00	108		
	890	62,23	140		
	1.724	120,55	105	Neumonia.	
53.....	1.683	100,00	102		
	1.269	75,40	138		
	2.059	122,34	182	Pleuresia postneumónica.	
101.....	1.102	100,00	115		
	775	70,32	180		
	989	89,74	190	Pleuresia postneumónica.	
110.....	1.650	100,00	115		
	1.120	67,87	180		
	1.963	118,96	170	Gangrena de pulmón (fase aguda).	
111.....	1.377	100,00	105		
	2.046	148,59	168		
	1.364	99,05	190	Neumonia.	
PROMEDIO .....		100,00	109		
		84,94	161		
		110,08	167		
30.....	1.435	100,00	100		
	1.344	93,65	132		
	1.440	100,34	120	Sepsis gonocócica.	
36.....	1.326	100,00	100		
	1.988	149,91	137		
	975	73,47	135	Endocarditis bacteriana sub-aguda.	Viridans.
39.....	1.485	100,00	111		
	936	63,03	140		
	884	59,52	143		
				Endocarditis bacteriana sub-aguda.	Viridans. Hem. negativo. V. de S. normal. Hemocultivo normal.
56.....	1.708	100,00	100		
	1.508	88,28	155		
	2.176	127,40	148	Endocarditis abacteriémica.	Hemocultivo reiterado negativo.
95.....	1.824	100,00	118		
	1.876	102,85	145		
	1.420	77,85	165		
				Endocarditis bacteriana sub-aguda.	Viridans.
98.....	1.960	100,00	105		
	1.888	96,32	130		
	1.675	85,45	118		
				Sepsis estafilocócica.	
103.....	1.495	100,00	108		
	1.536	105,27	155		
	1.064	72,92	175		
				Endocarditis bacteriana sub-aguda.	Viridans.
104.....	2.730	100,00	110		
	3.872	141,83	170		
	1.044	38,24	180		
				Endocarditis bacteriana sub-aguda.	Estafilococo hemolítico.
PROMEDIO .....		100,00	106		
		105,14	145		
		70,64	148		

TABLA II  
INFECCIONES CRONICAS Y FOCALES

Caso núm.	LINFOCITOS		GLICEMIA — mgrs. %	DIAGNOSTICO	OBSERVACIONES
	Total	Por 100			
57.....	1.992	100,00	108	Forunculosis.	
	1.875	94,12	135		
	1.780	89,35	110		
69.....	2.375	100,00	104	Forunculosis.	
	1.462	61,55	150		
	1.740	73,62	160		
77.....	1.548	100,00	110	Piodermitis.	
	710	45,86	142		
	620	40,05	150		
78.....	714	100,00	110	Forunculosis.	
	589	82,49	182		
	697	97,61	145		
99.....	2.420	100,00	110	Gangrena de pie. Arterio- esclerosis.	
	2.596	107,27	160		
	1.488	61,48	150		
21.....	1.664	100,00	88	Anexitis neiss.	
	1.170	70,31	155		
	1.104	66,34	162		
33.....	1.444	100,00	111	Amigdalitis.	
	1.125	77,89	151		
	1.344	93,07	185		
97	2.105	100,00	109	Bronquiectasias sup.	
	1.534	76,12	128		
	2.100	104,21	112		
26.....	2.394	100,00	105	Pielonefritis.	
	1.350	56,39	120		
	2.700	112,78	135		
28.....	1.496	100,00	95	Pielonefritis.	
	920	61,43	130		
	1.495	99,93	145		
29.....	3.306	100,00	—	Pielonefritis.	
	1.254	37,93	—		
	2.673	80,85	—		
107.....	2.268	100,00	120	Colecistitis.	
	1.620	71,42	150		
	2.208	97,36	100		
11.....	1.320	100,00	101	Tuberculosis.	Pulmonar.
	637	48,25	116		
	1.082	81,96	124		
15.....	2.980	100,00	—	Tuberculosis.	Pulmonar.
	1.925	64,59	—		
	2.112	70,87	—		
23.....	2.584	100,00	88	Tuberculosis.	Peritoneal.
	1.360	53,37	72		
	1.275	50,03	62		
27.....	1.334	100,00	—	Tuberculosis.	Pulmonar.
	1.072	80,35	—		
	795	59,59	—		
31.....	1.610	100,00	101	Tuberculosis.	Peritoneal.
	984	61,11	122		
	1.820	113,04	139		
31 b.....	1.403	100,00	—	Un mes después del anterior, V. de S. normal, afebril.	
	784	55,88	—		
	882	62,86	—		

Caso núm.	LINFOCITOS		GLICEMIA mgs. %	DIAGNOSTICO	OBSERVACIONES
	Total	Por 100			
43.....	1.896	100,00	105	Tuberculosis.	Pulmonar.
	845	44,56	138		
	1.232	64,96	170		
50.....	1.892	100,00	103	Tuberculosis.	Pulmonar.
	1.248	65,96	130		
	1.943	102,74	122		
38.....	2.640	100,00	96	Lúes terciaria.	Hepática y vascular.
	1.340	50,75	136		
	1.932	73,18	174		
40.....	1.581	100,00	92	Lúes terciaria.	Forma meningorad.
	1.428	90,32	155		
	1.058	66,91	162		
42.....	1.932	100,00	110	Lúes terciaria.	Hepática y vascular.
	693	45,86	220		
	702	36,33	172		
44.....	2.128	100,00	110	Lúes terciaria.	Hepática y vascular.
	1.938	91,07	152		
	1.488	69,92	160		
46.....	2.480	100,00	150	Lúes terciaria.	Hepática y vascular.
	1.575	63,50	220		
	1.449	58,42	235		Diabetes.
52.....	3.399	100,00	108	Lúes terciaria.	Hepática y vascular.
	2.716	79,90	155		
	2.296	67,54	148		Colecistitis.
81.....	2.106	100,00	100	Lúes secundaria.	
	1.826	88,41	145		
	1.404	66,66	95		
25.....	3.636	100,00	95	Espondilitis postifia.	
	2.187	60,14	132		
	3.000	82,50	140		
62.....	1.827	100,00	101	Disenteria bacilar crónica.	
	901	49,31	115		
	1.173	64,20	120		
72.....	2.534	100,00	108	Enfermedad de Malta.	
	1.827	71,98	135		
	1.152	45,39	145		
74.....	2.550	100,00	112	Enfermedad de Malta.	
	1.551	60,82	150		
	1.720	67,45	102		

## COMENTARIO.

La respuesta patológica que tanto se observa en las sepsis como en las supuraciones e inflamaciones pulmonares y pleurales agudas, hace razonable el pensamiento del trastorno que en la regulación de la cifra de linfocitos tiene lugar en ellas, y más apreciándose una normalización de tal conducta con la yugulación del proceso, como parece ser el caso. Nada más justo en tal sentido que el hacer responsable de lo mismo a un fracaso corticoadrenal, o al menos a un incumplimiento adecuado de la función por parte de la corteza, y más si tenemos presente por un lado no sólo lo que sabemos del papel regulador de la cifra de los linfocitos merced a los 11cetosteroides (DOUGHERTY y WHITE<sup>13</sup>), sino el trastorno que la acción lin-

fopénica de la glucosa tiene en el animal adrenalectomizado (ELMADJIAN y col.<sup>1</sup>, nosotros<sup>5</sup>) y en el enfermo de Addison (nosotros<sup>12</sup>), y por otro, las alteraciones que tanto anatómicamente como desde el punto de vista funcional y clínica<sup>7-8-9-10-11-17-18</sup> tienen lugar en las adrenales en los mencionados procesos. El pensamiento de que una alteración de las estructuras linfáticas mismas, dependiendo del proceso séptico, fuese la responsable al no poderse llevar a cabo la recogida de los linfocitos circulantes, como para explicar el mecanismo de acción en tal efecto, ha sido supuesto por DOUGHERTY y WHITE<sup>13</sup>, entre otros, no parece justo, no ya por lo señalado, sino por ser la conducta de los linfocitos en las linfopatías más diversas, según hemos podido ver, normal en absoluto.

Todo ello haría suponer que la insuficiencia

cortical existente en tales situaciones sería la responsable de la falta del efecto linfocitopénico de la glucosa, y de que en caso de tener lugar sea sumamente efímero y débil, como vemos que ocurre en las inflamaciones pleuropulmonares, o muy tarde en su aparición, caso de ofrecerse, como en las sepsis. Aunque así sea en los más de los casos de cada clase de ambos procesos, no obstante puede en algún caso aislado separarse de lo normal, cual en uno de nuestros enfermos afecto de empiema postneumónico. Una particularidad digna de consideración es el ofrecimiento en ambas circunstancias de cifras paradójicamente elevadas, al igual que hemos visto en los enfermos addisonianos, conducta la cual vemos, tanto puede ofrecerse inmediatamente a la administración de glucosa como más tardíamente. La presentación de tal respuesta anormal no puede, por tanto, deberse en modo alguno a la índole del proceso causal, sino a las perturbaciones producidas comúnmente en todos y existentes a la vez en el enfermo addisoniano, lo que hace razonable atribuirlo a la insuficiencia adrenal misma. A título de hipótesis ello permitiría el pensamiento de comprender el estímulo determinado por la glucosa, como algo que actuando sobre la conducta de los linfocitos, sería más amplio que la activación de la función cortical, interviniendo en sentido positivo la producción de sustancias de acción opuesta, las cuales se producirían en cantidad menor en el sujeto normal que las de efecto linfopénico, en este caso los 11-corticosteroides.

A diferencia de lo anterior, y en ciertas infecciones crónicas, como la tuberculosis pulmonar y peritoneal, en la lúes y en ésta en un caso a pesar de su asociación a diabetes, fiebre de Malta, disentería bacilar crónica, colecistitis y pielonefritis de evolución crónica, amigdalitis, anexitis sin sintomatología de infección generalizada, furunculosis, la respuesta fué normal. Solamente en algunos casos un descenso sumamente discreto o una respuesta fugaz, aunque existente, podían consignarse como respuesta discretamente divergente, cosa que por lo demás no debe extrañarnos, y más si consideramos cómo cualquiera de estos procesos puede determinar, en diversas circunstancias, trastornos diversos de la función adrenal.

\* \* \*

Recopilando tales hallazgos, y en conexión con lo que tiene lugar en el sujeto normal<sup>6</sup>, en los addisonianos y afectos de otras endocrinopatías<sup>12</sup>, y con la conducta del animal normal y adrenalectomizado<sup>5</sup>, parece razonable y a todas luces evidente el papel que tanto fisiológicamente como en el terreno de la clínica le incumbe a la corteza adrenal en la regulación de la cifra de linfocitos, si bien tal regulación se verifique por un sistema amplio, en el cual es preciso, sin embargo, reconocer el papel de aquéllo.

Es evidente, según se pudo apreciar en otros

trabajos nuestros, que entre caída de los linfocitos y elevación provocada de la glicemia no existe una relación estrecha, si bien la altura de ésta es más que lógico el pensar que sea el motor que hace mover todo el sistema de regulación de la prueba que analizamos. Pero, como queda señalado, el sistema es más amplio, y estímulos vegetativos y a partir de otras glándulas endocrinas deben aquí ser considerados. Y cuando se trata de considerar circunstancias patológicas con tanto mayor motivo, en cuanto que algunas como las aquí estudiadas, las infecciones, actuarían sobre tal sistema. No obstante, la experimentación y la clínica hacen ocupar a la corteza adrenal, y fundamentalmente a la actividad secretora de 11-corticosteroides, un papel central en este problema. Todo ello permite, pues, si no el afirmar, sí el insistir en el empleo de tal prueba como medida funcional de dicha actividad de la corteza.

#### RESUMEN.

Se estudia la conducta de la curva de linfocitos tras la doble carga de glucosa en diversas infecciones. En las sepsis de distinto origen y en las inflamaciones pulmonares agudas y supuraciones pleurales, se apreció una conducta anormal, similar a la vista en los estados de insuficiencia adrenal y equiparable a la del animal adrenalectomizado.

En infecciones tórpidas, cual colecistitis, pielonefritis, forunculosis de repetición, bronquiektasias, sifilis, tuberculosis, fiebre de Malta y disentería bacilar crónica, se apreció una conducta totalmente normal y sólo ocasionalmente discretamente divergente, pero no francamente patológica. Todo ello, y en relación con lo publicado en trabajos anteriores, permite proponer dicha prueba, al menos a título de ensayo, como prueba de exploración de la actividad cortical, en lo que atañe a la secreción de 11-corticosteroides.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ELMADJIAN, FREEMAN y PINCUS.—Endocrinology, 39, 293. 1946.
2. FREEMAN y ELMADJIAN.—J. Clin. Endocrinol., 6, 668. 1946.
3. DÍAZ RUBIO y GARRACHÓN.—V Congreso de Pat. Dig. y de la Nutrición, Libro de Actas, Com. y Disc., 1.549. Zaragoza, 1947.
4. DÍAZ RUBIO y GARRACHÓN.—Endocrinología e Nutrição (en prensa).
5. DÍAZ RUBIO, GARRACHÓN y MUÑOZ.—Rev. Clin. Esp., 34, 165, 1949.
6. DÍAZ RUBIO, GARRACHÓN y LASANTA.—Rev. Clin. Esp., 34, 239, 1949.
7. THADDEA.—La insuficiencia suprarrenal y sus formas clínicas. Espasa-Calpe. Madrid, 1943.
8. LITHANDER.—Acta Med. Scand. Sup., 160, 1945.
9. MARAÑÓN.—Estudios de Endocrinología. Espasa-Calpe. 1940.
10. DÍAZ RUBIO.—Rev. Clin. Esp., 23, 439, 1946.
11. KAPPERT.—Helv. Med. Acta, 14, 4-5, Sup. XX, 1947.
12. DÍAZ RUBIO, GARRACHÓN y LASANTA.—Rev. Clin. Esp., 135, 94, 1949.
13. DOUGHERTY y WHITE.—Endocrinology, 35, 1, 1944; 36, 16, 1945; 36, 207, 1945; 39, 370, 1946.
14. DOUGHERTY y WHITE.—J. Lab. Clin. Med., 35, 584, 1947.
15. DOUGHERTY y WHITE.—Am. J. Anat., 77, 81, 1945.
16. DOUGHERTY, CHASE y WHITE.—Proc. Soc. Exp. Biol. a Med., 56, 28, 1944, y 58, 135, 1946.
17. STILL.—Transact. of the Path. Soc. London, 49, 252, 1898.
18. ANDREWES.—Transact. of the Path. Soc. London, 49, 259, 1898.

## SUMMARY

The behaviour of lymphocyte curves, following glucose tolerance tests, are studied in several infectious diseases. In sepsis of different origin, in acute pulmonary inflammation and pleural suppuration, an abnormal response was noted, similar to what is seen in adrenal insufficiency and capable of being compared to adrenalectomized animals.

In torpid infections such as cholecystitis, pyelonephritis, reiterated furunculosis, tuberculosis, syphilis, bronchiectasis, Malta fever and chronic bacillary dysentery, an entirely normal trend was noted though, occasionally, slight differences were observed which were never fully pathological. The aforesaid together with the data published in former papers is considered sufficient grounds to suggest this test—or at least to give it a trial—for assay of cortical activity regarding secretion of 11-corticosteroids.

## ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte bei den verschiedensten Infektionen die Lymphozytenkurve nach einer doppelten Belastung mit Traubenzucker. Bei den auf verschiedener Basis entstandenen Sepsis, bei akuten Lungenentzündungen, sowie bei eiternen Pleuraprozessen sah man einen anormalen Verlauf; dieser glich dem Verlauf der Kurven bei der Nebeniereninsuffizienz und ist mit der vergleichbar, die auftritt, wenn ein Tier adrenalectomisiert wird.

Bei torpiden Infektionen, wie z. B. Cholecystitis, Pyelonephritis, rezidivierender Furunkulose, Bronchiectasien, Syphilis, Tuberkulose, Maltafeber und chronischer Bazillenruhr, war der Verlauf völlig normal und wlich nur ganz selten etwas von der Norm ab, war aber nie pathologisch. All diese und andere bereits früher veröffentlichten Daten sind dazu angetan, dass wir wenigstens versuchsweise vorschlagen, dass man diese Probe zur Untersuchung der kortikalen Aktivität in Bezug auf die Sekretion der 11-corticosteroiden, vornimmt.

## RÉSUMÉ

On étudie la conduite de la courbe de lymphocytes après la double charge de glucose dans de diverses infections. Dans les sepsis de différente origine et dans les inflammations pulmonaires aigües et suppurations plévrals, on apprécie une conduite anormale, semblable à celle qu'on a observé dans les états d'insuffisance adréale comparable à celle de l'animal adrénalectomisé.

Dans des infections torpides telles que la colécistite, la pyélonéphrite, la furunculose de répétition, bronchiectasies, syphilis, tuberculose, fièvre de Malte et dysentérie bacillaire chronique on apprécie une conduite totalement normale et rien qu'occasionnellement, discrètement divergente, mais non pas franchement pathologique.

Tout cela et par rapport avec ce qui a été déjà publié dans des travaux précédents, permet de proposer cette preuve, tout au moins à titre d'essai, comme preuve d'exploration de l'activité corticale, en ce qui concerne la sécrétion de 11-corticostéroïdes.

## ACCION DE LA ATROPIA Y ANTIHISTAMINICOS ANTE LA HIPEREMIA REACTIVA

## III Comunicación.

F. SEGARRA OBIOL, P. DE LA PEÑA REGIDOR  
y F. CAVERO SAMPONS

Sanatorio Antituberculoso de Ofra, Director: Dr. T. CERVÍA.  
Santa Cruz de Tenerife.

Todavía hoy reina la mayor inseguridad sobre el mecanismo íntimo de los fenómenos de hiperhemia reaccional. LEWIS<sup>1</sup> afirmó que la sustancia química responsable de los fenómenos vasomotores consiguientes a la hiperemia reactiva (línea roja, mácula, pápula), es debido a la histamina o sustancias histaminoïdes (sustancias H de Lewis).

Un sin número de autores han corroborado las ideas de LEWIS; sólo citemos las finas técnicas de BARSOUM y GADDUM, con la modificación de CODE<sup>2</sup>, para la valoración de dicha sustancia H, en tejidos y humores después de provocar una irritación cutánea, denunciando una elevación de esta sustancia química.

Por otra parte, MULLER<sup>3</sup> y HOFF<sup>4</sup> no niegan importancia a este producto, pero tampoco restan valor a la acetilcolina como responsable de todas las variantes (estudiadas por nosotros en anteriores comunicaciones<sup>5,6</sup>), consecutivas a la irritación mecánica.

Muy recientemente, DANIELOPOLUS<sup>7</sup>, autoridad no discutida en materia de sistema nervioso vegetativo, ha intentado derribar la teoría aceptada por todos, afirmando que en el schok anafiláctico el responsable directo no es la histamina, sino la acetilcolina. Para ello alega las razones siguientes:

Si a un animal se le administra una dosis elevada de atropina, ésta es capaz de impedir el schok, tanto en animal entero como en órganos aislados; por el contrario, el fenómeno no lo yugula si el schok es provocado por la histamina.

En el mencionado trabajo insiste recordándonos que la atropina tiene doble acción: pequeñas dosis favorecen el schok; por el contrario, elevadas dosis no sólo frenan el sistema nervioso vegetativo (simpático y parasimpático), sino que también es histamino-frenador.

Nosotros, en esta comunicación, intentamos dilucidar cuál de las dos teorías es la verdadera